GOBIERNO DE ESPAÑA
MINISTERIO DE TRABAJO, MIGRACIONES Y SEGURIDAD SOCIAL
insst
Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo



ENCICLOPEDIA PRÁCTICA DE MEDICINA DEL TRABAJO

Título: Enciclopedia práctica de Medicina del Trabajo

Autor: Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo (INSST), O.A., M.P.

Dirección y Coordinación:
Mª Teófila Vicente Herrero
Doctora en Medicina - Universidad de Valencia. Especialista en Medicina del Trabajo
Responsable de Medicina del Trabajo. Servicio de Prevención Propio en Grupo Correos. Valencia y Castellón

Edita:
Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo (INSST), O.A., M.P.
C/ Torrelaguna 73, 28027 Madrid
Tel. 91 363 41 00, fax 91 363 43 27
www.insst.es

Composición: Servicio de Ediciones y Publicaciones del INSST

Edición: Madrid, diciembre 2018

NIPO (en línea): 276-18-073-6

Hipervínculos:
El INSST no es responsable ni garantiza la exactitud de la información en los sitios web que no son de su propiedad. Asimismo la inclusión de un hipervínculo no implica aprobación por parte del INSST del sitio web, del propietario del mismo o de cualquier contenido específico al que aquel redirija

Catálogo de publicaciones de la Administración General del Estado:
http://cpage.mpr.gob.es

Catálogo de publicaciones del INSST:
http://www.insst.es/catalogopublicaciones/

datos abiertos

ELABORADORES

Aguado Benedí, Mª José. Doctora en Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Especialista en Medicina del Trabajo y en Medicina Legal y Forense. Médico Inspector Jefe, Subdirección General de Coordinación de Unidades Médicas. Dirección General del INSS. Madrid. Profesor asociado del Departamento de Medicina Legal, Psiquiatría y Anatomía Patológica (vol. 2, cuad. 8).

Aguilar Jiménez, Mª Encarnación. Doctora en Medicina. Universidad de les Illes Balears. Especialista en Medicina del Trabajo y Medicina de Familia. Médico Inspector. INSS. Valencia (vol. 1, vol. 2 cuad. 1-18).

Alfonso García, Antonio. Graduado en Farmacia, en Nutrición Humana y Dietética, y en Ciencia y Tecnología de los Alimentos. Universitat de València. Unidad de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario. Valencia (vol. 2, cuad. 5).

Balaguer Martínez, José Vicente. Doctor en Medicina. Universidad de Valencia. Especialista en Medicina Interna. Diplomado en Medicina del Trabajo. Jefe de Sección de Medicina de Urgencias. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Profesor Asociado del Departamento de Medicina. Universidad de Valencia (vol. 2, cuad. 4 y 9).

Balbastre Tejedor, Isabel. Doctora en Medicina. Universidad de Valencia. Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Umivale (vol. 2, cuad. 7).

Bandrés Moya, Fernando. Doctor en Medicina. Universidad Complutense. Madrid. Especialista en Análisis clínicos y en Medicina Legal. Catedrático Universidad y Profesor de la facultad de medicina UCM. Departamento de medicina legal, psiquiatría y patología (vol. 2, cuad. 8 y vol. 3, cuad. 3).

Bellido Cambrón, Mª del Carmen. Especialista en Medicina del Trabajo. Coordinadora de la Unidad Periférica N1. Servicio de Prevención de Riesgos Laborales. Conselleria de Sanidad Universal y Salud Pública de la Comunidad Valenciana. Hospital General Universitario de Castellón (vol. 2, cuad. 6).

Bultó Monteverde, José Antonio. Especialista en Radiología Jefe de Unidad de Resonancia Magnética ERESA-ASCIRES. Hospital Francisco de Borja. Gandía, Valencia (vol. 2. cuad. 18 y vol. 3, cuad. 1).

Caballero Daroqui, Javier. Especialista en Oncología Médica. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia (vol. 2, cuad. 14).

Cadeddu Martin, Patrick. Especialista en Medicina del Trabajo. Servicio de Promoción de la Salud y Prevención en el Entorno Laboral. Dirección General de Salud Pública. Conselleria de Sanidad Universal y Salud Pública. Valencia (vol. 3, cuad. 7).

Calvo Catalá, Javier. Especialista en Reumatología y en Medicina Interna. Jefe del Servicio de Reumatología y Metabolismo Óseo. Hospital General Universitario. Valencia (vol. 2, cuad. 17).

Camacho García, Ángel Tomás. Doctor en Medicina. Universidad de Santiago de Compostela. Especialista en Análisis Clínicos. Jefe Servicio laboratorio Vithas lab. Hospital de Nuestra Señora de Fátima, Vigo (vol. 3, cuad. 2).

del Campo Balsa, Mª Teresa. Doctora en Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. Especialista en Medicina del Trabajo. Jefe de Servicio de Salud Laboral. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz Grupo Quirónsalud, Madrid (vol. 2, cuad. 6).

Campos Fernández, Cristina. Especialista en Reumatología. Jefe Clínico del Servicio de Reumatología y Metabolismo Óseo. Hospital General Universitario. Valencia (vol. 2, cuad. 17).

Capdevila Garcia, Luisa. Doctora en Medicina. Universidad de San Juan (Alicante). Especialista en Medicina del Trabajo y en Medicina de Familia. Servicio de Prevención Mancomunado de MAPFRE. UBS Valencia (vol. 1, vol. 2, cuad. 1-18).

Casals el Busto, María. Especialista en Radiología. Unidad de prevención de cáncer de mama Fe-I. Dirección General de Salud Pública. Conselleria de Sanidad Universal y Salud Pública. Valencia (vol. 3, cuad. 1).

Casanova Vivas, Sonia. Enfermera especialista en Enfermería del Trabajo. Servicio de Promoción de la Salud y Prevención en el Entorno Laboral. Dirección General de Salud Pública. Conselleria de Sanitat Universal i Salut Pública. Valencia (vol. 3, cuad. 7).

Claramonte Clausell, Berta. Especialista en Neurología. Hospital Universitario de Castellón (vol. 2, cuad. 12).

Conde-Salazar Gómez, Luis. Doctor en Medicina. Universidad Complutense Madrid. Especialista en Dermatología. Especialista en Medicina de Trabajo. Ex Jefe del Servicio de Dermatología Laboral. Instituto Nacional de Medicina del Trabajo. Madrid (vol. 2, cuad. 3).

Delgado Bueno, Santiago. Médico Forense (excedente). Especialista en Medicina Legal. Director Unidad Medicina Legal Abascal. Madrid (vol. 2, cuad. 8 y vol. 3, cuad. 3).

de Vergas Gutiérrez, Joaquín. Especialista en Otorrinolaringología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid (vol. 2, cuad. 15).

Delgado Tirado, Santiago. Especialista en Oftalmología. Hospital Clínico Universitario. Valladolid (vol. 2, cuad. 13).

Dunca, Alina. Especialista en Medicina del Trabajo. Servicio de Prevención de Riesgos Laborales. Hospital General Universitario de Castellón (vol. 2, cuad. 6).

Espí López, Gemma Victoria. Doctora en Fisioterapia. Universidad de Valencia. Especialista en Terapia Manual y Ejercicio Terapéutico. Profesora Contratada Doctora y Vicedecana de la Facultad de Fisioterapia. Universidad de Valencia (vol. 2, cuad. 7).

Esteban Buedo, Valentín. Doctor en Medicina. Universidad de Valencia. Especialista en Medicina del Trabajo. Jefe del Servicio de Promoción de la Salud y Prevención en el Entorno Laboral. Dirección General de Salud Pública. Conselleria de Sanidad Universal y Salud Pública. Valencia (vol. 3, cuad. 7).

Estrada Lorenzo, José Manuel. Licenciado en Historia del Arte. Universidad Complutense de Madrid. Responsable de la Biblioteca del Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid (vol. 3, cuad. 4).

Fernández Montero, Alejandro. Doctor en Medicina. Universidad de Navarra. Especialista en Medicina del Trabajo. Servicio de Prevención de Riesgos Laborales. Universidad de Navarra. Profesor contratado Doctor. Universidad de Navarra (vol. 3, cuad. 5).

García Gómez, Montserrat. Doctora en Medicina. Universidad de Zaragoza. Especialista en Medicina del Trabajo. Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Jefa de Área de Salud Laboral. Subdirección General de Sanidad Ambiental y Salud Laboral. Dirección General de Salud Pública, Calidad e Innovación. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Madrid (vol. 3, cuad. 7).

Gargallo Santa-Eulalia, Enrique. Especialista en Dermatología. Clínica MediNorte Valencia (vol. 2, cuad. 3).

Garrido León, José Alberto. Especialista en Medicina del Trabajo. Responsable del Departamento de Medicina Asistencial de Iberdrola. Servicio Médico Iberdrola Valencia (vol. 3, cuad. 8).

Gómez de la Cámara, Agustín. Doctor en Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. Unidad de investigación y Ensayos clínicos. Scientific support Unit. Instituto de Investigación del Hospital 12 de Octubre. Madrid (vol. 3, cuad. 4).

Gómez Pérez, José Ignacio. Doctor en Medicina. Universitat de Valencia. Especialista en Medicina del Trabajo. Coordinador regional de levante de Medicina del Trabajo. Heineken España. Valencia (vol. 3, cuad. 6).

González Buendía, Lucía. Especialista en Oftalmología. Instituto Oftalmobiología Aplicada (IOBA). Hospital clínico Universitario. Valladolid (vol. 2, cuad. 13).

Grima Serrano, Alberto. Especialista en Cardiología. Responsable autonómico de Cardiología Laboral. Mutua Asepeyo Valencia (vol. 2, cuad. 2).

Heras Mendaza, Felipe. Doctor en Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. Especialista en Dermatología. Médico Adjunto del Servicio de Dermatología. H.U. Fundación Jiménez Díaz. Madrid (vol. 2, cuad. 3).

Maqueda Blasco, Jerónimo. Doctor en Medicina. Universidad de Alcalá. Especialista en Medicina del Trabajo. Coordinador del Área de Epidemiología Laboral del Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo (INSST), O.A., M.P. Madrid (vol. 3, cuad. 4).

Marqués Marqués, Francisco. Director del Departamento de Promoción de la Salud y Epidemiología Laboral. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo (INSST), O.A., M.P. Madrid (vol. 2, cuad. 14).

Martínez Jarreta, Mª Begoña. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina del Trabajo. Catedrática de Medicina Legal y Forense y Directora de la Cátedra MAZ de Medicina del Trabajo. Universidad de Zaragoza (vol. 3, cuad. 2).

Martínez Oyarzabal, Santiago. Especialista en Medicina del Trabajo. Coordinador de Medicina del Trabajo Región Este. Servicio de Prevención Mancomunado de Iberdrola. Valencia (vol. 3, cuad. 8).

Menao Guillén, Sebastián. Doctor en Bioquímica. Universidad de Zaragoza. Profesor de Toxicología. Facultad de Medicina de Zaragoza y F.E.A en Bioquímica-HCU Lozano Blesa de Zaragoza (vol. 3, cuad. 2).

Morató Moscardó, Lucila. Especialista en Medicina del Trabajo. Dirección General de Salud Pública. Conselleria de Sanidad Universal y Salud Pública. Valencia (vol. 3, cuad. 7).

Muñoz Freitez, Julie. Especialista en Otorrinolaringología. Hospital Vithas Nuestra Señora de América. Madrid (vol. 2, cuad. 15).

Muñoz Ruipérez, Carmen. Doctora en Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Especialista en Medicina del Trabajo. Jefe de Servicio de Prevención de Riesgos Laborales. Hospital 12 de Octubre. Madrid (vol. 1 y vol. 3, cuad. 4).

Pastor Borgoñón, Miguel. Doctor en Medicina. Universidad de Valencia. Especialista en Oncología Médica. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia (vol. 2, cuad. 14).

Pérez Francés, Carmen. Doctora en Medicina. Universidad de Valencia. Especialista en Alergología. Jefa de sección de Alergia. Hospital Universitario Dr Peset. Valencia (vol. 2, cuad. 1).

Pérez Martínez, Ariadna. Especialista en Hematología. Médico adjunto al Servicio de Hematología. Hospital Clínico Universitario. Valencia (vol. 2, cuad. 9).

Prieto Andrés, Jesús Luis. Doctor en Medicina. Universidad de Valencia. Especialista en Alergología. Profesor titular de Medicina. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Valencia (vol. 2, cuad. 1).

Ramírez Iñiguez de la Torre, Mª Victoria. Doctora en Medicina. Universidad Illes Balears. Especialista en Medicina del Trabajo. Responsable Medicina del Trabajo Servicio de Prevención Propio Grupo Correos. Albacete y Cuenca (vol. 1, vol. 2 cuad. 1-18).

Ramos Álvarez, Mónica. Doctora en Bioquímica. Universidad de Zaragoza. Profesor de Toxicología. Facultad de Ciencias de la Salud de Huesca y F.E.A en Bioquímica-HCU Lozano Blesa de Zaragoza (vol. 3, cuad. 2).

Reinoso Barbero, Luis. Doctor en Medicina. Universidad Europea de Madrid. Especialista en Medicina del Trabajo. Director Medicina del Trabajo en Servicio Prevención Riesgos Laborales. Grupo Santander. Madrid (vol. 2, cuad. 10).

Rodríguez de la Pinta, Mª Luisa. Doctora en Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Especialista en Medicina del Trabajo. Jefe de Sección en Servicio de Prevención de Riesgos Laborales. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid (vol. 2, cuad. 8).

Rueda Cid, Amalia. Especialista en Reumatología. Médico Adjunto del Servicio de Reumatología y Metabolismo Óseo. Hospital General Universitario. Valencia (vol. 2, cuad. 17).

Ruiz-Flores Bistuer, Miguel. Doctor en Medicina. Universidad de les Illes Balears. Especialista en Psiquiatría. Centro Clínico Ibiza. Ibsalut. Illes Balears (vol. 2, cuad. 16).

Sánchez Juan, Carlos. Doctor en Medicina. Universidad de Valencia. Jefe de la Unidad de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario de Valencia. Profesor Titular de Medicina. Universidad de Valencia (vol. 2, cuad. 5).

Sánchez-Toril López, Fernando. Doctor en Medicina. Universidad de Valencia. Especialista en Neumología. Jefe Clínico del Servicio de Neumología. Hospital Arnau-Lliria. Valencia (vol. 2, cuad. 11).

Santaolaria Bartolomé, Encarna. Médica en Servicio de Salud Pública. Conselleria de Sanidad Universal y Salud Pública. Valencia (vol. 3, cuad. 7).

Sanz Valero, Javier. Doctor en Salud Pública. Universidad de Alicante. Departamento de Salud Pública e Historia de la Ciencia. Universidad Miguel Hernandez. Alicante (vol. 3, cuad. 4).

Tejedo Benedicto, Eduardo. Doctor en Medicina. Universitat de les Illes Balears. Especialista en Medicina del Trabajo. Responsable de la delegación de PREVIS. Ibiza (vol. 3, cuad. 6).

Terradillos García, Mª Jesús. Doctora en Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Especialista en Medicina del Trabajo. Responsable del equipo pluridisciplinar de salud laboral. ACMS (Association interprofessionnelle des Centres Médicaux et Sociaux de santé au travail de la région Île-de-France). París. Francia (vol. 1, vol. 2, cuad. 1-18).

Torres Alberich, Jose Ignacio. Abogado en Ilustre Colegio de Abogados de Valencia. Asesor Jurídico Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo (vol. 1, vol. 2, cuad. 1-18).

Torres Vicente, Alfonso. Doble Grado Derecho y Ciencias Políticas. Universidad de Valencia. Torres & abogados. Valencia (vol. 1 y vol. 2, cuad. 1-18).

Torres. Segura, Ivanka. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Especialista en Medicina del Trabajo. Iniciativas Médicas Servicio Prevención Riesgos Laborales. Ibiza (vol. 2, cuad. 18).

Veiga de Cabo, Jorge. Doctor en Medicina. Universidad de Alicante. Jefe de Área de Divulgación Científica, Investigación y Servicios. Escuela Nacional de Medicina del Trabajo. Instituto de Salud Carlos II. Madrid (vol. 3, cuad. 4).

Vicente Herrero, Mª Teófila. Doctora en Medicina. Universidad de Valencia. Especialista en Medicina del Trabajo. Responsable Medicina del Trabajo en Servicio de Prevención Propio Grupo Correos. Valencia y Castellón (vol. 1, vol. 2, cuad. 1-18, vol. 3).

ÍNDICE

VOLUMEN I **13**

VOLUMEN II **126**

Cuaderno 1. Alergología laboral 128
Cuaderno 2. Cardiología laboral 312
Cuaderno 3. Dermatología laboral 474
Cuaderno 4. Digestivo laboral 623
Cuaderno 5. Endocrinología laboral 757
Cuaderno 6. Enfermedades infecciosas laborales 943
Cuaderno 7. Fisioterapia y rehabilitación laboral 1153
Cuaderno 8. Ginecología y obstetricia laboral 1235
Cuaderno 9. Hematología laboral 1488
Cuaderno 10. Nefrourología laboral 1625
Cuaderno 11. Neumología laboral 1714
Cuaderno 12. Neurología laboral 1988
Cuaderno 13. Oftalmología laboral 2230
Cuaderno 14. Oncología laboral 2368
Cuaderno 15. Otorrinolaringología laboral 2540
Cuaderno 16. Psiquiatría laboral 2794
Cuaderno 17. Reumatología laboral 2941
Cuaderno 18. Traumatología laboral 3113

VOLUMEN III **3456**

Cuaderno 1. El diagnóstico por la imagen: estado actual y enfoque clínico 3458
Cuaderno 2. Toxicología laboral 3539
Cuaderno 3. Medicina legal laboral 3657
Cuaderno 4. Investigación en Medicina del Trabajo 3714
Cuaderno 5. Promoción de la salud 3859
Cuaderno 6. Las Nuevas Técnicas de relación y su aplicación profesional 3880
Cuaderno 7. Enfermedades profesionales 3958
Cuaderno 8. Emergencias sanitarias 4013

PRESENTACIÓN

Presentar una Enciclopedia es siempre una responsabilidad, pero si se trata de una Enciclopedia de Medicina del Trabajo es todavía un reto mayor ya que esta es una de las disciplinas claves en el ámbito de la prevención de los riesgos laborales. Su importancia y su contribución a la calidad de vida laboral es indudable, no en vano es la primera especialidad reglada, técnica y académicamente, en el ámbito de la Prevención.

Aparte de Bernardino Rammazzini (1633-1714), el llamado padre de la Medicina del Trabajo, en España no podemos olvidar al Dr. José Parés y Franqués (1720-1798), quien ejerció la medicina en diversas poblaciones del área de influencia de Almadén desde finales del siglo XVIII hasta 1761, año en que entró al servicio de la Corona. Su labor como médico de las Minas se prolongó durante casi cuarenta años hasta su fallecimiento y jugó un papel fundamental en la puesta en marcha y florecimiento del Real Hospital de Mineros.

Muchos otros siguieron aportando grandes esfuerzos y trabajo en pro de mejorar las condiciones de vida de los trabajadores, lo que explica que España estaba preparada para asumir la definición que, en 1950, hizo el Comité conjunto OIT-OMS de la Medicina del Trabajo como *"La especialidad médica que, actuando aislada o comunitariamente, estudia los medios preventivos para conseguir el más alto grado de bienestar físico, psíquico y social de los trabajadores, en relación con la capacidad de éstos, con las características y riesgos de su trabajo, el ambiente laboral y la influencia de éste en su entorno, así como promueve los medios para el diagnóstico, tratamiento, adaptación, rehabilitación y calificación de la patología producida o condicionada por el trabajo".*

Es así como se explica que, poco más tarde, en España, en 1959, se publicara el Reglamento de los Servicios Médicos de Empresa, normativa que regulaba el funcionamiento y fines de los mismos en el ámbito nacional. En dicho reglamento estaban ya implícitos conceptos como condiciones de trabajo, ergonomía y salud laboral, siendo la respuesta legislativa española a la Recomendación de la Organización Internacional del Trabajo (OIT) sobre los servicios de medicina del trabajo en los lugares de empleo.

La larga trayectoria de la Salud Laboral consagrada a los trabajadores nos ha conducido hasta el momento actual, enmarcándola dentro del esquema de los determinantes sociales de la salud de 2008 promulgados por la OMS, con una visión integradora de aspectos personales, de estilo de vida, sociales, económicos, culturales, medioambientales, laborales y sanitarios

que interactúan para definir la salud y el bienestar de las personas que trabajan y de la propia sociedad.

Con la Ley de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL), nacida como consecuencia de la transposición al derecho español de la Directiva 89/391/CEE y del Convenio 155 de la OIT sobre Seguridad y Salud de los trabajadores y medio ambiente de trabajo (1981), la población diana de la Medicina del Trabajo coincide con la totalidad de la población trabajadora.

Independientemente de la universalización de la protección del trabajador frente a los riesgos en el lugar de trabajo, la LPRL no sólo considera los accidentes de trabajo y las enfermedades profesionales, sino cualquier daño para la salud de los trabajadores. En este sentido, la aparición posterior del Reglamento de los Servicios de Prevención, aprobado por Real Decreto 39/1997, introduce el concepto de "enfermedades relacionadas con el trabajo", lo que abre una nueva línea de investigación y análisis en Medicina del Trabajo que culminará con el reconocimiento de nuevas enfermedades profesionales.

Por otro lado, hay que tener en cuenta que el trabajo, además de ser una actividad cuyo objetivo prioritario es obtener un rendimiento económico y a la que dedicamos una buena parte de nuestra vida adulta, debe ser capaz de proporcionar el máximo bienestar y satisfacción personal siendo, al mismo tiempo, una plataforma adecuada para implementar las acciones en promoción de la salud, en colaboración y cooperación con la Salud Pública. Por ello, la responsabilidad del Médico Especialista en Medicina del Trabajo no debe limitarse a la vigilancia de la salud, sino que también debe extender su actividad a promocionar la salud en el lugar de trabajo, y fuera de él, colaborando asimismo con el Sistema Nacional de Salud y con las Autoridades Sanitarias.

Es de justicia recordar la figura del Dr. Antonio Oller (1887-1937), ya que si bien la formación en Medicina del Trabajo nace, en nuestro país, en el marco del aseguramiento del daño laboral, en 1933, tras la creación de la Cátedra de Higiene del Trabajo Profesional e Industrial en la Escuela Nacional de Sanidad, la formación de Medicina del Trabajo cobra una dimensión más integral y una orientación preventiva.

El actual Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo, que hunde sus raíces en el Instituto Nacional de Medicina, Higiene y Seguridad del Trabajo, creado en 1944, ha seguido durante todos estos años vinculado a la docencia y a la investigación, colaborando con Universidades y Escuelas de Postgrado en la capacitación de los técnicos en seguridad y salud laboral, que en el caso de la Especialidad de Medicina del Trabajo se ha reflejado en una estrecha colaboración con el Instituto de Salud Carlos III a través de la Escuela Nacional de Medicina del Trabajo. Por nos satisface editar esta obra que confiamos contribuya a la mejor formación de los médicos del trabajo, actuales y futuros.

La formación universitaria y posteriormente de postgrado y la especialidad dotan al Especialista en Medicina del Trabajo de unas competencias que lo habilitan para un ejercicio profesional cualificado, en el que a la actividad de la vigilancia de la salud, tanto individual como colectiva, se añade la investigación epidemiológica así como la actuación asistencial, pericial y formativa que mejoran la gestión preventiva empresarial.

Con esta obra se pretende dar a conocer la Medicina del Trabajo, sus diferentes contenidos, cometidos y ámbitos de actuación, a profesionales de cualquier especialidad médica que en su ejercicio diario comparten con ella la asistencia a la misma persona: un paciente que trabaja, con una problemática que requiere una colaboración entre facultativos que surja del conocimiento básico en Salud Laboral, cuyo comienzo deber ser en la universidad y durante el grado.

La Especialidad de Medicina del Trabajo exige en su ejercicio un especial compromiso bio-ético, un esfuerzo continuado para abordar los cambios en la epidemiología de la enfermedad relacionada con el trabajo y un esfuerzo de innovación en el manejo de los nuevos retos en Salud de la Sociedad del siglo XXI.

Sirva esta ***enciclopedia práctica*** como material de consulta, de docencia y divulgación de la Medicina del Trabajo, como especialidad médico-preventiva, dirigida a todas las disciplinas en torno a la Salud Laboral, en un marco preventivo y de mejora de la calidad de vida de las personas que trabajan.

Javier Pinilla García
Director del INSST



MEDICINA DEL TRABAJO

VOLUMEN I

ÍNDICE

1 INTRODUCCIÓN 17

1.1. LA MEDICINA DEL TRABAJO EN ESPAÑA 18
1.1.1. Área Preventiva 18
1.1.2. Área Asistencial 19
1.1.3. Área Pericial 20
1.1.4. Área de Gestión, Organización y Conocimientos Empresariales 20
1.1.5. Área de Docencia e Investigación 21
1.2. CONCEPTO DE MEDICINA DEL TRABAJO EN NUESTRO ENTORNO SOCIOCULTURAL 24
1.2.1. Funciones del Médico del Trabajo 24
1.2.2. Similitudes y Diferencias 25
1.3. LA MEDICINA DEL TRABAJO EN EUROPA 27
1.3.1. La Medicina del Trabajo en Alemania 27
1.3.2. La Medicina del Trabajo en Gran Bretaña 31
1.3.3. La Medicina del Trabajo en Francia 33
1.3.4. La Medicina del Trabajo en Portugal 36
1.3.5. La Medicina del Trabajo en Bélgica 38
1.4. COMPARATIVA CON ALGUNOS PAÍSES HISPANOAMERICANOS 39
1.4.1. La Medicina del Trabajo en Argentina 39
1.4.2. La Medicina del Trabajo en Chile 41
1.4.3. La Medicina del Trabajo en Méjico 43
1.4.4. La Medicina del Trabajo en Colombia 44
1.5. LA MEDICINA DEL TRABAJO EN NORTEAMÉRICA 44
1.5.1. La Medicina del Trabajo en Canadá 44
1.5.2. La Medicina del Trabajo en Estados Unidos 46
1.6. CONCLUSIONES 49

2 CONCEPTOS BÁSICOS 50

2.1. SALUD OCUPACIONAL 50
2.2. PREVENCIÓN DE RIESGOS LABORALES 51
2.3. SERVICIO DE PREVENCIÓN DE RIESGOS LABORALES 51
2.4. VIGILANCIA DE LA SALUD 53
2.5. VALORACIÓN DE APTITUD LABORAL 55
2.6. TRABAJADORES ESPECIALMENTE SENSIBLES 58
2.7. DAÑO LABORAL 60
2.7.1. El Accidente de Trabajo 61

2.7.2. Las Enfermedades Profesionales . . . 63
2.7.3. Enfermedades relacionadas con el Trabajo . . . 65
2.7.4. Consecuencias que se derivan de la calificación de una contingencia como profesional . . 69
2.8. INCAPACIDAD LABORAL . . . 73
2.8.1. Concepto de Incapacidad Laboral . . . 73
2.8.2. Incapacidad Temporal . . . 73
2.8.3. Incapacidad Permanente . . . 74
2.8.4. Lesiones permanentes no incapacitantes . . . 76
2.9. DISCAPACIDAD . . . 77

3 VALORACIÓN DEL DAÑO CORPORAL Y LABORAL. ESTUDIO COMPARATIVO . . . 80
3.1. CONCEPTO DE VALORACIÓN VS CALIFICACIÓN . . . 80
3.2. CONCEPTO Y TIPOS DE DAÑO VALORABLE. CONCEPTO DE BAREMO . . . 82
3.3. JUSTIFICACIÓN DEL USO DE TABLAS COMBINADAS U OTRAS FÓRMULAS PARA LA VALORACIÓN . . . 83
3.4. LAS TABLAS AMA COMO REFERENCIA . . . 85
3.5. LAS TABLAS COMBINADAS Y SU UTILIZACIÓN EN ESPAÑA . . . 87
3.5.1. Baremo de discapacidad en España . . . 87
3.5.2. Baremo español de tráfico . . . 88
3.5.3. Baremo de lesiones permanentes no invalidantes en España . . . 92
3.5.4. Baremo de fuerzas armadas en España . . . 92
3.6. EL USO DE TABLAS COMBINADAS. COMPARATIVO INTERNACIONAL . . . 92
3.6.1 Baremo de California . . . 92
3.6.2. Baremo canadiense . . . 93
3.6.3. Baremo europeo . . . 93
3.6.4. Baremo francés . . . 94
3.6.5. Baremo inglés . . . 94
3.6.6. Baremo portugués . . . 94
3.6.7. Baremo argentino . . . 95
3.7. CONCLUSIONES . . . 97

4 LOS SISTEMAS DE GESTIÓN PREVENTIVA EN LAS EMPRESAS . . . 99
4.1. UN NUEVO SISTEMA DE GESTIÓN EN SEGURIDAD Y SALUD EN EL TRABAJO. ISO 45001 . . . 103
4.2. ESTRUCTURA DE LAS NORMAS DE GESTIÓN ALINEADAS CON LA "ESTRUCTURA DE ALTO NIVEL" . . . 104

5 NORMATIVA Y LEGISLACIÓN . . . 106
5.1. CONSTITUCIÓN ESPAÑOLA . . . 106
5.2. LA LEY GENERAL DE SANIDAD, 14/1986 . . . 106
5.3. LEY DE PREVENCIÓN DE RIESGOS LABORALES 31/1995 . . . 107
5.4. REAL DECRETO LEGISLATIVO 5/2000 . . . 107
5.5. REAL DECRETO LEGISLATIVO 1/1994 . . . 107
5.6. REGLAMENTO DE LOS SERVICIOS DE PREVENCIÓN, R.D. 39/1997 . . . 107
5.7. ACUERDO DE CRITERIOS BÁSICOS PARA LA ACTIVIDAD SANITARIA DE LOS SERVICIOS DE PREVENCIÓN . . . 107
5.8. REGLAMENTOS ESPECÍFICOS . . . 109

5.9. OTROS REGLAMENTOS ESPECÍFICOS ANTERIORES A LA LEY DE P.R.L. 109
5.10. NORMATIVA SECTORIAL 109
5.10.1. Actividades mineras: R.D. 1389/1997, de 5 de septiembre 109
5.10.2. Administración General del Estado 110
5.10.3. Centros y establecimientos militares: R.D. 1932/1998, de 11 de septiembre 110
5.10.4. Empresas de trabajo temporal: Real Decreto 216/1999, de 5 de febrero 111
5.10.5. Trabajadores del mar 111
5.11. NORMATIVA DE APLICACIÓN A LAS MUTUAS DE A.T. /E.P. DE LA SEGURIDAD SOCIAL. 111
5.12. NORMATIVA AUTONÓMICA SOBRE ASISTENCIA MEDICO-FARMACÉUTICA EN LOS SERVICIOS DE PREVENCIÓN 111
5.13. NORMATIVA SOBRE CONFIDENCIALIDAD DE DATOS MÉDICOS 112

6 ANEXOS 113
ANEXO 1 (tabla 9) 114
ANEXO 2 (tabla 10) 116
ANEXO 3 (tabla 11) 118

7 BIBLIOGRAFÍA Y REFERENCIAS 120

1 INTRODUCCIÓN

Se entiende la MEDICINA DEL TRABAJO como el conjunto de actividades de las ciencias de la salud dirigidas hacia la promoción de la calidad de vida de los trabajadores a través del mantenimiento y mejoramiento de las condiciones de salud. Estudia la relación Salud-Trabajo, que comienza con el examen previo a la incorporación al empleo o tras inicio del mismo, pasando por los exámenes de control periódico, investigaciones de la interacción salud con los ambientes de trabajo, materias primas, factores de riesgo ergonómicos y psicosociales y en ocasiones actividades de medicina preventiva como control de factores de riesgo cardiovascular, campañas de vacunación (tétanos, hepatitis, gripe, etc.) y prevención del cáncer, entre otras.

La base legislativa en Medicina del Trabajo, como especialidad incluida en la Prevención de Riesgos Laborales, parte de una normativa común en Europa: La directiva Marco (Directiva 89/391 CEE), adoptada en 1989, que constituyó un hito fundamental para la mejora en este ámbito. Dicha Directiva garantiza unos requisitos mínimos en materia de salud y seguridad en toda Europa y, al mismo tiempo, permite a los Estados miembros mantener esos mínimos o establecer medidas más restrictivas. Aportó considerables innovaciones que incluían, entre otros, los siguientes aspectos:

- Establece el término *entorno de trabajo,* conformidad con lo dispuesto en el Convenio nº 155 de la Organización Internacional del Trabajo (OIT), y define un enfoque moderno que tiene en cuenta la seguridad técnica y la prevención general de enfermedades.

- Tiene por objetivo establecer un mismo nivel de seguridad y salud a favor de todos los trabajadores (con excepción únicamente de los trabajadores domésticos y de determinados servicios públicos y militares).

- Obliga a los empresarios a adoptar las medidas preventivas adecuadas para garantizar una mayor seguridad y salud en el trabajo.

- Introduce como elemento fundamental el principio de evaluación de riesgos y define sus principales términos (por ejemplo, la identificación del riesgo, la participación de los trabajadores, la adopción de medidas adecuadas que otorguen carácter prioritario a la eliminación del riesgo en su origen, la documentación y la reevaluación periódicas de los peligros en el lugar de trabajo).

- Instaura una nueva obligación de adoptar medidas que pone implícitamente de manifiesto la importancia de las nuevas formas de gestión de la salud y la seguridad en el trabajo en el marco de los procesos generales de gestión.

La Directiva Marco debía transponerse al Derecho interno de cada país a más tardar a finales de 1992. Las repercusiones de la transposición a los ordenamientos jurídicos nacionales fueron muy diversas en los Estados miembros. En algunos de ellos, conllevó importantes consecuencias jurídicas, debido a la existencia de una legislación nacional inadecuada, mientras que en otros no fue necesario realizar grandes ajustes.

En 2004, la Comisión Europea emitió la Comunicación (COM 2004, 62) sobre la aplicación práctica de las disposiciones de algunas directivas. Esta Comunicación establecía la influencia positiva de la legislación comunitaria sobre las normas nacionales en materia de salud y seguridad en el trabajo, no solo en el ámbito de las legislaciones nacionales de aplicación, sino también en lo referente a la aplicación práctica en las empresas y en las instituciones del sector público.

En general, la legislación de la Unión Europea ha contribuido a instaurar una cultura de prevención en toda Europa, así como a racionalizar y simplificar el corpus legislativo nacional.

1.1. LA MEDICINA DEL TRABAJO EN ESPAÑA

En España las funciones del Médico del Trabajo quedan especificadas en la ORDEN SCO/1526/2005 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005), por la que se aprobó el programa formativo de la especialidad de Medicina del Trabajo. La formación como médico en esta especialidad tiene como objetivo asegurar un nivel de conocimientos, habilidades y actitudes a través de su capacitación en cinco áreas, que de forma esquemática son: Prevención y Promoción de la Salud, Vigilancia de la Salud, Asistencial, Formación y Educación Preventiva, Función Pericial, Investigación (Figura 1).

1.1.1. ÁREA PREVENTIVA

Las funciones en esta área incluyen conocer y practicar las medidas de Promoción de la Salud y de Prevención que permitan reducir la probabilidad de aparición de accidentes del trabajo, de enfermedades profesionales y de otras patologías derivadas o relacionadas con el trabajo, o bien interrumpir o disminuir su progresión. En definitiva, el Médico del Trabajo debe estar capacitado para la aplicación de las técnicas de prevención de la enfermedad, entre las que destacan:

a) **Promoción de la salud**, que se establecerá con los siguientes objetivos:

- Fomentar la participación activa de los trabajadores.
- Fomentar conductas, hábitos, consumos y estilos de vida saludables.
- Programas sanitarios frente a patologías prevalentes.

- Participar en programas de salud de instituciones sanitarias.
- Evitar riesgos inherentes a las tareas y puestos de trabajo.
- Investigar los daños a la salud derivados del trabajo.
- Creación de entornos saludables en la empresa.

b) **Prevención**, que incluye el conjunto de actividades o medidas adoptadas o previstas en todas las fases de actividad de la empresa con el fin de evitar o disminuir los riesgos derivados del trabajo.

- Evaluar la exposición al riesgo.
- Proponer medidas preventivas a partir de la evaluación de riesgos.
- Indicar los Equipos de Protección Individual (EPIs) adecuados.
- Planificar los primeros auxilios.
- Adaptación de las condiciones de trabajo a los trabajadores.
- Inmuno-quimioprofilaxis.
- Información y formación de los trabajadores.
- Asesorar a la empresa y trabajadores en prevención.
- Identificar, evaluar y prevenir riesgos medio-ambientales.
- Evaluar la efectividad y eficiencia de las medidas preventivas mediante indicadores de salud.

c) **Vigilancia de la salud**, integrada por las siguientes tareas:

- Diseñar actividades de vigilancia con criterios de validez.
- Identificar y diagnosticar problemas de salud en relación con el trabajo.
- Llevar a cabo exámenes de salud.
- Aplicar técnicas de control biológico.
- Realizar encuestas de salud.
- Analizar la información sanitaria disponible.
- Seleccionar y manejar indicadores de salud.
- Realizar análisis epidemiológicos.
- Valorar la capacidad laboral.
- Promover medidas de adecuación al trabajo.

1.1.2. ÁREA ASISTENCIAL

La labor asistencial incluye todas las actividades realizadas con el objetivo del manejo clínico y laboral de los trabajadores con un problema de salud, principalmente los relacionados con las condiciones de trabajo.

- Atención médica a los trabajadores ante emergencias y urgencias.

- Recomendaciones sobre rehabilitación y reincorporación al trabajo.

- Relacionar daños a la salud y condiciones de trabajo.

- Interacción con el Servicio Público de Salud.

- Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de las Enfermedades Profesionales, accidentes de trabajo, enfermedades relacionadas con el trabajo y enfermedades comunes, si procede.

- Cumplimentar la Historia clínica, laboral y exploración clínica completa e interpretar las exploraciones complementarias instrumentales que sea necesario realizar en función del riesgo a que esté expuesto el trabajador.

- Evaluar la interacción susceptibilidad individual-trabajo.

- Evaluar el riesgo que suponen los problemas de salud para el trabajador o para terceros.

1.1.3. ÁREA PERICIAL

La función pericial del Médico del Trabajo incorpora el conjunto de actividades cuyo objetivo es identificar, cuantificar y valorar las secuelas de los daños a la salud relacionados con el trabajo y su impacto sobre la capacidad para trabajar, a fin de compensar social y económicamente al trabajador afectado.

El médico especialista en Medicina del Trabajo debe estar capacitado para realizar:

- La evaluación de las condiciones psicofísicas del trabajador antes de su incorporación al puesto de trabajo.

- La valoración del daño corporal tras accidente o enfermedad.

- Un adecuado uso de los conocimientos y técnicas propios de la valoración del daño corporal a fin de adaptar el trabajo a la persona.

- Colaboración con los Tribunales de Justicia, Equipos de Valoración de Incapacidades, Unidades de Inspección Médica y otros Organismos e Instituciones que lleven a cabo actividades periciales.

- Detección y valoración de estados biológicos o de enfermedad que puedan requerir cambios temporales o permanentes en las condiciones de trabajo.

1.1.4. ÁREA DE GESTIÓN, ORGANIZACIÓN Y CONOCIMIENTOS EMPRESARIALES

Incluye el dominio de funciones como:

- Gestionar y organizar los Servicios de Prevención de Riesgos Laborales y/o las Unidades Básicas Sanitarias de los mismos con criterios de calidad y eficiencia.

- Gestionar la Incapacidad Laboral en los términos previstos en la legislación vigente.

- Analizar y conocer la influencia de las organizaciones empresariales y de la organización del trabajo con el fin de proponer medidas preventivas que mejoren el clima laboral y la salud de los trabajadores.

1.1.5. ÁREA DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

La formación y educación en prevención de riesgos laborales implica identificar las necesidades formativas y fomentar el aprendizaje permanente, con el diseño y la puesta en práctica de actividades didácticas, utilizando las tecnologías necesarias en comunicación e información y mediante técnicas de comunicación interpersonal.

La Investigación en Medicina del Trabajo complementa lo anterior e implica el estudio de los problemas de salud relacionados con el trabajo y sus causas, para lo cual, se parte de la búsqueda y el análisis correspondiente de documentación científica y de actuaciones profesionales de Medicina del Trabajo basada en la evidencia. Las aportaciones realizadas mediante la aplicación de un estricto método científico serán difundidas en sus resultados y conclusiones y contrastadas con los de otros autores expertos en el tema, en el ámbito nacional e internacional. Serán sus objetivos por tanto:

- Investigar sobre los problemas de salud relacionados con el trabajo y sus causas.
- Buscar y analizar documentación científica.
- Promover una Medicina del Trabajo basada en la evidencia.
- Formular y gestionar proyectos de investigación.
- Conocer los sistemas nacionales, europeos e internacionales de investigación y desarrollo.
- Difundir los resultados y conclusiones de la investigación adecuadamente.
- Identificar las necesidades formativas y fomentar el aprendizaje permanente propio y ajeno.
- Diseñar, realizar y evaluar actividades de formación.
- Seleccionar y aplicar técnicas de comunicación interpersonal.
- Utilizar las tecnologías de comunicación e información.
- Colaborar con las autoridades sanitarias a través del Sistema de Información Sanitaria en Salud Laboral (SISAL) y otros sistemas de información sanitaria que puedan desarrollarse, para colaborar en la realización de estudios epidemiológicos necesarios para orientar con mayor eficacia la prevención de los riesgos para la salud, así como la planificación y evaluación sanitaria.

- Colaborar con el Sistema Nacional de Salud y con otras instancias educativas para la formación en materias relacionadas con la Medicina del Trabajo y Salud Laboral en el ámbito de las especialidades sanitarias y en otros niveles educativos.

FIGURA 1. FUNCIONES DEL MÉDICO DEL TRABAJO



Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

En España, desde que se aprobaron la Ley de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL) Ley 31/1995) y el Real Decreto de los Servicios de Prevención (RD 39/1997) desaparecen los antiguos servicios médicos de empresa y la Medicina del Trabajo pasa a integrarse en los Servicios de Prevención de Riesgos Laborales junto con las tres especialidades técnicas: seguridad, higiene y ergonomía y psicosociología.

De esta forma, esta nueva legislación integra a la Medicina del Trabajo dentro de un equipo multidisciplinar de profesionales, a fin de investigar y analizar las posibles relaciones entre la exposición a los riesgos laborales y los perjuicios para la salud, proponiendo medidas encaminadas a mejorar las condiciones y el medio ambiente de trabajo.

El Servicio de Prevención de Riesgos Laborales es la unidad de carácter técnico destinada a realizar labores de asesoramiento y evaluación sobre aquellos riesgos que son inherentes a las actividades realizadas por las empresas, y que pueden suponer una disminución de los niveles de seguridad y salud o que pudieran repercutir negativamente sobre los miembros de la Comunidad que estuviesen expuestos a las mismas. El funcionamiento de los Servicios de Prevención viene regulado por el Real Decreto de los Servicios de Prevención,

modificado en 2010 (RD 337/2010), 2011 (RD 843/2011) y más recientemente por el RD 899/2015, de 9 de octubre (tabla 1).

El Médico del Trabajo es el especialista sanitario que, junto con el enfermero del trabajo, se dedica dentro del Servicio de Prevención al estudio de las enfermedades y los accidentes que se producen por causa o consecuencia de la actividad laboral, así como de proponer las medidas de prevención que deben ser adoptadas para evitarlos o aminorar sus consecuencias.

Se considera una Unidad Básica Sanitaria (UBS) la constituida por un Médico del Trabajo o de empresa y un enfermero de empresa o del trabajo, a jornada completa.

TABLA 1. MODALIDADES PREVENTIVAS Y CARACTERÍSTICAS

Modalidades organización preventiva en España	Características más relevantes
Servicio de Prevención Propio (SPP)	• Empresa con más de 500 trabajadores. • Empresa entre 250 y 500 trabajadores, que desarrolle actividades del Anexo I del reglamento de los Servicios de Prevención. • Si así lo decida la Autoridad Laboral, previo informe de la Inspección de Trabajo y Seguridad Social.
Servicio de Prevención Ajeno (SPA)	• Se optará por este modelo preventivo cuando la designación de uno o varios trabajadores sea insuficiente y no concurran las circunstancias que determinan la obligación de constituir un servicio de prevención propio.
Designación de uno o varios trabajadores	• Los trabajadores designados deberán tener la capacidad correspondiente a las funciones a desempeñar.
Asunción por parte del empresario de la actividad preventiva	• Debe tratarse de una empresa de hasta 25 trabajadores. • Las actividades desarrolladas en la empresa no podrán estar incluidas en el Anexo I. • El empresario debe desarrollar manera habitual su actividad profesional en el centro de trabajo. • El empresario debe tener una capacidad correspondiente a las funciones preventivas que se va a desarrollar. • La Vigilancia de la Salud deberá cubrirse mediante otra modalidad de organización preventiva.

Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

1.2. CONCEPTO DE MEDICINA DEL TRABAJO EN NUESTRO ENTORNO SOCIOCULTURAL

La realidad social, política y normativa de cada país, determina que existan diferencias en las competencias y funciones que deben desarrollar los Médicos del Trabajo. Actualmente, en la mayoría de países, se llevan a cabo funciones asistenciales y funciones orientadas a la prevención de las enfermedades profesionales o relacionadas con el trabajo, así como acciones de promoción de la salud de los trabajadores. Estas funciones conllevan competencias profesionales que estos especialistas deben poseer para realizarlas adecuadamente.

Al analizar la organización de la Medicina del Trabajo en distintos países, se puede observar que se ejerce en muy diversos ámbitos que incluyen: Servicios de prevención de las empresas, propios y externos, servicios asistenciales de Mutuas, en diversos servicios de la Administración pública, Unidades de valoración del daño corporal, instituciones académicas y de investigación, en sindicatos y en la Inspección de trabajo.

En cada uno de estos ámbitos, las funciones, y por tanto las competencias que se les exigen, varían considerablemente.

Si se analizan las competencias de los Médicos del Trabajo descritas en los programas formativos de la especialidad, se observa que son similares en los países Europeos. En todos los países cumplen una función preventiva y, en la gran mayoría de países, contemplan además una actividad curativa. Y en América, los Médicos del Trabajo cumplen además funciones en la salud ambiental, emergencias y desastres.

Sin embargo, existe cierta discrepancia entre las competencias descritas en los distintos programas formativos y el tipo de actividad desempeñada por los Médicos del Trabajo entre los países europeos estudiados. Llama la atención el hecho de que en Europa, aunque la legislación de todos los países parte de la Directiva Marco, cada país la ha adaptado en la práctica de manera muy diferente.

1.2.1. FUNCIONES DEL MÉDICO DEL TRABAJO

Entre las áreas de competencias en que el Médico del Trabajo ejerce, en los distintos países, durante su práctica habitual podemos describir de forma esquemática los siguientes:

- **Promoción**: conjunto de actividades cuyo objetivo es mejorar el nivel de salud de los trabajadores mediante intervenciones destinadas a capacitarlos para incrementar el control sobre su salud y mejorarla, tanto frente a los riesgos laborales como extra-laborales.

- **Prevención**: conjunto de actividades cuyo objetivo es reducir o eliminar riesgos laborales mediante intervenciones colectivas o personales y la detección precoz de alteraciones de salud, principalmente relacionados con el trabajo, mediante procedimientos de recogida sistemática y análisis de información tanto a nivel individual como colectivo.

- **Asistencial**: conjunto de actividades que tienen como objetivo el manejo clínico y laboral de los trabajadores problemas de salud de los trabajadores, principalmente aquéllos relacionados con las condiciones de trabajo.

- **Valoración del daño corporal y la discapacidad**: conjunto de actividades cuyo objetivo es identificar, cuantificar y valorar las secuelas de los daños a la salud causados o relacionados con el trabajo y su impacto sobre la capacidad para trabajar, con el fin de compensar social y económicamente al trabajador afectado.

- **Intervención para el retorno al trabajo**: conjunto de actividades necesarias para proporcionar orientación al trabajador y al empresario, cuando hay una necesidad de reintegración laboral de un trabajador con una discapacidad psíquica o física, a un determinado puesto de trabajo.

- **Gestión y organización en Salud ocupacional**: conjunto de actividades que tienen como objetivo el manejo en temas de administración y gestión que permitan planificar, diseñar, implementar, administrar y evaluar los programas y proyectos desarrollados en salud ambiental y ocupacional.

- **Salud Ambiental**: conjunto de actividades cuyo objetivo es evaluar, corregir, controlar y prevenir aquellos factores en el medio ambiente que pueden potencialmente afectar adversamente la salud de los trabajadores en el presente y futuro.

- **Emergencias y desastres**: conjunto de actividades cuyo objetivo es planificar y dar respuesta en situaciones de emergencia y desastres tanto en el lugar de trabajo como en la comunidad en general.

- **Toxicología**: conjunto de actividades cuyo objetivo es reconocer, evaluar y tratar los riesgos frente a tóxicos en el trabajo o en el medio ambiente en general.

- **Salud y Productividad**: conjunto de actividades cuyo objetivo es identificar y abordar los factores individuales y organizacionales del lugar de trabajo con el fin de optimizar la salud del trabajador y mejorar la productividad.

- **Epidemiología ocupacional**: conjunto de actividades cuyo objetivo son llevar a cabo investigaciones científicas sobre los problemas de salud relacionados con el trabajo y sus causas.

1.2.2. SIMILITUDES Y DIFERENCIAS

Las principales similitudes y diferencias encontradas entre los distintos países sobre las tareas principales que desempeña el Médico del Trabajo son (tabla 2):

- La promoción, la forma de asistencia a enfermedades y accidentes laborales, la gestión y organización en salud Ocupacional y la epidemiología ocupacional, son comunes a todos los países estudiados.

- Evaluación y gestión del riesgo de exposición está presente como función de los Médicos del Trabajo en EEUU, México, Francia, Bélgica, Italia, y España en parte.
- La evaluación y gestión del riesgo de daño para la salud está presente en todos los países excepto Portugal.
- La asistencia médica en enfermedades comunes se lleva a cabo en EEUU, Alemania, Finlandia, España e Italia.
- La valoración del daño corporal y discapacidad se realiza en México, Brasil, Alemania, Inglaterra, Francia, Finlandia, España e Italia.
- La intervención para retorno al trabajo se ejerce en EEUU, Canadá, Brasil, Alemania, Inglaterra, Francia, Finlandia, Holanda, Bélgica y España.
- La salud ambiental se desempeña en EEUU, México y Francia.
- Emergencias y desastres, Salud y productividad es parte de la práctica en EEUU.
- La Toxicología está entre las funciones en EEUU, España y Francia.

TABLA 2. ÁREAS DE COMPETENCIA EN LAS CUÁLES EL MÉDICO DEL TRABAJO EJERCE SU PRÁCTICA HABITUAL

		EEUU	Canadá	México	Brasil	Alemania	España	Inglaterra	Francia	Finlandia	Holanda	Bélgica	Italia	Portugal
Promoción		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Prevención	Evaluación y gestión del riesgo de exposición	+		+			+ (control biológico de sustancias)		+			+	+	
	Evaluación y gestión del riesgo de daño para la salud	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	Evaluación de la capacidad para trabajar	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

TABLA 2. ÁREAS DE COMPETENCIA EN LAS CUÁLES EL MÉDICO DEL TRABAJO EJERCE SU PRÁCTICA HABITUAL (cont.)

		EEUU	Canadá	México	Brasil	Alemania	España	Inglaterra	Francia	Finlandia	Holanda	Bélgica	Italia	Portugal
Asistencial	Enfermedad profesional y accidentes de trabajo	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Enfermedades comunes	+				+	+ Prestación farmacéutica			+			+	
Valoración de daño corporal y discapacidad				+	+	+	+	+	+	+			+	
Intervenciones para el retorno al trabajo		+	+		+	+	+	+	+	+	+	+		
Gestión y organización en salud ocupacional		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Epidemiología ocupacional		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Salud Ambiental		+		+			+ (vigilancia de la salud colectiva)		+					
Emergencias y desastres		+												
Toxicología		+							+					
Salud y productividad		+												

Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

1.3. LA MEDICINA DEL TRABAJO EN EUROPA

Se detallan a continuación las principales características de la organización de la Medicina del Trabajo en algunos países.

1.3.1. LA MEDICINA DEL TRABAJO EN ALEMANIA

En Alemania, el sistema de seguridad y salud en el trabajo ha mostrado tradicionalmente un predominio de legislación "preceptiva", pero actualmente crece en importancia la legislación dirigida a la consecución de objetivos ("smart") en seguridad y salud en el trabajo, junto con medidas de desregulación. Esta legislación "smart" va dirigida especialmente a regular las

responsabilidades de los empleadores respecto a la información a proporcionar a los trabajadores y la realización de evaluaciones de riesgo.

A diferencia de lo que ocurre en España, el ordenamiento jurídico alemán en materia de seguridad y salud no se centra en la confección de un sistema estructurado en forma de servicios de prevención, sino que se basa en cumplir el objetivo de protección de la seguridad y salud de los trabajadores, dando un amplio margen al empresario para organizar la gestión de la prevención en el seno de su empresa.

Las principales características institucionales del sistema de seguridad y salud en el trabajo alemán son Federalismo y dualismo.

Dualismo, porque el sistema se basa en dos pilares, el del "Estado directo" y el pilar del Aseguramiento Social.

Alemania es un Estado federal que funciona en varios niveles: el nivel federal ("Bund"), el nivel de los Estados federados y el nivel local (comunidades, municipios y distritos). La autoridad para promulgar leyes, ordenanzas y otras normas se encuentra principalmente a nivel federal. La responsabilidad de la inspección de los lugares de trabajo se halla en el nivel de los Estados federados y local. Todos, el Bund, los Estados federados y las comunidades forman el llamado "Estado directo" en el sistema alemán de seguridad y salud en el trabajo

En lo referente al sistema auto-administrado de aseguramiento social, la afiliación al seguro obligatorio de accidentes es ineludible para todas las empresas y autoridades públicas, es decir, todas las personas empleadas tienen cobertura de seguro para accidentes y enfermedades laborales. Estas entidades son organismos autónomos sin fines de lucro creados por ley, con su propio presupuesto y la competencia para organizar sus instituciones y actividades de forma independiente. Estas agencias son auto-administradas por sus miembros (empresas) y por los asegurados (en su mayoría trabajadores) y todas las medidas importantes que se adopten se deciden sobre una base de consenso, estando los agentes sociales involucrados de forma institucional.

Los organismos o agencias estatutarias de aseguramiento de accidentes de trabajo (Berufsgenossenschaften) tienen la autoridad para promulgar legislación en materia de seguridad y salud laboral. Estos reglamentos son obligatorios para sus miembros (empresas). Antes de que las disposiciones entren en vigor, deben ser aprobadas por el ministerio responsable.

Finalmente, la jurisprudencia es de una relativa escasa importancia para el sistema de prevención alemán, siendo tan solo relevante para la interpretación de las normas en cuestiones concretas.

La **Ley de Seguridad y Salud en el Trabajo (Arbeitsschutzgesetz),** de 1996, constituye el principal texto normativo en materia de seguridad y salud en el trabajo en Alemania, emanando de la Directiva Marco europea. Dicha norma describe los derechos y obligaciones del empresario y los trabajadores en materia de seguridad y salud en el trabajo. Obliga al empresario a organizar la gestión de la prevención en el seno de su organización. Para ello, deberá

recurrir a los servicios de Médicos del Trabajo e ingenieros de seguridad y salud mediante contratación directa o bien mediante externalización del servicio.

Más allá de este requerimiento general, los principios por los cuales se rige la vigilancia de la salud los encontramos principalmente en el Libro Séptimo del Código Social – Seguro de Accidentes (1996) y en el Reglamento sobre el cuidado de la salud ocupacional (2008).

Las actividades llevadas a cabo en cuanto a la vigilancia de la salud de los empleados vendrán dadas sobre la base del contenido de la evaluación de riesgos. Las empresas que desarrollen una actividad catalogada en la legislación como de riesgo especial, deberán llevar a cabo una vigilancia de la salud específica para el conjunto de trabajadores expuestos.

Hasta 2011, era la Ley sobre los médicos de empresa, técnicos de seguridad y otros profesionales de seguridad en el trabajo (Arbeitssicherheitsgesetz), de 1973 la que regulaba las pautas para la organización de los servicios de prevención y la integración de los profesionales de la seguridad y la salud, además de contener disposiciones sobre el ejercicio de sus funciones.

La supervisión de la prevención de riesgos en las empresas y en la administración pública fue reformada por el "**Reglamento DGUV 2"** que el 1 de enero de 2011 entró en vigor. Desarrolla las disposiciones de la Ley de Seguridad en el Trabajo (Arbeitssicherheitsgesetz), constituye la base legal para los sistemas y modelos de prevención a nivel de empresa, regula las actividades de los médicos del trabajo y los profesionales de seguridad y salud en el trabajo, y permite que, por primera vez, exista en Alemania una regulación uniforme y armonizada. El sistema de prevención alemán se basa en dos pilares, formados por los médicos del trabajo de la empresa y los profesionales de la seguridad y salud en el trabajo.

El reglamento contiene tareas y estándares de supervisión (por ejemplo, el catálogo de servicios básicos, los tiempos de supervisión) para su aplicación por médicos del trabajo (profesionales médicos) y profesionales de la seguridad y salud en el trabajo en empresas, administraciones públicas y establecimientos educativos.

En los últimos años, se han producido diversas iniciativas para mejorar la fragmentada legislación alemana sobre seguridad y salud en el trabajo.

- Reducción del número de reglamentos y disposiciones.
- Integración de la prevención en la cultura de las empresas.
- Flexibilizar el sistema legislativo, acompañado por la creciente importancia de la legislación orientada a objetivos.
- Fortalecimiento de las conexiones entre las disposiciones del "derecho directo" producido por los Estados, y las del Aseguramiento Estatutario de Accidentes, siguiendo el principio de que las primeras son disposiciones de prevención del "Estado directo" y tienen prioridad sobre las segundas.

Una de las iniciativas más importantes con respecto a los sistemas de prevención a nivel de empresa ha sido la Estrategia Alemana Conjunta de Seguridad y de Salud (Gemeinsame Deutsche Arbeitsschutzstrategie, GDA) basada en las orientaciones europeas e internacionales. El objetivo central es preservar, mejorar y promover la seguridad y salud de los trabajadores por medio de una seguridad y salud laboral eficiente y sistemáticamente aplicada, complementado con medidas de promoción de salud laboral. El actual Plan de actividades de prevención de riesgos abarca el período 2013-2018.

La organización de los servicios de prevención, en particular en las pequeñas empresas, puede ser realizada por:

- Agencias estatutarias de aseguramiento (*Berufsgenossenschaften*) que pueden organizar servicios de prevención como entidades sin fines de lucro. A veces, el acceso a este servicio se limita a pequeñas empresas. Algunas agencias han establecido una conexión obligatoria con su servicio de prevención, si la empresa no prueba que dispone de un servicio de prevención adecuado organizado por ella misma.

- Especialistas independientes (a menudo trabajando como autónomos *freelance*).

- Organizaciones de los empresarios, industriales, organismos regionales, etc.

El médico puede ser un asalariado de la empresa, a tiempo parcial, o completo y por tanto estar sujeto a un contrato de trabajo, pero también puede tener sólo un contrato de prestación de servicios. Las empresas que tienen menos necesidades tienen la posibilidad de recurrir a un Médico del Trabajo que ejerza su profesión de manera privada. La mayoría de los servicios de seguridad y salud en Alemania son de tipo externo (tabla 3).

TABLA 3. MODALIDADES ORGANIZACIÓN PREVENTIVA EN ALEMANIA

	Características más relevantes
Servicio Interno	El empresario contrata de manera directa los servicios de los ingenieros de seguridad y Médicos del Trabajo. La contratación directa de profesionales no exime al empresario de sus responsabilidades legalmente asignadas, por lo que deberá asegurarse de que éstos cumplen con sus tareas para la seguridad y salud en el trabajo. Para ello, deberán proporcionarles los medios materiales necesarios (locales, instalaciones, equipos y recursos) para el desempeño de sus funciones. Por otro lado, deberá poner a disposición de estos profesionales la información y registros necesarios para el desarrollo de su labor (resultado de las evaluaciones de riesgos, índices de siniestralidad, registros de formación, reconocimientos médicos, etc.). El tiempo de dedicación de estos profesionales dependerá del número de trabajadores y tipo de empresa. El empresario decidirá si emplear al ingeniero o médico a jornada parcial o a tiempo completo, siempre ateniéndose a los requisitos legales de Alemania en cuanto a la contratación de trabajadores.

TABLA 3. MODALIDADES ORGANIZACIÓN PREVENTIVA EN ALEMANIA (cont.)

	Características más relevantes
Servicio de salud interempresas	Varios empresarios del mismo sector o con delegaciones geográficamente cercanas establecen un servicio de prevención conjunto que prestará servicio a las empresas incluidas en el acuerdo. La legislación alemana solamente permite la adopción de esta modalidad a empresas pequeñas.
Servicio externo	El empresario contrata los servicios de una consultoría externa o bien los servicios de uno o varios médicos/ingenieros actuando como *FreeLancer*. Tanto profesionales independientes como consultorías externas deberán contar con la acreditación necesaria para el desempeño de las funciones a ellos atribuidas.
Asunción por el empresario. "Modelo de emprendedor". (Unternehmermodell)	Esta modalidad de la gestión preventiva solo puede ser adoptada por empresas de hasta 50 trabajadores cuya actividad no esté catalogada como de riesgo especial. El empresario es responsable particular de todas las medidas y actividades de prevención de riesgos y de seguridad y salud en el trabajo, bajo su autoridad y su propia responsabilidad. Deberá ser previamente formado para la asunción personal de la gestión de la prevención. Muchas de las entidades aseguradoras establecidas en Alemania ofrecen ellas mismas estos cursos de capacitación. En caso de cambios significativos en la organización del trabajo, en los procesos de producción, etc., es obligatoria la ayuda de un profesional de la prevención.

Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

1.3.2. LA MEDICINA DEL TRABAJO EN GRAN BRETAÑA

En el Reino Unido, el modelo de actuación sobre seguridad y salud en el trabajo se basa en que los empleadores pueden decidir ellos mismo cómo gestionar la prevención en las empresas, de tal modo que el riesgo se reduzca al mínimo, y no en normas detalladas, aunque existen algunos estándares que deben ser cumplidos y cuya aplicación es supervisada por la Inspección de Trabajo.

La Ley de Salud y Seguridad en el Trabajo (Health and Safety at Work Act, HSWA) de 1974, que constituye el marco general de legislación en esta materia.

El Reglamento sobre la Administración de Salud y Seguridad en el trabajo de 1992 (Management of Health & Safety at Work Regulations), transpone en el derecho británico la Directiva Comunitaria 89/391/CEE, sobre medidas para estimular y mejorar la Seguridad y Salud de los trabajadores en el lugar de trabajo. El Reglamento sobre la Administración de Salud y Seguridad en el trabajo de 1999 (Management of Health & Safety at Work Regulations, 1999), modifica parcialmente algunos aspectos del reglamento de 1992.

Según la ley, los empleadores son responsables de la salud y de la gestión de la seguridad. Es deber del empresario la protección de la salud, la seguridad y el bienestar de sus trabajadores y otras personas que puedan verse afectadas por sus negocios. Los empleadores tienen que hacer lo que sea razonablemente posible para lograrlo. Esto significa asegurarse de que los trabajadores y otras personas están protegidos de cualquier cosa que pueda causar daño, controlar eficazmente los riesgos de lesión o de la salud que pudieran surgir en el centro de trabajo (tabla 4).

TABLA 4. MODALIDADES DE ORGANIZACIÓN PREVENTIVA EN GRAN BRETAÑA

	Características más relevantes
Servicio de Prevención propio	Todo empresario debe designar a una o más personas competentes para llevar a cabo la gestión de la prevención de riesgos laborales que asegure el cumplimiento de los requisitos incorporados en la ley aplicable. El empresario tiene la obligación de asegurar que el número de efectivos asignados y su tiempo de dedicación es suficiente para garantizar una protección eficaz de la salud de los trabajadores. Además, deberá garantizar los mecanismos para que puedan cooperar y coordinarse entre ellos y poner a su disposición los medios necesarios para el desarrollo de sus funciones, en función del tamaño de la empresa, los riesgos profesionales presentes en el lugar de trabajo y la distribución de los mismos.
Servicio de Prevención ajeno	Si se decide externalizar la gestión de la prevención el técnico de prevención debe tener libre acceso a la información sobre los riesgos presentes en el lugar de trabajo, Medidas de prevención y protección aplicadas, lucha contra incendios y personas asignadas para la actuación ante estas citadas situaciones y coordinación de actividades con otras empresas.
Asunción por el empresario	La obligación legal de designar a un trabajador, interno o externo, no se aplica para trabajadores autónomos. Al igual que en España, pueden desempeñar personalmente la gestión de la prevención en su empresa, siempre y cuando posean la formación y experiencia para ello. Del mismo modo ocurre en empresas formadas únicamente por socios (hasta un número de 5), siempre y cuando uno de ellos cuente con la formación y experiencia suficiente. En el caso de no contar con los recursos o la competencia necesaria para asumir por completo la gestión de la prevención el empresario tiene la obligación legal de delegar en un servicio externo la realización del servicio en cuestión. Ambas modalidades —asunción propia y servicio externo— son compaginables. En el caso de iniciar una actividad con un riesgo laboral catalogado legalmente como específico o especial (amianto, radiaciones ionizantes, trabajos de obra civil…) se aconseja delegar la prevención en un servicio de consultoría externa, si bien se mantiene la libertad de elegir la modalidad preventiva.

Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

Si el empleador cuenta en su plantilla con una persona que posee la cualificación y experiencia, necesarios para desarrollar la actividad preventiva en la empresa, el empresario no podrá externalizar el servicio, primando la constitución del servicio de prevención propio a través de la designación del trabajador.

La Medicina del Trabajo está organizada sobre una base de voluntariedad. No existe ninguna ley o reglamento que imponga la presencia en la empresa de un especialista en Medicina del Trabajo, ni el examen médico previo al contrato de trabajo, ni la vigilancia médica periódica. Según la Ley del 26 de agosto de 1992 relativa a la gestión de la salud y de la seguridad en el trabajo el empresario puede organizarse como quiera, pero con el deber de que las condiciones de trabajo no perjudiquen la salud de sus trabajadores.

Por ello, la Medicina del Trabajo puede ser practicada por enfermeras especializadas, por médicos de familia o por médicos especialistas en Medicina del Trabajo, especialidad oficialmente reconocida solamente desde 1978.

El Médico del Trabajo con acreditación legal únicamente será necesario para aquellos trabajos de especial riesgo. Se realizan exámenes médicos de salud y pruebas complementarias según criterio médico o cuando la evaluación de los riesgos así lo contemple.

1.3.3. LA MEDICINA DEL TRABAJO EN FRANCIA

En Francia, el sistema de salud en el trabajo era muy parecido al de España antes de nuestra Ley de Prevención de Riesgos Laborales de 1995.

La prevención de riesgos laborales depende del Ministerio de Trabajo y se organiza en dos planos: a nivel nacional, con una red regional y de departamentos y a nivel de empresa. Cuenta con dos componentes obligatorios —por un lado, los servicios de salud; y por otro, la Seguridad Social con la rama AT-EP— y se financia exclusivamente con las contribuciones de las empresas.

En el ámbito nacional, el sistema francés está bajo la responsabilidad de un sistema dual: por un lado, el Gobierno y, por otro, el Seguro Social, gestionado por los interlocutores sociales.

De acuerdo con la legislación francesa, en la empresa la responsabilidad de la prevención recae en el empresario, que es el actor principal en la prevención y el único y personalmente responsable de la seguridad y la salud de sus trabajadores. Debe vigilar la salud y seguridad de sus trabajadores mediante la implementación de medidas adecuadas sobre la base de los riesgos evaluados. Debe rodearse de todas las competencias técnicas y obtener todo el asesoramiento necesario.

La Ley relativa a la organización de la Medicina del Trabajo, de 11 de octubre de 1946, sigue siendo la base aún hoy, con ciertas mejoras. En ella se especifica que la función de los Médicos del Trabajo es exclusivamente preventiva y consiste en *evitar toda alteración de la salud de los trabajadores a causa de su trabajo, vigilando para ello las condiciones higiénicas del trabajo, los riesgos de contagio y el estado de salud de sus trabajadores.*

En 1991 incorporaron la Directiva comunitaria 89/391/CEE, pero Francia no cuenta con un texto normativo único de referencia en materia de seguridad y salud ocupacional, sino que viene éste integrado en su Código de Trabajo, concretamente en su parte IV: Seguridad y Salud en el Trabajo. A diferencia de otros países europeos, su sistema prioriza la figura del Médico del Trabajo, aunque hablan de la necesidad de formar equipos multidisciplinares, para mejorar las competencias. El rol que juegan los Médicos de Trabajo franceses dentro del sistema general de prevención de riesgos laborales goza de más protagonismo que sus homónimos españoles.

En los últimos años, se han introducido cambios relevantes en la legislación francesa sobre prevención de riesgos laborales (PRL), que, entre otros puntos, se han centrado en la transformación de los servicios de medicina del trabajo en servicios de salud en el trabajo, realizada en dos etapas por leyes y decretos adoptados en 2004 y, posteriormente, en 2011. Mientras que anteriormente estos servicios estaban centrados prioritariamente en la vigilancia médica de los trabajadores (mediante la obligación de, al menos, un examen médico anual), ahora su misión consiste en:

- Asesorar a los empleadores, a los trabajadores y a sus representantes sobre las disposiciones y las medidas necesarias.

- Asegurar la vigilancia sobre el estado de salud de los trabajadores (para los trabajadores sin una exposición alta o particular a riesgos laborales la obligación de realizar el examen médico ha aumentado de uno a dos años).

- Participar en el seguimiento y contribuir a la trazabilidad de las exposiciones a los riesgos laborales y a la vigilancia de la salud.

Estas tareas ya no incumben solo a los médicos del trabajo, sino también a los servicios de salud laboral que han sido ampliados con nuevos profesionales denominados IPRP (ingenieros de ergonomía, enfermeras, etc.).

En 2011 el Código de Trabajo fue modificado por la ley N ° 2011-867, asignando al Médico del Trabajo funciones más allá de la Vigilancia de la salud entendida como tal. Esta asignación de funciones afecta únicamente a los Médicos del Trabajo que ofrecen un Servicio de salud interempresas. Además de la realización de reconocimientos médicos, los médicos efectúan actividades de promoción de la salud, asesoran a todos los colectivos de la organización (empresario, trabajadores, delegados de prevención, miembros del CHSCT...) en materia de Medicina del Trabajo y prevención de riesgos laborales, visitan a centros de trabajo y participan activamente en la evaluación de los riesgos profesionales y en la propuesta de medidas preventivas.

La Ley de Modernización Social, n° 2002-73 del 17 de enero de 2002, Loi de Modernisation Sociale, avanza las directrices legales posteriores sobre el refuerzo de la independencia de los Médicos del Trabajo y la transformación de los Servicios de Prevención en Servicios pluridisciplinares. En estos nuevos equipos los expertos, llamados IPRP (Intervinientes en prevención de riesgos profesionales) pueden ser ergónomos, higienistas, toxicólogos, ingenieros, etc., y

son contratados libremente por el empresario para complementar al Médico del Trabajo, cuando considera que se necesita un experto cualificado para prevenir un riesgo concreto presente en la empresa. Los Servicios de Salud en el trabajo pueden organizarse como quieran, siempre y cuando tengan cierta relación con los nuevos expertos en prevención y aunque el Médico del Trabajo siga siendo el eje del sistema.

El Decreto del 28 de Julio de 2004 (J.O.30 juillet 2004) y la Circular del 7 de abril de 2005 exponen las nuevas normas de la Reforma de la Medicina del Trabajo.

También hay obligación de resultados para el empresario desde el año 2008, pero el eje del sistema reposa en los Servicios de salud en el trabajo, concretamente en el médico, porque siempre han tenido Medicina del Trabajo.

La mayoría de los médicos del trabajo ejercen en Servicios Interempresas, que son organismos sin ánimo de lucro, que tienen por objetivo exclusivo la práctica de la Medicina del Trabajo y que dependen obligatoriamente de la Dirección de Trabajo y Empleo (tabla 5).

TABLA 5. MODALIDADES ORGANIZACIÓN PREVENTIVA EN FRANCIA

	Características más relevantes
Servicios de Prevención Propios	Son de obligada constitución cuando la plantilla alcanza o supera los 500 trabajadores. Operan bajo la responsabilidad del empresario. Pueden ser: • Servicios de Salud en el Trabajo "autónomos" e internos de la empresa • Servicio de Salud, Seguridad e Incendio, organizado también internamente (a menudo con expertos en prevención, ingenieros de seguridad para las empresas industriales, etc. • CHSCT: el Comité de Salud, Seguridad y Condiciones de Trabajo, una instancia de concertación entre la dirección y los representantes de los trabajadores en materia de salud y seguridad en el trabajo. Debe implementarse en empresas con más de 50 trabajadores. Este tipo de modalidad del servicio puede operar a nivel: 1. De empresa o establecimiento: son la única opción cuando se trata de empresas que superan los 2.000 trabajadores o cuando se realizan al año más de 2.134 reconocimientos médicos. Aunque la organización pertenezca a un grupo de empresas o comparta unidad económica y social con otras, deberá disponer de un servicio autónomo que dé servicio únicamente a la empresa en cuestión. 2. De empresa intercentros: una empresa con más de 500 trabajadores que dispone de varios centros puede adoptar un servicio único que gestione la seguridad y salud en el trabajo para los diversos centros. Su actuación en la gestión de la prevención será objeto de seguimiento por parte del comité de empresa central en coordinación con los comités de empresa.

TABLA 5. MODALIDADES ORGANIZACIÓN PREVENTIVA EN FRANCIA (cont.)

	Características más relevantes
Servicios de Prevención Propios	3. Distintas empresas de un mismo grupo: los costes del servicio de salud se reparten de forma proporcional, atendiendo al volumen de la plantilla de cada una de las empresas que conforman el grupo. 4. Distintas empresas que constituyen una única unidad económica y social: requiere aprobación del comité de empresa común. La legislación francesa establece la posibilidad para esta modalidad de servicio de externalizar la gestión de la parte técnica de prevención de riesgos laborales a empresas consultoras externas. No es así para los servicios de salud interempresas.
Servicio de Prevención Interempresas: Externos	En pequeñas empresas con menos de 50 trabajadores, el empresario realiza por sí mismo la evaluación o bien la confía a un servicio externo y contrata los servicios de salud. Representan aproximadamente el 90% de los servicios de salud en el trabajo que prestan su servicio dentro del régimen general de trabajo de Francia. Este tipo de servicios de salud en el trabajo prestan su actividad a un conjunto de pequeñas y medianas empresas asociadas por sector profesional o zona geográfica. Su gestión debe englobar todas las disciplinas de la prevención, puesto que a diferencia de los servicios autónomos, no les está permitido subcontratar la competencia técnica relativa a PRL a consultoras externas.
Modelo mixto	Las empresas medianas (menos de 500 trabajadores): a menudo utilizan un modelo mixto que combina: • Los servicios de salud externos (en este caso, la empresa se adhiere a un servicio inter-empresas). • Un CHSCT (si ocupa a más de 50 trabajadores). • Eventualmente, un especialista interno (prevencionista).

Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

1.3.4. LA MEDICINA DEL TRABAJO EN PORTUGAL

El marco legal básico en materia de seguridad y salud en el trabajo de Portugal se compone de la siguiente normativa:

- Ley Nº 7/2009, de 12 de febrero, Código de Trabajo. En sus artículos 281 a 284 establece los principios generales relativos a la salud y seguridad en el trabajo.

- Ley Nº 102/2009, de 10 de septiembre, Marco legal para la promoción de la seguridad y salud en el Trabajo. Esta Ley incorpora al ordenamiento portugués la Directiva Nº 89/391/CEE, y en desarrollo del artículo 284 de la Ley nº7/2009 establece un nuevo régimen de promoción en Seguridad y Salud.

- Ley 98/2009, de 4 de septiembre. Regula el régimen de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales.

- Ley nº 42/2012, de 28 de agosto. Define los requisitos de certificación de los profesionales de seguridad y salud en el trabajo que presten sus servicios en las organizaciones establecidas en Portugal.

- Decreto-Ley nº 109/2000, de 30 de junio de 2000. Establece las formas de organización y principios de funcionamiento de los servicios de seguridad, higiene y salud en el trabajo.

En el caso de Portugal, la Vigilancia de la salud es obligatoria para todos los empleados, independientemente de la actividad que realicen. Esto supone una significativa diferencia respecto a la normativa de nuestro país, en la que el sometimiento a los reconocimientos de salud es, exceptuando algunas actividades, de carácter voluntario (tabla 6).

TABLA 6. MODALIDADES ORGANIZACIÓN PREVENTIVA EN PORTUGAL

	Características más relevantes
Servicio Interno	El servicio preventivo forma parte de la empresa y depende directamente del empresario. Están obligadas a adoptar esta modalidad: • Empresas que dispongan al menos de 400 trabajadores (conjunto de centros de trabajo que estén distanciados menos de 50 km de la central). • Empresas (conjunto de centros de trabajo) que desarrollen actividades de riesgo elevado y expongan al menos a 30 trabajadores. • Sin embargo, si sus cifras o indicadores de siniestralidad son menores que el promedio de las empresas del sector al que pertenece, puede alternativamente acudir (como todas las demás empresas por debajo de ese umbral) a un servicio de prevención externo o a un servicio inter-empresas. Es también posible la combinación de actuaciones entre el servicio propio y tareas que se llevan a cabo por servicios externos.
Servicio común	Los servicios preventivos comunes son adaptados entre varias empresas sin razón social y no están obligadas a adoptar la modalidad de servicios internos.
Servicios externos	Servicios preventivos constituidos por empresas independientes de prevención y sujetas a la obtención de una licencia de actividad. Existen diferentes tipos de servicios externos: • Asociativos: Servicios prestados por una asociación con personalidad jurídica y sin fines lucrativos. • Cooperativos: Servicios prestados por una cooperativa cuyo objeto estatutario sea el área de la prevención de riesgos laborales. • Privados: Servicios prestados por entidades privadas con autorización legal para el ejercicio de la actividad de prestación de servicios preventivos. • Concertados: Cuando la entidad que presta los servicios preventivos es una entidad de la administración pública o por el Servicio Nacional de Salud.

TABLA 6. MODALIDADES ORGANIZACIÓN PREVENTIVA EN PORTUGAL (cont.)

	Características más relevantes
Acción preventiva simplificada	En empresas que empleen hasta 9 trabajadores y cuya actividad no se considere de riesgo elevado, el propio empleador o una persona designada puede ser responsable de las tareas relacionadas con la seguridad, higiene y salud laboral. • Deben poseer la formación adecuada, permanecer de forma habitual en el establecimiento y disponer del tiempo y medios necesarios. La autorización concedida al empresario para desarrollar este modelo simplificado tiene una validez de 5 años prorrogable.

Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

1.3.5. LA MEDICINA DEL TRABAJO EN BÉLGICA

La principal normativa es la Ley de 4 de agosto de 1996, sobre el bienestar de los trabajadores en el trabajo, revisada en 2007 y modificada por diversos decretos.

De acuerdo con la legislación belga, todos los empresarios deben tener un servicio de prevención propio y, sólo en el caso de que los medios con los que cuente este no sean suficientes, se podrá recurrir a servicios externos para apoyar el desarrollo de las acciones preventivas.

Desde la perspectiva de los servicios de prevención propios, la legislación belga clasifica las empresas en cuatro grandes grupos:

- Empresas de más de 1.000 trabajadores, con excepciones, en función de la actividad.
- Compañías de entre 500 y 1.000 trabajadores, que no se incluyan en las excepciones tipificadas para las empresas del grupo anterior.
- Empresas con una plantilla inferior a 200 trabajadores, y que no puedan incluirse en ninguno de los supuestos previstos en los grupos anteriores.
- Compañías de menos de 20 trabajadores, en las que el empresario asume personalmente la gestión de la seguridad.

La Ley de 4 de agosto de 1996 sobre el bienestar de los trabajadores en el desempeño de su trabajo también prevé la creación de servicios externos de prevención y protección en el trabajo (service externe pour la prévention et la protection au travail), que pueden ser establecidos por un grupo de empresarios.

Las obligaciones, régimen de organización y funcionamiento de los servicios de prevención externos se establecen en el Real Decreto de 27 de marzo de 1998. El servicio de prevención externo no puede subcontratar ninguna actividad de prevención.

Dentro de estos servicios externos se establecen obligatoriamente "secciones" o especialidades distintas. Se compone de dos secciones:

- La sección de gestión de riesgos (más enfocada a la seguridad), dirigida por un ingeniero con un determinado nivel de formación adicional establecido por la legislación. En esta sección están representadas las disciplinas de seguridad del trabajo, medicina del trabajo, ergonomía, higiene industrial y aspectos psicosociales del trabajo.

- La sección de vigilancia médica, que está a cargo de un médico del trabajo e incluye enfermeras y personal administrativo necesario para lograr la vigilancia de la salud. Las disciplinas de seguridad del trabajo y medicina del trabajo no se pueden combinar en una sola persona.

Las enfermeras, los trabajadores sociales y personas con un nivel de formación adicional o especializada determinado por la legislación (nivel II) pueden trabajar en los servicios externos, siempre bajo la responsabilidad del consejero o asesor de prevención

La Medicina del Trabajo tiene que ayudar a proteger la salud de los trabajadores y promover el empleo para todos aquellos capaces de llevar a cabo un trabajo. Esto se lleva a la práctica, por una parte con la supervisión de las condiciones de trabajo y, por la otra, con la Vigilancia médica.

La vigilancia de las condiciones de trabajo permite detectar los riesgos para eliminarlos o reducirlos tanto como sea posible. Para ello, el Médico del Trabajo trabaja en conjunto con otras disciplinas. La Vigilancia médica se extiende a la detección y prevención de problemas de salud. Es obligatoria para determinados grupos de empleados que están expuestos a riesgos específicos.

El seguro de enfermedades profesionales en Bélgica forma parte de la Seguridad Social y está incluido en el Fondo de enfermedades profesionales.

La Estrategia Nacional para el Bienestar en el Trabajo 2008-2012, constituye la iniciativa belga como aplicación de la Estrategia Comunitaria y su principal objetivo es lograr una duradera y coherente de reducción continua de los accidentes de trabajo y enfermedades profesionales. El plan se estructura en cinco programas y 12 proyectos principales, junto con varias declaraciones de acción por proyecto.

1.4. COMPARATIVA CON ALGUNOS PAÍSES HISPANOAMERICANOS

1.4.1. LA MEDICINA DEL TRABAJO EN ARGENTINA

La Ley 19.587 de Higiene y Seguridad en el Trabajo, del año 1972 que sigue actualmente en vigor, obligó a la creación de los Servicios de Medicina del Trabajo y de Higiene y Seguridad, con el fin de proteger la salud de los trabajadores.

Se modifica por: el Decreto N° 351/79, el Decreto 911/96 (Reglamento de Higiene y Seguridad para la industria de la construcción) y el Decreto N° 1338/96, que establece que la misión fundamental del Servicio de Medicina del Trabajo es la de promover y mantener el más alto nivel de salud de los trabajadores, debiendo ejecutar, entre otras, acciones de educación sanitaria, socorro, vacunación y estudios de ausentismo por morbilidad.

La resolución SRT 905/2015 complementaria del Decreto 1338/96, establece las funciones que deberán desarrollar los Servicios de Medicina del Trabajo y de Higiene y Seguridad en el Trabajo. Entre otras:

1. Elaborar un programa de Medicina del Trabajo como parte del Programa anual de prevención de riesgos laborales.

2. Confeccionar un Manual de procedimientos médicos que contenga como mínimo un listado del cumplimiento de adecuación a la legislación, procedimientos para la evaluación de agentes de riesgo de enfermedades profesionales en los puestos de trabajo, sobre manejo de residuos patogénicos/patológicos, administración de medicamentos, etc.

3. Realizar visitas en forma periódica con el objetivo de tomar conocimiento de los puestos de trabajo, para lo cual dispondrá de acceso a todas las áreas del establecimiento.

4. Elaborar un procedimiento para determinar los requerimientos de los exámenes médicos pre-ocupacionales en función del puesto de trabajo que desarrollará cada uno de los trabajadores en el establecimiento.

5. Elaborar un Procedimiento de Vigilancia médica.

6. Informar al empleador sobre la aptitud física o psicofísica, según corresponda, de cada trabajador para las tareas que está desarrollando o que se le asignarán.

7. Ejecutar acciones de asistencia y seguimiento al trabajador con enfermedad inculpable, accidentado y/o con enfermedad profesional.

8. Realizar estudios de ausentismo por morbilidad, para orientación del programa preventivo correspondiente.

9. Ejecutar acciones de educación sanitaria, socorrismo y vacunación.

10. Confeccionar un Registro de enfermedades profesionales y accidentes de trabajo, con todos los datos personales y laborales del trabajador.

11. Verificar que los accidentes de trabajo y enfermedades profesionales hayan sido denunciados en tiempo y forma a la Aseguradora de Riesgos del Trabajo.

12. Realizar la investigación de las enfermedades profesionales y las manifestaciones tempranas de origen ocupacional con la participación de la supervisión y la colaboración del Servicio de Higiene y Seguridad en el Trabajo.

13. Realizar en el ámbito del establecimiento, cuando sea posible y apropiado, acciones de Atención Primaria de la Salud: asistencia, primeros auxilios, etc.

14. Corroborar y asegurar la atención médica brindada por la Aseguradora de riesgos en el Trabajo (ART) en los casos de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales.

15. Implementar y mantener actualizado Historial clínico-laboral de cada uno de los trabajadores.

1.4.2. LA MEDICINA DEL TRABAJO EN CHILE

En 1968 se dicta la Ley 16.744, que establece Normas sobre Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales y que sigue vigente hasta hoy con algunas modificaciones. Esta Ley establece el seguro social obligatorio de accidentes del trabajo y enfermedades profesionales que obliga a empresas y trabajadores a realizar actividades de prevención de accidentes. Obliga además a todos los trabajadores a participar responsablemente en la prevención.

El Decreto n° 40 DE 1969, modificado por el Decreto 95, de 16-9-1995, introduce como obligación la creación de departamentos de Prevención de Riesgos en todas las empresas de más de 100 trabajadores, se establecen los requisitos de idoneidad para los encargados de dirigirlos y se incorpora a los trabajadores como parte responsable e integrantes de las acciones de Prevención de Riesgos a través de los Comités Paritarios de Higiene y Seguridad.

El sistema de salud ocupacional marcado por la Ley 16744 de 1968 reconoce la responsabilidad primaria del empleador, pero también la responsabilidad social y un rol estatal de supervigilancia. Está integrado por organismos sin fines de lucro, las mutualidades con redes asistenciales propias, y una entidad pública (el Instituto de Salud Laboral), asociado a los Servicios de Salud. En este sistema especializado de salud laboral trabajan profesionales médicos y técnicos, particularmente en el sistema de las mutualidades, encargados de reguardar la higiene y seguridad de los ambientes laborales y de responder a las necesidades de la población laboral de las empresas afiliadas, entregando prestaciones preventivas, curativas, recuperativas y compensatorias, acordes con la normativa.

Los profesionales, denominados "gestores de salud y seguridad ocupacional" incluyen ingenieros, médicos, enfermeras, kinesiólogos, etc. Según un estudio realizado en 2013, el 61,5% de la muestra pertenece al sector privado y el 38,5% corresponde al sector público; el 55,1% de ellos son ingenieros, el 18,4% médicos y el 12,2% enfermeras.

Las competencias de los expertos en Salud Laboral, se agrupan en 15 áreas del conocimiento:

1. Análisis y gestión de Riesgos.

2. Efectos en la Salud relacionados con el trabajo.

3. Ergonomía.

4. Estadística.

5. Epidemiología.

6. Prevención y control de Riesgos ocupacionales y programas de vigilancia.

7. Habilidades de comunicación y enseñanza.

8. Ingeniería y fundamentos de procesos tecnológicos.

9. Legislación y gestión empresarial.

10. Prevención y control de riesgos ocupacionales.

11. Programas de vigilancia.

12. Protección ambiental.

13. Reconocimiento, evaluación y control de agentes químicos, físicos y biológicos.

14. Salud ocupacional y Promoción de la salud.

15. Toxicología.

El Departamento Salud Ocupacional del Instituto de Salud Pública de Chile (http://www.ispch.cl) tiene como funciones:

- Actuar como laboratorio nacional y de referencia en el campo de la salud ocupacional, prestando los servicios y realizando las acciones propias de esta actividad.

- Contribuir a la solución de los problemas de salud de los trabajadores en el medio ocupacional, a través de asesorías técnicas, docencia e investigación aplicada en la materia.

- Fijar métodos de análisis, procedimientos de muestreo y técnicas de medición necesarios para evaluar los lugares de trabajo.

- Proponer protocolos y guías clínicas para el diagnóstico, calificación y evaluación de las patologías laborales y de formas de intervención sanitaria.

- Realizar acciones de vigilancia dirigidas a determinar y evaluar los agentes y condiciones de riesgo en los lugares de trabajo y sus efectos, y proponer las medidas de prevención correspondientes.

- Intervenir en la autorización, control y fiscalización de las instituciones, laboratorio y establecimientos que se interesen en ser reconocidos oficialmente para prestar servicios de

control y certificación de calidad de elementos de protección personal contra riesgos ocupacionales.

- Fiscalizar el cumplimiento de normas de calidad y acreditación en las materias de su competencia.

- Ejercer las demás funciones que le encomiende el Director del Instituto en las materias de su competencia.

1.4.3. LA MEDICINA DEL TRABAJO EN MÉJICO

En Méjico la reglamentación específica es el Reglamento Federal de Seguridad y Salud en el Trabajo, última modificación del 13 de noviembre de 2014, que tiene por objeto establecer las disposiciones en materia de seguridad y salud en el trabajo que deberán observarse en los centros de trabajo, a efecto de contar con las condiciones que permitan prevenir riesgos y, de esta manera, garantizar a los trabajadores el derecho a desempeñar sus actividades en entornos que aseguren su vida y salud, con base en lo que señala la Ley Federal del Trabajo.

Los Servicios Preventivos de Medicina del Trabajo, son aquéllos prestados por un médico o bajo la supervisión de éste, preferentemente capacitado en Medicina del Trabajo, de manera interna o externa, cuyo propósito principal es participar en la prevención de accidentes y enfermedades de trabajo, proporcionar atención médica y los primeros auxilios en los centros de trabajo, así como orientar y capacitar a los trabajadores sobre la prevención y promoción de la salud. Además, asesorarán al empresario sobre las acciones y programas para promover la salud de los trabajadores y prevenir las adicciones.

El Artículo 49 del Reglamento señala que los Servicios Preventivos de Medicina del Trabajo, podrán ser proporcionados de manera interna o externa. Se entiende por internos, los prestados por personal del centro de trabajo, y externos, los proporcionados a través de instituciones públicas de Seguridad Social.

Las características y modalidades para la prestación de estos servicios, se determinarán atendiendo a la naturaleza y número de personal ocupacionalmente expuesto de los centros de trabajo, así como su régimen de Seguridad Social, de conformidad con lo que establece la Ley.

Artículo 50. Los médicos de los Servicios Preventivos de Medicina del Trabajo estarán obligados a comunicar al patrón los resultados de los exámenes médicos, en cuanto a la aptitud laboral de los trabajadores para reanudar su trabajo, después de un Accidente de Trabajo o al terminar la atención médica, con pleno respeto a la confidencialidad que obliga la ética médica. Los médicos que presten los Servicios Preventivos de Medicina del Trabajo de carácter interno, apoyarán la orientación y, en su caso, capacitación de los trabajadores en materia de prevención de riesgos.

Se especifica en dicha ley que será responsabilidad del patrón que se practiquen los exámenes médicos de ingreso, periódicos y especiales a los trabajadores expuestos a los agentes

físicos, químicos, biológicos y psicosociales, que por sus características, niveles de concentración y tiempo de exposición puedan alterar su salud, adoptando en su caso, las medidas pertinentes para mantener su integridad física y mental, de acuerdo a las normas correspondientes.

1.4.4. LA MEDICINA DEL TRABAJO EN COLOMBIA

El Decreto 1295 de 1994, Sistema General de Riesgos Profesionales, dicta normas para la autorización de las Sociedades sin ánimo de lucro que pueden asumir los riesgos de enfermedad profesional y accidente de trabajo, determina la organización y administración del Sistema General de Riesgos Profesionales y establece la afiliación de los funcionarios a una entidad Aseguradora en Riesgos Profesionales. Según este decreto, el sistema general de riesgos profesionales es el conjunto de entidades públicas y privadas, normas y procedimientos, destinados a prevenir, proteger y atender a los empleados en accidentes o enfermedades que puedan ocurrir como consecuencia de su trabajo.

El Decreto 614 de 1984 determina las bases para la organización y administración de la Salud Ocupacional en el país. Obliga a los empleadores a programar, ejecutar y controlar el cumplimiento del Programa de Salud Ocupacional en la empresa y su financiación. Un Programa de Salud Ocupacional consiste en la planificación, organización, ejecución, control y evaluación de todas aquellas actividades tendientes a preservar, mantener y mejorar la salud individual y colectiva de los trabajadores con el fin de evitar accidentes de trabajo y enfermedades profesionales.

1.5. LA MEDICINA DEL TRABAJO EN NORTEAMÉRICA

1.5.1. LA MEDICINA DEL TRABAJO EN CANADÁ

En Canadá, el trabajo es considerado una actividad local y la reglamentación que lo cubre es provincial. No existen normas federales mínimas en materia de trabajo. En principio, les toca a las provincias elaborar las leyes sobre las condiciones de trabajo. Existen, sin embargo, ciertas excepciones: los empleados del gobierno federal y de ciertos servicios federales como el servicio de correos, Radio Canadá, etc., que son regidos por leyes laborales federales. También ciertas industrias de envergadura nacional son de competencia federal, entre ellas los trenes, el transporte marítimo, los bancos, las telecomunicaciones, el transporte interprovincial, etc.

La legislación en materia de salud y de seguridad en el trabajo tiene dos objetivos mayores: la prevención de las lesiones profesionales y la reparación de sus consecuencias.

En Quebec, dos leyes principales rigen la salud laboral: la Ley sobre la salud y la seguridad del trabajo, adoptada en 1979, encuadra las actividades de prevención (incluyendo la inspección) y la Ley sobre los accidentes y enfermedades profesionales, adoptada en 1985, encuadra la reparación de lesiones profesionales. Desde su adopción, estas leyes han sido poco modificadas.

Todas las provincias y territorios otorgan a los trabajadores indemnización por accidentes de trabajo. El plan de indemnización por accidentes de trabajo paga el salario de un trabajador si éste se enferma o lesiona en el trabajo. Si un trabajador tiene un accidente en el trabajo, el supervisor debe ser notificado enseguida. Se debe contactar a un profesional de la salud, por ej., un médico, y presentar de inmediato una reclamación a la Comisión de accidentes de trabajo.

Las principales instituciones en seguridad y salud laboral son:

- Canadian Center for Occupational Health and Safety: el centro canadiense para la Medicina del Trabajo y la Seguridad es una agencia federal estatal canadiense situada en Hamilton, Ontario, que sirve para apoyar la eliminación de todas las enfermedades y lesiones relacionadas con el trabajo en Canadá.

- Instituto Nacional de Salud de los Trabajadores: su misión consiste en garantizar, a través de la investigación científica y la innovación tecnológica, el desarrollo de actividades de promoción, prevención, asistencia, control y rehabilitación en la atención a la salud de los trabajadores, con un enfoque clínico, epidemiológico y social que pondera y valora el manejo de los riesgos laborales, utilizando los elementos científicos, técnicos y metodológicos establecidos para la investigación, la docencia y los demás servicios que rigen en los Ministerios de Salud Pública y de Ciencia, Tecnología y Medio Ambiente, e interactuando con otros organismos, organizaciones e instituciones nacionales y foráneas.

- Instituto Salud y Trabajo: es una organización no gubernamental, conformada por un equipo de personas con cualificación técnica, que valida experiencias de salud de trabajadores y desarrollo local. a través de proyectos, microempresas y servicios eficientes autosostenidos y rentables con agentes productivos, organizaciones rurales de la Cuenca del Río Rímac, trabajadores organizados expuestos a alto riesgo, grupos de trabajadores y trabajadoras desprotegidos e instituciones públicas y privadas para el desarrollo humano y sostenible de sus comunidades.

- La Comisión de la seguridad y salud en el trabajo: es el organismo al que el gobierno de Quebec ha confiado el control de la seguridad e higiene en el trabajo. Con este fin, vela por la aplicación de estas dos normativas:

  – La Ley sobre la seguridad y salud en el trabajo, que tiene por objeto la eliminación en la propia fuente de los peligros para la seguridad, salud e integridad física de los trabajadores.
  – La Ley sobre los accidentes de trabajo y enfermedades profesionales.

- Occupational Safety and Health Administration (OSHA): la misión de la OSHA es la de asegurar la seguridad y salud de los trabajadores en América estableciendo y haciendo cumplir normas, ofreciendo adiestramientos y educación, estableciendo asociaciones y alentando la mejora continua en la seguridad y salud en el trabajo.

- El Instituto de investigación Robert-Sauvé de seguridad y salud en el trabajo: es una organización de investigación científica, establecida en Quebec desde 1980. Es conocido por la calidad de su trabajo y experiencia.

1.5.2. LA MEDICINA DEL TRABAJO EN ESTADOS UNIDOS

La Ley de Seguridad y Salud Ocupacionales de 1970 (Ley OSH) fue promulgada para prevenir lesiones o enfermedades de trabajadores en sus trabajos. Se aplica a la mayoría de los lugares de trabajo de Estados Unidos. Permite a los estados gestionar sus propios programas OSHA.

En base a esta ley, se creó la Administración de Seguridad y Salud Ocupacional (Occupational Safety and Health Administration-OSHA), dependiente del Departamento de Trabajo, que establece y hace cumplir las normas que protegen la seguridad y la salud en los lugares de trabajo y proporciona información, formación, y asistencia a trabajadores y empleadores.

La Ley OSH cubre a la mayoría de los empleadores del sector privado y a sus trabajadores, además de algunos empleadores y trabajadores del sector público en los 50 estados y ciertos territorios y jurisdicciones subordinados a la autoridad del gobierno federal, ya sea directamente por medio de su programa federal o de un plan estatal aprobado por la institución.

Los planes estatales son programas de seguridad y salud ocupacionales aprobados por la OSHA, administrados por cada estado en lugar del programa federal. La Ley OSH impulsa a los estados a crear y manejar sus propios programas de seguridad y salud ocupacionales, que la OSHA aprueba y supervisa. Estos programas de seguridad y salud deben ser por lo menos tan eficaces como el programa federal de la OSHA. Los estados o territorios que tienen programas estatales aprobados por la OSHA son: • Alaska • Arizona • California • Hawái • Indiana • Iowa • Kentucky • Maryland • Michigan • Minnesota • Nevada • Nuevo México • Carolina del Norte • Oregón • Puerto Rico • Carolina del Sur • Tennessee • Utah • Vermont • Virginia • Washington • Wyoming.

El programa federal de la OSHA ofrece cobertura a aquellos trabajadores que están específicamente excluidos de un plan estatal; por ejemplo, los de algunos estados que trabajan en industrias marítimas o en bases militares.

No están cubiertos por la Ley OSH:

- Los trabajadores autónomos.

- Los familiares directos de los empleadores del sector agrícola.

- Los peligros laborales reglamentados por otro organismo federal (por ejemplo, la Administración de Seguridad y Salud en las Minas, el Departamento de Energía, o el Servicio de Guardacostas).

La Ley OSH obliga a los empleadores a mantener un lugar de trabajo seguro, formar e informar a sus trabajadores, proporcionales los equipos de protección necesarios, ofrecer exámenes médicos exigidos por las normas de la OSHA y notificar a la OSHA las lesiones por accidente de trabajo.

Tras la promulgación de la Ley OSH, se creó también el Instituto Nacional de Seguridad y Salud Ocupacionales (National Institute for Occupational Safety and Health-NIOSH) dependiente de lo que hoy es el Departamento de Sanidad y Servicios Humanos. Es un organismo federal que realiza investigaciones científicas y médicas sobre la seguridad y la salud de los trabajadores. Sin costo alguno para los empleadores o los trabajadores, el NIOSH puede ayudar a detectar peligros para la salud y recomendar la forma de reducirlos o eliminarlos en el lugar de trabajo por medio del Programa de Evaluación de Peligros para la Salud.

Otro organismo público es la Mine Safety and Health Administration (MSHA), que elabora y aplica normas dirigidas a la reducción de lesiones, enfermedades y fallecimientos en las minas y en las actividades de procesamiento de minerales, con independencia del tamaño y el número de trabajadores de la explotación y de los métodos de extracción.

Finalmente, existen comités que asesoran al Secretario de Trabajo y al Secretario de Trabajo Auxiliar para Seguridad y Salud Ocupacionales en cuestiones referentes a la seguridad y salud en el lugar de trabajo. En ellos participan representantes de los trabajadores y los representantes de los empleadores, y la mayoría de los comités tienen también funcionarios públicos, expertos en seguridad y salud y miembros del público. Además, la OSHA puede formar comités asesores a corto plazo para que le aconsejen sobre cuestiones específicas.

Los servicios de salud en el trabajo en Estados Unidos

En la actualidad, las competencias de los servicios de salud y seguridad en Estados Unidos están repartidas entre varios sectores. En las grandes empresas, los servicios de tratamiento, prevención y educación corren principalmente a cargo de sus propios departamentos médicos. En las más pequeñas, estos servicios suelen ser contratados, prestados por hospitales, clínicas o consultas privadas. Las evaluaciones médicas independientes y toxicológicas son prestadas por médicos individuales, así como por centros hospitalarios del sector público y universitario. Por último, las instituciones gubernamentales se encargan de la aplicación, la financiación de la investigación, la educación y el establecimiento de normas sobre salud y seguridad en el trabajo.

En Estados Unidos, las empresas han prestado desde hace mucho tiempo asistencia médica a sus trabajadores lesionados a través de agentes privados, ya sean médicos privados, centros hospitalarios, instalaciones de asistencia inmediata o servicios hospitalarios de urgencias. Las empresas pueden contratar la asistencia, desarrollar una relación con un prestador o recurrir a la asistencia cuando se necesite. La mayor parte de la asistencia se presta según el modelo de pago por servicio.

El tipo de servicio de salud en el trabajo se establece previa evaluación de las necesidades: riesgos potenciales de las actividades normales, las variables demográficas de la plantilla, el

tipo de industria, los riesgos físicos, químicos o biológicos existentes y los métodos empleados para evitar la exposición, así como las normas, normas y reglamentos y el interés de la dirección por la salud en el trabajo.

Entre las tareas más importantes de los servicios generales de salud se encuentran las siguientes:

- Tratamiento de lesiones y enfermedades agudas relacionadas con el trabajo.
- Evaluación de la capacidad de los trabajadores para realizar las tareas asignadas de forma segura (evaluaciones previas a la colocación).
- Exploraciones periódicas de Vigilancia de la salud para determinar la capacidad física para el trabajo y detección de síntomas y señales precoces de efectos para la salud relacionados con el trabajo e intervención adecuada.
- Ofrecimiento de tratamiento y rehabilitación para las lesiones y enfermedades del trabajo y los trastornos relacionados con el trabajo que afecten al rendimiento.
- Promoción y mantenimiento de la salud de los trabajadores: programas de bienestar.
- Evaluación de la capacidad de la persona para trabajar a la vista de un trastorno médico crónico.
- Supervisión de las políticas y programas relacionados con la salud y la seguridad en el trabajo.
- Realización de pruebas para detectar el consumo de drogas o alcohol. Aunque la ley sólo lo exige para determinadas clases de trabajos, son habituales en las empresas.
- Realización de pruebas médicas de vigilancia exigidas por la OSHA, por ejemplo, exploraciones de aptitud para el uso del respirador; exploraciones en relación con el amianto y otras pruebas de exposición química.
- Realización de exploraciones físicas a sus directivos, con el fin de valorar el estado de salud de los trabajadores clave las cuales suelen ser de carácter preventivo. La frecuencia de estas exploraciones suele basarse en la edad, más que en el tipo de trabajo.

Los servicios pueden obtenerse de diversos prestadores con distintos grados de especialización.

Existen centros que se han especializado en Medicina del Trabajo, que suelen realizar exploraciones periódicas y exploraciones selectivas exigidas por la OSHA, y en ocasiones mantienen relaciones contractuales con prestadores adicionales de otros servicios que ellos no atienden por sí mismos.

Programas hospitalarios integrales de salud en el trabajo

Se han desarrollado varios modelos de prestación hospitalaria que ofrecen diversos servicios, entre los que se incluyen, además del tratamiento de los trabajadores con lesiones agudas,

exploraciones previas a la colocación, pruebas de detección de consumo de drogas y alcohol, rehabilitación, asesoramiento sobre el lugar de trabajo, vigilancias médicas exigidas por la OSHA, pruebas físicas para directivos y programas de bienestar. Además, algunos ofrecen programas de asistencia a los trabajadores, servicios de enfermería in situ, primeros auxilios y gestión de casos. El objetivo último de los programas hospitalarios de salud en el trabajo es dar a los pacientes acceso al hospital para el tratamiento de lesiones del trabajo y permitirles que sigan acudiendo al hospital como su prestador primario de todos los servicios de asistencia sanitaria.

Un hospital que atienda a varias empresas puede permitirse disponer de un médico del trabajo que supervise los servicios médicos y , por tanto, puede abordar una vertiente más amplia de medicina del trabajo que incluya consultas toxicológicas, evaluaciones del lugar de trabajo y exploraciones exigidas por la OSHA para detectar contaminantes como el amianto o el plomo, así como equipos tales como respiradores, además de los servicios habituales de tratamiento de las lesiones del trabajo, las exploraciones físicas y la exploración selectiva para detectar el consumo de drogas. Los programas hospitalarios globales de salud en el trabajo permiten a las pequeñas empresas compartir los servicios de un departamento médico.

1.6. CONCLUSIONES

La Prevención de riesgos en Europa se rige por una normativa común que parte de la Directiva Marco.

En la mayoría de los países europeos los Médicos del Trabajo tienen en común: realizar una función asistencial de los accidentes de trabajo y enfermedades profesionales; una función preventiva, evaluando y gestionando el riesgo de daño para la salud; y se encargan de gestionar y organizar todo lo concerniente a Vigilancia de la Salud; y a la epidemiología de las enfermedades relacionadas con el trabajo.

Cada país partiendo de estos mínimos la incorpora a su propia legislación con diferencias en cada país:

- La intervención del Médico del Trabajo en la realización de la evaluación y gestión de la exposición a riesgos se realiza en Francia, Bélgica e Italia (además de EEUU y México).
- Intervenciones destinadas a facilitar el retorno al trabajo se incluyen en Holanda.
- Las actividades curativas/asistenciales voluntarias se dan en Finlandia, Italia.
- Las actividades curativas/asistenciales por convenio con empresa se dan en Francia, Alemania, Portugal, Canadá, EEUU.

El único país europeo donde el Médico del Trabajo tiene funciones en relación a la salud ambiental y la toxicología es Francia.

2 CONCEPTOS BÁSICOS

Antes de introducir el tema Medicina del Trabajo y sus visiones específicas por aparatos y Sistemas, parece necesario revisar los conceptos básicos. Su adecuado manejo facilitará el correcto uso de términos que son de uso habitual en esta especialidad.

Se pretende así facilitar a los profesionales en Medicina del Trabajo, expertos en Salud Laboral o médicos u enfermeros de otras especialidades un manejo preciso de los términos, facilitando de esta forma la homogeneidad de criterios y evitando interpretaciones discrepantes.

2.1. SALUD OCUPACIONAL

Es, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), una actividad multidisciplinaria que promueve y protege la salud de los trabajadores. Esta disciplina busca controlar los accidentes y las enfermedades laborales mediante el estudio y corrección de las condiciones de riesgo relacionadas con su aparición o desarrollo.

En el ámbito de la prevención de riesgos laborales, se entiende por Salud Laboral a la disciplina que surge del conflicto que se produce entre condiciones de trabajo y salud del trabajador, y cuyo es objetivo de alcanzar el máximo bienestar físico, psíquico y social de este último. Parte del estudio de las condiciones de trabajo y su potencial influencia nociva en la salud cuando el trabajo se desarrolla en condiciones no adecuadas con riesgo por exposición y consecuencias de daño para el trabajador. La Organización Internacional del Trabajo (OIT) y la Organización Mundial de la Salud la definen como aquella dirigida a la promoción y el mantenimiento de mayor grado de desarrollo físico, mental y del bienestar social de los trabajadores en todas las ocupaciones, la prevención entre los trabajadores de las desviaciones de la salud causadas por sus condiciones de trabajo, la protección de los trabajadores en su trabajo contra los riesgos resultantes de factores adversos a la salud, la ocupación y el mantenimiento del trabajador en un entorno de trabajo adaptado a sus capacidades fisiológicas y psicológicas, y, para resumir, la adaptación del trabajo a la persona y de cada persona a su trabajo.

El Artículo 40.2 de la Constitución Española vigente encomienda a los poderes públicos velar por la seguridad e higiene en el trabajo, y el Artículo 43.1 reconoce a todos el derecho a la protección de la salud, atribuyendo a los poderes públicos la competencia de organizar y tutelar la salud pública a través de las medidas preventivas y de las prestaciones y servicios necesarios.

La legislación actual se basa en el derecho de los trabajadores a un trabajo en condiciones de seguridad y salud, lo que implica a su vez un deber del empresario para conseguir esa protección.

2.2. PREVENCIÓN DE RIESGOS LABORALES

Es el *conjunto de actividades o medidas adoptadas o previstas en todas las fases de actividad de la empresa con el fin de evitar o disminuir los riesgos derivados del trabajo* (LPRL, Art. 4.1).

Conlleva planificar la actividad preventiva y adoptar una serie de medidas que evitarán que se produzca daño laboral.

Son principios básicos en prevención:

1. Evitar los riesgos en el trabajo.

2. Evaluar los riesgos que no se puedan evitar.

3. Combatir los riesgos en su origen.

4. Adaptar el trabajo a la persona, en particular en lo que respecta a la concepción de los puestos de trabajo, así como a la elección de los equipos y los métodos de trabajo y de producción, con miras, en particular, a atenuar el trabajo monótono y repetitivo y a reducir los efectos del mismo en la salud.

5. Tener en cuenta la evolución de la técnica para hacer lugares y puestos de trabajo más seguros y mejor adaptados al trabajador.

6. Sustituir los elementos peligrosos por aquellos que entrañen poco o ningún peligro.

7. Planificar las actividades preventivas en la empresa.

8. Adoptar medidas de protección tendentes a anteponer la protección colectiva de los trabajadores a la individual.

9. Dar las instrucciones debidas a los trabajadores en esta materia.

2.3. SERVICIO DE PREVENCIÓN DE RIESGOS LABORALES

Es el conjunto de medios humanos y materiales necesarios para realizar las actividades preventivas a fin de garantizar la adecuada protección de la seguridad y la salud de los trabajadores, asesorando y asistiendo para ello al empresario, a los trabajadores y a sus representantes y a los órganos de representación especializados. Para el ejercicio de sus funciones, el empresario deberá facilitar a dicho servicio el acceso a la información y documentación. (LPRL, Artículo 31).

Los servicios de prevención deberán estar en condiciones de proporcionar a la empresa el asesoramiento y apoyo que precise en función de los tipos de riesgo en ella existentes y en lo referente a:

1. El diseño, implantación y aplicación de un plan de prevención de riesgos laborales que permita la integración de la prevención en la empresa.

2. La evaluación de los factores de riesgo que puedan afectar a la seguridad y la salud de los trabajadores en los términos previstos en el artículo 16 de esta Ley.

3. La planificación de la actividad preventiva y la determinación de las prioridades en la adopción de las medidas preventivas y la vigilancia de su eficacia.

4. La información y formación de los trabajadores, en los términos previstos en los artículos 18 y 19 de esta Ley.

5. La prestación de los primeros auxilios y planes de emergencia.

6. La vigilancia de la salud de los trabajadores en relación con los riesgos derivados del trabajo.

El servicio de prevención tendrá carácter interdisciplinario, debiendo sus medios ser apropiados para cumplir sus funciones. Para ello, la formación, especialidad, capacitación, dedicación y número de componentes de estos servicios, así como sus recursos técnicos, deberán ser suficientes y adecuados a las actividades preventivas a desarrollar.

Está integrado por personal sanitario, técnico y auxiliar:

- Personal Técnico del Servicio de Prevención:

  – Técnicos Superiores en Prevención de Riesgos Laborales en: seguridad laboral, higiene industrial, ergonomía y psicosociología aplicada.
  – Técnicos intermedios y de nivel básico.

Su función principal es analizar y evaluar los riesgos presentes en los lugares de trabajo. La Evaluación de Riesgos es un estudio técnico en el que:

a. Se estudian las condiciones de un puesto de trabajo: lugar, maquinaria, productos empleados, etc.

b. Se identifican los peligros a los que se expone el trabajador por trabajar en esas condiciones. Puede que haya peligros que puedan ser eliminados fácilmente en esta fase; el resto, tendrán que ser evaluados.

c. Según el tiempo a que esté expuesto a cada uno de esos peligros y la gravedad de los daños que puedan causar, se intenta medir el riesgo a que está sometido el trabajador.

d. Con esto, se obtiene una lista de riesgos que puede ordenarse por su mayor o menor gravedad.

e. Finalmente, se propondrán unas medidas preventivas para eliminar o reducir los riesgos de ese puesto de trabajo.

Para facilitar el cumplimiento de la normativa se dispone de guías técnicas y de la normativa vigente que se puede consultar en la Web del Instituto Nacional de seguridad e Higiene en el trabajo.

- Personal Sanitario del Servicio de Prevención:

  – Médico del Trabajo.
  – Enfermero del Trabajo.
  – Otros especialistas sanitarios.
  – Personal sanitario de apoyo.

Dentro del Servicio de Prevención, el Médico del Trabajo es el especialista sanitario, junto con el Enfermero del trabajo, que se dedica al estudio de las enfermedades y los accidentes que se producen por causa o consecuencia de la actividad laboral, así como de proponer las medidas de prevención que deben ser adoptadas para evitarlos o aminorar sus consecuencias.

En función del tamaño de la empresa y de la actividad que realice, el empresario se puede acoger a distintos tipos de organización preventiva: asumir personalmente la actividad preventiva, designar a uno o varios trabajadores para ocuparse de la actividad preventiva, constituir un servicio de prevención propio o concertar este servicio con una entidad especializada (Servicio de Prevención Ajeno) acreditada por la autoridad laboral, ajena a la empresa.

Las funciones del Médico del Trabajo quedaron especificadas en la ORDEN SCO/1526/2005 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005), de 5 de mayo, del Ministerio de Sanidad y Consumo, por la que se aprobó el programa formativo de la especialidad de Medicina del Trabajo. La formación como médico en esta especialidad tiene como objetivo asegurar un nivel de conocimientos, habilidades y actitudes a través de su capacitación en cinco áreas, que de forma esquemática se recogen en la imagen anterior y comprenden actividades de: Prevención, Promoción de la Salud, Vigilancia de la Salud, Asistencial, Formación y Educación Preventiva, Función Pericial e Investigación.

2.4. VIGILANCIA DE LA SALUD

La Vigilancia de la salud es uno de los instrumentos que utiliza la Medicina del Trabajo para controlar y hacer el seguimiento de la repercusión de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora.

Debe ser: garantizada por el empresario, específica, confidencial, proporcional al riesgo a valorar, realizada en tiempo de trabajo y sin coste para el trabajador.

Los exámenes de salud, están especialmente diseñados para detectar los riesgos específicos de cada puesto de trabajo, mostrando un especial interés según lo estipula la Ley de Prevención de Riesgos Laborales, en los exámenes de las trabajadoras embarazadas o en situación de parto reciente, en los menores y en los trabajadores especialmente sensibles.

Los exámenes de salud, se acompañarán del correspondiente informe al trabajador, en el que se detallarán los hallazgos patológicos encontrados y se le propondrán conjuntamente las soluciones oportunas y las recomendaciones que se consideren más adecuadas. Los resultados completos del examen médico de vigilancia de la salud serán comunicados únicamente al trabajador.

El acceso a la información médica de carácter personal se limitará al personal médico y a las autoridades sanitarias que lleven a cabo la vigilancia de la salud de los trabajadores, y sólo ellos podrán tener acceso a dicha información. No podrá facilitarse al empresario o a otras personas sin consentimiento del trabajador.

El empresario y las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención serán informadas solo de las conclusiones que se deriven de los Exámenes de Salud, en relación con la aptitud o no aptitud del trabajador para el desempeño de su puesto de trabajo, definiendo claramente, si fuera necesario, las condiciones restrictivas o adaptativas de tal aptitud y la necesidad de introducir o mejorar las medidas de protección y prevención existentes.

Como regla general, la Vigilancia periódica de la salud será voluntaria. Se transforma en una obligación para el trabajador en las siguientes circunstancias:

- Ante la existencia de una disposición legal en relación a la protección de riesgos específicos y actividades de especial peligrosidad.

- Para reconocimientos previos y periódicos a los trabajadores que ocupen un puesto de trabajo en el que exista un riesgo de enfermedad profesional (Ley General de la Seguridad Social 2015, Artículo 243) y evaluación de la salud de los trabajadores nocturnos (Estatuto de los Trabajadores, Artículo 36.4).

- Cuando sean de utilidad para evaluar los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de los trabajadores, con informe previo de los representantes de los trabajadores.

- Cuando se requieran para garantizar que el estado de salud del trabajador pueda constituir un peligro para el mismo o para terceros (LPRL, Artículo 25.1), con informe previo de los representantes de los trabajadores.

Sus objetivos son:

1. Individuales. Dirigido al trabajador al que se realiza el reconocimiento médico para:

    - Detección precoz de las repercusiones de las condiciones de trabajo sobre la salud.
    - Identificación de los trabajadores especialmente sensibles a ciertos riesgos.

- Adaptación de la tarea al individuo.

2. Colectivos. Dirigido al colectivo de trabajadores para:

   - Establecer las prioridades de actuación en materia de prevención de riesgos en la empresa.
   - Motivar la revisión de las actuaciones preventivas en función de la aparición de datos en la población trabajadora.
   - Evaluar la eficacia del plan de prevención de riesgos laborales a través de la evolución del estado de salud del colectivo de trabajadores.

Los tipos de reconocimientos son:

- Reconocimientos iniciales, tras la incorporación al trabajo.

- Reconocimientos después de la asignación de tareas específicas con nuevos riesgos para la salud.

- Reconocimientos periódicos, según riesgos determinados por la evaluación de riesgos.

- Reconocimientos después de una ausencia prolongada por motivos de salud.

- Reconocimientos a demanda del trabajador o de la empresa por circunstancias preventivas concretas.

2.5. VALORACIÓN DE APTITUD LABORAL

Es una de las actividades más relevantes de las que realiza el Médico del Trabajo.

Se define como la evaluación de la capacidad psicofísica del individuo para realizar su trabajo sin riesgo para su propia salud o la de otros en base a la relación entre las demandas de trabajo y la salud del individuo que lo va a realizar.

Es el resultado final del examen específico de salud como intervención sanitaria individual dentro del marco de la vigilancia de la salud. Además de la evaluación del estado de salud, es necesario que el médico del trabajo tenga un conocimiento profundo de las demandas y requerimientos detallados del puesto de trabajo, entendiendo por puesto de trabajo el conjunto formado por el lugar físico, las herramientas, tareas, deberes y responsabilidades asignados a una persona en un ámbito laboral.

Decidir sobre la aptitud para trabajar de una persona es de gran trascendencia tanto para el trabajador como para la empresa, y puede tener importantes implicaciones legales y económicas.

Su contenido es específico y protocolizado según los riesgos laborales a los que está expuesto el trabajador.

Viene planificado por los protocolos publicados por el Ministerio de Sanidad y/o las disposiciones legales específicas vigentes.

En 2007 se publicó un documento de consenso sobre los principios que deben guiar esta valoración (Serra C *et al*, 2007), resumiéndolos en diez puntos básicos:

1. La valoración sanitaria de la aptitud para trabajar requiere la evaluación del estado de salud de un trabajador y el conocimiento profundo y detallado de las funciones esenciales de su trabajo, con una doble finalidad:

    - Evaluar la capacidad psicofísica del trabajador para realizar su trabajo.
    - Identificar eventuales riesgos adicionales para su propia salud o la de otros, derivados de las características psicofísicas del trabajador.

2. La evaluación de las capacidades psicofísicas del trabajador debe realizarse en relación con las funciones esenciales del trabajo, y de acuerdo con criterios específicos, preestablecidos y validados.

3. La definición de las capacidades psicofísicas para realizar las funciones esenciales de un determinado trabajo es una función específica de la Medicina del Trabajo, aunque no necesariamente lo es la certificación de dichas capacidades en el momento previo a la contratación.

4. La valoración de los riesgos adicionales que eventualmente pudieran derivarse de las características psicofísicas de un trabajador en relación con un determinado trabajo es una función propia de la Medicina del Trabajo y debe ser realizada cuando las circunstancias laborales o personales lo justifiquen.

5. Las actividades periódicas de vigilancia de la salud deberían incluir la valoración sistemática de los riesgos adicionales derivados de las características del trabajador y, cuando sea necesario, la re-evaluación de las capacidades psicofísicas del trabajador para seguir realizando las funciones esenciales de su trabajo.

6. La valoración sanitaria de la aptitud para trabajar no está justificada en ningún caso ni como un método de selección de los individuos más capaces para realizar una determinada tarea, ni mucho menos para identificar a las personas resistentes a eventuales riesgos presentes en el trabajo.

7. La valoración de la aptitud para trabajar debe realizarse preservando los derechos de no discriminación, confidencialidad, intimidad, información y equidad.

8. Los dictámenes de Medicina del Trabajo sobre aptitud deberían enfocarse a lo que la persona puede hacer, no a lo que no puede hacer, y expresarse en primera instancia en términos de necesidad o de adaptaciones razonables de las condiciones de trabajo.

9. El profesional de Medicina del Trabajo que realice funciones de evaluación sanitaria de aptitud debe mantener su independencia profesional y encontrar un equilibrio en su

doble función de protección de la salud del trabajador y de asesoramiento hacia el empresario.

10. El trabajador que no esté de acuerdo con el resultado de la evaluación sanitaria de su aptitud para trabajar tiene el derecho de recurrir a través de un procedimiento preestablecido para solicitar la revisión de la misma.

Las distintas calificaciones de aptitud laboral que se utilizan son:

- Apto para el puesto de trabajo: una persona es apta para un puesto de trabajo si no tiene deficiencias psicofísicas que le impidan realizar el trabajo con normalidad, y no presenta alguna característica individual que pudiera provocar un riesgo para su salud, la de sus compañeros de trabajo o el público.

- No apto para el puesto de trabajo: calificación que recibe el trabajador cuando el desempeño de su trabajo pueda implicar problemas importantes de salud, o su estado psicofísico le imposibilite la realización de las tareas del puesto y tanto en uno como en otro caso no sea posible la aplicación de calificación de apto con limitaciones.

La valoración de no aptitud puede ser:

- No apto temporal: si es previsible que la situación del trabajador varíe, posponiéndose la valoración definitiva. Se considera que el trabajador no es apto durante un período de tiempo determinado y acotado, estipulándose que, pasado dicho plazo, será valorado de nuevo para determinar su aptitud para el puesto de trabajo asignado.

- No apto definitivo: si el estado del trabajador es incompatible de forma permanente con el desempeño del puesto de trabajo.

- Aptitud pendiente de valoración por precisar otras exploraciones o informes (en observación).

- Aptitud No valorable. El trabajador no facilita la realización de las exploraciones necesarias o no aporta los informes solicitados. También se considera no valorable al trabajador en situación de incapacidad temporal hasta que le expidan el alta laboral.

- Apto con Limitaciones. Es aquel trabajador que está capacitado para realizar su trabajo pero presenta alguna alteración médica, física o psíquica. Dentro de la aptitud con limitaciones se incluirá a los trabajadores especialmente sensibles: Menores, Trabajadoras Gestantes y en periodo de Lactancia. Dos circunstancias pueden implicar limitaciones a la aptitud:

  – Es necesario que se realice alguna adaptación en su entorno de trabajo con el fin de evitar repercusiones en su salud —Apto con Limitaciones adaptativas— (como por ejemplo adaptar las condiciones de trabajo para un discapacitado).
  – Existe la prohibición de realizar total o parcialmente tareas concretas de su puesto de trabajo o debe evitar la exposición a algún riesgo del puesto —Apto con Limitaciones

restrictivas o Apto con restricciones— (por ejemplo, si sufre vértigo, no manejar cierto tipo de maquinaria o evitar que suba a alturas; o en un trabajador alérgico al cromo, evitar el contacto con este metal). Se comunicará a la empresa las actividades o riesgos que debe evitar el trabajador.

El informe de aptitud no es definitivo. Puede modificarse cuando varíen la salud del trabajador reconocido y/o las condiciones de su trabajo, tras una nueva valoración realizada por el médico del trabajo teniendo en cuenta las nuevas circunstancias.

Son causas que pueden modificar la aptitud:

- La presencia de daño laboral: Accidente de Trabajo, Enfermedad Profesional, Enfermedades agravadas por el trabajo.
- Patologías no laborales: Accidente no laboral y Enfermedad común.
- Modificaciones en las condiciones de trabajo, por cambio de puesto de trabajo o por asignación de nuevas tareas o presencia de nuevos riesgos en el puesto habitual.
- Situación de susceptibilidad individual o especial sensibilidad: asociadas a embarazo o lactancia, discapacidad reconocida, secuelas de procesos tras incapacidades temporales o por incapacidades permanentes para una determinada profesión, entre otras causas.

Se debe informar de la aptitud laboral:

- Al trabajador.
- Al Servicio de Prevención de la empresa.
- Según la Ley de Prevención de Riesgos Laborales, al empresario y a las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención.
- A los Delegados de Prevención.

2.6. TRABAJADORES ESPECIALMENTE SENSIBLES

Concepto recogido en el artículo 25 de la LPRL: *Protección de los trabajadores especialmente sensibles a determinados riesgos*. Hace referencia a aquellos trabajadores que, por sus características personales, estado biológico o por su discapacidad física, psíquica o sensorial, debidamente reconocidas y estados o situaciones transitorias manifiestas, tengan una susceptibilidad superior al resto de los trabajadores, frente a un determinado riesgo.

Contiene una regulación de carácter genérico mediante la cual obliga al empresario a garantizar la protección de todos aquellos trabajadores que puedan verse afectados de forma singular por algún riesgo identificado en el puesto de trabajo.

Los trabajadores especialmente sensibles no serán empleados en aquellos puestos de trabajo en los que puedan ellos, los demás trabajadores u otras personas relacionadas con la empresa, ponerse en situación de peligro o, en general, cuando se encuentren manifiestamente en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo.

Es la aplicación del principio de adaptación al trabajo que aúna la evaluación objetiva (evaluación de riesgos) con la subjetiva (capacidades personales).

En España, la discapacidad se valora en base al Real Decreto 1971/1999, de 23 de Diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía, y el RD 1856/2009, de 4 de Diciembre, por el que se modifica el anterior. Define la Discapacidad como *la restricción o ausencia de la capacidad para realizar una actividad en la forma o dentro del margen que se considera normal para un ser humano*.

A efectos legales, se considera Trabajador discapacitado al que tenga reconocido por el Organismo Estatal correspondiente un grado de discapacidad igual o superior al 33%.

Aunque objeto de una regulación particular, se han de incluir dentro del grupo de trabajadores especialmente sensibles a los trabajadores menores (característica personal) y trabajadoras gestantes o en lactancia natural (estado biológico).

La normativa de protección de menores se recoge en el artículo 27 de la LPRL.

Igualmente, el Reglamento de los Servicios de Prevención (RD 39/1997 y RD 604/2006), en su artículo 37 especifica que en la Vigilancia de la salud *el personal sanitario del servicio de prevención estudiará y valorará especialmente los riesgos que puedan afectar a las trabajadoras en situación de embarazo o parto reciente, a los menores y a los trabajadores especialmente sensibles a determinados riesgos, y propondrá las medidas preventivas adecuadas*.

Se deberá tener en especial consideración la normativa existente para la prevención de riesgos laborales durante el embarazo y lactancia. El artículo 26 de la LPRL tiene como finalidad proteger la procreación a través de una especial atención al periodo de embarazo y de lactancia natural con objeto de garantizar que no se producirán daños para la mujer, el feto o el hijo. La Ley 39/1999, de 5 de noviembre, para promover la conciliación de la vida familiar y laboral de las personas trabajadoras, introdujo la situación de riesgo durante el embarazo dentro de la acción protectora de la Seguridad Social, describiendo su prestación económica. Posteriormente, la Ley Orgánica 3/2007, de 22 de marzo, para la igualdad efectiva de mujeres y hombres, modifica la contingencia y la cuantía de la prestación en situación de riesgo durante el embarazo e introduce la situación de riesgo durante la lactancia natural.

El Real Decreto 298/2009 establece una lista no exhaustiva de agentes y condiciones de trabajo a los cuales no podrá haber riesgo de exposición por parte de las trabajadoras embarazadas o en periodo de lactancia natural, con la finalidad de promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de las trabajadoras embarazadas o en período de lactancia natural.

Sin embargo, padecer una patología o tener una discapacidad reconocida no siempre implica que el trabajador deba ser considerado especialmente sensible. La especial sensibilidad viene determinada, no por el diagnóstico de enfermedad en sí, sino por la existencia de mayor vulnerabilidad a los riesgos presentes en el puesto.

La Vigilancia de la salud es el instrumento que permite al personal sanitario del servicio de prevención detectar aquellas características personales o estado biológico de un trabajador y valorar sus capacidades y los confrontará con los factores de riesgo presentes en el puesto, determinando si procede considerar a dicho trabajador como especialmente sensible a alguno o algunos de los riesgos de su puesto. Comunicará la aptitud del trabajador a la empresa, para la adopción de las medidas preventivas adecuadas.

Las medidas preventivas o de protección a tomar en estos casos incluyen:

a) Proteger a los grupos especialmente sensibles contra los riesgos que les afectan de manera específica.

b) Acondicionar los lugares de trabajo.

c) Poner a disposición de los trabajadores equipos de trabajo adecuados para el trabajo, de manera que se garantice su seguridad y salud.

d) La legislación en materia de lucha contra la discriminación también puede exigir adaptaciones en el trabajo y en los recursos del lugar de trabajo.

El empresario adoptará las medidas preventivas y de protección necesarias (incluyendo, en su caso, el cambio de puesto de trabajo) teniendo en cuenta:

- Adaptar el trabajo a la persona, en particular en lo que respecta a la concepción de los puestos de trabajo, elección de equipos y métodos de trabajo y de producción (LPRL, Artículo 15).

- La evaluación inicial de riesgos debe contemplar la posibilidad de que el trabajador que lo ocupe o vaya a ocuparlo sea especialmente sensible, por sus características personales o estado biológico conocido, a algunas de las condiciones de trabajo (RD 39/1997, Artículo 4).

2.7. DAÑO LABORAL

El concepto de daño laboral viene definido en la legislación laboral española como daño derivado del trabajo. Incluiría *aquellas enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo* (art. 4 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales). Ha de existir relación con los riesgos presentes en el lugar de trabajo (Figura 2).

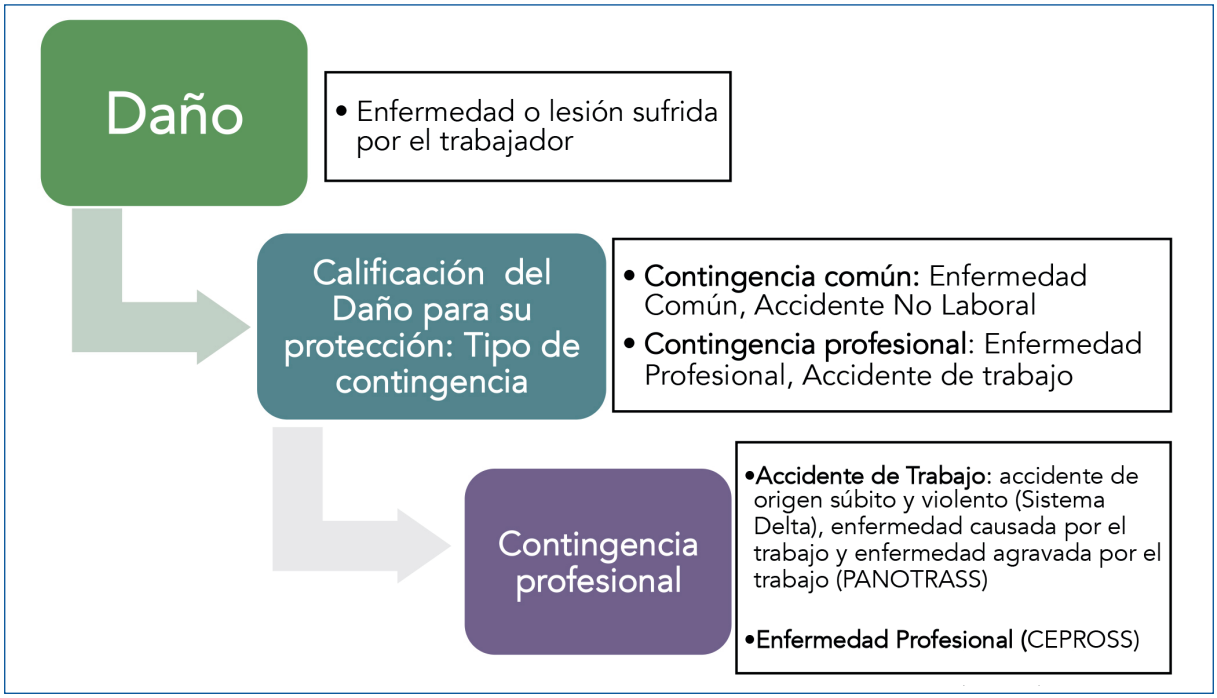
Pueden clasificarse los daños laborales en:

a. Accidentes de trabajo.

b. Enfermedades profesionales.

c. Enfermedades relacionadas con el trabajo.

FIGURA 2. DAÑO LABORAL Y TIPOS



Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

2.7.1. EL ACCIDENTE DE TRABAJO

El Accidente de Trabajo es un concepto legal recogido en la Ley General de la Seguridad Social (art. 156.1), entendiendo como tal a *toda lesión corporal que sufra el trabajador con ocasión o por consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena*.

Para que un accidente tenga la consideración de accidente de trabajo se necesita:

1. Que el trabajador sufra una *lesión corporal*, entendiendo por lesión todo daño o menoscabo corporal causado por una herida, golpe o enfermedad.

2. Que el accidente sea *con ocasión* o *por consecuencia del trabajo*, es decir, que exista una relación de causalidad directa entre trabajo y lesión. El término "*con ocasión*" permite incluir la patología aguda sobrevenida durante la realización del trabajo.

3. Que se ejecute una labor *por cuenta ajena*, aunque en base al Real Decreto 1273/2003 se amplió la protección a los trabajadores autónomos.

Como norma general, las lesiones sufridas durante el tiempo y en el lugar de trabajo se consideran accidentes de trabajo, salvo prueba en contrario (LGSS, Art. 156.3).

El accidente de trabajo en su *concepción clásica* se concibe como un tipo de daño corporal que acontece de *forma aguda, súbita, violenta* y mediada por un *agente externo* o ajeno al organismo humano.

No obstante, y como siempre en base a la jurisprudencia, la presunción para los sucesos que ocurren en tiempo y lugar de trabajo se puede aplicar no solo a los accidentes en sentido estricto sino también a las enfermedades o alteraciones de los procesos vitales que pueden *surgir de forma aguda* en el trabajo, causados por *agentes patológicos internos* al organismo.

Por tanto, *también son calificados como accidente de trabajo* en su sentido clásico las manifestaciones puntuales o crisis de ciertas enfermedades comunes, como en **el infarto de miocardio u otras dolencias cardiacas**, así como en las **trombosis, derrames cerebrales**, etc., que serán considerados accidentes de trabajo cuando se manifiesten en lugar y tiempo de trabajo, salvo que se pruebe la falta de conexión con el ámbito laboral. Y cabe destacar que incluso persiste la laboralidad, aun cuando se hubieran producido antecedentes o síntomas de la enfermedad en fechas o en momentos inmediatamente precedentes.

La característica diferencial que fundamenta que este tipo de sucesos sean calificados como un accidente de trabajo en su concepción clásica, es que se trata de *lesiones que se manifiestan de forma súbita y violenta*, al contrario que las enfermedades, cuya aparición es lenta y progresiva, y no derivan de un acto violento con manifestación externa.

Su casuística será recogida por en los Anuarios de Estadísticas del Ministerio de Empleo y Seguridad Social (MEYSS), junto al resto de accidentes por formas traumáticas, en los estudios de siniestralidad laboral, englobados en un tipo: "*Infartos, derrames cerebrales y otras patologías no traumáticas*".

Por otra parte, la normativa reconoce también como accidente de trabajo a las **enfermedades relacionadas con el trabajo** que contraiga el trabajador con motivo de la realización del mismo, pero que no estén incluidas como enfermedad profesional (LGSS 156.2e), siempre que se pruebe que dicha enfermedad ha tenido por causa exclusiva la ejecución del trabajo.

Así mismo, como se explicará a continuación, también tendrán consideración como accidente de trabajo las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente (LGSS, Art 156.2f) y las consecuencias del accidente que resulten modificadas en su naturaleza, duración, gravedad o terminación, por enfermedades intercurrentes, que constituyan complicaciones derivadas del proceso patológico determinado por el accidente mismo o tengan su origen en afecciones adquiridas en el nuevo medio en que se haya situado el paciente para su curación (LGSS, Art 156.2g).

Esta interpretación extensiva del concepto de accidente de trabajo permite proteger a los trabajadores que contraen una enfermedad a causa del trabajo, pero que no puede ser calificada como profesional por no haber sido contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades especificadas en el cuadro de enfermedades profesionales y provocada por la acción de los elementos o sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad (Figura 3).

A diferencia del resto de accidentes, los datos sobre la incidencia las enfermedades relacionadas con el trabajo consideradas accidente de trabajo (en base a los art 156.2e, f y g de la LGSS) se recoge en el Sistema PANOTRASST.

2.7.2. LAS ENFERMEDADES PROFESIONALES

En España, la enfermedad profesional es atendida desde 3 conjuntos normativos e institucionales, distintos pero complementarios:

- La normativa en prevención de riesgos laborales: se encarga de su prevención y cuidado.
- La normativa sanitaria: se hace cargo del diagnóstico, asistencia y tratamiento.
- La normativa de la Seguridad Social: responsable de los temas de indemnización o protección económica.

Esta última constituye el eje del sistema, y proporciona su definición legal, actualmente recogida el en Art. 157 de la LGSS, conforme a la cual se considera como tal: *la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades que se especifiquen en el cuadro que se apruebe por las disposiciones de aplicación y desarrollo de esta Ley, y que ésta proceda por la acción de elementos o sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad profesional*.

Aunque históricamente la noción de enfermedad profesional nació en sede juriprudencial y esencialmente vinculada al accidente de trabajo, fue progresivamente desvinculándose del concepto de accidente de trabajo, sobre todo, por la necesidad de aplicar medidas especiales de prevención y diagnóstico, y de facilitar su identificación. En concreto, fue la Ley de Bases de Enfermedades Profesionales de 1936, la primera norma que propuso establecer una regulación específica, hasta el momento inexistente, para este tipo de enfermedades. Aunque, con motivo de la Guerra Civil española, no llegara a instaurarse.

Sobre este concepto legal, la jurisprudencia dictaminó que para que una dolencia o lesión se califique como enfermedad profesional, *no es suficiente* que la misma provenga del trabajo, sino que el peculiar régimen jurídico de esta contingencia exige además de un modo específico en cuanto al origen de la misma:

1. Que ha de tratarse de una *enfermedad,* entendiendo como tal a un proceso ocasionado mediante una *acción lenta y progresiva***.** Los síntomas comúnmente aparecerán tras un largo periodo de latencia que en algunos casos puede durar años.

2. Que sea a consecuencia de las *actividades que se especifiquen en el cuadro de enfermedades profesionales* (Real Decreto 1299/2006). Se trata de un listado de enfermedades profesionales limitado y cerrado.

3. A consecuencia de este requisito, cuando se pueda establecer una relación causal entre la exposición laboral y una patología cuya actividad no esté recogida en el cuadro de enfermedades profesionales, la normativa española permitirá que dicha enfermedad pueda ser legalmente reconocida como accidente de trabajo, pero nunca tendrá la consideración de enfermedad profesional (LGSS, Art. 156).

4. Que proceda de la *acción de sustancias o elementos* que en el cuadro de enfermedades profesionales *se indiquen específicamente para cada enfermedad.*

5. Que el trabajo se desarrolle *por cuenta ajena*: si bien así figura en el texto de la LGSS incluye a los trabajadores autónomos, siempre que coticen para tener derecho a esta prestación, en cuyo caso les puede ser reconocida la enfermedad profesional.

La relación de causalidad directa exigida entre el trabajo y la enfermedad es aquí mucho más rígida que en la definición de accidente de trabajo, al no poderse producirse la enfermedad profesional "con ocasión" del trabajo, sino siempre "por consecuencia" del trabajo realizado.

Pero, por otra parte, el sistema cerrado del cuadro presenta como ventaja el gozar de la ***presunción iures et de iure*** (*que no admite prueba de lo contrario*) de su etiología laboral, no requiriéndose por tanto la prueba de nexo causal entre el agente y la enfermedad, de un lado, ni entre la enfermedad y la actividad laboral, de otro. A diferencia de lo que ocurre con el resto de contingencias laborales, únicamente habrá que constatar que hubo una exposición laboral.

Ha de referirse que, posteriormente, esta presunción fue matizada por la jurisprudencia calificándola como ***iuris tantum***, o lo que es lo mismo, se presumirá siempre *salvo prueba de lo contrario*.

Esta relación de causalidad directa, si bien acarrea el efecto positivo de una mayor seguridad en la calificación jurídica liberando al trabajador de la prueba del origen profesional de la dolencia padecida (con tal de que la misma esté incluida en el cuadro oficial y se contraiga en alguna de las actividades asimismo catalogadas), delimita de forma bastante restrictiva el ámbito de actuación de la misma, puesto que excluye las enfermedades multi y pluricausales, que son las más frecuentes en realidad.

En las enfermedades profesionales, la patología que los trabajadores pueden desarrollar es *previsible* si se conoce la actividad que realizan (silicosis en los mineros, saturnismo en los trabajos de fundición de plomo, etc.). El sistema de lista ofrece así una ventaja, facilitando la identificación de las obligaciones de la empresa, la detección de riesgos en orden a la adopción de medidas preventivas y la constatación de la relación de la enfermedad con un trabajo que se desarrolló hace años; al tiempo que agiliza los trámites para acceder a las prestaciones y favorece la realización de estudios y estadísticas.

No obstante, que los síntomas se manifiesten de manera lenta y progresiva dificulta a menudo la identificación del momento concreto en que se ha causado, pudiendo haber cambiado el trabajador de empresa e incluso de Mutua aseguradora entre la fecha que contrajo la enfermedad y su manifestación, lo que puede planteas complejos problemas de imputación de responsabilidad.

Resumiendo, como características de la enfermedad profesional cabe señalar las siguientes:

- Inicio lento.
- Mecanismo patogénico no violento, sino que es oculta y/o de aparición retardada.
- Previsible. Se conoce por indicios lo que va a ocurrir.
- Progresiva.

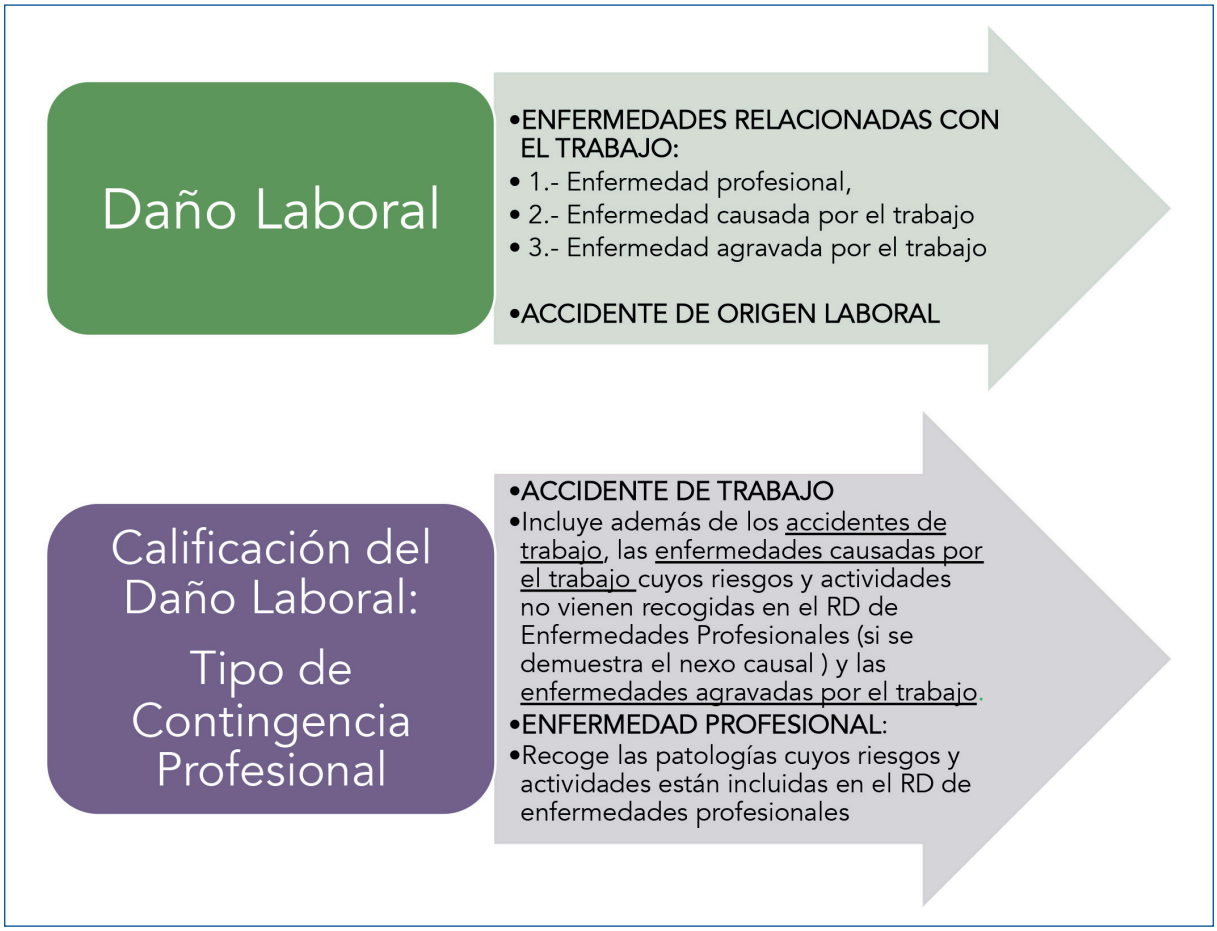
Entre los factores que determinan o favorecen su aparición se encuentran:

- El tiempo de exposición.
- La concentración del agente contaminante en el ambiente de trabajo.
- Las características personales del trabajador.
- La presencia de varios contaminantes al mismo tiempo.
- La relatividad de la salud.
- Las condiciones de seguridad.
- Factores de riesgo en la utilización de máquinas y herramientas.
- El diseño del área de trabajo.
- Almacenamiento, manipulación y transporte.
- Sistema de protección contra contactos indirectos.

2.7.3. ENFERMEDADES RELACIONADAS CON EL TRABAJO

Como sea referido, además de tener la posibilidad de sufrir un siniestro o accidente laboral propiamente dicho, de carácter súbito, violento y externo, el trabajador está sujeto a la probabilidad de padecer trastornos patológicos de carácter lento y progresivo, vinculados en su origen a las características del trabajo o de la tarea realizada. En esta dirección se inspiró la LGSS al definir las enfermedades profesionales y a las enfermedades relacionadas con el trabajo asimiladas a accidente laboral, considerando como tales a las enfermedades de etiología laboral no incorporadas al cuadro reglamentario de enfermedades profesionales.

FIGURA 3. EL DAÑO LABORAL Y SU CALIFICACIÓN



Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

Como enfermedades relacionadas con el trabajo se reconoce a un conjunto de patologías de etiología en ocasiones compleja, debida a múltiples agentes causales, y de cuya evolución pueden ser factores coadyuvantes las condiciones del medio ambiente laboral junto con otros factores de riesgo. Es de aplicación para su catalogación el Artículo 156.2 de la LGSS. Se distinguen varios tipos:

- **Las enfermedades causadas por el trabajo:** *aquellas que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del mismo* (art. 156.2e).

  Este es un hecho diferenciador con otras normativas europeas (como la francesa, italiana o belga), las cuales exigen para apreciar la existencia de un accidente de trabajo que la fuerza lesiva que lo provoca sea súbita, violenta o traumática y exterior, con lo que no dan cabida en éste a la lesión provocada por una acción lenta, progresiva y de recepción interna.

En estos casos, *la carga de la prueba corre a cuenta del afectado*: la calificación como accidente de trabajo de una enfermedad de estas características es admitida por la jurisprudencia, siempre que se demuestre fehacientemente la relación causa-efecto entre el trabajo ejecutado y la enfermedad contraída.

Debido a que, como se ha referido, la enfermedad es un proceso lento y permanente, y que por tanto, no se puede ubicar en un momento concreto, el trabajador en principio, no se beneficiará en este tipo de accidentes de trabajo de la ***presunción iuris tantum*** favorable a la laboralidad que recoge el art. 156,3 LGSS, para los sucesos que ocurren *en tiempo y lugar de trabajo*, así como tampoco gozará de la ***presunción iures et iure*** que tiene las enfermedades profesionales listadas, por la cual no es necesario demostrar nexo causal entre trabajo y enfermedad, sino únicamente que ha existido exposición a los agentes y en las actividades listadas.

- **Las enfermedades agravadas por el trabajo** (art. 156.2f LGSS): son *las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente*.

  Estos accidentes son en sentido estricto *enfermedades de etiología común que se agravan por un suceso accidental*. Y hace referencia tanto a las enfermedades ya padecidas como a aquellas desconocidas, que estando en un estado latente, no se han evidenciado hasta el momento del accidente de trabajo.

  Son ejemplo de ello: la artrosis de hombro que se agrava con el accidente, o una enfermedad psíquica que se agrava por el trauma causado por el accidente.

  Como no se precisa que las dolencias deban tener un origen profesional, para calificar este tipo de accidentes es imprescindible demostrar como nexo causal la influencia efectiva de dicho accidente de trabajo en la aparición o agravamiento de la patología subyacente.

- **Las enfermedades intercurrentes** (art. 156.2e LGSS): constituyen complicaciones del proceso patológico determinado por el accidente de trabajo mismo, o las que tiene su origen en afecciones adquiridas en el nuevo medio en que se haya situado al paciente para su curación.

  Son ejemplos: la diabetes desencadenada o agravada por el tratamiento de un accidente de trabajo o la tromboflebitis causada por una férula en el tobillo, como consecuencia del esguince ocasionado en el trabajo.

  Además, y también en base a la jurisprudencia, se considerará accidente de trabajo a una enfermedad profesional que aflora como consecuencia de un acontecimiento brusco ocurrido en el trabajo.

  En estos casos, tampoco se puede hablar de un accidente de trabajo en sentido estricto, ya que el accidente propiamente dicho es anterior a la aparición de la dolencia (o

enfermedad intercurrente), que es la que altera la salud del trabajador impidiéndole el normal desarrollo de su trabajo.

Precisará que se acredite la relación de causalidad inmediata o directa ente el accidente y la enfermedad, ya que tampoco goza de ningún tipo de presunción laboral.

Las enfermedades intercurrentes se diferencian de las enfermedades o defectos agravados por el accidente en que, en el primer supuesto, el accidente es anterior a la enfermedad, mientras que, en el segundo, el accidente es posterior a la enfermedad padecida.

En resumen, un proceso morboso que afecte a un trabajador puede ser calificado como *enfermedad común*, si la alteración no observa ninguna relación con el trabajo; como *accidente de trabajo*, cuando la enfermedad es causada por el trabajo pero no está catalogada y protegida específicamente como enfermedad profesional; o como *enfermedad profesional*, que es aquella enfermedad laboral que se contrae por la acción perniciosa para la salud de ciertos agentes, presentes en determinadas actividades y operaciones, figurando ambas, enfermedades y actividades susceptibles de causarlas, en una lista oficial.

La **diferencia fundamental** entre las enfermedades del trabajo, las enfermedades profesionales y los accidentes de trabajo en sentido estricto está en la **relación de causalidad entre trabajo y lesión**:

- Las enfermedades profesionales cuentan con la presunción (*iures et de iure*) del origen profesional de la patología, por lo que no es necesario probar la relación causal. (Únicamente hay que demostrar que ha habido exposición laboral a alguno de los elementos o sustancias referidas en el Real Decreto 1299/2006, en la actividad especificada para cada uno de ellos).

- Las enfermedades relacionadas con el trabajo, por el contrario, sí precisan probar la conexión del origen la patología en el trabajo que se desarrolla. Debe demostrarse la "causalidad directa", exigiéndose que el trabajo sea la causa genuina y exclusiva de la enfermedad, prescindiendo de la simple ocasionalidad.

  No es suficiente con que el trabajo pueda favorecer el desarrollo de la enfermedad, sino que debe ser el hecho desencadenante. Y en este caso, debe ser el trabajador el que aporte la prueba de que existe el nexo causal.

- Los accidentes de trabajo se consideran como tales, por definición, si se producen "con ocasión o por consecuencia" del trabajo.

  Y, además, cuentan también con la presunción de laboralidad, (*iuris tantum*, art. 156.3), que da por hecho la existencia de tal nexo de unión entre lesión y trabajo, cuando dicha lesión se manifiestan durante la jornada laboral y en el lugar de trabajo, salvo que se presente una prueba que desacredite la conexión causal. Ello supone una *inversión de la carga de la prueba*, es decir, quien pretenda que la contingencia no sea reconocida como laboral ha de probar la inexistencia de la relación entre dolencia y trabajo.

Existe por tanto una marcada diferencia probatoria entre los supuestos en los que la lesión se manifiesta en tiempo y lugar de trabajo, y los casos en los que no sucede así.

- Las enfermedades comunes son las alteraciones de la salud que no tengan la condición de accidentes de trabajo ni de enfermedades profesionales y, por tanto, ningún nexo causal con los factores de riesgo laboral.

Pese a que la mayoría de las dolencias que aquejan a los trabajadores son enfermedades vinculadas al trabajo, también es cierto que dichas enfermedades suelen tener una causalidad compleja, siendo extremadamente difícil probar que la causa exclusiva de la enfermedad es el trabajo.

Concurren varios elementos que pueden dificultar enormemente la prueba de relación de causalidad:

- Intervienen factores como la variabilidad biológica, pues las condiciones genéticas de cada individuo pueden influir en la aparición o no de la enfermedad o en su gravedad, aun tratándose de un mismo ambiente laboral con exposición a los mismos riesgos y agentes.

- Una enfermedad puede tener su origen en el concurso de diversos agentes o factores laborales y extralaborales que actúan como una concausa de la misma.

- La exposición a un mismo agente determinar o no a la aparición o la gravedad de la enfermedad en función de las condiciones de exposición.

- Muchas de las enfermedades profesionales cursan con una clínica muy inespecífica, difícilmente diferenciable en ocasiones de las enfermedades comunes.

2.7.4. CONSECUENCIAS QUE SE DERIVAN DE LA CALIFICACIÓN DE UNA CONTINGENCIA COMO PROFESIONAL

Como es sobradamente conocido, la acción protectora de la Seguridad Social no es uniforme, sino que difiere dependiendo del régimen de aseguramiento en el que el sujeto protegido esté encuadrado o incluso, dentro de un mismo régimen, dependiendo del tipo de contrato o relación profesional que se tenga. Pero, además, el contenido y las condiciones de la protección variarán también en función de la contingencia que provoca la necesidad protegible.

La relevancia de la caracterización de una contingencia como profesional en el sistema de derecho de la Seguridad Social deriva principalmente en las siguientes diferencias:

- No existe un periodo de carencia previo para acceder a las prestaciones. Se genera el mismo día que se comienza a trabajar.

- El cálculo de las prestaciones se realiza sobre unas bases reguladoras más elevadas (salario real en cómputo global, incluidas las horas extraordinarias).

- Alta del pleno derecho y principio de automaticidad absoluta. El derecho a prestación por incapacidad temporal nace el día siguiente al de baja en el trabajo, estando a cargo el empresario del salario íntegro correspondiente al día de la baja, en el caso de los trabajadores por cuenta ajena.

- Indemnizaciones específicas en caso de muerte y supervivencia.

- Recargo de prestaciones económicas por infracción de medidas preventivas.

- Reconocimiento de las lesiones permanentes no invalidantes.

- Tratamiento preventivo específico para las enfermedades profesionales: posibilidad de colocar al trabajador en periodo de observación con el fin de confirmar el diagnóstico de la enfermedad.

- Reconocimientos médicos obligatorios previos a la contratación.

- Traslado de puesto de trabajo a otro exento de riesgo cuando se detecten síntomas de enfermedad profesional.

- Reglas especiales en materia de cotización (el empresario asume la totalidad de la cotización, se cotiza sobre una base de cotización distinta que incluye horas extraordinarias, y con tarifas primas específicas en función de la peligrosidad).

- Y en materia de aseguramiento (el empresario puede asegurar los riesgos profesionales de sus trabajadores en una Mutua o con el INSS, mientras que el autónomo forzosamente debe realizarlo con una Mutua).

Pero, además, las enfermedades profesionales gozan de una serie de peculiaridades propias en materia de diagnóstico, calificación, baja laboral durante el periodo de observación, prevención, reconocimientos médicos, movilidad funcional, comienzo de las prestaciones, etc.), y que en buena medida tiene un carácter preventivo, aunque también sanitario:

a) Periodo de observación

Si durante el Periodo de Observación necesario para realizar el pertinente estudio médico y establecer el diagnóstico definitivo de la enfermedad profesional se precisara una baja laboral, este periodo de observación se asimilará a una incapacidad laboral.

Este periodo de observación tendrá una duración máxima de 6 meses, prorrogables por otros 6 meses a decisión del INSS, durante el cual el trabajador percibe el 75% de su salario regulador.

Al término del periodo de observación (máximo 1 año), el trabajador pasará a la situación que proceda de acuerdo a su estado. Esta situación podrá consistir en: alta por curación; en el pase a situación de incapacidad temporal, si no puede seguir trabajando durante algún

tiempo, computándose el periodo de observación a efectos de duración de la misma; o en la calificación de grado de incapacidad permanente que proceda.

b) Reconocimientos médicos

Dado el papel decisivo que juegan los reconocimientos médicos en el ámbito de la prevención de las enfermedad profesional, sin perjuicio de que la LPRL (art. 22) prescriba como una de las obligaciones de todos los empresarios la vigilancia de la salud de los trabajadores, la LGSS exige practicar un reconocimiento médico previo a la admisión de los trabajadores en caso de que vayan a cubrir puestos de trabajo con riesgo de enfermedad profesional, así como a realizar posteriormente los reconocimientos periódicos que para cada enfermedad se establezcan en las normas que a tal efecto dicte el Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.

Por otra parte, las empresas no podrán contratar a trabajadores que no hayan superado el reconocimiento previo, ni permitir la continuación en su puesto de trabajo a aquellos trabajadores a los que se les hubiese detectado algún tipo de ineptitud en otro tipo de reconocimiento médico. Teniendo en cuenta que hay normas que imponen reconocimientos médicos específicos cuando se está sometiendo al trabajador a riesgos concretos.

c) Traslado o cambio de puesto de trabajo

Si como consecuencia de los reconocimientos médicos se descubre algún síntoma de enfermedad profesional, que no constituya incapacidad temporal, pero cuya progresión o recaída (caso de enfermo profesional curado después del tratamiento médico oportuno) sea posible evitar mediante el traslado a otro puesto de trabajo exento de riesgo, se deberá llevar a cabo éste dentro de la empresa.

Además, en este caso, la LGSS arbitra que se conservará la remuneración si la del nuevo puesto de trabajo fuera inferior, menos las retribuciones ligadas a la producción que fueran exclusivas del puesto de procedencia. El Médico del Trabajo será el que decida si este cambio es temporal o definitivo.

En el supuesto de que, en el centro de trabajo, o en los de la empresa, no exista puesto sin riesgo (según apreciación del propio empresario y previa conformidad de la Inspección de Trabajo), el trabajador causará baja en la empresa siendo inscrito con carácter preferente para ser empleado en la Oficina de Empleo. En esta situación (baja por imposibilidad de traslado), el trabajador tiene derecho a un subsidio consistente en su salario íntegro, durante un periodo máximo de 12 meses, a cargo de la empresa; si trascurrido ese plazo persiste la situación de desempleo, cobrará el subsidio otros 6 meses a cargo del INSS. Y si trascurridos estos 18 meses no hubiera encontrado empleo, el enfermo profesional recibirá con cargo al régimen de desempleo 6 meses más, prorrogables otros 6 meses, como máximo, de prestación equivalente al salario íntegro. Para tener este derecho estará obligado a inscribirse en un curso de formación intensiva profesional, dentro de los 3 primeros meses de dicho periodo, siendo compatible la prestación, a cargo del seguro de desempleo, con la beca o salario de estímulo que pueda percibir durante el curso.

En el caso de que no estemos ante un mero síntoma de enfermedad, sino ante una enfermedad profesional plenamente instaurada, permanente y previsiblemente definitiva, cuyas resultas discapacitantes no puedan ser obviadas con un simple cambio de puesto de trabajo, lo que procede es declarar una incapacidad laboral total.

Esta misma solución se adoptará en el caso de que el agente nocivo que genera la enfermedad profesional esté extendido en el ámbito de trabajo del enfermo (no solo en su puesto concreto, sino en toda la actividad), con lo que el cambio de puesto de trabajo no permitiría resolver el problema.

d) Prestaciones por incapacidad, muerte y supervivencia

Prestación por incapacidad:

- En el caso de que la enfermedad profesional se declare en un trabajador al servicio activo de una empresa: la fecha inicial en el que se iniciarán las prestaciones será la del cese, o la del día siguiente a la terminación de la situación de incapacidad temporal previa en su caso.

- En el caso de que la enfermedad profesional se declare en el momento en que el trabajador no esté contratado por ninguna empresa: la fecha inicial será la del reconocimiento médico oficial en la que se detecta la dolencia que da lugar a la declaración de incapacidad.

Prestación por muerte o supervivencia:

La LGSS establece por regla general (*presunción iuris et de iure)*, que cuando un **incapacitado absoluto o gran inválido** fallece por un accidente de trabajo o una enfermedad profesional, la muerte también ha se ha debido a dicha contingencia profesional que provocó la incapacidad.

Para los restantes casos de incapacidad laboral, esta presunción dependerá del tipo de contingencia profesional:

- En el caso de los accidentes de trabajo: deberá probarse que la muerte se ha debido se ha debido a dicho accidente, siempre que se haya producido dentro de los 5 años siguientes a la fecha de la contingencia profesional. Y pasados los 5 años, como se considera que no es posible la prueba, se presumirá siempre que la muerte se debió a una enfermedad común).

- En la enfermedad profesional: deberá probarse que la muerte se ha debido se ha debido a dicha enfermedad, pero siempre será posible aportar dicha prueba, aunque hayan pasado más de 5 años.

2.8. INCAPACIDAD LABORAL

2.8.1. CONCEPTO DE INCAPACIDAD LABORAL

Se entiende por Incapacidad Laboral *el estado transitorio o permanente de una persona que, por accidente o enfermedad, queda mermada en su capacidad laboral*. Conceptualmente puede entenderse como un desequilibrio entre las capacidades funcionales y los requerimientos de un puesto de trabajo, pudiendo ser ese desequilibrio transitorio (incapacidad laboral temporal) o permanente (incapacidad laboral permanente).

La definición de Incapacidad Laboral viene también recogida en el Diccionario de la Real Academia Española como un término de Derecho: *Situación de enfermedad o de padecimiento físico o psíquico que impide a una persona, de manera transitoria o definitiva, realizar una actividad profesional y que, normalmente, da derecho a una prestación de la Seguridad Social.*

El término Incapacidad se puede identificar, por tanto, con una situación sobrevenida de forma involuntaria e imprevista, y debe tenerse en cuenta que el término opuesto, la capacidad, está determinada por distintos aspectos: culturales, físicos, educacionales, económicos, etc., que de por sí limitan la incorporación laboral de todos los individuos a todos los puestos (es decir, "no todos podemos realizar todas las tareas").

Así, puede decirse que la incapacidad laboral sería la situación del trabajador que *viniendo realizando una determinada tarea, le sobreviene, de forma involuntaria e imprevisible, una disminución o anulación de su capacidad laboral*. No deben entenderse como incapacidad laboral determinadas situaciones de tipo social o laboral no ligadas a la repercusión que una lesión o enfermedad pueda causar sobre las capacidades del individuo (por ejemplo, desempleo, cierre de la empresa, nuevas tecnologías, cambio de ubicación del puesto de trabajo, etc.).

La Ley General de la Seguridad Social es la norma que recoge todas las disposiciones en materia de Seguridad Social de nuestro ordenamiento jurídico. Consta de 373 artículos, siendo los artículos 169 a 176 los que regulan lo relativo con la incapacidad temporal, los artículos 193 a 200 lo concerniente a la incapacidad permanente contributiva y los artículos 201 a 203 lo tocante a las lesiones permanentes no incapacitantes.

La situación de incapacidad laboral puede conllevar una pérdida de ganancia: tal circunstancia es la que se trata de proteger con las prestaciones económicas de la Seguridad Social.

2.8.2. INCAPACIDAD TEMPORAL

El artículo 169 de la Ley General de la Seguridad Social enumera las situaciones que se consideran determinantes de Incapacidad Temporal (IT) y, por tanto, pueden dar derecho a una prestación económica de la Seguridad Social:

- Las debidas a enfermedad común o profesional y a accidente, sea o no de trabajo, mientras el trabajador reciba asistencia sanitaria de la Seguridad Social y esté impedido para el

trabajo, con una duración máxima de trescientos sesenta y cinco días, prorrogables por otros ciento ochenta días cuando se presuma que durante ellos el trabajador pueda ser dado de alta médica por curación.

- Los períodos de observación por enfermedad profesional en los que se prescriba la baja en el trabajo durante los mismos, con una duración máxima de seis meses, prorrogables por otros seis cuando se estime necesario para el estudio y diagnóstico de la enfermedad.

Así pues, podemos observar cómo es preciso que se cumplan dos condiciones indispensables para que, dentro del marco jurídico de la Seguridad Social, se reconozca la situación de IT:

- Que las consecuencias de la enfermedad o accidente produzcan una alteración de la salud de tal intensidad que, a juicio médico, el paciente esté impedido para el trabajo, de modo que se justifique el alejamiento temporal de su puesto de trabajo. Es decir, cualquier alteración de la salud del trabajador NO COMPORTA AUTOMÁTICAMENTE el nacimiento de la prestación por incapacidad temporal.

- Que dichas alteraciones precisen asistencia sanitaria de la Seguridad Social. Se admite, no obstante, que la asistencia sanitaria se preste por medios privados siempre que el control de la situación se realice por el facultativo del Servicio Público de Salud.

La LGSS recoge también los requisitos para generar el derecho a la prestación económica por encontrarse le trabajador en situación de Incapacidad Temporal, las causas de suspensión, extinción, agotamiento, gestión, etc., del subsidio correspondiente.

2.8.3. INCAPACIDAD PERMANENTE

Se define como la *situación del trabajador que, después de haber sido sometido al tratamiento prescrito, presenta reducciones anatómicas o funcionales graves, susceptibles de determinación objetiva y previsiblemente definitivas, que disminuyan o anulen su capacidad laboral* (LGSS, Art. 193).

Se establecen diferentes grados de en función de las limitaciones funcionales de carácter permanente que presente el paciente y de la afectación que supongan para el desempeño de su puesto de trabajo habitual. Cada grado conlleva una prestación económica de diferente cuantía.

La solicitud de valoración de Incapacidad Permanente puede ser iniciada por:

1. El interesado: en cualquier momento.

2. Propuesta del Servicio Público de Salud (Médico asistencial, generalmente el Médico de Atención Primaria, o Inspector Médico).

3. Propuesta de la Mutua Colaboradora con la Seguridad Social responsable del pago de la prestación.

4. De oficio:

    - A propuesta del Instituto Nacional de la Seguridad Social.
    - A propuesta de la Inspección de Trabajo.

5. Agotamiento de plazo de incapacidad temporal: Transcurridos 545 días de IT.

6. En asegurados de la Mutualidad General de Funcionarios Civiles del Estado (MUFACE) o la Mutua General Judicial (MUGEJU), el órgano de personal que corresponda.

7. La valoración de la incapacidad permanente deberá hacerse una vez agotadas las posibilidades terapéuticas y cuando las secuelas y limitaciones del paciente son definitivas.

La incapacidad permanente, cualquiera que sea su causa, se clasificará en los siguientes grados:

1. Incapacidad Permanente Parcial.

2. Incapacidad Permanente Total.

3. Incapacidad Permanente Absoluta.

4. Gran Invalidez.

Estos grados se determinarán en función del porcentaje de reducción de la capacidad de trabajo y de cómo incida dicha reducción en el desarrollo de la profesión —o del grupo profesional en que dicha profesión estaba encuadrada— que ejercía el trabajador antes de producirse el hecho que originó la incapacidad permanente.

El organismo competente para declarar la situación de incapacidad permanente es el Instituto Nacional de la Seguridad Social.

La calificación de incapacidad permanente puede ser revisada por las siguientes causas:

- Agravamiento.

- Mejoría.

- Error de diagnóstico.

- Realización trabajos —por cuenta propia o ajena— del pensionista.

Tras la revisión, podrá determinarse un aumento o una disminución del grado de incapacidad (incluso, puede retirarse la calificación de incapacitado permanente si se ha recuperado la capacidad de trabajo) o no variarse el grado.

Si el pensionista está desempeñando un trabajo, se revisará su situación para comprobar si dicho trabajo es compatible con su estado de salud y/o si ha mejorado su situación incapacitante, lo que podría conllevar la variación del grado de incapacidad inicialmente reconocido.

En cuanto a las prestaciones económicas a que dan lugar los distintos grados de incapacidad permanente, son los siguientes:

- Incapacidad Permanente parcial: conlleva a una cantidad a tanto alzado.

- Incapacidad Permanente total: comporta a una pensión vitalicia, que podrá excepcionalmente ser sustituida por una indemnización a tanto alzado cuando el beneficiario fuese menor de sesenta años. Por otra parte, esta pensión será incrementada en el porcentaje que reglamentariamente se determine cuando se presuma la dificultad que pueda tener el trabajador para encontrar empleo en actividad distinta de la habitual debido a su edad, falta de preparación general o especializada y circunstancias sociales y laborales del lugar de residencia.

- Esta pensión es compatible con un empleo, en la misma empresa o en otra distinta, siempre y cuando las funciones no coincidan con las que dieron lugar a la incapacidad permanente total.

- Incapacidad Permanente absoluta: también dará lugar a una pensión vitalicia. Esta situación no impedirá el ejercicio de actividades, sean lucrativas o no, compatibles con el estado de salud del incapacitado y que no supongan un cambio en su capacidad de trabajo a efectos de revisión del grado de incapacidad.

- Gran invalidez: a la pensión vitalicia recibida por el grado de incapacidad permanente (total o absoluta) se le añadirá un complemento destinado a que el inválido pueda remunerar a la persona que le atienda. Al igual que la pensión por incapacidad permanente absoluta, es compatible con actividades, lucrativas o no, compatibles con el estado de salud del incapacitado y que no supongan un cambio en su capacidad de trabajo a efectos de revisión del grado de incapacidad.

2.8.4. LESIONES PERMANENTES NO INCAPACITANTES

En caso de que el trabajador, como consecuencia de un accidente de trabajo o una enfermedad profesional, quede afectado por lesiones, mutilaciones o deformidades de carácter definitivo que, sin llegar a constituir una incapacidad permanente, supongan una disminución o alteración de su integridad física y aparezcan recogidas en el baremo reglamentario correspondiente, recibirán una indemnización con la cantidad a tanto alzada determinada en dicho baremo.

Estas indemnizaciones serán incompatibles con la pensión por incapacidad permanente, salvo en el caso de que las lesiones, mutilaciones y deformidades sean totalmente independientes de las que hayan sido tomadas en consideración para declarar tal incapacidad permanente y el grado de la misma.

2.9. DISCAPACIDAD

Discapacidad *es toda restricción o ausencia (debida a una deficiencia) de la capacidad de realizar una actividad, en la forma o dentro del margen que se considera normal para el ser humano*. Se caracteriza por insuficiencias o excesos en el desempeño y comportamiento en una actividad rutinaria, que pueden ser temporales o permanentes. Se clasifican en nueve grupos: de la conducta, de la comunicación, del cuidado personal, de la locomoción, de la disposición del cuerpo, de la destreza, de situación, de una determinada aptitud y otras restricciones de la actividad. La discapacidad puede surgir como consecuencia directa de la deficiencia o como consecuencia indirecta, por la respuesta del propio individuo.

En nuestro país el marco jurídico-legal sobre Minusvalía viene fundamentado básicamente en la Constitución de 1978 y en la Ley de Integración Social de los Minusválidos, de 1982, que establece que se entenderá como minusválido toda persona cuyas posibilidades de integración educativa, laboral o social se hallen disminuidas como consecuencia de una deficiencia previsiblemente permanente, de carácter congénito o no, en sus capacidades físicas, psíquicas o sensoriales.

La norma que actualmente regula en España el proceso de valoración de la discapacidad es el Real Decreto (RD) 1971/1999, de 23 de Diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía, modificado por el RD 1856/2009, de 4 de diciembre, que acomoda la legislación al mandato contenido en la Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la Autonomía Personal y atención a las personas en situación de dependencia, en cuanto al cambio de terminología que debía realizarse. Así, el RD 1856/2009 establece la siguiente actualización terminológica y conceptual que debe llevarse a cabo en el RD 1971/1999:

1. Todas las referencias hechas en la redacción original de este real decreto al término "minusvalía" quedan sustituidas por el término "discapacidad".

2. Todas las referencias hechas en la redacción original de este real decreto a los términos "minusválidos" y "personas con minusvalía" quedan sustituidas por el término "personas con discapacidad".

3. Todas las referencias hechas en la redacción original de este real decreto al término "discapacidad" quedan sustituidas por "limitaciones en la actividad".

4. Todas las referencias hechas en la redacción original de este real decreto al término "grado de minusvalía" quedan sustituidas por "grado de discapacidad".

5. Todas las referencias hechas en la redacción original de este real decreto al término "grado de discapacidad" quedan sustituidas por "grado de las limitaciones en la actividad".

Hasta la publicación de la Ley 39/2006, se utilizaba el concepto de minusvalía, definida como *toda situación desventajosa para un individuo determinado, producto de una deficiencia o una discapacidad, que limita o impide el desempeño de un rol que es normal en su caso en*

función de la edad, sexo, y factores sociales y culturales. Implica una discordancia entre el rendimiento o estatus de la persona en relación con sus propias expectativas o las del grupo al que pertenece. Representa la socialización de una deficiencia o discapacidad. La desventaja surge del fracaso o incapacidad para satisfacer las expectativas del universo del individuo.

Las minusvalías, hoy denominadas discapacidades a raíz de la anteriormente mencionada Ley 39/2006, se clasifican de acuerdo a seis grandes dimensiones en las que se espera demostrar la competencia de la persona y que se denominan roles de supervivencia, por lo que podrán ser: de orientación, de independencia física, de movilidad, ocupacional, de integración social, de autosuficiencia económica y otras.

En 2001, tras un proceso de revisión y estudio iniciado en 1993, la OMS aprobó la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF) que vino a sustituir a la anterior Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías (CIDDM). El objetivo principal de la CIF es proporcionar un lenguaje unificado y estandarizado que sirva como punto de referencia para describir el funcionamiento humano y la discapacidad como elementos importantes de la salud. En la CIF se contempla el problema de la discapacidad entendida globalmente como una interacción multidireccional entre la persona y el contexto socioambiental en el que se desenvuelve, es decir, entre las funciones y estructuras alteradas del cuerpo, las actividades que puede realizar como persona, su participación real en las mismas y las interacciones con los factores externos medioambientales, que pueden actuar como barreras o ayudas. Se ha abandonado completamente el término "Minusvalía" y se ha reconvertido en el de "Discapacidad", que pasa de usarse como nombre de un componente (las dificultades de un individuo para realizar una actividad) a ser utilizado como un término genérico global en las tres perspectivas: corporal, individual y social, haciendo más referencia a la actividad que a la capacidad.

Así, en la CIF el término Discapacidad indica los aspectos negativos de la interacción entre un individuo con una condición de salud dada y los factores contextuales (ambientales y personales). Es un término genérico, que incluye deficiencias en las funciones y estructuras corporales, limitaciones en la actividad y restricciones en la participación. Al igual que el funcionamiento, se entiende como una interacción dinámica entre la condición de salud y los factores contextuales.

Según la CIF la enfermedad y la incapacidad son conceptos distintos que pueden ser observados de forma totalmente independiente y que no siempre se presentan con una relación predictora de uno con respecto del otro, ya que tienen características diferentes. Así, dos personas con la misma enfermedad pueden tener diferentes estados funcionales, y dos personas con el mismo estado funcional no necesariamente tienen la misma enfermedad.

Para valorar la discapacidad se tendrán en cuenta las normas generales expresadas en el RD 1971/1999: el proceso patológico que ha originado la deficiencia ha de haber sido previamente diagnosticado por los organismos competentes, han de haberse aplicado las medidas terapéuticas indicadas y debe estar documentado. Así mismo, debe tratarse de deficiencias permanentes, entendiéndose como tales aquellas alteraciones orgánicas o funcionales no

recuperables, es decir, sin posibilidad razonable de restitución o mejoría de la estructura o de la función del órgano afectado, por lo que se requiere un tiempo de espera entre el diagnóstico, el inicio del tratamiento y la valoración de la discapacidad. Finalmente, la evaluación debe responder a criterios homogéneos, para lo que se definen las actividades de la vida diaria y los grados de discapacidad/limitación.

Los porcentajes obtenidos por deficiencias en distintos aparatos o sistemas se combinarán, salvo especificación en contra. En cada patología se tendrán en cuenta sus particularidades, singularizando las pautas de evaluación.

Tablas combinadas en discapacidad. Instrucciones de uso

Los valores de obtienen a partir de la fórmula A + B (1 - A) – valor combinado de A y B, donde A y B son los equivalentes decimales de las estimaciones de deficiencia. Todos los valores de la tabla están expresados en porcentajes. Para combinar dos valores de deficiencia cualesquiera, localice el mayor de los dos en el lateral de la tabla y lea esta fila hasta que llegue a la columna indicada por el valor más bajo en la base de la tabla. En la intersección de la fila y la columna está el valor combinado. Por ejemplo para combinar 35% y 20%, lea hacia abajo en el lateral hasta que llegue al valor mayor 35%. A continuación lea a través de la fila del 35% hasta que llegue a la columna indiciada por el 20% en la base de la tabla. En la intersección de la fila y la columna se encuentra el número 48. Por consiguiente, 35% combinado con 20% equivale a 48%. Debido a la estructura de esta tabla, el valor de deficiencia mayor debe buscarse en el lateral de la misma. Si se deben combinar tres o más valores de deficiencia. Elija dos cualesquiera y busque su valor combinado como se ha indicado anteriormente. A continuación utilice ese valor y el tercer valor para localizar el valor combinado de todos. Este proceso puede repetirse de forma indefinida, siendo el valor final en cada caso la combinación de todos los valores previos. En cada paso de este proceso debe identificarse el mayor valor en el lateral de la tabla.

NOTA: Si deben combinarse deficiencias de dos o más aparatos o sistemas para expresar una deficiencia corporal global, cada una de ellas debe expresarse, previamente como porcentaje de deficiencia corporal global.

(Ver anexos)

3 VALORACIÓN DEL DAÑO CORPORAL Y LABORAL. ESTUDIO COMPARATIVO

Es objetivo de este trabajo revisar los métodos utilizados en la valoración del daño corporal, a efectos de su posterior calificación, y la justificación del uso estandarizado de las tablas combinadas a nivel internacional, frente al procedimiento de suma aritmética de porcentajes de deficiencias, dada la dificultad de aplicación en la práctica diaria de este último procedimiento, con unos criterios objetivos.

3.1. CONCEPTO DE VALORACIÓN VS CALIFICACIÓN

El término valoración, para su posterior calificación, se engloba dentro de un marco pericial en el que se tienen en consideración aspectos médicos, laborales y sociales y que lleva a un proceso en el que se relacionan a las limitaciones que implica una enfermedad en el ámbito correspondiente y ajustado a normativa concreta.

La valoración es por ello un proceso de base médica, mientras que **la calificació** es un procedimiento ajustado a normativa y tomando como referencia la valoración previamente realizada. Supone por tanto trabajar de forma conjunta con aspectos médicos y laborales y, todo esto dentro de la normativa existente en cada país en materia de compensación por daño.

La valoración toma su base de las limitaciones que una deficiencia o un proceso supone en una persona y se fundamenta en criterios específicos asociados al entorno del paciente afectado, a sus condiciones de vida y trabajo, y a la causa o al diagnóstico que conforma la condición de salud. Por ello, ha de estar documentada y verificada mediante informes clínicos, exploración y pruebas complementarias.

Son **condiciones necesarias en la valoración:**

- *Que el proceso patológico esté previamente diagnosticado*: evitando en los comités médicos tratar de diagnosticar e interpretar los exámenes auxiliares que son pruebas presentadas por el afiliado para la evaluación. El paciente debe ser diagnosticado previamente por terceros y después presentado para su evaluación.

- *Que la limitación sea permanente:* hay que considerar que muchas deficiencias temporales son cubiertas y pagadas transitoriamente por el sistema público de salud. Por otro lado,

los daños deben estar adecuadamente configurados y los plazos de curación, convalecencia, rehabilitación, etc., deben haberse cumplido antes de que el paciente sea evaluado.

- *Que sea valorada cuando exista la máxima mejoría clínica de la enfermedad:* es decir, es necesario que se hayan agotado todas las medidas de tratamiento antes de ser evaluado.

- En enfermedades que cursan en forma de brotes, *la valoración se realizará en los períodos intercríticos*, aunque la frecuencia y duración de los brotes son también factores a tener en cuenta.

- Ningún tipo de deficiencia asociada a la limitación puede sobrepasar el 100% del total de la persona.

Las limitaciones que generan las enfermedades vienen reguladas y son valoradas de forma distinta en función del objeto de la valoración, y su posterior calificación será realizada por diferentes entidades y organismos especializados. Así, se puede ver que:

- La valoración del **Daño corporal** se realizará a efectos de compensación económica en el ámbito del seguro del menoscabo ocasionado por la enfermedad.

- La valoración de la **Discapacidad** tiene como objetivo valorar la repercusión en la persona a efectos sociales, en calidad de vida y en la merma que sufre en su rol social (conceptuado este para sus condiciones personales).

- La valoración de la **Incapacidad** trata de valorar la afectación que la enfermedad ocasiona sobre la capacidad de la persona en cuanto a su desempeño laboral y, por ello ajustado al trabajo realizado.

Por ello se ha de valorar para posteriormente calificar

En la valoración del daño corporal, constituye un elemento fundamental la acreditación y demostración de la existencia del nexo causal entre el hecho que origina la merma, las lesiones que se refiere haber sufrido en el mismo y las secuelas resultantes. Para ello es esencial que el médico que ejerce la valoración disponga de la información médica más adecuada y fiable tanto sobre el caso a valorar, como sobre las diferentes dificultades de las especialidades médicas.

Se hace necesario un método sistemático, estandarizado y práctico de procesar y sintetizar la ingente cantidad de trabajos de investigación biomédica, que facilite la obtención y selección de la información científica, adecuada al caso que se está estudiando, y que sea reflejo fiel de los *conocimientos científicos.* Sin olvidar, que aunque *"el concepto de daño corporal resulta de la confluencia de dos perspectivas, la médica y la jurídica"*, el criterio científico servirá de base a una resolución jurídica.

3.2. CONCEPTO Y TIPOS DE DAÑO VALORABLE. CONCEPTO DE BAREMO

Hoy en día, el **daño corporal** se define como la consecuencia de toda agresión, exógena o endógena sobre cualquier parte de la geografía del cuerpo, siendo su manifestación básica la lesión o alteración anatómica o funcional, por un agente endógeno o exógeno.

La cuantificación de daño es uno de los elementos esenciales dentro de la labor pericial médica y la labor del evaluador médico se centra esencialmente en ese aspecto: comunicar al juzgador la cantidad exacta de daño existente para que éste pueda adoptar una decisión justa de las previstas en la ley al respecto.

Las dificultades para realizar esta cuantificación han propiciado el desarrollo de diferentes instrumentos y procedimientos de trabajo con el objetivo de cumplir el principio de la reparación de daño en Derecho, es decir, que esta reparación sea integral y por un daño cierto. El principal instrumento para conseguir este objetivo es el **baremo**, entendido como una referencia para fijar una tasa de incapacidad correspondiente a una lesión, que tiene como punto de partida el hombre totalmente válido y que asigna valores a cada una de las pérdidas que este hombre teórico pueda sufrir.

La finalidad de un baremo es aportar a los técnicos evaluadores de daño corporal una herramienta capaz de atenuar las disparidades, disponer de una base médico-legal sistematizada y coherente para los juristas y facilitar la comprensión de las decisiones médicas.

No obstante, la mayoría de los autores consideran que los baremos son instrumentos imperfectos de medida para la evaluación de daños personales, debido precisamente a la subjetividad y la dificultad de valorar algunos elementos constitutivos del daño. Es, quizás, debido a esta imperfección por lo que existen multitud de baremos como son, entre otros: el Baremo Internacional de Incapacidad de Melennec, el Baremo de lesiones, mutilaciones y deformaciones de carácter definitivo y no invalidante y el Baremo de indemnización por accidentes de tráfico.

El concepto de daño y el de reparación implican una compensación económica, siendo complejo encontrar una justa equivalencia entre el daño sufrido por una persona con causa en enfermedad, accidente, lesión o deficiencia y la reparación que le corresponde. Esto es tanto más complejo cuando el daño sufrido no es único, sino que afecta a distintos aparatos, sistemas o agrupa diversas patologías. A ello se añade el complicado proceso indemnizatorio que suponen aspectos más abstractos, como el daño moral.

En muchos países, entre los que se incluye España, ha sido la jurisprudencia la que ha ido marcando las compensaciones económicas de equivalencia entre un tipo de lesión y el importe que le corresponde en función de un porcentaje asignado.

Precisamente la asignación de un porcentaje se considera el punto clave de la valoración del daño corporal, y en la mayor parte de los países se han regulado estos porcentajes para las diferentes lesiones de cada órgano o sistema afectado y, a su vez, establecido la forma de

combinarlos cuando existen varias lesiones de forma que se facilite la labor de valorador y se establezcan valoraciones homogéneas y equitativas entre los afectados, evitando de este modo valoraciones discriminativas.

Los tipos de daños valorables se pueden clasificar en:

1. Daños materiales.

2. Daños económicos.

3. **Daños personales**: son estos los objetivos de la valoración mediante tablas combinadas. A su vez este tipo de daños se agrupan en:

   a) Por fallecimiento.
   b) Por lesiones permanentes.
   c) Por incapacidad laboral.
   d) Por discapacidad.
   e) Por daño moral.

3.3. JUSTIFICACIÓN DEL USO DE TABLAS COMBINADAS U OTRAS FÓRMULAS PARA LA VALORACIÓN

Como se ha referido, para poder entender el concepto de baremación y las leyes que la rigen, hay que partir de la aplicación de porcentajes a las pérdidas de capacidades o de la persona.

El perito médico usa para ello escalas graduadas por orden de gravedad creciente dentro de un listado que incluye las lesiones más frecuentes. De todos los tipos de escalas, las recogidas en las tablas de la Asociación Médica Americana (AMA) son sin duda las de referencia. Existiendo distintas versiones con modificaciones en función de las diferentes legislaciones y de su aplicación.

Se han de tener en consideración algunas premisas básicas:

1. Cuando se trata de baremar una incapacidad fisiológica, no puede emplearse la tasa del 100%, incluso en casos de enfermedades muy graves, esta tasa no existe, puesto que se corresponde con la muerte. Por ello los baremos parten del 1% hasta el 99%.

2. No se puede dar la misma tasa a lesiones que no tengan ningún punto en común, como tampoco se puede indemnizar del mismo modo a personas con lesiones diferentes.

3. En la baremación se debe contrastar la incapacidad producida por la lesión o lesiones, con la capacidad residual. La suma de ambas dará la capacidad total de esa persona:

Capacidades perdidas + capacidades residuales = 100%

Si ya existía una valoración previa se modifica de la siguiente forma:

Capacidades perdidas previas + capacidades perdidas a valorar + capacidades residuales = 100%

4. Las enfermedades o lesiones deben clasificarse según su gravedad con distintos coeficientes asignados.

5. Finalmente, considerar que no existe paralelismo ni proporcionalidad entre la incapacidad o menoscabo fisiológico (discapacidad) y la incapacidad laboral, ya que ambos términos son valorados, analizados y cuantificados de forma diferente.

La ponderación de secuelas concurrentes se basa en la equidad, es decir, en evitar el enriquecimiento injusto al que se llegaría si la suma de limitaciones parciales superara el 100%, que es el porcentaje máximo que puede sufrir un lesionado.

El concepto del cual se parte es el de **incapacidad residual**, es decir, en el caso de lesiones múltiples, *cada menoscabo actúa no en la totalidad sino en la porción que permanece después de haber calculado el menoscabo previo*, y el modo de calcularlo más extendido es la **fórmula de Balthazar** o de **combinación de valores**:

Menoscabo global = [(100 - M) x m] / 100] + M

Donde *M* es el menoscabo mayor y *m*, el menoscabo menor.

Dicha fórmula es la empleada por el *Baremo* de la Ley española sobre Responsabilidad Civil y Seguro en la Circulación de Vehículos a Motor y, además, por la American Medical Association y por Argentina, Colombia, Bolivia, Francia, Canadá, Australia, etc.

El Proyecto de Baremo Europeo no contiene ninguna fórmula "pseudo-matemática" para combinar valores y distingue entre secuelas múltiples sinérgicas y no sinérgicas en función de si influyen o no en la misma función.

Esa distinción es similar a la recogida en el Real Decreto 1971/1999, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de discapacidad; según el cual, *cuando coexistan dos o más deficiencias en una misma persona incluidas en las clases II a V, podrán combinarse los porcentajes*, utilizando para ello la tabla de valores que aparece en el anexo, dado que se considera que las consecuencias de esas deficiencias pueden potenciarse, produciendo una mayor interferencia en la realización de las actividades de la vida diaria y, por tanto, un grado de las limitaciones en la actividad superior al que origina cada uno de ellas por separados.

Se combinarán los porcentajes obtenidos por deficiencias de distintos aparatos o sistemas, salvo que se especifique lo contrario. El citado R.D 1971/1999, en lugar de la fórmula de Balthazar, incluye una *tabla de valores combinados* cuyos resultados no coinciden exactamente con los de la fórmula (tablas 9, 10 y 11).

3.4. LAS TABLAS AMA COMO REFERENCIA

La Asociación Médica Americana (AMA) ha venido publicando en su revista periódica (JAMA) una guías para la valoración del *menoscabo permanente*, que han sido y siguen siendo utilizadas, tal como se ha referido, como patrón de referencia. La llamada tabla AMA es el baremo de aplicación más generalizado en los países occidentales, especialmente los de la esfera anglosajona.

El enfoque de estas tablas es la estandarización del método para valorar el impacto permanente del menoscabo en las habilidades y actividades de la persona.

Se establece en porcentaje la valoración de afectación de cada aparato u órgano, describiendo los criterios a aplicar en dicha medición. Con ello se obtienen los menoscabos debidos a cada una de las patologías presentes. Se complementa con unas tablas de valores combinados **puesto que la adición de patologías o de segmentos funcionales no se puede hacer por suma aritmética**.

La tabla de valores combinados asocia deficiencias múltiples en un valor de resumen, de modo que todo el deterioro de la persona es igual o menor que la suma de todos los deterioros/deficiencias individuales. Se integran así múltiples impedimentos del organismo regional por medio de la tabla de valores combinados.

Si bien dichas tablas sirven de punto de partida y aclaran los criterios de algunas patologías o situaciones, no pueden considerarse ideales y presentan distintas dificultades.

Así, por ejemplo, en España la principal problemática consiste en la adaptación de los resultados obtenidos a la legislación en materia de los grados de discapacidad. Por ejemplo, si aplicamos estrictamente las tablas podemos obtener que el menoscabo por la amputación de un dedo es menor al 10%, lo que implicaría no discapacidad, sin embargo la amputación de un dedo puede ser incapacitante para determinadas profesiones: pianistas, etc.

Otras críticas que han recibido las tablas AMA son, entre otros aspectos, su falta de fundamento en estudios previos basados en evidencias de los criterios de cuantificación del porcentaje de menoscabo estimado. En particular, se ha destacado la eficacia dudosa de los criterios propuestos en el segmento de tobillo y pie frente a otros criterios de cuantificación del daño corporal y la especial dificultad de valorar el dolor como factor limitante funcional. Del mismo modo, se ha puesto en tela de juicio la validez de la cuantificación del menoscabo en la región de columna vertebral basado en estimaciones de arcos de movilidad o la validez del método AMA para estimar los daños leves a moderados en la extremidad superior o como predictor del menoscabo real en visión binocular, especialmente cuando la diferencia de agudeza visual entre ambos ojos es significativa.

Finalmente, se ha criticado severamente la reproducibilidad de las estimaciones en el caso del daño psicológico y se han propuesto algunos métodos alternativos y complementarios al método AMA para mejorar su reproducibilidad.

Además es necesario que estos valores que tomamos como referencia coincidan con nuestro entorno. Es decir, los estudios o valoraciones dados por los americanos pueden diferir con las valoraciones españolas, incluso, dentro de España, pueden haber diferencias entre el Norte y el Sur, o entre las valoraciones insulares y las peninsulares.

En el caso concreto de la valoración de la incapacidad laboral, en todos los países con un sistema de Seguridad Social que contemple la protección de la enfermedad como causa de incapacidad para el trabajo, se establecen diferentes sistemas de valoración. En España muchos han sido los sistemas que se han publicado, con destino a diferentes entidades y administraciones públicas. Esta multiplicidad demuestra que, hoy por hoy, no se dispone de un método preciso, ya que la estimación de la incapacidad laboral necesariamente debe relacionar las deficiencias y discapacidades presentadas por la persona con los requerimientos de su puesto de trabajo, por lo que cada valoración deberá realizarse de manera individualizada, lo que prácticamente imposibilita la utilización de unas tablas generales. No obstante, la entidad competente para determinar la existencia de incapacidad laboral (a la sazón, el Instituto Nacional de la Seguridad Social) provee de formación continuada y de manuales de actuación propios a sus médicos inspectores encargados de la evaluación de los pacientes.

Si a ello se añade la complejidad de trasladar cualquiera de estos métodos a la legislación en materia de grados de deficiencia, las dificultades se multiplican, dado que las limitaciones pueden ser diferentes en cada caso. De una forma didáctica, se suelen clasificar los principales métodos en dos grupos: Métodos negativos y Métodos positivos.

En los primeros, la valoración se basa en una serie de listados que indican enfermedades y características de las mismas que impiden la realización de alguna profesión u oficio. En los segundos, se establecen sistemas de valoración de las lesiones o enfermedades bien a través de métodos con fórmulas o mediante baremos.

a) Métodos Negativos: existen distintas profesiones que por sus características, requieren de un reconocimiento médico previo, debido a dos razones:

   - Requerimiento de permisos.
   - Riesgos de padecer Enfermedad Profesional.

b) Métodos Positivos: la valoración consiste en la aplicación de normas determinadas sobre el hombre enfermo, "midiendo su capacidad funcional". Básicamente se pueden resumir en tres metodologías de trabajo:

   - Descriptivos: se basan en la descripción y valoración subjetiva del médico evaluador, sobre las lesiones presentes.
   - Baremos: identifican determinadas lesiones o enfermedades con una cantidad indemnizatoria o con puntuación (puntos o porcentaje). En este caso son de aplicación como base o referencia las tablas AMA.
   - Métodos: aplican una determinada sistemática de exploración y valoración de cada caso.

Muchas veces, es importante marcar el tanto por ciento del déficit funcional que puede quedar (el residual).

3.5. LAS TABLAS COMBINADAS Y SU UTILIZACIÓN EN ESPAÑA

3.5.1. BAREMO DE DISCAPACIDAD EN ESPAÑA

En España para la cuantificación, además de las tablas del AMA, se utiliza como referencia legislativa el Real Decreto 1971/1999 y las posteriores modificaciones sufridas para acomodarlo al mandato contenido de la Ley 39/2006.

La legislación vigente en referencia a los derechos de las personas con discapacidad y de su inclusión social es el Real Decreto Legislativo 1/2013. Por otra parte, la valoración de la necesidad del concurso de tercera persona, especialmente importante y recogida en la Ley de dependencia, se realizará por la aplicación del Baremo contenido en el RD 174/2011.

Los objetivos del baremo son garantizar la uniformidad de criterios para la valoración de minusvalías en todo el territorio español, establecer los órganos competentes para realizar la valoración de las minusvalías y establecer el procedimiento a seguir.

Las normas que establece para la evaluación de la consecuencia de la enfermedad se basan en el modelo de la Clasificación Internacional de Deficiencia, Discapacidad y Minusvalía de la OMS. Se valoran las deficiencias permanentes en base a parámetros objetivos y en base al grado de discapacidad para actividades de la vida diaria.

En ellas se dan los tantos por ciento de deficiencias o discapacidades mediante la aplicación de los baremos establecidos en el anexo I del Real Decreto para cada uno de los aparatos o sistemas (sistema musculoesquelético, sistema nervioso, aparato respiratorio, sistema cardiovascular, etc.).

Si existen varias discapacidades se combinan los porcentajes de cada una de ellas según la tabla de valores combinados, obteniéndose el porcentaje de discapacidad global.

Los porcentajes de discapacidad física y psíquica se suman para obtener el Valor Global Personal (y si superan el 25% se añaden además los factores sociales).

Los grados de discapacidad se clasifican en Clases:

- Clase I: Sin discapacidad (0%).
- Clase II: discapacidad leve (1-24%).
- Clase III: discapacidad moderada (25-49%).

- Clase IV: discapacidad grave (50-70%).

- Clase V: discapacidad severa. Implica dependencia superior al 75%.

El proceso que ha originado la deficiencia debe estar diagnosticado por un organismo competente, debe estar tratado y documentado. La valoración ha de realizarse en situación de estabilización de la lesión o fase de secuelas (6 meses) utilizando pruebas diagnósticas objetivas y no sólo criterios clínicos.

No se valora la enfermedad o el diagnóstico, sino la severidad de las consecuencias de dicha enfermedad. Sólo se valoran deficiencias permanentes, no recuperables.

Tiene como ventaja el que se trata de un baremo amplio y detallado con una suficiente jerarquización horizontal, es decir, coherencia entre la importancia de las secuelas de los distintos aparatos o sistemas.

Como desventaja, la misma jerarquía horizontal, presenta una serie de problemas, no pueden combinarse secuelas neurológicas con intelectuales o cognitivas ya que éstas por sí mismas pueden llegar a un grado tal de invalidez que supere el máximo.

Se objetiva en ocasiones, falta de coherencia entre las secuelas de los distintos capítulos cuándo se comparan entre sí. Tampoco se estudian sinergias cuándo existe afectación bilateral o miembros superiores e inferiores, más aún se aplican fórmulas reductoras.

3.5.2. BAREMO ESPAÑOL DE TRÁFICO

La Ley 30/1995, de ordenación y supervisión de los seguros privados, introdujo un sistema obligatorio de baremos para cuantificar los daños causados en los accidentes de circulación, que fue finalmente regulado en el Real Decreto Legislativo 8/2004, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley sobre responsabilidad civil y seguro en la circulación de vehículos a motor.

Por su exhaustividad e importancia práctica dentro y fuera de su ámbito material de aplicación, los baremos del RDL 8/2004 son el ***paradigma de sistema de cuantificación tasada de daños en derecho español.***

Recientemente, se ha optado por reformar el Texto de 2004 introduciendo un nuevo sistema, mediante la Ley 35/2015, de reforma del sistema para la valoración de los daños y perjuicios causados a las personas en accidentes de circulación, que entró en vigencia con fecha 1 de enero de 2016. Este sistema tiene por objeto valorar todos los perjuicios causados a las personas como consecuencia del daño corporal ocasionado por hechos de la circulación regulados en esta Ley.

El sistema de valoración recogido en esta Ley ***servirá como referencia para una futura regulación del baremo indemnizatorio de los daños y perjuicios sobrevenidos con ocasión de la actividad sanitaria.***

La Ley consta de Preámbulo, un artículo único con nueve apartados, tres disposiciones adicionales, una disposición transitoria, una disposición derogatoria, y cinco disposiciones finales.

La principal novedad es la introducción de un nuevo Título IV en el Texto Refundido, que consta de 112 artículos, agrupados en dos capítulos. El primero se refiere a disposiciones generales y definiciones y el segundo incluye las reglas para la valoración del daño corporal y, en sus tres secciones, se ocupa, respectivamente, de las indemnizaciones por causa de muerte, por secuelas y por lesiones temporales, que se plasman, respectivamente, en las tablas 1, 2 y 3. El Anexo es el que incluye las nuevas tablas que cuantifican y modulan todos los nuevos conceptos indemnizables.

Daños objeto de valoración:

1. Dan lugar a indemnización la muerte, las secuelas y las lesiones temporales de acuerdo con lo previsto en los artículos siguientes y con lo reflejado, respectivamente, en las tablas 1, 2 y 3 contenidas en el Anexo de esta Ley.

2. Cada una de estas tablas incluye de modo separado la reparación de los perjuicios personales básicos (1.A, 2.A y 3.A), de los perjuicios personales particulares (1.B, 2.B y 3.B) y de los perjuicios patrimoniales (1.C, 2.C y 3.C).

El baremo médico. Se recoge en el Artículo 96 y siguientes:

Artículo 96.

1. El baremo médico contiene la relación de las secuelas que integran el perjuicio psicofísico, orgánico y sensorial permanente, con su clasificación, descripción y medición, y también incluye un capítulo especial dedicado al perjuicio estético.

2. La medición del perjuicio psicofísico, orgánico o sensorial de las secuelas se realiza mediante un porcentaje de menoscabo expresado en puntos, con un máximo de cien.

3. La medición del perjuicio estético de las secuelas se realiza mediante un porcentaje de menoscabo expresado en puntos, con un máximo de cincuenta, que corresponde a un porcentaje del cien por cien.

Artículo 97. *Reglas de aplicación del perjuicio psicofísico, orgánico y sensorial*.

1. La puntuación otorgada al perjuicio psicofísico, orgánico y sensorial de cada secuela, según criterio clínico, tiene en cuenta su intensidad y gravedad desde el punto de vista anatómico-funcional, sin tomar en consideración la edad o el sexo del lesionado, ni la repercusión de la secuela en sus diversas actividades.

2. Se adjudica a cada secuela una puntuación fija o la que corresponda dentro de una horquilla con una puntuación mínima y máxima.

3. Una secuela debe valorarse una sola vez, aunque su sintomatología se encuentre descrita en varios apartados del baremo médico, sin perjuicio de lo establecido respecto del perjuicio estético. No se valoran las secuelas que estén incluidas o se deriven de otras, aunque estén descritas de forma independiente.

4. La puntuación de una o varias secuelas de una articulación, miembro, aparato o sistema no puede sobrepasar la correspondiente a la pérdida total, anatómica o funcional, de esa articulación, miembro, aparato o sistema.

5. Las secuelas no incluidas en ninguno de los conceptos del baremo médico se miden con criterios analógicos a los previstos en él.

Artículo 98. *Secuelas concurrentes.*

1. En el caso de concurrencia de secuelas derivadas del mismo accidente, la puntuación final del perjuicio psicofísico es la resultante de aplicar la fórmula:

   [(100 – M) x m] / 100] + M

   Donde "M" es la puntuación de la secuela mayor y "m" la puntuación de la secuela menor.

2. De ser las secuelas más de dos, para el uso de la expresada fórmula se parte de la secuela de mayor puntuación y las operaciones se realizan en orden inverso a su importancia. Los cálculos sucesivos se realizan con la indicada fórmula, correspondiendo el término "M" a la puntuación resultante de la operación inmediatamente anterior.

3. Si, al efectuarse los cálculos, se obtienen fracciones decimales, el resultado de cada operación se redondea a la unidad más alta.

4. La puntuación final obtenida se lleva a la tabla 2.A.2 para fijar el valor económico del perjuicio psicofísico en función de la edad del lesionado de acuerdo con lo previsto en el artículo 104.4.

Artículo 99. *Secuelas interagravatorias.*

1. Son secuelas interagravatorias aquellas secuelas concurrentes que, derivadas del mismo accidente y afectando funciones comunes, producen por su recíproca influencia una agravación significativa de cada una de ellas.

2. La puntuación adjudicada a las secuelas bilaterales en la tabla 2.A.1, incluye la valoración de su efecto interagravatorio.

3. En defecto de esta previsión específica, la puntuación de las secuelas interagravatorias se valorará incrementando en un diez por ciento la puntuación que resulta de aplicar la

fórmula prevista en el artículo 98, redondeando a la unidad más alta y con el límite de cien puntos.

Artículo 100. *Secuelas agravatorias de estado previo.*

1. La secuela que agrava un estado previo y que ya está prevista en el baremo médico se mide con la puntuación asignada específicamente para ella.

2. En defecto de tal previsión, la puntuación es la resultante de aplicar la fórmula:

(M – m) / [1 – (m/100)]

Donde "M" es la puntuación de la secuela en el estado actual y "m" es la puntuación de la secuela preexistente. Si el resultado ofrece fracciones decimales, se redondea a la unidad más alta.

Para la ***clasificación y valoración de las secuelas*** sigue vigente la Tabla VI de la Ley 34/2003. Esta Ley introduce modificaciones en la tabla VI que se pueden sintetizar:

1. Introducción de normas de aplicación, reglas de carácter general, notas de aplicación en los capítulos 4 y 5 y las reglas de utilización para el capítulo del daño estético. Principios que ya se venían utilizando con anterioridad, con el carácter de recomendaciones.

2. Modificación en la determinación de las secuelas, eliminando, modificando la redacción, puntuación o inclusión en otras secuelas; siguiendo criterios científicos y de ordenación jerárquica, se eliminaron o modificaron las confusas en su redacción; se corrigieron los fallos de trascripción mecanográfica o carencia de un criterio médico.

3. Introducción de un nuevo criterio en la determinación de valoración final, al independizar el daño fisiológico del estético, obteniendo la cuantificación económica de forma independiente.

La Tabla VI: Clasificación y valoración de secuelas, consta de nueve capítulos, con distribución anatómica: – Capítulo 1: Cabeza. 106 secuelas – Capítulo 2: tronco. 183 secuelas – Capítulo 3: aparato Cardiovascular. 17 secuelas. – Capítulo 4: Cintura escapular y Extremidad superior. 93 secuelas – Capítulo 5: Cadera y Extremidad Inferior. 79 secuelas. – Capítulo 6: Médula Espinal y Pares craneales. 58 secuelas. – Capítulo 7: sistema nervioso Periférico. 39 secuelas – Capítulo 8: sistema Endocrino. 2 secuelas – Capítulo Especial: Perjuicio Estético. 6 secuelas.

Se describen las secuelas otorgándose un porcentaje desde un mínimo hasta un máximo de 100, que el uso ha transformado en puntos. Esa asignación de "puntuación" se realiza teniendo en cuenta las características específicas, según intensidad, gravedad, desde un punto de vista clínico.

Se establecen diferencias de gravedad de las lesiones (limitación, anquilosis, amputación, secuelas postraumáticas y material de osteosíntesis) con rangos de puntuación amplios.

Como ya se ha señalado, cada secuela sólo puede valorarse en una ocasión, aunque esté descrita en varios capítulos y con la valoración de incapacidades concurrentes, aplicando una fórmula destinada a ello, no se podrá superar el valor máximo aplicable a la pérdida total (anatómico y/o funcional) de la articulación, miembro, aparato o sistema que se esté valorando.

Se suma el perjuicio estético. El daño moral se valora de forma independiente.

3.5.3. BAREMO DE LESIONES PERMANENTES NO INVALIDANTES EN ESPAÑA

Actualmente se fundamenta en la Ley General de la Seguridad Social, que entró en vigor en enero de 2016, (Real Decreto Legislativo 8/2015, de 30 de octubre, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social) y que regula lo tocante a las lesiones permanentes no incapacitantes en los art. 201 a 203.

Es el único de utilización obligatoria en el ámbito laboral con el objetivo de indemnizar las secuelas que sufre el trabajador a consecuencia de un accidente de trabajo o enfermedad profesional que no le impiden continuar en su puesto de trabajo, limitando el rendimiento laboral no más allá de un 33%. Es una lista cerrada sin posibilidad de establecer gravedad de las secuelas salvo en 7 de ellas que permiten un pequeño abanico indemnizatorio. Estructurada en 6 capítulos que incluyen secuelas fundamentalmente traumatológicas distribuidas en orden clásico y con un apartado dedicado a cicatrices. Cuando la secuela a valorar no se describe se puede utilizar otra que sí aparezca por analogía.

3.5.4. BAREMO DE FUERZAS ARMADAS EN ESPAÑA

Evalúa las condiciones psicofísicas de los militares profesionales mediante protocolos médicos adaptados a la diversidad de misiones y determinará asimismo el posible retiro o rescisión de contrato profesional.

Aparece en el anexo del RD 944/2001 modificado por el RD 1370/2009 y actualizado En 2013 (RD 401/2013), siendo éste el actualmente vigente.

Evalúa 6 áreas funcionales a las que se asigna un coeficiente de 1 a 5 según gravedad. Evalúa la posible relación causal entre las limitaciones y el ejercicio de la profesión militar. Las seis áreas que definen la aptitud psicofísicas son F: Capacidad física general, I: Cintura pelviana y miembros inferiores, S: Cintura escapular y miembros superiores, V: Visión, A: Audición y P: Psiquiatría. Valora la condición psicofísica global.

3.6. EL USO DE TABLAS COMBINADAS. COMPARATIVO INTERNACIONAL

3.6.1 BAREMO DE CALIFORNIA

Aplica las tablas AMA estableciendo factores de corrección. Se utiliza desde 2005 para determinar las indemnizaciones para las discapacidades permanentes en función de los porcentajes

de deficiencias teniendo en cuenta la ocupación del trabajador (grupos ocupacionales y variantes ocupacionales), la edad en el momento de la lesión causante de la secuela y la pérdida adquisitiva o lucro cesante.

Expresa el valor o porcentaje de discapacidad así como las combinaciones de las mismas mediante fórmulas. Se aplica especial relevancia al dolor y las deficiencias psiquiátricas.

En el caso de que las deficiencias a valorar no aparezcan en las guías se aplicarán analogías. Cada deficiencia se identifica con un valor de 4 dígitos en los que los 2 primeros se corresponden con el número del capítulo de la guía AMA, los subsiguientes con la deficiencia y su localización así como método de valoración utilizado.

Valora las deficiencias combinadas y aplica el valor global persona al igual que las guías AMA que se corrigen en función de la pérdida adquisitiva mediante una fórmula que ajusta entre el 10% y el 40%.

Tiene como ventaja que promueve la consistencia interna, la uniformidad y la objetividad.

3.6.2. BAREMO CANADIENSE

Se basa también en las tablas AMA. Se recogen las directrices para la valoración de incapacidades permanentes aprobadas por el Consejo de Administración de la Junta de Compensación Laboral de Nueva Escocia del 15 de Septiembre de 1995.

Aplica factor de corrección en lesiones bilaterales y en miembros dominantes. Estructura en extremidades, columna, sistema nervioso central, secuelas derivadas de traumatismos craneoencefálicos. Realiza una valoración especial de las secuelas psicológicas y psiquiátricas.

La calificación es en porcentajes. Establece en cada aparato o sistema el tiempo en que las lesiones pueden ser revisables.

3.6.3. BAREMO EUROPEO

Fue creado por un grupo de expertos de la Confederación Europea de Expertos en la Valoración y la Reparación del Daño Corporal (CEREDOC) con objeto de armonizar las reglas aplicables a los daños psicofísicos denominados no económicos derivados de daños personales, proponer unas reglas generales para llevarlos a la práctica y hacer una directiva europea aplicable también a pólizas de accidentes y responsabilidad civil de los profesionales sanitarios.

Está estructurado en 10 capítulos en categorías funcionales con distribución más similar a la norteamericana que a los baremos españoles. Está más enfocado a la patología general que a los traumatismos. Se objetivan secuelas (303) de tipo anatomo-funcional para los traumatismos y de tipo clínico en las secuelas postraumáticas.

Presenta más secuelas que los baremos de accidentes pero no es tan extenso como en las discapacidades.

3.6.4. BAREMO FRANCÉS

El médico evaluador valora la intensidad y la duración del padecimiento de acuerdo con una escala que, de menor a mayor, va del 1 al 7.

En los casos de lesiones permanentes, y una vez la víctima ya se halla estabilizada, se valoran las secuelas permanentes de su lesión y se indemnizan los daños psicofísicos o no económicos.

El concepto más importante es el déficit fisiológico o funcional que debe valorarlo de acuerdo con un porcentaje llamado *tasa de incapacidad permanente parcial*. Para ello, se dispone de un baremo en el que se recoge la valoración médica de todo tipos de secuelas, el Baremo indicativo de los déficits funcionales de secuelas en Derecho común o también llamado Baremo Rousseau. En él, se enumeran las distintas secuelas y se propone para cada una de ellas una horquilla o un porcentaje de valoración.

3.6.5. BAREMO INGLÉS

En países como Inglaterra, Alemania, Austria o Países Bajos se prefirió no seguir el modelo del baremo europeo e indemnizar el daño a partir de un modelo judicial, es decir de un análisis sistemático y compilado de casos semejantes, prescindiendo totalmente de baremación médica.

En los casos de lesiones corporales lo que han hecho los tribunales es fijar una cuantía máxima para el caso más grave y construir un baremo judicial a partir de ahí, en forma de horquilla entre un máximo y un mínimo, en función de la gravedad decreciente de las lesiones, y actualizar las indemnizaciones de acuerdo con la inflación.

El material relativo a esas indemnizaciones es accesible, en sus aspectos básicos, a través de la publicación bianual del Judicial Studies Board titulada Guidelines for the Assessment of General Damages in Personal Injury Cases (última edición de 2015), y se ve completado mediante obras destinadas a los juristas prácticos y otras publicaciones como Current Law.

Un factor importante es que a diferencia de otros países europeos, los jueces que resuelven en última instancia los casos de indemnizaciones constituyen un cuerpo reducido, la Court of Appeal, con sede en Londres. Dado que el baremo no es rígido, los jueces de instancia pueden, según los casos, tener más libertad para fijar el importe de las indemnizaciones, pero si se apartan de los criterios y de las cuantías fijadas por la Court of Appeal ésta no vacilará en intervenir y reducir o incrementar los importes concedidos.

3.6.6. BAREMO PORTUGUÉS

Es un baremo realizado a partir del baremo europeo, con el mismo orden de sistematización y sus mismas orientaciones.

Puntúa las secuelas por criterio clínico teniendo en cuenta su intensidad y gravedad desde el punto de vista físico y funcional. Corrige por edad y sexo. Valoración única por secuela, salvo daño estético.

Al valorar secuelas sinérgicas no podrá superar la puntuación de la secuela equivalente a pérdida total del órgano o función. Valora también las secuelas no sinérgicas utilizando el cálculo de capacidades residuales.

Sirva de referencia legislativa la ***Tabela Nacional de Incapacidades***. Portugal. Decreto-Ley nº 341/93. La Tabla nacional de incapacidades para accidentes de trabajo se usa también en derecho común (responsabilidad civil), y fue actualizada en 2008.

3.6.7. BAREMO ARGENTINO

El baremo argentino queda regulado en la legislación siguiente, y está referido al ámbito laboral: el decreto 49/2014, Riesgos del trabajo, que hace referencia al listado de enfermedades profesionales y los Decretos 658/96, 659/96 y 590/97.

El Decreto 659/96 aprueba la Tabla de Evaluación de Incapacidades Laborales teniendo que presenta una tabla de incapacidades laborales con aplicación de factores de ponderación, entre los que se consideran el tipo de actividad las posibilidades de reubicación laboral y la edad del trabajador. El baremo utilizado en la referida tabla es el resultado de un profundo estudio técnico en el que han participado, en etapas previas, representantes de las organizaciones de empleadores y trabajadores. Se ha tenido en consideración para su confección la tabla de evaluación de incapacidades de accidentes del trabajo y enfermedades profesionales de la Administración Nacional de la Seguridad Social (ANSES; 1994), la tabla de evaluación de incapacidades laborativas permanentes de la Organización Panamericana de Salud (1995) y las Normas para la evaluación y cuantificación del grado de invalidez de los trabajadores afiliados al sistema integrado de jubilaciones y pensiones, baremo de 1994.

El decreto 658/96, resume los criterios para el establecimiento de una lista de enfermedades profesionales. La inclusión de una patología determinada en la lista de enfermedades profesionales exige la concurrencia en el tiempo de los factores mencionados en el preámbulo, el agente, la exposición y la enfermedad, que permiten establecer la relación de causalidad. Por lo tanto es condición necesaria, para dar plena validez a la lista, que se haga una relación sistemática de los agentes que serán considerados potencialmente patógenos, las condiciones de la exposición y las enfermedades que se producen con el tipo de exposición incluido en la lista.

Las diferentes regulaciones y baremos por países pueden verse en la tabla 7 que se muestra seguidamente.

TABLA 7. PRINCIPALES BAREMOS UTILIZADOS

País/ Organización	Regulación Legislativa
España	Ley 35/2015, de 22 de septiembre Valoración del daño en Accidentes de tráfico
	Real Decreto 1364/2012, de 27 de septiembre Real Decreto 1856/2009, de 4 de diciembre, Real Decreto 1/2013, de 29 de noviembre Valoración de Discapacidad
	Real Decreto Legislativo 8/2015, de 30 de octubre. Ley General de la Seguridad Social Valoración de lesiones permanentes no invalidantes
	Real Decreto Legislativo 401/2013 Valoración de aptitud en el personal de las Fuerzas Armadas
Estados Unidos de América	Schedule for Rating Permanent Disabilities, Adoption, Amendment (California)
Argentina	Normas para la Evaluación Calificación y Cuantificación del Grado de Invalidez Decretos 658/96 y sus modificaciones Decretos 659/96 y 590/97. Tabla de Evaluación de la Incapacidades Laborales Ley 24.557 de riesgos del trabajo Decreto 49/2014. Riesgos del trabajo. Listado de enfermedades profesionales. Invalidez de los Trabajadores Afiliados al Sistema Integrado de Jubilaciones y Pensiones (Decreto 478/98)
Australia	Guide to the Assessment of the Degree of Permanent Impairment
Bolivia	Manual de Normas de Evaluación y Calificación del Grado de Invalidez
Brasil	Avaliacao de pessoas com deficiencia para acesso ao Beneficio de Prestacao continuada da Assitencia Social, 2007
Canadá	Guidelines for Assessment of Permanent Medical Impairment Table des indemnités payables en vertu de la Loi sur les accidents du travail, 2007
Colombia	Manual único para la calificación de la Invalidez Fuerzas Armadas Baremo del fondo de educadores Decreto 917 de 1999 Decreto 692 de 1995
Cuba	Orientaciones metodológicas de Incapacidad Laboral

TABLA 7. PRINCIPALES BAREMOS UTILIZADOS (cont.)

País/ Organización	Regulación Legislativa
Francia	Guía baremo europea para la evaluación de las lesiones físicas y psíquicas Baremo francés de las fuerzas militares Barème invalidité de la fonction publique Barème fonctionnel indicatif des incapacités en droit commun Décret no 99-490 du 10 juin 1999 (enfermedades respiratorias) Barème indicatif d'invalidité des maladies professionnelles Tableaux des maladies professionnelles Décret n° 93-1216 du 4 novembre 1993 (accidentes médicos e infecciones hospitalarias) Décret n° 2003-314 du 4 avril 2003 (prestaciones para personas con discapacidad) Barème indicatif d'invalidite (accidents du travail) Allocation Personnalisée d'Autonomie
Italia	Tabella del danno biologico di lieve entità (art. 139 del Codice delle Assicurazioni)
Eslovenia	Odmera Nepremoženjska Škoda
Europa	Guía baremo europea para la evaluación de las lesiones físicas y psíquicas PEOPIL - Pan European Organisation of Personal Injury Lawyers European Centre of Tort and Insurance Law
OMS	Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías (CIDDM)

Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

3.7. CONCLUSIONES

No existe una clasificación perfecta que sea adecuada en todos los ámbitos de aplicación, que recoja de forma exhaustiva todas las secuelas y que valore adecuadamente las limitaciones funcionales derivadas de cada secuela, así como la repercusión en las actividades de participación, tanto individual como colectiva.

El sistema más utilizado en los países industrializados son las Guías AMA por lo que el conocimiento de las mismas se considera necesario en cualquier ámbito de valoración del daño corporal.

El sistema ideal debería recoger:

- Una clasificación funcional y exhaustiva evitando rangos amplios.
- Debería expresar el impacto real de las secuelas mediante un valor global persona.
- Debería aplicar factores de corrección como edad, ocupación o pérdida de capacidad adquisitiva.

En todo caso se debe recurrir a un sistema de combinación de valores ante la imposibilidad de realizar una valoración equitativa y ajustada al daño mediante el sumatorio del daño, las lesiones o deficiencias motivadoras de la valoración.

Cuando se trata de baremar una incapacidad fisiológica, no puede emplearse la tasa del 100%, incluso en casos de enfermedades muy graves, esta tasa no existe, puesto que se corresponde con la muerte. Por ello los baremos parten del 1% hasta el 99%.

En la valoración de varias secuelas, no se podrá superar el valor máximo aplicable a la pérdida total (anatómico y/o funcional) de la articulación, miembro, aparato o sistema que se esté valorando.

La tabla de valores combinados valora deficiencias múltiples en un valor de resumen, de modo que todo el deterioro de la persona sea igual o menor que la suma de todos los deterioros/deficiencias individuales.

4 LOS SISTEMAS DE GESTIÓN PREVENTIVA EN LAS EMPRESAS

La eficaz implantación de una acción preventiva en la empresa, en cada puesto de trabajo, es una exigencia establecida en la Ley de Prevención de Riesgos Laborales, transposición al derecho español de la Directiva Marco 89/391 CEE.

El sistema documental de prevención de riesgos laborales debería realizarse en el seno de cualquier organización laboral de manera sistematizada y estandarizada, de acuerdo a lo establecido en los sistemas normalizados de calidad, con los que existen profundas vinculaciones.

La normalización de los procedimientos documentales de gestión es precisamente un punto esencial en vistas a lograr la mayor racionalización y simplificación posible de las actuaciones y de los registros que de ellas se deriven. Tales registros documentales han de permitir justificar lo realizado, por ejemplo, ante la autoridad laboral, pero sobre todo han de facilitar medir y controlar la calidad de las actuaciones planificadas y los resultados que de ellas son esperados.

El sistema documental se estructura en cuatro niveles:

- En el primero se encuentra el **Manual del sistema de Gestión** que describe el sistema de gestión y sintetiza, tanto la política de la empresa en esta materia, incluidas las funciones preventivas de todos los miembros de la organización, como las actuaciones preventivas implantadas, especialmente las que implican a la mayoría del personal; debería ir dirigido a todos los miembros de la empresa e incluso a empresas con las que ésta se relacione.

- En el segundo nivel se encuentran los diferentes **Procedimientos**, en donde se desarrollan de manera estructurada y clara las actividades preventivas establecidas.

- En el tercer nivel están las **Instrucciones de trabajo** para regular las actuaciones de las personas en la realización de tareas peligrosas o críticas que las requieren.

- Y en el cuarto nivel están los **Registros documentales**, que son los formularios de recogida de datos e informaciones de la actividad preventiva y demás justificantes del sistema.

Todos los documentos deben estar a disposición de quienes los puedan utilizar o consultar. Es necesario habilitar lugares específicos y perfectamente identificados en donde ubicar

reunidos los principales documentos del sistema que puedan ser consultados por los usuarios, incluida la legislación laboral e industrial que afecta a la empresa. Aunque algunos registros documentales pueden estar dispersos en otros lugares específicos en donde se generan, es necesario que igualmente se puedan localizar con facilidad.

El sistema documental debe ser lo más simplificado posible a fin de evitar que los documentos, por importantes que éstos sean, no se conviertan en el eje central de las actuaciones, sino que al contrario se reduzcan simplemente a ser las herramientas indispensables para el buen control y desarrollo de éstas. La burocratización del sistema preventivo va en detrimento de una eficiente implantación del mismo y la constancia documental no garantiza la eficacia del sistema preventivo por ella misma, que habrá de ser verificada a través de la visita a los lugares de trabajo y la opinión recabada de los principales destinatarios del sistema, los trabajadores, lo que en realidad habría de demostrar que el sistema está implantado.

En la Nota Técnica en Prevención (NTP) 591, se establecen los diferentes registros documentales reglamentarios y los recomendables o útiles en muchas situaciones, ordenados de acuerdo a la estructura seguida en el documento de criterios del INSHT sobre auditorias reglamentarias del sistema de prevención de riesgos laborales. Esta Nota Técnica en Prevención complementa las NTPs 484 y 485/1998 en las que se exponen las bases de un sistema documental de prevención.

Estructura del sistema documental de prevención de riesgos laborales (Fig. 1 NTP 591) (Figura 4).

FIGURA 4. ESTRUCTURA DOCUMENTAL DE LA PRL



Fuente: (NTP 591) modificado por Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

Para organizar todos estos aspectos, se utilizan los **Sistemas de Gestión de la Prevención, también denominados Sistemas de Gestión en Seguridad y Salud en el Trabajo,** que tratan de integrar, organizar y gestionar todos estos aspectos en todos los niveles jerárquicos de la empresa.

Afrontar con éxito las obligaciones legales que comporta la Ley de Prevención y sus reglamentos derivados no implica desarrollar e implantar necesariamente un modelo o sistema de gestión de la prevención normalizado, pero hacerlo nos va a facilitar:

- Mejor manejo de los riesgos en seguridad y salud laboral presentes y futuribles.
- El mejor control y prevención del número de accidentes e incidentes en el lugar de trabajo.
- El cumplimiento de la legislación, de la regulación vigente y de los compromisos adquiridos.
- Permite demostrar el cumplimiento de lo anterior frente a la autoridad competente.
- Permite demostrar el cumplimiento de lo anterior en procesos de certificación y auditoría en Prevención.
- Asegura la credibilidad frente a todas las partes interesadas (trabajadores, delegados de personal y prevención, autoridades laborales, etc.) del compromiso de la empresa en la seguridad y salud laboral.
- Reduce el potencial de tiempos improductivos y costes asociados.
- Reduce el potencial de los costos asociados a gastos médicos.
- Proporciona mayores posibilidades de conseguir nuevos clientes y nuevos negocios.
- Se obtiene mayor poder de negociación con compañías aseguradoras gracias al respaldo confiable de la gestión del riesgo en la empresa.

El Sistema de Gestión de la Prevención de Riesgos Laborales puede llegar a ser un motor de funcionamiento casi autónomo que le permita a cualquier empresa llegar a criterios de excelencia en la eliminación de riesgos y accidentes, obtención de beneficios por la reducción costes, mejora del clima laboral, satisfacción laboral, etc.

Una vez decidido que se quiere desarrollar e implantar un Sistema de Gestión de la Prevención, existen directrices para ello, dejando al empresario la libertad de implantar el sistema preventivo que responda lo mejor posible a sus peculiaridades e intereses. Ello representa un marco preventivo dotado de bastante flexibilidad, lo que es una indudable ventaja a la hora de encontrar modos de actuar adecuados al tamaño de la empresa, a su actividad, a los tipos de riesgos y también a la cultura empresarial existente en la empresa.

Existen actualmente varios modelos de gestión que las empresas están adoptando como referencias para que sus organizaciones se encaminen hacia lo que se denomina la Excelencia. Por un lado, la familia de normas ISO 9000 de Calidad son punto ineludible de referencia, como también lo son las normas ISO 14000 de Medio Ambiente, desarrolladas a semejanza de las primeras o el modelo EFQM de Calidad Total.

Existe una correlación directa entre la prevención de riesgos laborales que desarrolla una organización y el nivel de excelencia empresarial alcanzado. Es decir, que solo con una atención especial a la salud laboral es alcanzable una excelencia efectiva según el modelo europeo EFQM.

Para diseño y elaboración específico de Sistemas de Gestión de Prevención de Riesgos laborales o también denominado Sistemas de Gestión de la Seguridad y Salud, contamos en la actualidad con diferentes Normas Internacionales, la más utilizada en Europa es la Normas OSHAS 18001, ésta es una especificación emitida por el Instituto Británico de Normalización, en cuya elaboración han participado varios países a través de sus organismos normalizadores (entre ellos AENOR como representación española), así como las principales entidades internacionales de certificación, esta Norma es reconocida internacionalmente para sistemas de gestión de la salud y la seguridad en el trabajo.

OHSAS 18001 ha sido desarrollada para ser compatible con las normas sobre sistemas de Gestión ISO 9001 e ISO 14001, con el fin de facilitar la integración de los sistemas de gestión de la calidad, medio ambiente y de seguridad y salud en el trabajo en las organizaciones.

Pero existen otros modelos de Sistemas de Gestión de Seguridad y Salud en el trabajo utilizados en el mundo, por ejemplo:

- ANSI/AIHA Z10: Emitida por el Instituto Estadounidense de Normas Nacionales (ANSI) y que cuenta con la colaboración de la Asociación Americana de Higiene Industrial (AIHA) y la Sociedad Americana de Ingenieros en Seguridad (ASSE). Esta Norma se editó en 2005 y cuenta con una actualización de 2012, es la más utilizada en EEUU, aunque también se utiliza en otros países como México, Arabia Saudí e incluso Reino Unido. Basado en el modelo de sistema de gestión de "Plan-Do-Check-Act", Z10 puede ser incorporado en Las empresas con OHSAS 18001 ya existentes, ISO 9001 e ISO 14001.

- CAN/CSA-Z1000: Emitida por la Asociación Canadiense de Normalización fruto del consenso de representaciones empresariales, de trabajadores, del gobierno y de otras organizaciones. Esta Norma se editó en 2006 y cuenta con una actualización de 2014, es la más utilizada en Canadá y otros países. También se elaboró pensando en la integración con otros sistemas de gestión como OHSAS 18001, ISO 9001 e ISO 14001.

- Guía ILO 2001: Norma elaborada por la OIT (Organización Internacional del Trabajo), que establece directrices relativas a los sistemas de gestión de la seguridad y la salud en el trabajo. El modelo de sistema de gestión ILO-OSH 2001 para la prevención de los riesgos laborales es muy semejante al que propone la norma británica OHSAS 18001 de BSI (British Standard Institute).

4.1. UN NUEVO SISTEMA DE GESTIÓN EN SEGURIDAD Y SALUD EN EL TRABAJO. ISO 45001

Demandada desde hace tiempo y tras el consenso internacional, se espera la publicación de la futura Norma ISO 45001 sobre sistemas de gestión de Seguridad y Salud en el Trabajo.

Esta norma incluye las mejores prácticas internacionales preventivas consolidadas en las últimas décadas de los distintos referenciales existentes e incorpora los requisitos de un sistema de gestión alineado con la Estructura de Alto Nivel. El sistema de gestión se basa en el control de los riesgos a través del desarrollo de la política y objetivos dentro de un contexto que asegure la satisfacción de las necesidades y expectativas de las partes interesadas. Asimismo, en esta norma se integran conceptos básicos como riesgo, lugar de trabajo y trabajador. Se amplía del sector industrial a los servicios la identificación de los riesgos junto con su control y la gestión de la SST se orienta a la actividad empresarial.

ISO 45001 se basa en los elementos comunes que se encuentran en todas las normas de sistemas de gestión de la ISO, asegurando un alto nivel de compatibilidad con las nuevas versiones de la norma ISO 9001, *Sistemas de Gestión de la Calidad*, e ISO 14001, *Sistemas de gestión ambiental*. Se utiliza el modelo simple "Planificar-Hacer-Verificar-Actuar" (PDCA), que proporciona un marco para las organizaciones para planificar lo necesario con el fin de minimizar el riesgo de daño. Las medidas abordan los problemas que pueden conducir a problemas de salud a largo plazo y a la ausencia del trabajo, así como aquellas que dan lugar a accidentes.

ISO 45001 está destinada para su uso por cualquier organización, independientemente de su tamaño o la naturaleza de su trabajo, y se puede integrar en otros programas de salud y seguridad, como OHSAS 18001. También se ocupa de muchos, si no todos, los requisitos legales en esta área. Engloba el concepto de trabajo y trabajador, la definición de riesgo, la identificación de peligros, el control de los riesgos y aprovechamiento de las oportunidades, por lo que se encuentra orientada al trabajo en lugar del cumplimiento.

La Norma está siendo desarrollada por un comité de expertos en salud y seguridad en el trabajo (Comité de proyecto ISO/PC 283), con la Institución Británica de Normalización (BSI) que sirve de secretaría, con una participación de 74 países y 17 organizaciones, se está teniendo en cuenta otras normas internacionales en esta área, tales como OHSAS 18001, la de la Organización Internacional del Trabajo (Directrices ILO-OSH) y otras Normas Internacionales.

Según el cronograma de trabajo, la nueva ISO 45001 se propuso en el año 2013 y desde entonces ha pasado las fases de borrador (Working Draft), proyecto (Commite Draft), encontrándose en el momento actual en fase de Borrador de Norma Internacional (Draft of International Standard/DIS), en la que los organismos nacionales miembros de la ISO pueden votar y hacer comentarios, si la votación es positiva pasará como Borrador final (Final Draft of International Standard/FDIS) para su voto definitivo que, en caso de ser afirmativo pasará a ser publicado como Norma Internacional a finales de 2016 / principios de 2017.

Todo esto nos lleva a plantearnos qué pasará con los anteriores sistemas de gestión de la seguridad y salud comentados hasta el momento?, pues bien, lo mas probable es que haya un periodo de transición entre las antiguas Normas y la nueva ISO 45001, que existan facilidades para aquellas empresas que ya obran con la certificación y deseen certificarse con la ISO 45001.

Con mucha probabilidad en un periodo corto de tiempo ya no se podrá certificar con las antiguas Normas comentadas, incluída la OHSA 18001.

4.2. ESTRUCTURA DE LAS NORMAS DE GESTIÓN ALINEADAS CON LA "ESTRUCTURA DE ALTO NIVEL"

A lo largo de los años, Organización de Normalización Internacional – ISO (International Organization for Standardization) ha publicado muchas normas de sistemas de gestión en temas que van desde la calidad y medioambiente, hasta la seguridad de la información, la administración de continuidad de negocios y la gestión de registros.

A pesar de compartir elementos comunes, todas las normas ISO de sistemas de gestión tienen diferentes formas, estructuras y terminología, lo que da lugar a cierta confusión y dificultades en la fase de implementación.

Para abordar este problema y, a petición de la Junta de Gestión Técnica de ISO (TMB), el Grupo de Coordinación Técnica Mixta (JTCG) elaboró la Estructura de Alto Nivel en el Anexo SL, que fue aprobada 2012.

La Estructura de Alto Nivel, representa el marco obligatorio que armoniza la estructura, el texto y definiciones de todas las normas de gestión nuevas y, las revisiones de las antiguas. Así, las revisiones de ISO 9001:2015, e ISO 14001:2015 ya la han tenido como marco de referencia, y la nueva norma ISO 45001 estará basada en el Anexo SL de la Estructura de Alto Nivel (HLS-Annex SL).

Aunque la estructura de referencia no se puede modificar, los comités técnicos de desarrollo de las normas, tienen la suficiente flexibilidad para integrar los temas técnicos y requisitos específicos en cada una de ellas.

La Estructura de Alto Nivel, no se decanta por ningún modelo actual de sistemas de gestión, es compatible con el modelo PDCA, con las normas de gestión actuales, mejora el alineamiento de las mismas, facilita su integración, su implantación y certificación, además aumenta el valor añadido al eliminar costes.

Los apartados o clausulas comunes de la Estructura de Alto Nivel (Anexo SL) (tabla 8) son:

TABLA 8. APARTADOS O CLAUSULAS COMUNES DE LA ESTRUCTURA DE ALTO NIVEL (ANEXO SL)

1. Objeto y campo de aplicación
2. Referencias normativas
3. Términos y definiciones
4. Contexto de la organización
4.1. Conocimiento de la organización y de su contexto
4.2. Comprensión de las necesidades y expectativas de las partes interesadas
4.3. Determinación del alcance del sistema de gestión de la calidad
4.4. Sistema de gestión
5. Liderazgo
5.1. Liderazgo y compromiso
5.2. Política
5.3. Roles, responsabilidades y autoridades en la organización
6. Planificación
6.1. Acciones para tratar riesgos y oportunidades
6.2. Objetivos del sistema de gestión y planificación para lograrlos
7. Apoyo
7.1. Recursos
7.2. Competencia
7.3. Toma de conciencia
7.4. Comunicación
7.5. Información documentada
8. Operación
8.1. Planificación y control operacional
9. Evaluación de desempeño
9.1. Seguimiento, medición, análisis y evaluación
9.2. Auditoría interna
9.3. Revisión por la dirección
10. Mejora
10.1. No conformidad y acción correctiva

5 NORMATIVA Y LEGISLACIÓN[1]

5.1. CONSTITUCIÓN ESPAÑOLA

Al hablar del marco legal de la Vigilancia de la Salud es necesario, en primer lugar, invocar a nuestra Constitución Española que, además de encomendar en su Artículo 40.2 a los poderes públicos el velar por la seguridad e higiene en el trabajo, reconoce en su Artículo 43 el derecho de todos a la protección de la salud, atribuyendo a los poderes públicos la competencia de organizar y tutelar la salud pública a través de las medidas preventivas y las prestaciones y servicios necesarios.

5.2. LA LEY GENERAL DE SANIDAD, 14/1986

Dedica su Capítulo IV a la Salud Laboral y en su Artículo 21 señala los aspectos que debe comprender la actuación sanitaria en el ámbito de la Salud Laboral, concretándolos en los siguientes:

- Promover, con carácter general, la salud integral del trabajador.
- Actuar en los aspectos sanitarios de la prevención de los riesgos profesionales.
- Asimismo, se vigilarán las condiciones de trabajo y ambientales que puedan resultar nocivas o insalubres durante los periodos de embarazo y lactancia de la mujer trabajadora, acomodando su actividad laboral, si fuera necesario, a un trabajo compatible durante los periodos referidos.
- Determinar y prevenir los factores de microclima laboral en cuanto puedan ser causantes de efectos nocivos para la salud de los trabajadores.
- Vigilar la salud de los trabajadores para detectar precozmente e individualizar los factores de riesgo y deterioro que puedan afectar a la salud de los mismos.
- Elaborar, junto con las autoridades laborales competentes, un mapa de riesgos laborales para la salud de los trabajadores. A estos efectos, las empresas tienen obligación de comunicar a

1. http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/saludLaboral/normativa.htm

las autoridades sanitarias pertinentes las sustancias utilizadas en el ciclo productivo. Asimismo, se establece un sistema de información sanitaria que permita el control epidemiológico y el registro de morbilidad y mortalidad por patología profesional.

- Promover la información, formación y participación de los trabajadores y empresarios en cuanto a los planes, programas y actuaciones sanitarias en el campo de la Salud Laboral.

5.3. LEY DE PREVENCIÓN DE RIESGOS LABORALES 31/1995

De 8 de noviembre, establece los principios generales a los que debe someterse la Vigilancia de la Salud de los trabajadores, y constituye la base normativa actual en la que se sustenta esta actividad.

5.4. REAL DECRETO LEGISLATIVO 5/2000

De 4 de agosto, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley sobre Infracciones y Sanciones en el orden social.

5.5. REAL DECRETO LEGISLATIVO 1/1994

Aprueba el Texto Refundido de la Ley General de Seguridad Social.

5.6. REGLAMENTO DE LOS SERVICIOS DE PREVENCIÓN, R.D. 39/1997

ORDEN DE 27 DE JUNIO DE 1997

La Orden de 27 de junio de 1997, desarrolla el Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención, en relación con las condiciones de acreditación de las entidades especializadas como Servicios de Prevención Ajenos a las empresas, de autorización de las personas o entidades especializadas que pretendan desarrollar la actividad de auditoría del sistema de prevención de las empresas y de autorización de las entidades públicas o privadas para desarrollar y certificar actividades formativas en materia de prevención de riesgos laborales.

5.7. ACUERDO DE CRITERIOS BÁSICOS PARA LA ACTIVIDAD SANITARIA DE LOS SERVICIOS DE PREVENCIÓN

El Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud aprobó en su sesión de 15 de diciembre de 1997 los Criterios Básicos sobre la organización de recursos para la actividad sanitaria de los Servicios de Prevención Ajenos y Propios. De conformidad con lo dispuesto en la disposición adicional octava, antes mencionada, fueron presentados ante la Comisión

Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo en su sesión de 26 de febrero de 1998, recomendando esta Comisión, su publicación en los Boletines Oficiales de las distintas Comunidades Autónomas. Posteriormente, se consideró necesario precisar el significado y alcance de algunos criterios, por lo que se procedió a la elaboración de un documento actualizado que fue aprobado por la Comisión de Salud Pública el 17 de febrero de 2000 e informado favorablemente por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. La publicación de estos Criterios en los correspondientes Boletines Oficiales, se realizó en las siguientes Comunidades Autónomas:

- NAVARRA - Acuerdo de 27 de febrero de 1998 (BON de 27 de abril de 1998) de la Comunidad Foral de Navarra, del Consejo Navarro de Seguridad y Salud en el Trabajo, por el que se da publicidad a los criterios sanitarios y técnicos para la acreditación y autorización de los Servicios de Prevención.

- COMUNIDAD VALENCIANA - Orden de 20 de febrero de 1998 (DOGV de 2 de julio de 1998) de la Consellería de Sanidad de la Comunidad Valenciana, por la que se desarrollan las competencias de la Autoridad Sanitaria en materia de Prevención de Riesgos Laborales.

- ASTURIAS - Resolución de 1 de febrero de 1999 (BOPA de 10 de febrero de 1999) de la Comunidad Autónoma del Principado de Asturias, de la Consejería de Servicios Sociales, por la que se publican los criterios sanitarios para la acreditación de Servicios de Prevención, y Resolución de 6 de julio de 2000 (BOPA de 28 de julio de 2000) de la Comunidad Autónoma del Principado de Asturias, de la Consejería de Salud y Servicios Sanitarios, por la que se publica la actualización del acuerdo de criterios básicos sobre la organización de recursos para la actividad sanitaria de los Servicios de Prevención.

- PAÍS VASCO - Decreto 306/1999, de 27 de julio de 1999 (BOPV de 20 de agosto de 1999) de la Comunidad Autónoma del País Vasco, por el que se regulan las actuaciones sanitarias de los Servicios de Prevención en la Comunidad Autónoma de Euskadi.

- GALICIA - Orden de 10 de septiembre de 1999 (DOG de 24 de septiembre de 1999) de la Comunidad Autónoma de Galicia por la que se regulan las competencias de la autoridad sanitaria establecidas en el Reglamento de los Servicios de Prevención, aprobado por R.D.39/1999. CANARIAS - Resolución de 3 de noviembre de 1999 (BOC de 10 de diciembre de 1999) de la Consejería de Sanidad, por la que se da publicidad a los Criterios Básicos sobre la organización de recursos para la actividad sanitaria de los Servicios de Prevención.

- EXTREMADURA - Decreto 221/2001, de 27 de diciembre de 2001 (DOE de 17 de enero de 2002) de la Comunidad Autónoma de Extremadura, por el que se establecen las normas de organización de recursos para la actividad sanitaria de los Servicios de Prevención.

5.8. REGLAMENTOS ESPECÍFICOS

En desarrollo de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales y el Reglamento de los Servicios de Prevención, han ido surgiendo REGLAMENTOS ESPECÍFICOS que hacen referencia a la Vigilancia de la Salud de trabajadores expuestos a determinados riesgos.

1. RADIACIONES IONIZANTES : R.D. 783/2001, de 6 de julio, (Capítulo IV).

2. AGENTES QUÍMICOS : R.D. 374/2001, de 6 de abril.

3. AGENTES CANCERÍGENOS.

   - R.D. 665/1997, de 12 de mayo.
   - R.D. 1.124/2000, de 16 de junio que modifica el R.D. 665/1997, de 12 de mayo.
   - R.D. 349/2003, de 21 de marzo que modifica el R.D. 665/1997, amplía su ámbito de aplicación a los agentes mutágenos y deroga la Orden de 9 de abril de 1986 de Cloruro de Vinilo Monómero.

4. AGENTES BIOLÓGICOS : R.D. 664/1997, de 12 de mayo.

5. PANTALLAS DE VISUALIZACIÓN DE DATOS: R.D. 488/1997, de 14 de abril.

6. MANIPULACIÓN MANUAL DE CARGAS: R.D. 487/1997, de 14 de abril.

5.9. OTROS REGLAMENTOS ESPECÍFICOS ANTERIORES A LA LEY DE P.R.L.

Continúan en vigor en el momento actual: Amianto y Ruido.

AMIANTO: Orden de 31 de octubre de 1984 - BOE de 7 de noviembre de 1984.

RUIDO: Real Decreto 1316/1989, de 27 de octubre.

5.10. NORMATIVA SECTORIAL

5.10.1. ACTIVIDADES MINERAS: R.D. 1389/1997, DE 5 DE SEPTIEMBRE

Artículo 8º. El empresario garantizará la adecuada vigilancia de la salud de los trabajadores en función de los riesgos relativos a su seguridad y su salud en el trabajo, con la extensión y las condiciones establecidas en el artículo 22 de la Ley 31/1995, de Prevención de Riesgos Laborales y las Administraciones Públicas establecerán los medios adecuados para la evaluación y control de las actuaciones de carácter sanitario que se realicen en las empresas, a través de las acciones señaladas en el capítulo IV del Título I de la Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad.

1. Las medidas contempladas en el apartado anterior permitirán que cada trabajador tenga derecho a beneficiarse o deba ser objeto de una vigilancia de su salud, antes de ser destinados a tareas relacionadas con las actividades que se relacionan en el artículo 2º y posteriormente a intervalos regulares, de acuerdo a lo establecido en la legislación vigente, convenios colectivos y acuerdos de empresa.

2. Las actividades y servicios de vigilancia de la salud a que se refiere este artículo podrán mantener la colaboración con el Sistema Nacional de Salud, conforme a lo previsto en el artículo 38 del Reglamento de los Servicios de Prevención de Riesgos Laborales, aprobado por el Real Decreto 39/1997, de 17 de enero.

5.10.2. ADMINISTRACIÓN GENERAL DEL ESTADO

- R.D. 1488/1998, de 10 de julio, de adaptación de la legislación de Prevención de Riesgos Laborales a la Administración General del Estado en desarrollo de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales y del Reglamento de los Servicios de Prevención, regula específicamente para las Administraciones Públicas, los derechos de participación y representación, la organización de los recursos necesarios para el desarrollo de las actividades preventivas, la definición de las funciones y niveles de cualificación del personal que las lleve a cabo y el establecimiento de adecuados instrumentos de control, que sustituyan a las obligaciones en materia de auditorías contenidas en el Reglamento de los Servicios de Prevención, que no son de aplicación a las Administraciones Públicas. No contempla ninguna diferenciación en cuanto a la regulación de la vigilancia de la salud de los trabajadores.

- Resolución de 23 de julio de 1998, de la Secretaría de Estado para la Administración Pública Aprueba el Acuerdo Administración-Sindicatos de adaptación de la legislación de riesgos a la Administración General del Estado. El contenido de este Acuerdo se recoge en el R.D. 1488/1998 antes mencionado.

- Resolución de 4 de marzo de 1999, de la Dirección General de Trabajo dispone la publicación del pacto sobre la constitución de Servicios de Prevención en el ámbito del Instituto Nacional de la Salud.

- R.D. 707/2002, de 19 de julio de 2002 por el que se aprueba el Reglamento sobre el procedimiento administrativo especial de actuación de la Inspección de Trabajo y Seguridad Social y para la imposición de medidas correctoras de incumplimientos en materia de prevención de riesgos laborales en el ámbito de la Administración General del Estado.

5.10.3. CENTROS Y ESTABLECIMIENTOS MILITARES: R.D. 1932/1998, DE 11 DE SEPTIEMBRE

En desarrollo de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales, regula la adaptación de las normas sobre derechos y obligaciones en materia de seguridad y salud en el trabajo y de consulta y participación de los trabajadores, para su aplicación en el ámbito de las relaciones de trabajo del personal laboral y funcionarios civiles que prestan sus servicios en establecimientos

dependientes de la Administración Militar. No contempla ninguna diferenciación en cuanto a la regulación de la vigilancia de la salud de los trabajadores.

5.10.4. EMPRESAS DE TRABAJO TEMPORAL: REAL DECRETO 216/1999, DE 5 DE FEBRERO

5.10.5. TRABAJADORES DEL MAR

- R.D. 258/1999, de 12 de febrero, por el que se establecen condiciones mínimas sobre la protección de la salud y la asistencia médica de los trabajadores del mar. No contempla ninguna diferenciación en cuanto a la regulación de la vigilancia de la salud de los trabajadores. Regula aspectos relacionados con la asistencia sanitaria en el mar, tales como la dotación de los botiquines de que han de ir provistos los buques, la formación sanitaria de los trabajadores del mar y la existencia de medios de consulta médica a distancia.

- Real Decreto 1414/1981, de 3 de julio, que establece entre las competencias y funciones del Instituto Social de la Marina. Regula: la información sanitaria al trabajador del mar, educación y distribución de la guía sanitaria a bordo, la práctica de los reconocimientos médicos previos al embarque, inspección y control de los medios sanitarios a bordo y de las condiciones higiénicas de las embarcaciones, y cualesquiera otras funciones de medicina preventiva y educación sanitaria que le puedan ser delegadas.

Se mantiene explícitamente en vigor en la Disposición Adicional Sexta del Reglamento de los Servicios de Prevención (R.D. 39/97).

5.11. NORMATIVA DE APLICACIÓN A LAS MUTUAS DE A.T. /E.P. DE LA SEGURIDAD SOCIAL

- Resolución de 5 de agosto de 2003, De la Secretaría de Estado de la Seguridad Social, por la que se aprueba el Plan general de actividades preventivas de la Seguridad Social a desarrollar por las Mutuas de AT/EP durante el periodo 2003-2005. Las Mutuas no podrán incluir en modo alguno o a ningún efecto, entre las actividades del Servicio de Prevención Ajeno que tengan constituido, cualquiera de las actividades previstas en este Plan General.

5.12. NORMATIVA AUTONÓMICA SOBRE ASISTENCIA MEDICO-FARMACÉUTICA EN LOS SERVICIOS DE PREVENCIÓN

- Orden de 28 de marzo de 1997 De la Comunidad Autónoma de Valencia, de la Consejería de Sanidad, por la que se regula la asistencia médico-farmacéutica a través del personal sanitario de los Servicios de Prevención con vigilancia y control de la salud de los trabajadores, según el artículo 37.3 del Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención (DOGV de 18 de junio de 1997 y corrección de errores de 8 de septiembre).

- Decreto 306/1999, de 27 de julio de 1999 De la Comunidad Autónoma del País Vasco, por el que se regulan las actuaciones sanitarias de los Servicios de Prevención en la Comunidad Autónoma de Euskadi (BOPV de 20 de agosto de 1999).

- Orden de 16 de julio de 2001 De la Comunidad Autónoma de Galicia, por la que se regula la asistencia médico-farmacéutica a través del personal sanitario de los Servicios de Prevención con vigilancia y control de la salud de los trabajadores, según la legislación vigente en materia de prevención de riesgos laborales.

5.13. NORMATIVA SOBRE CONFIDENCIALIDAD DE DATOS MÉDICOS

- Constitución Española. Artículo 18.

- Ley 14/86, General de Sanidad. Artículos 10.3, 23 y 61.

- Ley Orgánica 15/99, de 13 de diciembre De protección de datos de carácter personal.

- Real Decreto 994/1999, de 26 de junio Y Resolución de 22 de junio de 2001.

- Ley 41/2002, de 14 de noviembre. Básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

6 ANEXOS

Tablas combinadas (9, 10 y 11)

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado, núm. 22, de 26 de enero de 2000, p. 3317-410.

ANEXO 1 (TABLA 9)

1	2																								
2	3	4																							
3	4	5	6																						
4	5	6	7	8																					
5	6	7	8	9	10																				
6	7	8	9	10	11	12																			
7	8	9	10	11	12	13	14																		
8	9	10	11	12	13	14	14	15																	
9	10	11	12	13	14	14	15	16	17																
10	11	12	13	14	14	15	16	17	18	19															
11	12	13	14	15	15	16	17	18	19	20	21														
12	13	14	15	16	16	17	18	19	20	21	22	23													
13	14	15	16	16	17	18	19	20	21	22	23	23	24												
14	15	16	17	17	18	19	20	21	22	23	23	24	25	26											
15	16	17	18	18	19	20	21	22	23	24	24	25	26	27	28										
16	17	18	19	19	20	21	22	23	24	24	25	26	27	28	29	29									
17	18	19	19	20	21	22	23	24	24	25	26	27	28	29	29	30	31								
18	19	20	20	21	22	23	24	25	25	26	27	28	29	29	30	31	32	33							
19	20	21	21	22	23	24	25	25	26	27	28	29	30	30	31	32	33	34	34						
20	21	22	22	23	24	25	26	26	27	28	29	30	30	31	32	33	34	34	35	36					
21	22	23	23	24	25	26	27	27	28	29	30	30	31	32	33	34	34	35	36	37	38				
22	23	24	24	25	26	27	27	28	29	30	31	31	32	33	34	34	35	36	37	38	38	39			
23	24	25	25	26	27	28	28	29	30	31	31	32	33	34	35	35	36	37	38	38	39	40	40		
24	25	26	26	27	28	29	29	30	31	32	32	33	34	35	35	36	37	38	38	39	40	41	41	42	
25	26	27	27	28	29	30	30	31	32	33	33	34	35	36	36	37	38	39	39	40	41	42	42	43	44
26	27	27	28	29	30	30	31	32	33	33	34	35	36	36	37	38	39	39	40	41	42	42	43	44	45	45

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
27	28	28	29	30	31	31	32	33	34	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	45	46	47																										
28	29	29	30	31	32	32	33	34	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	45	46	47	48																										
29	30	30	31	32	32	33	34	35	35	36	37	38	38	39	40	41	42	42	43	44	45	45	46	47	47	48	49	50																				
30	31	31	32	33	34	34	35	36	36	37	38	38	39	40	41	41	42	43	43	44	45	45	46	47	48	48	49	50	50	51																		
31	32	32	33	34	34	35	36	37	37	38	39	39	40	41	41	42	43	43	44	45	45	46	47	48	48	49	50	51	52	52																		
32	33	33	34	35	35	36	37	37	38	39	39	40	41	42	42	43	44	44	45	46	46	47	48	48	49	50	50	51	52	52	53	54																
33	34	34	35	36	36	37	38	38	39	40	40	41	42	42	43	44	44	45	46	46	47	48	48	49	50	50	51	52	52	53	54	54	55															
34	35	35	36	37	37	38	39	39	40	41	41	42	43	43	44	45	45	46	47	47	48	49	49	50	51	51	52	53	54	54	55	56	56															
35	36	36	37	38	38	39	40	40	41	42	42	43	43	44	45	45	46	47	47	48	49	49	50	51	51	52	53	53	54	55	55	56	57	58														
36	37	37	38	39	39	40	40	41	42	42	43	44	44	45	46	46	47	48	48	49	49	50	51	51	52	53	53	54	55	55	56	57	58	58	59													
37	38	38	39	40	40	41	41	42	43	43	44	45	45	46	46	47	48	48	49	50	50	51	52	53	53	54	55	55	56	57	58	58	59	60	60													
38	39	39	40	40	41	42	42	43	44	44	45	45	46	47	47	48	49	49	50	50	51	52	52	53	54	55	55	56	57	58	58	59	60	60	61	62												
39	40	40	41	41	42	43	43	44	44	45	46	46	47	48	48	49	49	50	51	51	52	53	53	54	55	56	56	57	58	59	59	60	60	61	62	62	63											
40	41	41	42	42	43	44	44	45	45	46	47	47	48	48	49	50	50	51	51	52	53	53	54	54	55	56	56	57	57	58	58	59	59	60	61	62	62	63	64									
41	42	42	43	43	44	45	45	46	46	47	48	48	49	49	50	50	51	52	52	53	53	54	55	55	56	57	57	58	58	59	59	60	60	61	62	62	63	64	65	65								
42	43	43	44	44	45	45	46	47	47	48	48	49	50	50	51	51	52	53	53	54	55	55	56	56	57	57	58	58	59	59	60	60	61	61	62	63	63	64	65	66	66							
43	44	44	45	45	46	46	47	48	48	49	49	50	50	51	52	52	53	54	54	55	56	56	57	57	58	58	59	60	60	61	61	62	62	63	64	64	65	65	66	67	68							
44	45	45	46	46	47	47	48	48	49	50	50	51	51	52	52	53	54	54	55	55	56	56	57	57	58	59	59	60	60	61	61	62	62	63	64	64	65	66	66	67	68	69						
45	46	46	47	47	48	48	49	49	50	51	51	52	52	53	53	54	55	55	56	57	57	58	58	59	59	60	60	61	62	62	63	63	64	64	65	66	66	67	68	68	69	69	70					
46	47	47	48	48	49	49	50	50	51	51	52	52	53	54	54	55	55	56	57	57	58	58	59	60	60	61	61	62	62	63	63	64	64	65	65	66	67	67	68	68	69	69	70	71				
47	48	48	49	49	50	50	51	51	52	52	53	53	54	54	55	55	56	57	57	58	58	59	59	60	60	61	61	62	62	63	63	64	64	65	66	66	67	67	68	68	69	70	70	71	72			
48	49	49	50	50	51	51	52	52	53	53	54	54	55	55	56	56	57	57	58	58	59	59	60	60	61	62	62	63	63	64	64	65	65	66	66	67	67	68	68	69	69	70	71	71	72	73		
49	50	50	51	51	52	52	53	53	54	54	55	55	56	56	57	57	58	58	59	59	60	60	61	61	62	62	63	63	64	64	65	65	66	66	67	67	68	68	69	69	70	70	71	71	72	72	73	74	
50	51	51	52	52	53	53	54	54	55	55	56	56	57	57	58	58	59	59	60	60	61	61	62	62	63	63	64	64	65	65	66	66	67	67	68	68	69	69	70	70	71	71	72	72	73	73	74	75	75

ANEXO 2 (TABLA 10)

51	76																										
52	76	77																									
53	77	77	78																								
54	77	78	78	79																							
55	78	78	79	79	80																						
56	78	79	79	80	80	81																					
57	79	79	80	80	81	81	82																				
58	79	80	80	81	81	82	82	82																			
59	80	80	81	81	82	82	82	83	83																		
60	80	81	81	82	82	82	83	83	84	84																	
61	81	81	82	82	82	83	83	84	84	84	85																
62	81	82	82	83	83	83	84	84	84	85	85	86															
63	82	82	83	83	83	84	84	84	85	85	86	86	86														
64	82	83	83	83	84	84	85	85	85	86	86	86	87	87													
65	83	83	84	84	84	85	85	85	86	86	86	87	87	87	88												
66	83	84	84	84	85	85	85	86	86	86	87	87	87	88	88	88											
67	84	84	84	85	85	85	86	86	86	87	87	87	88	88	88	89	89										
68	84	85	85	85	86	86	86	87	87	87	88	88	88	88	89	89	89	90									
69	85	85	85	86	86	86	87	87	87	88	88	88	89	89	89	89	90	90	90								
70	85	86	86	86	87	87	87	87	88	88	88	89	89	89	90	90	90	90	91	91							
71	86	86	86	87	87	87	88	88	88	88	89	89	89	90	90	90	90	91	91	91	92						
72	86	87	87	87	87	88	88	88	89	89	89	89	90	90	90	90	91	91	91	92	92	92					
73	87	87	87	88	88	88	88	89	89	89	89	90	90	90	91	91	91	91	92	92	92	92	93				
74	87	88	88	88	88	89	89	89	89	90	90	90	90	91	91	91	91	92	92	92	92	93	93	93			
75	88	88	88	89	89	89	89	90	90	90	90	91	91	91	91	92	92	92	92	93	93	93	93	94	94		
76	88	88	89	89	89	89	90	90	90	90	91	91	91	91	92	92	92	92	93	93	93	93	94	94	94	94	

| | | |

ANEXO 3 (TABLA 11)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
51	51	52	52	53	53	54	54	55	55	56	56	57	57	58	58	59	59	60	60	61	61	62	62	63	63	64	64	65	65	66	66	67	67	68	68	69	69	70	70	71	71	72	72	73	73	74	74	75	75	76
52	52	53	53	54	54	55	55	56	56	57	57	58	58	59	59	60	60	61	61	62	62	63	63	64	64	64	65	65	66	66	67	67	68	69	69	69	70	70	71	71	72	72	73	73	74	74	75	75	76	76
53	53	54	54	55	55	56	56	57	57	58	58	59	59	60	60	61	61	61	62	62	63	63	64	64	65	65	66	66	67	67	68	68	69	69	69	70	70	71	71	72	72	73	73	74	74	75	75	76	76	77
54	54	55	55	56	56	57	57	58	58	59	59	60	60	61	61	61	62	62	63	63	64	64	65	65	66	66	66	67	67	68	68	69	69	70	70	71	71	71	72	72	73	73	74	74	75	75	76	76	77	77
55	55	56	56	57	57	58	58	59	59	60	60	60	61	61	62	62	63	63	64	64	64	65	65	66	66	67	67	68	68	69	69	69	70	70	71	71	72	72	73	73	73	74	74	75	75	76	76	77	77	78
56	56	57	57	58	58	59	59	60	60	60	61	61	62	62	63	63	63	64	64	65	65	66	66	67	67	67	68	68	69	69	70	70	71	71	71	72	72	73	73	74	74	74	75	75	76	76	77	77	78	78
57	57	58	58	59	59	60	60	60	61	61	62	62	63	63	63	64	64	65	65	66	66	66	67	67	68	68	69	69	69	70	70	71	71	72	72	72	73	73	74	74	75	75	75	76	76	77	77	78	78	79
58	58	59	59	60	60	61	61	61	62	62	63	63	63	64	64	65	65	66	66	66	67	67	68	68	68	69	69	69	70	71	71	71	72	72	73	73	74	74	74	75	75	76	76	76	77	77	78	78	79	79
59	59	60	60	61	61	61	62	62	63	63	64	64	64	65	65	66	66	66	67	67	68	68	68	69	69	70	70	70	71	71	72	72	73	73	73	74	74	75	75	75	76	76	77	77	77	78	78	79	79	80
60	60	61	61	62	62	62	63	63	64	64	64	65	65	66	66	66	67	67	68	68	68	69	69	70	70	70	71	71	72	72	72	73	73	74	74	74	75	75	76	76	76	77	77	78	78	78	79	79	80	80
61	61	62	62	63	63	63	64	64	65	65	65	66	66	66	67	67	68	68	68	69	69	70	70	70	71	71	72	72	72	73	73	73	74	74	75	75	75	76	76	77	77	77	78	78	79	79	79	80	80	81
62	62	63	63	64	64	64	65	65	65	66	66	67	67	67	68	68	68	69	69	70	70	70	71	71	72	72	72	73	73	73	74	74	75	75	75	76	76	76	77	77	78	78	78	79	79	79	80	80	81	81
63	63	64	64	64	65	65	66	66	66	67	67	67	68	68	69	69	69	70	70	70	71	71	72	72	72	73	73	73	74	74	74	75	75	76	76	76	77	77	77	78	78	79	79	79	80	80	80	81	81	82
64	64	65	65	65	66	66	67	67	67	68	68	68	69	69	69	70	70	70	71	71	72	72	72	73	73	73	74	74	74	75	75	76	76	76	77	77	77	78	78	78	79	79	79	80	80	81	81	81	82	82
65	65	66	66	66	67	67	67	68	68	69	69	69	70	70	70	71	71	71	72	72	72	73	73	73	74	74	74	75	75	76	76	76	77	77	77	78	78	78	79	79	79	80	80	80	81	81	81	82	82	83
66	66	67	67	67	68	68	68	69	69	69	70	70	70	71	71	71	72	72	72	73	73	73	74	74	75	75	75	76	76	76	77	77	77	78	78	78	79	79	79	80	80	80	81	81	81	82	82	82	83	83
67	67	68	68	68	69	69	69	70	70	70	71	71	71	72	72	72	73	73	73	74	74	74	75	75	75	76	76	76	77	77	77	78	78	78	79	79	79	80	80	80	81	81	81	82	82	82	83	83	83	84
68	68	69	69	69	70	70	70	71	71	71	72	72	72	72	73	73	73	74	74	74	75	75	75	76	76	76	77	77	77	78	78	78	79	79	79	80	80	80	80	81	81	81	82	82	82	83	83	83	84	84
69	69	70	70	70	71	71	71	71	72	72	72	73	73	73	74	74	74	75	75	75	76	76	76	76	77	77	77	78	78	78	79	79	79	80	80	80	80	81	81	81	82	82	82	83	83	83	84	84	84	85
70	70	71	71	71	72	72	72	72	73	73	73	74	74	74	75	75	75	75	76	76	76	77	77	77	78	78	78	78	79	79	79	80	80	80	81	81	81	81	82	82	82	83	83	83	84	84	84	84	85	85
71	71	72	72	72	72	73	73	73	74	74	74	74	75	75	75	76	76	76	77	77	77	77	78	78	78	79	79	79	79	80	80	80	81	81	81	81	82	82	82	83	83	83	83	84	84	84	85	85	85	86
72	72	73	73	73	73	74	74	74	75	75	75	75	76	76	76	76	77	77	77	78	78	78	78	79	79	79	80	80	80	80	81	81	81	82	82	82	82	83	83	83	83	84	84	84	85	85	85	85	86	86
73	73	74	74	74	74	75	75	75	75	76	76	76	77	77	77	77	78	78	78	78	79	79	79	79	80	80	80	81	81	81	81	82	82	82	82	83	83	83	84	84	84	84	85	85	85	85	86	86	86	87
74	74	75	75	75	75	76	76	76	76	77	77	77	77	78	78	78	78	79	79	79	79	80	80	80	81	81	81	81	82	82	82	82	83	83	83	83	84	84	84	84	85	85	85	85	86	86	86	86	87	87
75	75	76	76	76	76	77	77	77	77	78	78	78	78	79	79	79	79	80	80	80	80	81	81	81	81	82	82	82	82	83	83	83	83	84	84	84	84	85	85	85	85	86	86	86	86	87	87	87	87	88

| | | |

7 BIBLIOGRAFÍA Y REFERENCIAS

1. Acevedo A, Cobo D, Martini D. Baremos de valoración de deficiencias. Análisis comparativo. Revista Ibermutuamur. Disponible en: http://revista.ibermutuamur.es/articulos/baremos-de-valoracion-de-deficiencias-analisis-comparativo/ [consultado el 19/02/2016].

2. Bareme indicatif d'evaluation. Expertises Médicales. Disponible en: www.iijusticia.edu.ar/docs/Bareme.htm [consultado el 19/02/2016].

3. Borobia C. Valoración de Daño Corporal: Legislación, metodología y prueba pericial médica. Editorial Masson; 2006.

4. Castillo Blasco L. Introducción a la información científica y técnica. Curso 2001-2002. Disponible en: http://www.uv.es/macas/11.pdf. (Consultado el 6/12/2014).

5. Cátedra MC MUTUAL-UPF de Medicina del Trabajo. Valoración de la aptitud para trabajar. (Consultado el 6/12/2014). Disponible en: http://www.mc-mutual.com/webpublica/Publicaciones/Otras/resources/MC_UPF.pdf.

6. Foment del Treball Nacional (eds). Guía de equivalencies PRL entre países. Barcelona; 2014.

7. Gálvez Toro A. La revisión bibliográfica. Usos y utilidades. (Consultado el 6/12/2014). Disponible en: http://www.enfermeriaypodologia.com/wp-content/uploads/2012/06/Rev-bibliografica-Matronas.pdf.

8. García- Blázquez M, Mara García- Blázquez C. Manual de Valoración y Baremación del Daño Corporal. Editorial Comares; 2013.

9. Guías para la evaluación de las deficiencias permanentes de la American Medical Association. AMA Guides to the Evaluation of Permanent Impairment, Sixth Edition. Hardcover.

10. Guidelines for the Assessment of General Damages in Personal Injury Cases. Thirteenth Edition. Judicial College.

11. Guidelines Fr Assessment of permanent medical impairment. Canada 1995.

12. Hernández Cueto C. El uso de baremos en la valoración de daños personales. La reforma del baremo de tráfico. Cuad. med. Forense. 2014; 20(4).

13. Hernández Cueto C. Fayet D. y Vieira D. Tablas y Baremos de Valoración. En: Hernández Cueto, ed. Valoración del Daño Corporal. Guía práctica para la exploración y evaluación de lesionados. Barcelona: Masson; 2001. p. 427-69.

14. Hernández Cueto C. Valoración del Daño Corporal. Guía Práctica para la Exploración y Evaluación de lesionados. 2º Edición. Editorial Masson; 2001.

15. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. NSHT. Promoción de la salud en el Trabajo. (Consultado el 6/12/2014). Disponible en: http://www.insht.es/portal/site/PromocionSalud/menuitem.

16. Laborda Calvo E. ¿Qué esperamos de la valoración del daño corporal en el futuro? Medicina y VDC. Disponible en: www.aeds.org/docs/elc2.doc [consultado el 19/02/2016].

17. Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales. Jefatura del Estado. Boletín Oficial del Estado núm. 269, de 10 de noviembre de 1995, p. 32590-611.

18. Ley 32/2006, de 18 de octubre, reguladora de la subcontratación en el Sector de la Construcción. Jefatura del Estado. Boletín Oficial del Estado núm. 250, de 19 de octubre de 2006, p. 36317-23.

19. Martín Casals M. ¿Hacia un baremo europeo para la indemnización de los daños corporales? Disponible en: http://civil.udg.edu/cordoba/pon/martin.htm [consultado el 19/02/2016].

20. Ministerio de Empleo y Seguridad Social. Guía Técnica Criterios de calidad del servicio. (Consultado 12 de diciembre de 2014). Disponible en: http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Normativa/GuiasTecnicas/Ficheros/GuiaCriteriosCalidad.pdf

21. Ministerio de Empleo y Seguridad Social. Guía técnica de simplificación documental. (Consultado 11 de diciembre de 2014). Disponible en: http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Normativa/GuiasTecnicas/Ficheros/GuiaSimplificacionDocumental.pdf.

22. Ministerio de Empleo y Seguridad Social. SERPA. Servicios de Prevención Ajenos. Disponible en: http://explotacion.mtin.gob.es/serpa/. (Consultado 12 de diciembre de 2014).

23. Ministerio de Sanidad y Servicios Sociales. Salud Pública y Salud de los trabajadores. (Consultado el 6/12/2014). Disponible en: https://www.msssi.gob.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/saludLaboral/saludTrab/home.htm.

24. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Guía técnica para la integración de la prevención de riesgos laborales. Disponible en: http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Normativa/GuiasTecnicas/Ficheros/gu%C3%ADa_t%C3%A9cnica_integraci%C3%B3n.pdf. (Consultado 12 de diciembre de 2014).

25. Mirón Canelo JA, Alonso Sardón M, Iglesias de Sena H. Metodología de investigación en Salud Laboral. Med Segur Trab (Internet) 2010; 56(221):347-65.

26. Moreno Fernandez, L. Un baremo europeo de valoración del daño corporal. Disponible en: http://civil.udg.edu/cordoba/com/Moreno2.htm [consultado el 19/02/2016].

27. Nicourt B. Des barèmes: pour quoi faire?. En: Barrot, ed. Actualités medico-légales de Reparation du dommage corporel: Collection de Médecine Légale et de Toxicologie Médicale. París: Masson; 1985; 3(130):123-33.

28. ORDEN DEF/3573/2008, de 3 de diciembre, por la que se establece la estructura de los servicios de prevención de riesgos laborales en el Ministerio de Defensa. Ministerio de Defensa. Boletín Oficial del Estado núm. 297, de 10 de diciembre de 2008, p. 49482-83.

29. ORDEN INT/724/2006, de 10 de marzo, por la que se regulan los órganos de prevención de riesgos laborales en la Guardia Civil. Ministerio del Interior. Boletín Oficial del Estado núm. 64, de 16 de marzo de 2006, p. 10595-98.

30. Orden TIN/2504/2010, de 20 de septiembre, por la que se desarrolla el Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención, en lo referido a la acreditación de entidades especializadas como servicios de prevención, memoria de actividades preventivas. Ministerio de Trabajo e Inmigración. Boletín Oficial del Estado núm. 235, de 28 de septiembre de 2010, p. 82247-77.

31. Organización Internacional del trabajo (OIT). Discapacidad y Trabajo. (Consultado el 6/12/2014). Disponible en: http://ilo.org/global/topics/skills-knowledge-and-employability/disability-and work/lang--es/index.htm.

32. Pérez Pineda B, García Blázquez M. Daño Corporal. En: Pérez Pineda, García Blázquez, eds. Manual de valoración y baremación del daño corporal. Biblioteca Comares de Ciencia Jurídica. Granada: Editorial Comares; 1995. p. 17.

33. Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales**.** Boletín Oficial del Estado nº 302, de 19 de diciembre de 2006, p. 44487-546.

34. Real Decreto 1755/2007, de 28 de diciembre, de prevención de riesgos laborales del personal militar de las fuerzas armadas y de la organización de los servicios de prevención del Ministerio de Defensa. Ministerio de Defensa. Boletín Oficial del Estado núm. 16, de 18 de enero de 2008, p. 3679-84.

35. Real Decreto 179/2005, de 18 de febrero, sobre prevención de riesgos laborales en la Guardia Civil. REAL DECRETO 2/2006, de 16 de enero, por el que se establecen normas sobre prevención de riesgos laborales en la actividad de los funcionarios del Cuerpo

Nacional de Policía. Ministerio del Interior. Boletín Oficial del Estado núm. 64, de 16 de marzo de 2006, p. 10595-98.

36. Real Decreto 1993/1995, de 7 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento sobre colaboración de las Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social. Ministerio de Trabajo y Seguridad Social. Boletín Oficial del Estado núm. 296, de 12 de diciembre de 1995, p. 35584-613

37. Real Decreto 337/2010, de 19 de marzo, por el que se modifican el Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención; el Real Decreto 1109/2007, de 24 de agosto, por el que se desarrolla la Ley 32/2006, de 18 de octubre, reguladora de la subcontratación en el sector de la construcción y el Real Decreto 1627/1997, de 24 de octubre, por el que se establecen disposiciones mínimas de seguridad y salud en obras de construcción. Ministerio de Trabajo e Inmigración. Boletín Oficial del Estado núm. 71, de 23 de Marzo de 2010, p. 27962-76.

38. Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado núm. 27, de 31 de enero de 1997, p.3031-45.

39. Real Decreto 67/2010, de 29 de enero, de adaptación de la legislación de Prevención de Riesgos Laborales a la Administración General del Estado. Ministerio de la Presidencia. Boletín Oficial del Estado núm. 36, de 10 de febrero de 2010, p.12169-81.

40. Real Decreto 688/2005, de 10 de junio, por el que se regula el régimen de funcionamiento de las mutuas de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales de la Seguridad Social como servicio de prevención ajeno. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado núm. 139, de 11 de junio de 2005, p. 20073-78.

41. Real Decreto 843/2011, de 17 de junio, por el que se establecen los criterios básicos sobre la organización de recursos para desarrollar la actividad sanitaria de los servicios de prevención. Ministerio de la Presidencia. Boletín Oficial del Estado núm. 158, de 4 de julio de 2011, p. 70693-703.

42. Real Decreto Legislativo 5/2000, de 4 de agosto, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley sobre Infracciones y Sanciones en el Orden Social. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado núm. 189, de 08/08/2000.

43. Reglamento para la determinación de la aptitud psicofísica del personal de las Fuerzas Armadas. Ley 17/1999 del 18 de Mayo (Real Decreto 1370/2009 del 13 de Agosto).

44. Research Centre for Corporate Excellence & Innovation, CErpIE – UPC. Estrategia Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo: Un análisis comparativo; 2010.

45. RESOLUCIÓN de 26 de agosto de 2008, de la Dirección General de Trabajo por la que se registra y publica el I Convenio colectivo nacional de los Servicios de Prevención

Ajenos. Ministerio de Trabajo e Inmigración. Boletín Oficial del Estado núm. 220, de 11 de septiembre de 2008, p. 37126-48.

46. Resolución de 5 de noviembre de 2010, de la Dirección General de Ordenación de la Seguridad Social, por la que se dictan instrucciones a las mutuas de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales de la Seguridad Social en relación con la aplicación del artículo 32 de la Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales, en la redacción dada por la disposición final sexta de la Ley 32/2010, de 5 agosto. Ministerio de Trabajo e Inmigración. Boletín Oficial del Estado núm. 289, del 8 de noviembre de 2010, p. 33264-66.

47. Salazar Bugueño Ana María, Frenz Patricia, Valdivia Matus Leonel, Hurtado Almagro Ignacio. Evaluación de Competencias de los Gestores de la Salud y Seguridad Ocupacional en Chile. Cienc Trab. [Internet]. 2013 Dic [citado 2015 Dic 01]; 15(48): 114-123. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-44920130003000003&lng=es. http://dx.doi.org/10.4067/S0718-24492013000300003.

48. Schedule for Rating Permanent Disabilities under the provisions of the Labor Code of the State of California.

49. Schedule for Rating Permanent Disabilities, Adoption, Amendment; 2008. Disponible en: https://www.dir.ca.gov/dwc/.../PDRS_ISOR.doc [consultado el 19/02/2016].

50. Seguridad Social. Incapacidad Permanente. Disponible en: http://www.seg-social.es/Internet_1/Trabajadores/PrestacionesPension10935/Incapacidadpermanen10960/index.htm. (Consultado el 6/12/2014).

51. Seguridad Social. Prestación de Incapacidad temporal. Disponible en: http://www.seg-social.es/Internet_1/Masinformacion/TramitesyGestiones/PrestaciondeIncapac44667/index.htm. (Consultado el 6/12/2014).

52. Seifert AM, Bernstein S, Lippel K, Messing K, Couture V. Informe Continental sobre la Situación del Derecho a la Salud en el Trabajo. Situación en Québec, Canadá. Québec: Centro de investigación interdisciplinario sobre la biología, la salud, la sociedad y el medio ambiente; 2008.

53. Serra C, Brotons A, Plana M, G. Benavides F. Competencias profesionales de los médicos del trabajo. Barcelona: CYCLOPS; 2013.

54. Valoración psicofísica en las Fuerzas Armadas. Módulo 2 del Master en Medicina Evaluadora de la Universidad de Barcelona. Matías Tomás Salvá, José Tomas Montserrat.

55. Vicente-Herrero MT *et al*. Daño laboral y PRL. Revisión legislativa nacional e internacional. Repercusión socio-económica y laboral. Aplicación práctica a los procesos de columna lumbar. Disponible en: http://www.mapfre.com/documentacion/publico/i18n/catalogo_imagenes/grupo.cmd?path=1077060. (Consultado el 6/12/2014).

56. Vicente-Herrero MT *et al*. Nota Técnica. Fundamentos del análisis bibliométrico y su aplicación al campo de la salud laboral. Arch Prev Riesgos Labor 2014; 17(3):154-55.

57. Vicente-Herrero MT, Moreno Torres P. La prueba pericial Médica en el ámbito de lo social. Tirant lo Blanch, 2012. Colección Abogacía práctica. 1ª edición. Disponible en: https://www.tirant.com/editorial/ebook/la-prueba-pericial-medica-en-el-ambito-de-lo-social. (Consultado el 6/12/2014).

58. Vispe Román C, Bascuas Hernández J, Martínez Jarreta B, Alcalde Lapiedra V. Propuesta de un método de valoración de daño por lesión musculoesquelética como instrumento de prevención terciaria en el medio laboral. MAPFRE Medicina, 2007; 18(1):42-52.

MEDICINA DEL TRABAJO

VOLUMEN II

Cuaderno 1. Alergología laboral 128
Cuaderno 2. Cardiología laboral 312
Cuaderno 3. Dermatología laboral. 474
Cuaderno 4. Digestivo laboral 623
Cuaderno 5. Endocrinología laboral 757
Cuaderno 6. Enfermedades infecciosas laborales 943
Cuaderno 7. Fisioterapia y rehabilitación laboral. 1153
Cuaderno 8. Ginecología y obstetricia laboral. 1235
Cuaderno 9. Hematología laboral 1488
Cuaderno 10. Nefrourología laboral 1625
Cuaderno 11. Neumología laboral. 1714
Cuaderno 12. Neurología laboral. 1988
Cuaderno 13. Oftalmología laboral 2230
Cuaderno 14. Oncología laboral 2368
Cuaderno 15. Otorrinolaringología laboral 2540
Cuaderno 16. Psiquiatría laboral 2794
Cuaderno 17. Reumatología laboral 2941
Cuaderno 18. Traumatología laboral 3113

ALERGOLOGÍA LABORAL

Las enfermedades alérgicas en medicina del trabajo

Cuaderno nº 1

VOLUMEN II

ÍNDICE

PRÓLOGO **131**

1 ALERGOLOGÍA GENERAL **132**
1.1. INTRODUCCIÓN 132
1.2. RINITIS ALÉRGICA 133
1.3. ASMA BRONQUIAL 139
1.4. URTICARIA Y ANGIOEDEMA 155
1.5. ANAFILAXIA 162
1.6. ALERGIA A PICADURA DE HIMENÓPTEROS 171
1.7. DERMATITIS DE CONTACTO (DC) 174
1.8. ALERGIA A MEDICAMENTOS 176
1.9. ALERGIA A ALIMENTOS 180

2 ALERGOLOGÍA LABORAL **183**
2.1. LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS LABORALES 183
2.2. LAS ALERGIAS LABORALES EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA 185
2.2.1. Las enfermedades alérgicas y su relación con la exposición a Riesgo Laboral 185
2.2.2. Revisión comentada de algunas publicaciones 186
2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES ALÉRGICAS 191
2.3.1. El Médico del Trabajo en Vigilancia Preventiva de Alergias respiratorias laborales: asma, rinitis alérgica y alveolitis alérgica extrínseca 195
2.3.1.1. Asma ocupacional 195
2.3.1.1.1. Grados de afectación en ASMA 203
2.3.1.1.2. Valoración de la Aptitud laboral y periodicidad de los reconocimientos individuales 204
2.3.1.2. Rinitis ocupacional 207
2.3.1.3. Alveolitis alérgica extrínseca o Neumonitis por hipersensibilidad 209
2.3.1.4. La Bisinosis 216
2.3.2. El Médico del Trabajo en Vigilancia Preventiva de Alergias dermatológicas laborales 218
2.3.2.1. Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica en la dermatosis alérgica de contacto 219
2.3.2.2. Protocolo de seguimiento en Urticaria de contacto 227
2.3.3. El Médico del Trabajo en Vigilancia Preventiva de Alergias laborales en mucosas: alergia ocular 232

2.3.3.1. Valoración de la aptitud laboral 236
2.3.4. El Médico del Trabajo en Vigilancia Preventiva de otras alergias laborales: Síndrome del edificio enfermo y Sensibilidad química múltiple 237
2.3.4.1. Síndrome del Edificio Enfermo" (SEE) 237
2.3.4.2. Sensibilidad química múltiple o Intolerancia Ambiental Idiopática 239
2.3.5. Conclusiones para vigilancia de la salud en alergias laborales 241
2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS 241
2.4.1. Concepto y normativa jurídica de la contingencia profesional 244
2.4.2. Las alergias relacionadas con el trabajo como contingencia profesional 248
2.4.3. Las alergias ocupacionales reconocidas como enfermedad profesional 249
2.4.3.1. El asma ocupacional inducido por agentes sensibilizantes 250
2.4.3.2. La rinoconjuntivitis alérgica de origen profesional 251
2.4.3.3. La alveolitis alérgica extrínseca o neumonitis por hipersensibilidad 253
2.4.3.4. La dermatosis alérgica de origen laboral 254
2.5. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS 257
2.5.1. Criterios globales de valoración de la incapacidad laboral en alergología 259
2.5.2. Valoración de la incapacidad laboral en alergología 262
2.5.2.1. Asma 262
2.5.2.2. Alveolitis alérgica extrínseca – neumonitis por hipersensibilidad 265
2.5.2.3. Eosinofilias pulmonares 266
2.5.2.4. Alergia al veneno de himenópteros (abejas y avispas) 267
2.5.2.5. Dermatitis de contacto 267
2.5.2.6. Urticaria y angioedema 270
2.6. LA DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS 271
2.6.1. Normas generales para la valoración de una discapacidad por deficiencias permanentes . 274
2.6.2. Síndromes respiratorios con obstrucción o no de las vías aéreas 277
2.6.3. Dermatitis 277
2.6.4. Urticaria y angioedema 277
2.6.5. Alergias alimentarias 278
2.7. CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS 278
2.7.1. Revisión de las bases de datos jurídicas 278
2.7.2. Algunas sentencias de Referencia 280
2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS 284

3 BIBLIOGRAFÍA 293

PRÓLOGO

El interés que el conocimiento de la patología alérgica tiene para el médico especialista en Medicina del Trabajo puede comprenderse suficientemente utilizando dos grandes líneas argumentales: en primer lugar, algunos procesos alérgicos, como el asma o la dermatitis por contacto, pueden tener, en una importante proporción de casos, un origen laboral. Además, las patologías alérgicas tienen en general una muy alta prevalencia, por lo que cualquier profesional médico, independientemente de su especialidad, se verá ante la necesidad de atender pacientes que presentan alguna de estas patologías.

Lógicamente no es posible, ni quizás necesario, aportar aquí un análisis minucioso y detallado de los aspectos clínico-terapéuticos de cada una de las enfermedades alérgicas. Por ello, hemos seleccionado las que consideramos más relevantes y más interesantes para el médico no especialista en Alergología y, en particular, para el médico especialista en Medicina del Trabajo. Los criterios utilizados han residido, en general, en la elevada frecuencia de las mismas y en su potencial gravedad. Atendiendo a estos criterios hemos seleccionado procesos tan diversos como la rinoconjuntivitis y el asma alérgicas o la urticaria o angioedema, la anafilaxia o el eccema de contacto.

La información aportada es, en nuestra opinión, suficiente para permitir al médico no especialista en estos procesos manejarse para la orientación inicial, tanto desde el punto de vista del diagnóstico como del tratamiento de la mayoría de los pacientes con este tipo de patología.

Aspectos más específicos como las ventajas e inconvenientes de cada una de las determinaciones utilizadas para el diagnóstico, así como de las diferentes opciones de tratamiento, son difíciles de detallar por las limitaciones de espacio. No obstante, el capítulo se acompaña de una extensa y actualizada bibliografía que permitirá completar la información al respecto de cada patología a aquellos profesionales que deseen o necesiten realizarlo.

Como coautores de este capítulo dedicado a la patología alérgica no nos falta más que agradecer a los coordinadores de la obra la confianza que han depositado en nosotros, así como desear que la información que aportamos tenga utilidad para los profesionales que consulten la misma.

Luis Prieto Andrés. Jefe de Servicio de Alergología
Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia. Profesor Titular de Medicina. Universidad de Valencia
Carmen Pérez Francés. Médica Adjunta Servicio de Alergología del Hospital Dr. Peset de Valencia

1 ALERGOLOGÍA GENERAL

1.1. INTRODUCCIÓN

La Alergología es la especialidad médica que se dedica al estudio, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades producidas por mecanismos inmunológicos y con las técnicas que le son propias.

La alergia es una respuesta exagerada (reacción de hipersensibilidad) del sistema defensivo (sistema inmunitario) del paciente que identifica como nocivas determinadas sustancias inocuas, como pueden ser los pólenes de algunas plantas o los ácaros del polvo doméstico, por ejemplo, habitualmente toleradas por la mayoría de las personas.

Esta respuesta inapropiada y equivocada produce una serie de alteraciones inflamatorias de la piel y mucosas, que originan los diferentes síntomas y signos de las enfermedades alérgicas que se describirán a continuación.

Los procesos alérgicos son altamente prevalentes en la población general y, motivo de estudio por los especialistas. En el estudio Alergológica efectuado entre el 2005 y 2006, con una muestra de 4.991 pacientes atendidos por primera vez en consultas de alergia de nuestro país, se identificaron los motivos de consulta al alergólogo que se recogen en la tabla 1.

En la actualidad se encuentra finalizado otro estudio similar, pero sus resultados no han sido aún publicados.

TABLA 1. MOTIVOS DE CONSULTA AL ESPECIALISTA POR PROCESOS ALÉRGICOS

Enfermedades	Prevalencia (IC 95%)
Rinitis/conjuntivitis	55,5% (54,1-56,9%)
Asma bronquial	27,9%(26,7-29,2%)
Alergia a medicamentos	14,7 % (13,7-15,7%)
Urticaria/angioedema	11% (10,2-11,9%)
Alergia a alimentos	7,4% (6,7-8,1%)
Dermatitis de contacto	4,2% (3,7-4,8%)

TABLA 1. MOTIVOS DE CONSULTA AL ESPECIALISTA POR PROCESOS ALÉRGICOS (cont.)

Enfermedades	Prevalencia (IC 95%)
Dermatitis atópica	3,4%(2,9-3,9%)
Hipersensibilidad a los insectos	1,5 %(1,2-1,9%)
Otros diagnósticos	6,7 %(6,0-7,4%)

Fuente: Caballero F *et al*; 2006.

A continuación, se describirán aquellas patologías alérgicas más prevalentes (rinoconjuntivitis, asma, alergia a medicamentos, urticaria, reacciones a fármacos y alergia a alimentos) o especialmente importantes por su gravedad (hipersensibilidad a himenópteros y anafilaxia) o por su relación con la medicina del trabajo (dermatitis de contacto).

1.2. RINITIS ALÉRGICA

El término *rinitis* comprende un grupo heterogéneo de trastornos nasales que cursan con la presencia de uno o más de los siguientes síntomas: congestión nasal, hidrorrea, estornudos y prurito nasal. La congestión nasal suele ser el síntoma más molesto.

La rinitis alérgica (RA) es una enfermedad inflamatoria de la mucosa nasal, mediada por anticuerpos IgE y causada por la exposición a algún alérgeno en pacientes previamente sensibilizados. Está considerada la enfermedad alérgica de mayor **prevalencia**; en Europa occidental la sufren alrededor de un 25% de la población y en España, su prevalencia es de un 21,5%, constituyendo uno de los diez principales motivos de consulta en Atención Primaria.

Habitualmente se ha clasificado, teniendo en cuenta el periodo de exposición al alérgeno causal y su expresión sintomática, en estacional, perenne y ocupacional. La guía ARIA (*Allergic rhinitis and its impact on asthma*) **clasifica la rinitis alérgica** en intermitente y persistente, y en función de la intensidad de los síntomas, en leve y moderada-grave (tabla 2, en la página siguiente).

En nuestro país, en un estudio llevado a cabo sobre una muestra de 3.529 pacientes adultos, un 51,5% de ellos tenían rinitis intermitente y el resto persistente. Por otro lado, utilizando la clasificación basada en el período de exposición y de síntomas, el 61,2% sufrían rinitis estacional, el 35,1% rinitis perenne y el 3,7% presentaba rinitis ocupacional.

Hasta un 40% de pacientes con RA tienen o tendrán asma concomitante, y sobre un 80% de los pacientes con asma también sufrirán rinitis. Cabe destacar que existe una mayor incidencia de asma a medida que aumenta la gravedad de la RA. También hay evidencias que sugieren que el control del asma es más difícil si está asociada a una RA. Es muy frecuente la coexistencia de rinitis y conjuntivitis, siendo muy poco frecuente que el ojo represente el único órgano diana de un proceso alérgico. Sólo el 10% de los pacientes con alergia a un polen, tendrán exclusivamente síntomas oculares.

TABLA 2. CLASIFICACIÓN DE LA RINITIS ALÉRGICA SEGÚN LA GUÍA ARIA

INTERMITENTE, indica que los síntomas están presentes:
Menos de 4 días a la semana o durante menos de 4 semanas

PERSISTENTE, indica que los síntomas están presentes:
Más de 4 días a la semana y durante más de 4 semanas consecutivas

LEVE, indica que no están presentes ninguna de las siguientes circunstancias:
- Trastornos del sueño
- Deterioro de las actividades diarias, de ocio y/o deportivas.
- Interferencia en las actividades laborales o escolares
- Síntomas molestos

MODERADA – GRAVE, indica que está presente alguna de las siguientes circunstancias:
- Trastornos del sueño
- Deterioro de las actividades diarias, de ocio y/o deportivas.
- Interferencia en las actividades laborales o escolares
- Síntomas molestos

Fuente: Bousquet J *et al*, 2001 y Bousquet J *et al*; 2012.

La RA puede repercutir de forma importante sobre la calidad de vida, al afectarse el sueño, la concentración, la productividad, el aprendizaje, la vida social y el deporte. En España el estudio FERIN (Farmacoeconomía de la rinitis), promovido por la Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica en el año 2012, objetivó un coste medio total (costes directos e indirectos) de 1.708 euros por paciente y año y una pérdida de productividad durante los periodos sintomáticos cercana al 30%.

Complicaciones de una RA grave serán la interferencia con el drenaje y aireación de los senos paranasales y con el equilibrio de las presiones en el oído medio, la reducción del olfato y del gusto y la tos por goteo postnasal (también llamado síndrome de la tos de la vía área superior).

En el conjunto de toda España los **alérgenos causales** más frecuentemente implicados son los pólenes (gramíneas, olivo, chenopodiáceas, ciprés, plátano de sombra, artemisia, parietaria) seguido por los ácaros (Dermatophagoides pteronyssinus, Dermatophagoides farinae, Lepidoglyphus destructor), epitelios (gato y perro) y hongos (sobre todo Alternaría alternata). Destaca la mayor prevalencia de alergia al polen en la España continental, frente a la mayor sensibilización a ácaros en las zonas de costa. En la cornisa cantábrica además de la sensibilización a los ácaros de la familia Pyroglyphidae (D. pteronyssinus y D. farinae), destaca la sensibilización a L. destructor, perteneciente a la familia Glycyphagidae.

Un hecho cada vez más frecuente es la polisensibilización en los pacientes alérgicos (31,2% de prevalencia en Alergológica, 2005).

En el caso de la rinitis relacionada con el trabajo podemos diferenciar entre la **rinitis ocupacional** (cuando los síntomas se han desarrollado en el trabajo, en un sujeto previamente

asintomático) y la **rinitis agravada en el trabajo** (cuando ya había una rinitis preexistente pero que empeora en el medio laboral). En EEUU se estima una prevalencia global de un 7,5% (probablemente está infravalorada); pero si se desglosa por profesiones, estudios noruegos han estimado una prevalencia de rinitis en panaderos que varía entre un 23 a un 50%. En trabajadores de laboratorio, la misma se ha estimado entre un 10 a un 42%.

La rinitis ocupacional puede ser debida a un mecanismo alérgico (tendrá un periodo de latencia) o no alérgico (por exposición a niveles elevados o niveles más bajos pero mantenidos, de irritantes). Existen más de 200 agentes que se han relacionado con la etiología de la rinitis alérgica ocupacional. Estos incluyen productos de alto peso molecular (harinas, epitelios, látex, granos de cereales, enzimas bacterianas, alimentos…) o de bajo peso molecular (isocianatos, metales, anhídridos, etc.). En general los agentes de bajo peso molecular producen rinitis con menor frecuencia.

El **diagnóstico de la RA** se basará en la anamnesis detallada, la exploración física y las exploraciones complementarias. La exploración física incluirá la inspección y palpación de la anatomía nasal. Es accesible para cualquier profesional efectuar una rinoscopia anterior, que permitirá ver deformidades estructurales (por ejemplo, una desviación septal o pólipos), cantidad y calidad de las secreciones nasales, aspecto de los cornetes y presencia o no de obstrucción unilateral. Siempre es recomendable efectuar la auscultación pulmonar. En la tabla 3 se enumeran los detalles que deben obtenerse en la anamnesis de un paciente con sospecha de presentar rinitis, alérgica o no alérgica.

TABLA 3. DATOS A OBTENER DE LA HISTORIA MÉDICA DEL PACIENTE

Duración de los síntomas
Tipo de síntomas
Frecuencia de presentación
Estacionalidad
Exacerbantes: variaciones térmicas, exposición a irritantes
Hábitat: primera y segunda vivienda
Descripción del tipo de trabajo y lugar de trabajo. Ocio
Síntomas oculares
Síntomas bronquiales.
Fármacos que toma el paciente
Tratamientos utilizados

Fuente: Dordal MT *et al*; 2015.

Las exploraciones complementarias para llegar al diagnóstico etiológico incluirán las **pruebas cutáneas intraepidérmicas (también llamadas prick test)** con los inhalantes relevantes de la zona, así como los específicamente relacionados con el hábitat y trabajo del paciente. Tienen un alto valor predictivo y muestran una buena correlación con las pruebas diagnósticas in vitro o las pruebas de provocación.

Para su correcta interpretación es necesario conocer las variables que afectan tanto a sus resultados (fármacos, edad, variaciones estacionales, dermografismo, etc.) como a su valoración

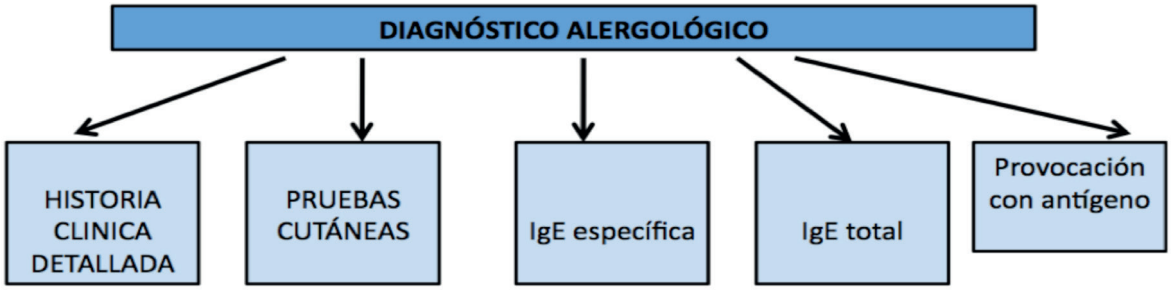
(reactividad cruzada, panalérgenos, etc.). Deben ser realizadas e interpretadas por personal entrenado, utilizando los extractos adecuados.

A destacar que una prueba cutánea positiva por sí sola, indica sensibilización frente a un alérgeno, pero no necesariamente relevancia clínica. Debe tenerse en cuenta que hasta un 10% de la población presenta pruebas intraepidérmicas positivas frente a aerolérgenos, sin que esto se acompañe de sintomatología (es la denominada sensibilización asintomática).

De forma general, la **determinación de IgE total** no resulta de utilidad en el diagnóstico de un proceso alérgico. Cuando se comparan los niveles de IgE total entre individuos alérgicos y no alérgicos, las concentraciones medias son mayores en los primeros, pero el solapamiento de los valores entre ambos grupos es muy amplio, de manera que un paciente atópico puede tener niveles normales de IgE sérica total y viceversa.

No obstante, en ocasiones será necesario determinar la concentración de **IgE específica** en sangre (pruebas cutáneas dudosas, pacientes polisensibilizados, identificación de posibles reactividades cruzadas), aunque no debe sustituir a las pruebas cutáneas. Cuando hay discordancia entre historia clínica, pruebas cutáneas o IgE específica o bien en pacientes polisensibilizados o en aquellos con *diagnóstico de certeza de rinitis ocupacional*, se recurre a la provocación nasal con el alérgeno sospechoso.

FIGURA 1. ALGORITMO DIAGNÓSTICO PARA LA RINITIS ALÉRGICA Y NO ALÉRGICA



Historia clínica detallada:
-hábitat, profesión, antecedentes personales y familiares de atópia, desencadenantes, estacionalidad...

Pruebas cutáneas: punción epidérmica o prick
-panel estándar en función de la zona
-panel específico en función de la profesión o hábitat

IgE específica:
- para perfilar las pruebas cutáneas

IgE total.
-dispersión amplia de valores entre atópicos y no atópicos
-fundamental en diagnóstico y control de aspergilosis broncopulmonar

Provocación con antígeno
-no reproduce las condiciones ambientales
-patrón oro en el diagnóstico de rinitis/ asma ocupacional

Fuente: Modificado de Dordal MT *et al*; 2015.

La **citología nasal** no se utiliza como técnica de rutina, aunque puede ser útil para distinguir Rinitis Alérgicas de no alérgicas e infecciosas. La **radiología simple** aporta poca información y, cuando se tenga sospecha de afectación sinusal o complicaciones de la rinitis, es mejor recurrir a la **tomografía computarizada.**

A la hora de efectuar el **diagnóstico diferencial** debemos de tener en cuenta que pueden existir diferentes tipos de rinitis en un mismo paciente (por ejemplo, pueden coexistir RA y rinitis idiopática —antes vasomotora—), que la presencia de IgE específica no significa que la sensibilización sea la causa de las manifestaciones clínicas y que otras enfermedades pueden producir síntomas nasales (Granulomatosis de Wegener, hipotiroidismo, sarcoidosis o infecciones, por ejemplo).

En cuanto al **tratamiento de la RA**, la adopción de medidas específicas de evitación ambiental no siempre se acompañará de reducción de síntomas. En el caso concreto de la alergia a ácaros, es conveniente instaurar de forma simultánea diversas medidas (por ejemplo, reducir la humedad ambiental y el uso de fundas anti-ácaros). Cuando el sujeto es alérgico a un animal, su eliminación y evitación constituye el tratamiento de elección. En el caso de pólenes y hongos, evitar su contacto es difícil y en el caso de los mohos, las medidas van dirigidas a reducir la exposición en el domicilio del paciente.

En lo que respecta a la rinitis ocupacional y dado que puede preceder al desarrollo de asma, se debe evitar totalmente el contacto y, cuando esto no es posible, minimizar al máximo la exposición. En cualquier caso, el tratamiento médico no debe considerarse una alternativa a las medidas de evitación ambiental. También es recomendable evitar la exposición a irritantes inespecíficos (variaciones térmicas, cambios de humedad, exposición a olores intensos).

Otro aspecto del tratamiento de la RA será el farmacológico. A continuación, se describen brevemente las características de los fármacos disponibles:

1) **Antihistamínicos H1** (anti-H1): controlan estornudos, hidrorrea y prurito, pero tienen un efecto limitado sobre la obstrucción. Son el primer escalón terapéutico en la RA intermitente y RA persistente leve. Serán de elección los de segunda generación, con eficacia similar entre ellos a la dosis recomendada.

   - Orales: cetirizina, levocetirizina, loratadina, desloratadina, fexofenadina, mizolastina, ebastina, bilastina.
   - Tópicos: en general menos preferidos por los pacientes por su sabor amargo: azelastina y levocabastina. Debido a su rapidez de acción pueden utilizarse a demanda.

2) **Glucocorticoides** (GC) **tópicos**: son el tratamiento de elección en la RA persistente moderada-grave. Se dispone de diferentes moléculas: propionato y furoato de fluticasona, dipropionato de beclometasona, budesonida, acetónido de triamcinolona y mometasona. Mejoran todos los síntomas nasales, incluida la obstrucción. Su eficacia es superior a la de los antihistamínicos solos y combinados con antileucotrienos.

No se ha demostrado evidencia de efectos adversos a nivel ocular y los efectos secundarios más frecuentes son la epistaxis, sequedad nasal y cefalea (5-10%).

Aunque pueden comenzar a ser eficaces en el primer día de su administración, en el caso de la rinitis perenne, su efecto máximo no se alcanza hasta que transcurren varias semanas de tratamiento. En la rinitis estacional constituyen el tratamiento más efectivo.

3) **Combinación GC – antihistamínico tópicos** (propionato de fluticasona + azelastina): ha demostrado su eficacia en rinitis moderada-grave mal controlada con otros tratamientos.

4) **Glucorticoides sistémicos**: los ciclos cortos de GC orales se utilizan para controlar los síntomas graves que no responden adecuadamente a otros tratamientos.

5) **Cromonas**: cromoglicato y nedocromil sódico tópicos nasales. Son eficaces en rinitis leves, actualmente son poco utilizados por su vida media corta que hace necesaria su administración frecuente.

6) **Descongestionantes**:

   - Tópicos: oximetazolina, xilometazolina, nafazolina, fenilefrina. Utilizados puntualmente pueden ser útiles para mejorar la permeabilidad nasal antes de aplicar el corticoide nasal. Se asocian a un riesgo alto de generar rinitis medicamentosa y se recomienda no utilizarlos más de 5 días consecutivos.
   - Orales: se dispone de presentaciones de pseudoefedrina asociadas a antihistamínicos orales (cetirizina, loratadina y ebastina). Se pueden utilizar en periodos de congestión intensa. Hay que tener en cuenta sus efectos sistémicos a nivel del sistema nervioso central (SNC) y cardiovascular.

7) **Anticolinérgicos**: bromuro de ipratropio: es muy eficaz para controlar la rinorrea acusada.

8) **Antagonistas del receptor de cisteinil-leucotrienos** (montelukast): su eficacia es inferior a la de los GC tópicos nasales. Tienen un coste elevado, aunque un perfil de seguridad bueno y podría plantearse su uso en pacientes con mala tolerancia a nebulizadores, solos o combinados con un ant-H1 de segunda generación

9) **Inmunoterapia**:

   - Indicaciones: ausencia de control de síntomas con tratamiento médico y medidas de desalergenización o pacientes que no desean tratamiento médico o que presentan efectos adversos derivados de este.
   - Suele mantenerse, cuando es eficaz, entre 3 y 5 años.
   - Es imprescindible establecer la correlación entre los síntomas del paciente y su sensibilización alérgica.

- Deben emplearse extractos estandarizados y de calidad, con una dosis óptima.
- Las vías para inmunoterapia con las que se dispone de más experiencia son la subcutánea y la sublingual. Con ambas formas de inmunoterapia se consigue una eficacia mantenida en el tiempo tras finalizar el tratamiento.

En la tabla 4 se detallan las opciones terapéuticas en la rinitis.

Durante el embarazo se podrán administrar anti-H1 (loratadina, cetirizina), GC tópicos nasales (de elección budesonida), anticolinérgicos nasales (bromuro de ipratropio) evitando el primer trimestre de embarazo y cromoglicato disódico (se considera el fármaco más seguro, pero su posología —cuatro veces al día— dificulta el cumplimiento).

No existe suficiente experiencia con el uso de antileucotrienos en el embarazo y no se deben utilizar descongestivos nasales por el riesgo de rinitis medicamentosa y posibles efectos teratógenos en el primer trimestre. No se iniciará inmunoterapia durante el embarazo, pero si la paciente ya se la administraba previamente con buena tolerancia, no hay motivo para suspenderla.

TABLA 4. FARMACOTERAPIA E INMUNOTERAPIA PARA LA RINITIS ALÉRGICA

Síntomas episódicos o intermitentes	Anti-H1 oral o tópicos, con descongestionantes orales o tópicos si se necesita
Síntomas estacionales o perennes leves	GC tópicos nasales*, anti-H1 oral o tópico o antagonistas de los leucotrienos
Síntomas moderados o graves**	GC tópicos nasales*** solos o con anti-H1 o inmunoterapia▲

* los GC nasales son más eficaces que anti-H1 o montelukast, pero la diferencia puede no ser muy evidente en síntomas leves.
** síntomas moderados o graves: guía ARIA.
*** valorar anti-H1 y montelukast si el paciente tiene efectos secundarios por GC nasales o no desea usarlos. La eficacia de esta combinación no es inequívocamente inferior a la del GC nasal.
▲Paciente con inadecuado control farmacológico o que prefiere inmunoterapia.

Fuente: Wheatley LM, Togias A; 2015.

1.3. ASMA BRONQUIAL

El asma bronquial es la segunda enfermedad más frecuentemente estudiada en las consultas de Alergología, tras la rinoconjuntivitis. En adultos, la incidencia de asma en la población general se estima entre un 4,6 y 5,9 por 1.000 mujeres y entre un 2,6 y 4,4 por 1.000 hombres.

Los estudios de **prevalencia** de asma en España no son muchos y la última referencia procede del Estudio Europeo de Asma, que fue llevado a cabo entre 1998 y 2001 en 5 áreas españolas. En este estudio, la prevalencia de asma definida como presencia de hiperreactividad

bronquial y síntomas relacionados, osciló entre el 1 y el 4,7% en nuestro país, indicando los autores que hay un aumento de la frecuencia con la que se diagnostica y trata esta enfermedad, al igual que sucedía en otros países europeos y en Australia.

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas en cuya **patogenia** intervienen diversas células y mediadores de la inflamación, originada en parte por factores genéticos y que cursa con hiperrespuesta bronquial (HRB) frente a una amplia variedad de estímulos y obstrucción variable al flujo aéreo bien como consecuencia del efecto de los fármacos o de manera espontánea.

Habitualmente su sintomatología **clínica** se caracterizará por tos, disnea, sibilancias y opresión torácica, apareciendo estos síntomas de forma conjunta en un 36% de asmáticos y siendo el síntoma más prevalente las sibilancias. Un hecho clínico característico del asma es la variabilidad circadiana de la función pulmonar con su correspondiente traducción en la clínica, con un incremento de los síntomas por la noche o de madrugada. Existe una entidad, la variante tusígena de asma, donde la única manifestación será la tos. En nuestro país se estima que esta entidad es responsable del 33% de los casos de tos crónica.

El asma no tiene ningún síntoma o signo específico de la enfermedad, por lo que la sospecha clínica debe seguirse de la confirmación objetiva. Diversos estudios han puesto de manifiesto que entre un 23,5% a un 41% de pacientes previamente diagnosticados como asmáticos no lo eran, tras el intento de confirmar de forma objetiva el diagnóstico. En un estudio canadiense un 72,7% tomaban fármacos antiasmáticos (sin serlo) y un 24,7% tomaban medicación a diario.

Todavía entre un 40-50% de los pacientes siguen siendo diagnosticados de asma sin pruebas funcionales respiratorias complementarias. Es necesario tener en cuenta las consecuencias de un inadecuado diagnóstico de asma. Por una parte, el paciente no recibe el tratamiento de la patología que tiene realmente y toma un tratamiento que no necesita; además, existen unas consecuencias intangibles a nivel social y un impacto psicológico derivado de ser etiquetado de una enfermedad crónica.

Otra situación opuesta a la referida es el infradiagnóstico de la enfermedad. Este ha mejorado con la diseminación de las guías, pero todavía se estima que puede afectar a una proporción de pacientes que oscila entre un 6,5% y un 19,2%. A su vez, el desconocimiento de la enfermedad y su falta de tratamiento, puede conducir a un deterioro de la función pulmonar superior al habitual y a una reducción del nivel de actividad, con el consiguiente incremento de peso y otras complicaciones metabólicas como la diabetes.

El **diagnóstico** de asma se llevará a cabo mediante pruebas de función pulmonar (espirometría), determinaciones de flujo espiratorio máximo (FEM) y estudio de hiperrespuesta bronquial (HRB):

- **Espirometría:** la demostración de la presencia de obstrucción reversible al flujo aéreo es el método más sencillo y rápido para objetivar el diagnóstico de asma. Es la prueba de primera elección, tal como recoge el algoritmo propuesto (Ver figura). Proporciona una

información muy útil, pero sólo si se realiza e interpreta adecuadamente. Existen guías magníficas donde consultar su metodología.

- Los principales parámetros que hay que determinar son la capacidad vital forzada (FVC) y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV_1). Son muchos los factores que determinan la variación interindividual de los valores espirométricos. No obstante, factores como la edad, el sexo, la altura, el peso y las diferencias étnicas, explican una importante proporción de esta variabilidad.
  La obstrucción se define como *un cociente FEV_1/FVC por debajo del límite inferior de la normalidad, que arbitrariamente se sitúa en 0,7.* No obstante, este criterio puede originar una sobreestimación de la obstrucción en personas de edad avanzada. Un FEV_1 reducido confirma la obstrucción, ayuda a establecer su gravedad e indica un mayor riesgo de exacerbaciones. Sin embargo, muchos enfermos con asma pueden tener una espirometría con valores en el rango de referencia o incluso con un patrón mixto (obstructivo más atrapamiento aéreo).
- Para la *prueba de broncodilatación*, se recomienda la administración de cuatro inhalaciones sucesivas de 100 µg de salbutamol o su equivalente de terbutalina, mediante un inhalador presurizado con cámara espaciadora y repetir la espirometría a los 15 minutos. Se considera *respuesta positiva* (o broncodilatación significativa) un aumento del FEV_1 ≥ 12% y ≥ de 200 ml respecto al valor basal. Un criterio de broncodilatación alternativo, es un aumento del FEM > 60 l/min o de un 20%.
  La reversibilidad también puede identificarse mediante una mejoría del FEV_1 o del FEM, tras dos semanas de tratamiento con GC sistémicos (40mg de prednisona/día o equivalente) o tras 2-8 semanas de GC inhalados a dosis muy altas (1.500-2000 µg/día de fluticasona o equivalente). Aunque es característica del asma, la reversibilidad de la obstrucción bronquial no está presente en todos los pacientes.

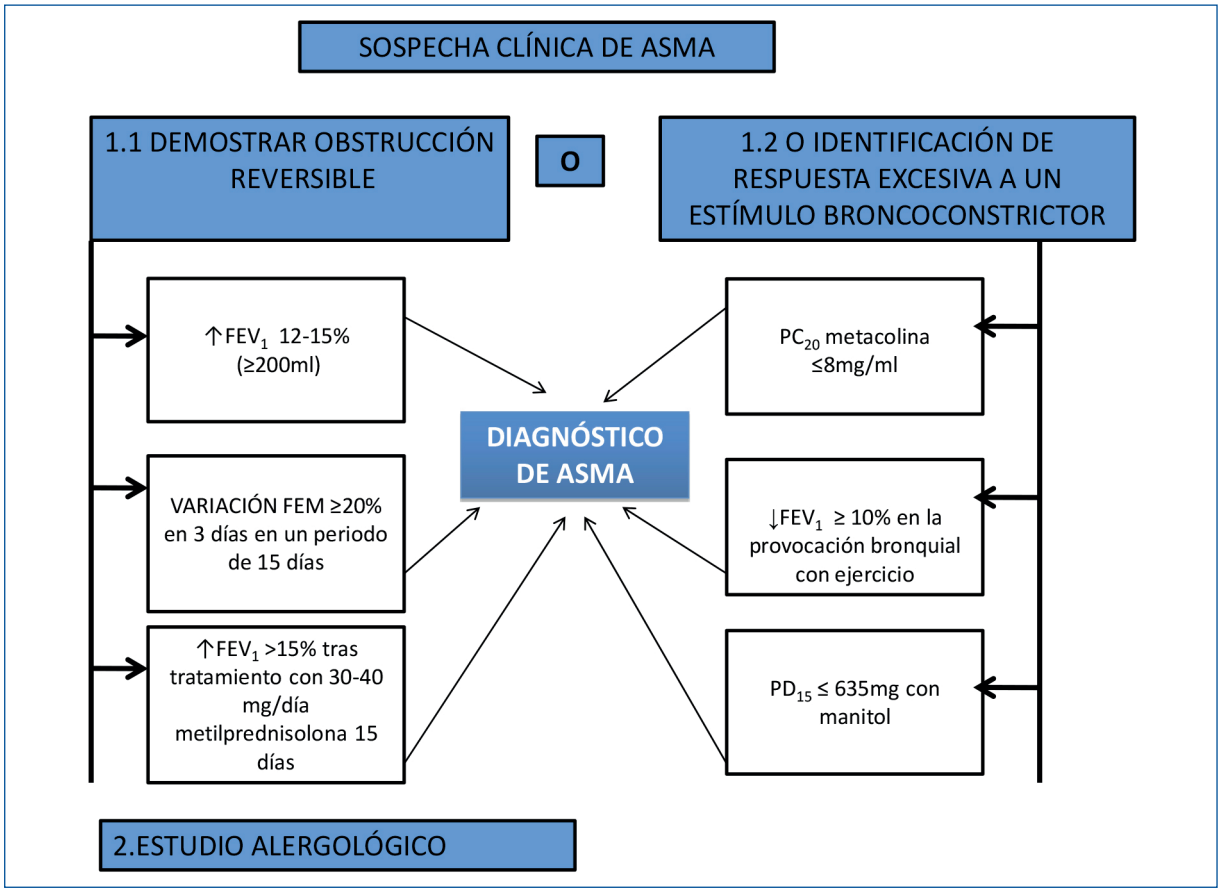
- La **variabilidad o fluctuación excesiva de la función pulmonar** a lo largo del tiempo resulta útil para el diagnóstico y control del asma. Se considera una respuesta positiva (existencia de asma) cuando en un registro de FEM, de 15 días, existen variaciones ≥ al 20% entre la medición de la mañana y de la noche, en al menos 3 días. Hay que tener en cuenta que el registro del FEM resultará inviable en el diagnóstico de asma si los síntomas son muy esporádicos, ya que se precisarían muchos días de registro, circunstancia que dificulta decisivamente este procedimiento.

- Los **estudios de hiperreactividad bronquial** resultan de ayuda en pacientes con sospecha de asma y función pulmonar normal. Se pueden utilizar agonistas directos (como la histamina o la metacolina) o indirectos como el manitol, la solución salina hipertónica o el ejercicio. Los agonistas indirectos muestran una mayor relación con la inflamación y una mayor sensibilidad al efecto de los GC inhalados.

  Estas determinaciones deben efectuarse en centros que ofrezcan garantías de calidad, pues de lo contrario se pueden obtener conclusiones erróneas. El análisis de la HRB se realiza en términos de sensibilidad o umbral de respuesta, determinando la dosis o concentración que produce una disminución determinada del FEV_1 (diferente según el agonista que se utilice), con respecto al valor basal o post-diluyente. Se comentarán los puntos de corte para metacolina, por ser la prueba diagnóstica más frecuentemente utilizada.

– *Provocación bronquial con metacolina:*
  - Se considera positiva (en rango de asma) cuando la PC_{20} (concentración de agonista que induce un deterioro del FEV_1 del 20%) es ≤ de 8 mg/ml, efectuada con el método de inhalación a volumen corriente.
  - Un valor de PC_{20} entre 8 y 16 mg/ml se encuentra en la zona gris, y debe interpretarse conjuntamente con las manifestaciones clínicas.
  - El resultado negativo de la provocación bronquial con metacolina es útil para descartar el diagnóstico de asma si el paciente presentó síntomas recientes. Sin embargo, el resultado positivo tiene una utilidad diagnóstica mucho menor.
– *Provocación bronquial con manitol:* se considera positiva (en rango de asma) cuando la PD_{15} (dosis acumulada de agonista que induce un deterioro del FEV_1 del 15%) es ≤ 635 mg.
– *Provocación bronquial con ejercicio*: se considera positiva cuando se observa un deterioro del FEV_1 ≥ del 10%.

FIGURA 2. ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO DE ASMA



Fuente: Plaza V; 2015.

- En todo paciente con asma debe efectuarse un **estudio alergológico**. Está demostrado que los alérgenos son los agentes productores de inflamación mejor conocidos en la enfermedad asmática y los únicos agentes capaces de generar por si mismos todas las

manifestaciones anatomopatológicas encontradas en el asma. Representan agentes inductores de la enfermedad y se relacionan con la gravedad de la misma; además, la reducción de la carga alergénica mejora la enfermedad. Hay estudios epidemiológicos que han encontrado que, hasta la mitad de casos de asma, eran atribuibles a la atopia.

El objetivo del estudio alergológico será determinar la existencia de alérgenos que influyan en el desarrollo del asma o en sus exacerbaciones. Mediante la historia clínica se valoran los antecedentes personales (sobre todo rinitis) y familiares de atopia (asma rinitis, eccema, alergia alimentaria), el hábitat y trabajo del sujeto, la estacionalidad y frecuencia de presentación de los síntomas y los factores desencadenantes de los síntomas.

La selección de aeroalérgenos sospechosos (ácaros, pólenes, hongos, epitelios de animales o alérgenos ocupacionales), variará según la historia clínica y la zona geográfica. La exploración alergológica ha sido ya referida en la parte del texto referida a rinitis.

El uso clínico rutinario de la IgE en un paciente asmático **no está indicado** (al igual que ocurre en la rinitis), excepto en los pacientes con sospecha de aspergillosis broncopulmonar alérgica.

Una IgE sérica total > 400 UI/ml es uno de los criterios diagnósticos de esta enfermedad y sus niveles se utilizan para el seguimiento de este proceso. También en el asma alérgica grave, los niveles de IgE total servirán para calcular la dosis de omalizumab a administrar en caso de precisarlo el paciente.

- En muy pocos casos hay que recurrir a la **provocación bronquial con antígeno específico** para llegar a diferenciar sensibilización y relevancia clínica (historia clínica y estudios complementarios no concluyentes), aunque la indicación fundamental de esta prueba sigue siendo el diagnóstico de asma ocupacional o la identificación de nuevos agentes sensibilizantes.

En la edad adulta, la exposición a ciertas sustancias laborales con capacidad sensibilizante aumentará el riesgo de sufrir asma. A nivel europeo se estima que el riego poblacional atribuible a la exposición laboral para el desarrollo del asma se sitúa entre el 10 y el 25%. Será objeto de descripción en extenso, pero existen dos grandes síndromes de asma relacionada con el trabajo: el **asma ocupacional**, cuando los agentes responsables se encuentran sólo en el lugar de trabajo (alrededor de 400 sustancias proteicas naturales o agentes químicos han sido descritos como agentes etiológicos) y el **asma exacerbado por el trabajo**, que es un asma preexistente o concomitante que empeora debido a las condiciones laborales.

El asma bronquial es una de las patologías con mayor demanda en atención primaria y, pese a la mayor diseminación de las guías de diagnóstico y tratamiento, no es infrecuente el mal control. En un estudio efectuado en nuestro país sobre 777 pacientes, con la participación de 197 médicos de atención especializada y 409 médicos de atención primaria, un 67% de los pacientes tenían un mal control de su asma. A destacar en este estudio que tanto el paciente como el médico tenían una percepción errónea del grado de control (baja percepción del mal

control). Estos datos no difieren en exceso de otros, como el de un estudio europeo que encontró una prevalencia de ama no controlada de un 50,4%.

En la tabla 5 se definen las características de los diferentes **grados de control del asma**, según los datos de la GEMA (4.0). Guidelines for Asthma Management, 2015.

TABLA 5. CARACTERÍSTICAS DE LOS DIFERENTES GRADOS DE CONTROL DE ASMA

	Bien Controlada	Parcialmente Controlada	Mal Controlada
Síntomas Diurnos	Ninguno o ≤ 2 veces/semana	> 2 veces/semana veces/semana	Si > 3 características de asma parcialmente controlada
Limitación de actividades	Ninguna	Cualquiera	
Síntomas Nocturnos/Despertares	Ninguno	Cualquiera	
Necesidad de medicación alivio/Rescate	Ninguno o < 2 veces/semana	2 veces/semana	
Función Pulmonar FEV1/PEF	>80% del valor teórico >80% del valor personal	<80% del valor teórico <80% del valor personal	
Exacerbaciones	Ninguna	≥ 1 año	1 cualquier semana

Ref: GEMA

El control del asma está directamente relacionado con los costes de la enfermedad asmática. Se estima que el gasto sanitario ocasionado por su asistencia y tratamiento en los países industrializados oscila entre el 1 y el 2% del gasto sanitario total. Los factores que más influyen en el coste son la *edad del paciente* (a mayor edad más gasto), la *gravedad* y el *nivel de control*. En un estudio llevado a cabo a nivel europeo, el asma mal controlada suponía un coste cuatro veces superior (2.281 euros/año) frente al asma controlada (509 euros/año), correspondiendo en el caso del asma mal controlada un 64% a los costes de origen indirecto (pérdida de productividad, incapacidades, jubilaciones anticipadas etc.). La tasa de mortalidad (número de defunciones/100.000 habitantes) por asma en el año 2012 se estimó en un 2, 07/LP1; aunque baja, no significa que no se deba seguir insistiendo en el adecuado diagnóstico y tratamiento.

Así pues, los objetivos del **tratamiento del asma** (tabla 6) deben ir dirigidos a conseguir el control del asma definido como el grado en que las manifestaciones de la enfermedad se ven reducidas al máximo por las intervenciones terapéuticas y se cumplen los objetivos del tratamiento. Este control debe abarcar el *control actual* y el *control del riesgo futuro*.

TABLA 6. OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO ANTIASMÁTICO

EN EL DOMINIO DEL CONTROL ACTUAL
- Prevenir los síntomas diurnos, nocturnos y tras el ejercicio físico
- Uso de agonistas β2 adrenérgicos de acción corta no más de 2 veces a la semana
- Mantener una función pulmonar normal o casi normal
- Sin restricciones en la vida cotidiana y para realizar ejercicio físico
- Cumplir las expectativas de los pacientes y sus familias

EN EL DOMINIO DE RIESGO FUTURO
- Prevenir las exacerbaciones y la mortalidad
- Minimizar la pérdida progresiva de la función pulmonar
- Evitar los efectos adversos del tratamiento

Fuente: Plaza V; 2015.

Además del tratamiento farmacológico, se debe incidir en el control ambiental que incluirá la deshabituación tabáquica, recomendaciones específicas en función de la sensibilización en el asma alérgica, vacunación antigripal y antineumocócica, en asma moderada y grave.

Resulta también fundamental, la educación del paciente para trasmitir unos conocimientos básicos de la enfermedad y adquirir la habilidad necesaria para el manejo de inhaladores y el plan de acción (por escrito) en situación de estabilidad, así como las acciones a realizar en caso de deterioro del asma. Este plan debe ser revisado en cada visita. Es muy importante vigilar e incentivar la adherencia al tratamiento ya que, en el caso del asma, incluso en el asma grave, no supera el 50%.

Los **fármacos** para tratar el asma se clasifican como de control o mantenimiento y de alivio (o de rescate). Los medicamentos de control deben administrarse a diario durante periodos prolongados e incluyen:

- Glucocorticoides inhalados (GCI) o sistémicos (tabla 7).
- Antagonistas de los receptores de los leucotrienos (ARLT).
- Agonistas β_2 adrenérgicos de acción larga (LABA).
- Tiotropio.
- Anticuerpos monoclonales anti-IgE (omalizumab).

Opciones farmacológicas como las cromonas y teofilinas de liberación retardada han caído en desuso por su menor eficacia y, en el caso de las segundas, también por sus efectos secundarios e interacciones frecuentes.

TABLA 7. GLUCOCORTICOIDES DISPONIBLES PARA SU ADMINISTRACIÓN POR VÍA INHALADA

Principio activo	Dispositivo de inhalación	Dosis (μg) inhalación
Dipropionato de beclometasona	pMDI	50, 100, 200, 500
Ciclesonida	pMDI	160
Furoato de mometasona	DPI	200, 400
Budesonida*	pMDI DPI	50, 200 100, 200, 400
Fluticasona propionato	pMDI DPI	50, 125, 250 100, 500
Fluticasona furoato	DPI	92, 194

pMDI: inhalador presurizado, DPI: inhaladores de polvo.
*La budesonida también está comercializada como suspensión para nebulización a concentraciones de 0,25 y 0,50mg/ml.

Fuente: Lázaro M *et al*; 2015.

Los **medicamentos de alivio** se utilizarán a demanda para tratar o prevenir la broncoconstricción de forma rápida y entre ellos se encuentran los agonistas β_2 adrenérgicos de acción corta (SABA) y los anticolinérgicos inhalados (bromuro de ipratropio). En la tabla 8 se recogen las características de los de los agonistas β_2 adrenérgicos.

TABLA 8. CARACTERÍSTICAS DE LOS AGONISTAS β2 ADRENÉRGICOS

Fármaco	Cantidad por inhalación (μg)		Tiempo del efecto (min)		
	Inhalador presurizado	Polvo seco	Inicio	Máximo	Duración
ACCIÓN CORTA					
Salbutamol	100	100	3-5	60-90	180-360
Terbutalina	-	500	3-5	60-90	180-360
ACCIÓN LARGA					
Formoterol	5,10,12	4,5-9-12	3-5	60-90	660-720
Salmeterol	25	50	20-45	120-240	660-720
Vilanterol	-	22	3-5	-	1.440

Fuente: Lázaro M *et al*; 2015.

La *vía inhalada* es la de elección en el tratamiento del asma, existiendo diversos tipos de inhaladores. En la elección del inhalador deben tenerse en cuenta las preferencias del paciente, su habilidad y su flujo inspiratorio. El uso de cámaras espaciadoras evita el problema de la coordinación, mejora la distribución y la cantidad del fármaco que llega al árbol bronquial y

reduce el depósito de partículas en orofaringe. Con los inhaladores de polvo seco (técnica más fácil) hay que tener en cuenta que requieren una inspiración enérgica. Los nebulizadores no son los dispositivos de elección, salvo situaciones especiales.

La guía GEMA define seis escalones terapéuticos para alcanzar el control del asma. La guía GINA propone cinco, correspondiendo los escalones 5 y 6 de la guía GEMA al escalón 5 de GINA.

FIGURA 3. ESCALONES TERAPÉUTICOS

SUBIR ← → BAJAR

Escalones terapéuticos del tratamiento de mantenimiento del asma del adulto					
Escalón 1	**Escalón 2**	***Escalón 3***	***Escalón 4***	***Escalón 5***	***Escalón 6***
De elección	GCI a dosis bajas	GCI a dosis bajas + LABA	GCI a dosis medias + LABA	GCI a dosis altas + LABA	GCI a dosis alas + LABA + tiotropio o ARLT o teofilina
Otras opciones	ARLT	GCI a dosis medias --- GCI a dosis bajas + ARLT	--- GCI a dosis medias + ARLT	Si mal control añadir: - tiotropio y/o - ARLT y/o - Teofilina --- Si persiste mal control considerar tratamiento por fenotipos:: - Omalizumab en asma alergica - Azitromicina en asma neutrofilica - Reducción ponderal en asma del obeso	Si persiste mal control considerar: - Termoplastia - Triamcinolona IM - Corticoide VO
A d	SABA o GCI a dosis bajas + formoterol				

Educación, control ambiental, tratamiento de la rinitis y otras comorbilidades

Considerar inmunoterapia con alérgenos

Fuente: GEMA 4.0, 2015.

- **Escalón 1 de GEMA**: para aquellos pacientes con síntomas diurnos ocasionales y leves (máximo 2 veces por semana y de corta duración), sin síntomas nocturnos, asintomáticos entre los episodios y con una función pulmonar normal, se utilizarán SABA (salbutamol o terbutalina) a demanda. Se tratará de un paciente estable que no ha sufrido exacerbaciones en el último año ni presenta factores de riesgo para sufrirlas.

Si el paciente tiene asma inducido por ejercicio, se le recomendará SABA inhalados unos 10-15 minutos antes del ejercicio. En pacientes que efectúan deporte a diario, se debería valorar añadir un GCI a dosis bajas para prevenir una posible reducción de la eficacia del SABA, y algunos autores hablan de utilizar, en este tipo de pacientes, una combinación de GCI+LABA (en concreto budesonida 200µg combinado con formoterol 6µg previo al ejercicio). En los casos de intolerancia a los SABA se puede utilizar bromuro de ipratropio como medicación de rescate.

- **Escalón 2 de GEMA**: para pacientes con síntomas más frecuentes o con deterioro espirométrico o con exacerbaciones previas o factores de riesgo para tenerlas y que sólo habían utilizado SABA. Este escalón terapéutico consistirá en administrar un GCI (beclometasona, budesonida, ciclesonida, fluticasona, mometasona) a dosis bajas y a diario.

  Los GCI constituyen el tratamiento más efectivo del asma, controlan los síntomas diarios y reducen el riesgo de exacerbaciones. Es recomendable su tratamiento regular. Para pacientes con efectos adversos con los GCI o que no desean recibir este tratamiento puede indicarse un ARLT aunque el grado de control suele ser inferior al obtenido con el GCI. No existe evidencia que sugiera que la adición de un LABA aporte beneficio significativo en este nivel. Las cromonas (cromoglicato disódico y nedocromil sódico) muestran una eficacia escasa y las teofilinas de liberación retardada tampoco se recomiendan en este escalón**.**

- **Escalón 3 de GEMA:** de forma progresiva, si el paciente no está bien controlado, se va incrementando la dosis de GCI hasta dosis media o se añadirá al GCI a dosis bajas un LABA inhalado (salmeterol, formoterol, vilanterol) o se puede añadir al GCI a dosis bajas un ARLT. La opción más efectiva es la primera, combinar GCI y LABA preferentemente en un mismo dispositivo.

  Las combinaciones GCI y LABA comercializadas en España son: beclometasona con formoterol (partículas extrafinas), propionato de fluticasona con formoterol o salmeterol y furoato de fluticasona con vilanterol. Al ser el formoterol un LABA de inicio de acción rápido, si se elige alguna de las combinaciones que llevan formoterol/GCI podría utilizarse como tratamiento de mantenimiento y de rescate (terapia MART: mantenimiento y rescate). Dicha estrategia se ha demostrado eficaz para la combinación beclometasona/formoterol y budesonida/formoterol, asociándose con una reducción de exacerbaciones. La valoración individualizada del riesgo/beneficio decidirá que opción de las enumeradas es la más conveniente.

- **Escalón 4 de GEMA:** el siguiente incremento farmacológico corresponderá a elevar la dosis de GCI a dosis medias junto con un LABA (tabla 9) y, en los pacientes que han tenido al menos una exacerbación en el año previo, se puede valorar la combinación de un GCI a dosis baja (budesonida o beclometasona) y formoterol en pauta fija, con incremento de dosis según síntomas (estrategia MART) como en el escalón anterior.

  Como alternativa puede utilizarse la combinación de un GCI a dosis medias con un ARLT, aunque la estrategia GCI/LABA previene mejor las exacerbaciones, permite un mejor control diario de síntomas y mejora más la función pulmonar.

- **Escalón 5 de GEMA:** el siguiente paso consistirá en aumentar la dosis de GCI a dosis altas en combinación con un LABA (tabla 9). A dosis medias y altas, los GCI se administran habitualmente dos veces al día, pero con budesonida puede aumentarse la eficacia terapéutica aumentando la frecuencia de administración hasta cuatro veces/día.

  Se pueden añadir otros fármacos de mantenimiento según la evolución, como los ARLT o teofilinas de liberación retardada. En el caso del ARLT se sigue recomendando en las guías como tratamiento adicional ante la gravedad de la enfermedad y los escasos efectos secundarios del fármaco, pero no hay estudios que demuestren su eficacia en asma grave. Sería prudente valorar su eficacia tras un periodo de tratamiento razonable.

  En pacientes no bien controlados con GCI/LABA, con FEV_1/FVC postbroncodilatador menor o igual de 70% se puede añadir tiotropio como tratamiento de mantenimiento, pues se ha observado que mejora la función pulmonar y reduce las exacerbaciones.

  En los casos de asma alérgica mal controlada pese al anterior tratamiento se puede añadir el anticuerpo monoclonal anti-IgE (omalizumab) por vía subcutánea. Fue incluido como tratamiento antiasmático en las guías en el 2006. Se une a la porción Fc de la IgE circulante en el mismo lugar donde la IgE se liga a los receptores FcεRI y FcεRII, evitando su activación. Se administra a una dosis de 0,016 mg/kg por cada 1UI/ml de IgE total cada 2-4 semanas para rangos de IgE de entre 30 a 1.500 UI/ml, teniendo en cuenta el peso del paciente. La dosis máxima es de 600 mg cada 15 días. Los estudios han objetivado eficacia para reducir la dosis de GCI y GC orales, las exacerbaciones asmáticas, los síntomas, el uso de tratamiento de rescate y la calidad de vida. No obstante, se observa poco efecto sobre la función pulmonar.

TABLA 9. COMBINACIONES DE GLUCOCORTICOIDES INHALADOS Y β2 ADRENÉRGICOS DE LARGA DURACIÓN

CON DOSIS MEDIAS DE GCI
• Formoterol+beclometasona (6/100 y 6/200)*
• Formoterol+budesonida (4,5/160)*
• Formoterol+fluticasona propionato (5/125) x 2
• Salmeterol+fluticasona propionato (25/250)
• Salmeterol +fluticasona propionato (50/250)
• Vilanterol+fluticasona furoato (22/92)
*Posible uso como medicación de rescate en terapia MART
CON DOSIS ALTAS DE GCI
• Formoterol+budesonida 9/320
• Formoterol+fluticasona propionato (10/250)
• Salmeterol +fluticasona propionato (50/500)
• Vilanterol +fluticasona furoato (22/184)

Fuente: Lázaro V *et al*; 2015.

Recientemente se ha aprobado la indicación de mepolizumab (anticuerpo anti IL-5) para asma refractaria grave (alérgica y no alérgica) con perfil eosinofílico. Su forma de administración es subcutánea, con una dosis fija de 100 mg al mes.

En el asma alérgica en tratamiento con los escalones terapéuticos de 1 a 4, bien controlada, se puede prescribir *inmunoterapia* siguiendo las mismas recomendaciones que en el caso de la rinitis alérgica. La inmunoterapia además del control de las manifestaciones de la enfermedad, aporta con respecto al resto de las opciones farmacológicas el mantenimiento de los beneficios clínicos obtenidos hasta varios años después de la retirada del tratamiento. También ha demostrado ser un tratamiento coste-efectivo comparado con el uso exclusivo del tratamiento farmacológico en pacientes con rinoconjuntivitis alérgica coexistente con asma.

- **Escalón 6 de GEMA:** finalmente, en aquellos pacientes cuyo asma permanezca mal controlada pese al anterior arsenal terapéutico se necesita recurrir a los GC orales siempre a la dosis más baja eficaz e idealmente durante el mínimo tiempo posible. Habría que vigilar tensión arterial, metabolismo hidrocarbonado, repercusión ósea y riesgo de desarrollo de cataratas, fundamentalmente. Actualmente y sólo en pocos centros existe la opción de la termoplastia endobronquial, que consiste en reducir la capa de músculo liso mediante la aplicación de calor por radiofrecuencia.

  En los pacientes con asma grave, especialmente en la no controlada, algunas guías recomiendan perfilar mejor el fenotipo de la enfermedad. Estos fenotipos agrupan un conjunto de características comunes (tabla 10). Aunque útiles, no están exentos de indefiniciones, pues pueden solaparse entre sí, al menos en parte, pueden variar a lo largo del tiempo y las diferentes clasificaciones no facilitan su compresión. La guía GINA y algunos artículos señalan que estas clasificaciones no son útiles para definir el tratamiento.

TABLA 10. FENOTIPOS DE ASMA GRAVE EN ADULTOS (COMITÉ DE ASMA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ALERGOLOGÍA E INMUNOLOGÍA CLÍNICA)

Fenotipos clínicos	Fenotipos inflamatorios
Asma con exacerbaciones frecuentes graves Asma con obstrucción al flujo aéreo Asma corticodependiente	Asma eosinofílica persistente grave Asma grave no eosinofílica con aumento de neutrófilos Asma grave paucigranulocítica

Fuente: Campo P *et al.*, 2013.

Las **agudizaciones asmáticas** son uno de los cuadros clínicos más frecuentes en cualquier servicio de urgencias médicas. Son episodios de incremento de síntomas (disnea, tos, sibilantes, dolor torácico o combinación de estos síntomas) con disminución de la función pulmonar, que representan un cambio en el estado habitual del paciente y que originan un cambio en su tratamiento. Será una situación diferente a la de empeoramiento progresivo que cursa en un periodo largo de tiempo (semanas o meses), en cuyo caso hablamos de asma no controlada.

Tampoco se interpretan como una agudización los síntomas continuados de la enfermedad grave, por muy invalidantes que sean. La agudización del asma es un componente esencial del concepto de riesgo futuro. En la tabla 11 se detallan los factores desencadenantes de agudizaciones en el asma.

TABLA 11. FACTORES DESENCADENANTES DE AGUDIZACIÓN

Infecciones respiratorias altas (la más frecuente)
Mal control de la enfermedad por incumplimiento terapéutico
Alérgenos inhalados
Fármacos
Alérgenos alimentarios
Contaminantes atmosféricos

Fuente: Álvarez FJ; 2013.

En el año 2009 la ATS/ERS (ATS/ERS TASK FORCE: Standardisation of lung function testing) definió:

- **Exacerbación grave**: a aquella crisis asmática que precisaba el uso de GC sistémicos en cualquiera de sus vías de administración o aumento de la dosis de mantenimiento de GC sistémicos durante al menos 3 días u hospitalización o visitas al servicio de urgencias por necesidad de tratamiento con GC vía sistémica.

- **Exacerbación moderada**: evento que puede condicionar un cambio en el tratamiento del paciente para prevenir que la exacerbación sea más grave. Puede incluir uno o más de los siguientes factores: empeoramiento de la sintomatología, empeoramiento de la función pulmonar, aumento del uso de los SABA. Estas circunstancias deben darse al menos 2 días.

La **reagudización asmática leve** resulta difícil de diferenciar desde el punto de vista clínico de una pérdida de control transitoria ya que los cambios están próximos al rango de variación normal del paciente concreto. Basándonos en el deterioro de las pruebas de función pulmonar se clasifican las agudizaciones en:

- *Leves*: FEV_1 o FEM > 70% o de 300 L/min.

- *Moderadas*: FEV_1 o FEM entre el 50 y 70% del valor teórico o mejor registro del paciente o de 150-300 L/min.

- *Graves*: FEV_1 o FEM < 50% del valor teórico o mejor registro del paciente o de 150L/min.

No hay que subestimar la gravedad de una exacerbación. La mayoría de muertes por esta enfermedad están asociadas a fracasos iniciales en el reconocimiento del ataque. El tratamiento adecuado y a tiempo resulta fundamental. La evaluación de la gravedad de la crisis se basa en criterios clínicos y funcionales. Si es posible, la determinación objetiva del grado de obstrucción bronquial mediante espirometría (FEV_1) o medidor de FEM, ayuda a establecer la gravedad inicial y comprobar la respuesta al tratamiento.

La crisis asmática se evaluará de forma inicial o estática identificando los factores de riesgo del paciente, los síntomas y signos de compromiso vital y, si es posible, la medición de forma objetiva del grado de obstrucción mediante el FEV_1 o FEM y su repercusión en el intercambio gaseoso. Posteriormente se efectúa la evaluación dinámica o de respuesta al tratamiento, evaluando la respuesta clínica, los cambios en el FEV_1 o FEM y valorando realizar otras exploraciones diagnósticas (pulsioximetría si procede).

Una **crisis asmática** con alteración del nivel de conciencia, bradicardia, hipotensión, cianosis, tórax silente a la auscultación o agitación psicomotriz exigirá una derivación inmediata al hospital.

Se realizará una radiografía de tórax si se sospecha neumonía o para hacer el diagnóstico diferencial con otras causas de disnea. La gasometría arterial se efectuará ante una crisis grave o ante la sospecha de complicaciones. Actualmente con la disponibilidad de la pulsioximetría puede reservarse la gasometría arterial a pacientes cuya saturación no se puede mantener por encima del 90% a pesar de la oxigenoterapia.

Los tres pilares básicos del tratamiento (tabla 12) de la agudización son la adecuada oxigenación, broncodilatadores (sobre todo SABA) y antiinflamatorios (sobre todo GC sistémicos).

TABLA 12. FÁRMACOS Y DOSIS COMÚNMENTE EMPLEADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA EXACERBACIÓN ASMÁTICA

Fármacos		Dosis y vía de administración
β2 agonistas inhalados	Salbutamol	pMDI + cámara: 4-8 pulsaciones (10-15 minutos (100μg/pulsación) NEB intermitente con 2,5-5 mg/20 minutos
Anticolinérgicos	Ipratropio	
GC sistémicos	Prednisona Metilprednisolona Hidrocortisona	20-40 mg 40 mg iv 200 mgiv
GCI	Fluticasona Budesonida	pMDI+cámara: 250 μgx2 cada 10-15 minutos nebulización: 800 μgx2 cada 20 minutos
Sulfato de magnesio intravenoso		2 g a pasar en 20 minutos iv
Sulfato de magnesio inhalado		Nebulización: 145-384 mg en solución isotónica

iv: intravenoso. **pMDI**: sistema presurizado. **NEB**: nebulizado

Fuente: GEMA 4.0. Guidelines for Asthma Management;2015 y Álvarez FJ; 2013.

El tratamiento de una crisis leve [PEF o FEV_1 > 70% y saturación arterial de oxígeno (SaO_2) >92%] consistirá en la administración de salbutamol con sistema presurizado (pMDI) preferentemente con cámara, 2-4 pulsaciones cada 20 minutos en la primera hora. Si se obtiene una buena respuesta, se continuará con dos inhalaciones cada 4 horas hasta remisión. Al alta, al

paciente se le deberá modificar su tratamiento de mantenimiento de la enfermedad asmática si lo llevaba y, si no era así, introducir GCI (instrucción del sistema de inhalación en este caso). Se dará un ciclo de GC orales de 0,5 a 1mg de prednisona/kg o su equivalente de otros esteroides (tabla 13) del peso ideal, con un máximo de 40-60mg de prednisona /día durante 5-10 días si el paciente ya estaba tomando GC sistémicos o si otras exacerbaciones ya habían requerido GC sistémicos. Es necesario entregar un plan escrito de tratamiento y un seguimiento posterior.

TABLA 13. DOSIS EQUIVALENTE APROXIMADA DE LOS PRINCIPALES GLUCOCORTICOIDES SISTÉMICOS

Principio activo	Equivalencia (mg)	Duración de acción	Actividad mineralcorticoide
Hidrocortisona	20	Corta	Media
Cortisona	25	Corta	Media
Prednisona	5	Intermedia	Baja
Prednisolona	5	Intermedia	Baja
Metilprednisolona	4	Intermedia	Nula
Deflazacort *	6,5	Intermedia	Nula
Triamcinolona	4	Intermedia	Nula
Dexametasona	0,75	Larga	Nula
Betametasona**	0,9	Larga	Nula

*en otras guías equivalencia de 7,5 mg
**en otras guías equivalencia de 0,75 mg

Fuente: modificado de Álvarez Gutiérrez FJ; 2013.

El siguiente escalón terapéutico ante una crisis asmática es valorar la necesidad de **oxigenoterapia**. En una crisis moderada o grave con SaO_2 < 92% (en embarazadas y cardiópatas < 95%) será necesario administrar O_2, siendo recomendable utilizar mascarillas tipo Venturi con el flujo mínimo que consiga la saturación indicada. No se aconsejan flujos altos de oxígeno (FiO_2 >35%) ya que pueden provocar hipercapnia, sobre todo en los pacientes con obstrucción más grave.

Al igual que en las crisis leves se utilizará salbutamol pMDI a dosis de cuatro inhalaciones cada 15 minutos en la primera hora si fuera necesario. Otra alternativa comúnmente utilizada es la administración de estos fármacos con sistema nebulizado (2,5-5 mg disuelto en 3 ml de suero fisiológico cada 20 minutos). Cuando se administra el SABA con sistema nebulizado deben vigilarse los efectos cardiovasculares. En el contexto de un crisis moderada o grave, y aunque sin evidencias unánimes sobre su uso, se puede asociar a los SABA el bromuro de ipratropio, bien con sistema MDI (4 pulsaciones) o en nebulizador (ampollas de 250 µg). En algunos pacientes en los que fracase el tratamiento agresivo con SABA+bromuro de

ipratropio podría ensayarse epinefrina nebulizada. Por el contrario, el uso de epinefrina-adrenalina intramuscular o subcutánea no está indicado habitualmente para la exacerbación asmática. En este contexto, la adición de teofilina no produce efecto broncodilatador adicional.

A excepción de las crisis leves, los GC sistémicos acelerarán la resolución de las crisis. Es necesario su uso, especialmente cuando falla el tratamiento inicial con los SABA, o el paciente ya los había requerido en reagudizaciones anteriores o los tomaba de forma habitual. Pueden administrarse por vía oral o endovenosa (similar eficacia). Dosis de prednisona de 20-40 mg o 40mg de metil-prednisolona o 200 mg de hidrocortisona serían adecuadas en la mayoría de casos. Si el paciente es dado de alta se aconseja la pauta de corticoides orales anteriormente referida. No es necesaria la reducción progresiva de dosis. Además del GC sistémico, el paciente debe llevar en su domicilio un GCI. Puede ser de utilidad el empleo de macrólidos en las agudizaciones con sospecha de etiología infecciosa. Es recomendable una visita con su médico habitual antes de siete días.

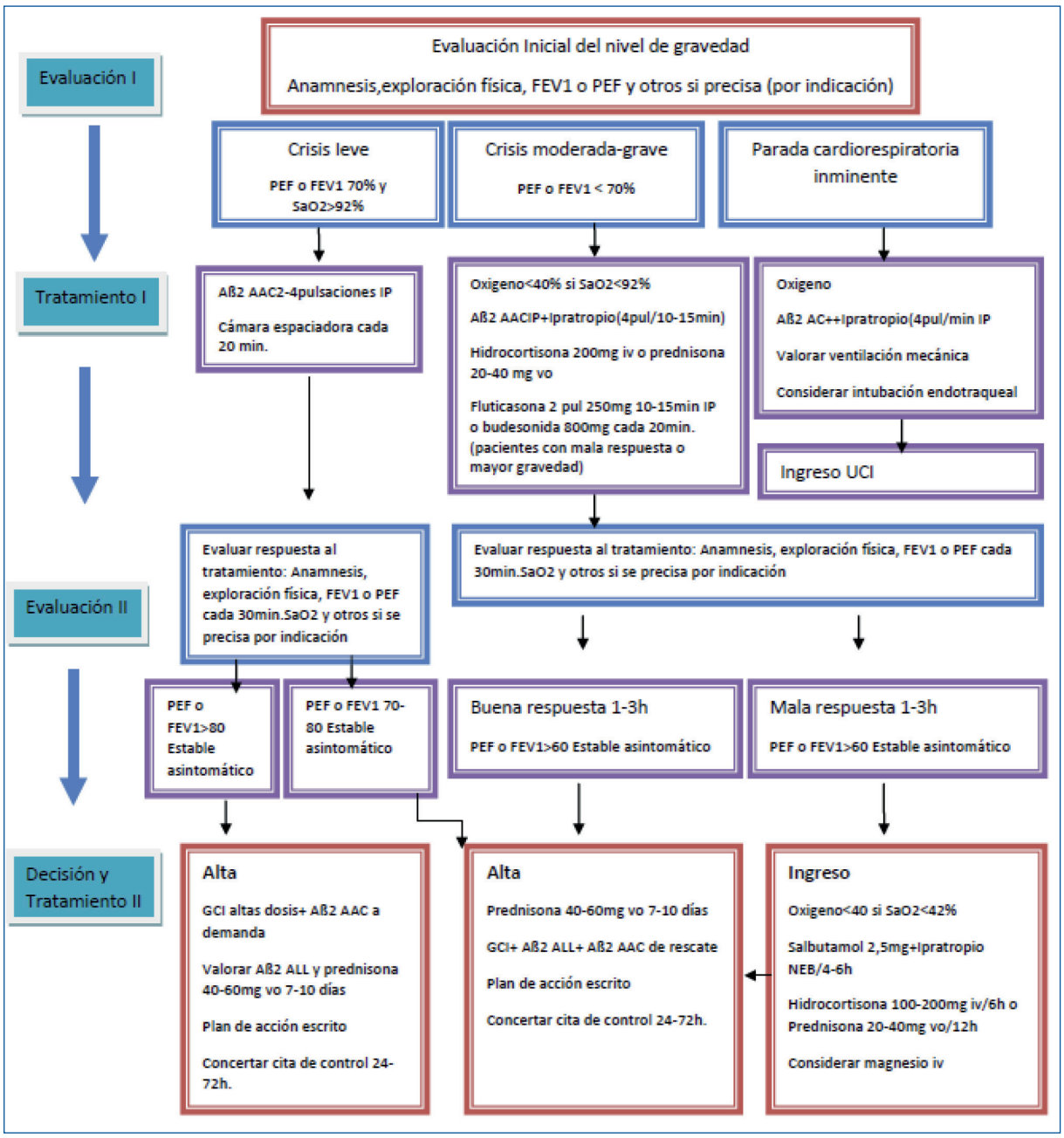
También algunos autores recomiendan, en pacientes con mala respuesta, añadir GCI a dosis altas durante el tratamiento de la crisis (fluticasona 500 µg en pMDI+cámara cada 10-15 minutos o budesonida nebulizada 800 µg cada 20 minutos). Su eficacia parece deberse, al menos en parte a un efecto vasoconstrictor directo.

La administración de sulfato de magnesio de forma rutinaria no está indicada, pero en pacientes con obstrucción grave (FEV_1 25-30% del teórico) o hipoxemia persistente, una dosis única de 2 gramos en perfusión durante 20 minutos, puede reducir la necesidad de hospitalización.

Se procederá al ingreso hospitalario ante el fracaso del tratamiento, entendiendo como tal la persistencia de síntomas importantes a las tres horas de iniciar el mismo, necesidad de aporte de oxígeno para mantener una saturación superior al 92% o función pulmonar muy deteriorada (FEV_1 o FEM <40%). Si hay insuficiencia respiratoria refractaria grave deberá utilizarse la ventilación mecánica no invasiva o remitir al paciente a la UCI para intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

Destacar en este tema la Alveolitis Alérgica Extrínseca como patología alérgica de relevancia en ámbito laboral y de la que se hace especial mención en el cuaderno de neumología (Volumen 1, cuaderno 11).

FIGURA 4. TRATAMIENTO DEL EPISÓDICO AGUDO DE ASMA



Fuente: Álvarez Gutiérrez FJ; 2013.

1.4. URTICARIA Y ANGIOEDEMA

La urticaria es una de las enfermedades cutáneas más frecuentes, afectando a uno de cada cuatro personas en algún momento de su vida. Se caracteriza por la aparición súbita de pápulas (los denominados habones), angioedema o ambos.

Los habones típicos de la urticaria tendrán tres **características principales**: una lesión papular circunscrita de tamaño variable, rodeada por un eritema reflejo, prurito habitualmente intenso y a veces, sensación de quemazón y resolución en pocas horas (habitualmente menos de 24 horas). A destacar en esta definición la naturaleza transitoria de la lesión, quedando la piel tras la resolución con apariencia normal.

En el caso de la urticaria, la reacción cutánea vascular ocurre en la dermis superficial, mientras que el angioedema ocurre en la dermis profunda y tejido celular subcutáneo, produciéndose la tumefacción del tejido suprayacente, sobre todo en las zonas de piel más laxas (por ejemplo, labios o párpados) con predominio de la sensación de hormigueo, quemazón o dolor más que de prurito, y con resolución en hasta 72 horas. En un 50% de los casos se asociarán urticaria y angioedema, mientras que un 10-20% de los pacientes tendrán sólo angiodema.

La **histología típica** de la urticaria es el edema de la dermis, la vasodilatación y un infiltrado de células mononucleares, principalmente linfocitos ($CD4^+$, $CD8^+$, pero no linfocitos B o NK) y un número variable de neutrófilos y eosinófilos. No existe daño vascular excepto en la urticaria-vasculitis. Mediante microscopia electrónica se ha visto degranulación mastocitaria en las lesiones.

La urticaria resultará de la activación de los mastocitos y basófilos, bien generado por la presencia de IgE específica, por factores del sistema del complemento mediante su unión a IgM o IgG o por otros mediadores como neuropéptidos y opiáceos que activen directamente a estas células. Tras la activación de mastocitos y/o basófilos se producirá la liberación de diversos mediadores (histamina, leucotrienos y otros), que a su vez actuarán sobre receptores de diversas estructuras de la piel.

En las diversas guías internacionales se clasifica a la urticaria en urticaria aguda y crónica, espontánea o inducible.

TABLA 14. CLASIFICACIÓN DE LOS DISTINTOS TIPOS DE URTICARIA

Urticaria espontánea	Aguda < 6 semanas Crónica > 6 semanas
Urticaria inducible	Dermografismo Urticaria retardada por presión Urticaria por frío Urticaria solar Urticaria colinérgica Urticaria por calor Urticaria por vibración Urticaria acuagénica Urticaria por contacto

Fuente: Zuberbier T *et al*;, 2013, Bernstein JA *et al*; 2014 y Powell RJ *et al*; 2015.

La **urticaria aguda** viene definida por la persistencia de las lesiones durante menos de 6 semanas y afecta a entre un 10 y 20% de la población en algún momento de su vida. En un estudio llevado a cabo por el Comité de Alergia Cutánea de la Sociedad Española de Alergia e Inmunología Clínica, se obtuvo una incidencia acumulada para la urticaria aguda del 18,72% (95% IC: 15,9 - 22,3).

Puede aparecer como un único episodio a lo largo de la vida o como brotes repetidos. En las urticarias agudas será más frecuente encontrar un mecanismo mediado por IgE específica, aunque existen otros muchos mecanismos. En los niños, la causa más frecuente de la urticaria aguda serán las infecciones. Otras causas identificables, aunque sólo son responsables del 8% de urticaria aguda, serán fármacos y alimentos.

El tratamiento de la urticaria aguda consistirá en la administración de antihistamínicos y en ocasiones, según la gravedad del cuadro, GC sistémicos. Es aconsejable seguir tomando los antihistamínicos al menos una semana, ya que de lo contrario la urticaria puede reaparecer. Un episodio de urticaria aguda que no guarde relación con la toma de fármacos o alimentos no requiere evaluación posterior. En el 90% de los pacientes con urticaria aguda los habones permanecen durante dos o tres semanas, hasta su desaparición definitiva.

La prevalencia de la **urticaria crónica** en España se ha estimado en un 0,6%. La urticaria crónica se define como la aparición de lesiones eritemato-habonosas pruriginosas a diario o casi a diario durante al menos 6 semanas. Se subdivide en *urticaria crónica espontánea* (UCE), previamente llamada idiopática y en *urticaria crónica inducible* (UCIND), cuando está desencadenada por factores físicos (Ej. frío, calor, ejercicio, radiaciones ultravioleta, vibración, agua, presión profunda y superficial; tabla 15). En niños, la urticaria crónica más frecuente es la inducible. Sin embargo, de forma global la UCE es la forma predominante de urticaria crónica (>75% de los casos).

TABLA 15. ESTÍMULOS DESENCADENANTES DE LA URTICARIA INDUCIBLE (EN ORDEN DE FRECUENCIA)

Dermografismo	Roce o rascado sobre la piel
Urticaria colinérgica	Ejercicio, baños calientes, situaciones de calor y sudoración
Urticaria retardada por presión	Presión sostenida sobre la piel
Urticaria por frio o a frígore	Contacto con líquidos, sólidos o aire a bajas temperaturas
Urticaria solar	Exposición a luz solar
Urticaria/angioedema inducido por vibración	Estímulo vibratorio
Urticaria acuagénica	Contacto con agua
Urticaria por calor localizada	Aparición en sitios de aplicación de calor

Fuente: Magerl M; 2016.

Ambas formas de urticaria crónica (espontánea e inducible) pueden coincidir en el mismo individuo, sobre todo la urticaria dermatográfica y la urticaria por presión profunda. En un 40-50% de las UCE se puede identificar un origen autoinmune habiéndose demostrado anticuerpos IgG contra la subunidad FcεRIα del receptor de alta afinidad de la IgE y anticuerpos IgG frente a la propia molécula de IgE; además, en muchos pacientes con UCE se demuestra la existencia de autoanticuerpos antitiroideos (antitiroglobulina, antiperoxidasa), factor reumatoide o anticuerpos antinucleares.

En la gran mayoría de pacientes con UCE no se evidencia ningún factor exacerbante. Ningún estudio ha demostrado que las infecciones, la alergia alimentaria o los aditivos alimentarios tengan un papel etiológico en la UCE. El único desencadenante reconocido de la UCE son los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), que causan exacerbación de la urticaria en un 20-30% de los pacientes.

El curso natural de la UCE es impredecible, remitiendo espontáneamente en la mayoría de casos, aunque recidivando en la mayor parte de los pacientes con el tiempo. En un estudio sobre 139 pacientes que fueron seguidos durante 5 años, en el 70% de ellos las lesiones duraron más de un año, aunque sólo un 14% seguían presentando urticaria al cabo de 5 años. Habitualmente la mayor intensidad de las lesiones, la coexistencia de angioedema y la presencia de autoanticuerpos, se asocia con frecuencia a una mayor duración de la UCE. De igual forma las UCIND tendrán una mayor duración.

No es necesario realizar un estudio diagnóstico extenso en todos los pacientes con UCE por suponer un coste elevado y por mostrar una eficiencia escasa. La historia clínica, la exploración física y la duración de las lesiones son fundamentales. En la mayoría de casos no será necesario realizar un gran número de pruebas. Existen numerosos trabajos que demuestran la ineficiencia de realizar una analítica extensa en estos pacientes. En las tablas 16 y 17 se detallan respectivamente los datos que conviene obtener en la historia clínica y las pruebas complementarias mínimas necesarias.

La UCE se diferencia de otras dermatosis por su duración, la evanescencia de las lesiones y el prurito intenso. Si los habones duran más de 24 horas con lesiones cutáneas residuales, dolorosas o con falta de respuesta a antihistamínicos o ante un diagnóstico dudoso, es recomendable la biopsia cutánea para descartar una urticaria vasculitis. Ante esta última situación, se identificará inflamación y daños vasculares en los capilares y vénulas postcapilares de la dermis superficial.

TABLA 16. DATOS RECOMENDADOS A OBTENER DE LA HISTORIA MÉDICA DEL PACIENTE (EN NEGRITA SE SEÑALAN DATOS IMPORTANTES QUE ORIENTAN HACIA UNA URTICARIA-VASCULITIS)

Duración de los síntomas
Duración de los habones, si hay lesiones residuales
Intensidad y características del prurito
Síntomas subjetivos asociados (dolor o quemazón)
Variación de la clínica durante el día
Aparición en fines de semana, vacaciones, viajes
Tamaño, forma, distribución de los habones
Síntomas sistémicos asociados (dolor articular, cefalea, náuseas, vómitos o fiebre)
Aparición de clínica en relación a estímulos físicos (como frío, calor o fricción)
Consumo de medicamentos (como antiinflamatorios no esteroideos, tratamientos hormonales u otros) y su relación con la urticaria
Ocupación y aficiones
Calidad de vida relacionada con la urticaria e impacto emocional
Tratamientos previos y respuesta a los mismos.
Pruebas diagnósticas previas y resultado de las mismas

Fuente: Ferrer M *et al*; 2014.

TABLA 17. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS MÍNIMAS EN LA UCE

Historia clínica
Exploración física
Hemograma, VSG, bioquímica hemática
Pruebas intraepidérmicas (prick) si la historia sugiere que pueda existir patología alérgica
Biopsia cutánea (sospecha de urticaria vasculitis)
Si urticaria física asociada: pruebas adecuadas

Fuente: Ferrer M *et al*; 2014.

No existen características clínicas que nos permitan diferenciar al grupo de pacientes con urticaria con mecanismo autoinmunitario de los pacientes que no muestran este mecanismo autoinmune. En ambos casos, la biopsia es idéntica. Se puede incrementar la sospecha de este mecanismo autoinmune mediante la realización de una prueba cutánea con suero autólogo, cuya especificidad sigue siendo cuestionada o mediante la identificación de anticuerpos funcionales frente a la IgE o frente al FcεRI (receptor IgE de alta afinidad), mediante la demostración de la capacidad del suero de estos pacientes para activar a basófilos de donantes normales. Esta última técnica sólo está al alcance de centros de investigación y el test de suero autólogo, tampoco forma parte de la práctica habitual.

En lo que se refiere al **tratamiento** de la UC (tabla 19), existen muy pocas diferencias entre las diversas guías. En aquellos pacientes en los que existe una exacerbación con la toma de AINEs, estos fármacos serán retirados, aunque estos pacientes suelen tolerar estos fármacos

una vez que la urticaria remite. No son útiles las dietas libres de aditivos o libres de "pseudoalérgenos".

Los anti-histamínicos H1 de segunda generación, no sedantes a las dosis aprobadas, se consideran el tratamiento de elección. En aquellos pacientes que no respondan a esta dosis estándar, existen datos (aunque limitados) de una mayor eficacia administrando dosis hasta cuatro veces superiores a la terapéutica. Pese a este incremento de dosis, hasta un 55% de pacientes no conseguirán un buen control de la enfermedad. Actualmente, salvo en algunos casos, se desaconseja el uso de anti-histamínicos de primera generación por su efecto sedante, siendo las guías americanas más proclives a su uso. No existe unanimidad en cuanto al uso de anti-H2, aunque las guías americanas siguen recomendándolos, e igualmente, la eficacia de los antileucotrienos en esta enfermedad es discutible.

Durante el embarazo se recomienda utilizar como antihistamínicos: dexclorfeniramina, loratadina o cetirizina. Algunos estudios también recomiendan levocetirizina. La hidroxicina es el único antihistamínico expresamente contraindicado durante el embarazo. Respecto a la lactancia, es preferible un antihistamínico poco sedante (loratadina y cetirizina).

No es infrecuente en muchos de estos pacientes, tener que recurrir a administrar corticoides orales en las exacerbaciones graves, aconsejándose pautas cortas, habitualmente 0,5mg/kg de peso/día y reducción progresiva en 10 días; sin embargo, estos fármacos no se recomiendan como tratamiento crónico. Durante el embarazo estos fármacos se usarán en pautas cortas de dos a tres días y a destacar, que tienen buen perfil de seguridad para el lactante.

Cuando el paciente no responde a antihistamínicos (hasta dosis cuádruples), se plantea la administración de un fármaco biológico, el omalizumab, que es un anticuerpo monoclonal humanizado tipo IgG_1, inicialmente aprobado para su uso en asma alérgica grave. Se une a la IgE circulante por la misma zona donde la IgE se une a su receptor; al disminuir la IgE libre circulante no se producirá su unión a los receptores de mastocitos y basófilos y otras células inflamatorias (eosinófilos y linfocitos). Estos receptores finalmente verán reducida su expresión.

Este fármaco está aprobado como tratamiento coadyuvante en mayores de 12 años a una dosis de 300 mg cada 4 semanas, sin tener en cuenta la masa corporal o los niveles de IgE (hechos que si se tienen en cuenta en el asma bronquial). Resulta útil en un 80 % de los pacientes, aunque hay que destacar que controla la urticaria, pero no la cura, y que la mejoría sintomática se mantiene mientras se administra, con frecuentes recurrencias al suspenderlo. Este último hecho es común a otros fármacos utilizados en esta entidad.

Existen otros tratamientos, aunque más discutidos, para aquellas UCE que no responden a las anteriores opciones, que incluyen ciclosporina, dapsona, sulfasalazina, metotrexato… De todas ellas, la que cuenta con mayor apoyo experimental es la ciclosporina, a dosis de 3 a 5mg/kg. Se utiliza como una indicación fuera de ficha técnica y obliga a monitorizar tensión arterial, función renal y niveles plasmáticos de ciclosporina.

Para el resto de fármacos, dapsona y sulfasalazina entre otros, se dispone de muy pocos estudios y en general con bajo nivel de evidencia.

TABLA 18. TRATAMIENTO ESCALONADO DE LA UCE

Nivel	Tratamiento
1	Antihistamínico no sedante a dosis habitual Si respuesta inadecuada pasar a nivel 2
2	Antihistamínico hasta dosis cuádruple Si respuesta inadecuada pasar a nivel 3
3	Omalizumab 300 mg/mes vía subcutánea Si no respuesta tras dos inyecciones pasar a nivel 4
4	Ciclosporina **200-300 mg/día
5	Otras opciones **: dapsona, sulfasalazina, antipalúdicos, micofenolato...

**: Indicación fuera de ficha técnica.

Fuente: Bernstein JA *et al*; 2014, Powell RJ *et al*; 2015 y Ferrer M *et al*; 2014.

El angioedema aislado sin habones debe ser estudiado de forma diferente, aunque la mayor parte de las guías lo incluyen como un subtipo de UCE. En algunos casos la UCE comenzará como un angioedema aislado, que luego evolucionará hacia la aparición también de habones. A grandes rasgos, podemos diferenciar (tabla 19) el **angioedema histaminérgico** (AEHim), que responderá bien a antihistamínicos H1 y corticoides; y el **angioedema bradicinérgico**, fisiopatológicamente distinto y con mala respuesta a estos fármacos.

Dentro del angioedema bradicinérgico o no histaminérgico (AEB) el más frecuente es el inducido por antihipertensivos pertenecientes a los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAs). Entre un 2,8 y 6% de los pacientes que toman dichos fármacos lo desarrollarán, con un predominio de afectación facial y sobre todo bucal (labios y lengua). A destacar que no siempre ocurre en los primeros meses de la introducción del fármaco y que pese a su retirada puede seguir apareciendo angioedema durante un tiempo más o menos prolongado (hasta en un 16% de los casos). Se han comunicado casos aislados en relación con los ARA-2.

Los otros tipos de AEB corresponden habitualmente (y dentro de su rareza) a formas hereditarias: 1) Al angioedema hereditario tipo I y tipo II por déficit o anomalía del funcionalismo del C1 inhibidor respectivamente, con una prevalencia de 1,09 por cada 100.000 habitantes, cuyo screening se efectuará determinando la concentración de C4 (sus niveles bajos orientan a este diagnóstico); 2) Al angioedema hereditario sin déficit de C1 inhibidor por mutación del gen F12 que codifica el factor XII de la coagulación. Existe un tipo adquirido, todavía más infrecuente, por consumo de C1 inhibidor.

El AEHim aislado es más frecuente que el AEB, y de todos ellos el más frecuente es el idiopático, seguido por el retardado por presión y el asociado a la intolerancia a AINEs.

TABLA 19. CLASIFICACIÓN DEL ANGIOEDEMA SIN URTICARIA

ANGIOEDEMA HISTAMINÉRGICO
• Idiopático
• Retardado por presión
• Asociado a intolerancia a AINEs
ANGIOEDEMA BRADICINÉRGICO O NO HISTAMINÉRGICO
Hereditario
• Tipos I (déficit de C1 inhibidor), II (ausencia de funcionalismo de C1 inhibidor)
• Sin déficit de C1 inhibidor con mutación del gen F12
Adquirido
• Por IECAs
• Por consumo de C1 inhibidor (gammapatías, neoplasias, enfermedades autoinmunes)

Fuente: tomado de Cicardi M *et al*, 2014 (modificado).

1.5. ANAFILAXIA

La European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) define la anafilaxia como una reacción de hipersensibilidad generalizada o sistémica (afecta a dos o más órganos), de instauración rápida, grave y potencialmente mortal. Su incidencia oscila entre 1,5 a 7,9 por 100.000 personas año, aunque un reciente estudio español encontró una incidencia de 112,2 casos por 100.000 personas año.

La prevalencia acumulada de anafilaxia es del 5,1%, si se incluye como criterio la afectación de dos o más órganos y de un 1,6%, si se añade al anterior criterio la necesidad de acudir a urgencias. Pese a la potencial gravedad de la reacción, el porcentaje de mortalidad es tan bajo como el 0,001%. Entre un 7 a un 41% de las anafilaxias son ingresadas.

El mecanismo subyacente a la mayoría de anafilaxias reside en la síntesis de IgE específica en respuesta a un alérgeno, que se fijará a los receptores de alta afinidad para la IgE (FcεRI) de mastocitos y basófilos. En un segundo contacto con el alérgeno, se producirá una reagregación de estos receptores con la consiguiente activación celular y generación y liberación de mediadores.

De forma menos frecuente existirán otros mecanismos inmunológicos implicados (IgG mediados, activación del complemento o activación directa del sistema inmune innato).

La causa más frecuente de anafilaxia durante los primeros cuatro años de vida es la alergia alimentaria. En adultos las causas más frecuentes son los fármacos (46,7-62%), los alimentos (22,6-24,1%) y los himenópteros (8,6-13,9%). A destacar que, en un 20% de los casos, no se

encuentra la causa (anafilaxia idiopática). Los fármacos más frecuentemente implicados como causa de anafilaxia son los derivados beta-lactámicos y los AINEs.

Los síntomas y signos habitualmente aparecerán en las dos primeras horas tras la exposición al alérgeno, habitualmente en los primeros 30 minutos en el caso de alimentos e incluso más rápido en el caso de picaduras de himenópteros o fármacos parenterales.

Existen determinados cofactores, como el ejercicio, infección aguda, fiebre, periodo premenstrual, estrés, consumo de AINEs o alcohol, que potencian la gravedad de una reacción en el caso de la alergia a alimentos.

La probabilidad de morir en pacientes con anafilaxia grave es de 0,3 al 2% o incluso hasta el 6%, según algunos estudios; en consecuencia, aunque las reacciones anafilácticas son potencialmente amenazantes para la vida, la probabilidad de morir es baja. Las muertes por anafilaxia en los primeros 20 años de vida suelen ser por alergia a alimentos y por alergia a fármacos o picaduras de himenópteros (abeja, avispa) a partir de la tercera década.

El diagnóstico de la anafilaxia es clínico y por ello es fundamental reconocer sus síntomas y signos. Se debe pensar en una anafilaxia ante las siguientes situaciones clínicas:

1) Cuando existe un inicio agudo de afectación de piel y/o mucosas (urticaria, prurito generalizado, flushing o edema de lengua, labios o úvula) junto con uno de los síntomas siguientes:

   - Compromiso respiratorio: disnea, sibilantes, estridor, reducción del flujo espiratorio máximo (FEM) o hipoxemia.
   - Reducción de la tensión arterial o síntomas asociados a disfunción orgánica (hipotonía, colapso, síncope, incontinencia).

2) Cuando aparecen de forma rápida dos o más de los siguientes síntomas tras la exposición a un alérgeno potencial:

   - Afectación de piel y/o mucosas.
   - Compromiso respiratorio.
   - Disminución de la TA o síntomas asociados.
   - Síntomas gastrointestinales persistentes.

3) Disminución de la tensión arterial en minutos o algunas horas, tras la exposición a un alérgeno conocido para ese paciente: tensión arterial sistólica < 90 mm o > 30% de descenso de la TA sistólica con respecto a la habitual del paciente.

La piel se ve afectada en un 84% de los casos, seguido de sistema cardiovascular (72%) y respiratorio (68%). A tener en cuenta que, aunque raro, hay anafilaxias sin síntomas cutáneos.

Durante y tras el episodio de anafilaxia, es posible detectar en sangre marcadores de activación mastocitaria, que pueden ayudar a confirmar el diagnóstico inicial de anafilaxia. La triptasa es el marcador más utilizado, dado que comienza a elevarse en sangre a los 15 minutos

de la reacción, tiene su pico máximo a la hora y no se normaliza hasta transcurridas 6-8 horas de la reacción.

Las mediciones seriadas de triptasa durante el episodio anafiláctico y su determinación basal tras la recuperación del episodio serán más útiles que una medición en un único momento. Niveles basales (a las 24 horas del episodio) de triptasa >11,4 ng/ml obligan a descartar una mastocitosis o un trastorno clonal mastocitario.

No todos los pacientes tendrán elevada la triptasa durante el episodio anafiláctico. Es más frecuente su elevación en la anafilaxia por picadura de himenópteros o por medicación inyectada, sobre todo si cursa con descensos importantes de la tensión arterial. La elevación de triptasa es menos frecuente en las anafilaxias desencadenadas por alimentos o en situaciones con normotensión.

Otro mediador que se eleva durante el episodio de anafilaxia es la histamina (Ver figura) pero resulta menos útil al permanecer elevada sólo en la primera hora, aunque los metabolitos de histamina podrían detectarse en muestra de orina de 24 horas.

Existen factores que aumentaran el riesgo de sufrir una reacción grave:

1) Enfermedades concomitantes, como asma, trastornos mastocitarios, enfermedades cardiovasculares.

2) Determinados alérgenos, como frutos secos o himenópteros (abejas, avispas).

3) Presencia de cofactores, sobre todo en la alergia a alimentos, como el ejercicio, la fiebre, la infección aguda, el estado premenstrual, el estrés, los analgésicos, el alcohol.

4) Retraso en la administración de adrenalina.

5) Edad avanzada.

El éxito del **tratamiento de la anafilaxia** dependerá del reconocimiento temprano de la entidad y del tratamiento precoz y agresivo. Los principios básicos del tratamiento son los mismos para todos los grupos de edad.

El manejo de un paciente con anafilaxia no será el mismo si se realiza en la calle, de forma ambulatoria o en hospital. En la calle debe solicitarse de forma rápida una ambulancia para un traslado a un servicio de urgencias.

Todo el personal sanitario debe ser capaz de iniciar el tratamiento de una reacción anafiláctica a la vez que se pide ayuda. Los planes de actuación por escrito son muy eficaces. En todo centro médico debería haber un carro de paradas con el instrumental y medicación necesaria para llevar a cabo una resucitación cardiopulmonar y tratar una reacción anafiláctica (tabla 20). El personal debe estar familiarizado con el equipo y la medicación debe ser revisada periódicamente.

TABLA 20. MATERIAL Y EQUIPACIÓN NECESARIOS PARA EL TRATAMIENTO DE UNA ANAFILAXIA

1. Fonendoscopio, pulsioxímetro, tensiómetro
2. Torniquetes, jeringas, agujas IV e IM
3. Adrenalina acuosa 1/1000
4. Equipo para administración de oxígeno
5. Material para administrar fluidos iv
6. Material para inhalación
7. Antihistamínicos iv
8. Corticoides iv
9. Vasopresores iv (dopamina, noradrenalina…)
10. Glucagón
11. Desfibrilador
12. Beta-adrenérgicos inhalados

Fuente: Simons FE *et al*; 2011.

Todo paciente que ha sufrido una reacción anafiláctica debe ser monitorizado tan pronto como sea posible. Como mínimo pulsioximetría, medición de tensión arterial y monitorización electrocardiográfica.

Ante un paciente con sospecha de anafilaxia se deberá efectuar una valoración de su estado de gravedad (valorar permeabilidad de la vía aérea, respiración y estado cardiocirculatorio), solicitar de forma temprana ayuda, colocar al paciente en la posición adecuada y comenzar de forma precoz la administración de adrenalina.

Los pacientes serán colocados en una posición cómoda, tumbados con las piernas elevadas para aumentar el flujo sanguíneo; si aparece vómito o inconsciencia, el paciente debe estar en posición de confort (decúbito lateral) con las piernas elevadas. Si disnea puede estar semisentado y en caso de embarazo la paciente estará colocada en decúbito lateral izquierdo para evitar compresión de la vena cava. Debe asegurarse la permeabilidad de la vía aérea en todo momento.

El paciente que esté en decúbito no debe ser levantado bruscamente para evitar un vaciamiento súbito de vena cava inferior que originaría el síndrome del ventrículo derecho vacío y una muerte súbita.

La inyección de adrenalina 1/1000 (ampollas de 1 ml. con un mg. del fármaco) es el primer fármaco a utilizar en una anafilaxia, a una dosis de 0,01 mg/kg, hasta una dosis máxima de 0,5 mg en adultos ó 0,3 mg en niños, por vía intramuscular. Esta dosis puede ser repetida cada 5 - 15 minutos según se necesite. El efecto α1 adrenérgico de la adrenalina produce vasoconstricción, aumentando la tensión arterial. Además, reduce el edema de mucosa, mejorando la obstrucción de la vía aérea superior. Sus efectos β_1 adrenérgicos aumentan la contracción y la frecuencia de la musculatura cardiaca y sus efectos β_2 producen broncodilatación y reducen la

liberación de mediadores, como histamina y triptasa por parte de los mastocitos y basófilos. Pese a que es un tratamiento de primera línea, la adrenalina sigue siendo infrautilizada.

Retrasar la inyección de adrenalina aumenta las probabilidades de que la anafilaxia progrese hacia una forma fatal o bifásica. Hablamos de anafilaxia bifásica, cuando los síntomas recurren tras un periodo de resolución (entre 1 a 72 horas después, aunque habitualmente dentro de las primeras 8 horas). Su uso precoz reducirá el tiempo en urgencias, la probabilidad de ser ingresado y el uso de otros fármacos.

Los autoinyectores disponibles, en nuestro país Altellus y Jext (gráfica 8), dispersan 0,3 mg de adrenalina en el autoinyector de adultos y 0,15 mg en el de niños. En caso de una anafilaxia grave que progrese al punto de ser necesaria la reanimación cardiopulmonar esta dosis sería insuficiente (la dosis inicial de adrenalina en este caso es de 1 mg de adrenalina).

Los autoinyectores tienen el inconveniente de su dosis fija, que puede hacer que la dosis de 0,15 mg sea demasiado alta para niños con peso inferior a 15 kg y la de 0,3 mg demasiado baja para un peso superior a 30 kg (adultos y niños). Habrá también que tener en cuenta que, si el panículo adiposo es importante, la aguja puede no alcanzar bien el músculo. El género femenino y un índice de masa corporal superior a 30, constituyen factores de riesgo para que se produzca este hecho. Para uso ambulatorio u hospitalario, se dispone de Adrenalina Braun en ampollas de 1 mg (1/1000) y Adrenalina Level, en jeringa precargada de 1 mg (1/1000).

El lugar de administración preferido es la región lateral del muslo. Se ha comprobado que el paso a sangre es más rápido que en el músculo deltoides. Por igual motivo, es de elección la vía intramuscular sobre la subcutánea, ya que el paso a sangre de la adrenalina y la concentración alcanzada por este fármaco es un 19% mayor cuando se administra por vía intramuscular.

Hasta un 20% de pacientes van a necesitar dos dosis de adrenalina. No existen contraindicaciones absolutas, aunque los siguientes grupos pueden presentar mayor riesgo de efectos adversos: ancianos, pacientes con cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica, hipertiroidismo, hipertensión arterial, cirugía intracraneal reciente, aneurisma aórtico, pacientes en tratamiento con IMAOs (bloquean el metabolismo de la adrenalina) o con antidepresivos tricíclicos (prolongan su vida media) o con otros fármacos vasoconstrictores o arritmógenos (aminofilina, salbutamol intravenoso u otros).

Los efectos adversos más frecuentes de la adrenalina son la palidez, temblor, ansiedad, palpitaciones, cefalea o mareo, que ocurren habitualmente entre 5 a 10 minutos tras la inyección, pero habitualmente son leves. Efectos como hipertensión o edema de pulmón suelen relacionarse con una sobredosis de adrenalina.

En la anafilaxia refractaria (fracaso de numerosas inyecciones de adrenalina intramusculares y fluidos intravenosos, oxígeno y fármacos de segunda línea), se procederá al uso de adrenalina intravenosa, siendo muy recomendable la monitorización hemodinámica continua

del paciente. Pueden utilizarse otros fármacos vasopresores, como son la dopamina y la vasopresina.

En aquellos pacientes con disnea, que precisan varias dosis de adrenalina, con anafilaxia prolongada o con enfermedades respiratorias o cardiovasculares concomitantes, se debe administrar oxígeno. El flujo dependerá de la respuesta clínica y del sistema usado. Con una cánula nasal de 4 a 6 L/min, se distribuye entre un 25 a un 40% de O_2, y con una máscara facial con un flujo de 8 a 12 L/min, se distribuye entre un 50 a 60% de O_2. Debe considerarse también en pacientes con enfermedades respiratorias o cardiovasculares concomitantes. Es recomendable la monitorización continua de la oxigenación con pulsioximetría.

Debido al aumento de la permeabilidad vascular, se puede perder hasta un 35% del volumen intravascular en aproximadamente 10 minutos, situación que va a originar una hipotensión importante e incluso shock. Al colocar al paciente en decúbito con las piernas elevadas si lo tolera, se puede recuperar de 1 a 2 litros de fluido dentro del compartimento vascular central. El fluido de elección es el salino al 0,9%, regulando su velocidad de perfusión en función de la presión arterial, frecuencia y función cardiaca y la diuresis. Si se necesitara mucho volumen de líquido se puede sustituir por salino 0,45%, para evitar la acidosis metabólica hiperclorémica.

Los antihistamínicos H1 constituyen una terapia de segunda línea que mejorará el picor, enrojecimiento, la urticaria y el angioedema y los síntomas naso-oculares, pero nunca deben sustituir a la adrenalina. Igual sucede con los GC sistémicos, muchas veces erróneamente considerados como fármacos de primera línea, cuando su comienzo de acción se producirá al cabo de varias horas de su administración. En el caso de los GC sistémicos se ha abogado que pueden evitar o mejorar la anafilaxia prolongada o la bifásica pero no todos los autores coinciden en esta afirmación. En pacientes que ya los toman, una dosis adicional de GC sistémicos resultará beneficiosa.

En la tabla 21 se resume el tratamiento básico de la anafilaxia.

TABLA 21. TRATAMIENTO BÁSICO DE LA ANAFILAXIA

1. Plan de emergencia escrito con revisión regular

2. Eliminar el alérgeno si es posible: ej. retirar el aguijón, interrumpir la perfusión…

3. Valorar estado circulatorio, vía aérea, respiración, nivel mental, piel, masa corporal (peso)

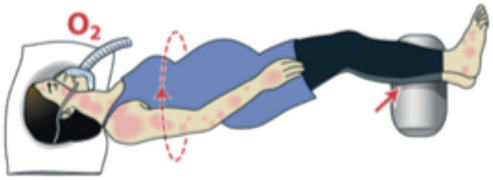
4. Solicitar ayuda: 112, en hospital anestesia o UCI

5. Administración de adrenalina im
En la región media anterolateral del muslo 0,01 mg/kg de adrenalina 1:1000(1 mg/ml) máximo 0,5 ml en adulto o 0,3 ml en niños. Anotar el tiempo de la dosis y repetir cada 5-15 minutos si se necesita
La mayoría responden con 1 ó 2 dosis

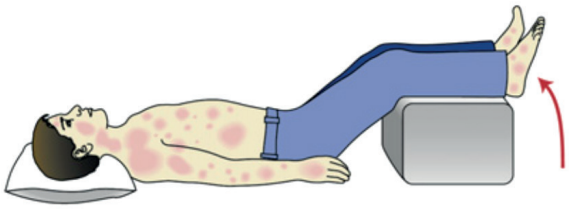
6. Colocar al paciente en posición adecuada



Posición de confort



Embarazada: apoyada en su lado izquierdo



7. Si indicado oxígeno a flujos altos:
Cánula nasal: 4 a 6 L/min. (distribuye 25-40% de O2) y máscara facial de 8 a 12 litros (distribuye un 50-60% de oxígeno)

8. Vía de acceso venoso
Cuando esté indicado 1-2 litros de 0,9% (salino isotónico) rápido (5-10ml/kg. en los primeros 5-10 minutos en el adulto y 10ml/kg. en niños)

9. Monitorización regular de TA, frecuencia cardiaca, situación respiratoria y oxigenación (pulsioximetría)

10. Reevaluación periódica

11. Si síntomas refractarios:
- Iniciar perfusión de adrenalina iv
- Glucagón: si tratamiento con beta-bloqueantes
- Atropina: si bradicardia prolongada
- Vasopresores: dopamina, noradrenalina si hipotensión refractaria a adrenalina

Fuente: Simons FE *et al*; 2011.

La utilización de agonistas β_2 de corta duración (salbutamol) puede indicarse como tratamiento adicional, cuando predomina la disnea sibilante.

En pacientes que están tomando β-bloqueantes puede precisarse de la administración de glucagón (efecto inótropo y cronótropo cardiaco no catecolamin dependiente), cuando hay hipotensión y bradicardia que no responde de forma óptima a la adrenalina (tablas 22 y 23). Podrá utilizarse atropina si bradicardia persistente o bromuro de ipratropio inhalado, si hay broncoespasmo resistente a las medidas anteriores. En pacientes con estridor, algunos artículos comentan la posibilidad de administrar GCI.

TABLA 22. FÁRMACOS A UTILIZAR EN LA ANAFILAXIA REFRACTARIA

Perfusión iv de adrenalina (monitorización cardiaca, medio hospitalario) Diluir 1 mg de adrenalina en 100 ml de SSF=0,01 mg/ml (1/100.000) 1ml/kg/h=0,01mg/kg/h (0,17 mcg/kg/min) DOSIS DE INICIO: 0,5-1 ml/kg/h (30-100 ml/h en adultos) Dosis máxima recomendada: 6 ml/kg/hora SUSPENSIÓN DE LA PERFUSIÓN: de forma progresiva. Vigilar recurrencias
Glucagón Adultos: 1-2 mg iv/im en bolo de 5 min. Niños: 20-30 mcg/kg (máx 1 mg)
Atropina Adultos: 0.5-1 mg en bolo hasta 3 mg (IV) Niño: 0,02 mg/kg
Dopamina PREPARACIÓN: 2 amp (200 mg) en 100 ml de SG 5% DOSIS DE MANTENIMIENTO: < 3 ml/ hora efecto δ; 3-5 ml /h efecto β_1, >5 ml/h efecto α_1
Noradrenalina PREPARACIÓN: 2 amp (10 mg) en 100 ml de SG 5% DOSIS DE MANTENIMIENTO: Comenzar a 5 ml/h. Subir de 5 en 5 según respuesta

Fuente: Campbell RL *et al*; 2014 y Simons FE *et al*; 2014.

TABLA 23. FÁRMACOS CONSIDERADOS DE SEGUNDA LÍNEA DE TRATAMIENTO

Antihistamínicos Dexclorfeniramina. (su utilización aislada es insuficiente) >12 años y adultos: 5 mg (1 ampolla) en inyección im o iv lenta
GC sistémicos 6metilprednisolona: 1-2 mg/kg IV, seguidos de 1-2 mg/kg en 24 horas distribuidos en 3 ó 4 dosis si ingreso

Fuente: Campbell RL *et al*; 2014 y Simons FE *et al*; 2014.

Tras la resolución del episodio, el paciente debe de permanecer en observación unas horas. El tiempo recomendado varía mucho en las diversas guías oscilando entre 6 a 24 horas. Parece prudente que el paciente permanezca hasta 24 horas en observación si ha sufrido un shock anafiláctico, si el alérgeno fue ingerido, si precisó más de una dosis de adrenalina, si sufrió edema faríngeo o si tiene historia concomitante de asma. Es opcional remitir a domicilio al paciente con o sin GC orales, existiendo diferencias también en los diferentes consensos en cuanto a su recomendación. Previamente, se creía que el uso de GC sistémicos evitaba las anafilaxias bifásicas, pero actualmente este concepto está en discusión.

Es fundamental indicar al alta que el paciente debe evitar el posible agente desencadenante, instruir al paciente en el uso de adrenalina (en el medio extrahospitalario, de elección los autoinyectores; indicaciones en tabla 24) y remitir al paciente siempre para valoración alergológica con el objetivo de identificar la causa y diseñar un plan específico para minimizar el riesgo futuro de presentar otra reacción anafiláctica.

TABLA 24. INDICACIONES PARA LA PRESCRIPCIÓN DE UN AUTOINYECTOR DE ADRENALINA

Indicaciones absolutas (#: posibilidad de dar un segundo autoinyector):

- Anafilaxia por alimentos, látex o aeroalérgenos
- Anafilaxia inducida por ejercicio
- Anafilaxia idiopática
- Anafilaxia por alergia a alimentos con coexistencia de asma inestable o moderada #
- Anafilaxia por picadura de himenópteros que no recibe tratamiento con inmunoterapia en fase de mantenimiento
- Anafilaxia por picadura de himenópteros, aún en tratamiento con inmunoterapia, si hay trastornos mastocitarios subyacentes

Considerar prescribir autoinyector si hay alguno de los siguientes factores adicionales:

- Alergia leve a moderada a frutos secos
- Adolescente o adulto joven con alergia a alimentos
- Reacción alérgica leve o moderada a un alimento, himenóptero, látex o aeroalérgenos, con vivienda alejada de asistencia sanitaria
- Reacciones alérgicas leves a moderadas (salvo el denominado síndrome de alergia oral) a trazas de alimentos

Fuente: Muraro A *et al*; 2014.

Además de las circunstancias anteriormente referidas, puede ser necesario valorar la prescripción de dos autoinyectores en individuos con antecedente de anafilaxia que viven alejados de centros sanitarios, cuando haya barreras en el lenguaje, cuando en anafilaxias previas han sido necesarias dos dosis de adrenalina, cuando el episodio de anafilaxia previo ha sido casi fatal o cuando la dosis del autoinyector es demasiado baja para el peso del individuo.

1.6. ALERGIA A PICADURA DE HIMENÓPTEROS

Los insectos que en España incluimos como himenópteros (HT) comprenden dentro de la superfamilia Apidae, la Apis mellifera o abeja de la miel (distribución universal) y el género Bombus terrestris (abejorro) que produce picaduras en invernaderos de Almería y Málaga. Dentro de la superfamilia Vespoidea, se encuentra la avispa (Véspula germánica), con predominio en el Noroeste y la avispa papelera (Polistes) con predominio en el sureste, aunque con gran solapamiento de zonas. El polistes más frecuente es el Polistes dominolus. Existen también avispones (Vespa crabro) mucho menos frecuente y que habitan a mayor altitud.

Las anafilaxias por picadura de HT tienen una prevalencia de 0,8 a 3,3% de las reacciones alérgicas a estos insectos, aunque la mayor parte de las reacciones alérgicas corresponden a reacciones locales con mayor o menor extensión. La actividad alergénica del veneno radica en las proteínas de alto peso molecular (fosfolipasas, hialuronidasas, proteasas, etc.) que contiene.

La probabilidad de desarrollar una reacción alérgica grave a un HT aumentará con el número de picaduras, el grado de exposición (mayor riesgo en apicultores y familiares y trabajos al aire libre), un intervalo corto entre dos picaduras, la edad, la gravedad de la reacción anterior (a mayor gravedad de una reacción mayor probabilidad de incrementar la intensidad en la siguiente reacción), la picadura por abeja y la existencia de trastornos mastocitarios subyacentes.

Se debe tener en cuenta que, además de las reacciones alérgicas, los HT producen reacciones locales y sistémicas tóxicas por el veneno (no alérgicas) y reacciones atípicas (náuseas, vómitos, parestesias) de mecanismo desconocido.

TABLA 25. TIPOS DE REACCIONES POR PICADURAS DE INSECTOS

Locales (habitualmente inicio >1 hora):
- Reacción local extensa: >10 cm y de duración mayor de 24 horas. Síntomas y signos contiguos a la picadura. Con frecuencia abarca dos articulaciones
- Excepcionalmente amenazantes para la vida: sólo si picadura directa en región oral
- El 50-80% de casos tienen IgE específica positiva

Sistémicas (habitualmente < 1 hora):
- *Leves*: prurito generalizado eritema y urticaria
- *Moderadas*: síntomas respiratorios leves (tos, sibilancias), síntomas digestivos (náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal), malestar general y angioedema con o sin síntomas cutáneos
- *Graves:* incontinencia de esfínteres, síntomas cardiorrespiratorios graves (edema de glotis, broncoespasmo, hipotensión, cianosis, shock) con o sin los síntomas incluidos en el apartado anterior

TABLA 25. TIPOS DE REACCIONES POR PICADURAS DE INSECTOS (cont.)

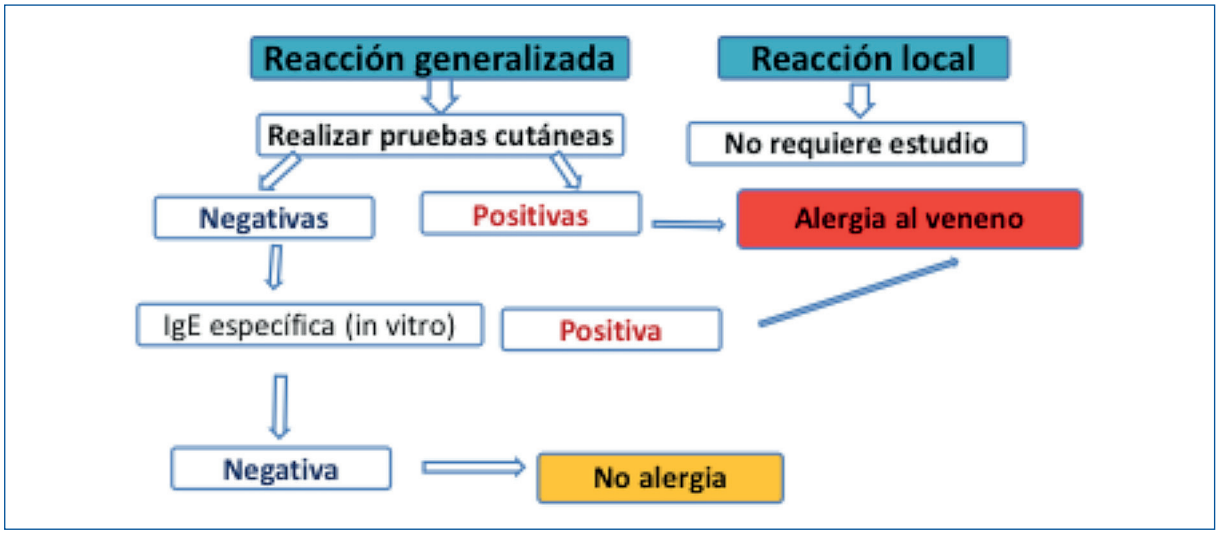
Reacciones atípicas: horas o días tras la picadura: • Fiebre, artralgias, inflamación articular, linfadenopatías, afectación cutánea • Vasculitis necrotizante • Anemia hemolítica • Púrpura trombocitopénica • Neuritis • Síndrome nefrótico, etc.
Reacción por múltiples picaduras • Efectos tóxicos: suelen aparecer si hay más de 50 picaduras • Se produce daño tisular por los componentes del veneno • Se ha descrito fallo hepático, renal, alteraciones de la coagulación y cerebrales

Fuente: Soriano Gomis V *et al*, 2007; Bonifazi F *et al*, 2005 y Casale TB, Burks AW, 2014.

La incidencia de mortalidad por picadura de insecto se sitúa entre el 0,09-0,45 muertes por cada millón de habitantes y año. En España, es de 0,08 por millón de habitantes y año (obtenido del Registro de Defunciones del Instituto Nacional de Estadística, entre los años 1983 y 1993), siendo la cifra más baja de Europa. La mayoría de estas muertes se producen en adultos, aunque el grupo más expuesto sean los menores de 20 años. El pico de incidencia ocurre en pacientes con edades entre 35 y 55 años. El 50% de las muertes ocurren en los 30 primeros minutos después de la picadura y el 75% ocurren en las cuatro primeras horas. En las reacciones alérgicas a himenópteros, el shock parece estar implicado en la causa de la muerte, a diferencia de otros agentes, como los alimentos, en los que el 86% de las muertes se producen por dificultad respiratoria.

El **diagnóstico alergológico** se efectuará mediante la historia clínica correspondiente, la realización de pruebas cutáneas habitualmente comenzando por intradermorreacción con veneno de apis mellífera, polistes y vespúla (excepcionalmente con otros HT) y/o determinación de IgE específica a dichos venenos. Como sucede con otros alérgenos, la determinación de IgE específica es menos sensible que las pruebas cutáneas, pero entre un 5 a 10% de pacientes con pruebas cutáneas negativas (e historia de alergia a HT) tienen IgE específica positiva. Por tanto, ambas pruebas son complementarias.

FIGURA 5. ALGORITMO DIAGNÓSTICO EN PICADURA DE HIMENÓPTERO



Fuente: GIMT.

Los pacientes alérgicos a HT pueden mostrar sensibilización a más de un veneno. Esto puede ser debido a doble sensibilización verdadera o a una reactividad cruzada. En estos casos, la determinación analítica de la IgE específica frente a Api m1 (fosfolipasa A2) para abeja, Pol d5 (antígeno 5 para polistes); Ves v1 (Fosfolipasa AI) y Ves v5 (antígeno 5 para véspula) permite mejorar el diagnóstico.

Algunos estudios encuentran que la utilización de estos alérgenos recombinantes resulta de ayuda. Existen más alérgenos caracterizados, pero sólo están disponibles a nivel experimental. En algunos centros se podrá efectuar técnicas de RAST/CAP inhibición que mejorará la precisión diagnóstica en pacientes polisensibilizados. Es más frecuente tener problemas para identificar sensibilización primaria (a cada veneno) o doble sensibilización entre véspidos (véspula y polistes) que entre véspidos y abeja. En un 4% de reacciones sistémicas no es posible demostrar mecanismo específico.

El tratamiento variará en función de que se trate de una reacción cutánea local, de una reacción cutánea generalizada o de una anafilaxia:

- *Reacción local*: aplicación de frío o amoniaco. Usar antihistamínicos orales y corticoides tópicos u orales si la tumefacción es grande.

- *Reacción cutánea generalizada* (urticaria y/o angioedema): utilizar antihistamínicos orales o parenterales y GC sistémicos.

- *Anafilaxia*: se le dará al paciente el tratamiento referido anteriormente para la anafilaxia. Se prescribirá inmunoterapia con veneno de HT en aquellos pacientes en los que se demuestre mecanismo IgE mediado. En algunos estudios los autores postulan inmunoterapia para reacciones locales extensas, en pacientes con alto riesgo de repicadura.

La duración habitualmente recomendada de la inmunoterapia oscila entre 3 y 5 años, siendo deseable haber podido demostrar la eficacia del tratamiento mediante prueba de provocación (repicadura) o haber tolerado una picadura espontánea. Otro criterio para interrumpir la inmunoterapia será la negativización de las pruebas cutáneas y desaparición de la IgE específica. Existen también indicaciones para prolongar la administración de inmunoterapia más allá de cinco años (incluso de por vida) en las siguientes situaciones: reacción muy grave (shock) con alta probabilidad de futuras picaduras por un componente ocupacional, alergia a picadura de abeja con alta probabilidad de picaduras (apicultores y familiares, jardineros), enfermedad pulmonar y cardiovascular grave, reacciones sistémicas recurrentes durante la administración de inmunoterapia, necesidad de dosis más alta de veneno para conseguir protección y trastornos mastocitarios subyacentes.

La inmunoterapia es el único tratamiento eficaz para la prevención de las reacciones alérgicas graves a las picaduras de HT en individuos sensibilizados, siendo capaz de modificar la historia natural de la enfermedad. Es aceptada a nivel mundial como el modelo terapéutico más eficaz y seguro, proporcionando unos niveles de protección frente a reacciones a nuevas picaduras del 92-98%. Se debe realizar en un centro hospitalario.

1.7. DERMATITIS DE CONTACTO (DC)

La dermatitis o eccema de contacto es una reacción inflamatoria específica de la piel producida por el contacto directo con agentes externos. Según su patogenia se divide en dos grandes grupos:

- **Dermatitis alérgicas de contacto** (DAC) debidas a mecanismos inmunológicos de hipersensibilidad retardada, que constituyen el 20% de las DC.

- **Dermatitis irritativas** (DI) por mecanismos no inmunológicos (el 80% restante).

En el caso de la DAC el proceso subyacente es una reacción de hipersensibilidad tipo IV, mediado fundamentalmente por linfocitos T. Los antígenos que producen la DAC son moléculas de bajo peso molecular (haptenos), capaces de atravesar la barrera del estrato corneo de la piel donde se unen a proteínas epidérmicas (carrier) para forma un antígeno completo. El hapteno induce en la piel cambios en el ácido hialurónico, activando a los queratinocitos y dando lugar a la síntesis de citocinas proinflamatorias (TNF-α) que activará a su vez a las células dendríticas (llamadas de Langerhans en la epidermis), induciendo su maduración y migración desde la piel con el hapteno hasta la zona paracortical de los ganglios linfáticos locales, donde inducirán el paso del linfocito T virgen a un perfil predominantemente $CD8^+$ de tipo 1, productores de IFN-γ, IL-2 y TNF-α. Se producirán linfocitos T activados: efectores y linfocitos T memoria. Una vez el individuo está sensibilizado, el posterior contacto con el hapteno originará el reclutamiento de los linfocitos T CD8+ efectores fundamentalmente (también linfocitos T CD4+ Th1, células NK, neutrófilos y monocitos).

En la DI se producirá un daño directo a las proteínas tisulares, que ocasionará un proceso inflamatorio inespecífico en las células dérmicas.

La **localización** preferente de la DAC son las manos, por lo que su repercusión en la patología laboral es muy importante, constituyendo hasta el 80-90% de las dermatosis laborales en nuestro país y condicionando cifras elevadas de absentismo laboral. Estudios epidemiológicos realizados en Europa y EEUU sobre población general, proporcionan una cifra de prevalencia media de DAC en torno al 20%. Los contactantes más habitualmente sensibilizantes son níquel, timerosal y mezcla de perfumes.

Existen **factores locales y ambientales predisponentes**; más frecuente en cara y dorso de manos y menos en palmas, plantas y tronco. La existencia de una dermatitis irritativa previa o una dermatitis atópica o una ictiosis favorece la DAC. La hiperhidrosis puede favorecer la entrada de ciertos antígenos y aquellas sustancias que alteren la barrera (ácidos y álcalis), también pueden aumentarla.

Se han descrito algunos polimorfismos genéticos favorecedores de la DAC. La enfermedad es más frecuente en el sexo femenino, seguramente relacionado con el hecho de que las mujeres tienen mayor exposición a sustancias sensibilizantes, por motivo de ocupación o costumbres. El proceso es menos frecuente en las edades extremas de la vida (niños y ancianos).

Las **manifestaciones clínicas** de la DAC aparecen entre las 24 a 96 horas del contacto con el agente causal. La localización inicial es el lugar de contacto, pero a diferencia de la DI pueden propagarse a la vecindad o aparecer lesiones en un lugar distante. En la fase aguda aparece eritema y edema seguido de pápulas, vesículas, exudación y costras. El prurito es intenso. Cura sin cicatriz y, en las fases crónicas, la piel se liquenificará y podrá fisurarse y pigmentarse.

La DI puede presentarse de forma aguda o crónica. En las formas crónicas se puede producir desde eritema y sequedad leve hasta placas eritemato-descamativas importantes. El prototipo de esta dermatitis es el eccema del ama de casa. Las agresiones repetidas de la piel por productos químicos o por factores físicos (fricción, baja humedad, microtraumatismos repetidos, contacto continuo con agua, frío o calor), radiaciones, padecer otras dermopatías (barrera deficiente), favorecerán su aparición.

Las formas agudas suelen estar producidas por exposición a un ácido o a un álcali que producirá una lesión eritematosa y edematosa intensa, con ardor y dolor que puede llegar a la necrosis.

En el apartado de **diagnóstico** es fundamental la historia clínica detallada con descripción exhaustiva del hábitat, trabajo, hobbies, productos de higiene, etc. La localización del eccema orientará también hacia su etiología. El estudio alergológico se realizará mediante *pruebas epicutáneas de parche*.

Estas pruebas se realizan sobre piel sana, suelen mantenerse durante 48 horas y, al retirar el parche, se efectúa la lectura entre 15 y 60 minutos después para evitar falsos positivos. Se realiza una segunda lectura a las 72 y 96 horas y para algunos contactantes es necesario revisar en un tiempo más prolongado.

Existen más de 4.350 productos químicos que son alérgenos de contacto, aunque la mayoría de casos están producidos por un pequeño número de sustancias. Como batería inicial de diagnóstico se recomienda una serie estándar, en función de aquellos agentes responsables más frecuentes de DAC.

En España se utiliza una batería inicial de 32 alérgenos y, posteriormente, se complementará con series adicionales específicas en función de profesión y aficiones.

En ocasiones se parcheará con productos aportados por el paciente como lociones, cremas. Con otros tipos de productos (por ejemplo, un producto de limpieza) se puede hacer una prueba abierta, aplicando el producto sobre la piel, una prueba semiabierta (para productos con potencial de irritación leve), un test de uso o una prueba abierta de aplicación repetida.

El tratamiento etiológico de la DC es evitar el contacto con el agente sensibilizante o irritativo. Se informará al paciente por escrito de las fuentes de exposición y reacciones cruzadas.

Para eccemas agudos exudativos se aplicarán fomentos de sulfato de cobre, permanganato potásico o sulfato de zinc a concentraciones 1/1000, por separado o mezclados, en vendaje húmedo o en baño. En casos leves o moderados se usarán corticoides tópicos (crema, gel, espuma). Los anti-H1 sólo contribuirán a aliviar el prurito. En casos graves habrá que recurrir a GC sistémicos, como prednisona a dosis de 0,5-1 mg/kg/día durante 5 a 7 días, reduciendo después la dosis progresivamente.

En la fase subaguda y crónica son útiles los emolientes para reducir la sequedad, la descamación y el prurito. En las reagudizaciones se utilizarán los corticoides tópicos; en la fase subaguda en forma de pomada y en los casos de hiperqueratosis o liquenificación como ungüento. En áreas pilosas se pueden aplicar soluciones. No se deben aplicar corticoides fluorados en la cara por el riesgo de atrofia cutánea y telangiectasias.

1.8. ALERGIA A MEDICAMENTOS

Una reacción adversa a un fármaco es todo efecto perjudicial o indeseado que ocurre con las dosis usadas para profilaxis, diagnóstico o tratamiento de una enfermedad. Estas reacciones constituyen la tercera causa de consulta alergológica (14,7% de los pacientes). Gaig y cols. en una encuesta telefónica sobre casi 5000 sujetos elegidos al azar, encontraron que un 29,4% referían ser alérgicos a algún fármaco, datos parecidos a los encontrados en población adulta atendida en un centro de salud del área de Madrid, donde un 21,8% referían ser alérgicos. Sin embargo, sólo en una tercera parte de la población de este último estudio se demostró una auténtica alergia.

Las reacciones adversas a fármacos (tabla 26) se clasifican en reacciones de tipo A, predecibles, dosis dependientes y ligadas al mecanismo de acción del fármaco (80%) y reacciones de tipo B o impredecibles, no siempre dosis dependientes, no ligadas al mecanismo de acción del fármaco y que aparecerán solo en ciertos individuos (20%).

TABLA 26. CLASIFICACIÓN DE LAS REACCIONES ADVERSAS A FÁRMACOS

Tipo A: predecibles
Toxicidad: sordera por aminoglucósidos
Efectos colaterales inmediatos: sedación por antiH1
Teratogenicidad: focomelia inducida por talidomida
Carcinogénesis: linfoma por ciclofosfamida
Efectos secundarios indirectos: osteoporosis por GC
Tipo B: impredecibles
Intolerancia: tinitus por salicilatos
Idiosincrasia: hemólisis por déficit de G6PD y sulfonas
Hipersensibilidad: anafilaxia por beta-lactámicos; nefritis intersticial
Pseudoalergia: urticarias por AINEs

Fuente: Ditto AM; 2010.

Las reacciones alérgicas o por hipersensibilidad a fármacos son aquellas en las que están involucrados mecanismos inmunológicos, bien ligados a anticuerpos circulantes específicos (ej. anafilaxia por beta-lactámicos), bien dependientes de linfocitos específicamente reactivos con el fármaco o con algún producto de su degradación (por ejemplo, nefritis intersticial por antiinflamatorios). Constituyen entre un 6 y 10% de las reacciones a fármacos.

Los fármacos pueden producir diferentes tipos de reacciones inmunológicas. La clasificación de Gell y Coombs diferencia cuatro tipos en función del mecanismo inmunopatogénico que las produce:

- Reacciones tipo I: están mediadas por IgE . La unión del fármaco a esta IgE específica presente en la superficie del mastocito y basófilo producirá su degranulación y la liberación de mediadores. Ejemplo de esta reacción sería una urticaria aguda inducida por amoxicilina.

- Reacciones tipo II: citotóxicas o citolíticas: mediadas por anticuerpos IgG o IgM que se unirán al fármaco presente en la membrana de la células. Se producirá activación del complemento. Ejemplo de este tipo de reacción serán las citopenias inducidas por fármacos.

- Reacciones tipo III: producidas por inmunocomplejos, constituidos por IgG o IgM y complemento. Es el mecanismo que origina las vasculitis por hipersensibilidad a fármacos.

- Reacciones tipo IV o de hipersensibilidad celular : están mediadas por linfocitos T. Pichler WL las subclasificó en:

  – Tipo IVa: con un patrón de interleucinas Th1 (IFN-y, TNF- a) que conduce a la activación de los macrófagos. Da lugar a dermatitis de contacto (junto con el IVc) y exantemas por fármacos.
  – Tipo IVb: tiene un patrón de interleucinas Th1 (IL-4, IL-5,IL-13) que conduce a inflamación eosinofílica, como por ejemplo ocurre en el DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms).

- Tipo IVc: intervienen los linfocitos T citotóxicos (CD4+/CD8+). Es el mecanismo implicado en el síndrome de Stevens-Johnson inducido por fármacos.
- Tipo IVd: la activación del linfocito T, producirá un incremento de CXLC-8 y GM-CSF (factor estimulante de macrófagos y granulocitos) que producirá una reacción inflamatoria neutrofílica estéril. Clínicamente da lugar a pustulosis exantemática aguda generalizada.

Las reacciones alérgicas se clasifican clásicamente en:

- *Inmediatas:* ocurren en el curso de la primera hora tras la toma o contacto con el fármaco, siendo más probable que las mismas estén mediadas por IgE (por ejemplo, la urticaria o anafilaxia por fármacos).

- *No inmediatas* (a partir de la primera hora): hecho que orienta más a un mecanismo mediado por células (por ejemplo, exantema, eritema multiforme, erupción fija medicamentosa, vasculitis, etc.)

Las reacciones adversas a fármacos pueden afectar a cualquier órgano, aunque la piel constituye el órgano más frecuentemente afectado, pudiendo producir a nivel cutáneo prácticamente cualquier tipo de manifestación clínica. En la tabla 27 se detallan los fármacos más frecuentemente implicados en las reacciones de hipersensibilidad que fueron remitidas para estudio alergológico.

TABLA 27. MEDICAMENTOS CAUSANTES DE LAS REACCIONES QUE MOTIVARON CONSULTA CON EL ALERGÓLOGO

	Alergológica 2005	Alergológica 1992
Beta-lactámicos	47%	
• penicilina	13%	55%
• amoxicilina	29%	28%
• otros derivados de la penicilina	3%	25%
• cefalosporinas	2%	
AINEs	29%	24%
Solo Pirazolonas	10%	16%
Anestésicos locales	6%	3%
Sulfamidas	3%	7%
Macrólidos	3%	3%
Aminoglucósidos	2%	3%
Contrastes yodados	2%	<1%
Tetraciclinas	1%	1%
Vitaminas	1%	1%
Hormonas	1%	

TABLA 27. MEDICAMENTOS CAUSANTES DE LAS REACCIONES QUE MOTIVARON CONSULTA CON EL ALERGÓLOGO (cont.)

	Alergológica 2005	Alergológica 1992
Hemoderivados	1%	<1%
Anestésicos generales	1%	1%
Otros	11%	9%

Fuente: Caballero F; 2006.

A la espera de los datos de la última encuesta Alergológica, próxima a publicarse, los derivados beta-lactámicos y los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) siguen constituyendo los dos grupos terapéuticos más frecuentemente implicados en las reacciones alérgicas a medicamentos.

Dentro del grupo de los AINEs, entre el año 1992 y el 2006 se ha observado un descenso de las reacciones a pirazolonas, con un incremento de las atribuidas a los derivados aril-propiónicos (por ejemplo, ibuprofeno). Entre los antibióticos se ha observado un descenso de las reacciones originadas por sulfonamidas, tetraciclinas y aminoglucósidos con un incremento de las reacciones atribuidas a quinolonas.

A nivel hospitalario se han incrementado las consultas por alergia a quimioterápicos. Todos estos cambios han ocurrido como consecuencia de las modificaciones en las preferencias terapéuticas.

Para el diagnóstico de las reacciones alérgicas a fármacos es fundamental la habilidad clínica del médico para identificar el fármaco responsable. Es muy importante registrar el fármaco implicado en la reacción e incluso insistir al paciente sobre la necesidad de anotar/recordar el nombre de este fármaco. Con este dato en muchas ocasiones no va a ser necesario hacer nada más que evitar dicho fármaco.

TABLA 28. HISTORIA DE ALERGIA A FÁRMACOS

Nombre del medicamento y motivo de prescripción
Uso concomitante de otros fármacos
Tiempo de inicio de la reacción tras comenzar el tratamiento con el fármaco
Tipo de erupción, distribución y forma de resolución
Afectación de otros órganos o sistemas
Infecciones víricas asociadas
Tratamiento requerido para tratar la reacción
Toma previa de este medicamento u otros con reactividad cruzada
Fármacos similares (o el propio implicado) tolerados con posterioridad
Síntomas similares en otras ocasiones sin estar tomando el fármaco
Enfermedades subyacentes que favorecen las reacciones a ciertos medicamentos (mononucleosis-ampicilina, SIDA-trimetoprim-sulfametoxazol…)
Enfermedades crónicas

Fuente: Romano A *et al*; 2011.

Las pruebas utilizadas para el diagnóstico de la alergia a fármacos se indican en la tabla 29.

TABLA 29. PRUEBAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA ALERGIA A FÁRMACOS

Tipo de reacción	Pruebas diagnósticas	
Inmediata	In vivo	Pruebas cutáneas Pruebas de provocación#
	In vitro	IgE específica Test de activación de basófilos
No inmediata	In vivo	Prueba intradérmica de lectura tardía Pruebas epicutáneas Pruebas de provocación #
	In vitro	Test de activación de linfocitos Test de transformación de linfocitos ELISPOT para análisis de células antígeno-específicas productoras de citocinas*

#: Contraindicada en reacciones graves previas (vasculitis, dermatitis exfoliativa, síndrome de Stevens Johnson etc.)
*: centros de investigación

Fuente: tomado de Barbaud A; 2007 y Beeler A, Pichler W.J; 2007.

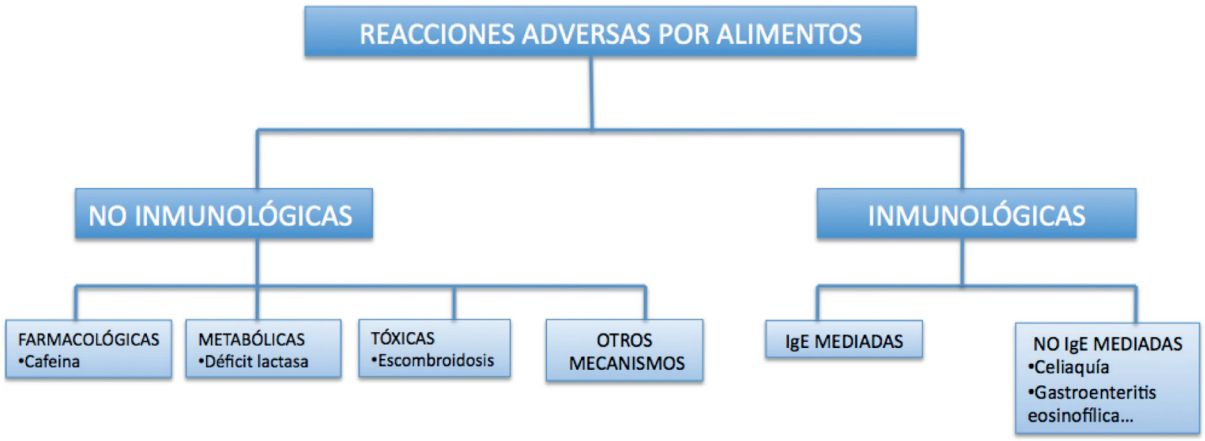
El **tratamiento** de la alergia a fármacos consistirá en su evitación. Se prohibirán aquellos fármacos estructuralmente relacionados con el que ocasionó la reacción. El paciente debe recibir unas recomendaciones claras y por escrito. En aquellos casos de necesidad estricta de un fármaco que ha originado una reacción IgE mediada (por ejemplo, hipersensibilidad a sales de platino o biológicos) o en otros tipos de reacciones con mecanismo más complejo (por ejemplo, exantema por sulfametoxazol-trimetoprim), se puede intentar la desensibilización con el fármaco implicado.

Tras la desensibilización, la tolerancia sólo durará mientras el paciente reciba de forma continuada el fármaco y, si al mismo se necesita de forma intermitente (caso de la quimioterapia), obliga a efectuar un protocolo de desensibilización en cada administración. En reacciones graves no IgE mediadas, como la necrólisis epidérmica tóxica o la nefritis intersticial, la desensibilización está contraindicada.

1.9. ALERGIA A ALIMENTOS

La alergia a alimentos se produce como consecuencia de una respuesta inmunológica (generalmente IgE mediada) dirigida frente a un alimento; por el contrario, el concepto de reacción adversa a alimentos es más amplio, pues incluye aquellos procesos generados por cualquier tipo de mecanismo.

FIGURA 6. REACCIONES A ALIMENTOS



Fuente: Castells M; 2007.

El área de la alergia a alimentos ha experimentado un notable desarrollo en los últimos años, sobre todo por el mejor conocimiento de los componentes moleculares de los alérgenos.

En un metaanálisis que incluyó 30 estudios, un 17,3% de personas (IC 95%, 17.0-17.6) se calificaban como alérgicas a alimentos. La prevalencia de sensibilización a al menos 1 alimento, mediante detección de IgE específica, era de 10,1% (IC 95%: 9,4-10.8), mediante prueba cutánea del 2,7% (IC 95% 2.4-3.0) y mediante prueba de provocación con el alimento implicado de un 0,9% (IC 95% 0,8-1.1). Estos datos apoyan la impresión de que esta entidad está sobreestimada en la población general.

Mientras que la incidencia de alergia a alimentos permanece estable, su prevalencia está incrementándose. Es más prevalente en niños, sobre todo preescolares. Diversos estudios han encontrado un predominio en el sexo femenino.

En cuanto a los alimentos más frecuentemente implicados hay importantes variaciones dependiendo de la edad, la localización geográfica y los hábitos de consumo. En niños predomina la alergia a huevo y leche. Los adultos serán sobre todo alérgicos a frutas frescas, frutos secos y marisco. De especial relevancia en el área mediterránea es la sensibilización a la proteína transportadora de lípidos (LTP), alérgeno termoestable y resistente a la digestión que es responsable de un gran número de sensibilizaciones. La sensibilización a este alérgeno también guarda relación con un perfil de polisensibilización a pólenes.

Una de las manifestaciones clínicas más frecuentes de la alergia a alimentos es el *síndrome de alergia oral*, que consiste en prurito labial, lingual, orofaríngeo, con o sin edema leve en la zona de contacto del alimento con la mucosa. La urticaria y el angioedema agudo recurrente es una expresión frecuente de la alergia a los alimentos y también puede manifestarse como anafilaxia. En este sentido, la alergia a alimentos es la primera causa de anafilaxia en niños y la segunda en adultos, apareciendo los síntomas y signos habitualmente en minutos a horas (generalmente en las dos primeras horas), tras la ingesta. La alergia a alimentos puede contribuir a la patogénesis del eccema atópico.

Los procedimientos diagnósticos de la alergia alimentaria se recogen en la tabla 30:

TABLA 30. DIAGNÓSTICO DE ALERGIA A ALIMENTOS

Historia clínica
Pruebas cutáneas intraepidérmicas (prick) • Con extractos comerciales • *Con alimentos frescos* *Pruebas epicutáneas con alimentos:* se utiliza para el diagnóstico de la dermatitis proteínica de contacto
Determinación de IgE específica • A antígeno completo • Diagnóstico molecular o por componentes (frente a proteínas individuales)
Dieta de eliminación para el diagnóstico
Provocación oral. El método de elección es el doble ciego. Indicaciones: • Establecer o excluir el diagnóstico de alergia a alimentos antes de una dieta de exclusión prolongada. • Para valorar la aparición de tolerancia a lo largo de la evolución de la enfermedad (sobre todo en niños). • En investigación. • -Contraindicada: • Anafilaxia o reacción sistémica grave con clara relación y estudio alergológico concordante. • Clínica sugestiva, repetida y reciente. • Paciente que no puede recibir adrenalina, embarazadas, asma inestable, dermatitis atópica grave.

Fuente: Antón Gironés M *et al*; 2015, Muraro A *et al*; 2014 y Burks AW *et al*; 2012.

La alergia de inicio en la infancia a leche, huevo, trigo y soja habitualmente se resuelve en la infancia, mientras que la alergia a frutos secos, pescado y marisco suele persistir hasta la edad adulta. En el caso de la alergia alimentaria de aparición en la edad adulta, será infrecuente su remisión.

El tratamiento en la edad adulta será la evitación del alimento responsable y, en función de la clínica, prescribir un tratamiento sintomático para el caso de una posible ingesta accidental (anti-H1 para el síndrome de alergia oral, anti-H1 y GC sistémicos para la urticaria y el angioedema y adrenalina en la anafilaxia).

En el caso de la alergia a leche y huevo se practica con éxito la inmunoterapia oral con dichos alimentos, que consiste básicamente en su administración a dosis progresivamente crecientes hasta la dosis establecida como máxima o de mantenimiento, que deberá mantenerse de forma ininterrumpida.

2 ALERGOLOGÍA LABORAL

Se entiende por Alergología Laboral la subespecialidad que enfoca las enfermedades alérgicas desde la Salud Laboral, teniendo en consideración los riesgos por exposición a sustancias que las pueden ocasionar, su valoración y prevención.

2.1. LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS LABORALES

La preocupación en todos los países por la Salud Laboral se ha centrado en el estudio de los factores presentes en el ambiente de trabajo y su repercusión sobre el estado de salud. Con el tiempo, mantener la salud de los trabajadores se ha ido convirtiendo en una tarea cada vez más compleja debido a la aparición de nuevas formas de trabajo, con riesgos laborales diversos, utilización de múltiples sustancias y aumento del número de individuos expuestos. Este hecho se hace más evidente si estudiamos las patologías alérgicas de origen laboral; ya que su número se ha incrementado en las últimas décadas, al tiempo que lo hacía el número de sustancias químicas potencialmente irritantes o alergénicas, por vía dérmica o respiratoria, utilizadas en el ámbito laboral, capaces de producir sensibilización en el individuo y provocar reacciones alérgicas.

Las patologías generadas por estas sustancias y por este mecanismo sensibilizante o irritante de tipo inmunológico deben ser catalogadas, dentro de la legislación española, como enfermedades profesionales cuando se encuadran en lo establecido en el Real Decreto 1299/2006 de 10 de noviembre de 2006; en concreto, en el grupo 1 (causadas por agentes químicos), grupo 4 (causadas por inhalación de sustancias y agentes no comprendidas en otros apartados) y grupo 5 (enfermedades de la piel causadas por sustancias y agentes no comprendidas en otros apartados).

Desde el ámbito laboral y con una visión fundamentalmente de prevención del daño, se recomiendan orientaciones prácticas en el manejo del trabajador con procesos alérgicos en base a:

1. Que los procesos alérgicos son patologías frecuentes en el ámbito laboral como consecuencia tanto de las condiciones del lugar de trabajo, como de las sustancias empleadas en los procesos productivos, junto con las condiciones individuales del trabajador referidas a la "idoneidad para realizar las tareas de su puesto y el manejo de las sustancias que conlleva".

2. Que la vigilancia de la salud realizada desde la Medicina del Trabajo (Servicios de Prevención de Riesgos Laborales) pretende detectar, por una parte, los factores de riesgo potencialmente motivadores de patologías alérgicas y establecer frente a ellos las medidas

preventivas y correctoras pertinentes, y detectar al trabajador de riesgo que, por sus especiales condiciones, pudiera ser especialmente susceptible de desarrollar estas patologías. En estos casos es necesaria una actuación individual para evitar que aparezca o que empeore la patología preexistente por las condiciones o características concretas de su puesto de trabajo.

3. Que las medidas recomendadas en enfermedades alérgicas, sensibilizantes o irritantes de origen laboral, incluyen la evaluación de la calidad del aire, las condiciones medioambientales: mediciones de humedad y temperatura y especialmente medición de niveles de sustancias tóxicas o irritantes presentes en el ambiente de trabajo, labor que atañe de forma específica a la Higiene Industrial como especialidad técnica incluida en el Servicio de Prevención, con la debida colaboración con la Medicina del Trabajo.

4. Que es obligación del empresario establecer:

   - Los medios necesarios para vigilar la salud de los trabajadores y las medidas correctivas, paliativas o de protección individual (mascarillas, guantes, gafas etc.) o colectiva (mecanismos de ventilación, extracción, etc.), necesarias ambas en el caso de detectar riesgos laborales con afectación personal a los trabajadores (LPRL, art. 22). La evaluación de la salud se hará según protocolos específicos (Ministerio de Sanidad y Consumo) en base a la historia clínica y a las pruebas complementarias necesarias.
   - Es obligación del empresario informar a los trabajadores de los riesgos existentes en su puesto de trabajo y de las medidas de protección o de prevención recomendadas. Al tiempo, el empresario será informado de los resultados de aptitud procedentes de la vigilancia de la salud por parte del Médico del Trabajo, y que se suministrará igualmente a los delegados de prevención de los comités de seguridad y salud de las empresas.

5. Una gran parte de las enfermedades alérgicas profesionales son catalogadas y tratadas como procesos comunes por falta de notificación de las mismas como enfermedades profesionales, por un desconocimiento del médico de Atención Primaria o Especializada del Sistema Público de Salud en la normativa ligada al ámbito laboral, y también por falta de coordinación entre los médicos de los servicios de prevención y los médicos asistenciales integrados en el sistema público de salud.

6. El reconocimiento de vigilancia de la salud, que viene definido como confidencial (según la Ley de Protección de Datos) y voluntario, pierde su carácter de voluntariedad cuando se demuestra que las condiciones laborales ligadas a un puesto de trabajo son susceptibles de generar enfermedad, en este caso, por una patología alérgica.

7. Es obligación del trabajador informar al Médico del Trabajo para cooperar con el empresario en la Vigilancia de su salud, de cualquier antecedente o patología susceptible de generar en este caso reacciones alérgicas o patología irritativa por mecanismo inmunológico. La ocultación de esta información necesaria supondría un incumplimiento laboral (LPRL, art. 20.3). Situación distinta es la generada por la alergia sobrevenida, es decir, aparecida con posterioridad a la contratación del trabajador; en este caso, el empresario realizará una adecuación del puesto de trabajo en función de lo estipulado en dicha Ley.

2.2. LAS ALERGIAS LABORALES EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA

Una búsqueda bibliográfica consiste en una recopilación sistemática de la información publicada en una o varias bases de datos y relacionada con un tema específico. Realizar una búsqueda bibliográfica es un proceso complejo y requiere por ello de una cuidadosa metodología, ya que es tarea fundamental en el contexto de cualquier proyecto de formación o investigación.

La revisión se nutre de las bases de datos médicas que ofrecen gran cantidad de información y, por ello resulta necesario llevarla a término de una forma eficaz, estructurada y sistemática, para localizar lo que resulte de un mayor interés en el tema objeto de estudio.

La búsqueda en sí es un ciclo de trabajo en el que partiendo de unos descriptores iniciales se accede a unas referencias bibliográficas concretas, que a su vez nos llevan a otras hasta cerrar la búsqueda definitiva, una vez conseguidos los objetivos marcados y considerados como prioritarios por su relevancia en el tema a tratar.

La información se presenta en muy diferentes formatos y fuentes y, puesto que hay una gran diversidad de bases de datos, cada autor en función de cual le es más accesible o conocida recurre a una u otra.

Uno de los buscadores más específicos en Medicina es PubMed que es la que servirá de base a la revisión que se comenta a continuación.

2.2.1. LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS Y SU RELACIÓN CON LA EXPOSICIÓN A RIESGO LABORAL

El concepto global de alergia recoge un voluminoso número de publicaciones, con varios cientos de miles de estudios, sin embargo, esto se reduce notablemente cuando se acota la búsqueda a descriptores del ámbito laboral: Salud Laboral, Medicina del Trabajo, factores de riesgo laboral, etc. Los resultados de esta búsqueda elemental se pueden ver en la tabla 31 que se muestra más adelante.

El concepto de *salud laboral* asociado a las alergias es más utilizado por los autores como palabra clave que el de la especialidad de Medicina del Trabajo, y también es más usado *lugar de trabajo* como término asociado que *factor de riesgo ocupacional*, si bien la exposición al factor de riesgo es lo que condiciona el daño.

Por sectores de riesgo, en alergias ocupacionales destacan las publicaciones que hacen referencia a profesiones como la de panadero, limpiadores/as profesionales, trabajadores de la industria química y personal sanitario y, en este grupo, especialmente enfermería.

En cuanto a patologías, destacan las de aparato respiratorio (asma, neumonitis y alveolitis) sobre las dermatológicas, si bien son también numerosas las publicaciones que hacen referencia a las enfermedades alérgicas de la piel.

Una mejor definición de los descriptores de búsqueda, con una selección más específica de las palabras clave utilizadas en las publicaciones, aportaría datos más concretos de los que sin

duda se encuentran actualmente recogidas en las publicaciones, con otros conceptos más genéricos y más alejados del mundo del trabajo.

TABLA 31. BIBLIOGRAFÍA ALERGIAS Y TRABAJO

Descriptor de búsqueda	Últimos 10 años	Últimos 5 años
allergy	126.318	68.510
allergy and occupational health	2.275	1.264
allergy and occupational medicine	1.020	1.036
allergy and workplace	1.204	256
allergy and occupational risk factor	929	484
respiratory allergy and occupational risk factor	367	192
dermatology allergy and occupational risk factor	85	39
allergy and bakers	95	38
allergy and profesional cleaning	28	11
allergy and nursing personnel	749	374
allergy and industial chemical	251	130

Fuente: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

2.2.2. REVISIÓN COMENTADA DE ALGUNAS PUBLICACIONES

En el estudio de las alergias están involucradas múltiples especialidades médicas: alergólogos, neumólogos, dermatólogos, médicos de Atención Primaria, oftalmólogos y también de los médicos del Trabajo. Como se ha referido, son las alergias respiratorias y las de la piel, las más referenciadas en las bases de datos médicas y, aunque se tratarán con más detalle en los capítulos correspondientes (cuadernos 3, 10 y 12 del volumen 1), se verán ahora algunos de los estudios relacionados con esta temática.

La revista J Allergy Clin Immunol publicó en 2014, una serie de estudios que han permitido avanzar en la comprensión de los efectos que los diversos factores ambientales ejercen sobre los pacientes con enfermedades alérgicas, y en conocer el origen multifactorial de estas patologías.

Si bien el objetivo fundamental de las publicaciones han sido los trastornos respiratorios de origen ambiental y ocupacional y los nuevos enfoques para su tratamiento, se ha analizado también la identificación de nuevos alérgenos y otros factores de riesgo de alergia en aspectos más concretos como las picaduras de abejas o insectos, el desarrollo de asma en función de los diferentes grupos de edad y el efecto asociado de aspectos colaterales como los provocados por las infecciones virales, junto con los beneficios clínicos obtenidos a partir de las nuevas terapias.

Las alergias en su concepto más general y el asma en particular son objeto de numerosas publicaciones, siendo consideradas como enfermedades muy frecuentes entre la población

adulta y en edad laboralmente activa en todos los países desarrollados. Por ello, en muchos países se han instaurado programas de detección precoz (programas centinela), que permiten implementar la vigilancia y cuya puesta en marcha requiere de la colaboración con los organismos de Salud Pública. Así lo reflejó ya en 2004 Pałczyński, en un estudio que mostraba esta labor realizada en Polonia, con el uso de muestras personales de polvo e inmunoensayos específicos, que facilitaron evaluar la respuesta a la exposición en trabajadores con riesgo frente al efecto de sustancias sensibilizantes de alto peso molecular (por ejemplo, alérgenos de trigo, alfa-amilasa fúngica, alérgenos de animales de laboratorio, etc.) Sin embargo, este estudio concluye afirmando que, para introducir normas de higiene en alérgenos ocupacionales, se requiere de su normalización y de la implantación de procedimientos estandarizados.

Llama la atención que frente al voluminoso número de casos observados en asma ocupacional en los países industrializados, existan pocos valores límite de umbral para los alérgenos ocupacionales capaces de desencadenar asma, por lo que la primera recomendación sería estipular legalmente los valores límite umbral de exposición (TLV / TWA) que permitan realizar una prevención primaria del riesgo y, en el caso de que esto no sea posible, la prevención secundaria que se orientaría a minimizar el riesgo y con ello el daño. Baur X *et al*. afirman, en un trabajo realizado en 1998, que hasta un 15% de todos los casos de asma son de origen ocupacional o tienen al menos un factor causal significativo en el trabajo. En la parte dedicada en este estudio a España, donde se incluyen 2.646 personas, entre un 5 - 6,7% de ellas mostraron riesgo de asma atribuible a la exposición ocupacional. Los principales agentes inductores fueron la harina, el polvo de granos y piensos, la caspa de animales y las proteínas urinarias e isocianatos. Además de ellos, se consideran también varios agentes irritantes por inhalación como cloro, ácidos o aerosoles alcalinos. Muchos productos químicos de bajo peso molecular tienen efectos irritativos, así como efectos alergénicos en las vías respiratorias (isocianatos y ácido acético). Pero, junto con las exposiciones crónicas o repetitivas, también se pueden dar exposiciones accidentales y únicas a altas concentraciones de sustancias irritativas o tóxicas y desencadenar asma ocupacional, y a esta situación se la denomina disfunción reactiva de las vías aéreas.

Todos los autores coinciden en el papel fundamental que juega la prevención mediante estrategias diversas entre las que se incluye la protección del trabajador, pero es necesario disponer previamente de información epidemiológica para guiar estas intervenciones.

Ameille J *et al*. realizaron en 2006 un estudio epidemiológico con referencia a los factores causales y de riesgo en asma laboral considerando como agentes más comunes: harina, isocianatos, látex, las sales de persulfato; y como ocupaciones de riesgo: panaderos, pintores de spray, trabajadores de la salud, peluqueros y trabajadores que manejan productos de limpieza. El nivel de exposición a estos agentes sensibilizantes parece ser el factor de riesgo más relevante. La atopia se considera un factor de riesgo significativo sólo para el desarrollo de la sensibilización a los agentes de alto peso molecular. El papel de otros factores determinantes individuales, tales como factores genéticos, se ha establecido de forma menos constante. Los autores de este trabajo destacan la necesidad de establecer mejoras metodológicas que permitan distinguir con mayor precisión entre el asma ocupacional y el exacerbado con el trabajo, y que se realice un mayor número de investigaciones sobre la eficacia de las intervenciones realizadas tanto en prevención primaria, como secundaria.

Ya en 1998 Becker AB se cuestionaba si era posible su prevención primaria, puesto que para que la enfermedad se desarrolle se requiere de antecedentes genéticos y factores de riesgo medioambiental/ocupacional, y son estos últimos los que pueden ser controlados.

Esta preocupación por la prevención ha sido un planteamiento presente en trabajos posteriores como el de Beasley R *et al*. de 2015, en los que se asume que si bien las tasas de mortalidad por asma en todo el mundo han reducido considerablemente en los últimos 25 años, no hay regímenes terapéuticos disponibles que permitan hablar de una curación de la enfermedad y sigue observándose un aumento de la prevalencia sin que se puedan perfilar completamente las razones, lo que limita las oportunidades para desarrollar medidas de prevención primaria. Estos autores se reafirman en la necesidad de una mejor comprensión de los factores que causan asma, y de utilizar este conocimiento para desarrollar medidas de prevención primaria y políticas de salud pública eficaces en la reducción de la prevalencia del asma en todo el mundo.

En esta misma línea se han pronunciado autores de estudios como el EGEA (estudio epidemiológico sobre la genética y el medio ambiente del asma, la hiperreactividad bronquial y atopia, Bouzigon *et al*. 2014), que confirman la heterogeneidad del asma. Las aportaciones de este trabajo en la mejora de conocimiento de aspectos fenotípicos, ambientales y biológicos pueden contribuir a caracterizar la evolución a largo plazo del asma y los factores asociados a esta evolución.

La relación entre la incidencia de asma ocupacional y los diferentes sectores laborales ha sido estudiada fundamentalmente en sectores como el de la madera, el procesado de alimentos, el de los limpiadores o el sanitario. Siracusa A *et al*. en 2013 proponen para el sector de limpieza medidas preventivas que abarcan: la sustitución de los aerosoles de limpieza con blanqueadores y amoniaco; minimizar el uso de desinfectantes; evitar los productos de mezcla; el uso de dispositivos de protección respiratoria; y la educación de los trabajadores. Se sugiere incrementar la formación y las actividades de información para la población en general con el fin de mejorar el conocimiento con respecto a los riesgos y medidas preventivas disponibles y promover la estricta colaboración entre las comunidades científicas y los organismos de seguridad y salud.

En ocasiones, junto con el asma se asocia la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, dando cuadros más complejos. Como factores de riesgo se valora la mala calidad del aire interior, especialmente de combustibles de biomasa, así como el humo de tabaco, factor de riesgo bien conocido para las enfermedades respiratorias crónicas. La prevención y mejora evolutiva se podría conseguir, tal y como propone Abramson MJ *et al*. 2015, con el uso de combustibles más limpios y mejora de la ventilación, junto con políticas poblacionales de reducción del consumo de tabaco.

Otra de las enfermedades alérgicas respiratorias, valorada desde el punto de vista de la investigación es la neumonitis por hipersensibilidad, sobre la cual Quirce S *et al*. 2016, realizaron una revisión crítica sobre los actuales conocimientos en esta patología y propusieron una guía práctica para su diagnóstico y tratamiento, partiendo de la base de que se desarrolla como resultado de una reacción alérgica no mediada por IgE y por una variedad de materiales

orgánicos o de agentes de bajo peso molecular que están presentes en el lugar de trabajo. Según su estudio, estos agentes se pueden clasificar en seis categorías que incluyen: bacterias, hongos, proteínas animales, proteínas vegetales, productos químicos de bajo peso molecular, y metales. El diagnóstico requiere un enfoque multidisciplinario y se basa en una combinación de pruebas con el fin de determinar la relación de la actividad desarrollada con la enfermedad. La historia clínica ocupacional es una pieza clave para el diagnóstico y, a menudo, proporciona la sospecha inicial. El mejor tratamiento es la eliminación temprana de la exposición al antígeno provocador, aunque la enfermedad puede mostrar un desarrollo adverso, incluso después de la evitación de la exposición al agente causal.

En los últimos años han surgido varios estudios en torno a la tos crónica en adultos y su posible etiología laboral, sin embargo, no existe evidencia científica suficiente para asociar causas ambientales u ocupacionales en tos crónica, lo que abre el campo a especulaciones. Según afirman Tarlo SM *et al*. en una revisión de 2016, el desconocimiento del peso que tienen los factores de riesgo laboral pudiera retrasar la adopción de medidas preventivas y exponer a los trabajadores a riesgos adicionales y/o ser la razón de muchas toses crónicas que permanecen sin explicación.

El otro gran bloque de enfermedades alérgicas laborales son las que afectan a la piel en las que, al igual que ocurría con el asma, influyen tanto factores genéticos y ambientales, lo que se traduce en su evolución clínica y pronóstico. Autores como Macan J *et al*. 2013, afirman que la alergia de contacto ocupacional es el factor más importante en la predicción del mal pronóstico de una dermatitis. En lo que la literatura científica se muestra de acuerdo es en que la dermatitis alérgica de contacto ocupacional, a la que contribuye la atopia en un grado aún no especificado, da cuenta de un número considerable de enfermedades relacionadas con el trabajo y que tanto el prick test como la determinación de IgE específica, son herramientas válidas en el diagnóstico de este tipo de dermatitis ocupacionales.

Determinados sectores profesionales presentan mayor prevalencia de alergias dermatológicas, como el de los tatuadores, que muestran ser un factor de riesgo importante para la alergia de contacto, ya que trabajan con henna (conteniendo p- fenilendiamina), sustancia también utilizada en los tintes para el cabello y que, por tanto, afecta también al sector de peluquería.

El sector de la cosmética también ha sido objeto de gran estudio. El término cosmético tiene una definición amplia e incluye productos para el cuidado personal, productos de cuidado del cabello, productos para el cuidado de las uñas, y protectores solares. Aunque los cosméticos modernos son seguros para la mayoría de los usuarios y las reacciones adversas son muy raras, debido a que los fabricantes invierten mucho en seguridad, control de calidad y pruebas de productos antes de lanzarlos al mercado, no es posible evitar que se produzcan reacciones adversas. De hecho, Alani JI *et al*. 2013, afirman que los productos para el cuidado de la piel son los principales agentes causales de la dermatitis alérgica de contacto por cosméticos, seguido de los del cuidado del cabello y de los productos para las uñas.

En el sector de manicuristas y pedicuristas, Kieć-Swierczyńska M *et al*. 2010, refieren que el trabajo con la piel húmeda y la exposición a disolventes, perfumes, resinas, metales, goma y

detergentes pueden causar tanto trastornos de la piel (dermatitis de contacto, urticaria, angioedema, fotodermatosis), como conjuntivitis, anafilaxia y enfermedades de las vías respiratorias como el asma. También se asocian con el aumento de incidencia de infecciones bacterianas (particularmente purulentas), víricas y fúngicas, o con el cáncer.

El concepto de trabajo con piel húmeda ha sido referenciado por diversos autores como uno de los factores de riesgo más importantes de las enfermedades profesionales de la piel. Kieć-Swierczyńska M *et al*. afirman que la exposición de las manos a un medio ambiente húmedo durante más de 2 horas diarias, el uso de guantes de protección a prueba de humedad por un período de tiempo correspondiente o la necesidad de lavarse las manos con frecuencia conducen a la dañar la capa córnea de la piel y provocan daño en la función barrera de la piel, favoreciendo la dermatitis de contacto por irritantes. También puede favorecer la penetración de los alérgenos en la piel y aumentar el riesgo de sensibilización a alérgenos ocupacionales. Esta exposición, como ya se ha mencionado, juega un papel importante en ocupaciones tales como peluqueros y barberos; enfermeras y otros trabajadores de la salud; personal de limpieza; manipuladores de alimentos; y metalúrgicos, y puede reducirse mediante la adopción de las medidas preventivas adecuadas. Esto incluye la identificación de grupos de alto riesgo, la educación de los trabajadores, la organización del trabajo y reducir al mínimo la exposición al trabajo en húmedo, el uso de equipo de protección personal y cuidado de la piel después del trabajo.

La exposición a productos químicos en la industria es también causa de dermatitis alérgica en los trabajadores. En Estados unidos se han realizado estudios concretos en este sector, dado el gran número de trabajadores afectados pertenecientes a una variedad de industrias y sectores ocupacionales potencialmente expuestos a los productos químicos que pueden ser absorbidos por la piel. En general, hay tres tipos de interacciones químicas de riesgo sobre la piel: los efectos directos en la piel, los efectos en la piel mediados inmunológicamente, y los efectos sistémicos. Aunque se han identificado cientos de productos químicos (resinas de metales, epoxi y acrílicas, aditivos de caucho y productos químicos intermedios) presentes en prácticamente todos los sectores de y capaces de causar efectos directos e inmunitarios, se sabe menos sobre el número y tipos de productos químicos que contribuyen a los efectos sistémicos.

Anderson SE *et al*. 2014, abogan por una estandarización en el procedimiento de notificación de los riesgos laborales en los organismos pertinentes. Los estudios han sugerido que la exposición a mezclas complejas, el lavado excesivo de las manos, el uso de desinfectantes para las manos, alta frecuencia de trabajo en húmedo, y los factores ambientales o de otro tipo, pueden favorecer la penetración y estimular otras respuestas biológicas que alteran los resultados de la exposición dérmica a sustancias químicas. La comprensión de los peligros de la exposición dérmica es esencial para la correcta aplicación de las medidas de protección y para garantizar la seguridad y salud de los trabajadores.

En sectores como el del calzado, sus trabajadores están expuestos diariamente a una amplia gama de potenciales peligros físicos y químicos en el trabajo. En países como Indonesia es uno de los sectores industriales que ha mostrado un crecimiento sostenido entre los nuevos países industrializados y, según refieren Febriana SA *et al*. 2013, con presencia creciente de

dermatitis alérgica de contacto por exposición repetida y prolongada de los trabajadores a numerosos riesgos físicos y químicos sobre la piel.

Finalmente, se realiza una breve referencia a la anafilaxia como una forma grave de reacción alérgica que puede causar la muerte. Los principales factores desencadenantes de la anafilaxia se han relacionado en muchos casos con el ámbito ocupacional, así lo muestra una revisión de Moscato G *et al*. en 2012 y 2013.

Los alérgenos derivados de himenópteros y el látex de caucho natural son los desencadenantes más frecuentes de esta anafilaxia, pero se han descrito otros agentes de alto y bajo peso molecular. Entre estos últimos se han descrito reacciones a: alimentos, insectos, serpientes, productos químicos y medicamentos. Por otra parte, adquiere importancia clínica la urticaria inmunológica de contacto, como un factor de riesgo de reacción alérgica sistémica, y se han publicado también reacciones por veneno de himenópteros.

Se trata de un suceso de gravedad en el que se encuentran involucrados varios agentes y ocupaciones identificados como responsables. En cualquier ámbito laboral donde haya un trabajador con antecedentes de reacciones anafilácticas previas, y especialmente en las ocupaciones de mayor riesgo, se requiere de un plan de gestión de emergencia por escrito, junto con la disponibilidad de adrenalina y personal capacitado. La inmunoterapia con veneno debe ser considerada como una alternativa para los pacientes con alergia al veneno de himenópteros.

2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES ALÉRGICAS

Dentro del Servicio de Prevención de riesgos laborales, las **funciones del médico del Trabajo** vienen especificadas en la ORDEN SCO/1526/2005 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005), de 5 de mayo, del Ministerio de Sanidad y Consumo, por la que se aprobó el programa formativo de la especialidad de Medicina del Trabajo. La formación como médico en esta especialidad tiene como objetivo asegurar un nivel de conocimientos, habilidades y actitudes a través de su capacitación en cinco áreas, que comprenden actividades de: Prevención, Promoción de la Salud, Vigilancia de la Salud, Asistencial, Formación y Educación Preventiva, Función Pericial e Investigación.

Es, por tanto, función del personal sanitario del Servicio de Prevención cuidar del trabajador, tarea que lleva a cabo:

- Evitando que se produzcan daños a la salud de los trabajadores por la exposición a los riesgos del trabajo, bien sean enfermedades profesionales o accidentes de trabajo.

- Detectando precozmente los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, a fin de poder actuar en fases iniciales del daño, cuando con frecuencia aún es reversible.

- Detectando a aquellos trabajadores que por su estado de salud o condiciones psicofísicas pueden ser más sensibles a determinados riesgos, por lo que precisan una mayor protección.

Uno de los instrumentos que utiliza la Medicina del Trabajo para realizar el control y el seguimiento del estado de salud de la población trabajadora y de la repercusión de las condiciones de trabajo sobre ellos es, por un lado, mediante la **valoración individualizada** de cada trabajador con la realización de reconocimientos médicos específicos en función de los riesgos del puesto, y por otro, una **valoración colectiva** a través del análisis estadístico de los resultados de los exámenes de salud de los trabajadores de la empresa.

Los reconocimientos médicos específicos individuales deben ser realizados por personal sanitario especializado en Medicina y Enfermería del trabajo, según lo establecido en el artículo 22 de la Ley 31/95, de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL). Se realizarán:

a) Reconocimientos iniciales, tras la incorporación al trabajo o la asignación de tareas específicas con nuevos riesgos para la salud.

b) Reconocimientos periódicos, según riesgos determinados por la evaluación de riesgos.

c) Reconocimientos después de una ausencia prolongada por motivos de salud.

d) Reconocimientos a demanda del trabajador o de la empresa por circunstancias preventivas concretas.

Esta vigilancia y control del estado de salud debe ser: garantizada por el empresario, específica, confidencia, proporcional al riesgo a valorar, realizada en tiempo de trabajo y sin coste para el trabajador.

Los **exámenes de salud** estarán especialmente diseñados para detectar los riesgos específicos de cada puesto de trabajo, siendo especialmente importantes en los trabajadores especialmente sensibles, entre los que se incluyen, las gestantes, lactantes, menores y discapacitados. Los objetivos de estas acciones de control y seguimiento son, principalmente, vigilar la repercusión de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, conocer o hallar cambios en el estado de salud de los trabajadores y detectar trabajadores con mayor sensibilidad a los riesgos laborales.

La LPRL especifica en su articulado que los *trabajadores especialmente sensibles* no serán empleados en aquellos puestos de trabajo en los que puedan ellos, los demás trabajadores u otras personas relacionadas con la empresa, ponerse en situación de peligro o, en general, cuando se encuentren manifiestamente en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo.

Para un correcto control que permita la detección precoz de patologías relacionadas con el trabajo y un tratamiento correcto, es necesario establecer pautas de seguimiento eficaces y homogéneas. Existen diversos **Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica** relativos a las

patologías laborales más frecuentes o relevantes, que pueden servir al médico responsable de punto de partida en la realización de los exámenes médicos individuales. Estos protocolos, publicados por el Ministerio de Sanidad y Consumo son guías de actuación dirigidas a los profesionales sanitarios encargados del cuidado de los trabajadores. La Generalitat de Catalunya, con el mismo objetivo realizó las Guías de Buena Praxis sobre vigilancia de la salud. Ambos son documentos de referencia, pero no son de obligado cumplimiento.

Los resultados completos del examen médico individual serán comunicados únicamente al trabajador mediante un informe, en el que se detallarán los hallazgos patológicos encontrados y se le propondrán conjuntamente las soluciones oportunas y las recomendaciones que se consideren más adecuadas. El acceso a la información médica de carácter personal se limitará al personal médico y a las autoridades sanitarias. El empresario y las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención serán informadas solo de las conclusiones que se deriven de los exámenes de salud, en relación con la aptitud o no aptitud del trabajador para el desempeño de su puesto de trabajo, definiendo claramente, si fuera necesario, las condiciones restrictivas o adaptativas de tal aptitud y la necesidad de introducir o mejorar las medidas de protección y prevención existentes.

Como regla general, la realización del examen de salud periódico será *voluntario* para el trabajador, aunque el empresario debe ofrecerlo siempre con la regularidad necesaria en función de los riesgos. Se transforma en una *obligación* para el trabajador en las siguientes circunstancias:

- Ante la existencia de una disposición legal en relación a la protección de riesgos específicos y actividades de especial peligrosidad.

- Para reconocimientos previos y periódicos a los trabajadores que ocupen un puesto de trabajo en el que exista un riesgo de enfermedad profesional (artículo 243 de la Ley General de la Seguridad Social) y evaluación de la salud de los trabajadores nocturnos (artículo 36.4 del Estatuto de los Trabajadores).

- Cuando sean imprescindibles para evaluar los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de los trabajadores, con informe previo de los representantes de los trabajadores.

- Cuando se requieran para garantizar que el estado de salud del trabajador pueda constituir un peligro para el mismo o para terceros (artículo 25.1 de la LPRL), con informe previo de los representantes de los trabajadores.

Una vez realizado el examen específico individual del trabajador y confrontados los hallazgos encontrados con los riesgos a los que debe exponerse en su puesto de trabajo, el Médico del Trabajo debe determinar la aptitud del trabajador para ese puesto

La **valoración de aptitud laboral** es la *evaluación de la capacidad psicofísica del individuo para realizar su trabajo sin riesgo para su propia salud o la de otros, en base a la relación entre las demandas de trabajo y la salud del individuo que lo va a realizar.*

Es el resultado final de la evaluación específica del estado de salud como intervención sanitaria individual dentro del marco de la vigilancia del trabajador, siendo además necesario que el Médico del Trabajo tenga un conocimiento profundo de las demandas y requerimientos detallados del puesto de trabajo, entendiendo por puesto de trabajo el conjunto formado por el lugar físico, las herramientas, tareas, deberes y responsabilidades asignados a una persona en un ámbito laboral.

En base a sus capacidades y los requerimientos y riesgos del puesto, el trabajador puede ser calificado como: *apto sin restricciones, apto con restricciones, apto condicionado, apto en observació*n o *no apto*, temporal o definitivo, con las matizaciones específicas en cada caso. En esta labor es fundamental la colaboración con los médicos asistenciales o de las mutuas, para coordinar las actuaciones preventivas, diagnósticas, terapéuticas y de control y seguimiento que sean necesarias en cada caso. La calificación de la aptitud para trabajar puede tener importantes implicaciones legales y económicas tanto para el trabajador como para la empresa.

Al Médico del Trabajo le incumbe llevar a cabo la prevención de las enfermedades laborales, incluyendo las que se están abordando en este capítulo: **alérgicas o sensibilizantes**. En este ámbito, la Vigilancia de la Salud tiene como objetivos principales detectar, por una parte, la aparición de patologías alérgicas relacionadas con factores de riesgo presentes en el trabajo y establecer frente a ellos las medidas preventivas y correctoras pertinentes y, por otra, a los trabajadores que, por sus especiales condiciones físicas o psíquicas, pudieran ser especialmente susceptibles de desarrollar estas patologías.

Como se ha señalado en párrafos anteriores, el artículo 22 de la LPRL establece la obligatoriedad de realizar la evaluación de la salud de los trabajadores de forma previa a la contratación o asignación de tareas, cuando en el puesto que se les asigna exista riesgo de contraer una enfermedad profesional, en este caso de tipo alérgico.

Es necesario realizar una **Vigilancia Sanitaria Específica** para la prevención de alergias laborales, que será de aplicación a todos los trabajadores con posible exposición a agentes y sustancias capaces de actuar como alérgenos y producir enfermedades alérgicas, y a aquellos trabajadores que ya han desarrollado algún tipo de alergia, aun cuando se les haya separado del agente desencadenante.

Sin embargo, no hay publicado ningún protocolo general de Vigilancia Sanitaria Específica que reúna las actuaciones básicas para el cuidado de la salud de los trabajadores expuestos a sustancias que pueden provocar alergia laboral, por lo que los médicos responsables deben utilizar distintos protocolos específicos de entre los que actualmente están publicados en función del tipo de alergia posible: en caso de alergia respiratoria, se aplicará el del Asma o el de Alveolitis alérgica extrínseca; en alergias cutáneas, el de Dermatosis laborales; y en cualquier alergia por sustancias químicas presentes en el lugar de trabajo, los protocolos específicos de cada agente químico (plomo, cloruro de vinilo, anestésicos…).

El conjunto mínimo de datos que debe constar en la **historia clínico-laboral** en trabajadores con riesgo de alergias laborales incluye:

- *Anamnesis sobre el puesto de trabajo*: puestos o trabajos anteriores con riesgo de exposición a alérgenos, tipo de sustancia, forma de contacto en la exposición y tiempo de permanencia en cada puesto; puesto de trabajo actual y tiempo que lleva en él; medidas de control ambiental existentes en el puesto de trabajo (ventilación, filtros, campanas extractoras, infraestructura general, etc.) y uso de equipos de protección individual (EPI).

- *Antecedentes personales y familiares*: antecedentes alergológicos previos y factores individuales o hábitos predisponentes al desarrollo de alergia provocada o agravada por sustancias presentes en el lugar de trabajo.

- *Anamnesis actual*: síntomas presentes (respiratorios, dérmicos, oculares, etc.), frecuencia e intensidad de los mismos y si mejoran o empeoran con el trabajo, así como si existen hobbies que impliquen exposiciones extralaborales a sustancias potencialmente alergénicas.

- *Exploración clínica inespecífica o genérica*: talla, peso, índice de masa corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca, revisión por órganos y aparatos.

- *Exploración clínica específica*: dependiendo del tipo de alergia a diagnosticar, se explorará diferenciadamente el aparato respiratorio, la piel, la conjuntiva o/y otras mucosas.

- *Pruebas complementarias*: pueden ser necesarias una analítica de sangre, espirometría basal, radiografía de tórax, pruebas básicas para el diagnóstico de las lesiones epiteliales o de la alteración en la secreción lacrimal, así como determinación de anticuerpos específicos o la realización de pruebas epicutáneas.

Como ya se ha comentado, las alergias más frecuentes son las respiratorias, las dermatológicas y las oculares, por lo que se detallan a continuación los aspectos más relevantes de vigilancia preventiva de la salud en cada una de ellas.

2.3.1. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE ALERGIAS RESPIRATORIAS LABORALES: ASMA, RINITIS ALÉRGICA Y ALVEOLITIS ALÉRGICA EXTRÍNSECA

A nivel de aparato respiratorio, las principales patologías alérgicas relacionadas con el trabajo son el asma, la alveolitis alérgica extrínseca y la rinitis. Para realizar la Vigilancia de la salud en trabajos con riesgo de desarrollo de alergias respiratorias, se toman como base los Protocolos de Vigilancia de la Salud Específicos (PVSE) publicados de asma y alveolitis alérgica extrínseca[1].

2.3.1.1. Asma ocupacional

Se define como un cuadro de obstrucción bronquial variable al flujo aéreo asociado a hiperreactividad bronquial y/o inflamación de vía aérea, provocado por la exposición a polvo, vapores, gases o humos presentes en el lugar de trabajo. Como se ha referido, el asma es una

1. http://www.msps.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/saludLaboral/vigiTrabajadores/protocolos.htm

enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas que cursa con clínica específica caracterizada por episodios de disnea, con mayor o menor dificultad respiratoria, sibilancias a la auscultación y tos. En el caso que nos ocupa, de alergia respiratoria, se trataría de **asma ocupacional inducido por sensibilizantes**.

Será de aplicación el PVSE de asma de origen laboral a todos aquellos trabajadores con exposición a alérgenos de elevado y bajo peso molecular (EPM y BPM), de los que el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT) incluye listados orientativos.

No se conoce con exactitud por qué un individuo se sensibiliza y otro no. Aparte de la índole del alérgeno, existen otros factores que favorecen una posible sensibilización, como son la historia previa de atopia, una hiperreactividad bronquial preexistente, el hábito de fumar y el llamado *timing* de la exposición, o sea, la frecuencia, intensidad y duración de la exposición al posible antígeno.

El M**édico del** Trabajo debe conocer los **factores de riesgo ambiental** relacionados con alergias respiratorias, que se evalúan teniendo en cuenta los criterios del RD 486/97 sobre seguridad y salud en los lugares de trabajo. Son factores de riesgo ambientales a considerar:

- *Concentración de la sustancia*: con mayor concentración ambiental, aumentará el riesgo de sensibilización.

- *Tiempo de exposición*: será necesario un tiempo mínimo para que se desarrollen los mecanismos inmunitarios en los trabajadores.

- *Ventilación y aireación del lugar de trabajo*: condiciones medio-ambientales inadecuadas favorecerán la sensibilización.

En relación a la **susceptibilidad individual** para el desarrollo de asma se han estudiado los siguientes factores:

- *Atopia:* la atopia es un estado caracterizado por la propensión a producir inmunoglobulina IgE específica (anticuerpo implicado en las reacciones alérgicas) como reacción a la exposición ordinaria a alérgenos que son comunes en el ambiente en el que vive un sujeto. Incrementa el riesgo de desarrollar asma laboral por exposición a algunos agentes de alto peso molecular que inducen la producción de anticuerpos IgE específicos. Las enfermedades de base atópica más frecuentes son la alergia respiratoria (rinitis, asma) y la alergia a alimentos

- *Tabaquismo*: el consumo de tabaco puede incrementar el riesgo de desarrollar asma laboral en el caso de algunos agentes sensibilizantes. En general, el riesgo de padecer HRB tras la exposición a alérgenos laborales es mayor en fumadores, y parece claro que el tabaco favorece la sensibilización. Si se combina el rasgo atópico con el tabaquismo, todavía se incrementa más este riesgo.

- *Rinitis*: se ha demostrado que la rinitis, alérgica y no alérgica, es un factor de riesgo para padecer asma y que la agrava y empeora su control. Múltiples estudios epidemiológicos,

fisiopatológicos y terapéuticos han demostrado la asociación entre rinitis y asma. La prevalencia de asma en pacientes con rinitis alérgica es mucho más alta que en la población general y hay estudios que reflejan que alrededor del 50% de los pacientes con rinitis alérgica padecen asma. A mayor gravedad y duración de la rinitis, más probabilidad de padecer asma.

  - Hay una relación temporal entre el comienzo de la rinitis alérgica y el asma, precediendo habitualmente la rinitis al desarrollo de asma, de tal manera que el riesgo de desarrollar asma es mayor durante el año siguiente a la instauración de la rinitis.
  - Todas estas premisas son aplicables a la rinitis y asma de origen laboral.

- *Sensibilización*: el reiterado aporte de un determinado antígeno induce a la creación de anticuerpos específicos o a una respuesta inmune celular, capaces de producir manifestaciones clínicas ante una nueva exposición al antígeno. Las manifestaciones clínicas no siempre se presentan, pero la sensibilización aumenta las probabilidades de que aparezcan síntomas si la exposición al antígeno no cesa. La probabilidad de desarrollar una sensibilización y un asma laboral es mayor en los primeros años de exposición.

- *Asociación de Hiperreactividad bronquial (HRB) previa y agentes de BPM*. Muchos de los agentes manejados en el medio laboral pueden ser irritantes para las vías respiratorias, sobre todo los de bajo peso molecular.

- *Otros antecedentes personales*: inhalación de drogas, infecciones respiratorias de repetición, reflujo gastroesofágico y asma bronquial previo, pueden cursar con hiperreactividad bronquial facilitando el desarrollo de asma laboral. No obstante, no hay suficiente evidencia para establecer si una historia previa de asma no laboral es factor de riesgo independiente para desarrollar un asma.

La **historia clínica** es esencial para diagnosticar el asma ocupacional. Debe interrogarse al paciente por la existencia de síntomas bronquiales, síntomas oculares, nasales, cutáneos o de vías aéreas superiores. En muchas ocasiones, sobre todo cuando están involucrados antígenos de EPM, este tipo de síntomas preceden a la aparición del asma. Habitualmente, antes de iniciarse el período sintomático de la enfermedad existe un intervalo variable de tiempo con exposición al alérgeno, que va de pocas semanas a varios años. Por lo tanto, el diagnóstico no se debe descartar por el hecho de que un trabajador haya realizado un mismo trabajo durante años sin presentar ningún síntoma.

El **diagnóstico** del asma relacionada con el trabajo se debe sospechar su existencia ante un adulto que presente clínica de asma de comienzo abrupto sin antecedentes de enfermedad respiratoria ni alérgica:

- Episodios repetidos de tos, disnea, sibilancias, u opresión torácica. Si además estos síntomas empeoran al final de la jornada laboral y mejoran en vacaciones, la sospecha es alta.

- Si existe a la vez clínica de rinoconjuntivitis en el trabajo, aumenta la sospecha diagnóstica.

- La mejoría de los síntomas al cesar la exposición laboral es rápida en fases iniciales, pero a medida que se prolonga la exposición se requiere un periodo mayor de alejamiento para reducir la sintomatología. Lo importante es poder relacionar períodos asintomáticos con

falta de exposición y períodos sintomáticos con exposición. En general se comprueba mejoría durante el fin de semana o en las vacaciones, pero no siempre sucede así. Las preguntas sobre esta mejoría tienen mayor rentabilidad diagnóstica que las referidas a su empeoramiento en el trabajo. En ocasiones, como ocurre con el cedro rojo y los isocianatos, las manifestaciones continúan durante meses o años después del cese de la exposición. Es útil la revisión de las fichas de seguridad de los productos usados por el trabajador y constatar que el agente etiológico supuestamente involucrado en un paciente se ha relacionado previamente con asma de origen ocupacional.

Una historia clínica indicativa de asma ocupacional no es suficiente para establecer el diagnóstico, ya que la sospecha médica sólo coincide con el diagnóstico verdadero de este tipo de asma en algo más de la mitad de los casos.

Los **criterios** propuestos por el American Collage of chest physicians (ACCP) **para el diagnóstico de asma ocupacional** son los siguientes:

- Comienzo del asma después de un trabajo.
- Asociación entre los síntomas de asma y el trabajo.
- Uno o más de los siguientes:
  - Exposición en el lugar de trabajo a un agente de riesgo de provocar asma.
  - Cambios en el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV_1) o en el pico de flujo espiratorio máximo (PEF) en relación con el trabajo.
  - Cambios en la hiperreactividad bronquial en relación con el trabajo.
  - Respuesta positiva al test de provocación bronquial.

En la historia clínico-laboral de los trabajadores que desempeñan puestos con riesgo de desarrollo de asma laboral deben recogerse **antecedentes** que pueden estar relacionados o agravarse con la exposición laboral y sobre síntomas actuales. Resulta de utilidad utilizar cuestionarios estándar, como el propuesto en el citado PVSE de asma.

- Edad, raza, residencia habitual y nivel socioeconómico.
- Antecedentes personales y familiares: antecedentes de enfermedades respiratorias y factores que predisponen al desarrollo de asma laboral (Historia de atopia y/o alergia; EPOC; reflujo gastroesofágico). Historia previa de asma, laboral o no. Tratamientos previos.
- Hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, drogas).
- Consumo de tabaco: actual/exfumador. Recoger cigarrillos/día, tiempo de hábito (índice de paquetes-año = nº años consumo x nº cigarrillos día / 20).
- Hábitos de ocio.

- Antecedentes laborales: relación cronológica de todos los trabajos anteriores, especialmente aquellos con exposición a alérgenos pulmonares, humos o vapores. Materiales utilizados en esos trabajos. Intensidad y duración de la exposición a cada uno de ellos.

- Trabajo actual: tipo de trabajo, riesgos relacionados con asma laboral (polvo, gases, vapores, humos, aerosoles, productos químicos, etc.), tipo de exposición (diaria, ocasional), tiempo de exposición (horas/día), utilización de sistemas de prevención colectivos (aspiradores, flujo laminar…) o individuales.

TABLA 32. HOJA CUESTIONARIO ASMA: ANTECEDENTES

Apellidos, Nombre		Empresa:			
Puestos anteriores con riesgo de asma					
Puesto actual	Antigüedad:	Descripción del puesto:			
ANTECEDENTES PERSONALES					
Historia de atopia					
Rinitis/conjuntivitis intrínseca		Sí	No		
Asma bronquial intrínseca					
Rinitis/conjuntivitis extrínseca Asma bronquial extrínseca	Por pólenes Por ácaros Otros				
Alergia a medicamentos, alimentos, látex…					
Urticaria-angioedema	**Sí**	No			
Infecciones respiratorias (al año)					
Catarros	Neumonías	Hiperreactividad bronquial			
EPOC previa					
Bronquitis crónica	**Sí**	No			
	Sí	No			
Reflujo gastroesofágico con/ sin hernia de hiato	**Sí**	No			
Tabaquismo					
Fumador pasivo	Sí	No			
Exfumador	Sí:	Años			
Fumador	No	Sí	Años:	< 1 paquete/día	> 1 paquete/día
Alcohol	No	Sí	Diario	Ocasional	Fin de semana
Drogas de abuso (fumadas o inhaladas)					
Aficiones/hobbies					
Bricolaje	Pintura	Jardinería			
Cría de animales	Mascotas				

TABLA 32. HOJA CUESTIONARIO ASMA: ANTECEDENTES (cont.)

ANTECEDENTES FAMILIARES		
Enfermedades alérgicas	Rino/conjuntivitis	Asma bronquial
Urticaria/dermatitis	Alergia a medicamentos/ alimentos	

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en medicina del Trabajo (GIMT) de . PVSE asma laboral; 2000.

Tras recoger estos datos previos, se realizará una **Anamnesis dirigida:**

- *Clínica actual*: síntomas respiratorios (tos, disnea, sibilancias, expectoración...), recogiendo:

  – Fecha de comienzo de los síntomas.
  – Frecuencia, intensidad y horario de los mismos (día, noche, al principio de la semana, al final de la semana).
  – Relación entre la exposición ocupacional y la aparición de los síntomas: cuándo aparecen (al inicio, a media jornada, al final de la misma) y si mejora en casa, durante los fines de semana o en las vacaciones (es más sensible preguntar por mejoría fuera del trabajo que por empeoramiento el volver a exponerse).
  – Medidas de prevención utilizadas.
  – Si hay otros trabajadores afectados de forma similar.

TABLA 33. HOJA CUESTIONARIO ASMA: CLÍNICA

HISTORIA ACTUAL		
Tos	Disnea	Opresión torácica
Sibilancias	Expectoración	Prurito
Estornudos	Obstrucción nasal	Hidrorrea
Anosmia	Síntomas nasales/oculares	
SI TIENE TOS, OPRESIÓN O SIBILANCIAS		
Frecuencia de las crisis		
Menos de 1 al mes	Una al mes	Una por semana
Una al día	Varias al día	
Intensidad de las crisis		
Débil	Mediana	Fuerte
Horario de las crisis		
Día	Noche	
Peor el lunes	Peor el viernes	
Medidas de Prevención usadas	**Afectación de otros trabajadores**	

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.Asma laboral; 2000.

Finalmente, se realiza la exploración al trabajador y pruebas complementarias básicas:

- *Exploración clínica* ***inespecífica***: talla, peso, IMC, tensión arterial, pulsaciones, revisión por órganos y aparatos. Permite detectar complicaciones o enfermedades concomitantes.

- *Exploración clínica* ***específica***: valoración detallada del trabajador, buscando signos concretos de la patología. Para facilitar y optimizar la exploración se propone seguir siempre la misma sistemática:

  – Inspección: búsqueda de signos de insuficiencia respiratoria, hipoxemia o hipercapnia (acropaquias o tiraje intercostal, por ejemplo).
  – Auscultación cardiopulmonar: presencia de crepitantes pulmonares en campos medios y bases, sibilantes o disminución de murmullo vesicular.
  – Espirometría basal: en el asma, encontraremos un patrón respiratorio obstructivo: FVC normal o descendido, FEV1 descendido por debajo del 80% del valor de referencia, FEF 25-75% descendido por debajo del 60% del valor de referencia y FEV1/FVC inferior al 70% del valor real.
  Se aconseja realización seriada de espirometrías cuando el trabajador ha estado alejado un tiempo del trabajo. Si aparece variabilidad ayuda a confirmar el asma ocupacional.

TABLA 34: EXPLORACIÓN CLÍNICA ESPECÍFICA DE ASMA

Inspección acropaquias o tiraje intercostal (fases avanzadas)			
Exploración			
Auscultación cardiopulmonar	Normal	Alterada: Sibilancias Roncus Crepitantes Disminución del murmullo	
Control biológico. Estudios complementarios específicos			
Analítica general: Puede ser normal, pero a veces puede detectarse eosinofilia con /sin leucocitosis IgE específica (en caso necesario)			
Radiografía de tórax: Puede ser normal. Permite descartar otras patologías			
Espirometría basal: Patrón Ventilatorio Obstructivo			
FVC normal o ↓	FEV_1 < 80% del valor de referencia	FEV 25-75% < 60% del valor de referencia	FEV_1 / FVC < 70% del valor real

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.Asma laboral; 2000.

- *Otras pruebas complementarias*: no se realizan de manera rutinaria, pero estarían indicadas para confirmar o descartar un caso de sospecha de asma ocupacional.

  – Espirometría tras broncodilatación: recordamos que la prueba es positiva si el FEV1 posterior a la broncodilatación aumenta más del 12% sobre el valor basal y, al menos, 200 ml. Si es negativo, se debe estudiar la hiperreactividad bronquial.
  – Test de provocación bronquial no específica con metacolina o histamina: será de gran ayuda, como se ha referido, en aquellos pacientes cuya espirometr**ía basal sea normal. Se c**onfirmará el diagnóstico de asma ocupacional si hay hiperreactividad bronquial (el FEV1 disminuye al menos un 20% sobre el valor basal). Sin embargo, si es negativo no lo descartará y debe probarse la respuesta al tratamiento con corticoides sistémicos (40 mg/día, durante 3 semanas).

Si las pruebas anteriores son normales y el paciente está trabajando, podemos descartar que tenga asma ocupacional.

– Monitorización del PEF: durante 2-3 semanas. Antes durante y después del trabajo, todos los días de la semana. Se registra el uso de broncodilatadores si ha sido preciso y las incidencias ocurridas durante la actividad laboral. la utilidad está limitada por la colaboración del trabajador (falsificación, simulación), la interferencia del esfuerzo físico de las tareas y los falsos negativos por toma de medicación broncodilatadora. No permite identificar el agente causal.

– Valoración inmunológica: denota exposición y sensibilización a agentes concretos, pero por sí sola no permite confirmar el diagnóstico de la enfermedad. Una prueba positiva no siempre implica la existencia de manifestaciones clínicas. Para evitar falsas interpretaciones deben conocerse la sensibilidad y especificidad de cada uno de los antígenos utilizados cuando se realice alguna de estas pruebas, ya que hay diversas sustancias que pueden originar falsas reacciones positivas y negativas. Se puede utilizar técnicas in vivo (prueba de punción) o in vitro (anticuerpos específicos de tipo IgE). En ocasiones hay que realizar los extractos antigénicos en el propio laboratorio al no estar comercializados. Las pruebas cutáneas no son adecuadas para los agentes de bajo peso molecular puesto que la mayoría son irritantes. En función de los agentes etiológicos a los que está expuesto el trabajador, pueden realizarse test serológicos de detección de IgE específica, que son sensibles en la mayoría de los agentes de alto peso molecular. En trabajadores expuestos a polvos de harina, se aconseja la investigación de sensibilización al menos a los siguientes alérgenos: α−amilasa, proteínas de trigo u otros cereales y celulosa.

– Test de provocación bronquial específica: aunque se considera el método de referencia en el diagnóstico del asma ocupacional, sólo se realiza en centros especializados.

  Puede estar indicada:

  - Donde exista un nuevo agente posible causante de asma.
  - Para reconocer el agente causal entre varias sustancias a las que está expuesto el trabajador.

- Si existe la posibilidad de que se produzcan reacciones asmáticas graves al reincorporarse al trabajo.
- Cuando el diagnóstico es dudoso después de otras investigaciones.

2.3.1.1.1. Grados de afectación en ASMA

De una manera básica, se ha clasificado el asma en función de la intensidad de la clínica y los valores de la espirometría basal, como figura en la tabla adjunta.

TABLA 35. GRADOS DE AFECTACIÓN EN ASMA

Grado 0	Ausencia de signos y síntomas
Grado 1	*Afectación ligera*: tos, disnea y/o sibilancias de carácter leve. FVC, FEV_1 o ambos entre 65-85 % del valor de referencia
Grado 2	*Afectación moderada:* tos, disnea y/o sibilancias de carácter moderado. FVC, FEV_1 o ambos entre 50-64 % del valor de referencia
Grado 3	*Afectación grave:* tos, disnea y/o sibilancias de carácter severo. FVC, FEV_1 o ambos entre 35-49 % del valor de referencia
Grado 4	*Afectación muy grave:* tos, disnea y/o sibilancias de carácter muy severo. FVC, FEV_1 o ambos por debajo del 35 % del valor de referencia

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.Asma laboral; 2000.

Si el trabajador refiere disnea, se valorará el **grado de disnea** (MRC Breathlessness score):

1. Disnea a grandes esfuerzos.

2. Disnea en pendientes moderadas (mayor o igual a 2 pisos).

3. Disnea en pendientes ligeras (menores de 2 pisos o rápido en llano).

4. Disnea en llano a paso normal.

5. Disnea en reposo.

Sin embargo, la **evaluación de la gravedad del asma** ha ido evolucionando con el tiempo y las últimas recomendaciones de las sociedades científicas indican que deben considerarse tanto la intensidad del proceso, la existencia de exacerbaciones, y la función pulmonar como la necesidad de tratamiento y respuesta al mismo. Varía a lo largo del tiempo, por lo que es necesario reevaluarla periódicamente. Tradicionalmente se divide en cuatro categorías: intermitente, persistente leve, persistente moderada y persistente grave. La clasificación de la gravedad del asma se recoge en la tabla 36:

TABLA 36. GRAVEDAD DEL ASMA (ANTES DE TRATAMIENTO ESPECÍFICO)

	Intermitente	Persistente leve	Persistente moderada	Persistente grave
Síntomas diurnos	2 días o menos a la semana	Más de 2 días a la semana	Todos los días	Varias veces al día
Uso de medicación de alivio (agonista β_2 adrenérgico de acción corta)	2 días o menos a la semana	Más de 2 días a la semana, pero no a diario	Todos los días	Varias veces al día
Síntomas nocturnos	No más de 2 veces al mes	Más de 2 veces al mes	Más de una vez a la semana	Frecuentes
Función pulmonar (FEV_1 o PEF)	> 80 % del teórico	> 80 % del teórico	60 - 80 % del teórico	< 60 % de teórico
Exacerbaciones	Ninguna	1 o ninguna al año	1-2 al año	1-2 al año
Limitación de actividad	Ninguna	Algo	Bastante	Mucha

Fuente: GEMA 4.0, 2015.

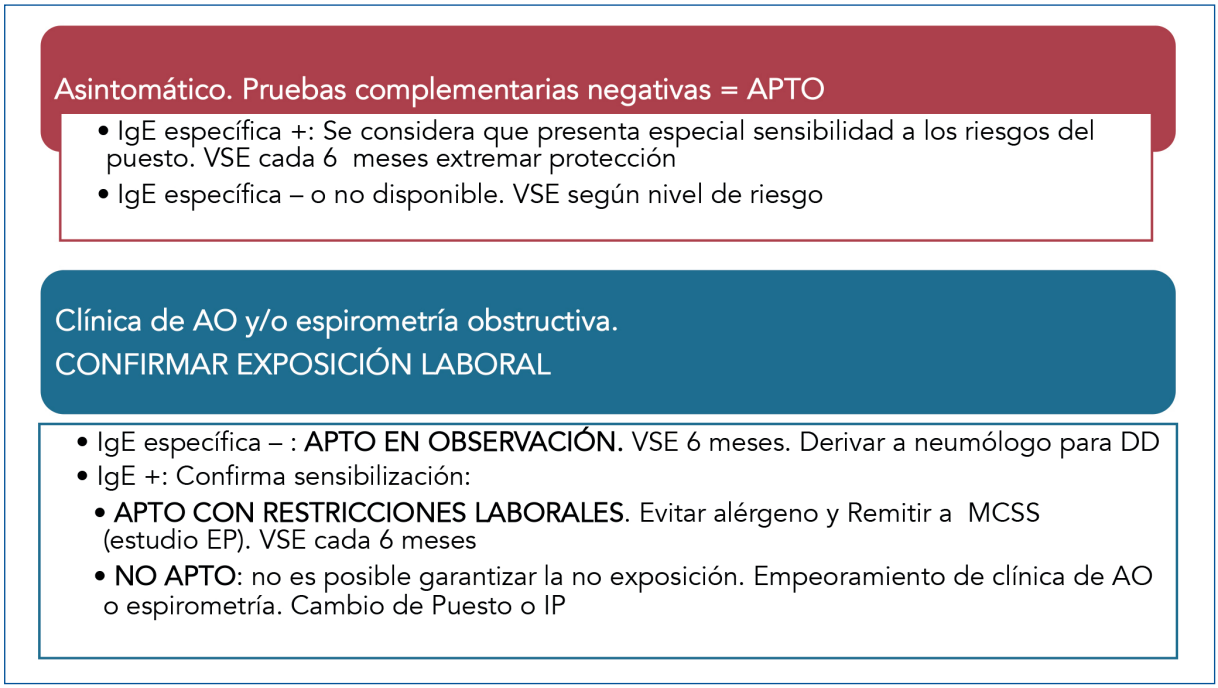
2.3.1.1.2. Valoración de la Aptitud laboral y periodicidad de los reconocimientos individuales

Tras la realización del reconocimiento médico específico para trabajos con riesgo de desarrollo de asma, para la determinación de la capacidad laboral el médico del trabajo valorará:

- Clínica del trabajador: existencia de clínica respiratoria, intensidad de los síntomas, frecuencia y duración de las crisis.
- Resultado de la espirometría basal: existencia de alteración obstructiva y grado.
- Grado de reversibilidad tras broncodilatación o grado de hiperreactividad bronquial.
- Necesidad de tratamiento y control de la enfermedad con el tratamiento.
- Resultado de otras pruebas complementarias: RX de tórax, IgE específica (si procede).

En función de los resultados observados, el trabajador puede ser calificado de la siguiente forma (Figura 8):

FIGURA 7. CALIFICACIÓN DEL TRABAJADOR SEGÚN PRUEBAS COMPLEMENTARIAS



Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

1. **Trabajador asintomático y pruebas complementarias negativas**: se considerará **APTO**. Si existe exposición a alérgenos en el ambiente laboral y se ha realizado medición de IgE específica, la periodicidad de los exámenes dependerá del resultado de esta prueba (tabla 37):

   a) *Trabajador sin clínica de asma y espirometría normal, pero con IgE específica positiva*: se considera APTO, pero especialmente sensible a los riesgos del puesto. Se debe recomendar extremar las medidas de protección para minimizar la exposición y realizar vigilancia periódica especifica cada 6 meses.
   b) *Trabajador sin clínica de asma y espirometría normal, con IgE específica negativa*: La periodicidad de los exámenes de salud dependerá del nivel de riesgo determinado en la evaluación de riesgos, en función de concentración de las sustancias, tiempo de exposición, ventilación y aireación del lugar de trabajo, asociación de atopia más agentes de EPM (Elevado Peso Molecular), hábito de fumar y otros antecedentes.

TABLA 37. PERIODICIDAD DE LOS EXÁMENES CLÍNICOS EN FUNCIÓN DEL RIESGO

Nivel de riesgo	Resultado de la evaluación	Periodicidad de examen clínico
I	Riesgo aceptable. Situación satisfactoria	2 años
II	Riesgo moderado Valorar y planificar las modificaciones que reduzcan el riesgo	1 año
III	Riesgo no tolerable. Reducción del riesgo	6 meses

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.Asma laboral; 2000.

No obstante, aún en ausencia de clínica de asma, la presencia de síntomas de rinitis o rinoconjuntivitis hace necesaria una valoración médica más estrecha, y se recomienda que la vigilancia periódica sea semestral.

2. **Ante aparición de sintomatología y/o espirometría compatibles con asma, es necesario verificar el origen laboral de los síntomas respiratorios**: comprobar la exposición laboral a alérgenos respiratorios y, en caso afirmativo, determinar la IgE específica, aunque el trabajador no presente limitaciones para desarrollar su actividad de manera aparentemente normal. En función del resultado:

   - *IgE específica negativa*: se aconseja calificarlo como **APTO EN OBSERVACIÓN** y remitirlo al especialista asistencial para estudio y diagnóstico diferencial del cuadro respiratorio. Vigilancia periódica semestral, para evaluar la evolución.
   - *IgE específica positiva*: **APTO CON RESTRICCIONES**: se indicará la necesidad de evitar la exposición a la sustancia sospechosa. Se comunicará la sospecha de enfermedad profesional enfermedad profesional, y se deriva a la Mutua Colaboradora con la Seguridad Social de accidentes para completar estudio y tratamiento.

   La existencia de espirometría normal al cesar la exposición, no impide la declaración de enfermedad profesional y la incapacidad para trabajos con exposición al agente causante del asma, ya que una vez producida la sensibilización, la exposición a cualquier cantidad de la sustancia puede desencadenar una crisis de asma.

3. En trabajadores con clínica de asma, la evaluación de las limitaciones funcionales se realiza en función de la clínica y las exploraciones complementarias. En el Manual de actuación para médicos del INSS, se establecen los siguientes grados:

   - **Grado 0**: asintomáticos y sin medicación. APTO sin restricción laboral.

   En el resto de grados de asma, será necesario calificar al trabajador como APTO con RESTRICCIONES laborales, indicando las actividades para las que presenta limitación.

   - **Grado 1**: asma intermitente y asma persistente leve. Asma ocupacional que no cumpla los criterios de los grados siguientes: RESTRICCIÓN para actividades con carga física EXTENUANTE. LIMITACIÓN para la actividad laboral que ha condicionado la enfermedad profesional, evitando la exposición al agente causal.
   - **Grado 2**: Asma persistente moderado: RESTRICCIÓN para actividades con carga física de MEDIANA o GRAN INTENSIDAD. Evitar ambientes en que esté demostrada contaminación aérea.
   - **Grado 3**: Asma persistente grave. RESTRICCIÓN para ACTIVIDAD LABORAL EN GENERAL, incluso actividades sedentarias.
   - **Grado 4**: Insuficiencia respiratoria crónica con grave deterioro del estado general. LIMITADO para ACTIVIDADES BÁSICAS DE LA VIDA DIARIA.

La base fundamental del tratamiento es evitar la exposición al agente causal, por lo que siempre que se demuestre sensibilización a un agente del puesto de trabajo debe valorarse la modificación de las condiciones de trabajo o un cambio de puesto si es necesario.

Seguimiento post-ocupacional del asma: muchos individuos que padecen asma laboral persisten con hiperactividad bronquial y síntomas asmáticos durante mucho tiempo, a veces años, tras alejarse del medio de trabajo. Es necesario el seguimiento periódico mediante historia clínica y pruebas funcionales respiratorias. Puede ser recomendable la monitorización del Peak-Flow.

El **diagnóstico diferencial del asma laboral** se realizará fundamentalmente con enfermedades respiratorias como la EPOC, la neumonitis por hipersensibilidad, la bronquitis eosinofílica o la disfunción de cuerdas vocales. Además, el término "**asma-like**" en boga en los últimos años, ha sido acuñado por la existencia de determinadas patologías, que mimetizan el asma y que, en ocasiones, no resultan fácilmente diferenciables. En la tabla 38 se recogen las más frecuentes:

TABLA 38. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL ASMA

Tos crónica idiopática o multifactorial
Reagudización de EPOC
Reflujo gastroesofágico
Disfunción de las cuerdas vocales
Aspergillosis broncopulmonar alérgica
Neumonía eosinofílica
Vasculitis de Churg-Straus
Sarcoidosis
Infección por Bordetella en el adulto
Síndrome de hiperreactividad sensorial

Fuente: Rubio Sotés M, 1997.

2.3.1.2. Rinitis ocupacional

Como se ha comentado, frecuentemente la rinitis se asocia o precede al desarrollo de asma relacionada con el trabajo y existe evidencia de asociación etiológica entre ambas, ya que comparten agentes causales. En la mayoría de los casos, si la rinitis no es tratada adecuadamente termina derivando en asma, y la presencia de rinitis agrava el pronóstico del asma.

Se debe considerar el **diagnóstico de rinitis ocupacional** o relacionada con el trabajo ante un paciente con síntomas intermitentes o persistentes de:

- Congestión nasal, rinorrea, estornudos y prurito nasal.
- Obstrucción al flujo aéreo.
- Si hay afectación ocular (rinoconjuntivitis), cursa con lagrimeo, enrojecimiento y prurito.

Lo más frecuente es la afectación conjunta de nariz y ojos (56%), solo nasal en 43% de los casos y solo ocular el 1%.

Para poder aplicar adecuadamente las medidas preventivas ante la rinitis ocupacional es necesario confirmar el diagnóstico, demostrar su relación con el trabajo y determinar, en la medida de lo posible, el alérgeno que la origina.

La **Vigilancia de la salud** es equiparable a la señalada para trabajos con riesgo de asma ocupacional, dada la asociación entre ambas: incluirá la elaboración de una historia clínico-laboral exhaustiva, análisis de sangre, valoración del área otorrinolaringológica, pruebas inmunológicas y de provocación nasal específicas.

Ante la confirmación de un diagnóstico de rinitis ocupacional, con o sin asma ocupacional acompañante, el principio de actuación a nivel de prevención, al igual que en todas las alergias laborales, debe ser que el trabajador evite la exposición a agentes responsables de la rinitis (*Apto con restricciones*), teniendo en cuenta, como se ha comentado anteriormente, que incluso niveles muy bajos de exposición pueden provocar daños en la salud de los trabajadores sensibilizados.

Por ello, las medidas preventivas de protección, colectivas o individuales (uso de EPIs de protección respiratoria, como mascarillas) deben aplicarse adecuadamente y de manera rigurosa. En caso de no poder aplicar de manera efectiva estas medidas, sobre todo cuando se trata de trabajadores sensibilizados, se considerará al trabajador *NO Apto* para ese puesto y se indicará la necesidad de llevar a cabo un cambio de puesto de trabajo.

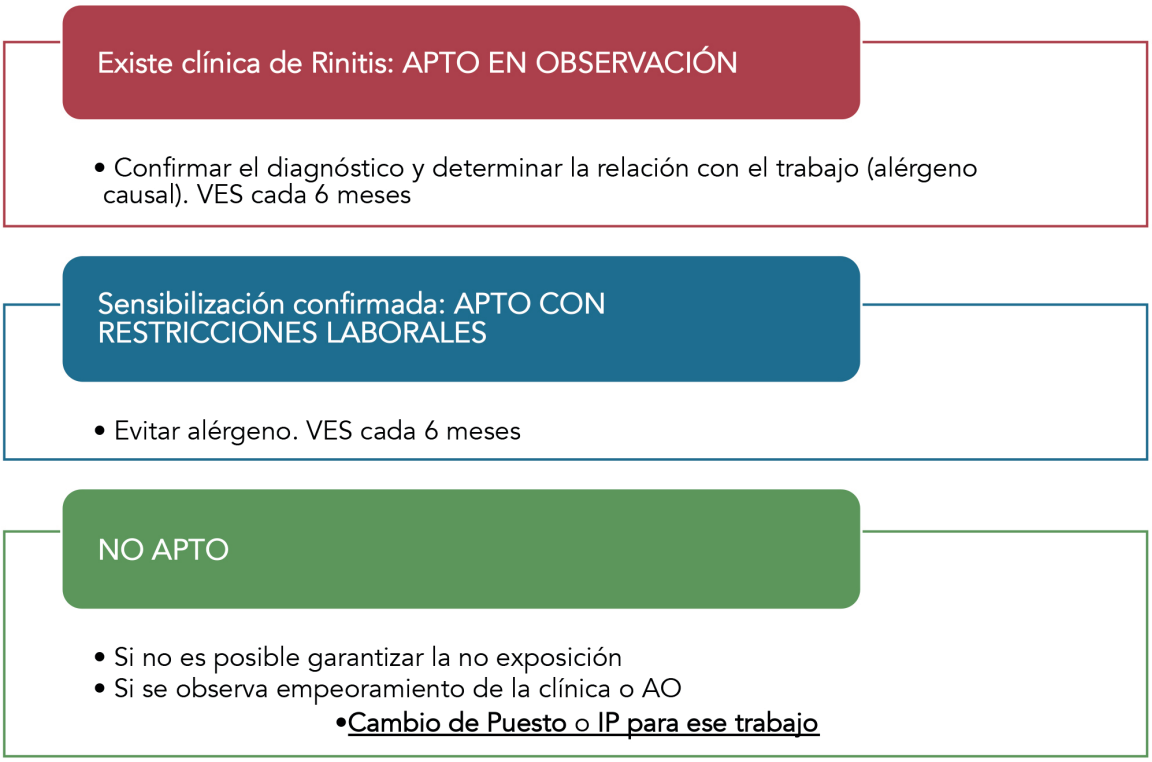
La periodicidad con que deben realizarse los exámenes médicos individuales de los trabajadores expuestos depende, como en asma ocupacional, del nivel de riesgo determinado en la evaluación. El objetivo es detectar lo antes posible aquellos trabajadores que están sensibilizados, vigilar la evolución de los que ya tienen enfermedad y aplicar las medidas preventivas necesarias. Aún en ausencia de clínica de asma, la presencia de síntomas de rinitis o rinoconjuntivitis hace necesaria una valoración médica más estrecha, y se recomienda que la vigilancia periódica sea semestral.

Deberá llevarse a cabo un seguimiento periódico de los trabajadores y trabajadoras enfermos, tanto durante el tiempo en el que dure la exposición como tras cesar ésta.

El Servicio de Prevención de Riesgos Laborales deberá implantar medidas de información y formación de los trabajadores con el fin de minimizar el riesgo detectado.

Ante rinoconjuntivitis plantearemos **diagnóstico diferencial** con poliposis nasal, factores mecánicos (desviación septal, hipertrofia adenoidea, cuerpo extraño, tumores…) fístula de LCR, infecciones locales, discinesia ciliar o reflujo faringo-laríngeo.

FIGURA 8. ACTITUD ANTE EL TRABAJADOR CON RINITIS ALÉRGICA



Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

2.3.1.3. Alveolitis alérgica extrínseca o Neumonitis por hipersensibilidad

Es una enfermedad granulomatosa del pulmón provocada por la inhalación repetida de diversos antígenos, fundamentalmente orgánicos, entre los que se incluyen microorganismos, proteínas animales y agentes químicos de bajo peso molecular. Es el resultado de una reacción inflamatoria pulmonar de tipo inmunológico tras exposición a una sustancia antigénica, que provoca una afectación difusa de partes distales de la vía respiratoria (bronquiolos, alvéolos y espacio intersticial).

En estadios iniciales es reversible, pero si no se establece el diagnóstico precoz se produce fibrosis pulmonar. Es fundamental un control del estado de salud del trabajador periódico y específico y que el médico del trabajo conozca los síntomas para establecer un diagnóstico de sospecha y la detección de la patología en fases iniciales.

Los **rasgos más importantes de la enfermedad** son:

- Afectación bilateral y difusa de bronquiolos terminales, alvéolos e intersticio pulmonar.
- Inflamación constituida por un infiltrado celular mononuclear que frecuentemente deriva a la formación de granulomas y fibrosis.

- Presentación de la enfermedad con patrón agudo, subagudo o crónico.

- Detección en el suero de los pacientes de anticuerpos precipitínicos frente al antígeno responsable.

Clínicamente puede presentarse en forma aguda, subaguda o crónica, si se mantiene la exposición.

- La forma *aguda* (42% de los casos), surge tras la inhalación masiva del antígeno en un corto período de tiempo. Se presenta como un cuadro de manifestaciones sistémicas (malestar general, sudoración, escalofríos, fiebre, artromialgias, cefaleas, astenia) y síntomas respiratorios (disnea, fiebre y tos seca), pudiendo acompañarse de insuficiencia respiratoria. Cede en horas o días, pero recurre ante una nueva exposición.

- La forma *subaguda* (43% de los casos), ocurre tras inhalaciones continuas, repetidas, pero no masivas del agente causal. Comienzo insidioso, con malestar general, astenia, pérdida de peso, febrícula, tos seca, y a veces también con expectoración mucosa y disnea.

- Forma *crónica* (15%): si el paciente sigue teniendo contacto con el antígeno, la patología evoluciona a fibrosis pulmonar, con clínica de tos, disnea progresiva, fatiga y pérdida de peso. Hay intolerancia progresiva al esfuerzo y evolución hacia insuficiencia respiratoria crónica hipoxémica, fibrosis pulmonar, hipertensión pulmonar y cor pulmonale.

El **PVSE de alveolitis alérgica extrínseca** (AAE), publicado por el Ministerio de Sanidad, se aplicará a aquellos trabajadores expuestos a la inhalación de polvo orgánico de distintas proteínas animales y vegetales, así como algunas sustancias inorgánicas (por ejemplo, isocianatos) con demostrada relación con esta patología.

Las entidades más conocidas son el pulmón del granjero y el pulmón del cuidador de aves. Las proteínas animales y vegetales causantes de patología respiratoria son múltiples. Los hongos son los más frecuentemente implicados. Cada agente produce una enfermedad que suele etiquetarse según la profesión a la que se dedica el trabajador expuesto.

En la **historia clínico-laboral** de los trabajadores que desempeñan puestos con riesgo de AAE deben recogerse antecedentes que pueden estar relacionados o agravarse con la exposición laboral y datos sobre síntomas actuales.

- **Anamnesis laboral**: deben recogerse ante todo los datos de exposición pasada y presente a los agentes etiológicos de neumonitis por hipersensibilidad o alveolitis alérgica extrínseca, necesarios para la valoración final de la historia clínica.

- **Antecedentes**: resulta de utilidad utilizar cuestionarios estándar, como el propuesto en el citado PVSE para preguntar por antecedentes personales y familiares de interés y la presencia de síntomas.

  – *Antecedentes personales*: atopia, enfermedades alérgicas (rinoconjuntivitis, asma, alergia a alimentos…), infecciones respiratorias previas, EPOC, reflujo gastroesofágico.

Hábitos: tabaco, alcohol, drogas. Exposiciones extralaborales a alérgenos/irritantes respiratorios, mascotas.

– *Antecedentes familiares*: atopia, enfermedades alérgicas.

TABLA 39. HOJA CUESTIONARIO ALVEOLITIS ALÉRGICA EXTRÍNSECA: ANTECEDENTES

Apellidos, Nombre		Empresa:			
Puestos anteriores con riesgo de AAE					
Puesto actual	Antigüedad:	Descripción del puesto:			
ANTECEDENTES PERSONALES					
Historia de atopia					
Rinitis/conjuntivitis intrínseca		Sí	No		
Asma bronquial intrínseca					
Rinitis/conjuntivitis extrínseca Asma bronquial extrínseca		Por pólenes Por ácaros Otros			
Alergia a medicamentos, alimentos, látex…					
Urticaria-angioedema		Sí	No		
Infecciones respiratorias (al año)					
Catarros		Neumonías	Hiperreactividad bronquial		
EPOC previa					
Bronquitis crónica		Sí	No		
Enfisema		Sí	No		
Reflujo gastro-esofagico con/sin hernia de hiato		Sí	No		
Tabaquismo					
Fumador pasivo		Sí	No		
Exfumador	Sí:	Años			
Fumador	No	Sí	Años:	< 1 paquete/día	> 1 paquete/día
Alcohol	No	Sí	diario	ocasional	Fin de semana
Drogas de abuso (fumadas o inhaladas)					
Aficiones/hobbies					
Bricolaje		Pintura	Jardinería		
Cría de animales		Mascotas			
ANTECEDENTES FAMILIARES					
Enfermedades alérgicas		Rinoconjuntivitis	Asma bronquial		
Urticaria/dermatitis		Alergia a medicamentos/alimentos			

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.Alveolitis Alérgica extrínseca; 2000.

- **Historia clínica actual**: los pacientes comienzan presentando fiebre alta con escalofríos, tos seca, disnea, malestar general y progresivamente según avanza la enfermedad por la exposición continuada, se asocian pérdida de peso, anorexia, mialgias y disnea severa. Si hay síntomas, se debe preguntar por la frecuencia e intensidad de los mismos, horario de las crisis, mejoría el fin de semana, etc.

Si el trabajador refiere disnea, se valorará el grado de disnea (MRC Breathlessness score).

TABLA 40. HOJA CUESTIONARIO ALVEOLITIS ALÉRGICA EXTRÍNSECA: CLÍNICA

HISTORIA ACTUAL		
Tos	Disnea	Opresión torácica
Sibilancias	Expectoración	Prurito
Estornudos	Obstrucción nasal	Hidrorrea
Anosmia	Síntomas nasales/oculares	No
SI TIENE TOS, OPRESIÓN O SIBILANCIAS		
Frecuencia de las crisis		
Menos de 1 al mes	Una al mes	Una por semana
Una al día	Varias al día	
Intensidad de las crisis		
Débil	Mediana	Fuerte
Horario de las crisis		
Día	Noche	
Peor el lunes	Peor el viernes	

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.Alveolitis Alérgica extrínseca; 2000.

A continuación, se realiza la exploración al trabajador y pruebas complementarias básicas:

- **Exploración clínica inespecífica**: talla, peso, IMC, tensión arterial, pulsaciones, revisión por órganos y aparatos. Permite detectar complicaciones o enfermedades concomitantes.

- **Exploración clínica específica**: valoración detallada del trabajador, buscando signos concretos de la patología. Para facilitar y optimizar la exploración se propone seguir siempre la misma sistemática:

  – *Inspección*: será normal en fases iniciales. En cuadros crónicos pueden verse signos de insuficiencia respiratoria, hipoxemia o hipercapnia (acropaquias, por ejemplo).

- *Auscultación cardiopulmonar*: presencia de crepitantes pulmonares bibasales o disminución de murmullo vesicular.
- *Análisis de sangre*: es usual la presencia de leucocitosis con desviación a la izquierda, siendo rara la eosinofilia superior al 10%. Se podrán detectar también anticuerpos precipitantes específicos en el suero del paciente.
- *Radiografía simple de tórax*: Patrón nodular difuso en vidrio deslustrado, de predominio en lóbulos inferiores. Formas subagudas: infiltrado reticulonodulillar. Formas crónicas: patrón reticular con panalización (fibrosis).
- *Estudio funcional respiratorio*: la espirometría basal incluirá de manera sistemática la determinación de FVC, FEV_1 y del flujo aéreo espiratorio de las vías aéreas pequeñas (FEF75-85 o, en su defecto FEV25-75). En la AAE, encontraremos un patrón respiratorio restrictivo:

  - FVC y CPT descendidas < 80% del valor de referencia.
  - FEV_1 < 80% del valor de referencia.
  - FEV_1 < / FVC: NORMAL.

- *Test de difusión de CO* (DLCO): descenso marcado y precoz.

Tendremos un diagnóstico de sospecha cuando se producen las manifestaciones clínicas características y un contacto temporal con un Ag sospechoso, radiología compatible y la mejoría espontánea al evitar el contacto con el Ag causal.

TABLA 41. HOJA CUESTIONARIO ALVEOLITIS ALÉRGICA EXTRÍNSECA: EXPLORACIÓN CLÍNICA ESPECÍFICA

<table>
<tr><td colspan="4">Inspección: Acropaquias en fases avanzadas</td></tr>
<tr><td colspan="4">Exploración</td></tr>
<tr><td>Auscultación pulmonar</td><td>Normal</td><td colspan="2">Alterada: Crepitantes basales y/o disminución del murmullo</td></tr>
<tr><td colspan="4">ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS ESPECÍFICOS</td></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="4">Analítica general</td><td colspan="2">Leucocitosis con desviación a la izquierda. Eosinofilia superior al 10% es rara</td></tr>
<tr><td colspan="2">VSG: Normal</td></tr>
<tr><td colspan="2">LDH: 208-378 UI/L</td></tr>
<tr><td colspan="2">Inmunología (opcional): anticuerpos precipitantes específicos en suero</td></tr>
<tr><td colspan="4">Radiografía de tórax: Patrón nodular difuso en vidrio deslustrado, predominio en lóbulos inferiores. Formas subagudas: infiltrado reticulonodulillar. Formas crónicas: patrón reticular con panalización (fibrosis)</td></tr>
<tr><td colspan="4">Espirometría basal: Normal ó Patrón Ventilatorio RESTRICTIVO</td></tr>
<tr><td>FVC y CPT < 80% del valor de referencia</td><td>FEV_1 < 80% del valor de referencia</td><td>FEV_1/ FVC: normal</td><td>DLCO disminuida precozmente</td></tr>
<tr><td colspan="4">Bisinosis: Patrón OBSTRUCTIVO- FEV_1 < disminuido</td></tr>
</table>

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.Alveolitis Alérgica extrínseca; 2000.

- **Otras pruebas complementarias**: no se realizan de manera rutinaria, pero estarían indicadas para confirmar o descartar un caso de sospecha:

  – *Diagnóstico inmunológico*: se basa en la determinación de IgG específica contra extractos antigénicos sospechosos, de manera cualitativa (precipitinas), o cuantitativa mediante técnicas de ELISA (su negatividad no excluye el diagnóstico y viceversa).
  También se puede realizar la determinación de una reacción de hipersensibilidad inmediata mediante la inoculación intradérmica del extracto antigénico, que ha mostrado una sensibilidad del 83% y especificidad del 72% en el caso de la enfermedad del pulmón de granjero, y del 90% y 85% respectivamente para la enfermedad del cuidador de aves para la discriminación entre personas expuestas y enfermas.
  – *Lavado broncoalveolar*: el perfil celular del lavado broncoalveolar característico es una linfocitosis con predominio de linfocitos T CD8, con un cociente de CD4/CD8 <1 en fases iniciales de exposición, pudiendo ser CD4/CD8>1 en fases tardías. Una linfocitosis en el lavado broncoalveolar, con un porcentaje superior al 30%, es altamente sugestiva de neumonitis por hipersensibilidad, aunque un recuento linfocitario normal, no la descarta.
  – *Pruebas de provocación bronquial específica* (PPBE): indicadas en los casos con diagnóstico difícil y se consideran el "patrón de oro" en el diagnóstico de las NH. Sólo se realiza en centros especializados, para reconocer el agente causal entre varias sustancias a las que está expuesto el trabajador, si existe la posibilidad de que se produzcan reacciones alérgicas graves al reincorporarse al trabajo o cuando el diagnóstico es dudoso después de otras investigaciones.
  Su positividad en caso de clínica compatible, confirma el diagnóstico de AAE.

En función de los resultados de la espirometría basal, se distinguen cuatro **Grados de alteración restrictiva.**

1. Ligera: FVC, expresada como porcentaje del valor de referencia, entre el 80 y el 65%.

2. Moderada: FVC, expresada como porcentaje del valor de referencia, entre el 64 y el 50%.

3. Grave: FVC, expresada como porcentaje del valor de referencia, entre el 49 y el 35%.

4. Muy grave: FVC, expresada como porcentaje del valor de referencia, por debajo del 35%.

Basándonos en la clínica y los resultados de las pruebas complementarias, se determina el Grado de afectación en AAE y, en consonancia, la capacidad laboral del trabajador para la realización de esfuerzos físicos.

TABLA 42. GRADOS DE AFECTACIÓN EN AAE

Grado	Hallazgos clínicos	Actuaciones
Grado 0	Ausencia de signos y síntomas	Sin limitación. Vigilancia periódica en función de nivel de riesgo
Grado 1: sospecha	Infecciones respiratorias de vías bajas de carácter leve. FVC < 80 % del valor de referencia. Leucocitosis con desviación a la izquierda	No existe limitación de la capacidad laboral
Grado 2	Infecciones respiratorias frecuentes o intensas con fiebre, tos seca, disnea y malestar general. FVC = 65-50% del valor de referencia. Leucocitosis con desviación a la izquierda	El trabajador es capaz de desarrollar su actividad de manera aparentemente normal en las intercrisis
Grado 3	Infecciones respiratorias frecuentes e intensas con fiebre, tos seca, disnea y malestar general persistente FVC = 49-35% del valor de referencia. Leucocitosis con desviación a la izquierda. Deterioro general	Dificultad para realizar la actividad laboral y social con normalidad
Grado 4	Infecciones respiratorias frecuentes e intensas con fiebre, tos seca, disnea severa y malestar general persistente FVC menor del 35% del valor de referencia. Leucocitosis con desviación a la izquierda. Deterioro general, pérdida de peso, anorexia y mialgias. Fibrosis radiológica. Síndrome Tóxico del Polvo Orgánico-ODTS (sin fibrosis)	Déficit funcional severo

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.. Neumonitis por Hipersensibilidad;2000.

Basándose en los resultados del examen individual de salud y los antecedentes y clínica referidos por el trabajador, el Médico del Trabajo valorará la **aptitud** para el desempeño de trabajos con riesgo de desarrollo de AAE.

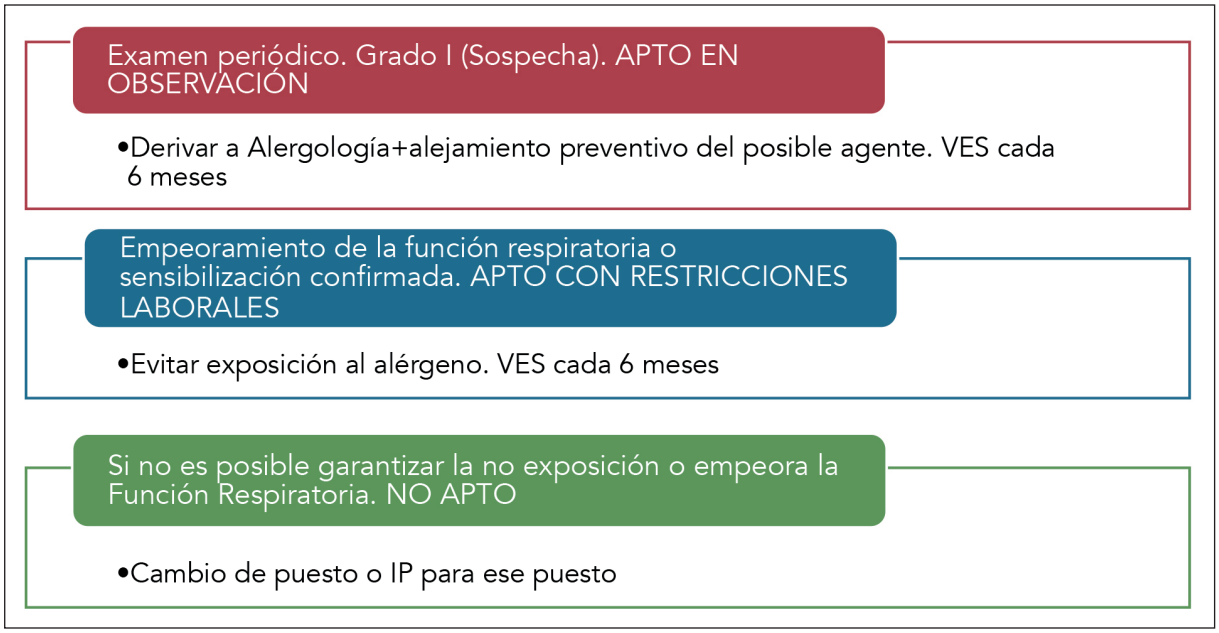
En los **reconocimientos iniciales**, se consideran NO APTOS y se recomendará evitar la realización de trabajo con exposición a partículas orgánicas respirables, a los trabajadores que padezcan una enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tuberculosis pulmonar, asma o cualquier otra enfermedad que pueda causar incapacidad respiratoria.

En los **reconocimientos periódicos**:

- En el Grado 1 (sospecha de Neumonitis por hipersensibilidad), se calificará al trabajador como APTO EN OBSERVACIÓN: se derivará para estudio completo y valoración por el especialista de Alergología, recomendando alejamiento preventivo del posible agente causante. Además, se recomendará la realización un estudio exhaustivo del medio de trabajo para reducir al máximo los límites de exposición al agente sospechoso. Nuevo examen específico a los 6 meses para vigilar evolución.

- Si se confirma sensibilización a un agente, o se detecta mayor afectación funcional respiratoria, se considerará APTO CON RESTRICCIONES, con la indicación de evitar la exposición al agente al que está sensibilizado, bien mediante incremento de la protección o, si no es posible garantizar la no exposición, NO APTO, con necesidad de cambio de puesto de trabajo.

FIGURA 9. ACTITUD ANTE EL TRABAJADOR CON ALVEOLITIS ALÉRGICA EXTRINSECA



Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

2.3.1.4. La Bisinosis

Es un cuadro de Neumonitis por Hipersensibilidad con características específicas. Se presenta habitualmente en trabajadores expuestos a ciertos polvos vegetales como el algodón, el lino, el cáñamo y el sisal.

El cuadro clínico que la caracteriza es de apariencia asmática y suele presentarse el primer día de trabajo, después de un fin de semana o de unas vacaciones. Es el llamado *síndrome del lunes*: a las pocas horas de iniciada la jornada laboral, el trabajador presenta un cuadro de escalofríos, opresión torácica, disnea, hipertermia y malestar general. Los síntomas suelen

durar unas horas y desaparecen totalmente. A medida que progresa la enfermedad, sin embargo, estos síntomas se extienden a los demás días de la semana, acentuándose y añadiéndose tos crónica y expectoración, no distinguiéndose la enfermedad, en esta última fase, de una bronquitis crónica o de un enfisema de cualquier otra etiología.

Las medidas preventivas para evitar la bisinosis consisten fundamentalmente en el control del polvo ambiental, la vigilancia médica y, en ciertas tareas breves, el uso de los equipos de protección personal.

La vigilancia médica deberá incluir tanto reconocimientos iniciales como periódicos.

En el examen de salud periódico se debe realizar:

- Un cuestionario estandarizado relativo a los **síntomas** característicos de la bisinosis y a otras patologías respiratorias.

- Una exploración **específica** igual que la recomendada en otras AAE, con auscultación cardiopulmonar que puede mostrar roncus, crepitantes y disminución de murmullo.

- Una **espirometría** forzada para la detección de cambios en la función respiratoria, principalmente a nivel del FEV_1 o flujo espiratorio forzado en el primer segundo. Es típico la detección de una alteración Obstructiva.

Suele ser muy efectiva, para detectar a trabajadores en el periodo preclínico, la medida del FEV1 antes y después de la jornada laboral de un lunes, cada 3 meses, por ejemplo.

Los criterios funcionales de disfunción pulmonar, basándose en la determinación del FEV_1 al final de la jornada laboral y la variabilidad respecto al FEV_1 basal (Bouhuys) se recogen en la tabla 43:

TABLA 43. GRADOS DE ALTERACIÓN FUNCIONAL EN BISINOSIS

Grados	Alteración funcional
0	Asintomático
½	Efecto agudo ligero: δ FEV_1 entre 5- 10% No alteración crónica: FEV_1 basal > 80% del teórico
1	Efecto agudo moderado: δ $FEV_1 \geq 10\%$ Ausencia de alteración crónica: FEV_1 basal > 80% del teórico
2	Deterioro irreversible de ligero a moderado de la capacidad ventilatoria: δ $FEV_1 \geq 10\%$ y FEV_1 basal entre 60 al 79% del teórico
3	Deterioro irreversible de moderado a severo de la capacidad ventilatoria: δ $FEV_1 \geq 10\%$ y FEV_1 basal $\leq$ 60% del teórico

Fuente: NTP 231: Bisinosis: Vigilancia médica.

Siendo δ FEV_1 la diferencia entre el FEV_1 antes y después del turno de trabajo en el primer día de trabajo de la semana, expresado como porcentaje del valor observado antes del turno.

En lo referente a la aptitud laboral para trabajos con riesgo de bisinosis:

- En los **reconocimientos iniciales**, como en otras neumonitis, se consideran NO APTOS y se recomendará evitar la realización de trabajo con exposición a polvo vegetal, a las personas que padezcan una enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tuberculosis pulmonar, asma o cualquier otra enfermedad que pueda causar incapacidad respiratoria.

- En el **seguimiento periódico**, son criterios de NO APTITUD para trabajos con exposición a polvo vegetal con indicación de cambio de puesto de trabajo, los siguientes:

  – Opresión torácica o disnea la mayor parte de los primeros días de trabajo.
  – Caída del FEV_1 a lo largo del turno de trabajo superior al 10% del valor inicial antes del turno.
  – FEV_1 inferior al 60% del valor teórico.

  Se considera al trabajador APTO EN OBSERVACIÓN, aconsejando un nuevo reconocimiento a los seis meses en los siguientes supuestos:

  – FEV_1 antes del turno de trabajo superior al 60% del teórico pero inferior al 80%.
  – Caída del FEV_1 durante el turno de trabajo de más del 5% pero menos del 10%.

2.3.2. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE ALERGIAS DERMATOLÓGICAS LABORALES

La piel, por su gran superficie en contacto directo con el ambiente, está particularmente expuesta a trastornos relacionados con el trabajo, aunque en general, la piel sana ofrece considerable resistencia a la agresión. La expresión clínica de la acción de los agentes ocupacionales en la piel depende de la conjunción de diversos factores: estado de la misma (por dermatosis preexistentes, lubricación y cantidad de grasa, vellosidad, sudoración), edad, experiencia en el puesto laboral, color de la piel y los hábitos de higiene del trabajador.

Se utiliza el término **dermatosis** para describir cualquier anomalía cutánea o aparición de lesiones en la piel de origen ocupacional. El PVSE de dermatosis, publicado por el Ministerio de Sanidad, es de aplicación en trabajadores que, por su actividad laboral, están expuestos o puedan estarlo a agentes y sustancias capaces de producir enfermedades de la piel y en trabajadores que hayan desarrollado alguna de las enfermedades que estos agentes pueden producir.

Dentro de las patologías dermatológicas de origen laboral, abordaremos en este capítulo las que se producen por mecanismo inmunológico: **Dermatitis de contacto alérgica** (DCA) y **Urticaria de contacto**, dejando para el capítulo de dermatología las dermatitis ocupacionales de origen irritativo.

En caso de que se realicen tareas que impliquen exposición a sustancias sensibilizantes cutáneas, se deberán utilizar cuestionarios y realizar exploraciones específicas en el reconocimiento médico, con el fin de llegar a un diagnóstico precoz e implantar las medidas de prevención necesarias, así como el tratamiento médico adecuado.

La gran diversidad de tareas, de puestos de trabajo y de actividades laborales con exposición a sustancias que pueden provocar enfermedades alérgicas de la piel en los trabajadores expuestos, junto con el gran número de agentes presentes en el mundo laboral capaces de producirlas, impide reunir en un solo protocolo todas las posibles situaciones de exposición y enfermedad. Por ello, para realizar un correcto seguimiento y cuidado de la salud del trabajador con riesgo de dermatitis alérgica laboral se considera más conveniente aplicar un protocolo genérico, que deberá ser adaptado por el profesional sanitario responsable de la vigilancia sanitaria, en función de los resultados de la evaluación de riesgos, de las características y circunstancias del trabajador y, en base a las alteraciones detectadas, aplicar a continuación las guías por efecto o enfermedad: dermatitis alérgica de contacto o urticaria de contacto.

En caso de conocer la sustancia sensibilizante, pueden también utilizarse como referencia las Guías por exposición o agente que incluye el protocolo: disolventes, plantas, metales, plásticos, gomas, látex, pinturas, barnices y lacas, plaguicidas y agentes infecciosos.

Los factores de riesgo laboral que con mayor frecuencia causan dermatosis laborales pueden englobarse en 8 grupos:

1. Disolventes
2. Plantas
3. Metales: Cromo, Níquel, Cobalto...
4. Plásticos y resinas sintéticas
5. Gomas
6. Pinturas, barnices y lacas
7. Plaguicidas y otros productos agrícolas
8. Agentes infecciosos

2.3.2.1. Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica en la dermatosis alérgica de contacto

La Dermatosis alérgica de contacto (DAC) se debe, como se ha referido, a una reacción de hipersensibilidad retardada y pertenece por tanto a las reacciones alérgicas tipo IV o mediada por células. La mayoría de los alérgenos producen sensibilización solo en un pequeño porcentaje de las personas expuestas.

En trabajos con riesgo de desarrollo de DAC, en la historia clínico-laboral se recogerán:

- **Historia Laboral:**
  - Determinar las características del puesto de trabajo actual: formación, puesto fijo, rotatorio, antigüedad, horario, etc. Los trabajadores jóvenes e inexpertos tienden a menospreciar los riesgos y no usan protección adecuada. La piel del trabajador experimentado es más gruesa y mucho más resistente

- Puestos de trabajo anteriores en esta o en otras empresas.
- Relación de materiales y productos que maneja y tareas que realiza: esta información debe extraerse de la evaluación de riesgos.
- Bajas anteriores por causas dermatológicas.
- Características de la exposición a los productos que se utilizan: continua, frecuente, esporádica, etc.

- **Antecedentes personales:**

  - Antecedentes personales alergológicos: asma, rinitis/rinoconjuntivitis, atopia, urticaria. reacción a: medicamentos, alimentos, bisutería, cosméticos, joyas.
  - Antecedentes personales dermatológicos: enfermedad previa (infecciosa, inflamatoria, dermatitis atópica, alérgica, tumoral, autoinmune, congénita, acné, psoriasis, forunculosis, hidrosadenitis).
  - Tipo de piel: color, seca/grasa, pilosidad, sudoración. La sequedad excesiva facilita la penetración de alérgenos disueltos en agua. En el otro extremo, la sobrehidratación altera la función de barrera de la capa córnea.
  - Exposiciones extralaborales a irritantes o sensibilizantes: manualidades, pintura, pequeñas reparaciones…
  - Hábitos personales: dieta, alcohol, tabaco, drogas, ejercicio físico, tipo de calzado, uso de medicamentos tópicos, tintes, productos de higiene personal utilizados...
  - Fotoexposición: a luz solar o UVA artificial.
  - Género: las mujeres sufren más de dermatitis ya sea por factores sociológicos (doble jornada con utilización de productos de limpieza) o genéticos.
  - Raza: la raza negra es más resistente a la sensibilización.
  - Antecedentes de cirugía previa: más de 5 intervenciones quirúrgicas o uso de sonda urinaria permanente: riesgo de patología por contacto con látex.
  - Otros antecedentes: diabetes, hipotiroidismo, alteraciones neurológicas (parálisis), acrocianosis, cutis marmorata.

- **Antecedentes familiares:** dermatológicos (dermatitis atópica, alérgica, tumoral, autoinmune, congénita, acné, psoriasis, forunculosis, hidrosadenitis). alergénicos (asma, rinitis/rinoconjuntivitis, atopía, urticaria).

TABLA 44. HOJA PROTOCOLO ESPECÍFICO DERMATOSIS: ANTECEDENTES

Datos del trabajador	Apellidos, Nombre		Empresa:			
	Puestos anteriores con riesgo de dermatosis					
Puesto actual	**Antigüedad:**		**Descripción del puesto:**			
Situación laboral		Fijo	Eventual		En formación	
Antigüedad en el puesto	Horas de trabajo/día		Turno	Fijo	M/T/N	
Materiales y productos que maneja:						
Exposición diaria		Exposición intermitente		Exposición muy repetida		
¿Se ensucia la ropa con aceites, hidrocarburos…?			**¿Ha tenido bajas por causa dermatológica?**			
¿Ha tenido lesiones cutáneas relacionadas con el trabajo?			¿Relaciona las lesiones con el sudor?			
Durante el fin de semana:		Mejora	Sin cambios		Empeora	
Durante las vacaciones:		Mejora	Sin cambios		Empeora	
Al finalizar la jornada laboral:		Mejora	Sin cambios		Empeora	
¿Hay otros trabajadores con lesiones similares?			Sí		No	
¿Utiliza EPIs?	No	Sí	Ropa de trabajo	Botas	Mascarillas	Guantes
Condiciones del lugar de Trabajo:		Humedad	Temperatura		Ventilación	
Condiciones de frio/ calor	Sprays		Vapor o humo			
Medios utilizados para agentes infecciosos						
Control de vectores	Esterilización/ desinfección de instrumentos	Lavado de manos	Superficies impermeables y de fácil limpieza		Uso de antisépticos cutáneos	
Desinsectación/desratización		Vacunaciones	Lavado de ropa de trabajo en casa		Cubre las heridas	
Antecedentes personales:						
Acrocianosis, cutis marmorata		Malformaciones vías urinarias		Espina bífida		
Diabetes	Hipotiroidismo	Alteraciones neurológicas		Enfermedades psiquiátricas		
Tratamientos:	Hormonales	Anti TBC	Corticoides/inmunosupresor		Antibióticos	

TABLA 44. HOJA PROTOCOLO ESPECÍFICO DERMATOSIS: ANTECEDENTES (cont.)

Antecedentes personales y familiares dermatológicos:					
Antecedentes personales alergénicos:	Asma	Atopia		Urticaria	Rinoconjuntivitis
Reacciones a alimentos, joyas, cosméticos, medicamentos:			Sí		No
¿Antecedentes familiares dermatológicos?		Sí			No
¿Antecedentes familiares alergénicos?		Sí			No
Hábitos:	Tabaco	Drogas	Ejercicio físico		Alcohol
Exposición extralaboral					
plantas	bricolage	pintura	animales	prótesis metálicas	marcapasos

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Dermatosis laborales; 2003.

- **Anamnesis de clínica actual**. En caso de existencia de clínica dermatológica, se recogerán datos sobre la lesión y relación con la exposición laboral:

  – Fecha de comienzo de la clínica.
  – Relación con algún hecho laboral concreto: Uso de un producto determinado. Grado de exposición.
  – Tratamiento actual y respuesta al mismo.
  – Periodo de latencia desde exposición a producto sospechoso hasta aparición de los primeros síntomas.
  – Relación con el sudor.
  – Relación de los efectos con los tiempos de descanso: fines de semana, vacaciones, bajas médicas, etc.
  – Existencia de otros trabajadores con problemas similares.
  – Existencia de familiares con problemas similares.
  – Utilización de medidas preventivas: colectivas o individuales (EPIs).
  – Descripción del lugar de trabajo: temperatura, humedad, trabajo al aire libre, etc.
  – Derrames en la ropa de trabajo.
  – Higiene personal en la empresa: jabones que utiliza, detergentes, disolventes para eliminar restos de otras sustancias, etc.

TABLA 45. HOJA PROTOCOLO ESPECÍFICO DERMATOSIS: CLÍNICA

Enfermedad actual dermatológica				
Descripción	Fecha de comienzo	Síntomas	Evolución: aguda/crónica	Localización
¿Relaciona el cuadro con algún hecho laboral?			Sí	No
¿Ha usado esa sustancia antes?			Sí	No
¿Hay otros compañeros afectados?			Sí	No
¿Ha recibido tratamiento?			Sí	No
En caso afirmativo. Efecto:		Mejor	Sin cambios	Peor

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Dermatosis laborales; 2003.

- **Exploración clínica específica:**

  – Inspección del estado general.
  – Exploración de toda la superficie cutánea y mucosas.
  – Características de la piel (seca o grasa).
  – Tipo de piel:

TABLA 46. TIPOS DE PIEL

TIPO 1	Siempre enrojece, nunca broncea
TIPO 2	Siempre enrojece, broncea poco
TIPO 3	Enrojece a veces, se pigmenta bien
TIPO 4	No enrojece, siempre se broncea
TIPO 5	Muy pigmentadas (mestizos, mediterráneos, hindúes)
TIPO 6	Negros

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Dermatosis laborales; 2003.

  – Valoración de síntomas extracutáneos: auscultación pulmonar, valorar signos de porfiria cutánea, alteraciones del SNC y gastrointestinal, palpación de cadenas ganglionares (inflamación ganglionar), otros síntomas (hepático, renal, efectos hematológicos, alteraciones oculares, fiebre, malestar general, etc.).
  – Exploración dérmica: exploración de toda la superficie cutánea y mucosas (uso de lámparas con lupa). Si existen lesiones, se anotará:

    - Descripción de la lesión: localización, tamaño, existencia de lesión satélite, aspecto, patrón de distribución, morfología, signos de rascado.

- Síntomas acompañantes: prurito, dolor, alteraciones de la sensibilidad…
- Lesiones en áreas fotoexpuestas, lesiones a distancia etc.
- Formas clínicas: aguda o crónica; localizada, aerotransportada, sistémica.

  · Aguda: inflamación, con erosiones, vesículas y exudación. Las erupciones vesiculares son más características de la dermatitis de contacto alérgica aguda que de la dermatitis irritativa.
  · Crónica: eritema y descamación asociado con liquenificación y escoriaciones.

- Distribución anatómica de la dermatitis: la localización preferente en zonas de exposición puede ser un rasgo útil para el diagnóstico. Encontramos en la dermatitis de contacto alérgica aguda distribución asimétrica y en la dermatitis de contacto alérgica crónica localizaciones simétricas, con bordes imprecisos, y reacciones diseminadas de forma simétrica, como erupciones papulovesiculosas en zonas distantes.

TABLA 47. LESIONES DÉRMICAS

Localización de las lesiones:		Tamaño:		< 1 cm	>1 cm
Aspecto:					
Eritema	Alopecia	Hipertricosis	Descamación	Nódulos	Vesículas
Ampollas	Quistes	Exudación	Úlceras	Pigmentación	Habones
Edema	Fisuras	Costra	Comedones	Pápulas	Atrofia
Pústulas	Cicatriz	Furúnculos	Hiperqueratosis	Púrpura	Acromia
Patrón de distribución de las lesiones:					
aisladas	confluentes	Generalizadas	simétricas	asimétricas	Expuestas/no expuestas
Lesiones foliculares			Lesiones no foliculares		
Morfología	Lineal	Placas	Difusas		Otras
¿Existen signos de rascado?			Sí		No
¿Existen lesiones en áreas fotoexpuestas?			Sí		No
¿Existen lesiones a distancia?			Sí		No
SÍNTOMAS EXTRACUTÁNEOS					
Auscultación pulmonar			Patológica		Normal
Porfiria cutánea			Sí		No
Alteraciones del SNC			Sí		No
Alteraciones gastrointestinales			Sí		No

TABLA 47. LESIONES DÉRMICAS (cont.)

Palpación de cadenas ganglionares	Patológica	Normal
Otros síntomas:		
Daño hepático y renal	Sí	No
Efectos hematológicos	Sí	No
Alteraciones oculares: conjuntivitis, iritis, queratitis	Sí	No
Respiratorios: asma, disnea, rinorrea	Sí	No
Neurológicos: Narcosis, mareos, cefaleas, alucinaciones, polimiopatías, neuropatía periférica	Sí	No
Otros: Fiebre, malestar general, inflamación ganglionar, eritema multiforme	Sí	No

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Dermatosis laborales; 2003.

La localización de las lesiones, también permite orientar hacia el posible agente causal, como se recoge en la tabla adjunta.

TABLA 48. LOCALIZACIÓN DEL ECZEMA Y AGENTES ETIOLÓGICOS RESPONSABLES MÁS FRECUENTES

Localización del eczema	Agente etiológico responsable
Cuero cabelludo y orejas	Champús, tintes de cabello, medicaciones tópicas
Párpados	Laca de uñas, cosméticos, soluciones de lentillas, medicaciones tópicas
Cara	Alérgenos aéreos, cosméticos, filtros solares, medicaciones para el acné, lociones afeitado
Cuello	Cadenas, alérgenos aéreos, perfumes, lociones de afeitado
Tronco	Fármacos tópicos, filtros solares, plantas, ropa, elementos metálicos, gomas de ropa interior
Axila	Desodorante, ropa
Brazos	Relojes y correas
Manos	Jabones y detergentes, alimentos, disolventes, cementos, metales, medicaciones tópicas, guantes de goma
Genitales	Preservativos, alérgenos transferidos por las manos
Región anal	Preparaciones de hemorroides, preparaciones antifúngicas

TABLA 48. LOCALIZACIÓN DEL ECZEMA Y AGENTES ETIOLÓGICOS RESPONSABLES MÁS FRECUENTES (cont.)

Piernas	Medicaciones tópicas, tintes de medias
Pies	Zapatos, cemento.

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Dermatosis laborales; 2003.

- **Pruebas diagnósticas: Prueba de parche para alérgeno ocupacional**

Como se ha referido, será la prueba estándar para confirmar la DAC. Permite determinar la presencia de sensibilidad (alergia) a determinadas sustancias químicas lo cual no significa que las sustancias para las que se demuestra sensibilidad sean las responsables en el trabajo ya que puede existir sensibilización extra laboral. Por ello es indispensable confirmar la exposición laboral a la sustancia que arroje resultado positivo en la prueba de parche, pudiendo necesitarse incluso una visita al centro de trabajo.

El **diagnóstico diferencial** de la DAC debe hacerse con: dermatitis de contacto irritativa, liquen plano y erupciones liquenoides, dermatitis atópica, erupciones fotosensibles, eccema numular, infecciones fúngicas, dishidrosis, herpes simple en las manos, liquen simple crónico, lesiones autoinducidas (lesiones artefactas), psoriasis.

La principal entidad con la que se plantea el diagnóstico deferencial es con la Dermatitis de contacto irritativa. En la tabla adjunta se recogen las principales diferencias.

TABLA 49. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE DCA Y DCI

Dermatitis de Contacto alérgica	Dermatitis de contacto irritativa
Historia clínica relevante de contacto con alergenos	Contacto con sustancias irritantes
Apariencia clínica sugestiva de DAC: Eritema, pápulas, vesículas. No demarcación. Prurito	Apariencia clínica sugestiva de DIC: descamación, eritema difuso, pápulas, excoriaciones. Demarcación. Dolor urente
Distribución anatómica característica	Distribución anatómica característica
Relación temporal en la aparición de las lesiones: 72-120 h	Relación temporal: latencia 48 h
Ausencia de lesiones sistémicas.	Exposiciones no ocupacionales y pruebas epicutáneas negativas.

Fuente: Herro E; 2011.

Aunque las lesiones pueden aparecer en cualquier localización cutánea, son las manos las que se afectan con mayor frecuencia en las dermatitis de contacto, con lesiones que en las dermatitis alérgicas suelen localizarse con mayor intensidad en el dorso de las manos mientras que en las dermatitis irritativas aparecen tanto al dorso como las palmas de las manos.

La diferencia específica entre ambas vendrá determinada por la demostración de una reacción inmunitaria retardada con la realización de pruebas epicutáneas.

2.3.2.2. Protocolo de seguimiento en Urticaria de contacto

Es una reacción eritematosa y edematosa producida por el roce de la piel intacta con determinadas sustancias. El tiempo que tardan en aparecer las lesiones oscila entre pocos minutos y media hora. La intensidad de la reacción varía desde un enrojecimiento y/o edema local, hasta una urticaria generalizada con síntomas anafilácticos.

Las manifestaciones clínicas que pueden presentarse en la urticaria por contacto se han clasificado según su intensidad, en cuatro grupos:

I. Urticaria localizada, síntomas inespecíficos (prurito, ardor, etc.).

II. Urticaria generalizada.

III. Asma bronquial, rinoconjuntivitis, afectación orolaríngea y gastrointestinal.

IV. Reacción anafiláctica.

Ante un trabajador con sospecha de urticaria de contacto por clínica sugestiva (habones, edema, enrojecimiento, prurito), los datos específicos que la **historia clínico-laboral** debe recoger son:

- **Antecedentes personales:** más frecuente en individuos atópicos.
- **Antecedentes familiares:** principalmente para descartar angioedema hereditario.
- **Anamnesis** detallada:
  - *Contacto con factores desencadenantes* y su relación temporal con la aparición del episodio. Los más frecuentes son:
    - Químicos: **á**cido benzoico, alcoholes, aminofenazona, bacitracina.
    - Medicamentos: aspirina, cefalosporinas, neomicina, mentol, polieteilenglicol, antitóxina tetánica, etc.
    - Cosméticos: Abrillantador de uñas, perfumes, sprays para el cabello.
    - Alimentos: carne, especias, huevos, leche, frutas, pescado.
    - Animales: pelo, caspa, placenta, saliva.
    - Textiles: goma, lana, seda.

- Físicos: frío.
- Vegetales: maderas.

– Existencia de *episodios previos* de urticaria, frecuencia, descripción de lesiones elementales, distribución, tiempo de evolución, presencia de lesiones residuales.
– Presencia de *síntomas acompañantes*: broncoespasmo, hipotensión o síntomas digestivos. Se sospechará anafilaxia.

- **Exploración física**:

– *Exploración física general*, con registro de las constantes vitales (tensión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de O2).
– *Examen de la piel*: examinar toda la superficie cutánea, atendiendo a la presencia de lesiones elementales y su distribución, signos de rascado, sequedad cutánea, dermografismo.
La urticaria se caracteriza por lesiones sobreelevadas eritematosas, pruriginosas y evanescentes (cada lesión individual desaparece en menos de 24h) sin lesiones residuales. Urticaria crónica es la urticaria de más de 6 semanas de duración, con lesiones diarias o más de 2 veces por semana.

- **Exploraciones complementarias**: no suelen ser necesarias.

– *Hemograma y una bioquímica sanguínea*: indicados ante la presencia de signos de enfermedad sistémica, circunstancias especiales como el embarazo o la sospecha de diagnósticos alternativos (presencia de síntomas generales como fiebre, artralgias, lesiones cutáneas que dejan lesiones residuales o duran más de 24h).
– *Pruebas epicutáneas*: son positivas para los productos sospechosos en la urticaria de contacto inmunológica.

Algunas entidades que pueden plantear un diagnóstico diferencial con urticaria y angioedema se detallan en la tabla 50.

TABLA 50. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA URTICARIA Y EL ANGIOEDEMA

Patología	Etiología	Características
Urticaria		
Exantemas maculopapulares	Fármacos, infecciones	Distribución de las lesiones Duración mayor de 24 h
Eritema multiforme	Virus. Fármacos	Duración mayor de 24 horas Lesiones en diana (inicialmente similar a habones) Prurito variable Mucosas Biopsia diagnóstica

TABLA 50. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA URTICARIA Y EL ANGIOEDEMA (cont.)

Patología	Etiología	Características
Penfigoide bulloso	Autoinmune	Progresión de lesiones con aparición de bullas Biopsia diagnóstica
Urticaria pigmentosa	Mastocitosis cutánea	Lesiones residuales: máculas pigmentadas Sdr. Darier Biopsia diagnóstica
Vasculitis, lupus	Inmunocomplejos	Duración de las lesiones mayor de 24 h Púrpura, petequias y lesiones residuales Biopsia diagnóstica
Angioedema		
Edema de origen venoso-capilar	Sobrecarga de fluidos, obstrucción venosa, permeabilidad capilar aumentada	Deja fóvea tras compresión
Edema de origen linfático	Linfedema	
Celulitis/erisipela	Infecciones	Edema rojo, caliente y posibilidad de repercusión sistémica
Infiltración mixedematosa	Hipotiroidismo	
Infiltración granulomatosa	Sarcoidosis Granulomatosis orofacial	Queilitis granulomatosa: brotes recurrentes de angioedema labial con deformidad progresiva. Aislado o asociado a parálisis facial y lengua escrotal como síndrome de Melkersson-Rosenthal
Angioedema hereditario	Autosómica dominante Déficit en la actividad funcional del C1 inhibidor con una activación incontrolada del sistema de contacto (cininas, coagulación, fibrinolisis y complemento), con liberación de mediadores vasoactivos	episodios recurrentes de angioedema localizado sin urticaria y dolor abdominal por edema de mucosa y submucosa

Fuente: Arroabarren Alemán E, 2015.

Valoración de la aptitud laboral y periodicidad de los reconocimientos individuales en dermatosis alérgicas.

En trabajadores que realizan tareas con riesgo de desarrollar Dermatosis alérgicas, en función de los resultados del examen de salud, se emitirá la aptitud del trabajador y se indicarán las medidas preventivas o de protección necesarias para evitar la aparición de patologías o evitar su progresión.

- **Ausencia de patología cutánea**: trabajador APTO para la realización de trabajos con exposición a alérgenos cutáneos.

- **Existencia de patología cutánea**. En este caso se debe determinar:

  – Tipo de patología: aguda/crónica; alérgica/irritativa, infecciosa, por agentes físicos.
  – Determinación de origen laboral o común.
  – Factores predisponentes extralaborales en el trabajador
  – Agente implicado.

En función de cada caso, el médico del trabajo puede considerar al trabajador:

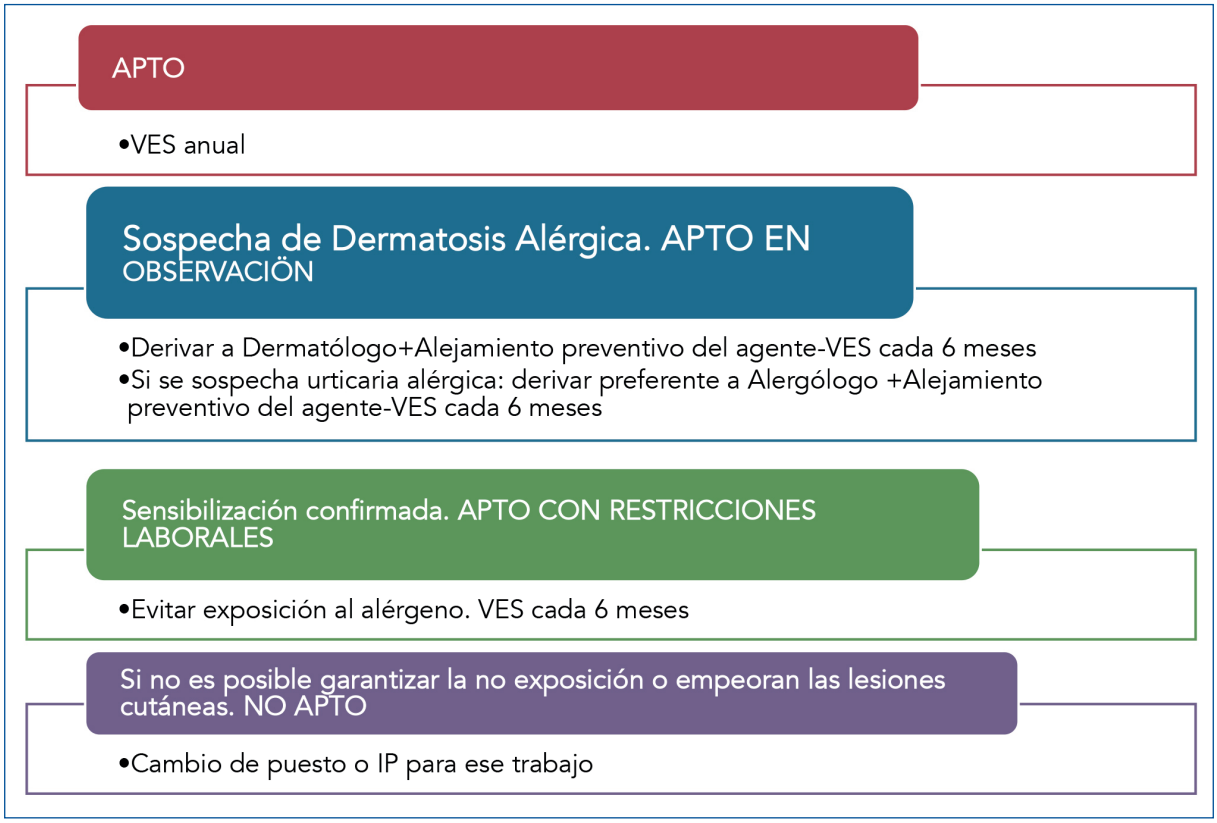
- APTO EN OBSERVACIÓN, a la espera de que se realicen pruebas complementarias que permitan confirmar el diagnóstico. Se aconsejará al trabajador que extreme las medidas de prevención, laborales y extralaborales. La sospecha de un cuadro de urticaria alérgica será criterio de derivación preferente a alergología, para determinar el origen de la patología.

- Ante sospecha de una dermatitis profesional alérgica, se calificará al trabajador como NO APTO TEMPORAL con derivación a la Mutua colaboradora con la Seguridad Social, para completar diagnóstico y tratamiento y se tramita el pertinente parte de investigación de enfermedad profesional.

- Si se confirma el diagnóstico de dermatitis alérgica, se considerará al trabajador APTO CON LIMITACIONES LABORALES, con la indicación de evitar la exposición al agente/agentes que originan las lesiones. Una vez que un trabajador se sensibiliza a un agente, la reexposición incluso a niveles muy inferiores al que causó la sensibilización, provoca una respuesta cada vez más elevada.

- Si no es posible evitar la exposición en el puesto de trabajo que desempeñaba el trabajador, se considerará NO APTO para dicho puesto, estando indicado en este caso un cambio de puesto a otro libre de exposición. Se valorará la solicitud de determinación por parte del INSS de incapacidad permanente parcial o total para la profesión que ha dado lugar a la dermatitis si fuera necesario.

FIGURA 10. ACTITUD ANTE EL TRABAJADOR CON DERMATOSIS ALÉRGICA DE CONTACTO



Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

Cuando en un trabajador se diagnostica una enfermedad profesional dermatológica, se indicará al empresario que debe:

- Revisar la evaluación de riesgos higiénica.
- Revisar las medidas de prevención previstas para eliminar o reducir la exposición a sensibilizantes e irritantes y aplicar medidas preventivas.
- Tener en cuenta las recomendaciones del médico, incluida la posibilidad de cambio de puesto de trabajo en caso de no poder eliminar el producto y aplicar medidas preventivas en caso de sensibilización.
- Disponer de una vigilancia sistemática de la salud de los trabajadores que estuvieran en condiciones similares a la del trabajador afectado.

- La **periodicidad** de realización de los exámenes de salud en trabajos con riesgo de patología alérgica dermatológica, varía en función de las sustancias a las que está expuesto el trabajador. En general, se realizará un examen anual. Si aparece alguna alteración, la periodicidad la decide el Médico del Trabajo que vigila al trabajador.

2.3.3. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE ALERGIAS LABORALES EN MUCOSAS: ALERGIA OCULAR

No existe publicado un protocolo de vigilancia sanitaria específica para aplicar en puestos con riesgo de conjuntivitis de origen laboral.

La Vigilancia de la Salud va encaminada principalmente al diagnóstico precoz de la patología. El diagnóstico de las diferentes formas de conjuntivitis alérgica es fundamentalmente clínico.

El diagnóstico de las conjuntivitis alérgicas es fundamentalmente clínico, presentándose prurito ocular (90% de los casos de alergia ocular), lagrimeo (88%), ojo rojo (78%), sensación de cuerpo extraño (75%) y edema (72%).

Es imprescindible una correcta anamnesis y exploración ocular. En la **historia clínico-laboral** se recogerán:

- **Antecedentes Personales:**

  – *Atopia, dermatitis atópica y asma*, aumentan las posibilidades de desarrollar un cuadro de alergia ocular. Entre un 95-100% de los pacientes con queratoconjuntivitis atópica presenta eccema, y el 87 % presenta asma. En el caso de la conjuntivitis alérgica estacional el 94 % de los pacientes presenta síntomas de atopia, lo mismo que ocurre en el 60 % de los pacientes con queratoconjuntivitis vernal.
  – *Rinitis alérgica*: el 90 % de los casos de conjuntivitis alérgica estacional y perenne presenta síntomas asociados, es decir, prurito nasal y rinorrea. Muchos de los casos de rinoconjuntivitis estacional y perenne asocian también prurito palatino y/u ótico.
  – *Antecedentes oculares*: es importante, sobre todo, conocer la existencia de otros episodios inflamatorios e infecciosos, cicatrices, etc. La conjuntivitis papilar gigante se ha relacionado con la exposición crónica a cuerpos extraños, como, por ejemplo, lentes de contacto.
  – *Medicación*: la medicación que toma el paciente, tanto en forma de colirios como a nivel sistémico, puede provocar el cuadro alérgico, así como también un síndrome de sequedad ocular o agudizar uno preexistente.

TABLA 51. FÁRMACOS ASOCIADOS A ALERGIA OCULAR

Fármacos asociados con blefaroconjuntivitis de contacto
• Ciclopléjicos: atropina, homatropina • Aminoglucósidos: neomicina, gentamicina, tobramicina • Agentes antivíricos: idoxuridina, trifluridina • Antiglaucomatosos: apraclonidina, dorzolamida • Conservantes y aditivos: timerosal, cloruro de benzalconio, ácido etilendiaminotetracético (EDTA), clorhexidina
Fármacos asociados a deficiencia acuosa de la lágrima
• Anticolinérgicos • Antihistamínicos • Antidepresivos tricíclicos • Betabloqueantes • Hidroclorotiazidas • Anticonceptivos orales • Antidiarreicos • Antiparkinsonianos • Antineoplásicos • Inhibidores de la monoaminooxidasa

Fuente: Bartra Tomás J, 2010.

También se debe descartar que los líquidos de conservación de las lentes de contacto incluyan entre sus componentes tiomersal, ya que puede ser el causante de una dermatoconjuntivitis de contacto.

- **Antecedentes familiares:** los antecedentes de atopia aumentan el riesgo de los familiares de desarrollar un cuadro de alergia de cualquier tipo. El 70 % de los pacientes con conjuntivitis alérgica estacional tiene historia familiar de atopia, al igual que el 50 % de los pacientes con queratoconjuntivitis atópica y vernal.

- **Anamnesis laboral:** Relación cronológica de todos los trabajos anteriores, especialmente aquellos con exposición a alérgenos ambientales en forma de polvo, humos o vapores. Materiales utilizados en esos trabajos. Intensidad y duración de la exposición a cada uno de ellos. Trabajo actual: tipo de trabajo, riesgos relacionados con posible alergia (polvo, gases, vapores, humos, aerosoles, productos químicos), tipo de exposición (diaria, ocasional), tiempo de exposición (horas/día), utilización de sistemas de prevención colectivos (aspiradores, flujo laminar…) o individuales (EPIs).

- **Anamnesis dirigida:**

  – El *picor* es el síntoma prínceps en la alergia. Aparece en el 90 % de los pacientes con alergia ocular. Se suele acentuar en el ángulo interno del ojo y empeora a lo largo del día, al igual que ocurre en los pacientes con ojo seco, lo que puede confundir el

diagnóstico. Es importante preguntar sobre la variación estacional del mismo, lo cual es un dato de sospecha de una conjuntivitis alérgica estacional. En los casos de queratoconjuntivitis vernal y atópica el prurito es mucho más grave.

– La *sequedad ocular y quemazón* puede indicar la presencia de una conjuntivitis seca. Los síntomas suelen empeorar por la tarde y en determinadas situaciones que producen sequedad en el medio ambiente (calefacción, aire acondicionado) o en momentos de atención visual (lectura, trabajo con ordenador, televisión) en los que la frecuencia de parpadeo disminuye. Además, el paciente puede aquejar otros síntomas de un síndrome de Sjögren si lo padece, como puede ser la sequedad de boca.
– En los casos de conjuntivitis alérgica estacional o perenne suele referir el paciente una *sensación de cuerpo extraño*. El *dolor* puede aparecer en los casos de queratoconjuntivitis vernal o atópica debido a la afectación corneal.
– La *fotofobia* es poco frecuente en las conjuntivitis en general, salvo en algunos casos de queratoconjuntivitis graves, así como en casos de úlceras y erosiones corneales, uveítis, flictenulosis y en algunos síndromes sistémicos como el síndrome de Sjögren o algunas lesiones intracraneales.
– El *lagrimeo* es un síntoma muy frecuente generalmente asociado a diferentes cuadros de irritación ocular, pero hay que descartar la presencia de una obstrucción de vías lacrimales, realizando un sondaje de las mismas para comprobar su permeabilidad en caso de sospecha si hay una historia de conjuntivitis bacterianas recidivantes. En las diferentes conjuntivitis alérgicas este síntoma aparece en el 88% de los casos.

- **Exploración clínica específica:**

La exploración de las estructuras afectadas en la alergia ocular es sencilla. Con la ayuda de una linterna y, si es posible, con lupa se puede llevar a cabo una buena exploración si se buscan los diferentes signos de la alergia ocular.

Los **signos** que se pueden encontrar son:

– *Párpados*: edema palpebral.
– *Conjuntiva*: para realizar la exploración de la conjuntiva se observa la conjuntiva bulbar, tarsal inferior y superior. Los signos a explorar son:

  - Hiperemia: constituye la respuesta conjuntival más frecuente a la inflamación y representa la dilatación de los vasos sanguíneos causada por los mediadores de la inflamación. La hiperemia a nivel de fondos de saco o difusa es característica de los distintos tipos de conjuntivitis. Si por el contrario la hiperemia se localiza alrededor de la córnea se deberían descartar otras patologías más graves: úlcera corneal, uveítis, glaucoma, etc. En la conjuntivitis alérgica la hiperemia suele ser leve o moderada, adquiriendo la conjuntiva un aspecto rosado o lechoso.
  - Quemosis: edema conjuntival causado por la acumulación de fluido en el espacio perivascular debido a un aumento de permeabilidad de los capilares conjuntivales, ya sea secundario a inflamaciones diversas o a cambios hemodinámicos. No siempre se acompaña de hiperemia.

- Secreción: se debe a la aparición de exudación sobre la superficie. Si es de tipo mucoso es más probable que se trate de conjuntivitis alérgica, sobre todo de la queratoconjuntivitis vernal; si es acuosa se debe pensar en una conjuntivitis vírica o tóxica y si es mucopurulenta nos inclinaremos a favor de una conjuntivitis bacteriana o por clamidias. Si los párpados se encuentran pegados por la mañana debe hacer sospechar una infección bacteriana, aunque en casos de conjuntivitis víricas, si la inflamación ocular es intensa también puede ocurrir.
- Reacción conjuntival:

  · Papila: es una elevación del epitelio y del estroma conjuntival por inflamación persistente; contiene un vaso sanguíneo central. Se localiza especialmente en la conjuntiva palpebral superior.
  · Folículos: es una hiperplasia linfoide focal de la conjuntiva; se observa especialmente en el fondo del saco inferior y su apariencia es lisa, redondeada y elevada con vasos sanguíneos visibles en la superficie.
  · Membranas y seudomembranas. Se observan en casos de conjuntivitis graves. Ambas se forman por la coagulación de un exudado que contiene fibrina y células necróticas. La membrana formada por fibrina y células inflamatorias adheridas al estroma de la conjuntiva. Si se retira sangra.
  La seudomembrana también está formada por fibrina y detritus, pero no está adherida y por tanto no sangra al retirarla.
  · Flicténulas**:** inducida por agentes microbianos. Vesícula de localización conjuntival, rellena de líquido.

- Córnea: la exploración de la córnea puede revelar la presencia de distintas lesiones en algunos casos de queratoconjuntivitis atópica y vernal: **úlceras en escudo,** limbitis y nódulos de Horner-Trantas, epiteliopatía punteada superficial, pannus, cicatrización subepitelial, seudogerontoxón, sobreinfecciones herpéticas y bacterianas, queratocono.
- Otros signos: los casos graves de queratoconjuntivitis atópica pueden presentar cataratas subcapsulares anteriores o posteriores y desprendimiento de retina. La aparición de glaucoma corticoinducido es una complicación debida al uso incontrolado de corticoides que puede aparecer en cualquier tipo de conjuntivitis alérgica si se tratan con este tipo de fármacos.

- **Exploraciones complementarias**:

Tras la exploración, el test básico que se puede realizar en medicina del trabajo es la evaluación de la producción de la película lagrimal mediante el **test de Schirmer.**
Otros test, a realizar por el especialista, serían:

– Tiempo de ruptura lacrimal y tinción con fluoresceína**:** un tiempo de ruptura inferior a 10 segundos se considera patológico. La tinción con fluoresceína y observación con filtro azul sin necesidad de la lámpara de hendidura también ayuda a diagnosticar la presencia de erosiones o ulceraciones corneales.

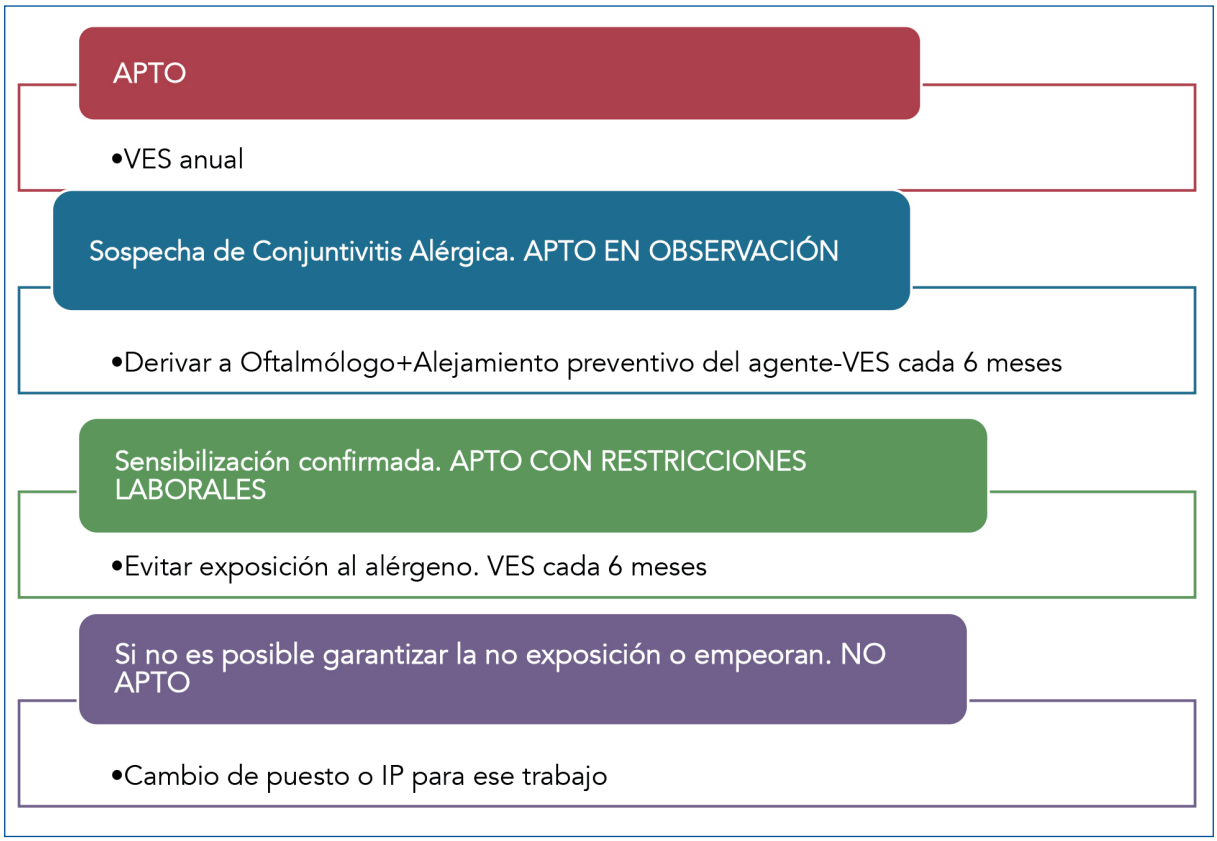
– Rosa de Bengala**:** la tinción con rosa de bengala también se utiliza para detectar deficiencias en la secreción lacrimal y lesiones epiteliales.

2.3.3.1. Valoración de la aptitud laboral

Cuando se produce sensibilización, lo primero y fundamental es evitar el contacto con el alérgeno**.** Por ello, en el ámbito laboral es importante determinar qué sustancia es la que origina la alergia, y el Médico del Trabajo encargado de la salud del trabajador, una vez confirmada la causa, le considerará especialmente sensible a esa exposición, por lo que será APTO CON RESTRICCIONES LABORALES y recomendará el alejamiento del trabajador de dicho alérgeno.

A veces será suficiente con proporcionar al empleado EPIS barrera (guantes, gafas…) pero si la alteración ocular persiste, se puede valorar como NO APTO y recomendar el cambio definitivo de puesto de trabajo a otro donde no esté expuesto a la sustancia que provoca el cuadro alérgico.

FIGURA 11. ACTITUD ANTE EL TRABAJADOR CON ALERGIA OCULAR



Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

2.3.4. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE OTRAS ALERGIAS LABORALES: SÍNDROME DEL EDIFICIO ENFERMO Y SENSIBILIDAD QUÍMICA MÚLTIPLE

2.3.4.1. Síndrome del Edificio Enfermo" (SEE)

La OMS lo define como el conjunto de enfermedades, originadas o estimuladas por la contaminación del aire en espacios cerrados, que van desde jaquecas hasta fundamentalmente alergias. Se estima que hasta un 30% de los edificios de oficina pueden tener problemas significativos, y entre el 10 y el 30% de los ocupantes de los edificios sufren efectos en la salud relacionados con una calidad del aire interior deficiente.

Desde la perspectiva preventiva de Medicina del Trabajo, lo primero es sospechar la presencia del síndrome. En general los problemas relacionados con un edificio se manifiestan cuando algunos de sus ocupantes se quejan a la dirección o a los responsables del ambiente ocupacional de molestias e incomodidades tales como corrientes de aire, frío, calor, ruido, etc.

El primer paso será, pues, definir tanto en calidad como en cantidad dichas quejas mediante un sistema de recogida de información que un grupo de estudio del INSHT formuló como un cuestionario autoaplicable, de carácter anónimo.

En dicho cuestionario se recogen todas aquellas variables que nos ayudarán a concretar tanto las características del entorno de trabajo como los posibles síntomas.

La Comisión de las Comunidades Europeas recomienda, para estudiar este tipo de problemas, un protocolo de actuación que se desarrolla en cuatro fases. Se reflejan en la tabla adjunta.

TABLA 52. ESQUEMA DE UNA INVESTIGACIÓN PROGRAMADA EN UN EDIFICIO ENFERMO

Fase	Tipo de investigación	Realizada por	Ejemplos de actuaciones
1ª: Investigación inicial del edificio y planteo del problema	Revisión general. Aplicación de cuestionarios	Médico del Trabajo. Técnico de Prevención. Mantenimiento	Revisión general del edificio. Evaluación
2ª: Medidas de inspección y guía	Inspección de los indicadores de climatización	Técnico de Prevención: Seguridad. Mantenimiento	Revisar sistema de ventilación y ajustar. Separar fumadores. Aislar fuentes de contaminación
3ª: Medidas de ventilación, indicadores de clima y otros factores implicados	Análisis completo del sistema de ventilación y del clima del ambiente interior	Técnico de Prevención: Seguridad e Higiene. Mantenimiento	Aumentar la ventilación
4ª: Examen médico e investigaciones asociadas	Investigación médica. Análisis de contaminantes específicos	Técnico de Prevención: Higiene. Médico del trabajo	Trasladar al personal. Instalar extracciones localizadas

Fuente: NTP 289. INSHT. 1977.

El médico del Trabajo participará en las fases 1ª y 4ª.

Primera fase. Investigación inicial del edificio y planteo del problema: en esta fase preliminar se realiza una revisión general del edificio que pretende identificar el tipo y la gravedad del problema manifestado, para decidir si son precisas más investigaciones o incluso asesoramientos externos.

El médico distribuirá entre algunos empleados, de forma aleatoria, un cuestionario de tipo sencillo referente a síntomas y quejas, que incluya distintos factores y diferencie entre los síntomas experimentados en el interior y en el exterior del edificio. Debe también incluir cuestiones psicosociales y será estrictamente confidencial.

Cuarta fase. Examen médico e investigaciones asociadas: en esta fase se efectuará un examen médico en el que puede ser necesario valorar a empleados con y sin síntomas. El examen lo realizará el médico del trabajo. Además, pueden realizarse algunas acciones específicas, como un estudio cualitativo de los compuestos orgánicos volátiles junto a una evaluación toxicológica. Otra posibilidad es un estudio microbiológico junto con test de provocación.

Los exámenes médicos, deben incorporar un cuestionario detallado relacionado con los síntomas, e incluir preguntas relacionadas con las condiciones psicológicas en el trabajo, las relaciones individuales entre compañeros y con los superiores y el tipo de trabajo que se está realizando, ya que todo ello puede influir en los síntomas. Normalmente no es necesario llegar a esta fase ya que en general los problemas en los edificios se solucionan en las fases previas.

Para diagnosticar la existencia de un síndrome de edificio enfermo tiene que efectuarse una investigación cuidadosa entre el personal afectado, preguntando por la presencia de síntomas. Se tendrá también en cuenta que, en estos edificios, según los estudios realizados, los síntomas aparecen cuando se empieza a trabajar en el edificio, son más frecuentes por la tarde que por la mañana y desaparecen en períodos de descanso, fines de semana y vacaciones. Además, el personal de oficina es más propenso que el directivo a experimentar molestias, estas molestias son más frecuentes en el sector público que en el privado y las quejas son más abundantes cuanto menos control tiene la gente sobre su entorno.

Se deben recoger en la **Anamnesis** de la historia clínico-laboral preguntas específicas sobre existencia de síntomas relacionados con el SEE, que principalmente son: *generale*s (dolor de cabeza, somnolencia, letargo, dificultad de concentración, irritabilidad, mareos, náuseas, vértigos, fatiga mental y física); *cutáneos* (piel seca, prurito, eritema…); *pulmonares* (opresión torácica, sensación de ahogo, sibilancia, tos seca); *oculares* (escozor, enrojecimiento e irritación); *vías respiratorias superiores* (congestión y prurito nasal, estornudos, alteraciones del gusto y del olfato, ronquera); *psicológicas* (malestar, cambios de humor y de estado de ánimo, dificultades en las relaciones interpersonales).

Los síntomas de alergia relacionados con este síndrome son: congestión nasal, estornudos, taponamiento de la nariz, goteo; picor de ojos, nariz, paladar, oídos o garganta; enrojecimiento de los ojos y lagrimeo; tos, dificultad respiratoria, opresión en el pecho.

Pueden, además, estar potenciadas algunas enfermedades comunes del individuo, tales como sinusitis y algunos tipos de eczemas.

Algún tiempo después de que las medidas correctoras hayan sido puestas en práctica, hay que comprobar la desaparición de los síntomas usando el cuestionario original.

2.3.4.2. Sensibilidad química múltiple o Intolerancia Ambiental Idiopática

La Sensibilidad Química Múltiple (SQM) es la denominación más utilizada para describir un síndrome complejo que se presenta como un conjunto de síntomas vinculados con una amplia variedad de agentes y componentes que se encuentran en el medio ambiente, presentándose dichas reacciones con una exposición a niveles comúnmente tolerados por la mayoría de las personas.

Los estudios científicos disponibles describen una diversidad de factores que pueden originar la SQM (desde variables inmunológicas, factores psicológicos, hasta alteraciones en el metabolismo de xenobióticos, etc.), sin que hasta el momento se conozcan sus bases fisiopatológicas.

Del mismo modo, los síntomas manifestados por las personas afectadas son crónicos, diversos e implican a múltiples sistemas y órganos. Aunque los síntomas neurológicos no específicos son comunes, en general no existe un perfil característico que identifique a la SQM.

La mitad de las personas afectadas declaran sufrir dolores de cabeza, problemas de memoria, falta de energía y debilidad, congestión nasal, dolor o compresión en la garganta y molestias en las articulaciones con mayor frecuencia que la población en general.

Los principales síntomas son:

- *Sistema nervioso central*. Dolor de cabeza, fatiga, irritabilidad, pérdida de memoria y capacidad de concentración, disfunciones cognitivas, insomnio, cambios de humor, depresión y ansiedad.

- *Sistema musculoesquelético*. Entumecimiento, debilidad, dolor muscular, tensión muscular, falta de coordinación, dolor articular.

- *Sistema respiratorio.* Dificultad respiratoria, tos, ronquera, otitis recurrente, rinitis, afonía.

- *Sistema cardiovascular.* Dolor pectoral, palpitaciones, ritmo irregular, taquicardia, hipertensión.

- *Sistema gastrointestinal.* Espasmo esofágico, náuseas, vómito, diarrea recurrente, estreñimiento, cambios de apetito, anorexia.

- *Piel y mucosas, ojos.* Irritación, prurito, eczema, irritación cutánea, hinchazón facial, dolor de garganta, irritación y dolor ocular.

La aparición, cada vez más frecuente, de casos relacionados con la SQM afecta de manera directa al ámbito de la salud laboral y de la política preventiva.

En el ámbito de la Medicina del Trabajo, los trabajadores afectados por el síndrome de sensibilidad química múltiple, deben ser considerados como trabajadores especialmente sensibles y, en cumplimiento del artículo 25 de la LPRL, se debe reforzar la aplicación de los principios de la acción preventiva descritos en los lugares de trabajo, evitando en lo posible la exposición a los agentes desencadenantes. Esto mejora los síntomas, disminuye el número de crisis y evita la aparición de nuevas intolerancias. Tomar esta medida es complejo en la mayor parte de las ocasiones dado el amplio uso de químicos en todos los entornos y en el entorno laboral esta complejidad se multiplica, pudiendo generar el desarrollo de comportamientos evitativos en la persona afectada.

En la evaluación de los riesgos laborales se tendrá en cuenta que la persona afectada de SQM puede desarrollar síntomas al exponerse a niveles en los que el químico está muy por debajo de los rangos establecidos como Límites de Exposición Profesional para Agentes Químicos. Además, exposiciones que no son consideradas como riesgos profesionales pueden desencadenar sintomatología, como perfumes, fragancias, productos de limpieza, papel impreso, obras o mobiliario nuevo en el ambiente de trabajo, entre otros.

El personal médico del trabajo del Servicio de Prevención de riesgos laborales de la empresa debe valorar la situación clínica del trabajador y, salvaguardando en todo momento el carácter confidencial de los datos referentes a su salud, estudiar en coordinación con su equipo sanitario y el personal técnico de PRL, los riesgos a que está expuesto, con el fin de determinar la aptitud laboral y recomendar las medidas preventivas que deben ser tomadas para cada caso en particular.

Como para cualquier persona trabajadora especialmente sensible, la adaptación del medio laboral a la persona con SQM debe realizarse de forma individualizada, respetuosa e integradora, valorando cada caso de forma independiente. Las propuestas podrán ir desde medidas para mejorar la calidad del aire en la empresa (política de empresa libre de fragancias, cambio de uso de productos de limpieza, ventilación o reubicación de despacho…), hasta proponer cambio de puesto de trabajo a la persona afectada, o valorar la necesidad de una incapacidad laboral temporal en fases sintomáticas de agudización, o permanente, dependiendo de la gravedad de los síntomas y su profesión.

En prevención primaria, conocer en más profundidad la SQM resulta fundamental pues puede tener como efecto colateral una mejora de las condiciones medioambientales de la población general.

En cuanto a la prevención secundaria, la detección precoz en los circuitos de atención primaria y servicios de riesgo laboral, puede ser una buena medida para evitar la amplificación y cronificación del mecanismo de sensibilidad junto con la evitación de la exposición y reexposición a los agentes desencadenantes.

Como ya se ha señalado, corresponde a los servicios sanitarios de los Servicios de Prevención de Riesgos Laborales y Medicina del Trabajo, valorar las adaptaciones o el cambio de puesto de trabajo, considerando a las personas afectadas de SQM como trabajadores y trabajadoras sensibles.

Conviene hacer hincapié en que el sufrimiento de algunas de las personas afectadas puede llegar a ser importante como consecuencia de los padecimientos físicos de la enfermedad y de las limitaciones de vida a que frecuentemente se ven sometidas, al reducir drásticamente su capacidad laboral y su autonomía personal por la necesidad de evitar aquellos entornos que, por propia experiencia, han comprobado que les causan reacciones indeseadas o adversas.

2.3.5. CONCLUSIONES PARA VIGILANCIA DE LA SALUD EN ALERGIAS LABORALES

La periodicidad de los exámenes de salud variará en función del nivel de riesgo determinado en la evaluación pertinente y de los factores implicados. En general, se realizará un examen anual. En función de los resultados, se apartará al trabajador de la fuente de exposición si existe sensibilización al agente, y el médico del Trabajo será el que decida cómo y cada cuánto tiempo realizar la vigilancia de la salud.

También se informará y formará a los trabajadores con el fin de minimizar el riesgo detectado. Finalmente, y en función de la aptitud del trabajador resultante del examen de salud, se tomarán las medidas preventivas o de protección, necesarias y suficientes, para evitar la aparición de patologías o evitar su progresión, dándose información del resultado al servicio de prevención, al empresario y a los delegados de prevención.

En muchas ocasiones es necesario realizar un seguimiento postocupacional, como ocurre en el caso del asma laboral, ya que la hiperactividad bronquial y los síntomas asmáticos persisten en el tiempo tras alejarse del medio de trabajo.

2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS

El concepto de **daño laboral** viene definido en la legislación laboral española en el art. 4 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales como daño derivado del trabajo e incluiría *aquellas enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo*. Por ello, ha de existir relación del daño con los riesgos presentes en el lugar de trabajo.

La importancia de catalogar una enfermedad como común o profesional se fundamenta en las distintas repercusiones legales, administrativas y económicas existentes entre la contingencia común y la profesional. Dichas diferencias llevan aparejadas dos consecuencias básicas: en primer lugar, la declaración de una enfermedad profesional o de un accidente de trabajo va a obligar a la investigación de sus causas y a la revisión de las condiciones de trabajo por parte de la empresa, a fin de implantar las medidas correctoras necesarias y evitar la

aparición de nuevos casos; en segundo lugar, es diferente la protección que dispensa el Sistema de Seguridad Social a unas y a otras contingencias, siendo más beneficioso para el trabajador el hecho de que el daño producido se declare como contingencia profesional (además de que el sujeto responsable del pago difiere en cada caso).

Para poder hablar de contingencia profesional, además del diagnóstico de certeza y el grado de afectación funcional, es necesario establecer claramente el nexo causal entre el daño producido y la exposición laboral. A la hora de calificar una patología como contingencia profesional, en un trabajador expuesto a agentes capaces de producir una lesión o daño, será imprescindible demostrar la influencia de dichos factores de riesgo laboral en la causalidad o agravamiento de la enfermedad. Para ello, tanto en la enfermedad profesional como en el accidente de trabajo, se tendrán en consideración dos tipos de criterios:

- *Criterio de exposición*: existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño.

- *Criterio de temporalidad*: la exposición laboral causal considerada es anterior a la aparición de la lesión o enfermedad (tiempo de exposición o periodo de latencia compatible).

En el caso de las enfermedades alérgicas, muchas de ellas pueden tener su origen en la actividad laboral, siendo importante su tipificación como patología ocupacional, no sólo por lo anteriormente mencionado sino porque, generalmente, la primera acción terapéutica consiste en *evitar la exposición al agente causal.*

Se hablará de **contingencias profesionales** cuando el origen del proceso alérgico esté relacionado con los factores de riesgo laboral, distinguiéndose 2 tipos de contingencias profesionales: el *accidente de trabajo* y la *enfermedad profesional*. Y se considerarán **contingencias comunes**, las causadas por un agente totalmente ajeno al entorno laboral, incluyendo tanto a la *enfermedad común* como al *accidente no laboral*.

Si esta distinción sería importante para cualquier tipo de enfermedad, más lo será para un grupo de patologías tan frecuentes como las alergias ocupacionales, con consecuencias laborales, económicas y sociales condicionadas por dicha determinación de contingencia.

Baste considerar que, generalmente, la primera acción terapéutica condicionará una necesidad de apartar al trabajador de su puesto de trabajo (*para evitar la exposición a alérgenos*), lo que conllevaría en múltiples ocasiones a prescribir una incapacidad laboral de forma temporal o permanente.

En la alergia ocupacional es importante indagar acerca de la relación trabajo/síntomas: la mejoría o empeoramiento de la clínica en función de la exposición laboral apoya la existencia de procesos en los que ha intervenido un mecanismo de sensibilización inmunológica. Los síntomas suelen ir empeorando a lo largo de la semana laboral, durante la estancia en el lugar de trabajo y, al contrario, mejorar en fines de semana, vacaciones o días de descanso. Suelen aparecer después de un período de un tiempo previo de duración variable (periodo de sensibilización) y pueden manifestarse a consecuencia de exposiciones a pequeñas cantidades

de la sustancia alergénica (a veces varias sustancias). Los síntomas suelen darse, primero a nivel local, en las partes del organismo expuestas (ojos, piel, nariz, bronquios…) y más tarde pueden extenderse a todo el organismo.

El establecimiento de estos criterios podrá resultar más sencillo si ha existido un accidente con exposición a alérgenos de forma aguda (situación menos habitual), pero si la exposición se produce de manera continuada llega un momento en el que el trabajador tiene síntomas crónicos que no mejoran ni en los períodos de descanso (esto ocurre, por ejemplo, en algunos casos de eczemas) y los síntomas pueden persistir sin exposición, lo que se dificultará encontrar el nexo causal.

Como hemos visto, generalmente se produce la interrelación de diversos factores de riesgo implicados en el origen una misma enfermedad: *personales* (edad, predisposición genética, historia previa de atopia o hiperreactividad bronquial), *conductuales* (alcohol, tabaco, drogas, ejercicio físico…) y *los relacionados con el trabajo* (contaminantes físicos, químicos o biológicos). Por otro lado, se ha de tener en cuenta que generalmente los trabajadores se encuentran expuestos a varios agentes, lo que aumenta la gravedad de la dolencia, entorpece su diagnóstico, el tratamiento y su prevención y, con ello, se dificulta en muchos casos determinar la causalidad.

En alergias laborales, las características idiosincrásicas de cada trabajador cobrarán mayor importancia ya que, al tratarse de enfermedades en las que el sistema inmunológico funciona de manera inadecuada (generando una reacción excesiva ante la exposición en el trabajo a un agente sensibilizante) estos efectos inmunológicos *sólo se manifiestan en algunos de los trabajadores expuestos*, a diferencia de lo que ocurre con los efectos tóxicos, obstaculizando todavía que se establezca una causalidad con el trabajo.

El diagnóstico de una alergia ocupacional se basa fundamentalmente en la historia clínica y laboral y en los datos aportados por las pruebas diagnósticas. La historia laboral debe ser muy exhaustiva y recoger tanto los datos del puesto de trabajo supuestamente responsable del proceso, como también los procedentes de los puestos previos, ya que algunas de las patologías de origen laboral tienen un amplio periodo de latencia y pueden manifestarse clínicamente cuando el trabajador ya ha abandonado el puesto en el que estuvo expuesto al agente causal.

Deberá reunir del modo más preciso posible los datos concernientes a las fechas de inicio y cese del trabajador en cada uno de los puestos de trabajo, la actividad de la empresa, los requerimientos del puesto de trabajo, si el puesto es de carácter permanente o rotatorio y el tiempo de exposición al agente causal (diario y total), detallar los riesgos y agentes presentes en los puestos de trabajo ocupados por el trabajador a valorar y las medidas de prevención adoptadas, así como los equipos de protección, tanto colectiva como individual empleados y los reconocimientos médicos periódicos realizados por el área de Medicina del Trabajo del Servicio de Prevención.

En la actualidad se han identificado más de 350 agentes sensibilizantes laborales, aunque son unos pocos los que provocan la mayoría de las alergias en el trabajo. Así, por ejemplo, se

estima que más del 50% de las rinitis y asmas de origen laboral son debidas a la exposición a harinas, proteínas del látex, aldehídos, persulfatos alcalinos e isocianatos y que, la mayoría de los eczemas de contacto son causados por la exposición a metales (níquel, cromo, cobalto), biocidas y desinfectantes, aditivos del caucho, resinas epoxi y colorantes.

Dependiendo del tipo de alergia, dérmica o respiratoria, éstas afectan más a determinadas profesiones. Así, las dermatitis son más frecuentes entre los profesionales de la construcción, del metal, de la electrónica, de peluquería, de limpieza o personal de servicios médicos y paramédicos. Por el contrario, las rinitis y asmas son más habituales en el sector de la alimentación, de la limpieza y de la madera, aunque también son usuales en el personal de servicios médicos y paramédicos y en el de peluquería.

Por todo lo anteriormente expuesto, es de especial importancia recabar toda la información posible sobre los productos presentes en la empresa (tanto las materias primas como los productos intermedios y finales) y sobre los procesos de producción, para lo que son necesarias las fichas de datos de seguridad de los productos, los valores de exposición ambiental de las sustancias, la evaluación de riesgos de la empresa y las medidas preventivas implantadas.

2.4.1. CONCEPTO Y NORMATIVA JURÍDICA DE LA CONTINGENCIA PROFESIONAL

Para saber cómo determinar la contingencia profesional en los procesos alérgicos realizaremos previamente una breve introducción legislativa, que nos sirva de orientación en este, a veces, complicado intríngulis.

Cuando se habla de **daño laboral** hace referencia, como se ha dicho, a *las enfermedades, patología o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo* (LPRL, art. 4.3), englobándose dentro de esta noción aspectos tan diversos como los accidentes de trabajo, las enfermedades profesionales y las enfermedades relacionadas con el trabajo.

Cada tipo de contingencia profesional reúne unas condiciones y características concretas:

La **enfermedad profesional** viene definida *como la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades que se especifican en el cuadro de enfermedades profesionales* aprobado por Real Decreto 1299/2006, y que esté provocada por la acción de los elementos o sustancias que se indiquen en dicho cuadro para cada enfermedad profesional (art. 157, de la reciente Ley General de la Seguridad Social, Real Decreto Legislativo 8/2015).

Por otra parte, se entiende como **accidente de trabajo** *toda lesión corporal que el trabajador sufre con ocasión o a consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena* (art. 156.1, LGSS).

Dicha ley especifica que para que exista un accidente de trabajo es necesaria la concurrencia de 3 condiciones:

- La existencia de una lesión.
- La relación de causalidad entre el trabajo desarrollado y dicha lesión.
- Que la lesión la padezca un trabajador por cuenta ajena.

La **lesión** podrá ser entendida como una herida, un golpe o una enfermedad. Actualmente el accidente de trabajo contempla no sólo las lesiones producidas por la acción súbita y violenta de un agente exterior sobre el cuerpo humano, sino también las enfermedades o alteraciones de los procesos vitales *que puedan surgir en el trabajo y a consecuencia del mismo*, y que no hayan sido consideradas como enfermedades profesionales, como ocurrirá en algunos casos de alergia ocupacional, siempre que reúnan los requisitos legales exigidos.

De este modo, habrá situaciones establecidas en las que podrán ser consideradas accidente de trabajo un numeroso grupo de patologías no traumáticas causadas por el trabajo, entre las que se incluyen:

- Las **enfermedades causadas por el trabajo**, definidas como las enfermedades no catalogadas en el cuadro de enfermedades profesionales, que *contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo causa* ***exclusiva*** *en la ejecución del mismo* (art. 156.2e LGSS). Se tratará en este caso concreto de enfermedades de origen inmunológico causadas por el desempeño del trabajo, en las **siempre deberá probarse que la enfermedad alérgica tuvo por causa exclusiva la ejecución del trabajo**.

  La interpretación jurisprudencial de este concepto insiste en que, *el hecho de que una enfermedad de etiología común se manifieste con ocasión del ejercicio del trabajo no va a hacer, sin más, que jurídicamente sea considerada accidente de trabajo, en tanto en cuanto no se demuestre la efectiva influencia del ejercicio laboral en la aparición de la patología de referencia*. Además, en este caso, la carga de la prueba de dicho nexo causal recaerá en el trabajador.

- Y las **enfermedades agravadas por el trabajo** que *son las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente (*art. 156.2f). Se trata de enfermedades padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente, que no tienen su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, a consecuencia del mismo, su curso se ve agravado o agudizado.

  En este caso lo que **deberá probarse es el nexo causal entre el factor de riesgo laboral que haya podido desencadenar la crisis o exacerbación del proceso alérgico**, ya padecido con anterioridad por el trabajador, y corresponde a la Mutua Colaboradora de la Seguridad Social (MCSS) establecer dicho nexo laboral.

La prueba de un **nexo causal entre trabajo y lesión** es una *exigencia ineludible* para la determinación de las contingencias profesionales. Sirven de ayuda para establecer dicha relación los referidos criterios de exposición y temporalidad, a la vez que se descartará la causalidad de otros factores extralaborales.

Por otra parte, se deberá tener en cuenta que la expresión **con ocasión o por consecuencia del trabajo**, incluida en la definición de accidente de trabajo (art. 156.1, LGSS), servirá también para delimitar los supuestos en que el accidente se considera de origen laboral, al entender que existe un nexo de unión entre la lesión corporal y el trabajo. Así pues, puede catalogarse como contingencia profesional tanto la agresión física que pueda sufrir el trabajador de manera directa e inmediata (*con ocasión*), como la padecida de manera indirecta, prolongada y diferida en el tiempo debida a la actividad laboral (*por consecuencia*), tal como ocurre en las enfermedades causadas o agravadas por el trabajo.

La definición de accidente de trabajo también incluye una **presunción de laboralidad** por la cual, *se presumirá, salvo prueba en contrario, que son constitutivas de accidente de trabajo las lesiones que sufra el trabajador* ***durante el tiempo y en el lugar del trabajo*** (art. 156.3). Existe numerosa jurisprudencia al respecto que defiende que dicha presunción debe aplicarse, no solo a los accidentes en sentido estricto, sino también a las enfermedades que puedan surgir durante el trabajo, siempre que se pruebe la relación de causalidad entre ambos.

Así, patologías como un proceso asmático o una rinoconjuntivitis sufridas en tiempo y lugar de trabajo podrían ser consideradas en situaciones concretas como accidente de trabajo, si se demuestra la relación de causalidad, junto con la aparición coincidente del cuadro y sus manifestaciones clínicas de enfermedad durante la jornada laboral y en el puesto de trabajo. Se trataría en estos casos de una enfermedad causada o agravada por el trabajo, según los casos.

Esta presunción de laboralidad establecida por la ley no es una presunción absoluta, sino que se define como *iuris tantum*, qué significa que *admite prueba de lo contrario*. Ello supone que solo **quedará invalidada cuando se acredite**, de manera evidente, **la absoluta carencia de relación entre la lesión padecida y el trabajo realizado**. Y para ello será necesario que se trate de una enfermedad que por su propia naturaleza descarte o excluya la acción del trabajo como factor determinante o desencadenante; o que se aduzcan de forma inequívoca hechos que desvirtúen dicho nexo causal.

En este caso, *la prueba en contrario* que evidencie la ruptura de la relación de causalidad entre el trabajo y la enfermedad correría a cargo de la Mutua, que es la que deberá negar la condición laboral del accidente, lo que en muchas ocasiones será muy difícil, pues los procesos asmáticos no son por si mismos extraños a los factores de riesgo de origen laboral.

La presunción de laboralidad tampoco quedará excluida por el hecho de que se haya acreditado que el trabajador padeciera asma con anterioridad a la fecha del accidente, puesto que lo que se valora a estos efectos no es la acción del trabajo como causa del proceso asmático, lo que en ocasiones no sería apreciable en principio dada la etiología común de este tipo de lesiones. Lo que **se valora es la acción del trabajo como factor desencadenante** de un proceso alérgico, que es la que lleva a la situación de *necesidad protegida*; y esta posible acción del trabajo sí se beneficia de la presunción legal del art. 156.3, no pudiendo quedar excluida solo por la prueba de que la enfermedad se padecía ya antes; pues, aunque así fuera, **es la crisis y no la dolencia previa la que hay que tener en cuenta a efectos de protección**.

Como refieren algunas sentencias judiciales, cuando el trabajo no actué como factor desencadenante o cooperante se desestimará catalogar el proceso asmático como contingencia profesional, aunque este haya ocurrido en tiempo y lugar de trabajo, ya que con ello se *desvirtuaría la definición* de accidente de trabajo.

Por otra parte, al intentar establecer el nexo causal, es importante recordar que en el concepto **tiempo de trabajo** se incluye tanto el transcurrido mientras el trabajador está en su puesto de trabajo, como el extraordinario y de preparación para iniciar el trabajo. La jurisprudencia admite por ello como accidente de trabajo las enfermedades cuyas manifestaciones se inicien durante el desarrollo del trabajo, pero no si ocurre antes o después de la jornada de trabajo.

Como **centro o lugar de trabajo** se considera el punto donde se desarrollen las tareas, aunque éste no sea el habitual, incluyendo en su caso, el lugar donde se pernocte por razones de trabajo, si bien la jurisprudencia matiza este punto dentro del concepto de accidente en misión.

No obstante, como es sabido, habrá supuestos en los que no se produzca ruptura de la relación de causalidad a pesar de que el trabajador no se encuentre en el lugar o tiempo de trabajo, como es el caso del **accidente de trabajo in itinere**: *el que sufra el trabajador al ir o al volver del lugar de trabajo* (art.156.2.a).

Este tipo de accidente ha sido objeto de gran controversia jurídico-laboral, especialmente en el tema que nos ocupa las enfermedades relacionadas con el trabajo, pues la doctrina interpreta y establece que en este caso la presunción de laboralidad del art. 156.3 de la LGSS **no será aplicable**, ya que dicha presunción se refiere únicamente a las dolencias aparecidas en tiempo y lugar de trabajo, y no a las que se manifiesten en el trayecto de ida o vuelta; y puesto que además no derivarán directamente de la ejecución, del contenido o de la relación con el trabajo, quedando así consideradas como enfermedades comunes.

Es decir, en general no podrán clasificarse como accidente de trabajo los procesos alérgicos cuyos síntomas se inicien al dirigirse a su domicilio o después de concluida la jornada de trabajo y una vez fuera de las instalaciones, aunque fuese en las proximidades del centro de trabajo, si bien existen interpretaciones jurídicas muy diversas. Tampoco suele contemplarse como accidente de trabajo los procesos alérgicos sufridos en un supuesto de situación de disponibilidad, cuando el trabajador debe estar localizable, porque no se presupone realización de trabajo alguno y está fuera de la jornada laboral.

No obstante, en los supuestos de **accidente de trabajo en misión**, hasta hace unos años, sí se mantenía la presunción iuris tantum incluso a efectos de las enfermedades del trabajo, al estimar que se continuaba el vínculo con el trabajo derivado de la ampliación de los conceptos tiempo y lugar. Es decir, la presunción se extendía a todo el tiempo y lugar en el que el trabajador esté cumpliendo las órdenes de la empresa, incluso en los tiempos de espera o de ocio breves, porque se consideraba que el trabajador, aun estando fuera de las horas de trabajo, permanecía bajo la dependencia de la empresa, lo que le impedía reintegrarse en su vida privada y domicilio familiar y a la libre disposición de su propia vida. En el momento actual, la jurisprudencia separa en estas situaciones también el tiempo dedicado al trabajo y el que el trabajador ocupa fuera de su jornada en actividades de descanso o de ocio.

2.4.2. LAS ALERGIAS RELACIONADAS CON EL TRABAJO COMO CONTINGENCIA PROFESIONAL

Los procesos de alergia relacionados con el trabajo incluirán dos entidades distintas, que no son mutuamente excluyentes.

- Las **alergias ocupacionales,** debidas a causas y condiciones atribuibles al ambiente de trabajo, y en las que no intervienen factores extralaborales.

- Los **procesos alérgicos agravados por el trabajo**, que hacen referencia a unos procesos de asma, rinoconjuntivitis, dermatitis, etc., existentes previamente y que empeoran tras la exposición laboral.

FIGURA 12. FACTORES DE RIESGO INDUCTORES Y DESENCADENANTES



Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GMT).

Como se ha referido previamente, su catalogación como contingencia laboral dependerá de que el agente alergénico y la actividad laboral realizada estén o no contemplados en el cuadro de enfermedades profesionales (RD 1299/2006).

Todos los demás casos de alergia relacionada con el trabajo, en los que se demuestre un **nexo causal** ligado al trabajo serán considerado **accidente de trabajo** de acuerdo con la LGSS (art 156.2e).

De igual forma, todos aquellos casos en los que el trabajador sufra una exacerbación clínica de un proceso asmático anteriormente padecido, como consecuencia de la exposición laboral a algún agente, será también considerado un accidente de trabajo (LGSS art. 156.2f).

En estos casos, si existen antecedentes de atopia, es necesario diferenciarlo de un *proceso alérgico profesional sobrevenido*, dado que los trabajadores atópicos tienen de 9 y 11 veces más riesgo que los no atópicos de sensibilizarse frente a antígenos laborales y desarrollar asma profesional de mecanismo IgE mediado.

2.4.3. LAS ALERGIAS OCUPACIONALES RECONOCIDAS COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

A la hora de valorar las enfermedades alérgicas como contingencia profesional en un trabajador expuesto será imprescindible, como se ha visto, demostrar la influencia de dichos factores de riesgo laboral en la causalidad o agravamiento del proceso. Una vez demostrado el nexo causal y considerado el proceso alérgico como ocupacional, su catalogación profesional en sus distintos tipos dependerá de la adecuación o no a las exigencias legales del Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social.

Para que una alergia ocupacional sea considerada como **enfermedad profesional** tienen que cumplirse las siguientes condiciones:

- Que la enfermedad esté incluida en el cuadro aprobado por el Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre.

- Que exista antecedentes de exposición a las sustancias o elementos que se indican en el cuadro, mientras se realizaba alguna de las actividades que también recoge dicho cuadro.

- Que el trabajo sea realizado por cuenta ajena (o por autónomos dependientes).

Por tanto, para que una alergia sea reconocida como tal debe haberse contraído como consecuencia del trabajo por cuenta ajena en una de las actividades que se especifican en el cuadro y por la acción de las sustancias que se indican para dicha alergia. Esto implica que, en las enfermedades profesionales, los requisitos que se exigen al nexo causal están más estrictamente definidos que para un accidente de trabajo.

Casi todas las afecciones alérgicas están recogidas en el cuadro, aunque no de manera específica sino dispersas en varios grupos. Las alergias de origen laboral más frecuentes se dan en las vías respiratorias (rinitis y asma), en la piel (dermatitis, urticaria) y los ojos (conjuntivitis alérgica) y generalmente se encuentran en los grupos 1, 4 y 5 del Real Decreto.

2.4.3.1. El asma ocupacional inducido por agentes sensibilizantes

Los criterios para la calificación de asma ocupacional como enfermedad profesional son:

- **Criterios diagnósticos**: debe constatarse la clínica de asma y definir sus características mediante:

  a) *Anamnesis*: la cronología de las crisis estará en relación con la jornada laboral; las crisis pueden producirse varias horas después de terminar dicha jornada; y existirá una recurrencia de los síntomas de asma cuando haya una reexposición al mismo alergénico.
  b) *Examen funcional respiratorio*: manifestará bien una obstrucción bronquial reversible con broncodilatadores, bien una obstrucción bronquial desencadenada por broncoconstrictores no específicos (test de la metacolina) cuando las pruebas funcionales de base son normales.
  c) *Pruebas complementarias*: que sin ser obligatorias pueden contribuir al diagnóstico etiológico del asma. Entre estas pruebas se incluyen:

     – Demostración por espirometría de punta de esta cronología.
     – Reacciones de inmunidad inmediata IgE dependiente:

        - Test cutáneos de lectura positiva inmediata ("prick test").
        - Elevación de las IgE séricas específicas del alérgeno profesional.
        - Test de liberación de histamina.
        - Test de degranulación de los basófilos.

     – La positividad del test de provocación no puede ser exigido como criterio de reconocimiento debido a su peligrosidad.

- **Criterios de exposición**: deberá existir una exposición laboral a alérgenos o agentes irritantes capaces de desencadenar el cuadro de asma.

  a) *Intensidad mínima de exposición:* no existen valores de concentración umbral de exposición laboral.
  b) *Tiempo mínimo de exposición:* el asma ocupacional por sensibilizantes tiene un periodo de latencia que oscila de semanas a varios meses. Para sensibilizantes de bajo peso molecular (isocianatos) y para algunos de alto peso (animales de laboratorio) es típicamente de 2 años tras exposición, mientras que, para otros, como harinas o látex es mayor, aunque hay un amplio rango para ambos (hasta > 20 años después de iniciar la exposición).

- **Criterios de temporalidad**: deberemos encontrar una correspondencia entre síntomas y horario de trabajo.

  a) *Periodo máximo de latencia*: una vez sensibilizado, el tiempo de empeoramiento de los síntomas de asma en relación con la exposición al trabajo puede variar desde inmediato (minutos de la exposición) hasta tardía (4-8 horas) y más frecuente como reacción tardía aislada, cuando el sensibilizante es un agente de bajo peso molecular.

b) *Tiempo de inducción*: en el asma por sensibilizantes varia de unas pocas semanas a varios meses. En casos excepcionales podría ser más corto, unos pocos días.
c) *Recurrencia de los síntomas*: la clínica del asma se repetirá con una nueva exposición al mismo agente.

El asma ocupacional inducido por agentes sensibilizantes está reconocida como enfermedad profesional en el Grupo 4: Enfermedades profesionales causadas por inhalación de sustancias y agentes no comprendidas en otros apartados, en los siguientes casos:

- *Sustancias de alto peso molecular* (sustancias de origen vegetal, animal, microorganismos, y sustancias enzimáticas de origen vegetal, animal y/o de microorganismos): Códigos **4H0201** a **4H0231**.

- *Sustancias de bajo peso molecular* (metales y sus sales, polvos de maderas, productos farmacéuticos, sustancias químico plásticas, aditivos, etc.): Códigos **4I0301** a **4I0333.**

2.4.3.2. La rinoconjuntivitis alérgica de origen profesional

La rinitis alérgica profesional se define como una obstrucción nasal reversible, desencadenada por agentes sensibilizantes presentes en el entorno de trabajo. Frecuentemente la rinoconjuntivitis precede al asma y existe evidencia de que agrava su pronóstico.

Lo más habitual es que la conjuntivitis alérgica profesional se asocie a la rinitis alérgica (con la que comparte la fisiopatogenia), así la afectación conjunta de nariz y de ojos se da, como se ha referido en un 56% de los casos. La conjuntivitis es habitualmente bilateral.

Los criterios para la calificación de asma ocupacional como enfermedad profesional son:

- **Criterios diagnósticos:**

  – Se debe considerar el diagnóstico de rinitis relacionada con el trabajo ante un paciente que presente síntomas intermitentes o persistentes de: congestión nasal, rinorrea, estornudos, prurito nasal y obstrucción respiratoria. La afectación ocular cursa con lagrimeo, enrojecimiento y prurito ocular generalmente bilateral.
  – *Exploración ORL*: la visualización directa mediante rinoscopia anterior o endoscopia nasal puede ser de ayuda.
  – *Rinomanometría nasal, rinometría acústica y pico de flujo inspiratorio*: son pruebas a veces utilizada para confirmar la rinitis profesional, pero en la práctica clínica tienen poca utilidad por la gran variabilidad interindividual.
  – *Pruebas inmunológicas*: el **test de provocación nasal** es considerado la prueba de referencia para el diagnóstico de rinoconjuntivitis de base inmunológica. Un valor de más del 4% o de 10.000 eosinófilos/ml, junto con la puntuación de síntomas se considera indicadores de respuesta positiva.
  También pueden usarse test cutáneos de lectura inmediata ("prick test"); y la constatación de la elevación de IgE sérica específica del alérgeno profesional.

– *Radiografía de senos paranasales*: ayuda al diagnóstico diferencial, dado que en algunas ocasiones puede haber una enfermedad subyacente responsable de esta sintomatología, como algunas enfermedades autoinmunes.

- **Criterio de exposición:**

  – *Anamnesis*: se demostrará la exposición profesional a una substancia conocida por ser alergénico, y siempre que sea posible se confirmará a través de la evaluación de riesgos.
  – *Intensidad mínima de exposición*: no existe relación dosis-efecto en el desencadenamiento de la rinoconjuntivitis profesional.
  – *Duración mínima de la exposición*: generalmente se necesita un periodo de sensibilización que va de algunas semanas a varios meses.

- **Criterios de temporalidad:**

  – La *cronología de los signos* de conjuntivitis y de rinitis estará en relación directa con el calendario de trabajo:

    - La rinorrea aparece de minutos a horas después de iniciar el trabajo.
    - La obstrucción nasal predomina por la mañana al levantarse.
    - La rinitis y conjuntivitis mejoran durante el fin de semana para recidivar a la vuelta al trabajo.

  – La mejoría en ausencia de exposición laboral es rápida en las fases iniciales de la enfermedad, pero a medida que se prolonga la exposición laboral, se enlentece la mejoría sintomática requiriendo un periodo de tiempo mayor para conseguir reducir la sintomatología.
  – El *periodo máximo de latencia* entre la exposición al alérgeno y la aparición de los síntomas en un individuo sensibilizado no es superior a 48 horas.

La rinoconjutivitis como enfermedad profesional está reconocida con los siguientes códigos:

- Códigos de **4H0101 a 4H0131:** *Sustancias de alto peso molecular* (sustancias de origen vegetal, animal, microorganismos, y sustancias enzimáticas de origen vegetal, animal y/o de microorganismos.

- Códigos **4I0101 a 4I0133**: *Sustancias de bajo peso molecular* (metales y sus sales, polvos de maderas, productos farmacéuticos, sustancias químico plásticas, aditivos, etc.).

Por último, reseñaremos algunas enfermedades oculares de origen alérgico que, independientemente de la rinoconjuntivitis alérgica mencionada, se podrían encuadrar como enfermedades profesionales, en los grupos 1, 4 ó 5, en función del agente causal.

TABLA 53. AFECTACIÓN INMUNOLÓGICA DEL OJO*

Párpados	Blefaritis por dermatitis de contacto
Conjuntiva	Rinoconjuntivitis alérgica
Córnea	Queratitis alérgica
Grupo 1:	*Enfermedades profesionales causadas por agentes químicos.*
Grupo 4:	*Enfermedades profesionales causadas por inhalación de sustancias y agentes no comprendidas en otros apartados*
Grupo 5:	Enfermedades profesionales de la piel causadas por sustancias y agentes no comprendidos en alguno de los otros apartados

* Se encuadrarán en el grupo correspondiente según el agente causal

Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

2.4.3.3. La alveolitis alérgica extrínseca o neumonitis por hipersensibilidad

Los criterios para el reconocimiento de la neumonitis por sensibilidad cómo contingencia profesional son las siguientes:

- **Criterios diagnósticos**: se basan en la combinación de síntomas, hallazgos físicos, funcionales, de imagen y pruebas inmunológicas.

  a) *Manifestaciones clínicas:* la ***alveolitis alérgica extrínseca*** suele presentarse en forma aguda o subaguda con evolución a la cronicidad, si se mantiene la exposición. Los síntomas variarán dependiendo de la forma:

  - Forma aguda: cursa tras la exposición a una concentración alta del antígeno, como un cuadro de neumopatía febril disneizante.
  - Forma subaguda: se caracteriza por la presencia de disnea, fatigabilidad, tos con expectoración mucosa, anorexia, pérdida de peso y febrícula. Esta forma de presentación suele ser consecuencia de una exposición antigénica menos intensa, pero continua en el tiempo, durante periodos de semanas o meses.
  - Forma crónica: generalmente es debida a una exposición cuantitativamente de bajo nivel, pero mantenida en el tiempo. Se caracteriza por cursar con un cuadro progresivo con fibrosis, evolución hacia insuficiencia respiratoria crónica hipoxémica, hipertensión pulmonar y cor pulmonare.

  b) *Anamnesis*: la cronología de las manifestaciones estará en relación con el calendario laboral; exposición profesional a algún agente con capacidad de producir neumonitis por hipersensibilidad, documentado a poder ser por la evaluación de riesgos.
  c) *Radiología*: imágenes pulmonares nodulares bilaterales, micronodulares o reticulonodulares confluentes.
  d) *Lavado broncoalveolar*: presencia de anticuerpos precipitantes séricos (precipitinas) en las substancias incriminadas. El aumento del porcentaje de linfocitos T8 en el líquido de

lavado broncoalveolar es un argumento suplementario, pero este examen no puede ser exigido como criterio de reconocimiento.
e) *El test de provocación* no puede ser exigido como criterio de reconocimiento.

- **Criterios de exposición**: se debe demostrar una exposición laboral a agentes capaces de desencadenar el cuadro de neumonitis por hipersensibilidad mediante la historia laboral, la medición ambiental o la determinación de anticuerpo o precipitinas en el líquido de lavado broncoalveolar.

  a) *Intensidad mínima de exposición:* aunque la afección no sobreviene generalmente más que por fuertes concentraciones del agente en el entorno del trabajo, no hay habitualmente una estricta relación dosis/efecto.
  b) *Duración mínima de la exposición:* de algunos minutos a algunos meses según la forma.

- **Criterios de temporalidad**: debe existir correspondencia entre síntomas y horario de trabajo. De forma característica, en las formas agudas los síntomas ceden tras el cese de la exposición. El *periodo máximo de latencia* puede ser de unas 8 horas para la forma aguda, 8 días para las formas subagudas y alrededor de un año para las formas crónicas.

La alveolitis alérgica extrínseca podrá ser considerada como enfermedad profesional si se confirma la exposición laboral a los agentes causales de la neumonitis, y que dicha exposición ha tenido lugar en las actividades laborales, reconocidas en el *Grupo 4: Enfermedades profesionales causadas por inhalación de sustancias y agentes no comprendidas en otros apartados*.

- *Sustancias de alto peso molecular* (sustancias de origen vegetal, animal, microorganismos, y sustancias enzimáticas de origen vegetal, animal y/o de microorganismos): Códigos de **4H0301** a **4H0331**.

- *Sustancias de bajo peso molecular* (metales y sus sales, polvos de maderas, productos farmacéuticos, sustancias químico plásticas, aditivos, etc.): Códigos de **4I0401** a **4I043**.

2.4.3.4. La dermatosis alérgica de origen laboral

Los cuadros más corrientes son los de dermitis alérgica de contacto y de urticaria de contacto. La dermatitis o eczema alérgico de contacto de origen profesional es aquel eczema que tiene su origen en una hipersensibilidad retardada (tipo IV) a una sustancia que se encuentra en el medio de trabajo.

- **Criterios diagnósticos:**

  a) *Anamnesis:* exposición profesional a una substancia conocida por desencadenar una dermatosis.
  b) *Exploración física:* el eczema se caracteriza por la presencia de eritema, vesículas y/o descamación, acompañadas de prurito intenso y lesiones de rascado. Las lesiones se localizarán sobre un área más o menos limitada de la piel expuesta (suele ser manos, brazos y cara), y que generalmente se relacionará con la manipulación del agente

sensibilizante. No obstante, en ciertos casos, las lesiones son bastante más extensas que la zona de contacto, ya que el eczema puede ser debido también al contacto de alérgenos transportados en el aire (airborne).

c) *Evolución de la dermatosis:* la clínica está en relación directa con el calendario de trabajo. Los trastornos recidivan después de una reexposición al mismo agente.
d) *Pruebas inmunológicas:* los test epicutáneos (*patch test*) deben realizarse con todas las substancias sospechosas encontradas en el lugar de trabajo (incluidos sus compuestos elementales, así como los componentes de medios de protección y los detergentes). En el caso de fotosensibilidad y urticaria, se realizarán los test ad hoc (*prick test*), estos test, cuando son positivos, bastan para aportar la prueba del origen profesional de la afección, pero no la eliminan formalmente cuando son negativos.

- **Criterios de exposición**: deberemos tener en consideración que la dermitis alérgica puede estar condicionada por *factores personales* (genéticos, raza, sexo, edad, tipo y espesor de la epidermis, etc.) y *factores exógenos* (estructura química del agente sensibilizante, su concentración, el tipo de diluyente o dispersor utilizado, etc. También dependerá de las *modalidades de contacto* (localización, superficie, duración...) y de las *condiciones climáticas* (temperatura, humedad, rayos solares (radiaciones ultravioletas...).

  a) *Intensidad mínima de exposición:* no existe una relación dosis-efecto en la aparición de la dermatitis alérgica.
  b) *Duración mínima de la exposición:* en casos excepcionales un único contacto basta para que haya sensibilización (con el dinitroclorobenceno, el dinitrofluorbenceno, el anhídrido tálico). A menudo son necesarias varias exposiciones durante periodos extremadamente variables.

  El tiempo necesario para la sensibilización es generalmente de 10 a 15 días a contar desde el primer contacto profesional. Después de este periodo cada nueva exposición implica la aparición rápida de lesiones. Si hay sensibilización anterior a la exposición profesional, la duración mínima de la exposición puede ser más breve.

- **Criterios de temporalidad:** el plazo máximo de aparición de la afección suele ser de algunos días.

Casi todas las afecciones alérgicas están recogidas en el cuadro, aunque no de manera específica sino en varios grupos:

- **Grupo 1**: *Enfermedades profesionales causadas por agentes químicos.*

- **Grupo 4**: *Enfermedades profesionales causadas por inhalación de sustancias y agentes no comprendidas en otros apartados.*

  Agente A: *Sustancias de bajo peso molecular* (metales y sus sales, polvos de maderas, productos farmacéuticos, sustancias químico plásticas, aditivos, etc.). Se reconocen en este grupo como enfermedades profesionales a la **Urticaria y el Angioedema**: Códigos **4I021 a 4I0233**.

- **Grupo 5**: Enfermedades profesionales de la piel causadas por sustancias y agentes no comprendidos en alguno de los otros apartados.

  Agente A: *Sustancias de bajo peso molecular por debajo de los 1000 daltons* (metales y sus sales, polvos de maderas, productos farmacéuticos, sustancias químico plásticas, aditivos, disolventes, conservantes, catalizadores, perfumes, adhesivos, acrilatos, resinas de bajo peso molecular, formaldehídos y derivados, etc.) En cualquier tipo de actividad en la que se entre en contacto con sustancias de bajo peso molecular: Códigos **5A0101 a 5A0132**.
  Agente B: *Agentes y sustancias de alto peso molecular, por encima de los 1000 daltons*, (sustancias de origen vegetal, animal, microorganismos y sustancias enzimáticas de origen vegetal, animal y/o de microorganismos). Códigos **5B0101 a 5B0130**.
  Se considerará enfermedad profesional la dermatosis ocasionada por alguno de estos agentes, **en cualquier tipo de actividad** en la que se entre en contacto con las sustancias anteriormente referidas.
  Agente C: *Sustancias fotosensibilizantes exógenas*: Toda industria o trabajo en los que se entre en contacto con sustancias fotosensibilizantes y conlleve una dosis de exposición lumínica. Código **5C0101**.

Todas aquellas dermatosis ocupacionales cuyo agente alergénico causal o actividad realizada no estén recogidos en el cuadro de enfermedades profesionales, al igual que ocurrirá con los casos de dermatosis agravadas por el trabajo serán considerado accidente de trabajo de acuerdo con la LGSS (art 156.).

TABLA 54. ACTIVIDADES Y PATOLOGÍAS ALÉRGICAS MÁS FRECUENTES

Peluquerías	Dermatitis provocadas por tintes, permanentes, productos para teñir el cabello, herramientas, metales. En menor medida, rinitis y asma
Alimentación y restauración	Rinitis y asma debido a la harina y a sus contaminantes, los ácaros del polvo, moho, humo de la cocina y dermatitis provocada por desinfectantes, detergentes, caucho (incluido el látex) o bien por los propios alimentos, huevos, mariscos
Servicios sanitarios	Dermatitis provocadas por desinfectantes, detergentes, guantes de goma, ciertos medicamentos, acrilatos
Urbanización y construcción	La alergia más común puede ser la dermatitis provocada por el cemento (contiene cromo y construcción que es una sustancia muy alérgena), resinas, adhesivos y componentes de los barnices, acrilatos
Mecánica de la metalurgia	Dermatitis a causa de los metales de procesamiento de metales, polvo de metal, componente del aceite de corte, baños electrolíticos o pinturas
Tratamiento de la madera	Rinitis y asma debido al polvo de madera, maderas, los componentes de los barnices y adhesivos, resinas utilizadas en la composición de capas compuestas de servidumbre

TABLA 54. ACTIVIDADES Y PATOLOGÍAS ALÉRGICAS MÁS FRECUENTES (cont.)

Productos químicos	Fármacos, barnices, pegamentos, pinturas, plásticos, colorantes, aditivos, caucho, resinas
Agricultura, ganadería, veterinaria, plantas de transformación biológica	Rinitis y asma causadas por proteínas de origen plantas de vegetal o animal, plantas, transformación biológica goma, pesticidas, los ácaros del polvo, moho, humo de la cocina

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Dermatosis laborales; 2003.

2.5. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS

Se entiende por **incapacidad laboral** *el estado transitorio o permanente de una persona que, por accidente o enfermedad, queda mermada en su capacidad laboral*. Conceptualmente, puede entenderse como un desequilibrio entre las capacidades funcionales y los requerimientos de un puesto de trabajo, pudiendo ser ese desequilibrio transitorio (incapacidad laboral temporal) o permanente (incapacidad laboral permanente).

La definición de incapacidad laboral viene también recogida en el diccionario de la Real Academia Española como un término de Derecho: s*ituación de enfermedad o de padecimiento físico o psíquico que impide a una persona, de manera transitoria o definitiva, realizar una actividad profesional y que, normalmente, da derecho a una prestación de la Seguridad Social.*

El término *incapacidad* se puede identificar, por tanto, con una situación sobrevenida de forma involuntaria e imprevista, y debe tenerse en cuenta que el término opuesto, la *capacidad*, está determinada por distintos aspectos: culturales, físicos, educacionales, económicos, etc., que de por sí limitan la incorporación laboral de todos los individuos a todos los puestos (es decir, "no todos podemos realizar todas las tareas").

Así, puede decirse que la incapacidad laboral sería la situación del trabajador que *viniendo realizando una determinada tarea, le sobreviene, de forma involuntaria e imprevisible, una disminución o anulación de su capacidad laboral*. No deben entenderse como incapacidad laboral determinadas situaciones de tipo social o laboral no ligadas a la repercusión que una lesión o enfermedad pueda causar sobre las capacidades del individuo (por ejemplo, desempleo, cierre de la empresa, nuevas tecnologías, cambio de ubicación del puesto de trabajo, etc.).

La Ley General de la seguridad Social es la norma que recoge todas las disposiciones en materia de Seguridad Social de nuestro ordenamiento jurídico. Consta de 373 artículos, siendo los artículos 169 a 176 los que regulan lo relativo con la incapacidad temporal, los artículos 193 a 200 lo concerniente a la incapacidad permanente contributiva y los artículos 201 a 203 lo tocante a las lesiones permanentes no incapacitantes.

La situación de incapacidad laboral puede conllevar una pérdida de ganancia: tal circunstancia es la que se trata de proteger con las prestaciones económicas de la Seguridad Social.

En alergología, al igual que ocurre con cualquier patología, la valoración funcional de los pacientes debe hacerse de manera individualizada, pues no todos los que padezcan una misma enfermedad van a ver mermadas sus capacidades de la misma forma y, fundamentalmente, porque sus limitaciones van a estar íntimamente relacionadas con los requerimientos del puesto de trabajo. La propia motivación e incentivación, la actitud del interesado, va a influir en la superación de las limitaciones causadas por la lesión.

Así pues, la determinación de si un trabajador que presenta determinada lesión o enfermedad está incapacitado para el desempeño de su puesto de trabajo está condicionada por tres factores principales:

- La enfermedad o lesión y sus consecuencias (secuelas y limitaciones funcionales).
- Los requerimientos del puesto de trabajo.
- El propio trabajador.

Por tanto, en la evaluación de la situación del trabajador/paciente debe hacerse tanto la valoración médica como la del puesto de trabajo.

Con cierta frecuencia, erróneamente la valoración de un determinado paciente se realiza en base a la enfermedad que presenta; sin embargo, debe realizarse de manera individualizada, pues al igual que se utiliza la máxima *no existen enfermedades, sino enfermos* puede decirse que *no existen enfermedades incapacitantes, sino trabajadores incapacitados.*

El problema radica en poder realizar una valoración **objetiva** de las limitaciones, pues muchas veces entran en juego factores no médicos, como ya se ha comentado, que pueden influir en la actitud del trabajador para conseguir una prestación económica (*rentismo*).

Para poder valorar la incapacidad temporal y permanente en las enfermedades alérgicas es necesario relacionar la actividad laboral del trabajador (grado de esfuerzo físico requerido, riesgo de exposición a tóxicos, etc.) con las distintas patologías, basándonos para ello en dos pilares básicos: el *diagnóstico de certeza* (dentro de lo posible) y la *afectación funcional*, tanto en el grado de severidad como en su carácter temporal o permanente. Además, habría que añadir otros aspectos como la afectación del estado general, dependencias témporo-espaciales y efectos secundarios derivados del tratamiento, así como restricciones ocupacionales derivadas de normas legales.

Fruto del estilo de vida occidental, el paso de los años ha provocado que las alergias hayan ido ganando en presencia y severidad.

En este capítulo cobra especial relevancia la **contingencia** del proceso a valorar puesto que, como se ha referido, una alergia provocada por un agente al que el trabajador está expuesto en su puesto de trabajo obligará a la retirada del mismo y a la asignación de otro puesto en el que no esté presente el alérgeno causante, de modo que, si tal circunstancia no fuera posible, en ocasiones no quedará más remedio que calificar al trabajador como incapacitado

permanente para ese puesto de trabajo. Sin embrago, las alergias de origen común prácticamente nunca darán lugar a una incapacidad permanente pudiendo, en todo caso, ser subsidiarias de una incapacidad temporal, si los síntomas son suficientemente intensos como para no poder realizar las tareas del puesto de trabajo. Para la determinación de la contingencia va a ser fundamental una adecuada historia clínico-laboral.

Por otra parte, se debe incidir en que para que la situación clínica del trabajador dé lugar a una prestación por incapacidad, debe cumplirse el hecho de que las consecuencias de la enfermedad produzcan una alteración de la salud de tal intensidad que, a juicio médico, el paciente esté *impedido para el trabajo*, de modo que se justifique el alejamiento de su puesto. Es decir, cualquier alteración de la salud del trabajador no comporta automáticamente el nacimiento de la prestación por incapacidad.

Además, en el capítulo que nos ocupa, la determinación de si existe o no incapacidad permanente para realizar el puesto de trabajo se ve dificultada por el hecho de que, en la mayoría de ocasiones, el médico que realiza la valoración va a evaluar al paciente cuando éste está libre de síntomas, por lo que deberá basarse en informes de los médicos asistenciales del trabajador más que en su propia objetivación, si bien podrán solicitarse determinadas pruebas complementarias.

2.5.1. CRITERIOS GLOBALES DE VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD LABORAL EN ALERGOLOGÍA

La valoración de la incapacidad laboral se ajustará a criterios basados en las pruebas diagnósticas señaladas ya en Vigilancia de la salud y en base a:

- La **historia clínica**: la confección de una adecuada historia clínica es la base del diagnóstico, tratamiento y valoración funcional en alergología, tal como sea referido. Los principios a seguir en la realización de una historia clínica alergológica son similares a los de las otras especialidades, destacando en los apartados apropiados los principales aspectos en relación con la forma clínica de presentación de la alergia. Hay que reseñar en la historia clínica aspectos como los siguientes:

  – La percepción del paciente de los factores desencadenantes.
  – El medio ambiente domiciliario: animales, humedad, moquetas, plantas, etc.
  – El medio ambiente laboral: productos químicos, irritantes, condiciones ambientales, etc.
  – Factores dietéticos.
  – Actividades de ocio, aficiones.
  – El momento de la aparición de los síntomas: en casa, en el trabajo, en qué estación del año, el momento del día o de la noche, etc.
  – Los antecedentes familiares de alergia.

- **Exploración física**: se realizará una auscultación cardio-pulmonar, una inspección cutáneo-mucosa, una rinoscopia anterior, etc.

- **Pruebas cutáneas:**

  – *Test de hipersensibilidad inmediata (alergia tipo I)***:**

    - Prick Test: demuestran la presencia de IgE fijada al tejido e identifica el estado atópico.
    - Intradermorreacción: más sensible pero menos específicas que el Prick-Test.

    Interpretación de los resultados positivos de las pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata:

    - Indican exclusivamente la presencia de anticuerpos IgE fijos en la piel para un alérgeno concreto.
    - No significa necesariamente que exista sintomatología en relación con ese alérgeno.
    - Su importancia debe interpretarse de acuerdo con la historia del paciente y el curso de la enfermedad.
    - Como regla general:

      . Reacciones débiles (inferiores al control con histamina) son poco importantes o irrelevantes.
      . Reacciones intensas, especialmente si han producido pseudópodos, suelen tener buena correlación con la sensibilidad clínica.

  – *Test de hipersensibilidad retardada (alergia tipo IV):*

    - Pruebas epicutáneas: se emplean para estudiar las dermatitis de contacto alérgicas y diferenciarlas de las irritativas.
    - Pruebas del fotoparche: se utilizan cuando se sospecha que un alérgeno actúa como fotosensibilizante, fundamentalmente medicamentos. Se practica por duplicado la prueba del parche con los medicamentos sospechosos. Al cabo de 24 horas se descubre una de las filas y se irradia con luz ultravioleta de baja longitud de onda, o se expone a luz solar. La lectura se realiza en ambas filas a las 48 horas previo al levantamiento de los parches simples no expuestos a la luz. La interpretación de los resultados es similar a las pruebas del parche.

- **Determinaciones sanguíneas**:

  – *Hemograma***:** puede ser normal o existir eosinofilia. Aunque la eosinofilia es una característica de la atopia, también se encuentra presente en algunos de los trastornos que no se consideran de naturaleza atópica, como el asma intrínseco.
  – *IgE Total*: como se he referido, las determinaciones de IgE no son diagnósticas de atopia, aunque en ocasiones pueden resultar útiles para confirmar el diagnóstico. Un individuo con síntomas alérgicos y un test de Prick cutáneo positivo puede tener unos valores de IgE dentro de la normalidad. Asimismo, pueden encontrarse niveles elevados de IgE en individuos asintomáticos. El valor normal de la IgE varía con la edad.

– *IgE específica (RAST)*: determina el anticuerpo IgE específico frente a distintos alérgenos (ácaros, pólenes, epitelios de animales, alimentos, aspergillus, etc.). Las indicaciones para su determinación son iguales a la del prick test, pero es preferible el Rast en:

  - Eczema grave.
  - Dermografismo.
  - Aprensión a las pruebas cutáneas por el paciente.
  - Cuando no se puede suspender los antihistamínicos.
  - Cuando los Prick son negativos pero la historia sugiere claramente patología alérgica.

  No existe una relación clara entre una puntuación alta y la gravedad de la enfermedad.
– *IgG*: se determina en las siguientes circunstancias dentro del contexto de la alergia:

  - Control de la inmunoterapia al veneno de insectos
  - Aspergillosis broncopulmonar, alergia IgG contra aspergillus.
  - Alveolitis alérgica extrínseca-IgG contra el antígeno causal.

- **Pruebas funcionales respiratorias**:

  – *Peak-Flow (flujo máximo)*: es el flujo máximo en los 10 primeros milisegundos a partir de la capacidad pulmonar total. Tiene lugar en la primera porción de la espiración, que depende netamente del esfuerzo. Tiene una alta correlación con el FEV_1. Se puede determinar con medidores de bolsillo.
  – *Espirometría*: si en la primera espirometría se obtiene un FEV_1 menor del 80%, se puede repetir la prueba haciendo que el paciente inhale previamente un broncodilatador. Un aumento del FEV_1 superior al 20% después del broncodilatador sugiere firmemente la presencia de asma.
  – *Test de provocación bronquial inespecífico*: permite el diagnóstico de hiperreactividad bronquial, pero no aclara la etiología. Está indicado para descartar equivalente asmático (asma atípica: tos seca en accesos sin sibilancias, con opresión torácica y disnea). Las sustancias más usadas para la provocación son metacolina e histamina. Un test negativo descarta asma bronquial.
  – *Test de provocación bronquial con antígenos*: inducen el broncoespasmo deliberadamente en condiciones de control, permitiendo determinar la relación causa-efecto entre un alérgeno específico y la respuesta bronquial.
  Está indicado en:

    - Cuando existe discordancia entre historia clínica, pruebas cutáneas y presencia o no de IgE específica.
    - En el estudio del asma ocupacional.
    - Ante la imposibilidad de realizar pruebas cutáneas.
    - Para mostrar al paciente la relación causa-efecto.
    - Para la evaluación de la inmunoterapia.

- **Otras pruebas**: pueden utilizarse también en la valoración de la incapacidad laboral una gasometría arterial o un test de difusión de CO en alveolitis alérgica extrínseca.

2.5.2. VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD LABORAL EN ALERGOLOGÍA

Entre las patologías alérgicas más relevantes y que con más frecuencia nos vamos a encontrar en cuanto a valoración de la capacidad/incapacidad laboral se incluyen las siguientes:

- Asma.
- Síndrome de disfunción reactiva de vías aéreas (RADS).
- Alveolitis alérgica extrínseca – Neumonitis por hipersensibilidad.
- Eosinofilias pulmonares.
- Alergia al veneno de himenópteros (abejas y avispas).
- Dermatitis de contacto: irritativa, alérgica y por fotosensibilidad.
- Urticaria y angioedema.

2.5.2.1. Asma

El asma es una enfermedad frecuente que ocasiona un gran gasto económico, tanto por el coste del tratamiento como por el absentismo que ocasiona.

Se trata de una patología crónica que requiere el seguimiento de cuatro puntos fundamentales: la educación del paciente, el control ambiental, la terapia farmacológica y las medidas objetivas para valorar la gravedad y controlar el curso del tratamiento.

Es una enfermedad episódica que cursa con agudizaciones en las que puede proceder inactividad laboral temporal. En general, ante la sospecha de asma ocupacional, el paciente deberá de permanecer en **incapacidad temporal** *mientras persista sintomatología aguda*, teniendo siempre en cuenta el tipo de trabajo que realiza, fundamentalmente la carga física y exposición a factores ambientales que favorezcan la broncoconstricción, como el frio y los irritantes inespecíficos.

En ocasiones también puede ser necesario un período de incapacidad temporal *durante la fase de diagnóstico*, especialmente si concurre afectación funcional respiratoria, y si se sospecha origen profesional. Se estima que más del 25% de los asmáticos tienen algún período de incapacidad laboral a lo largo del año.

En cuanto a la **incapacidad permanente** su valoración se iniciará una vez que se haya alcanzado la estabilidad del cuadro (no en fases de agudización) y se hayan agotado las posibilidades terapéuticas, requiriéndose en ocasiones la realización de una evaluación exhaustiva con la misma metodología de estudio del asma de control difícil; incluso puede ser necesaria una prueba de esfuerzo que nos permita identificar casos de asma de esfuerzo, así como identificar simuladores u otros aspectos concurrentes que podrían modificar el curso de la enfermedad

y su repercusión funcional. Son factores a valorar: la gravedad del asma, el número de exacerbaciones, el grado de obstrucción medido por el FEV_1, el grado de reversibilidad y el control farmacológico. La inmunoterapia en algunos casos puede desensibilizar al paciente, pero son tratamientos largos.

Cuando se sospeche el posible origen laboral de la patología podrá ser necesario apartar al trabajador del supuesto foco etiológico y proceder a su valoración, pudiendo proceder la baja laboral durante el período de observación de **enfermedad profesional** (artículo 169 punto 1 apartado b de la Ley General de la Seguridad Social). En ocasiones podrá requerirse el alejamiento definitivo del trabajador del puesto de trabajo que sea origen de la patología (incapacidad permanente por enfermedad profesional).

Valoración de la capacidad laboral del asma ocupacional inmunológico:

1. Criterios diagnósticos:

   - Clínica compatible.
   - Pruebas funcionales respiratorias compatibles.
   - Test de provocación bronquial (TPB) inespecífico positivo.

2. Criterios de relación laboral:

   - Criterio de exposición: sensibilización a alguna sustancia presente en el lugar de trabajo (positividad en prick, RAST. El TPB específico positivo a un alérgeno presente en el medio laboral se considera diagnóstico de certeza de asma ocupacional).
   - Criterio de temporalidad: la exposición laboral tiene que anteceder a los síntomas de asma y la clínica tiene que seguir un ritmo laboral.

3. Se excluye el asma agravada por el trabajo.

Tras el diagnóstico de asma ocupacional se deberá establecer lo siguiente:

- Eliminar el agente si es posible.

- Si no es posible, cambio de puesto de trabajo.

- Si tampoco esto fuera posible, se calificará una incapacidad permanente en el grado correspondiente según el menoscabo respiratorio objetivado por el FEV_1.

Como conclusiones podríamos destacar:

- Siempre se debe evitar la exposición al alérgeno causante. Si persiste exposición a alérgeno, el trabajador tiene riesgo de agravamiento de su enfermedad hasta llegar a padecer un asma persistente.

- El diagnóstico precoz da un pronóstico favorable.

- La inmunoterapia sólo es eficaz en contados casos.
- Los síntomas pueden continuar durante años incluso si dejan de estar expuestos al desencadenante.
- El tiempo de exposición es muy variable, hasta 20 años en maderas tropicales.
- No se puede descartar la posible asociación causal a una sustancia a la que se ha estado expuesto sin problemas durante años.
- Una vez se ha producido la hipersensibilidad, cantidades ínfimas de la sustancia responsable pueden desencadenar la crisis de asma.
- Una espirometría normal no impedirá la declaración de la enfermedad profesional y la invalidez que en su caso pudiera derivarse.
- La espirometría sólo se afecta de manera permanente en asmas evolucionados.

La **valoración del menoscabo respiratorio** implicará:

- *El diagnóstico del deterioro funcional en el momento de la valoración:* vendrá condicionado por los síntomas incapacitantes referidos por el paciente y objetivados a través de exploraciones complementarias.
- *Diagnóstico evolutivo del deterioro funcional*: implicará un conocimiento de la etiología, respuesta a los tratamientos y evolución hasta la fecha de la valoración, que permita establecer un pronóstico.
- *Valoración de la repercusión ocupacional* condicionado por el grado funcional, limitaciones dependientes del microclima laboral (temperatura, humedad, irritantes y alérgenos, entre otras), limitaciones derivadas de las propias acciones asistenciales (incompatibilidades témporoespaciales entre las ocupaciones de las personas y las acciones terapéuticas, contraindicaciones ocupacionales de medicamentos y limitaciones ligadas a la propia personalidad —respuesta emocional del paciente a la enfermedad—, etc.).

Es importante tener en cuenta que el menoscabo del aparato respiratorio no es siempre estático, puede haber un proceso de cambio, de manera que es necesario volver a evaluar el menoscabo del paciente a intervalos apropiados al caso.

Considerando todo lo anterior, y siempre recordando que debe ponerse en afectación corporal por la patología con requerimientos del puesto de trabajo, podemos establecer cinco **grados funcionales en asma**:

- **Grado 0:** *No limitaciones laborales.*
  - No hay signos ni síntomas o éstos son esporádicos.

– Pruebas funcionales respiratorias: dentro de la normalidad, o alteraciones sin significado patológico o hallazgos casuales.
– No requiere tratamiento. No es necesario el control ni seguimiento asistencial.

- **Grado 1:** *Limitación para actividades que supongan esfuerzo físico muy importante: requerimientos muy específicos en materia de carga física.*

  – Como dato fundamental tenemos Disnea grado 1, aunque pueden existir otros síntomas o signos y, además:
  – Exploración: normal o levemente alterada (alguna o sibilancia).
  – Pruebas funcionales respiratorias: afectación leve.
  – Tratamiento únicamente ocasional, a dosis discretas, o tratamiento sintomático.

- **Grado 2:** *Limitación para actividades con requerimientos físicos de mediana y gran intensidad. Limitación para permanencia en ambientes de constatada contaminación aérea.*

  – Como dato fundamental tenemos Disnea grado 2 acompañada por alguna de las siguientes circunstancias:
  – Pruebas funcionales respiratorias: afectación moderada.
  – Necesidad documentada y justificada de tratamiento y/o asistencia sanitaria continuada.

- **Grado 3:** *Limitación para actividades con requerimientos físicos incluso leves. Podrá realizar sólo actividades laborales excepcionales (jornada laboral corta o no diaria, trabajo sedentario, escasos requerimientos…).*

  – Como dato fundamental tenemos Disnea grado 3 ó 4 acompañada por alguna de las siguientes circunstancias:
  – Pruebas funcionales respiratorias: afectación grave.
  – Necesidades asistenciales y terapéuticas importantes documentadas y justificadas: crisis con frecuencia superior a 6 veces/año y de gravedad documentada.

- **Grado 4:** *Limitación para cualquier tipo de actividad laboral. En ocasiones incluso deberá valorarse la necesidad de ayuda de tercera persona para las actividades básicas de la vida diaria.*

  En este grupo se encuentran incluidas por definición las siguientes situaciones:

  – Insuficiencia respiratoria crónica con grave deterioro del estado general.
  – Afectación severa del estado general derivado de la propia patología o de secuelas del tratamiento.

2.5.2.2. Alveolitis alérgica extrínseca – neumonitis por hipersensibilidad

Como se ha referido, se trata de un grupo de enfermedades causadas por la producción de una reacción inmunológica en los alvéolos y bronquiolos terminales debida a la inhalación de polvos orgánicos suficientemente pequeños para alcanzar los alvéolos (< 5 µ). La mayoría de estas enfermedades son consecuencia de exposición laboral.

Están implicadas reacciones alérgicas por anticuerpos precipitantes (tipo II), complejos antígeno anticuerpo circulantes (tipo III) y mecanismos celulares (tipo IV).

Debe sospecharse esta patología ante cualquier enfermo que presente síntomas respiratorios acompañados de afectación sistémica de presentación intermitente. También se sospechará ante cualquier enfermo con síntomas respiratorios de evolución crónica recidivante o progresiva, cuya radiología de tórax muestre un patrón intersticial.

El siguiente paso es buscar una relación entre la presentación de los síntomas y la exposición al material alergénico. Cuando el alérgeno está en el trabajo suelen comenzar los síntomas cuando la jornada laboral está avanzada, empeorar por la tarde en casa y mejorar durante la noche, fines de semana y vacaciones. Cuando el alérgeno está en casa, esta patocronia se invierte.

Está indicada la realización de pruebas inmunológicas (intradermorreacción, precipitinas séricas), pruebas de imagen (la radiografía simple de tórax y el estudio funcional respiratorio compatible, que incluya test de difusión pulmonar y gasometría arterial, ayudan a corroborar el diagnóstico, sobretodo en periodo sintomático. Si con ello no se concluye el diagnóstico estaría indicada la fibrobroncoscopia con lavado alveolar y biopsia transbronquial, si bien son exploraciones invasivas que no se prescribirán desde medicina evaluadora.

En estas enfermedades no está indicada la inmunoterapia, ya que pueden formarse inmunocomplejos tóxicos cuando el antígeno inyectado se combina con la IgE precipitante, pudiendo producirse vasculitis sistémicas o enfermedad sérica.

Las medidas que tienden a reducir, pero no a evitar por completo la exposición no son operativas en los sujetos ya enfermos. La relación dosis-respuesta es a menudo irrelevante una vez que el sujeto está sensibilizado. Si la exposición continúa, aunque se reduzca, mayor es el riesgo de fibrosis pulmonar irreversible.

Valoración de la capacidad laboral:

- Si el antígeno responsable no es de origen ocupacional: incapacidad temporal hasta la recuperación del episodio.

- Si el antígeno responsable es de origen ocupacional: separación del puesto de trabajo en el que existe riesgo de contacto con el antígeno.

- Si se ha producido repercusión en la función pulmonar: valoración según los criterios generales del menoscabo del aparato respiratorio.

2.5.2.3. Eosinofilias pulmonares

Son un grupo de enfermedades caracterizadas por la presencia de infiltrados pulmonares transitorios, detectables por radiología, y un aumento en el recuento de eosinófilos en sangre periférica.

Dentro de este grupo se incluyen:

a. *Hipersensibilidad a hongos: Aspergilosis broncopulmonar alérgica o s*ensibilidad a Aspergillus fumigatis. La mayoría de estos pacientes presentan asma.

   Valoración de la capacidad laboral:

   – Van a requerir IT en las fases agudas.
   – Si evoluciona a obstrucción irreversible del flujo aéreo, bronquiectasias o fibrosis pulmonar, en función de la capacidad funcional respiratoria y de los requerimientos del puesto de trabajo podrían ser subsidiarios de IP.

b. *Fármacos y agentes químicos:* nitrofurantoína, metotrexate, resinas epoxi, penicilina,

c. *Infecciones por helmintos:* ascaris lumbricoides, etc.

d. *Eosinofilia pulmonar criptogénica, neumonía eosinofílica*.

e. *Síndrome hipereosinofílico*.

f. *Eosinofilia asociada a vasculitis sistémica:* Síndrome de Churg-Strauss.

Valoración de la capacidad laboral:

En general, estas enfermedades precisarán un periodo de IT durante el episodio. Pueden precisar IP en función de las complicaciones, el grado de deterioro pulmonar y su profesión habitual. La neumonía eosinofílica tiene una respuesta espectacular a los corticoides. El síndrome de Churg-Strauss tiene una supervivencia del 75% a los 5 años.

2.5.2.4. Alergia al veneno de himenópteros (abejas y avispas)

Si bien la mayoría de las reacciones alérgicas a las picaduras de insectos son locales, las reacciones sistémicas no son infrecuentes y resultan potencialmente muy graves al desencadenar reacciones de anafilaxia. Alrededor de un 4% de la población ha experimentado alguna reacción sistémica. Pueden precisar IT.

2.5.2.5. Dermatitis de contacto

En esta patología se profundizará con mayor detenimiento en el cuaderno 3 (dermatología laboral).

La mayoría se deben a una causa irritativa y menos del 10% a una reacción alérgica. La localización más frecuente de las lesiones es en manos y en antebrazo. Puede aparecer también en cara por irritantes como plomo o serrín. El polvo también puede acumularse debajo de las ropas en los lugares más apretados, como muñecas cuello y cintura.

Algunas profesiones son particularmente de riesgo, como peluqueros, trabajo doméstico, construcción, enfermería y trabajos industriales, en los que el contacto con aceites pesados es frecuente.

Las pruebas epicutáneas (prueba del parche) son fundamentales para diferenciar entre dermatitis de contacto alérgica e irritativa.

Se trata de una reacción eczematosa producida por agentes externos. Puede subdividirse en:

a. *Dermatitis de contacto alérgica:* está producida por una reacción de hipersensibilidad retardada mediada por células (tipo IV). El alérgeno suele ser un producto químico que debido a su bajo peso molecular puede atravesar la barrera epidérmica.

   Existen centenares de sustancias que pueden actuar como sensibilizantes y causar una dermatitis de contacto alérgica. Entre las más frecuentes se encuentran: níquel, cobalto, aceleradores del caucho, perfumes, bálsamo del Perú, cromo, formaldehído, fármacos (neomicina, conservantes), adhesivos, resinas epoxi, plásticos, tintes, plantas.

   Valoración de la capacidad laboral:

   Las dermatitis alérgicas pueden requerir IT cuando las lesiones sean de intensidad suficiente como para impedir el desempeño del puesto de trabajo. Una vez conocido el alérgeno y tratado el eczema, el cuadro se resuelve y podrá reiniciar la actividad laboral.

   Es importante tener en cuenta que el alérgeno puede encontrarse en el puesto de trabajo, encontrándonos frente a una dermatitis de contacto ocupacional. Es indispensable realizar el estudio de la *determinación de contingencia*, pues podemos encontrarnos ante una enfermedad profesional.

   Para ello es indispensable la realización de una exhaustiva historia clínico-laboral que debe incluir específicamente:

   - El patrón de exacerbaciones y remisiones de las lesiones.
   - La existencia de dermatitis antes del trabajo actual: si es así, valorar si existe un problema cutáneo de larga duración que puede no estar relacionado con el trabajo actual.
   - Recabar información de la empresa para conocer en qué consiste exactamente el puesto de trabajo y a qué alérgenos está expuesto el trabajador.
   - Averiguar las medidas de protección individual que utiliza, teniendo en cuenta que algunos aceites y otras sustancias pueden atravesar los guantes.

   Hay que tener en cuenta que muchos trabajadores consideran que es imposible realizar ciertas tareas finas llevando guantes, y que los guantes de tipo quirúrgico, más sensibles y delgados, tienen que sacarse y ponerse con frecuencia, por lo que también se puede contaminar su interior. Es importante proporcionar formación al trabajador para evitar el riesgo de contacto con el alérgeno.

Los trabajadores con antecedentes de dermatitis atópica en trabajos de alto riesgo tienen mayor propensión a desarrollar dermatitis en las manos que los no atópicos.

También hay que preguntar si el paciente tiene antecedentes conocidos de alergia por contacto, como alergia al níquel (pendientes, hebilla del cinturón), así como los hobbies del paciente o alérgenos a los que el paciente está expuesto en el hogar.

El trabajador deberá permanecer en situación de Incapacidad Temporal hasta la curación de las lesiones. Se deberá valorar la efectividad de las medidas de protección y, de no ser suficientes las actuales, se deberá instar a la empresa a la adopción de medidas de protección eficaces que permitan al trabajador la reincorporación a su puesto de trabajo sin estar expuesto al alérgeno causante. De no existir esta posibilidad, se le cambiará de puesto. En el caso de que, aún con estas medidas, el trabajador continuara con lesiones cutáneas, se valoraría una Incapacidad Permanente.

b. *Dermatitis de contacto irritativa*: ocurren cuando se rompe el efecto protector de barrera de la piel.

- Aguda: causadas por la acción de irritantes potentes, como ácidos o bases fuertes. Habitualmente son resultado de una única exposición accidental. La reacción puede variar desde un eritema leve hasta una quemadura química aguda. Si la agresión no se repite, se produce la curación y en cuestión de semanas se restaura rápidamente la función normal de barrera.
  Valoración de la capacidad laboral:
  Generalmente se resuelven en pocos días, pero si la afectación ha sido extensa, podrán requerir un período breve de incapacidad temporal.
- Crónica: Es la forma de dermatitis más frecuente y es resultado de una agresión acumulativa crónica. La dermatitis sólo se produce si la función de barrera está dañada y la capacidad de recuperación está agotada. Son principalmente las manos las que están expuestas a la agresión, y por tanto, ésta es la localización más propensa. La dermatitis de contacto irritativa y alérgica a menudo coexisten. Una dermatitis irritativa puede aumentar la absorción percutánea de los alérgenos y fomentar el desarrollo de una dermatitis de contacto alérgica y, a la inversa, una dermatitis alérgica altera la función de barrera de la piel haciéndola más sensible a la agresión por irritantes. Los trabajadores expuestos a estos riesgos deberán trabajar con las medidas de protección adecuadas.
  Valoración de la capacidad laboral:
  El paciente puede requerir un período de incapacidad temporal durante las fases de agudización.

c. *Dermatitis por fotosensibilidad*: Se distinguen dos tipos:

- Fototoxicidad: el daño inducido por la luz en las células es desencadenado por una sustancia fototóxica en ausencia de mecanismo alérgico. Los agentes fototóxicos laborales más comunes son: alquitranes, resinas, creosotas, colorantes (rosa de bengala, eosina, acridina, fluoresceína y sulfuro de cadmio) y el tributiltinóxido (TBTO) que es un agente conservante utilizado principalmente en la industria textil y de madera.

- Fotoalergia: el daño inducido está mediado por un mecanismo alérgico. Los agentes fotoalérgicos más frecuentes son los fármacos, la quinina (lociones capilares y refrescos) y los filtros solares.
  Valoración de la capacidad laboral:
  Una vez más, la importancia radica en determinar la contingencia del proceso.
  El uso de lámparas de luz ultravioleta en laboratorios químicos, bacteriológicos, arcos de soldadura, láser y otras fuentes de radiación hace que, junto a la manipulación y uso de sustancias químicas fotosensibilizantes en industria, existan problemas de fotodermatosis laborales. Son profesiones afectadas por radiaciones: la agricultura y ganadería, pesca, obras públicas y construcción, metalurgia y derivados, industria farmacéutica, laboratorios etc. La existencia de correctas medidas de higiene industrial y personal podrían evitar la presencia de fotosensibilización.
  El paciente puede requerir un período de incapacidad temporal durante las fases de agudización.

2.5.2.6. Urticaria y angioedema

Es poco frecuente ver lesiones activas en la consulta de medicina de evaluación. Cuando éstas aparecen deben describirse las lesiones individuales, su localización y distribución.

Valoración de la capacidad laboral:

Urticaria aguda: podría requerir un período breve de incapacidad temporal si es muy intensa. La urticaria es una patología caracterizada por la formación transitoria de habones en la piel secundaria a edema de la dermis. En el angioedema la tumefacción es más extensa y profunda.

Urticaria crónica: Se considera urticaria crónica cuando los brotes duran más de 6 semanas. Pueden requerir períodos de incapacidad temporal, pues si bien normalmente no suponen un riesgo para la vida del paciente, sí pueden menoscabar su calidad de vida, ya que pueden afectar al descanso nocturno, producir ansiedad y tener impacto sobre la vida profesional. Por otra parte, deben considerarse los efectos secundarios de los antihistamínicos, sobre todo los de primera generación, ya que pueden producir somnolencia pudiendo ser peligrosos para ciertas profesiones que impliquen peligro para el trabajador o terceros, como en el caso de trabajos en altura o manejo de máquinas peligrosas. En estos casos se prescribirá incapacidad temporal mientras esté en tratamiento.

En cuanto a la incapacidad permanente, hay que tener en cuenta que en general la urticaria crónica remite por sí misma con el tiempo. Se calcula que en el 80% de los casos remite al cabo de un año, por lo que no daría lugar a incapacidad permanente.

- La **urticaria colinérgica** es un tipo de urticaria que se desencadena por el ejercicio, stress, y a veces por baño caliente; esta urticaria puede dificultar la realización de trabajos que requieran esfuerzos físicos.

- La **urticaria a frigore** se desencadena por el frío, reforzado con el viento y cambios de temperatura; al igual que la anterior puede incapacitar para la realización de ciertos trabajos a la intemperie o con exposición al frío.

- En **urticaria por alergia al látex** deberán adoptarse medidas para evitar el contacto con dicha sustancia (utilizar guantes sin látex, por ejemplo). No obstante, en profesiones en las que este contacto sea inevitable, podría ser necesario valorar una incapacidad permanente.

  Los cuadros cutáneos de alergia al látex pueden contemplarse como enfermedades profesionales, en el Grupo 5: Enfermedades de la piel causadas por sustancias y agentes no comprendidos en otros apartados.

2.6. LA DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS

Discapacidad es toda restricción o ausencia (debida a una deficiencia) de la capacidad de realizar una actividad, en la forma o dentro del margen que se considera normal para el ser humano. Se caracteriza por insuficiencias o excesos en el desempeño y comportamiento en una actividad rutinaria, que pueden ser temporales o permanentes.

Se clasifican en nueve grupos: de la conducta, de la comunicación, del cuidado personal, de la locomoción, de la disposición del cuerpo, de la destreza, de situación, de una determinada aptitud y otras restricciones de la actividad. La discapacidad puede surgir como consecuencia directa de la deficiencia o como consecuencia indirecta, por la respuesta del propio individuo.

En nuestro país el marco jurídico-legal sobre minusvalía viene fundamentado básicamente en la Constitución de 1978 y en la Ley de Integración Social de los Minusválidos, de 1982, que establece que se entenderá como *minusválido*, toda persona cuyas posibilidades de integración educativa, laboral o social se hallen disminuidas como consecuencia de una deficiencia previsiblemente permanente, de carácter congénito o no, en sus capacidades físicas, psíquicas o sensoriales.

La norma que actualmente regula en España el proceso de valoración de la discapacidad es el Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía, modificado por el RD 1856/2009, de 4 de diciembre, que acomoda la legislación al mandato contenido en la Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la Autonomía Personal y atención a las personas en situación de dependencia, en cuanto al cambio de terminología que debía realizarse.

El proceso patológico que ha originado la deficiencia ha de haber sido previamente diagnosticado por los organismos competentes, han de haberse aplicado las medidas terapéuticas indicadas y debe estar documentado. Así mismo, debe tratarse de deficiencias permanentes, entendiéndose como tales aquellas alteraciones orgánicas o funcionales no recuperables, es decir, sin posibilidad razonable de restitución o mejoría de la estructura o de la función del órgano afectado, por lo que se requiere un tiempo de espera entre el diagnóstico, el inicio del tratamiento y la valoración de la discapacidad. Finalmente, la evaluación debe responder a criterios homogéneos, para lo que se definen las actividades de la vida diaria y los grados de discapacidad/limitación.

Los porcentajes obtenidos por deficiencias en distintos aparatos o sistemas se combinarán, salvo especificación en contra. En cada patología se tendrán en cuenta sus particularidades, singularizando las pautas de evaluación.

Las alergias, como ya se ha visto con anterioridad, son consideradas como un grupo de enfermedades resultantes de una reacción exagerada del sistema inmunitario del individuo frente a sustancias externas de origen no infeccioso, que pueden entrar en contacto con el organismo por vía inhalatoria, dérmica o digestiva. Estas sustancias pueden encontrarse en diversos ambientes, tanto en el ambiente laboral como en el medioambiental.

Si la exposición se produce en el ambiente laboral, la alergia puede llegar a producir una incapacidad para el trabajo cuyos criterios de valoración ya se han visto en el apartado anterior.

Desde el punto de vista de su repercusión en actividades de la vida diaria y merma del rol personal, es posible que un proceso alérgico pueda condicionar una discapacidad basándonos en el concepto de la OMS: restricción o ausencia de la capacidad para realizar una actividad en la forma o dentro del margen que se considera normal para un ser humano. Como también lo podrá hacer si nos basamos en el concepto más cercano de *restricción en la participación* ya que, aunque la evitación del contacto con el alérgeno sea el tratamiento de elección para las alergias, esta evitación puede conllevar restringir ciertas actividades, aunque en el contexto funcional de la persona no condicione una gran limitación.

Por lo referido anteriormente, y de la misma manera que en las demás patologías, la valoración deberá realizarse de forma individualizada, ya que como se ha repetido en más de una ocasión en diversos capítulos y apartados de este libro, la manifestación de las alteraciones no tiene por qué ser igual en todos los individuos, ni limitar de la misma forma, sino que varía en función de las características personales, sociales y laborales del individuo afectado.

Este apartado de alergias no está considerado específicamente en los baremos utilizados para valorar la discapacidad, si bien es conocido que los cambios de hábitos en la vida que se han producido en las últimas décadas y la mayor utilización de productos en la industria y de uso general, han aumentado en gran numero la aparición de alergias en la población general.

Sin embargo, sí está contemplada la discapacidad que se produce en ciertas patologías concretas de etiología alérgica, aunque se incluyen en el apartado específico del órgano afectado. Este es el caso del aparato respiratorio (asma, alveolitis extrínseca, etc.) o dermatológico (dermatitis, dermatosis, etc.).

Los casos más frecuentes de alergia se dan en el aparato respiratorio, en la piel, y los del aparato digestivo, siendo actualmente un aspecto a valorar el de las alergias alimentarias.

En este apartado y, a la vista de lo referido, se intentarán establecer los elementos considerados como necesarios para la valoración de la discapacidad en procesos alérgicos, de la forma más adecuada posible.

La evaluación debe corresponderse con criterios homogéneos, para los cuales se definirán en primer lugar las actividades de la vida diaria tomando como referencia las que han sido propuestas por la Asociación Médica Americana en 1994:

1. Actividades de autocuidado:

   - Vestirse, aseo e higiene personal.
   - Comer, alimentarse.
   - Evitar riesgos…

2. Otras actividades de la vida diaria:

   - Comunicación.
   - Actividad física: intrínseca (levantarse, vestirse, reclinarse) o funcional (llevar, empujar, elevar).
   - Función sensorial (oír, ver).
   - Funciones manuales (agarrar, sujetar, apretar).
   - Capacidad para utilizar medios de transporte.
   - Función sexual.
   - Sueño.
   - Actividades sociales y de ocio.

Para poder realizar una correcta valoración de la discapacidad se deberá realizar una adecuad recogida datos, incluida en una historia clínica completa y en la que se recomienda hacer hincapié en:

1. Antecedentes familiares: historia de alergias de presentación familiar

2. Antecedentes personales:

   - Historia de episodios de hipersensibilidad o alergias y factores desencadenantes.
   - Medio ambiente domiciliario: animales, tejidos, etc.
   - Aficiones (plantas, pintura, bricolaje)

3. Historia exhaustiva de los episodios sufridos:

   - Forma de presentación: respiratoria de tracto superior o inferior, rinitis, dérmica, digestiva (diarreas, flatulencias, dolor...), oftalmológica.
   - Resultado de las pruebas diagnósticas: prick test, intradermorreacción, pruebas epicutáneas, determinación de IgE específica, determinación de IgG.
   - Gravedad de las crisis: intensidad, duración, respuesta al tratamiento, tipo de tratamiento requerido.
   - Ingresos hospitalarios por este concepto.
   - Frecuencia de los episodios.
   - En afectación dérmica áreas afectadas y extensión de las mismas.

4. Necesidad o no de tratamiento continuado.

5. Resultados de pruebas funcionales: Espirometría con test broncodilatador, test de provocación bronquial con antígenos, test de metacolina, peak-flow.

6. Exploración:

   - Auscultación cardio-pulmonar: presencia de disnea, sibilantes, roncus, hipoventilación, etc.
   - Inspección: determinar lesiones dérmicas, lesiones de rascado, etc.
   - Palpación abdominal.

Tras la recogida de datos, se elaborará un informe de evaluación médica que debe incluir la siguiente información:

A) *Evaluación médica*:

- Historia del trastorno médico.
- Resultados de la evaluación clínica más reciente.
- Valoración del estado clínico actual e informe de nuevos planes médicos.
- Diagnósticos.

B) *Análisis de los hallazgos*:

- Impacto del trastorno medico sobre las actividades de la vida diaria.
- Explicación de la conclusión de que el trastorno es estable y no es probable que varíe.
- Explicación de la conclusión de que el sujeto tiene o no probabilidad de sufrir una deficiencia mayor al realizar las tareas habituales.
- Explicación de la conclusión de que estén o no justificadas adaptaciones o limitaciones.

C) *Comparación de los análisis con los criterios de deficiencia*:

- Descripción de los hallazgos clínicos y su relación con criterios específicos.
- Explicación de cada estimación de deficiencia.
- Resúmenes de todas las estimaciones de deficiencia.
- Deficiencia corporal total global estimada.

2.6.1. NORMAS GENERALES PARA LA VALORACIÓN DE UNA DISCAPACIDAD POR DEFICIENCIAS PERMANENTES

a. El proceso patológico que ha dado origen a la deficiencia debe de haber sido diagnosticado por los organismos competentes, haberse aplicado las medidas terapéuticas indicadas y debe estar documentado.

b. El mero diagnóstico de enfermedad no es un criterio de valoración en sí mismo, sino la severidad de las lesiones y las consecuencias que las mismas produce sobre las actividades de la vida diaria.

c. Deben valorarse las alteraciones que sean permanentes, entendidas como tales, aquellas alteraciones que se consideran no recuperables, es decir, sin posibilidad razonable de curación o mejoría tras haber aplicado las terapéuticas adecuadas.

d. Las deficiencias permanentes deben valorarse, siempre que sea posible, con parámetros objetivos, considerando que la valoración no se basará en el alcance de la deficiencia, sino en la repercusión de las mismas para llevar a cabo las actividades de la vida diaria.

e. Si la enfermedad cursa en brotes, debe valorarse en los periodos intercríticos, pero será tenida en consideración la frecuencia y gravedad de dichos brotes, que deben estar medicamente documentados.

Una vez consideradas todas las condiciones de la alteración funcional y su repercusión sobre las actividades referidas, a cada individuo se le asignara un grado de discapacidad.

TABLA 55. GRADOS DE DISCAPACIDAD

Grado 1	Discapacidad nula	Los síntomas, signos o secuelas, en caso de existir, son mínimos y no justifican una disminución de la capacidad de la persona para realizar las actividades de la vida diaria.
Grado 2	Discapacidad leve	Los síntomas, signos o secuelas existen y justifican alguna dificultad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria, peor son compatibles con la práctica totalidad de las mismas
Grado 3	Discapacidad moderada	Los síntomas, signos o secuelas causan una disminución importante o imposibilidad de la persona de realizar algunas de las actividades de la vida diaria siendo autónoma e independiente en las tareas de autocuidado.
Grado 4	Discapacidad grave	Los síntomas, signos o secuelas causan una disminución importante o imposibilidad de la persona de realizar la mayoría de las actividades de la vida diaria pudiendo estar afectada alguna de las tareas de autocuidado
Grado 5	Discapacidad muy grave	Los síntomas, signos o secuelas imposibilitan la realización de las actividades de la vida diaria.

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Para la determinación del porcentaje de discapacidad, tanto los grados de discapacidad, como las actividades de la vida diaria descritos, constituyen patrones de referencia.

Con carácter general se establecen 5 categorías, según la importancia de la deficiencia y el grado de discapacidad que origina:

TABLA 56. DETERMINACIÓN DEL PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD

CLASE I	Encuadra todas las deficiencias que han sido diagnosticadas, tratadas adecuadamente, demostradas mediante parámetros objetivos (datos analíticos, radiográficos, etc.), pero que no producen discapacidad	La calificación de esta clase es 0%
CLASE II	Incluye las deficiencias permanentes que, cumpliendo los parámetros objetivos que se especifican en cada aparato o sistema, originan una discapacidad leve	Le corresponde un porcentaje de entre el 1 y el 25%
CLASE III	Incluye las deficiencias permanentes que, cumpliendo los parámetros objetivos que se especifican en cada aparato o sistema, originan una discapacidad moderada	Le corresponde un porcentaje de entre el 25 y el 49%
CLASE IV	Incluye las deficiencias permanentes que, cumpliendo los parámetros objetivos que se especifican en cada aparato o sistema, originan una discapacidad grave	Le corresponde un porcentaje de entre el 50 y el 70%
CLASE V	Incluye las deficiencias permanentes severas que, cumpliendo los parámetros objetivos que se especifican en cada aparato o sistema, originan una discapacidad muy grave, lo que supone por sí misma la dependencia de otras personas para realizar las actividades de la vida diaria, demostrada mediante la obtención de 15 o más puntos en el baremo especifico (anexo 2 de la norma)	Se le asigna un porcentaje de entre el 75 y el 100%

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Las particularidades propias de la patología que afecta a cada aparato o sistema hacen necesario singularizar las pautas de evaluación por lo que, en cada sección de estos baremos, se establecen también normas y criterios que rigen de forma específica para proceder a la valoración de las deficiencias contenidas en ellas y para la estimación del porcentaje de discapacidad consecuente.

Las patologías alérgicas que con mayor frecuencia se van a valorar porque pueden llegar a producir algún tipo de discapacidad son las siguientes:

1. Síndromes respiratorios con obstrucción o no de las vías aéreas: asma, alveolitis alérgica extrínseca, neumonitis por hipersensibilidad, eosinofilias pulmonares.

2. Dermatitis: alérgica, irritativa, por fotosensibilidad.

3. Urticaria y angioedema.

4. Conjuntivitis.

5. Rinitis.

6. Alergias alimentarias: celiaquía.

2.6.2. SÍNDROMES RESPIRATORIOS CON OBSTRUCCIÓN O NO DE LAS VÍAS AÉREAS

Muy frecuentes en nuestro medio y, algunos de ellos, con mayor frecuencia de aparición en el mundo laboral, aunque la gran variedad de productos químicos que se vierten a la atmosfera y a los que estamos expuestos de forma general, pueden producirlo en cualquier ambiente.

No es infrecuente que este tipo de patologías lleguen a producir algún tipo de discapacidad, aunque es más frecuente que puedan producir una incapacidad para el trabajo, ya que la exposición al alérgeno se puede evitar de forma más efectiva fuera del ambiente laboral que en el mundo del trabajo, donde la exposición va asociada al puesto y tipo de trabajo desempañado.

2.6.3. DERMATITIS

No es frecuente que este tipo de patologías llegue a producir una discapacidad fuera del ambiente laboral, ya que al igual que ocurría en los síndromes respiratorios, la exposición a sustancias es más fácil de evitar, y aunque la patología limite algunas tareas, no llega a producir una disminución de la funcionalidad general digna de reseñar.

En casos de dermatitis con algún componente relacionado con la inmunidad del individuo, en función de las áreas de afectación y la extensión de las mismas, puede crear algún problema de relación social o afectación psicológica, que en su caso hay de valorar de manera individual por la repercusión que, en estas situaciones genera en su vida diaria y en su rol social, pero son casos esporádicos.

En los casos de fotosensibilidad, el evitar las sustancias que lo producen suele minimizar el problema, así como disminuir las áreas de exposición o el uso de protección adecuada, por lo que también es muy raro que llegue a producir algún tipo de discapacidad significativa.

Si en algún caso se produjera alguna lesión duradera (eritema, pigmentación, etc.) habría que valorar, al igual que se ha visto en los casos anteriores, las áreas de aparición y la extensión de las mismas, por el perjuicio estético y su repercusión psicológica, aspectos estos que son valorados en discapacidad.

2.6.4. URTICARIA Y ANGIOEDEMA

Es poco frecuente ver lesiones activas en la consulta médica de valoración, y cuando éstas se ven, deben describirse las lesiones individuales, su localización y distribución.

La urticaria crónica puede producir menoscabo de la calidad de vida del paciente de forma temporal, afectando al descanso nocturno y ansiedad, que suelen controlarse con un tratamiento adecuado.

Se calcula que en el 80% de los casos remite al cabo de un año, por lo que es raro que pueda producir una discapacidad, atendiéndonos a las normas generales en las que se especifica que la patología debe ser considerada no recuperable.

En el caso de que por sus condiciones específicas diese lugar a un reconocimiento de discapacidad, este sería revisable a medio plazo.

2.6.5. ALERGIAS ALIMENTARIAS

En nuestro país la más frecuente es la celiaquía, estimándose afectadas unas 150.000 personas, aunque solo una pequeña parte está correctamente diagnosticada.

La celiaquía es una enfermedad crónica que produce una inflamación o irritación del intestino delgado por una alergia al gluten, proteína que contienen ciertos cereales y que produce atrofia de las vellosidades de la mucosa del intestino delgado produciendo diversos síntomas digestivos (diarrea, meteorismo y malabsorción), todo ello en función de la intensidad de la alteración.

La alteración de la mucosa se recupera tras la eliminación del gluten de la dieta, por lo que una vez bien diagnosticada y adoptadas las medidas dietéticas adecuadas, es poco frecuente que llegue a producir una discapacidad significativa.

Otras alergias alimentarias a considerar son las intolerancias a fructosa o glucosa, con prevalencia creciente en el momento actual.

2.7. CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS

La Medicina y el Derecho son ramas del conocimiento que, lejos de caminar de una forma independiente, son cada vez materias más interconectadas. Este hecho que, en Medicina afecta a cualquiera de las especialidades médicas, es de especial trascendencia en Medicina del Trabajo, puesto que es la única especialidad regulada en su composición y funcionamiento por un amplio marco legislativo y donde el profesional de la medicina toma parte día a día en actuaciones administrativas de relevancia jurídica posterior.

Conviene pues familiarizarse con la búsqueda jurídica y jurisprudencial en Medicina del Trabajo a través de los portales jurídicos con acceso a bases de datos, como ya se hace de forma habitual en la búsqueda bibliométrica y bibliográfica a través de los portales médicos, entre los que sin duda es PubMed el referente para la profesión sanitaria.

2.7.1. REVISIÓN DE LAS BASES DE DATOS JURÍDICAS

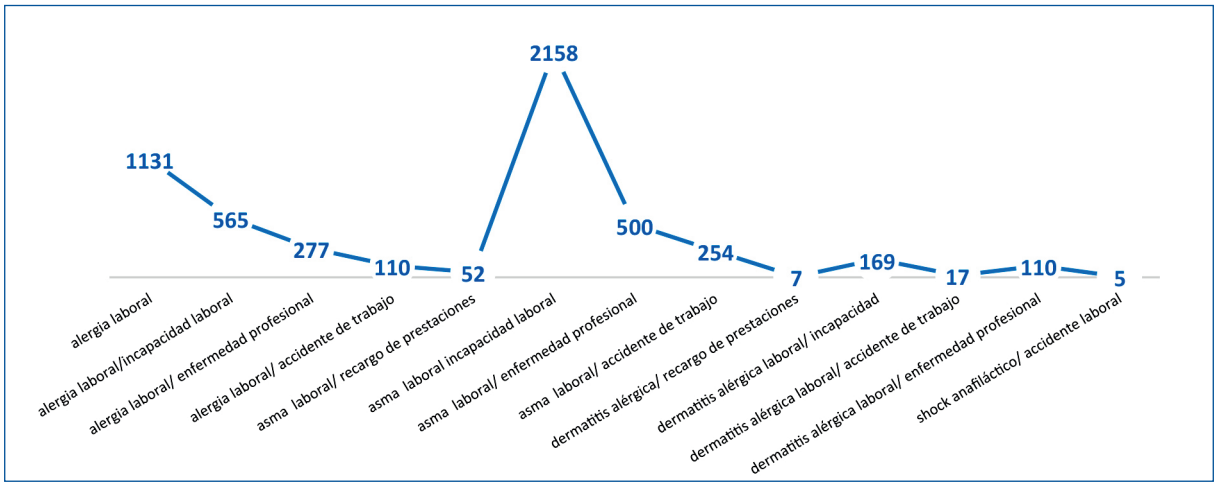
La jurisprudencia española, tomando como base de datos de referencia Westlaw insignis muestra un voluminoso número de sentencias tal y como se muestra en la tabla 57 y en la figura 14.

TABLA 57. ALERGOLOGÍA LABORAL REVISIÓN JURISPRUDENCIAL

Término de Búsqueda	Número de sentencias
Alergia laboral	1.131
Alergia laboral incapacidad laboral	565
Alergia laboral enfermedad profesional	277
Alergia laboral accidente de trabajo	110
Asma laboral recargo de prestaciones	52
Asma laboral incapacidad laboral	2.158
Asma laboral enfermedad profesional	500
Asma laboral accidente de trabajo	254
Dermatitis alérgica recargo de prestaciones	7
Dermatitis alérgica laboral incapacidad	169
Dermatitis alérgica laboral accidente de trabajo	17
Dermatitis alérgica laboral enfermedad profesional	110
Shock anafiláctico accidente laboral	5

Fuente: https://www.westlawinsignis.es

FIGURA 13. JURISPRUDENCIA EN ALERGIAS LABORALES

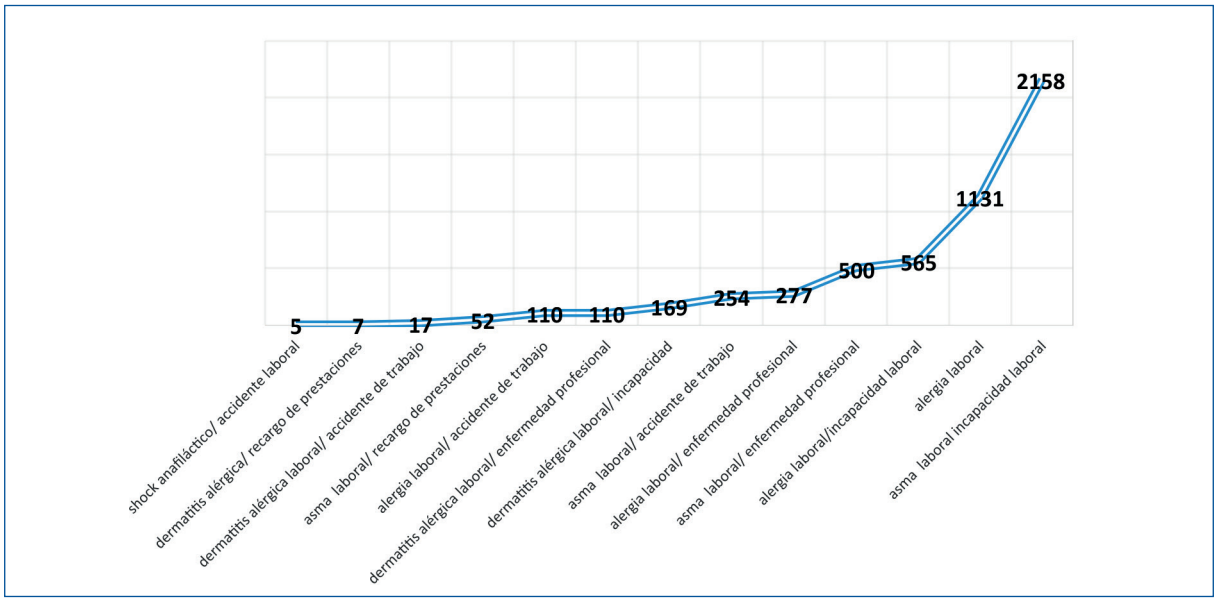


Fuente: https://www.westlawinsignis.es

El mayor número de sentencias se corresponde con el concepto de alergia laboral e incapacidad, y especialmente con el de asma laboral e incapacidad, siendo en conjunto muy superiores las sentencias referidas a neumología laboral que a dermatología laboral. Llama la atención la presencia de 5 sentencias referidas al shock anafiláctico ocurrido en el trabajo, y

en el que el litigio se centra en la tipificación de la contingencia con accidente de trabajo (Figura 15).

FIGURA 14: JURISPRUDENCIA EN ALERGIAS LABORALES. NÚMERO DE SENTENCIAS POR CONCEPTO



Fuente: https://www.westlawinsignis.es

2.7.2. ALGUNAS SENTENCIAS DE REFERENCIA[2]

- **Tribunal Superior de Justicia de Murcia, (Sala de lo Social, Sección1ª)** Sentencia núm. 274/2015 de 30 marzo. JUR 2015\108531

Objeto de la reclamación: **Incapacidad Permanente y sus prestaciones**

Se debaten en esta sentencia dos conceptos referidos a limitaciones, pero no coincidentes: el de ineptitud sobrevenida y el de incapacidad laboral.

Trata esta sentencia de una trabajadora incluida en el Régimen de Seguridad Social Agrario por Cuenta Ajena, como peón agrícola y que sufre accidente laboral por picadura de insecto (abejorro) cuando prestaba servicios en su empresa. Tras el periodo de incapacidad temporal, es valorada por el EVI y denegada la incapacidad permanente, motivo por el cual, la interesada reclama que se le declare en situación de Invalidez Permanente Total para su trabajo habitual y subsidiariamente la parcial para su trabajo habitual.

2. En este apartado, la numeración del articulado de las sentencias hace referencia a la Ley General de la Seguridad Social vigente en el momento en que se emitieron las sentencias judiciales (Real Decreto Legislativo 1/1994), actualizada recientemente con el RD Real Decreto Legislativo 8/2015, y en el que, si bien no se ha modificado el contenido de los artículos mencionados, la numeración de los mismos no coincide.

La trabajadora había sufrido tras la picadura reacción alérgica con shock anafiláctico. La empresa utiliza para la polinización del tomate abejorros, desde septiembre a mayo, y manifiesta carecer de capacidad para adaptación del puesto de trabajo, razón por la cual procedió a despedirla por causas objetivas por ineptitud sobrevenida. La trabajadora interpuso reclamación previa con resolución estimatoria quedando en situación de Incapacidad Permanente Total para su trabajo habitual derivada de accidente de trabajo.

Esta sentencia es recurrida por la Mutua, y aceptado el recurso por la Sala no considerando a la trabajadora en situación de incapacidad permanente. El fundamento de base de la Sala es que: *La trabajadora es alérgica a la picadura de insecto (abejorro), siendo esta la causa de la reacción anafiláctica sufrida y de la que fue atendida por la Mutua. Ha quedado probado que la alergia es debida a que la empresa utiliza para la polinización del tomate abejorros. La empresa manifiesta carecer de capacidad para adaptación del puesto de trabajo, razón por la cual procedió a despedirla por causas objetivas, por ineptitud sobrevenida, sin que se haya presentado prueba alguna de ello, tampoco ha quedado probado que no existan medios de prevención adecuados para la realización de dicho trabajo en condiciones de seguridad.*

Se considera que la trabajadora puede realizar las tareas propias de su profesión habitual de peón agrícola en invernadero, a campo abierto e incluso, en invernadero cerrado, siempre que no se utilicen abejorros para la polinización y que, en todo caso, el riesgo desaparece cuando se empleen equipos de protección personal adecuados, situación ésta en la que el riesgo desaparece. Es para ello necesario que la empresa le cambie de centro de trabajo o puesto en el que no se genere tal riesgo. Solo si se carece de puesto de trabajo al efecto, cabría la extinción indemnizada del contrato de trabajo por incompatibilidad sobrevenida, de conformidad con el artículo 52.a) del Estatuto de los Trabajadores.

En definitiva, la inexistencia de puesto de trabajo dependería del sistema de producción utilizado por el empresario y el magistrado considera que no resulta aceptable la conclusión de que, en definitiva, la invalidez dependa, de forma tan manifiesta, de la pura voluntad empresarial al optar por un medio de producción que acrecienta el riesgo.

Como cuestiones accesorias se plantea la Sala apuntar, a título orientativo, si convendría despejar la duda de si al ingresar en el trabajo cabría o no hacer un test, de naturaleza médica o científica, de compatibilidad con el mismo. Ello, *ab initio* (al inicio de la actividad).

Tampoco se advierte mérito para reconocer una incapacidad permanente parcial, ya que la trabajadora no está limitada al menos en un 33%, con referencia al rendimiento en el ejercicio de su actividad profesional.

- **Tribunal Superior de Justicia de Cataluña, (Sala de lo Social, Sección1ª)** Sentencia núm. 7203/2005 de 27 septiembre. JUR 2006\44611

Objeto de la Reclamación: **Incapacidad Permanente Total:** angioedema y urticaria. Reacción alérgica que produce ronchas y eritema por todo el cuerpo y edemas generalizados sobre todo en lengua, cara y glotis, que puede llegar a precisar traqueotomía en operaria de empresa de

plásticos. Accidente de Trabajo**:** agravación de enfermedades o defectos padecidos con anterioridad. Existencia de alergia a la pintura Jasol y al caucho.

Se trata de una trabajadora de profesión habitual la de Operaria en empresa de plásticos, que sufrió un accidente de trabajo por un episodio alérgico a productos o componentes no concretados, mientras prestaba servicios en la empresa dedicada a la manipulación de plásticos. A partir de dicha fecha inició situación de IT. Posteriormente se la declara afecta de una Incapacidad Permanente en grado de Total para la profesión que ejercía de Operaria en empresa de plásticos, derivada de accidente de trabajo, siendo el cuadro residual que se tuvo en consideración por el INSS el siguiente: Angioedema y urticaria: isopropilparafenilendiamina (+++). Mercapto-B enzotiazol (++) mezcla mercapto de caucho (++).

El proceso de incapacidad temporal iniciado por la trabajadora era derivado de accidente de trabajo atribuyendo el mismo a la inhalación de la pintura con el componente Jasol, que no se utiliza de forma habitual por la empresa. Las secuelas que la sentencia da por probadas son las siguientes angiedema y urticaria. Isopropilparafenilendiamina (+++), mercapto B en zotiazol (++), mezcla mercapto del caucho (++). Reacción alérgica que le producen ronchas y eritema por todo el cuerpo y edemas generalizados sobre todo en lengua, cara y glotis, que puede llegar a precisar traqueotomía.

La Sala confirmó la resolución del INSS por la que se declaró a la trabajadora en situación de incapacidad permanente total derivada de accidente de trabajo por presentar alergias a una serie de productos, entre ellos la pintura Jasol, que en la empresa en la que trabajaba no se utiliza habitualmente, pero también a otros que son de uso frecuente en la empresa, como el caucho, sin que puedan desligarse unas alergias de otras. El que padeciera una alergia previa y llevara trabajando un tiempo en la empresa sin problemas derivados de la misma, no es obstáculo para la calificación de la patología que presenta como derivada de accidente de trabajo. En este sentido el artículo 115 de la Ley General de la Seguridad Social, después de definir el accidente de trabajo como *toda lesión corporal que el trabajador sufra con ocasión o por consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena*, precisa en su apartado 2.f) que *tienen la consideración de accidentes de trabajo las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente*.

En el presente caso el trabajo desencadenó una enfermedad alérgica que ya padecía la operaria y el mismo trabajo puede desencadenar nuevos procesos alérgicos en contacto con sustancias presentes en muchos de los productos que se utilizan en la empresa. Por ello se concluye diciendo que la trabajadora no está en condiciones de poder seguir desarrollando su profesión habitual, existiendo además relación de causalidad adecuada entre el accidente y las dolencias que en la actualidad presenta agravadas por el citado accidente.

- **Tribunal Superior de Justicia de Madrid, (Sala de lo Social, Sección 5ª)** Sentencia núm. 1/2015 de 19 enero. AS 2015\440

Objeto de la reclamación: **Indemnización de daños y perjuicios**. Responsabilidad solidaria del servicio de prevención de la Mutua al haber sido declarado el trabajador en situación de

IPT por enfermedad profesional habiendo sido repuesto en su anterior puesto donde se reagudizan debiendo conocer el facultativo las lesiones que padecía y el agente causante.

Trabajador con categoría profesional de Oficial de 1ª soldador y montador de Estructuras metálicas y que presenta "neumonías de repetición" por lo que se inicia el estudio de su patología con diagnóstico de "Fiebre por humo de metales" producida por la inhalación tóxica de metales prohibiéndosele el contacto con los mismos.

Es destinado a un puesto de operario de taller y considerado apto con limitaciones con recomendación de trabajar con mascarilla y utilizar protección auditiva. En posteriores reconocimientos, se mantiene igual valoración y se recomienda usar mascarilla y posteriormente se cambia el criterio y el informe afirma que no se objetivan datos patológicos en relación con su puesto de trabajo en el momento actual, siendo considerado Apto.

Tras un periodo de IT por enfermedad profesional, en el correspondiente reconocimiento médico por retorno al trabajo y, para valorar su capacidad laboral para el puesto de trabajo de soldador montador, se le considera como apto con limitaciones y recomendación de no exposición a ambiente pulvígeno; no soldar ni trabajar en espacios cerrados con humos de metales.

Consta en la información médica que el trabajador realizaba revisiones en neumólogo cada cuatro meses por posible neumonitis por humos de metales, refiriendo buena evolución y sin realizar trabajos de soldadura, usaba en ocasiones mascarilla y se trataba con inhaladores de mantenimiento y realización de espirometrías periódicas con recomendación específica de no trabajar en contacto con inhalación de humos de metales por la hipersensibilidad a nivel broncopulmonar de hipersensibilidad.

La empresa especifica que se ha intentado un cambio de puesto de trabajo, pero comunica por escrito al trabajador la imposibilidad de dicho cambio.

La Mutua de Accidentes de trabajo realiza propuesta de invalidez que en conclusiones emite el siguiente juicio clínico: Revisada la historia, el cuadro se enmarca dentro de la enfermedad profesional denominada "fiebre de los metales, por humo y sustancias de bajo peso molecular" más que una neumonitis por hipersensibilidad. Su código CEPROSS es 410726.

La reclamación en este caso es por los daños ocasionados. La empresa es condenada y se le impone el recargo de prestaciones por el hecho de que el trabajador que padecía una enfermedad profesional que motivo que fuera cambiado de puesto de trabajo y que posteriormente se reincorporó a su anterior puesto de trabajo, después de que el Servicio de prevención emitiera un informe que era apto para desarrollar las tareas del puesto de trabajo de soldador montador de estructuras metálicas, del que en su momento fue apartado.

La doctrina del Tribunal Supremo señala en sucesivas sentencias que *para valorar el grado de invalidez más, que atender a las lesiones que padece el trabajador hay que tener en cuenta las limitaciones que las mismas representan para el desarrollo de su actividad laboral, debiéndose realizar la valoración de las capacidades residuales atendiendo a las limitaciones funcionales*

derivadas de los padecimientos sufridos, debiendo entenderse por "profesión habitual", no un determinado puesto de trabajo, "sino aquella que el trabajador está cualificado para realizar y a la que la empresa le haya destinado o pueda destinarle en movilidad funcional" "...la profesión habitual no es esencialmente coincidente con la labor que se realice en un determinado puesto de trabajo, sino aquélla que el trabajador está cualificado para realizar y a la que la empresa le haya destinado o pueda destinarle en movilidad funcional, sin perjuicio de las limitaciones correspondientes a las exigencias de titulación académica o de pertenencia a un grupo profesional..., por lo tanto, se deben tener en cuenta las tareas que propias de la categoría profesional en el correspondiente convenio colectivo, y no las que conforman un "puesto de trabajo " en determinada empresa, si son diferentes de aquéllas.

En este caso, es evidente que la enfermedad profesional que se le detectó y que motivó que fuera apartado de su puesto de trabajo, no le incapacitaba para desempeñar las tareas propias de su profesión, aunque sí para el puesto de trabajo que había desempeñado en la empresa hasta ese momento. De hecho fue destinado a un puesto de operario de taller, que desempeñó sin limitación alguna y fue cuando nuevamente se reincorporó a su puesto anterior de soldador, cuando se reprodujeron las lesiones que tenía y que en esta ocasión sí que ha dado lugar a que fuera declarado en situación de incapacidad permanente total, lo que supone que está impedido para desarrollar las tareas propias que había desempeñado como soldador montador y como operario de taller, por lo que se debe examinar si la conducta del Servicio de Prevención ha influido en el hecho de que fuera declarado en situación de incapacidad permanente total.

La Sala considera que se conocía que el actor padecía "fiebre por humo de metales" y tenía contraindicadas las tareas propias de la soldadura y que el Servicio de Prevención disponía en su historial médico de la información remitida por el neumólogo cada cuatro meses por posible neumonitis por humos de metales, refiriendo buena evolución sin realizar trabajos de soldadura, que usaba en ocasiones mascarilla y se trataba con inhaladores de mantenimiento y realización de espirometrías periódicas por lo que resulta evidente que existe una relación de causa efecto entre la incapacidad permanente derivada de enfermedad profesional que se le reconoció y el informe emitido por el Servicio de Prevención que dio lugar a que se reincorporara a su anterior puesto de trabajo de soldador cuyas tareas no podía realizar, por ser hipersensible al humo que provocaba la soldadura.

En consecuencia, se estimar el recurso formulado y se condena solidariamente a la Sociedad de Prevención y a la empresa.

2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS[3]

El artículo 15 de la Ley 31/95 de prevención de riesgos laborales (LPRL) recoge los principios de la acción preventiva que son los mismos para cualquier riesgo y, por tanto, para las alergias laborales.

3. Fuente:http://tusaludnoestaennomina.com/wp-content/uploads/2014/06/Gu%C3%ADa-b%C3%A1sica-sobre-las-alergias-de-origen-laboral.pdf

1. Evitar los riesgos y sustituir lo peligroso por lo que entrañe poco o ningún peligro

En el caso de las alergias de origen laboral sería fundamental y, la mejor opción, el eliminar la presencia del agente alergénico del ambiente de trabajo bien sea buscando sustitutivos a los productos, bien mediante la modificación de los procesos y/o equipos de trabajo. Esta medida es la realmente eficaz para este tipo de enfermedades ya que, una vez que se produce la sensibilización, generalmente disminuye el tiempo de exposición y la cantidad de agente necesario para que se produzcan posteriores reacciones.

Algunas medidas para ello son:

- Modificar el proceso de trabajo para evitar la aparición del alérgeno y la producción de aerosoles y polvo.

- Modificar las condiciones ambientales de modo que no favorezcan la presencia de alérgenos, medida fundamental en el caso de los ácaros.

- Controlar la dispersión de las sustancias sensibilizantes mediante procesos de encapsulamiento, ventilación, extracción de aire, etc.

- Elaborar un plan de mantenimiento y limpieza indicando claramente los intervalos, métodos y equipos a utilizar, destacando los métodos húmedos o de aspiración en lugar de los de barrido.

2. Evaluar los riesgos que no se puedan evitar y planificar la prevención

En muchas ocasiones no se podrá eliminar el agente alergénico y, por tanto, hay que valorar el nivel de riesgo al que están expuestos los trabajadores teniendo en cuenta que incluso muy pequeñas cantidades de estos agentes pueden generar la reacción alérgica.

Para prevenir las alergias de origen laboral, al igual que cualquier otra patología derivada del trabajo, las herramientas fundamentales son la evaluación de riesgos, la planificación de la actividad preventiva y la vigilancia de la salud de los trabajadores.

A la hora de valorar el riesgo y plantear posibles medidas preventivas con relación a las alergias laborales, es necesario tener en cuenta las características del agente alérgeno y las del trabajador.

Respecto a las características de la persona, es importante tener en cuenta tanto las patologías previas (alergias ya diagnosticadas, infecciones respiratorias, reflujo gastroesofágico, psoriasis, conjuntivitis…). Aunque no se puedan modificar, estas características individuales deberían tenerse en cuenta a la hora de asignar un determinado puesto o tarea a los trabajadores, establecer el protocolo de vigilancia de la salud y las medidas preventivas.

Con relación a los posibles alérgenos, en función de la naturaleza del agente (agentes químicos, polvo, proteínas animales o vegetales…) el método de evaluación será diferente, por lo que es importante saber:

- Si las sustancias son sensibilizantes (R42 y 43 o H317 y H334 según el reglamento CLP) o irritantes (R36, 37 y 38 o H315, según el CLP).

- La forma en que se presenta la sustancia: líquido, polvo, vapores o aerosoles… ya que para los problemas cutáneos son más perjudiciales los dos primeros mientras que para los respiratorios lo son los tres últimos.

- La concentración del agente alérgeno, puesto que a mayor concentración aumenta la posibilidad de que se produzca la sensibilización al mismo. En el caso de estar en contacto y manejar productos químicos es fundamental revisar las etiquetas de los envases y solicitar las Fichas de Datos de Seguridad (FDS) de los mismos, en los que se recoge la clasificación y diversa información sobre dichos productos (véase apartado 9.5. Productos Químicos).

- Adoptar medidas que antepongan la protección colectiva a la individual: algunos estudios demuestran que cuanto mayor es la exposición en general, mayor es la probabilidad de que el número de trabajadores sensibilizados aumente, por lo que es mejor minimizar el riesgo de exposición al mayor número de trabajadores posible mediante el aislamiento de zonas de trabajo y procesos, sistemas de aspiración, mecanización de tareas, rotación, etc.

Una vez revisada toda esta documentación (evaluación de riesgos, planificación preventiva, fichas de datos de seguridad…), se adoptarán las medidas preventivas necesarias.

3. Información y formación

En aplicación del artículo 18 de la LPRL, el empresario/a debe garantizar que los trabajadores reciban toda la información necesaria sobre los riesgos a los que están expuestos en relación a los agentes alergénicos, las actividades preventivas adoptadas para evitar o minimizar la aparición de alergias laborales, las medidas de actuación en caso de emergencia (reacción alérgica, shock anafiláctico, etc.) y a quien informar si tienen problemas respiratorios o algún síntoma de alergia.

Por otro lado, el artículo 19 de la citada ley indica que los trabajadores recibirán formación teórica y práctica, suficiente y adecuada, en materia preventiva y, por tanto, con relación a este tipo de riesgos laborales: características de las materias primas que utilizan, efectos en la salud, medidas preventivas, uso y almacenamiento correctos, utilización y mantenimiento de los equipos de protección individual, actuación en caso de daños a la salud de algún trabajador.

Estas medidas son fundamentales a nivel preventivo dado que si los trabajadores no conocen los factores de riesgo que están presentes en su trabajo difícilmente podrán aplicar adecuadamente las medidas preventivas e identificar como laborales los daños a la salud que puedan provocarles dichos factores.

4. Consulta y participación de los trabajadores

En cumplimiento del artículo 33 de la LPRL, sobre todo con relación a:

- La evaluación de riesgos.
- La sustitución de las fuentes de riesgo.
- La elección de los equipos de protección individuales.
- Los resultados del seguimiento de la planificación preventiva y los reconocimientos médicos.

5. Medidas organizativas y protección colectiva

Intentando reducir al mínimo la concentración, el tiempo y frecuencia de la exposición, así como el número de trabajadores expuestos con medidas como la rotación de tareas o incluso el cambio de puesto de trabajo de aquellas personas con mayor predisposición a sufrir una alergia laboral con el objetivo de reducir el tiempo de exposición o incluso eliminar totalmente la exposición al agente alergénico.

En el caso de que la persona ya se haya sensibilizado o si ya se han experimentado los síntomas de la enfermedad, el cambio de puesto o la modificación de las tareas para evitar totalmente el contacto con la sustancia es fundamental para que los efectos no empeoren y/o puedan llegar a hacerse

6. Medidas higiénicas

- Orden y limpieza en las instalaciones.
- Correcto uso y almacenaje de las materias primas.
- Sustitución de las materias primas por otras que no impliquen riesgo por sensibilización o irritación.
- Utilizar otro tipo de suministro de las materias primas, como por ejemplo no usar polvo o que esté envasado de modo que los trabajadores no estén expuestos.
- Sistemas de extracción adecuados que minimicen la concentración ambiental del agente alérgeno y un correcto mantenimiento de los mismos.
- Automatización de tareas.
- Evaluaciones periódicas para controlar los valores ambientales de los agentes

7. Medidas de protección individual

Se utilizarán siempre que no puedan aplicarse otro tipo de medidas ya que no eliminan los riesgos, simplemente minimizan sus consecuencias.

Según el Real Decreto 773/1997, se entiende por equipo de protección individual cualquier equipo destinado a ser llevado o sujetado por el trabajador para que le proteja de uno o varios riesgos que puedan amenazar su seguridad o su salud, así como cualquier complemento o accesorio destinado a tal fin.

A la hora de emplear estos equipos como medida preventiva debe tenerse en cuenta:

- Hay que seleccionar los más adecuados para cada tarea o exposición, siendo aconsejable consultar con el fabricante sobre las necesidades concretas de nuestra empresa y solicitar toda la información de los EPIs.

- Cuando sean de uso habitual deben mantenerse de forma correcta, limpiarse después de cada uso (y en las protecciones respiratorias cambiar los filtros en caso necesario) y comprobar si tienen algún tipo de desperfecto.

- Los EPIs tienen un período de vida útil, durante el cual protegen correctamente al trabajador y al final del cual deben ser reemplazados. Es conveniente no esperar para su renovación a que finalice este tiempo y el equipo se deteriore y no lleve a cabo su función de protección de manera adecuada.

- Es aconsejable disponer de procedimientos escritos para la limpieza, desinfección, almacenamiento, inspección, reparación, mantenimiento y desecho de los equipos de protección.

Estos equipos deben cumplir los siguientes requisitos:

- Tal y como su nombre indica, son de uso personal y en caso de que las circunstancias exijan que se utilicen por varias personas, deberá garantizarse que no se origine ningún problema de salud o higiene a los trabajadores que los usen.

- Responder a las condiciones de trabajo.

- Tener en cuenta las características anatómicas y fisiológicas y el estado de salud del trabajador.

- Adecuarse al portador tras los ajustes necesarios.

Algunos EPIs ante las alergias de origen laboral son:

- Ropa de trabajo adecuada: manga larga y cerrada, guantes, calzado apropiado… Hay que tener en cuenta que los guantes y el calzado de protección pueden también provocar reacciones alérgicas, especialmente los de látex o cuero curtido, por lo que se debe evitar su uso (véase apartado 9.4. Látex). Los trabajadores se cambiarán de ropa en el centro de trabajo y no la lavarán por medios propios, de modo que no se lleven los alérgenos a casa aumentando la exposición a los mismos. Además, en la empresa se dispondrá de doble taquilla para evitar que la ropa de trabajo entre en contacto con la de calle y pasen dichos alérgenos de una a la otra.

- Protección respiratoria: se usarán mascarillas con filtros adecuados al tipo de sustancia al que se esté expuesto. Estos equipos no deben compartirse en ningún caso.

- Protección ocular: gafas de protección para evitar el contacto con los ojos.

8. Vigilancia específica de la salud

Mediante pruebas alérgicas a todos los trabajadores para ver si se han sensibilizado a alguna sustancia presente en la empresa, de modo que puedan aplicarse medidas preventivas (incluso un cambio de puesto de trabajo) aunque no tengan síntomas alérgicos.

9. Seguimiento y registro

Hacer un seguimiento de la exposición, las medidas preventivas y los daños a la salud de los trabajadores y registrar los resultados. Es necesario investigar los casos de alergia laboral que se detecten, sus causas y otros posibles casos similares, aunque no se hayan reconocido como enfermedad laboral, para poder aplicar las medidas preventivas más adecuadas.

En el caso de asma

Controlar la concentración de los alérgenos y productos químicos sensibilizantes en el ambiente de trabajo, fundamentalmente en los sectores de mayor riesgo que se han señalado anteriormente.

Para ello es importante:

- Eliminar los agentes alergénicos o sustituirlos por otros de menor riesgo.

- Orden, limpieza y mantenimiento adecuados en el centro de trabajo.

- Adaptar las condiciones y los procesos de trabajo de manera que no sea posible la inhalación del agente: evitar el manejo del producto en forma de polvo, vapores, etc.

- Disponer de una ventilación adecuada tanto en el foco emisor como en todo el entorno de trabajo.

- Si no puede eliminarse la exposición, utilizar medidas de protección personal:

  – Rotaciones periódicas para minimizar el tiempo de trabajo en los puestos de mayor exposición.
  – Utilizar guantes y mascarillas apropiados a cada tipo de agente.
  – Revisar periódicamente la función pulmonar de los trabajadores expuestos.

- Determinar y medir la presencia de estas sustancias analizando muestras de aire en el entorno laboral al iniciar el trabajo y tras haber aplicado medidas preventivas para poder determinar la efectividad de las mismas.

- Hacer un seguimiento de las sustancias desde que entra la materia prima hasta que sale el producto final de la empresa, teniendo en cuenta todos los pasos y productos intermedios.

- Analizar el potencial alergénico de nuevas sustancias que se introduzcan.

- El asma laboral está relacionada con la alergia a ciertos alimentos, por lo que debe analizarse si la aparición de los síntomas se produce tras las comidas y hacer un listado de los alimentos consumidos.

- Evitar la exposición de aquellos trabajadores que hayan desarrollado asma laboral y minimizar la del resto de la plantilla para prevenir la aparición de nuevos casos.

- Si se detecta un caso de asma laboral, adaptar o cambiar de puesto al trabajador afectado para que no esté en contacto con el agente alérgeno.

- Los trabajadores que presenten síntomas de asma laboral (tos, irritación ocular, molestias nasales, sensación de ahogo, sibilancias, etc.) deben recibir la asistencia médica necesaria y específica, así como someterse a pruebas de diagnóstico para determinar el origen de la enfermedad, por lo que deben ser derivados a la entidad gestora de las contingencias profesionales (generalmente una mutua).

- Informar al servicio de prevención de la empresa de los posibles casos de asma laboral para que lleve a cabo:

  – Un estudio de higiene industrial para determinar el posible agente causante del asma laboral.
  – La investigación correspondiente.
  – El estudio por parte de los técnicos del área de medicina del trabajo.
  – La propuesta de las medidas preventivas que consideren necesarias, tanto para reducir al máximo los límites de exposición al agente sospechoso o confirmado en el estudio higiénico como el número de personas expuestas, entre las que se encuentran actuaciones de información y formación de los trabajadores.
  – Es necesario llevar a cabo un seguimiento médico periódico de los trabajadores que tengan asma laboral, aunque dejen el trabajo en el que se ha originado la enfermedad (seguimiento postocupacional), dado que en muchos casos tienen hiperreactividad bronquial y síntomas asmáticos durante mucho tiempo, incluso años.

En el caso de la dermatosis y dermatitis de contacto

- Identificación y sustitución de las sustancias que originan la sensibilización o limitación y regulación de su uso para minimizar su presencia en los puestos de trabajo. Para ello es muy importante conocer no sólo las materias primas sino también las sustancias intermedias, productos finales y residuos.

- Modificación y automatización de los procesos de trabajo. Utilizar las sustancias en circuitos cerrados.

- Emplear sistemas de ventilación y aspiración localizada.
- Controlar las condiciones de humedad y temperatura del centro de trabajo.
- Formación e información: es fundamental que los trabajadores conozcan los riesgos a los que están expuestos en función de las diferentes tareas que desarrollan y de los materiales que manejan, así como las medidas preventivas que debe emplear y cómo hacerlo adecuadamente. Estas actividades deben llevarse a cabo cuando se empieza a desarrollar el trabajo y repetirse de manera periódica.
- Evitar que los trabajadores y trabajadoras especialmente sensibles o con alguna enfermedad de la piel estén expuestos mediante la adaptación o el cambio de puesto de trabajo.
- Llevar a cabo la vigilancia de la salud siguiendo el protocolo médico específico para dermatosis laborales del Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Llevar a cabo actividades específicas en la vigilancia de la salud para conocer y evaluar la sensibilidad a las sustancias por parte de los trabajadores.
- Consultar a los especialistas para coordinar las disciplinas preventivas de seguridad, higiene y medicina en el trabajo y tomar medidas preventivas adecuadas.
- Higiene personal correcta: esta medida es muy importante, por lo que debe fomentarse disponiendo en el centro de trabajo de lavabos y duchas en número suficiente y condiciones adecuadas. La higiene personal debe incluir la ropa y prendas protectoras.

Debe tenerse en cuenta:

- Lavarse antes de las pausas de trabajo y antes de comer o beber.
- Si se utilizan sustancias irritantes y alergénicas es aconsejable ducharse después del trabajo.
- Un simple aclarado o limpieza de la piel con un jabón suave puede eliminar las sustancias alergénicas.
- No utilizar algodones, trapos, etc., impregnados de sustancias puesto que pueden ser absorbidas por la piel.
- Secarse la piel con materiales no rugosos.
- Hidratar la piel y utilizar cremas barrera.

Cuando hay mucha suciedad y es necesaria una limpieza más profunda y el uso de productos muy agresivos, se recomienda lo siguiente:

- No utilizar jabones fuertes si es suficiente un aclarado o una limpieza ligera con productos suaves.
- Utilizar jabones abrasivos únicamente en las palmas de las manos ya que la capa de piel es más gruesa y resistente.
- Aclarar todos los restos de jabón.
- Emplear cremas emolientes tras el uso de jabones.

Equipos de protección individual: uso de equipos de protección individual adecuados (guantes, monos, botas…), así como de cremas barrera:

- Utilizar máscara facial frente a la buconasal puesto que la primera protege los ojos.
- Usar aerosoles, cremas o pomadas de barrera, pero siempre en zonas donde la piel esté limpia, sana y seca. No olvidar las zonas interdigitales y los bordes libres de las uñas.

3 BIBLIOGRAFÍA

1. Aaron S.D, Vandemheen K.L, Boulet L.P, McIvor R.A, FitzGerald J.M, Hernandez P *et al*. Overdiagnosis of asthma in obese and nonobese adults. CMAJ 2008;179:1121-31.

2. Abellán García A, Hidalgo Checa RM. Definiciones de Discapacidad en España. Madrid: Informes Portal Mayores nº 109. Disponible en: [htpp://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/pm-definiciones-01pdf]. Consultado el 2 de marzo de 2016.

3. Abramson MJ, Koplin J, Hoy R, Dharmage SC. Population-wide preventive interventions for reducing the burden of chronic respiratory disease. Int J Tuberc Lung Dis. 2015;19(9):1007-18.

4. Accordini S, Corsico AG, Braggion M, Gerbase MW, Gislason D, Gulsvik A *et al*. The cost of persistent asthma in Europe: an international population-based study in adults. Int Arch Allergy Immunol. 2013;160:93-101.

5. Adams RJ, Wilson DH, Appleton S, Taylor A, Dal Grande E, Chittelborough CR *et al*. Underdiagnosed asthma in South Australia. Thorax 2003;58:846-50.

6. Alani JI, Davis MD, Yiannias JA. Allergy to cosmetics: a literature review. Dermatitis. 2013;24(6):283-90.

7. Albiano, NF (coord). Criterios para la Vigilancia de la Salud de los trabajadores expuestos a sustancias químicas peligrosas. Superintendencia de Riesgos del Trabajo. Argentina 2011. Disponible en: [http://higieneyseguridadlaboralcvs.files.wordpress.com/2011/06/toxicologia_2011-1.pdf]. Consultado el 1 de abril de 2016.

8. Ale IS, Maibach HA. Diagnostic approach in allergic and irritant contact dermatitis. Expert Rev Clin Immunol. 2010;6:291-30.

9. Ale IS, Maibach HI. Irritant contact dermatitis. Rev Environ Health. 2014;29:195-206.

10. Alegre Valls J, Solé Gómez MD. NTP 231: Bisinosis: Vigilancia médica. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 1987.

11. Álvarez Gutiérrez FJ. Diagnóstico y tratamiento de la agudización grave del asma. En: Plaza Moral V, López Viña A, Quirce Gancedo S. Asma grave y asma de difícil control (Programa ULISES). Madrid: Saned; 2013. P:339-63.

12. Alvarez Cuesta E, Bousquet J, Canonica GW, Durham SR, Malling HJ, Valovirta E; EAACI, Immunotherapy Task Force. Standards for practical allergen-specific immunotherapy. Allergy. 2006;61:1-20.

13. Ameille J, Larbanois A, Descatha A, Vandenplas O. Epidemiology and etiologic agents of occupational asthma. Rev Mal Respir 2006 c;23(6):726-40.

14. Anderson SD, Brannan J, Spring J, Spalding N, Rodwell LT, Chan K *et al*. A new method for bronchial-provocation testing in asthmatic subjects using a dry powder of manitol. Am J Respir Crit Care Med. 1997;156:758-65.

15. Anderson SD. Indirect challenge tests: Airway hyperresponsiveness in asthma: its measurement and clinical significance. Chest 2010;138: 25S-30S.

16. Anderson SE, Meade BJ. Potential health effects associated with dermal exposure to occupational chemicals. Environ Health Insights. 2014;17;8(Suppl 1):51-62.

17. Antón Gironés M, Andreu Balaguer C.M, Cerecedo Carballo I, García Nuñez I. Clasificación y etiopatogenia de la alergia a alimentos. En: Dávila González IJ, Jáuregui Presa I, Olaguibel Rivera JM., Zubeldia Ortuño JM. Tratado de Alergología. Tomo III. 2ª Edición. Madrid: Ergon;2015. P:941-958.

18. Arnold Llamosas P, Climent Díaz B, Fernández Sola J, *et al*. Documento de Consenso. Sensibilidad Química Múltiple. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011.

19. Arroabarren Alemán E, Lasa Luaces E. Prurito, urticaria y angioedema. Libro electrónico de temas de urgencia. Disponible en (http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/20.Dermatologia%20y%20Alergia/Prurito,%20urticaria%20y%20angiodema.pdf) Consultado el 27 de mayo de 2015.

20. Asero R, Monsalve R, Barber D. Profilin sensitization detected in the office by skin prick test: a study of prevalence and clinical relevance of profilin as a plant food allergen. Clin Exp Allergy. 2008;38:1033-7.

21. Asero R, Tedeschi A, Cugno M. Treatment of chronic urticaria. Immunol Allergy Clin N Am. 2014;34:105-16.

22. Aslam I, Sandoval LF, Feldman SR. What´s new in the topical treatment of allergic skin diseases. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2014;14: 436-50.

23. Backer V, Nolte H, Pedersen L, Dam N, Harving H. Unawareness and undertreatment of asthma: follow-up in a different geographic area in Denmark. Allergy 2009;64:1179-84.

24. Bahceciler NN, Galip N. Comparing subcutaneous and sublingual ımmunotherapy: what do we know? Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2012;12:640-7.

25. Barbaud A.Place of drug skin tests in investigating systemic cutaneous drug reactions. En: Pichler WJ. Drug Hypersensitivity. Basel: Karger; 2007;p:366-79.

26. Barbieri MT, Cocco ME, Cocco P. Prevalence of atopic conditions in patients with occupational contact allergic dermatitis: comparison between diagnostic tool. Med Lav. 2013;104(6):460-6.

27. Bartra Tomás J, Arrondo Murillo E. Actualización en alergia ocular. Tomos I y II. Barcelona: Editorial Glosa; 2010.

28. Bauchau V, Durham SR. Prevalence and rate of diagnosis of allergic rhinitis in Europe. Eur. Respir J. 2004;24:758-64.

29. Baur X, Chen Z, Liebers V. Exposure-response relationships of occupational inhalative allergens. Clin Exp Allergy. 1998;28(5):537-44.

30. Beasley R, Semprini A, Mitchell EA. Risk factors for asthma: is prevention possible? Lancet. 2015;386(9998):1075-85.

31. Becker AB. Is primary prevention of asthma possible? Can Respir J. 1998;5 Suppl A:45A-9A.

32. Becklake MR. Concepts of normality applied to the measurement of lung function. Am J Med 1986;80:1158-64.

33. Beeler A, Pichler W.J. In Vitro tests of T-cell mediated drug hypersensitivity. En Pichler WJ. Drug Hypersensitivity. Basel: Karger; 2007:p: 380-90.

34. Benninger M, Farrar JR, Blaiss M, Chipps B, Ferguson B, Krouse J *et al*. Evaluating approved medications to treat allergic rhinitis in the United States: an evidence-based review of efficacy for nasal symptoms by class. Ann Allergy Asthma Immunol. 2010;104:13-29.

35. Benno S, Pichler W. Mechanism of drug induced allergy. Mayo Clin Proc. 2009; 84:268-72.

36. Berenguer Subils MJ. NTP 289: Síndrome del edificio enfermo. Instituto de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 1997.

37. Bernstein JA, Lang DM, Khan D, Craig T, Dreyfus D, Hsieh F *et al*. The diagnosis and Management of acute and chronic urticaria: 2014 update. J Allergy Clin Immunol. 2014;133:1270-7.

38. Bilò BM, Bonifazi F. Hymenoptera venom immunotherapy. Immunotherapy. 2011;3: 229-46.

39. Boik K. Angioedema. Immunol Allergy Clin N Am. 2014; 34:23-31.

40. Bonifazi F, Jutel M, Biló, Birnbaum J, Muller U. Prevention and treatment of hymenoptera venom allergy: guidelines for clinical practice. Allergy. 2005;60:1459-70.

41. Bourdin A, Molinari N, Vachier I, Varrin M, Marin G, Gamez AS *et al*. Prognostic value of cluster analysis of severe asthma phenotypes.J Allergy Clin Immunol. 2014;134:1043-50.

42. Bousquet J, Bachert C, Bernstein J, Canonica GW, Carr W, Dahl R, *et al*. Advances in pharmacotherapy for the treatment of allergic rhinitis; MP29-02 (a novel formulation of azelastine hydrochloride and fluticasone propionate in an advanced delivery system) fills the gaps. Expert Opin Pharmacother. 2015;16:913-28.

43. Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, Denburg J, Fokkens WJ, Togias A, *et al*. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen). Allergy 2008; 63(Suppl86) 8-160.

44. Bousquet J, Schünemann HJ, Samolinski B, Demoly P, Baena-Cagnani CE *et al*. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA): achievements in 10 years and future needs. J Allergy Clin Immunol. 2012;130:1049-62.

45. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N;Aria Workshop Group. Allergic rhinitis and its impact on asthma. J Allergy Clin Immunol 2001;108 :S147-334.

46. Bouzigon E, Nadif R, Le Moual N, Dizier MH, Aschard H, Boudier A, *et al*. Genetic and environmental factors of asthma and allergy: Results of the EGEA study. Rev Mal Respir. 2015;32(8):822-40.

47. Boyce JA, Assa´ad A, Burks AW, Jones SM, Sampson HA, Wood RA *et al*. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NIAID-sponsored expert panel. J Allergy Clin Immunol. 2010;126:S1-S58.

48. Bozek A, Jarzab J.Adherence to asthma therapy in elderly patients. J Asthma. 2010;47(2):162-5.

49. Brannan JD, Anderson SD, Perry CP, Freed-Martens R, Lassig AR, Charlton B. The safety and efficacy of inhaled dry powder mannitol as a bronchial provocation test for airway hyperresponsiveness: a phase 3 comparison study with hypertonic (4.5%) saline. Respir Res 2005;6:144.

50. Brozek JL, Bousquet J, Baena-Cagnani CE, Bonini S, Canonica GW, Casale TB *et al*. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision. J Allergy Clin Immunol 2010;126:466-76.

51. Burks AW, Tang M, Sicherer S, Muraro A, Eigenmann PA, Ebisawa M *et al*. ICON: food allergy. J Allergy Clin Immunol. 2012;129:906-20.

52. Caballero Martínez F, Navarro Pulido AM, Quirce Gancedo S, Ferrer Puga M, Martorell Aragonés A, Muñoz Lejarazu D, *et al*. Alergológica 2005. Factores epidemiológicos, clínicos y socioeconómicos de las enfermedades alérgicas en España 2005. 1ª Edición. Madrid:Luzan; 2006.

53. Callahan A, Baron E, Fekedulegn D, Kashon M, Yucesoy B, Johnson VJ, *et al*. Winter season, frequent hand washing, and irritant patch test reactions to detergents are associated with hand dermatitis in health care workers. Dermatitis. 2013;24(4):170-5.

54. Campbell RL, Li JT, Nicklas RA, Sadosty AT. Emergency department diagnosis and treatment of anaphylaxis: a practice parameter. Ann Allergy Asthma Immunol. 2014;113:599-608.

55. Campo P, Rodríguez F, Sánchez-García S, Barranco P, Quirce S, Pérez-Francés C, *et al*. Phenotypes and endotypes of uncontrolled severe asthma: new treatments. J Investig Allergol Clin Immunol. 2013;23:76-88.

56. Carroll P, Wachs JE. Managing asthma in the workplace: an overview for occupational health nurses. AAOHN J. 2004;52(11):481-9.

57. Casale TB, Burks AW. Clinical practice. Hymenoptera-sting hypersensitivity. N Engl J Med. 2014; 70:1432-9.

58. Castells M. Drug desensitization in oncology: chemotherapy agents and monoclonal antibodies. En Pichler WJ. Drug Hypersensitivity. Basel: Karger; 2007;p:413-25.

59. Chang TW, Chen C, Lin CJ, Metz M, Church MK, Maurer M. The potencial pharmacologic mechanisms of omalizumab in patients with chronic spontaneous urticaria. J Allergy Clin Immunol. 2015;135:337-42.

60. Chansakulporn S, Pongpreuksa S, Sangacharoenkit P, Pacharn P, Visitsunthorn N, Vichyanond P, Jirapongsananuruk O. The natural history of chronic urticaria in childhood: a prospective study. J Am Acad Dermatol. 2014;71:663-8.

61. Cicardi M, Aberer W, Banerji A, Bas M, Bernstein JA, Bork K *et al*. Classification, diagnosis, and approach to treatment for angioedema: consensus report from the Hereditary Angioedema International Working Group. Allergy. 2014;69:602-16.

62. Cingi C, Muluk NB, Ipci K, Şahin E. Antileukotrienes in upper airway inflammatory diseases. Curr Allergy Asthma Rep. 2015;15:64.

63. Cockcroft D, Davis B. Direct and indirect challenges in the clinical assessment of asthma. Ann Allergy Asthma Immunol. 2009;103:363-9.

64. Cockcroft DW, Hargreave FE, O'Byrne PM, Boulet LP. Understanding allergic asthma from allergen inhalation tests. Can Respir J. 2007;14:414-8.

65. Cockcroft DW. Bronchoprovocation methods: direct challenges. Clin Rev Allergy Immunol. 2003;24:19-26.

66. Concepto actual y clasificación de las dermatosis profesionales. Escuela Nacional de Medicina del Trabajo Instituto de Salud Carlos III. Consultado el 1 de mayo de 2016. Disponible en: [http://www.ladep.es/ficheros/documentos/Concepto%20actual%20y%20clasificaci%F3n%20de%20las%20dermatosis%20profesionales.pdf].

67. Conde-Salazar L. Concepto y clasificación de las dermatosis profesionales. En: Dermatosis profesionales. Madrid: Signament Editions;2003, p:19-25.

68. Consejo interterritorial del sistema nacional de salud. Asma laboral. Protocolos de vigilancia sanitaria específica. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2000.

69. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Protocolos de vigilancia sanitaria específica. Dermatosis laborales. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2003.

70. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Protocolos de vigilancia sanitaria específica. Neumonitis por hipersensibilidad o Alveolitis alérgica extrínseca. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2000.

71. Cox L, Nelson H, Lockey R, Calabria C, Chacko T, Finegold I, *et al*. Allergen immunotherapy: a practice parameter third update. J Allergy Clin Immunol. 2011;127:S1-55.

72. Crapo RO, Casaburi R, Coates AL, Enright PL, Hankinson JL, Irvin CG *et al*. Guidelines for methacholine and exercise challenge testing-1999. This official statement of the American Thoracic Society was adopted by the ATS Board of Directors. 1999.Am J Respir Crit Care Med. 2000;161:309-29.

73. Custovic A, Taggart SC, Francis HC, Chapman MD, Woodcock A. Exposure to house dust mite allergens and the clinical activity of asthma.J Allergy Clin Immunol. 1996;98:64-72.

74. Custovic A, Wijk RG. The effectiveness of measures to change the indoor environment in the treatment of allergic rhinitis and asthma: ARIA update (in collaboration with GA(2) LEN).Allergy. 2005;60:1112-5.

75. Dávila González I. Fenotipos y endotipos en el asma grave. En: Plaza Moral V, López Viña A, Quirce Gancedo S. Asma grave y asma de difícil control (Programa ULISES). Madrid:-Saned; 2013;p:111-28.

76. Dekker FW, Schrier AC, Sterk PJ, Dijkman JH. Validity of peak expiratory flow measurement in assessing reversibility of airflow obstruction. Thorax 1992;47:162-6.

77. Del Cuvillo A, Montoro J, Bartra J, Valero A, Ferrer M, Jauregui I *et al*. Validation of ARIA duration and severity classifications in Spanish allergic rhinitis patients - The ADRIAL cohort study. Rhinology. 2010;48:201-5.

78. Del Giacco S, Firinu D, Bjermer L, Carslen K. Exercise and asthma: an overview. Eur Clin Respir J. 2015 Nov 3;2:27984.

79. Demoly P, Paggiaro P, Plaza V, Bolge SC, Kannan H, Sohier B *et al*. Prevalence of asthma control among adults in France, Germany, Italy, Spain and the UK.Eur Respir Rev. 2009; 18:105-12.

80. Diepgen TL, Naldi L, Bruze M, Cazzaniga S, Schuttelaar ML, Elsner P, *et al*. Prevalence of Contact Allergy to p-Phenylenediamine in the European General Population. J Invest Dermatol. 2016;136(2):409-15.

81. Ditto A.M. Alergia medicamentosa. En: Grammer L.C., Greenberger P.A. Patterson Enfermedades alérgicas. 7ªEdición. Madrid: Aula Médica, S L;2010;p:246-86.

82. Dordal Culla MT, Vega de la Osada F, González Núñez V, González Gutiérrez ML. Rinitis alérgica. En: Dávila González IJ, Jáuregui Presa I, Olaguibel Rivera JM, Zubeldia Ortuño JM. Tratado de Alergología. Tomo II. 2ª edición. Madrid: Ergon;2015.

83. Downie SR, Andersson M, Rimmer J, Leuppi JD, Xuan W, Akerlund A *et al*. Association between nasal and bronchial symptoms in subjects with persistent allergic rhinitis. Allergy. 2004; 59:320-6.

84. Dykewicz MS, Fineman S, Skoner DP, Nicklas R, Lee R, Blessing-Moore J *et al*. Diagnosis and management of rhinitis: complete guidelines of the Joint Task Force on Practice Parameters in Allergy, Asthma and Immunology. American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology. Ann Allergy Asthma Immunol. 1998;81:478-518.

85. EAACI position paper for practical patch testing in allergic contact dermatitis in children. Pediatr Allergy Immunol. 2015;26 :598-606.

86. EAACI Task Force on Occupational rhinitis. Moscato G, Vandenplas O, Gerth Van Wijk R, Malo JL, Quirce S, Walusiak J, *et al*. Occupational rhinitis. Allergy. 2008;63:969-80.

87. Eberlein B, Krischan L, Darsow U, Ollert M, Ring J. Double positivity to bee and wasp venom: improved diagnostic procedure by recombinant allergen-based IgE testing and basophil activation test including data about cross-reactive carbohydrate determinants. J Allergy Clin Immunol 2012;130:155-61.

88. Escudero Díez C, Rodríguez Álvarez M, García Rodríguez R, Vázquez Ortiz M, Poza Guedes P. Tratamiento inmunomodulador de la alergia a los alimentos. En: Dávila González IJ, Jáuregui Presa I, Olaguibel Rivera JM, Zubeldia Ortuño JM. Tratado de Alergología. Tomo III. 2ª Edición. Madrid: Ergon;2015;p:1111-29.

89. Febriana SA, Soebono H, Coenraads PJ. Occupational skin hazards and prevalence of occupational skin diseases in shoe manufacturing workers in Indonesia. Int Arch Occup Environ Health. 2014;87(2):185-94.

90. Ferrer M, Bartra J, Giménez-Arnau A, Jauregui I, Labrador-Horrillo M, Ortiz de Frutos J *et al*. Management of urticaria: not too complicated, not too simple. Clin Exp Allergy. 2014;45:731-43.

91. Fine LM, Bernstein JA. Urticarian guidelines: consensos and controveries in the European and american guidelines. Curr Allergy Asthma Rep. 2015;15:30.

92. Fonacier LS, Sher JM. Allergic contact dermatitis. Ann Allergy Asthma Immunol. 2014;113:9-12.

93. Gaig P, Ferre M, Muñoz-Lejarazu D, Lleonart D, García-Abujeta JL, Caballero T *et al* Prevalencia de alergia en la población adulta española. Alergol Clin Immunol. 2004;19:68-74.

94. Gaig P, Olona M, Muñoz Lejarazu D, Caballero MT, Dominguez FJ, Echepipia S *et al*. Epidemiology of urticaria in Spain. J Investig Allergol Clin Immunol. 2004;14:214-20.

95. Garcés Sotillos MM., Iriarte Sotés P, Longo Areso MN. Dermatitis de contacto generalidades. En: Dávila González IJ., Jáuregui Presa I, Olaguibel Rivera JM, Zubeldia Ortuño JM. Tratado de Alergología. Tomo III.2ª Edición. Madrid: Ergon;2015; p:811-34.

96. García BE, Lizaso MT. Cross-reactivity syndromes in food allergy. J Investig Allergol Clin Immunol. 2011;21:162-70.

97. Gibson PF, Powell H. Written action plans for asthma: an evidence-based review of the key components. Thorax 2004;59:94-9.

98. Gibson PG, McDonald VM, Marks GB. Asthma in older adults. Lancet 2010;376:803-13.

99. Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA); 2015. Disponible en: [http://www.ginasthma.org.].

100. Global Strategy for diagnosis, management, and prevention of COPD. Global Initiative for Obstructive Lung Disease (GOLD) 2007; http://www.goldcopd.org.

101. Golden DB. Anaphylaxis to insect stings. Immunol Allergy Clin North Am. 2015;35:287-302.

102. González Barcala FJ, La Fuente Cid RD, Alvarez Gil R, Tafalla M, Nuevo J, Caamaño Isorna F. Factors associated with a higher prevalence of work disability among asthmatic patients. J Asthma 2011;48:194-9.

103. Gonzalo MA, Alcalde MM, García JM, Alvarado MI, Fernández L. Desensitization after fever induced by mesalazine. Allergy. 1999;54:1244-5.

104. Greenberger PA. Fatal and near-fatal anaphylaxis. Factors than can worsen or contribute to fatal outcomes. Immunol Allergy Clin North Am. 2015;35: 375-386.

105. Gregory C, Cifaldi M, Tanner LA. Targeted intervention programs: creating a customized practice model to improve the treatment of allergic rhinitis in a managed care population. Am J Manag Care. 199 ;5:485-96.

106. Guía Básica sobre las Alergias de Origen Laboral. Comisiones Obreras Castilla León. Valladolid: Gráficas Santa María; 2011.

107. Guidelines for the evaluation of Impairment/Disability in patients with asthma. American Thoracic Society. Medical Section of the American Lung Association. Am Rev Respir Dis 1993;147:1056-61.

108. Guisasola Yeregui A (coordinador). Autoria múltiple. Osalan. Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales. Protocolo de vigilancia sanitaria específica. Asma laboral en trabajadores expuestos a polvo de harina; 2015.

109. Gupta D. Atopic dermatitis: a common pediatric condition and its evolution in adulthood. Med Clin North Am. 2015;99:1269-85.

110. Hamilton RG, Golden DB, Kagey-Sobotka A, Lichtenstein LM. Case report of venom immunotherapy for a patient with large local reactions. Ann Allergy Asthma Immunol. 2001;87:134-7.

111. Hanania NA, Alpan O, Hamilos DL, Condemi JJ, Reyes-Rivera I, Zhu J *et al*. Omalizumab in severe allergic asthma inadequately controlled with standard therapy: a randomized trial. Anna Intern Med 2011; 154 :753-82.

112. Herro E. Contact Dermatitis: Part I. Presented at Conferences On-line allergy of the Children's Mercy Hospital and Clinicis. Kansas. Missouri, USA, 2011.

113. Hoyte FC, Meltzer EO, Ostrom NK, Nelson HS, Bensch GW, Spangler DL *et al*. Recommendations for the pharmacologic management of allergic rhinitis. Allergy Asthma Proc. 2014 ;35:S20-7.

114. Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo. Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales. Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.

115. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales. Ministerio de Empleo y Seguridad Social: 2015. Disponible en: [https:// www.insht.es]. Consultado el 1 de mayo de 2016.

116. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Límites de Exposición Profesional para Agentes Químicos en España. Madrid: Ministerio de Trabajo e Inmigración; 2016.

117. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.

118. Jain S. Pathogenesis of chronic urticaria: an overview. Dermatol Res Pract. 2014;2014:674709.

119. Jarbes SJ Jr, Gergen PJ, Vaughn B, Zeldin DC. Asthma cases attributable to atopy: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. J Allergy clin Immunol 2007;120:1139-45.

120. Jewell JR, Myers SA. Topical therapy primer for nondermatologists. Med Clin North Am. 2015;99: 1167-82.

121. Johnstone J, Hobbins S, Parekh D, O´Hickey S. Excess subcutaneous tissue may preclude intramuscular delivery when using adrenaline autoinjectors in patients with anaphylaxis. Allergy. 2015;70: 703-6.

122. Jutel M, Agache I, Bonini S, Burks AW, Calderon M, Canonica W et l. International consensus on allergy immunotherapy. J Allergy Clin Immunol. 2015;136:556-68.

123. Kaplan AP, Popov TA Biologic agents and the therapy of chronic spontaneous urticaria. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2014;14:347-53.

124. Kaplan AP. Therapy of chronic urticaria: a simple, modern approach. Ann Allergy Asthma Immunol. 2014;112:419-25.

125. Karjalainen A, Martikainen R, Klaukka T, Saarinen K, Uitti J. Risk of asthma among Finnish patients with occupational rhinitis. Chest. 2003;123 :283-8.

126. Kerstjens HA, Engel M, Dahl R, *et al*. Tiotropium in asthma poorly controlled with standard combination therapy. N Engl J Med. 2012;367:1198-207.

127. Kieć-Swierczyńska M, Chomiczewska D, Krecisz B. Wet work. Med Pr. 2010;61(1):65-77.

128. Kieć-Swierczyńska M, Chomiczewska-Skóra D, Swierczyńska-Machura D, Krecisz B. Manicurists and pedicurists - occupation group at high risk of work-related dermatoses. Med Pr. 2013;64(4):579-91.

129. Kitch BT, Paltiel AD, Kuntz KM, Dockery DW, Schouten JP, Weiss ST *et al*. A single measure of FEV_1 is associated with risk of asthma attacks in long-term follow-up. Chest 2004;126:1875-82.

130. Kogevinas M, Zock JP, Jarvis D, Kromhout H, Lillienberg L, Plana E etal. Exposure to substances in the workplace and new-onset asthma: an international prospective population-based study (ECRHS-II). Lancet. 2007;370:336-41.

131. Konstantinou GN, Asero R, Ferrer M, Knol EF, Maurer M, Raap U, Schmid-Grendelmeier P, Skov PS, Grattan CE. EAACI tasfprce position paper: evidence for autiinmune urticarial and proposalfor defining diagnostic criteria. Allergy. 2013 Jan;68(1):27-36.

132. Korosec P, Valenta R, Mittermann I, Celesnik N, Silar M, Zidarn M *et al* High sensitivity of CAP-FEIA rVes v 5 and rVes v 1 for diagnosis of Vespula venom allergy. J Allergy Clin Immunol. 2012; 129:1406-8.

133. Kosnik M, Korosec M. Hymenoptera-induced hypersensitivy reactions and anaphylaxis. En Castells MC. Anaphylaxis and hypersensitivity reactions. New York, Dordrecht, Heidelberg, London: Springer; 2011;p:209-22.

134. Kozel MM, Bossuyt PM, Mekkes JR, Bos JD. Laboratory tests and identified diagnoses in patients with physical and chronic urticaria and angiodema: a systematic review. J Am Acad Dermatol. 2003;48:409-16.

135. Krasteva M, Bons B, Ryan C, Gerberick GF. Consumer allergy to oxidative hair coloring products: epidemiologic data in the literature. Dermatitis. 2009 May-Jun;20(3):123-41.

136. Kuruvilla M, Khan DA. Anaphylaxis to drugs. Immunol Allergy Clin North Am. 2015;35:303-319.

137. Labrador-Horrillo M, Valero A, Velasco M, Jáuregui I, Sastre J, Bartra J *et al*. Efficacy of omalizumab in chronic spontaneous urticaria refractory to conventional therapy: analysis of 110 patients in real-life practice. Expert Opin Biol Ther. 2013;13:1225-8.

138. Lachapelle JM. Allergic contact dermatitis: clinical aspects. Rev Environ Health. 2014;29:185-94.

139. Lazarinis N, Jørgensen L, Ekström T, Bjermer L, Dahlén B, Pullerits T *et al*. Combination of budesonide/formoterol on demand improves asthma control by reducing exercise-induced bronchoconstriction. Thorax.2014;69: 130-6.

140. Lázaro Sastre M, Muñoz Bellido F. Corticosteroides. En: Dávila González IJ, Jáuregui Presa I, Olaguibel Rivera JM, Zubeldia Ortuño JM. Tratado de Alergología. Tomo III. 2ª Edición. Madrid: Ergon;2015;p:449-68.

141. Lee TA, Pickard AS. Meta-analysis of azelastine nasal spray for the treatment of allergic rhinitis. Pharmacotherapy. 2007;27:852-9.

142. Leipzig JR, Martin DS, Eisenbeis JF, Slavin RG. Computed tomographic study of the paranasal sinuses in allergic rhinitis. J Allergy Clin Immunol. 1996;98:1130-1.

143. Lérida MT, Rodríguez MB, Sanabria G. del Pozo LJ. Gestión por procesos de la incapacidad laboral en dermatitis de contacto. Medicina y Seguridad del Trabajo 2004; 50(196):13-21.

144. Leynaert B, Neukirch C, Kony S, Guénégou A, Bousquet J, Aubier M etal. Association between asthma and rhinitis according to atopic sensitization in a population-based study. J Allergy Clin Immunol. 2004;113:86-93.

145. Lieberman P, Simons FE. Anaphylaxis and cardiovascular disease: therapeutic dilemmas. Clin Exp Allergy. 2015;45:1288-95.

146. Luks V.P, K.L. Vandemheen K.L, S.D. Aaron S.D. Confirmation of asthma in an era ofoverdiagnosis.Eur Respir J 2010; 36: 255–260.

147. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. American Thoracic Society. Am Rev Respir Dis 1991;144:1202-18.

148. Macan J, Rimac D, Kežić S, Varnai VM. Occupational and non-occupational allergic contact dermatitis: a follow-up study. Dermatology. 2013;227(4):321-9.

149. Magerl M, Altrichter S, Borzova E, Giménez Arnau A, Grattan CE.H, Lawlor F, *et al*. The definition, diagnostic testing, and management of chronic inducible urticarias-The EAACI/GA²LEN/EDF/UNEV consensus recommendations 2016 update and revisión. Allergy 2016;71: 780-802.

150. Magnan A, Fourre-Jullian C, Jullian H *et al*. Rhinitis alone or rhinitis plus asthma: what makes the difference? Eur Respir J. 1998;12:1073-8.

151. Mapp CE, Boschetto P, Maestrelli P, Fabbri LM. Occupational asthma. Am J Respir Crit Care Med. 2005;172:280-305.

152. Marklund B, Tunsäter A, Bengtsson C. How often is the diagnosis bronchial asthma correct. Family Practice 1999;16:112-16.

153. Martin SF. Immunological mechanisms in allergic contact dermatitis. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2015;15:124-30.

154. Martínez-Moragón E, Serra-Batllés J, De Diego A, *et al*. Arch Bronconeumol. 2009;45:481-6.

155. Marty Cl, Cheng JF. Irritant contact dermatitis precipitanting allergic contact dermatitis. Dermatitis 2005;16:87-8.

156. Masoli M, Weatherall M, Holt S, Beasley R. Moderate dose inhaled corticosteroids plus salmeterol versus higher doses of inhaled corticosteroids in symptomatic asthma.Thorax. 2005; 60:730-4.

157. Mattila L, Kilpeläinen M, Terho EO, *et al*. Food hypersensitivity among Finnish university students: association with atopic diseases. Clin Exp Allergy. 2003;33:600-6.

158. Maurer M, Rosén K, Hsieh HJ, Saini S, Grattan C, Giménez-Arnau A *et al*. Omalizumab for the treatment of chronic idiopathic or spontaneous urticaria. N Engl J Med. 2013; 368:924-35.

159. Maurer M, Weller K, Bindslev-Jensen C, Giménez-Arnau A, Bousquet PJ, Bousquet J etal. Unmet clinical needs in chronic spontaneuous urticaria. A GA^{2}LEN task force report. Allergy. 2011;66:317-30.

160. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A *et al*. Standardisation of spirometry. Eur Respir J 2005;26:319-38.

161. Moore LE, Kemp AM, Kemp SF. Recognition, treatment, and prevention of anaphylaxis. Immunol Allergol Clin North Am. 2015;35:363-74.

162. Moreno Suárez F, Pulpillo Ruiz Á, Zulueta Dorado T, Conejo Mir Sánchez J. Urticarial vasculitis: a retrospective study of 15 cases. Actas Dermosifiliogr. 2013;104:579-85.

163. Moscato G, Pala G, Crivellaro M, Siracusa A. Anaphylaxis as occupational risk. Air pollution; allergens; anaphylaxis; asthma; immune responses; viral infections. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2014;14(4):328-33.

164. Müller UR, Ring J. When can immunotherapy for insect sting allergy be stopped? J Allergy Clin Immunol Pract. 2015;3:324-8.

165. Muraro A, Roberts G, Worm M, Bilò MB, Brockow K, Fernández-Rivas M *et al*. Anaphylaxis:guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. Allergy 2014;59:1026-45.

166. Muraro A, Werfel T, Hoffmann-Sommergruber K, Roberts G, Beyer K, Bindslev-Jensen C *et al*. EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines: diagnosis and management of food allergy. Allergy 2014;69:1008-25.

167. No authors listed. International Consensus Report on the diagnosis and management of rhinitis. International Rhinitis Management Working Group. Allergy 1994;49:1-34.

168. Nolte H, Nepper-Christensen S, Backer V. Unawareness and undertreatment of asthma and allergic rhinitis in a general population. Respir Med 2006;100:54-62.

169. Nwaru BI, Hickstein L, Panesar SS, Muraro A, Werfel T, Cardona V. The epidemiology of food allergy in Europe: a systematic review and meta-analysis. Allergy. 2014;69:62-75.

170. Obiols J. Intolerancia ambiental idiopática (IAI): sensibilidad química múltiple (SQM) y fenómenos asociados. NTP: 557. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2000.

171. Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo. Observatorio de enfermedades profesionales (CEPROSS) y de enfermedades causadas o agravadas por el trabajo (PANOTRATSS). Informe anual 2015. Instituto de Seguridad y Salud en el Trabajo.

172. O'Byrne PM, Bisgaard H, Godard PP *et al*. Budesonide/formoterol combination therapy as both maintenance and reliever medication in asthma. Am J Respir Crit Care Med. 2005;171:129-36.

173. Ollert M, Blank S. Anaphylaxis to insect venom allergens: role of molecular diagnostics. Curr Allergy Asthma Rep. 2015;15:26.

174. Orejas García C, Pascual Pascual T, Alzueta Alvares A, Bazús González T, Martínez González del Rio J, Escudero Bueno C. Cough variant asthma. Clinical and functional characteristics. Report of 63 cases]. Arch Bronconeuml 1998;34:232-6.

175. Ortega Pérez, Arturo. Sensibilidad a mútiples compuestos: una enfermedad comúnmente inadvertida. Med Clin (Barc). 2005;125(7):257-62.

176. Osur SL. The management of asthma and rhinitis during pregnancy. J Womens Health (Larchmt). 2005;14:263-76.

177. Oykhman P, Kim HL, Ellis AK. Allergen immunotherapy in pregnancy. Allergy Asthma Clin Immunol. 2015;10(11):31.

178. Padial Vilchez MA, Barranco Sanz P, de Miguel Comes S, García Sánchez G, Moris M, Moreno A *et al*. Prevalencia de periodo de RAM en mayores o igual de 14 años en el área 5 de Madrid. Alergol Immunol Clin. 1997;12 (Extraordinario 2): 43.

179. Pałczyński C. Allergy in the workplace--epidemiological prognoses and perspectives of hygienic prophylaxis. Med Pr. 2004;55(1):41-5.

180. Panesar SS, Javad S, de Silva D, Nwaru BI, Hickstein L, Muraro A *et al*. The epidemiology of anaphylaxis in Europe: a systematic review. Allergy. 2013; 68: 1353-61.

181. Pauwels RA, Pedersen S, Busse WW *et al*. Early intervention with budesonide in mild persistent asthma: a randomised, double-blind trial. Lancet. 2003; 361:1071-6.

182. Peden DB, Bush RK. Advances in environmental and occupational disorders in 2014. J Allergy Clin Immunol. 2015;136(4):866-71.

183. Pelaia G, Galleli L, Renda T, Romeo P, Busceti MT, Grembiale RD *et al*. Update on optimal use of omalizumab in management of asthma. J Asthma Allergy 2011;4:49-59.

184. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, Crapo RO, Burgos F, Casaburi R *et al* Interpretative strategies for lung function tests. Eur Respir J 2005;26:948-68.

185. Peters SP, Anthonisen N, Castro M, Holbrook JT, Irvin CG, Smith LJ *et al*. Randomized comparison of strategies for reducing treatment in mild persistent asthma. N Engl J Med. 2007;356:2027-39.

186. Phillips K, Oborne J, Lewis S, Harrison TW, Tattersfield AE. Time course of action of two inhaled corticosteroids, fluticasone propionate and budesonide. Thorax 2004;59:26-30.

187. Piacentini G, Martinait L, Mingoni S, Boner A.L. Influence of allergen avoidance on the eosinophil phase of airway inflammation in children with allergic asthma. J Allergy Clin Immunol 1996;97:1079-84.

188. Pichler W, Adam J, Daubner B, Gentinetta T, Keller M, Yerly D. Drug Hypersensitivity reactions: pathomecanism and clinical symptoms. Med Clin N Am. 2010;94: 655-664.

189. Pichler W, Naisbitt DJ, Park BK. Immune pathomechanismof drug hypersensitivity reactions. J Allergy Clin Immunol. 2011;127:S74-81.

190. Plaza Moral V. GEMA (4.0). Guidelines for Asthma Management. Arch Bronconeumol. 2015;51:2-54.

191. Ponte EV, Franco R, Nascimento HF *et al*.Lack of control of severe asthma is associated with co-existence of moderate-to-severe rhinitis. Allergy. 2008;63:564-9.

192. Powell RJ, Leech SC, Till S, Huber PA, Nasser SM, Clark AT. BSACI guideline for the Management of chronic urticaria and angiodema. Clin Exp Allergy. 2015;45:547-65.

193. Price D, Bosnic-Anticevich S, Briggs A, Chrystin H, Rand C, Scheuch G *et al*. Inhaler competence in asthma: common errors, barriers to use and recommended solutions. Respir Med. 2013; 107: 37-46.

194. Prieto L, Badiola C, Villa JR *et al*. Asthma control: do patients and physicians opinions fit in with patients' asthma control status? J Asthma. 2007;44:461-7.

195. Quanjer PH, Lebowitz MD, Gregg I, Miller MR, Pedersen OF. Peak expiratory flow: Conclusions and recommendations of the European Respiratory Society. Eur Respir J. 1997;24: 2S-8S

196. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC. Lung volumes and forced ventilatory flows. Eur Respir J. 1993; 6: 5-40.

197. Quirce S, Vandenplas O, Campo P *et al*. Occupational hypersensitivity pneumonitis: An EAACI Position paper. Allergy 2016 Feb 23. [En prensa].

198. Recomendaciones para la evaluación médica dela capacidad laboral en el enfermo respiratorio crónico. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica SEPAR. Barcelona: Ed. Respira; 2012.

199. Reddel HK, Taylor DR, Bateman ED, Boulet Lp, Boushey HA, Busse WW, *et al*. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: asthma control and exacerbations: standardizing endpoints for clinical asthma trials and clinical practice. Am J Respir Crit Care Med. 2009;180:59-99.

200. Rodríguez Fernández F, Iglesias Souto FJ, Sánchez Morillas L, Martínez Molina S. Fármacos que actúan sobre el sistema adrenérgico. En: Dávila González IJ., Jáuregui Presa I, Olaguibel Rivera JM, Zubeldia Ortuño JM. Tratado de Alergología. Tomo II. 2ª edición. Madrid: Ergon;2015.

201. Romano A, Torres MJ, Castells M, Sanz ML, Blanca M. Diagnosis and management of drug hypersensitivity reactions. J Allergy Clin Immunol. 2011;127:S67-73.

202. Rubio Sotés M, De Barrio Fernández M, Sierra de Grado Z. Asma (I). Definición, clasificación clínica. Diagnóstico. Medicine 1997; 59: 2703-2709.

203. Sampson HA, Aceves S, Bock SA, James J, Jones S, Lang D *et al*. Food Allergy a practice parameter update-2014. J Allergy Clin Immunol. 2014;134:1016-25.e43.

204. Sanz ML, Blázquez AB, Garcia BE. Microarray of allergenic component-based diagnosis in food allergy. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2011;11: 204-9.

205. Sastre J. Molecular diagnosis in allergy. Clin Exp Allergy. 2010; 40: 1442-60.

206. Shusterman D. Occupational irritant and allergic rhinitis. Curr Allergy Asthma Rep 2014;14:425.

207. Simons FE, Ardusso LR, Bilò MB, Cardona V, Ebisawa M, El-Gamal YM *et al* International consensus on (ICON) anaphylaxis. World Allergy Organ J. 2014; 7:9.

208. Simons FE, Ardusso LR, Bilò MB, El-Gamal YM, Ledford DK, Ring J *et al* World Allergy Organization anaphylaxis guidelines: Summary. J Allergy Clin Immunol 2011;127: 587-93.e1-22.

209. Simons FE. Anaphylaxis. J.Allergy Clin Immunol. 2010; 125:S161-81.

210. Siracusa A, De Blay F, Folletti I, Moscato G, Olivieri M, Quirce S, *et al*. Asthma and exposure to cleaning products - a European Academy of Allergy and Clinical Immunology task force consensus statement. Allergy. 2013;68(12):1532-45.

211. Slater JW, Zechnich AD, Haxby DG. Second-generation antihistamines: a comparative review. Drugs. 1999;57:31-47.

212. Solé Gómez MD, Pérez Nicolás J. NTP 290: El síndrome del edificio enfermo: cuestionario para su detección. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo;1977.

213. Solensky R. Desensitization with antibiotics. En Pichler WJ. Drug Hypersensitivity. Basel: Karger; 2007;p:402-14.

214. Song TT, Worm M, Lieberman P. Anaphylaxis treatment: current barriers to adrenaline auto-injector use. Allergy. 2014;69:983-91.

215. Soriano Gomis V, Fernández Sánchez FJ, Cruz Granados MS, Jorro Martínez G. Alergia al veneno de los himenópteros. Introducción, epidemiología, clínica. En Peláez Hernández A., Dávila González I.J. Tratado de Alergología. Tomo II. 1ª Edición. Madrid: Ergon;2007; p1263-76.

216. Soriano V, Cabrera R, Fernández J. Epidemiología de la alergia por picadura de himenóptero. J Investig Allergol Clin Immunol. 2013;23:1-15.

217. Standardization of Spirometry, 1994 Update. American Thoracic Society. Am J Respir Crit Care Med 1995;152: 1107-36.

218. Stevens WW, Grammer LC. Occupational rhinitis: an update. Curr Allergy Asthma Rep. 2015;15:487

219. Tan CH, Rasool S, Johnston GA. Contact dermatitis:allergic and irritant. Clin Dermatol. 2014;32: 116-24.

220. Tanpowpong P, Broder-Fingert S, Katz AJ, Camargo CA Jr. Predictors of dietary gluten avoidance in adults without a prior diagnosis of celiac disease Nutrition. 2015;31(1):236-8.

221. Tarlo SM, Altman KW, French CT, Diekemper RL, Irwin RS. Evaluation of Occupational and Environmental Factors in the Assessment of Chronic Cough in Adults: A Systematic Review. Chest. 2016;149(1):143-60.

222. Tejedor Alonso MA, Moro Moro M, Múgica García MV. Epidemiology of anaphylaxis. Clin Exp Allergy. 2015;45:1027-39.

223. Terradillos García MJ, Directora. Terradillos García MJ, Aguado Benedí MJ, García Puerto M, Sainz González J, Cabello Heranz MJ, coordinadores científicos. Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria, 2ª edición. Madrid: Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía, Competitividad y Ciencia; 2015.

224. Thissen JP, Mc Fadden JP, Kimber I. The multiple factors afecting the association between atopic dermatitis and contact sensitization. Allergy 2014; 69:28-36.

225. Tillie-Leblond I, Tonnel AB. Allergic bronchopulmonary aspergillosis. Allergy. 2005;60:1004-13.

226. Torres MJ, Barrionuevo E, Kowalsi M, Blanca M. Hypersensitivity reactions to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Immunol Allergy Clin North Am. 2014;34:507-24.

227. Torres MJ, Blanca M. The complex clinical picture of β-lactam hypersensitivity: penicillins, cephalosporins, monobactams, carbapenems and clavams. Med Clin N Am. 2010;94: 805-20.

228. Toubi E, Kessel A, Avshovich N, Bamberger E, Sabo E, Nusem D *et al*. Clinical and laboratory parameters in predicting chronic urticaria duration: a prospective study of 139 patients. Allergy. 2004;59:869-73.

229. Trojan TD, Khan DA. Calcineurin inhibitors in chronic urticaria. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2012;12:412-20.

230. Urrutia I, Aguirre U, Sunyer J, Plaza E, Muniozguren N, Martínez-Moratalla J, *et al*. Changes in the prevalence of asthma in the Spanish cohort of the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS-II). Arch Bronconeumol 2007;43:425-30.

231. Valero A, Pereira C, Loureiro C, Martínez-Cócera C, Murio C, Rico P *et al*. Interrelationship between skin sensitization, rhinitis, and asthma in patients with allergic rhinitis: a study of Spain and Portugal. J Investig Allergol Clin Immunol 2009;19(3):167-72.

232. Valoración de las Situaciones de Minusvalía. Colección: Manuales y Guías, Serie Catálogos y Guías. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO). Madrid 2000. ISBN: 84-8446-026-6.

233. Van Den Berge M, Meijer RJ, Kerstjens HA, de Reus DM, Koëter GH, Kauffman HF, Postma DS. PC (20) adenosine 5'-monophosphate is more closely associated with airway inflammation in asthma than PC (20) methacholine. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163:1546-50.

234. Vicente Herrero MT, Ramírez Íñiguez de la Torre MV, Capdevila García, L, López González, AA, Terradillos García MJ. Las alergias en salud laboral. Aspectos preventivos. Semergen 2012; 38(3):192-96.

235. Vicente Herrero MT, Ramírez Íñiguez de la Torre MV, Capdevila García L, López González AA, Terradillos García MJ. Recomendaciones para la vigilancia de la salud de los trabajadores con alergias laborales. Una revisión desde la legislación español en prevención de riesgos laborales. Revista Cubana de Salud y Trabajo 2012;13(1):64-70.

236. Vicente-Herrero MT, Prieto Andrés L, López González AA, Pérez Francés C, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, Santamaría Navarro C, Terradillos García MJ, Capdevila García L. Síntomas respiratorios de rinitis y asma en población laboral española. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2014;52(1):50-9.

237. Vicente-Herrero MT, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, Capdevila García L, López González AA, Terradillos García MJ. Las Alergias en Salud Laboral. Aspectos Preventivos. Semergen 2012;3:192-6.

238. *Vicente-Herrero* MT, *Ramírez Íñiguez de la Torre MV, Capdevila García* LM, *López-González* AA, *Terradillos García* MJ. Recomendaciones para la vigilancia de la salud de los trabajadores con alergias laborales. Una revisión desde la legislación española en prevención de riesgos laborales. Revista Cubana de Salud y Trabajo 2012;13(1):64-70.

239. Vidal C, González Quintela A, Gude F. Evaluación de la elevación de IgE. En Peláez Hernández A, Dávila González IJ. Tratado de Alergología. Tomo II. 1ª Edición. Madrid: Ergon;2007;p:81-94.

240. Wheatley LM, Togias A. Clinical practice. Allergic rhinitis. N Engl J Med. 2015 29;372:456-63

241. Wiebe K, Rowe BH. Nebulized racemic epinephrine used in the treatment of severe asthmatic exacerbation: a case report and literature review. CJEM. 2007; 9: 304-8.

242. Wieder S, Maurer M, Levwohl M. Treatment of severely recalcitrant chronic spontaneous urticaria: a discussion of relevant issues. Am J Clin Dermatol. 2015;16:19-26.

243. Wiggans RE, Evans G, Fishwick D, Barber CM. Asthma in furniture and wood processing workers: a systematic review. Occup Med (Lond); 2016;66(3):193-201.

244. Wold L, Chen JK, Lampel HP. Hand dermatitis: an allergist´s nightmare. Curr Allergy Asthma Rep. 2014;14:474.

245. Wolf R, Orion E, Ruocco V, Baroni A, Ruocco E. Patch testing: Facts and controversias. Clin Dermatol. 2013; 31:479-86.

246. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, Bindslev-Jensen C, Brzoza Z, Canonica GW *et al*. The EAACI/GA² LEN /EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis and Management of urticaria: the 2013 revision and update. Allergy. 2014;69:868-87.

247. Zuberbier T, Bachert C, Bousquet PJ *et al*. GA² LEN/EAACI pocket guide for allergen-specific immunotherapy for allergic rhinitis and asthma. Allergy. 2010;65:1525-30.

248. Zuberbier T. Pharmacological rationale for the treatment of chronic urticaria with second-generation non-sedating antihistamines at higher-than-standard doses. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2012;26:9-18.

CARDIOLOGÍA LABORAL

Las enfermedades cardiovasculares en medicina del trabajo

Cuaderno nº 2

VOLUMEN II

ÍNDICE

PRÓLOGO **317**

1 CARDIOLOGÍA GENERAL **319**

1.1. DEFINICIÓN DE LA ESPECIALIDAD 319

1.2. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS. 320

1.2.1. Factores de comportamiento 321

1.2.1.1. Tabaco 321

1.2.1.2. Dieta 321

1.2.1.3. Sedentarismo 323

1.2.2. El síndrome metabólico: lípidos, obesidad, hipertensión arterial y diabetes 324

1.3. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES CARDIOLÓGICAS 326

1.4. TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS EN CARDIOLOGÍA 328

1.4.1. Electrocardiograma 328

1.4.2. Prueba de esfuerzo (ergometría) 329

1.4.3. Eco doppler color 332

1.4.4. Radiografía de tórax 333

1.4.5. Cardiología nuclear. Spect (tomografía computerizada por emisión de fotón único) 333

1.4.6. Resonancia magnética cardiovascular (RMC) 334

1.4.7. Tomografía computerizada del corazón (tac coronario) 336

1.4.8. Cateterismo cardíaco. 337

1.5. PROTOCOLOS TERAPÉUTICOS PRÁCTICOS 338

1.5.1. Insuficiencia cardíaca 338

1.5.2. Valvulopatías 339

1.5.3. Pericarditis 339

1.5.4. Miocardiopatías 340

1.5.5. Miocarditis 340

1.5.6. Endocarditis 340

1.5.7. Cardiopatía isquémica 341

1.5.8. Arritmias. 343

1.5.9. Dislipemias 344

1.5.10. Hipertensión arterial 347

1.5.11. Rehabilitación cardíaca 348

1.6. ACTUACIÓN EN URGENCIAS Y CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL CARDIÓLOGO 350

1.6.1. Dolor torácico en urgencias. 350

1.6.1.1. Manejo del paciente con infarto de miocardio 352

1.6.1.2. Manejo del paciente con disección aórtica . . . 354
1.6.1.3. Manejo del paciente con pericarditis aguda . . . 354
1.6.2. Disnea . . . 354
1.6.3. Palpitaciones . . . 357
1.6.3.1. Flutter auricular . . . 357
1.6.3.2. Taquicardia auricular . . . 358
1.6.3.3. Taquicardia ventricular . . . 359
1.6.4. Fibrilación auricular . . . 359
1.6.5. Resucitación cardiopulmonar . . . 361

2 CARDIOLOGÍA LABORAL . . . 365
2.1. ASPECTOS GENERALES EN CARDIOLOGÍA LABORAL . . . 365
2.1.1. Introducción . . . 365
2.1.2. Riesgo físico y patología cardíaca . . . 366
2.1.2.1. Temperatura . . . 366
2.1.2.2. Ruido . . . 366
2.1.2.3. Vibraciones . . . 366
2.1.2.4. Aire comprimido . . . 367
2.1.2.5. Radiaciones ionizantes . . . 367
2.1.2.6. Electricidad . . . 367
2.1.2.7. Movimiento manual de cargas, posturas forzadas y la fatiga . . . 367
2.1.3. Riesgo químico y patología cardiaca . . . 367
2.1.3.1. Tóxicos Inorgánicos . . . 368
2.1.3.1.1. Plomo . . . 368
2.1.3.1.2. Mercurio . . . 368
2.1.3.1.3. Cadmio . . . 368
2.1.3.1.4. Cobalto . . . 368
2.1.3.1.5. Antimonio . . . 369
2.1.3.1.6. Arsénico . . . 369
2.1.3.1.7. Bario . . . 369
2.1.3.1.8. Fósforo . . . 369
2.1.3.2. Tóxicos Orgánicos . . . 369
2.1.3.2.1. Clorofluorocarbonos y disolventes hidrocarburos . . . 369
2.1.3.2.2. Disulfuro de carbono . . . 370
2.1.3.2.3. Dinitrato de etilenglicol . . . 370
2.1.3.2.4. Nitroglicerina o nitroglicerol . . . 370
2.1.3.2.5. Plaguicidas . . . 371
2.1.3.2.6. Monóxido de carbono . . . 371
2.1.4. Riesgo psicosocial y patología cardiaca . . . 372
2.2. LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. CONSIDERACIONES PARA LA PRÁCTICA DEL MÉDICO DEL TRABAJO . . . 373
2.2.1. Revisión de la bibliografía en cardiología laboral . . . 374
2.2.1.1. Las enfermedades cardiovasculares y su relación con el riesgo laboral . . . 374
2.2.1.2. Revisión comentada de algunas publicaciones . . . 376
2.2.2. La prevención del daño. El cuidado, control y seguimiento del trabajador con enfermedades cardiovasculares . . . 382

2.2.2.1. Valoración del trabajador tras su reincorporación. 386
2.2.2.2. Reevaluación del puesto de trabajo 388
2.2.2.3. Valoración del requerimiento energético del puesto de trabajo 388
2.2.2.4. Valoración del resto de condiciones laborales 390
2.2.2.4.1. Trabajo a turnos rotatorios y/o nocturnos 391
2.2.2.4.2. Manipulación manual de cargas/esfuerzos físicos 391
2.2.2.4.3. Trabajo en atmósfera hiperbárica. 396
2.2.2.4.4. Riesgos psicosociales (estrés). 397
2.2.2.4.5. Exposición a productos químicos. 397
2.2.2.4.6. Conducción 397
2.2.2.5. Profesiones reguladas con legislación específica 401
2.2.3. La determinación de contingencia en las enfermedades cardiovasculares 404
2.2.3.1. Concepto y normativa jurídica de la contingencia profesional. 405
2.2.3.2. Las enfermedades cardiovasculares como contingencia profesional 408
2.2.4. La incapacidad laboral en las enfermedades cardiovasculares. 414
2.2.4.1. Angina de pecho. 417
2.2.4.2. Infarto agudo de miocardio 420
2.2.4.3. Rehabilitación cardíaca 423
2.2.4.4. Incapacidad laboral en patología cardíaca 425
2.2.4.4.1. Criterios generales para valoración 425
2.2.4.4.2. Criterios específicos limitantes por cardiopatías 428
2.2.5. La discapacidad en las enfermedades cardiovasculares 429
2.2.5.1. Normas generales para la valoración de la discapacidad originada por cardiopatías 430
2.2.5.2. Criterios para la asignación del porcentaje de discapacidad atribuible a deficiencias cardíacas. 433
2.2.5.2.1. Cardiopatías valvulares. 433
2.2.5.2.2. Cardiopatía Isquémica 434
2.2.5.2.3. Miocardiopatías y Cor Pulmonale Crónico. 435
2.2.5.2.4. Cardiopatías Mixtas 436
2.2.5.2.5. Enfermedades del Pericardio. 437
2.2.5.2.6. Arritmias. 438
2.2.5.2.7. Cardiopatías Congénitas 438
2.2.5.3. Normas generales para la valoración de la discapacidad originada por Hipertensión arterial 439
2.2.6. Conflictividad jurídica en las enfermedades cardiovasculares 440
2.2.6.1. Revisión de las bases de datos jurídicas 441
2.2.6.2. Jurisprudencia en cardiología. Algunas sentencias de referencia 442
2.2.7. Recomendaciones preventivas 447
2.2.7.1. Fatiga/Debilidad 447
2.2.7.2. Dificultades respiratorias 447
2.2.7.3. Perdidas de conocimiento o desmayos por patología cardíaca 448
2.2.7.4. Estrés. 448
2.2.7.5. Sensibilidad a la temperatura 449

3 BIBLIOGRAFÍA 450

4 ANEXOS 460
4.1. NORMATIVA ESPECÍFICA DE APTITUD SEGÚN PROFESIONES Y PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR. 460
4.1.1. Pilotos y personal de vuelo 460
4.1.2. Controladores aéreos 462
4.1.3. Trabajadores del mar 464
4.1.4. Buceadores y actividades subacuáticas 464
4.1.5. Vigilantes y seguridad privada 465
4.1.6. Ferroviarios 465
4.1.7. Bomberos 465
4.1.8. Policía nacional 466
4.1.9. Policía local 466
4.1.10. Conductores 467

PRÓLOGO

En España se producen más de 125.000 muertes y más de 5 millones de estancias hospitalarias por enfermedades cardiovasculares al año. Constituyen la primera causa de muerte, representando el 34% de todas las defunciones (30% en varones y 34% en mujeres). La enfermedad isquémica del corazón y la enfermedad cerebrovascular producen el 60% de la mortalidad cardiovascular total, el 31% por enfermedad coronaria (39% en varones y 25% en mujeres) y el 29% por ictus, más en mujeres (31%) que en varones (27%). La tercera causa de mortalidad cardiovascular es la insuficiencia cardíaca, que ocasiona el 15% de la mortalidad total.

En 2002 se produjeron en España 68.500 infartos, de los cuales 40.989 fueron hospitalizados, el resto falleció fuera del hospital. El 24,9% de los ingresados no sobrevivió después de 1 mes (estudio PANES). Es decir, que el 56 % fallece antes del mes. La mitad de los pacientes tenía menos de 75 años.

Desgraciadamente en nuestro país, la mortalidad por infarto de miocardio varía hasta en un 30% según el hospital que atienda al paciente. Un 7% de las personas que son ingresadas por infarto, muere en el hospital y un 7% reingresa al mes.

Cerca del 20% de la población activa, sufre un proceso cardiovascular a lo largo de su vida laboral y esta incidencia, lógicamente, aumenta con la edad.

Por lo alarmante de todas las cifras expuestas y desde que se aceptó al infarto de miocardio como accidente de trabajo, en el marco del artículo 156 del actual Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social, el médico del Trabajo está obligado a enfrentarse con esta patología, a conocer su etiopatogenia, fisiopatología, diagnóstico y su tratamiento, y las relaciones multifactoriales que conducen a la arterioesclerosis, así como su influencia en los diferentes tipos de trabajos, sus condiciones laborales y las exigencias del puesto. Los factores de riesgo cardiovascular, los hábitos de vida, la tensión o estrés laboral, social o privado, las características del puesto de trabajo, horarios prolongados y/a turnos, tiempo cronometrado para la realización de una tarea, deberán ser contemplados como factores que pueden influir en la progresión de la enfermedad.

Por eso, es tarea fundamental en la Sanidad laboral establecer acciones preventivas, de identificación de riesgos y de vigilancia de la salud, máxime si tenemos en cuenta que los factores de riesgo se controlan mal en un 60% de los casos.

La situación actual en España respecto a la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular es la siguiente:

- Tabaco: 34%.
- Hipertensión arterial: 35%.
- Dislipemia (valor medio 221 mg/dl. Estudio Drece). Entre 35-65 años: el 20% de la población supera 250 mg/dl. Entre 25-60 años: 14.4%, (estudio Seedo).
- Diabetes tipo 2: 12%.
- Obesidad: 15%.

Por tanto, hay mucho por hacer y el cometido de la medicina del Trabajo, en el contexto de la Salud laboral ocupa un lugar preponderante en estas tareas preventivas.

Respecto de la prevención secundaria, también la medicina del Trabajo tiene un papel importante. Posiblemente el tener un infarto de miocardio es el hecho más importante en términos de salud en la biografía de un trabajador. La vuelta al trabajo se verá muchas veces cercenada por las complicaciones de su patología. Sin embargo, estamos obligados a intentar devolver al trabajador a sus condiciones previas a la enfermedad. La incidencia del trabajo en la vida del enfermo choca muchas veces con los consejos de una vida cardiosaludable, que es la que debe llevar un paciente que ha sufrido un ataque cardíaco. Alimentación adecuada, ejercicio regular, reposo postprandial y sueño confortable, evitar situaciones estresantes, cambios bruscos de temperatura, cargas y descargas de peso, posturas forzadas, etcétera, son consejos que damos los médicos, muchas veces incompatibles con la vida laboral previa del paciente. Por ello, deberemos saber conjugar todas estas circunstancias y tomar las decisiones correctas, en aras de un mejor pronóstico para el trabajador.

Por todo ello considero este texto de gran interés tanto para médicos del Trabajo como para especialistas en Cardiología o médicos de Atención Primaria, en aras de una actuación coordinada lo más eficaz posible y en concordancia con la actual legislación Preventiva Española.

Alberto Grima Serrano
Unidad de Cardiología Laboral y Rehabilitación Cardiaca. ASEPEYO. Valencia

1 CARDIOLOGÍA GENERAL

1.1. DEFINICIÓN DE LA ESPECIALIDAD

La especialidad de cardiología tiene personalidad propia dentro de la Medicina Interna, desde mediados del siglo pasado. Se ha desarrollado de forma extraordinaria en los últimos 40 años gracias a los conocimientos en el campo de la epidemiología, los nuevos procedimientos diagnósticos y los avances en el campo de la terapéutica. La epidemiología, nos ha enseñado que la prevalencia de las enfermedades cardiovasculares ha sufrido un incremento gradual, particularmente en los países desarrollados. Los tres problemas cardíacos clásicos: cardiopatía isquémica, hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca, basan su conocimiento en el análisis de los grandes estudios epidemiológicos iniciados después de la II Guerra Mundial. Los resultados de estos estudios fueron concluyentes y nos sirvieron para conocer las causas de etiológicas de la enfermedad, su incidencia, prevalencia, morbilidad y mortalidad. Todo ello nos ha sido especialmente útil para establecer grupos de riesgo y actuar de forma preventiva con cambios en el estilo de vida y aplicando medidas terapéuticas más eficaces. La genética también nos ha aportado un mayor conocimiento en la patogénesis de las distintas cardiopatías y nos ha puesto en el camino de encontrar soluciones en un futuro para tratar la enfermedad.

Sin embargo, en los últimos años asistimos a una tendencia en la adopción de estilos de vida poco cardiosaludables, con una cada vez mayor inactividad física y un incremento de la obesidad y de la diabetes, que suponen una auténtica "epidemia", constituyendo para todos un reto en el presente y el futuro.

La cardiología es la especialidad médica que se ocupa del estudio de las enfermedades del aparato circulatorio en sus facetas de diagnóstico, tratamiento y prevención. Según la guía de formación de la Sociedad Española de Cardiología, que sirvió de base para la Consejo Nacional de Especialidades Médicas del Ministerio de Sanidad, el contenido y campo de actuación profesional de la especialidad comprende: la cardiología clínica, las técnicas de diagnóstico, la terapéutica, la prevención, la epidemiología, la rehabilitación cardíaca y por último la investigación cardiovascular.

Desde el punto de vista clínico y fisiopatológico, las enfermedades cardiovasculares se pueden dividir en:

1. Enfermedad coronaria: arterioesclerosis, dislipemias y trombosis.

2. Hipertensión arterial.

3. Valvulopatías.
4. Cardiopatías congénitas.
5. Arritmias.
6. Miocardiopatías y cardiopatías de las enfermedades sistémicas.
7. Síndromes hipercinéticos.
8. Cor pulmonale y tromboembolismo pulmonar.
9. Enfermedades del pericardio.
10. Endocarditis.
11. Insuficiencia cardíaca.
12. Alteraciones funcionales y de origen psíquico, social, laboral y ambiental.
13. Enfermedades de los grandes vasos y patología vascular periférica.
14. Complicaciones cardiovasculares de la insuficiencia renal crónica, traumatismos y tumores.
15. Enfermedades íntimamente relacionadas con la patología cardiovascular.

1.2. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

En el siglo XX se produjo un incremento sin precedentes de la esperanza de vida y, por tanto, una modificación radical de las causas de morbi-mortalidad. Las enfermedades cardiovasculares se convirtieron en la primera causa de muerte en el planeta, alcanzando un 30% de los fallecimientos a nivel global y llegando a un 40% en los países industrializados. En España, la enfermedad cardiovascular mata 65 veces más que los accidentes de tráfico y, además, un tercio de todas las defunciones se deben a enfermedades del aparato circulatorio. La mujer española fallece un 9% más que el hombre por problemas cardiovasculares. Por regiones, la Comunidad Valenciana, Extremadura, y Baleares y Canarias son las que cuentan con mayor mortalidad por cardiopatía isquémica.

Según datos de 2012, las enfermedades cardiovasculares produjeron 120.760 muertes (32,5% del total), en particular por cardiopatía isquémica (30,7%) y por ictus (27,2%).

En España se producen anualmente unos 70.000 episodios de infarto de miocardio, de los cuales el 56,5%, fallece durante los primeros 28 días, si bien la mayoría de estos casos se deben a muerte súbita.

A pesar de la magnitud de estas cifras, España, como país mediterráneo con un estilo de vida cardiosaludable tiene además una posible resistencia genética natural a la arterioesclerosis, que hace que nuestra mortalidad sea de las más bajas de nuestro entorno y que la evolución de la mortalidad haya experimentado un retroceso en desde la década de los 70. Ello ha sido posible merced a la implantación de medidas preventivas, el mejor conocimiento de la patogenia de estas enfermedades y la mejora en el campo de la terapéutica.

Los análisis etiológicos de los principales factores de riesgo cardiovascular y mortalidad muestran una estrecha relación, entre la mortalidad previsible y la observada, para los tres principales factores de riesgo: tabaco, colesterol e hipertensión arterial.

1.2.1. FACTORES DE COMPORTAMIENTO

1.2.1.1. Tabaco

El tabaquismo representa una causa global de riesgo cardiovascular evitable que ha incrementado la morbilidad y mortalidad. En las economías de renta elevada, los niveles de consumo están disminuyendo. Por ejemplo, en Estados Unidos, desde 1965 hasta la actualidad, donde fumaba el 42% de la población ha disminuido hasta el 21%. En nuestro país, con datos de la Encuesta Nacional de Salud de 2011, también se observa esta tendencia, con una prevalencia actual de fumadores diarios del 27%, frente al 29,9% del año 2009. Sin embargo, llama la atención el preocupante incremento del hábito entre los jóvenes pues, en el tramo de edad de los 15 a los 24 años, son fumadores un 22,5% de los varones y un 21% de las mujeres. Vemos por tanto que, con la puesta en práctica de las leyes 28/2005, y posteriormente la 42/2011 que implantaron medidas sanitarias frente al tabaquismo y regularon la venta, suministro, consumo y publicidad del tabaco, se ha conseguido que una mayor proporción de fumadores dejen el hábito (42%) y un 33.1% fumen menos. Ello se ha traducido en una reducción de ingresos hospitalarios, por infarto de miocardio y asma, del orden de un 4% en ambas patologías.

Respecto al segmento de población trabajadora, con datos de 413.473 reconocimientos médicos de Salud Laboral, el porcentaje de fumadores había disminuido un 5% desde la puesta en marcha de la ley, siendo la prevalencia total de tabaquismo en 2012, del 35,3%, pero además del global de consumidores, el subgrupo más amplio era el que fumaba menos de 10 cigarrillos al día, mientras que anteriormente el grupo más numeroso era el que fumaba entre 10-20 cigarrillos /día.

1.2.1.2. Dieta

Desde el estudio de los siete países sabemos que, al aumentar el consumo de grasas saturadas, aumenta la mortalidad por cardiopatía isquémica. El estudio Framingham y el MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial) demostraron que el colesterol total sérico y, en particular, el ligado a las lipoproteinas de baja densidad (LDL) constituían un importante factor de riesgo cardiovascular.

Frutas, verduras y otros alimentos de origen vegetal

Hay numerosas evidencias de que una dieta rica en frutas y verduras reduce el riesgo de cardiopatía isquémica, ictus e hipertensión arterial. También se sabe que una dieta rica en cereales (especialmente los no refinados) es capaz de disminuir el riesgo cardiovascular.

Antioxidantes

La oxidación de las moléculas de LDL colesterol es fundamental en la formación de placa de ateroma. Numerosos estudios poblacionales han demostrado que el riesgo de enfermedad isquémica es menor en sujetos con mayores consumos de antioxidantes, principalmente vitamina E, betacaroteno, vitamina C y licopeno. Estos resultados se correlacionan con el consumo de frutas, verduras y cereales, ricos en antioxidantes. Sin embargo, ensayos clínicos en prevención primaria y secundaria con suplementación con vitaminas antioxidantes no lo han demostrado, incluso algunos estudios con betacarotenos han demostrado un aumento de la mortalidad por cáncer en fumadores.

Homocisteina, ácido fólico y vitamina B6

No existe una relación consistente en la bibliografía entre los niveles de homocisteinemia y el riesgo cardiovascular, si bien en algunos estudios de cohortes, prospectivos, con casos-control se ha observado que valores elevados de homocisteina se asocian con mayor riesgo de enfermedad coronaria, cerebrovascular, vascular periférica y trombosis venosa profunda. Hasta el momento, solo existe alguna evidencia de que concentraciones bajas en folatos y vitamina B6 se asocian a un mayor riesgo vascular. Por tanto, por lo que sabemos hasta hoy día, en las recomendaciones a la población general solo debemos incidir en la ingesta frutas, verduras y cereales, con una cantidad adecuada de carne y pescado que garantice los suficientes folatos y vitaminas B.

Bebidas alcohólicas

El consumo moderado de bebidas alcohólicas (una copa de cualquier bebida equivalente a 10 g de alcohol puro al día en mujeres y 20 g en hombres), se asocia a una menor mortalidad cardiovascular y general.

El alcohol actuaría elevando las lipoproteínas de alta densidad (HDL), tendría efectos antitrombóticos, por inhibir la agregación plaquetaria y reducir la coagulación, además actuaría como antiinflamatorio de la pared arterial. Estos efectos son superiores a otros nocivos que produciría, como el aumento de triglicéridos y de la presión arterial. Sin embargo, dada la relación entre el consumo de alcohol y los accidentes de tráfico, posiblemente también con el cáncer de mama y claramente con la cirrosis, cáncer hepático, pancreatitis, muertes violentas, salud mental, miocardiopatías, etc., no se debe recomendar su consumo a nivel general, sino evaluar a nivel individual el riesgo-beneficio con cada paciente en particular.

Sal

Es conocida desde hace años la relación entre la sal y la hipertensión arterial. En el ensayo clínico DASH se demostró que una dieta baja en sal reduce la hipertensión arterial y que sus

efectos se añaden al de una dieta rica en productos vegetales similar a la mediterránea. Y, esos efectos, se producen independientemente de la severidad de la hipertensión arterial pudiendo ser tan potente como el de algunos fármacos hipotensores. Por tanto, no se recomiendan más de 6 g al día. Estudios observacionales prospectivos han confirmado también que el consumo excesivo de sal aumenta la mortalidad coronaria, la cardiovascular y la total.

1.2.1.3. Sedentarismo

La actividad física ha demostrado tener muchos beneficios para la salud y debería formar parte de nuestra rutina diaria. La transición económica, con el aumento de la mecanización en los trabajos, ha disminuido el nivel de ejercicio de las personas. En Estados Unidos el 25% de la población no realiza actividad física en su tiempo de ocio. En un estudio reciente, epidemiólogos de la Universidad de Cambridge, en una cohorte de 334.161 europeos (hombres y mujeres), seguidos durante 12 años, han estimado que el sedentarismo se vincula con el doble de defunciones. Aunque el estudio tenía como objetivo observar la interacción de nutrición y cáncer, de él se han podido extraer otras conclusiones, que finalmente podrían quedar resumidas en que solo un poco de actividad física diaria, puede producir beneficios en la salud de las personas inactivas. Bastarían 20 minutos de ejercicio físico vigoroso diario (andar deprisa) para consumir entre 90-100 calorías diarias y reducir el riesgo de muerte prematura entre un 16% y un 30% en las personas de hábito sedentario.

En el estudio español ANIBES (Antropometría, Ingesta y Balance Energético en España), aún pendiente de publicación, sus primeros resultados arrojan datos inquietantes para nuestro país, pues el 40% de la población se declara sedentaria (un 46,6% de las mujeres y un 35.9% de los hombres). En un estudio realizado con 4.996 trabajadores de la fábrica Ford de automóviles en Almussafes (Valencia), el sedentarismo fue del 34,2%, siendo el segundo factor de riesgo cardiovascular por detrás del tabaquismo (43,7%).

TABLA 1 . PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Tabaquismo	43,7%
Sedentarismo	34,2%
Hipercolesterolemia (>220 mg/dl)	35,8%
Hipertensión arterial (>140/90 mmHg)	29%
Antecedentes familiares de cardiopatía	27,2%
Obesidad (IMC>30)	19%
Hipertrigliceridemia (> 200 mg/dl)	16,5%
Diabetes (>110 mg/dl)	8,1%
Electrocardiograma anormal	3,1%

Fuente: Grima A, Alegría E, Jover P; 1999.

1.2.2. EL SÍNDROME METABÓLICO: LÍPIDOS, OBESIDAD, HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DIABETES

La obesidad explicaría el 58% de los casos de diabetes y el 21% de los casos de cardiopatía isquémica. Además, es sabido que el exceso de peso, ya en una fase temprana de la vida, no solo eleva la probabilidad de obesidad en la edad adulto, sino que también asciende la prevalencia de trastornos relacionados con el peso, incluidas las enfermedades cardiovasculares. En esta patología, el aspecto principal respecto de los cambios dietéticos es el aumento del consumo de grasa animal saturada y de grasas vegetales hidrogenadas que contienen ácidos transaterógenos, y la disminución en el consumo de alimentos vegetales. Todo ello, junto al aumento global de las calorías consumidas diariamente, nos llevan al preocupante problema de la obesidad infantil, que presenta cifras alarmantes en el primer mundo. Concretamente en nuestro país, la prevalencia de obesidad infantil (28,4%), es de las más altas de Europa. Se ha demostrado también la influencia del estilo de vida de los progenitores y de su alimentación, en relación con la obesidad infantil.

Con la obesidad como principal determinante, el síndrome metabólico es aquel que reúne en un mismo individuo al menos 3 de los siguientes factores de riesgo: sobrepeso, hipertensión arterial, alteración del metabolismo de la glucosa y modificaciones del patrón lipídico (aumento de triglicéridos y descenso en los valores de lipoproteínas de alta densidad, HDL). Todos y cada uno de sus componentes elevan por sí solos el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular, pero cuando coexisten, su riesgo se multiplica. El actual aumento de la obesidad y el síndrome metabólico posiblemente conducirá a una "epidemia" de patología cardiovascular en las próximas décadas.

Resulta complicado comparar los diferentes estudios de morbilidad según los criterios diagnósticos de síndrome metabólico utilizados en cada uno de ellos, pero múltiples estudios confieren a este síndrome un riesgo relativo de mortalidad por todas las causas de 1.4 y de 2 por causa cardiovascular.

TABLA 2 . CRITERIOS SÍNDROME METABÓLICO (ATP-III)

Coexistencia, de al menos 3 de los siguientes factores de riesgo
• Perímetro abdominal: Hombres ≥ 102 cm Mujeres ≥ 88 cm
• Triglicéridos: ≥ 150 mg/dl
• HDL-c: Hombres < 40 mg/dl Mujeres < 50 mg/dl
• Hipertensión arterial ≥ 130/85 mmHG
• Glucemia > 110 mg/dl

Fuente: Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP); 2001.

En un estudio finlandés llevado a cabo en Koupio, la mortalidad coronaria fue tres veces mayor en pacientes con síndrome metabólico. En España se publicó el estudio sobre síndrome metabólico más amplio hasta la fecha, el estudio MESYAS (Metabolic Syndrome in

Active subjects), con 7.256 trabajadores de 45 años de edad media. La prevalencia bruta fue del 10,2%. Todos los componentes del síndrome fueron más prevalentes en varones, excepto las lipoproteínas de alta densidad, ya que las HDL estuvieron más bajas proporcionalmente en las mujeres. La prevalencia aumentó con la edad y el sexo masculino, siendo la obesidad, la hipertensión arterial y la diabetes, las que obtuvieron mayor odds ratio. Los trabajadores manuales presentaron la mayor prevalencia de síndrome metabólico. Parece existir un gradiente social inverso y ese efecto parecía depender de las concentraciones de triglicéridos.

TABLA 3 . PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO SEGÚN CATEGORÍA LABORAL

Trabajadores manuales	11,8%
Trabajadores de oficina	9,3%
Directivos	7,7%

Fuente: Grima A, León M, Ordoñez B; 2005.

Respecto de la hipertensión arterial, es por sí misma un factor de riesgo de cardiopatía isquémica y de accidentes cardiovasculares. Aproximadamente el 62% de los ictus y el 49% de los infartos son imputables a una presión arterial inadecuada.

La diabetes y la alteración de la tolerancia a la glucosa son dos importantes factores de riesgo cardiovascular. En 2003, el 5% de la población mundial padecía diabetes, y casi tres cuartas partes de ellos pertenecían a los países de renta elevada. Se prevé que en 2025 se incremente esta cifra hasta los 333 millones de personas, con un incremento del 72%.

Por último, cabe recordar las estrategias complementarias para reducir la morbimortalidad por enfermedades cardiovasculares.

1) Reducción de la repercusión global de los factores de riesgo en toda la población mediante medidas de salud pública, como estrategias de detección y vigilancia, campañas de educación pública y aplicación de intervenciones preventivas de ámbito general y bajo coste.

2) Identificación y concentración en los subgrupos de población con mayor riesgo, que pueden beneficiarse de intervenciones preventivas rentables mediante cribado y concentración en dichas intervenciones preventivas, como el tratamiento de la hipertensión y el colesterol.

3) Asignación de recursos a los tratamientos agudos y crónicos de mayor coste, así como intervenciones en prevención secundaria.

1.3. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES CARDIOLÓGICAS

I . Insuficiencia cardíaca

- Insuficiencia cardíaca aguda o congestiva.
- Insuficiencia cardíaca crónica.
- Insuficiencia cardíaca con función sistólica deprimida.
- Insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada.
- Trasplante cardiaco.

II . Arritmias, muerte súbita y síncope

- Marcapasos, cardioversores y desfibriladores implantables.
- Bradicardia sinusal.
- Disfunción sinusal.
- Bloqueo aurículo-ventricular.
- Disociación aurículo-ventricular.
- Taquicardia sinusal.
- Fibrilación y flutter auricular.
- Taquicardia auricular paroxística.
- Extrasistolia ventricular.
- Taquicardia ventricular

III . Enfermedades cardiovasculares arterioescleróticas

- Infarto de miocardio: Síndrome coronario agudo con elevación del ST, Síndrome coronario agudo sin elevación del ST.
- Angina inestable.
- Angina estable.
- Espasmo coronario, Síndrome de Prinzmetal.
- Enfermedad arterial coronaria crónica.
- Enfermedades de la aorta.
- Enfermedades arteriales periféricas.
- Ictus.

IV . Cardiopatías congénitas

- Cortocircuitos izquierda-derecha: Comunicación interauricular, Comunicaciones aurículo-ventriculares, Comunicación interventricular. Conducto arterioso persistente.
- Cardiopatías cianóticas: Tetralogía de Fallot, Atresia tricuspídea, Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico, Ventrículo de doble entrada, Isomerismo de las orejuelas auriculares derechas o izquierdas, Conexión pulmonar anómala y Transposición de las grandes arterias.
- Trastornos valvulares y vasculares: Coartación de aorta, Hipoplasia de cayado aórtico, Aneurisma y fístula del seno de Valsalva, Estenosis aórtica, Estenosis subaórtica, estenosis aórtica supravalvular, Insuficiencia mitral congénita, Estenosis arterial pulmonar, Cor Triatriatum y Fistula arteriovenosa pulmonar.

V . Enfermedades del pericardio

- Pericarditis aguda.
- Pericarditis recidivante.
- Derrame y Taponamiento cardíaco.
- Pericarditis constrictiva.
- Pericarditis viral, bacteriana, tuberculosa, por VIH, urémica, asociada a diálisis y síndrome de Dressler en el infarto de miocardio, post-pericardiotomía, por radioterapia, metastática, por lupus, por esclerodermia, post-traumática (hemopericardio), en el embrazo, en patología tiroidea, quistes pericárdicos congénitos.

VI . Valvulopatías

- Estenosis aórtica.
- Insuficiencia aórtica.
- Estenosis mitral.
- Insuficiencia mitral y Síndrome de prolapso valvular mitral.
- Estenosis tricuspídea.
- Estenosis pulmonar.
- Insuficiencia tricuspídea.
- Insuficiencia pulmonar.
- Prótesis valvulares: Mecánicas y Bioprótesis.

VII . Miocardiopatías

- Miocardiopatía dilatada: Idiopática, Miocardiopatía de estrés o Síndrome del corazón roto o Síndrome de Tako Tsubo, Periparto, Taquimiocardiopatía, miocardiopatía alcohólica.
- Miocardiopatía restrictiva: Amiloidosis.
- Miocardiopatía infiltrante: Por infiltración grasa, enfermedad de Fabry, Enfermedad de Gaucher, hemocromatosis, sarcoidosis, por depósito de glucógeno, Endomiocárdicas: Fibrosis endomiocárdica, Fibroeslastosis endocárdica, síndrome hiperosinófilo o síndrome de Löffler, cardiopatía carcinoide, mestatásica, por radiación, por fármacos.

VIII . Endocarditis

IX . Miocarditis

- Vírica.
- Bacteriana.
- Protozoos (enfermedad de Chagas).

X . Tumores cardíacos

- Benignos: Mixomas, Rabdomiomas, Fibromas, Hamartomas, Hemangiomas, Linfangiomas.
- Malignos: Angiosarcomas, Rabdomiosarcomas, Leiomiosarcomas.

XI .Embolismo pulmonar

XII .Hipertensión pulmonar

XIII .Enfermedades cardiovasculares en poblaciones especiales

- Tercera edad.
- Mujeres.
- Embarazo.
- Deporte.

XIV .Enfermedades cardiovasculares y trastornos de otros órganos

- Trastornos endocrinos.
- Alteraciones de la coagulación.
- Enfermedades reumáticas.
- Cáncer.
- Trastornos neurológicos.
- Nefropatías.

1.4. TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS EN CARDIOLOGÍA

La tecnología en el campo del diagnóstico cardiovascular ha supuesto un importante avance en los últimos años. Sin embargo, ello no debe hacernos olvidar la importancia de una buena historia clínica con una adecuada anamnesis y exploración que nos ayude evaluar los principales síntomas cardíacos: dolor torácico, disnea, astenia, edemas, palpitaciones, síncope, tos, hemoptisis, cianosis y claudicación de piernas. Dicho esto, repasaremos a continuación las clásicas pruebas diagnósticas y las más novedosas que se utilizan en cardiología.

1.4.1. ELECTROCARDIOGRAMA

Las directrices del American College of Cardiology y la American Heart Association indican que debe realizarse a todos los pacientes que acuden a una consulta de cardiología. Estaría también indicado:

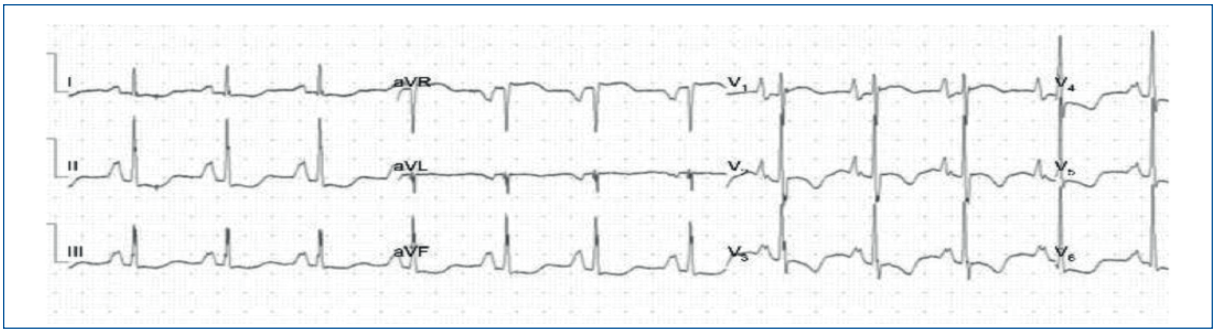
Para evaluar la respuesta a tratamiento instaurado, para el seguimiento de los síntomas o signos cardiológicos y antes de la cirugía.

En pacientes con sospecha o riesgo de enfermedad o disfunción cardiovascular, como evaluación inicial y en los casos de consumo de drogas o sobredosis de fármacos. Además, de la valoración de la repercusión a tratamientos cardiovasculares o para valorar la correlación con la sintomatología.

También estaría indicado en personas sanas de más de 40 años y profesiones especiales (bomberos, policías, pilotos, controladores de vuelo, conductores, etc.).

En el caso de arritmias o síncopes, estaría indicado el HOLTER (electrocardiografía ambulatoria de 24-48 horas).

FIGURA 1 . DESCENSO ISQUÉMICO DEL ST

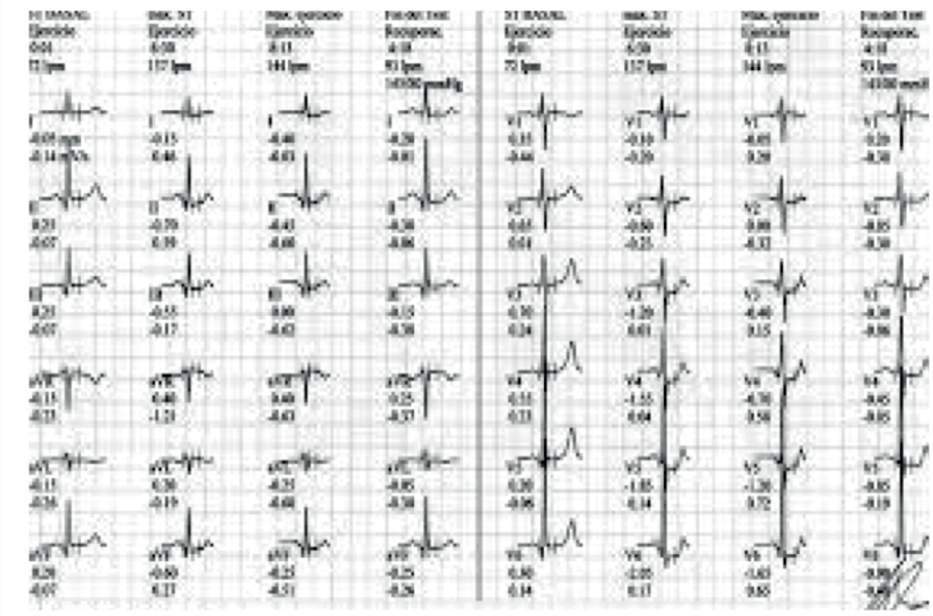


Fuente: Sociedad española de Cardiología.

1.4.2. PRUEBA DE ESFUERZO (ERGOMETRÍA)

La realización de un electrocardiograma durante el ejercicio mejora la sensibilidad y la especificidad del electrocardiograma basal. Esta prueba se utiliza fundamentalmente para establecer un pronóstico y determinar la capacidad funcional, la probabilidad y la extensión de una enfermedad arterial coronaria, así como los efectos de tratamiento. Por tanto, las ergometrías pueden ser *diagnósticas* (cuando desconocemos la existencia de patología) o *valorativas* (para conocer la capacidad funcional del enfermo o la respuesta al tratamiento).

FIGURA 2 . ERGOMETRÍA CON DESCENSO PROGRESIVO DEL ST CON EL ESFUERZO



Fuente: Sociedad Española de Cardiología.

Contraindicaciones: (Directrices del American College of Cardiology y la American Heart Association)

A) Absolutas

- Infarto agudo de miocardio (últimas 48 horas).
- Angina inestable de alto riesgo.
- Arritmias cardíacas descontroladas que provocan síntomas o compromiso hemodinámico.
- Estenosis aórtica grave y sintomática.
- Insuficiencia cardíaca sintomática y descontrolada.
- Embolia pulmonar aguda o infarto pulmonar.
- Miocarditis o pericarditis aguda.
- Disección aórtica aguda.

B) Relativas

- Estenosis de arteria coronaria izquierda (enfermedad del tronco).
- Estenosis valvular moderada.
- Anomalías electrolíticas.
- Hipertensión arterial grave (superior a 200/100 mmHg).
- Miocardiopatía hipertrófica u otras formas de obstrucción al tracto de salida de ventrículo izquierdo.
- Alteraciones mentales o minusvalías físicas.
- Bloqueo aurículo-ventricular de alto grado.

Criterios de interrupción de la prueba de esfuerzo

A) Absolutas

- Descenso de la presión sistólica al esfuerzo, superior a 10 mmHg respecto a la basal, cuando se acompaña de signos de isquemia.
- Angina moderada o grave.
- Ataxia, mareos, pre-síncope.
- Signos de mala perfusión (cianosis, palidez...).
- Dificultades técnicas.
- Voluntad del paciente para parar.
- Taquicardia ventricular sostenida.
- Elevación del ST ≥ a 1 mm en derivaciones sin ondas Q (excepto V1 y AVR).

B) Relativas

- Descenso de la presión sistólica al esfuerzo, superior a 10 mmHg respecto a la basal, sin isquemia.
- Descenso del ST horizontal u horizontal-descendente de > 2 mm.
- Extrasistolia multifocal, tripletes, taquicardia supraventricular, bloqueo cardíaco, bradiarritmias.

- Cansancio, disnea, sibilancias, calambres de piernas, claudicación de piernas.
- Bloqueo de rama izquierda.
- Angina creciente con el ejercicio.
- Respuesta hipertensiva al esfuerzo (presión sistólica > 215 mmHg o diastólica > 115 mmHg).

Hay que tener siempre presente, antes de realizar la prueba, la probabilidad del paciente de padecer enfermedad coronaria en función del sexo, edad, factores de riesgo y síntomas.

Criterios de gravedad

- Prueba limitada por síntomas: incapacidad para completar la etapa II del protocolo de Bruce o su equivalente en otros protocolos, es decir, por debajo de 6.5 mets.
- Incapacidad para superar la frecuencia cardíaca de 120 latidos/minutos en ausencia de betabloqueantes.
- Comportamiento anormal de la presión arterial. (Una incapacidad para subir la presión arterial o un descenso de la misma con el ejercicio, pueden indicar enfermedad del tronco o enfermedad coronaria multivaso).
- Descenso del ST en el electrocardiograma, de 1 mm, del tipo horizontal u horizontal descendente o menos de 1,5 mm del tipo ascendente lento. Cuanto más precoz sea el descenso y mayor su magnitud, mayor será la gravedad. También su persistencia por más de 5 minutos después del esfuerzo sería un indicador de severidad.
- Elevación del ST en ausencia de infarto previo.
- La suma de varios de estos parámetros indicaría que estaríamos ante un paciente de riesgo alto.

Indicaciones de la prueba de esfuerzo

Las indicaciones de clase I (indicación evidente) sería la de adultos con probabilidad intermedia de enfermedad coronaria. Las de clase IIa (indicación clara), sería en paciente con espasmos coronarios. La indicación IIb (débil) incluiría a sujetos con probabilidad elevada o reducida de arteriopatía o sujetos con descenso del ST en el electrocardiograma basal de menos de 1mm, que estuvieran recibiendo digital, o pacientes con signos de hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma basal.

También estaría indicada la prueba en sujetos sanos con factores de riesgo (por ejemplo, diabéticos), o en mayores de 45 años que deseen iniciar actividad deportiva o trabajos con peligros para terceros o de gran componente físico.

Entre las NO indicadas, estarían los pacientes con Síndrome de Wolf Parkinson White, marcapasos, depresión del ST en reposo de menos de 1mm y bloqueo completo de rama izquierda, que haría inútil la valoración de la repolarización ventricular.

Respecto del infarto agudo de miocardio, estaría indicada la prueba de esfuerzo antes del alta hospitalaria, para evaluar el pronóstico del paciente, prescribir la intensidad de la actividad física y para evaluar el tratamiento médico. También podría realizarse 2 o 3 semanas

después de alta hospitalaria, para comenzar programa de rehabilitación cardíaca, o bien para valorar sus posibilidades de reinserción laboral (entre el tercer y cuarto mes después del infarto o a los seis meses de cirugía de revascularización coronaria).

En candidatos para trasplante cardíaco o para diferenciar las limitaciones cardíacas de las pulmonares o en deportistas, las pruebas pueden realizarse con consumo de oxígeno.

Otras indicaciones de las pruebas de esfuerzo serían los pacientes valvulares, por ejemplo, la insuficiencia aórtica; los pacientes con arritmias; para evaluar funcionamiento de marcapasos o indicación de los mismos; y en el control terapéutico de arritmias, por ejemplo, tras ablación.

1.4.3. ECO DOPPLER COLOR

La aparición de la ecocardiografía en el mundo del diagnóstico cardiológico supuso un antes y un después. Nos referiremos en este capítulo a la ecocardiografía transtorácica en modo M, la bidimensional y la tridimensional y la ecocardiografía transesofágica.

Siguiendo los criterios del American College of Cardiology y American Heart Association, la primera indicación de su utilización es la del estudio de los soplos cardíacos, para descartar o confirmar cardiopatía estructural. En el caso de válvulas con estenosis, nos permitirá evaluar la gravedad hemodinámica, tamaño y función de las cavidades, y realizar posteriormente el seguimiento y progresión de la enfermedad.

Cuando se trata de una insuficiencia valvular, nos informará de la gravedad hemodinámica, tamaño de cavidades y función de las mismas, nos permitirá reevaluar periódicamente a los pacientes y correlacionar los datos con la sintomatología o valorar las modificaciones en función del tratamiento instaurado.

En el caso de prolapso de la válvula mitral, evaluaremos la gravedad, morfología de los velos y la hemodinámica. Puede ser necesaria la ecocardiografía transesofágica para completar el estudio.

En la endocarditis infecciosa, nos ayuda a detectar y caracterizar las lesiones valvulares, detectar las vegetaciones y si existen alteraciones asociadas, también con la ayuda de la ecografía transesofágica.

En pacientes tributarios a válvulas protésicas, nos informara del momento adecuado de la intervención y de la selección de procedimientos alternativos.

La ecocardiografía también se utiliza en la evaluación del dolor torácico y cardiopatía isquémica, ya sea como patología subyacente en casos de enfermedades primarias del miocardio, pericardio o valvulares, o bien, en casos de dolor de causa isquémica o disección aórtica. En el caso de la enfermedad coronaria, nos permitirá evaluar la motilidad de las paredes de ventrículo izquierdo, la función sistólica con medición de la fracción de eyección, la posible extensión del infarto a ventrículo derecho, la existencia de complicaciones mecánicas o advertirnos

de la existencia de un trombo mural. Todo ello tiene importantes connotaciones en cuanto a la evaluación del riesgo, pronóstico y evaluación del tratamiento en los síndromes isquémicos agudos, incluso puede informarnos acerca de si existe miocardio viable (ecocardiografía de estrés con dipiridamol), para valorar la posible eficacia de una revascularización. En los casos de cardiopatía isquémica crónica, en pacientes con electrocardiogramas basales que no nos permitirían un adecuado diagnóstico mediante prueba de esfuerzo (síndrome de Wolf Parkinson White, bloqueo de rama izquierda, hipertrofia ventricular izquierda...), se puede realizar un ecocardiograma de esfuerzo y valorar la contractilidad miocárdica regional del ventrículo izquierdo en reposo, al esfuerzo y en la recuperación, así como cuantificar la fracción de eyección ventricular izquierda.

Otra utilidad importantísima de la ecocardiografía es la valoración de la función ventricular en pacientes con disnea, edemas, miocardiopatías, enfermedad pericárdica, masas y tumores o sospecha de enfermedad de la aorta torácica.

Por último, también debe utilizarse la ecocardiografía en otros síndromes clínicos como la enfermedad vascular pulmonar, la hipertensión arterial, episodios neurológicos oclusivos vasculares, arritmias y palpitaciones, antes de realizar una cardioversión, en síncopes, pacientes graves o cardiopatías congénitas.

Cada vez, es más frecuente el uso de la ecocardiografía con equipos portátiles, en urgencias o en el quirófano (prótesis valvulares, reparación de cardiopatías congénitas, etc.)

1.4.4. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

A pesar de ser una de las primeras pruebas diagnósticas que se utilizaron en la clínica, la radiografía de tórax postero-anterior y lateral sigue siendo de ayuda, especialmente en casos de insuficiencia cardíaca, derrames pleurales, disección o elongación de aorta, etc.

1.4.5. CARDIOLOGÍA NUCLEAR. SPECT (tomografía computerizada por emisión de fotón único)

La cardiología nuclear ha aportado mucho en el estudio de la fisiología y fisiopatología cardíaca, especialmente en lo referente al flujo sanguíneo miocárdico. Su utilización se ha visto relegada en los últimos tiempos con el perfeccionamiento de la cardio-resonancia magnética. Se utilizan Talio 201 y Tecnecio 99 como marcadores. El Talio, se administra en reposo y se observa si existe reversión de un defecto del trazador, desde el reposo hasta la sobrecarga máxima y su distribución tardía, determinando así si existe miocardio viable o si existe miocardio cicatrizal como defecto irreversible.

La tomografía por emisión de positrones (PET) puede medir la perfusión y el metabolismo miocárdicos en términos cuantitativos absolutos, lo cual es una posible ventaja respecto al SPECT. Los radiomarcadores utilizados se marcan con isótopos emisores de positrones, que tienen propiedades físicas y químicas idénticas a los de los elementos naturales, como el carbono, el oxígeno, el nitrógeno y el flúor.

Según las guías norteamericanas, podríamos resumir las indicaciones de la medicina nuclear en:

- Evaluación del riesgo, pronóstico y evaluación de tratamiento, tras infarto de miocardio agudo con elevación del ST: función de ventrículo derecho e izquierdo en reposo, presencia y/o extensión de isquemia inducida por estrés, detección del tamaño del infarto y miocardio residual viable.

- Diagnóstico, pronóstico y evaluación del tratamiento en pacientes con angina inestable o infarto de miocardio sin elevación del ST: identificación de isquemia en el territorio de la lesión culpable o en áreas lejanas. Medida de la función basal de ventrículo izquierdo. Identificación de la gravedad/extensión de la enfermedad, en pacientes con angina estabilizada con tratamiento médico.

- Sospecha de síndrome coronario agudo con electrocardiograma y marcadores biológicos de daño miocárdico negativos.

- Diagnóstico de cardiopatía isquémica crónica: planificación de angioplastia.

- Evaluación de cardiopatía isquémica crónica: evaluación de la función ventricular izquierda y extensión, gravedad y localización de la isquemia. Evaluación de re-estenosis tras angioplastia.

- Insuficiencia cardíaca: determinación de la función de ventrículo izquierdo y derecho.

- Tras trasplante cardíaco: evaluación de la función ventricular.

1.4.6. RESONANCIA MAGNÉTICA CARDIOVASCULAR (RMC)

La excelente calidad de imágenes y los nuevos datos aportados por la resonancia magnética cardíaca, sobre áreas difícilmente explorables con otros métodos, han convertido a esta técnica en imprescindible en cardiología. Junto a la ecocardiografía, son dos técnicas seguras y reproducibles sin riesgo para el paciente.

Aplicaciones clínicas

1) Enfermedad arterial coronaria

Evalúa volúmenes, masa y función ventricular. Es especialmente útil para valorar la contractilidad regional del ventrículo izquierdo, cuantificando el movimiento y espesor de la pared.

También para valorar la viabilidad miocárdica. Para ello, se utiliza un protocolo con realce tardío de gadolinio que se administra vía endovenosa. En las áreas de miocardio normal, entra poco gadolinio, porque se trata de un músculo comprimido y el gadolinio es un contraste extracelular. Sin embargo, cuando hay un infarto, este compartimento extracelular se expande y hay una distribución diferente. Una regla nemotécnica sencilla, es que lo "brillante está

muerto". La resonancia es capaz de detectar el infarto con y sin onda Q con gran precisión y sensibilidad, aun en casos de infartos muy pequeños, que no se observan utilizando el TAC o el SPECT. En la fase aguda, la extensión del realce tardío con gadolinio se relaciona con la magnitud de la liberación enzimática, por tanto, es un importante factor predictivo en pacientes sin antecedentes de infarto.

En la evaluación de los síndromes coronarios agudos se ha utilizado la RMC para valorar el dolor torácico con gran sensibilidad y especificidad. Se utiliza la ventriculografía en sobrecarga con dobutamina, valorándose las anomalías inducidas por el fármaco en la motilidad de la pared ventricular. La sobrecarga farmacológica simula la acción del ejercicio físico. Sus resultados son más fiables que los obtenidos mediante ecocardiografía de estrés. También podemos valorar la perfusión miocárdica con contraste con gadolinio, que se inyecta en bolo, valorando los diferentes segmentos del ventrículo izquierdo que se corresponden con cada una de las arterias coronarias, utilizando para ello diferentes cortes, en eje corto o largo. Sus resultados son superiores a los obtenidos por SPECT y PET. Pueden visualizarse los injertos de derivación coronaria, para valorar su permeabilidad.

2) Miocardiopatía

En el caso de miocardiopatía dilatada demuestra claramente las anomalías funcionales y el análisis volumétrico, y nos permite seguir su evolución. Puede realizar el diagnóstico diferencial cuando la miocardiopatía dilatada es de origen isquémico.

En las miocardiopatías hipertróficas permite localizar la hipertrofia, utilizándose cuando la ecocardiografía es dudosa, especialmente en hipertrofias de pared basal antero-septal y de ápex.

Cuando existe miocarditis, la resonancia magnética cardíaca muestra parcheados de la señal miocárdica utilizando realce tardío con gadolinio, que son típicamente subepicárdicas y afectan a la pared ínfero-lateral, aunque también pueden afectar al tabique.

3) Trasplante cardíaco

Cuando se produce rechazo agudo en el trasplante cardíaco aumenta la masa miocárdica, reduciéndose la función ventricular produciéndose edema o infiltración celular.

4) Cardiopatía valvular

La resonancia nos permite evaluar la turbulencia y los diferentes chorros transvalvulares, y cuantificar los grados de insuficiencia y las estenosis. Se puede utilizar también en el caso de prótesis, porque no hay una interacción magnética importante.

5) Pericarditis

Define las anomalías funcionales y anatómicas del pericardio, pero suele utilizarse cuando la ecocardiografía es incompleta.

6) Tumores cardíacos

Además de caracterizar el tumor, lo que es de gran utilidad clínica, permite visualizar la relación del tumor con las estructuras adyacentes para la planificación quirúrgica identificando si hay infiltración pericárdica.

7) Cardiopatías congénitas

Es ideal para el estudio de las cardiopatías congénitas, estudiando las anomalías de los grandes vasos, la morfología de las cavidades cardíacas, las anomalías en la conexión aurículo-ventricular, defectos del tabique, etc.

8) Enfermedades adquiridas de las principales arterias

Especialmente en casos de aneurismas.

1.4.7. TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA DEL CORAZÓN (TAC CORONARIO)

La TAC cardíaca puede visualizarse con o sin contraste. Los estudios sin contraste casi siempre se realizan para evaluar las estructuras del corazón, sobre todo las arterias coronarias. Puede inyectarse contraste yodado, que permiten dibujar las cavidades cardíacas, válvulas, grandes vasos, siempre suprimiendo los artefactos generados por el movimiento cardíaco, que son el principal problema de esta técnica, por tanto, la presencia de arritmias puede ser una complicación para su análisis.

Las principales aplicaciones clínicas son el estudio del pericardio, enfermedades del miocardio, valvulopatías pero, sobre todo, el estudio de las arterias coronarias. La TAC con haz de electrones y la TAC espiral sincronizada con el electrocardiograma son capaces de detectar calcio coronario. La escala de Agatston es la más utilizada para cuantificar la cantidad de calcio coronario, midiendo el área de cada lesión. El significado clínico de la detección de calcio coronario tiene su interés, porque se correlaciona con la presencia y extensión de la arterioesclerosis coronaria. Así, la ausencia de calcio excluye la presencia de estenosis coronaria con un alto valor predictivo. Aun así, la presencia de grandes cantidades de calcio puede no traducirse en una estenosis significativa.

La visualización de la luz de las arterias coronarias después de la inyección de contraste (angiografía coronaria mediante TAC) permite, basándose en cortes transversales del corazón, reconstruir las arterias coronarias de forma bi o tridimensional. La bidimensional proporciona una mayor exactitud diagnóstica, que no supera la tridimensional. Pueden visualizarse las endoprótesis coronarias (stents) y valorar su permeabilidad y también la de los injertos aorto-coronarios.

Aunque la TAC no puede sustituir a la coronariografía, tiene importantes aplicaciones clínicas a la hora de descartar un dolor de pecho en paciente con electrocardiograma normal o pacientes con baja probabilidad de enfermedad coronaria. También permite, en su caso, la caracterización de la placa según su grado de calcificación o fibrosis.

1.4.8. CATETERISMO CARDÍACO

Suele recomendarse siempre que sea importante definir la presencia o gravedad de una lesión cardíaca que no puede evaluarse correctamente por medios incruentos. El paciente debe estar en ayunas de 6 horas y se debe colocar una vía intravenosa. Se suele realizar bajo sedación. Deben suspenderse los anticoagulantes orales para evitar hemorragias. Se administra también un contraste yodado. Puede realizarse para el estudio de cavidades derechas por vía percutánea de vena femoral, subclavia, yugular o antecubital. Permite estudiar también la presión pulmonar y el gasto cardíaco.

En el caso del cateterismo de cavidades izquierdas, se utiliza la técnica de Judkins, con anestesia local (lidocaína), por vía percutánea de arteria femoral, aunque cada vez se utiliza más la arteria braquial o radial. Nos permite obtener datos de medidas de presión auricular, ventricular, de grandes vasos, flujo, gasto cardíaco... Con ello, podremos evaluar la estenosis valvular, en función del gradiente de presión y del flujo a través de la válvula, calcular el área del orificio valvular, medir los gradientes de presión intraventriculares, etc. En el caso de insuficiencias valvulares se evalúa visualmente el reflujo y se calcula la fracción de regurgitación. En el caso de corto-circuitos permite medir oximetrías y cuantificar el shunt, determinando el flujo sanguíneo pulmonar y el sistémico. Los riesgos del cateterismo se estiman en un 0,11% en cuanto a la mortalidad, el 0,05% para infarto de miocardio, el 0,07% para ictus, y globalmente, el total de complicaciones importantes no supera el 1,7%.

La obsesión de los cardiólogos siempre ha sido abrir el vaso responsable del infarto o de la angina de pecho. Respecto de la coronariografía, su realización está indicada sobre todo en: pacientes con infarto de miocardio, angina estable, angina inestable, isquemia tras la revascularización, isquemia provocada en la prueba de esfuerzo, sospecha de trombosis intra-stent, antes del tratamiento quirúrgico de by pass aorto coronario, en pacientes tributarios de prótesis aórtica, en reanimados con éxito de arritmias graves...

El riesgo es más alto en mayores de 70 años, en cardiopatías congénitas complejas, en obesidad mórbida, caquexia, diabetes mal controlada, EPOC, desaturación grave, insuficiencia renal, en enfermedad coronaria de 3 vasos o del tronco, valvulopatías o fracción de eyección de ventrículo izquierdo menor del 35%. Tras el estudio en diferentes proyecciones se evalúan las características de la lesión: delimitación, si es o no concéntrica, accesibilidad, contorno, angulación del vaso y, si es posible, se actúa terapéuticamente realizando angioplastia del vaso e implantando stent intracoronario que permita abrir el vaso. Existen stents convencionales de acero o cromo-cobalto; stents recubiertos de fármacos o liberadores de fármacos que liberan lentamente el medicamento para evitar la re-estenosis; y, por último, stents fármacoactivos biodegradables, que con el tiempo reabsorben parte o toda su estructura. Según el paciente (grado de riesgo, diabetes etc.) o tipo de lesión, se elegirá un tipo u otro de stent. Tras la reperfusión del vaso, se evalúa el flujo (TIMI) de 0 hasta grado 3.

En la actualidad ya no solo se realizan coronariografías programadas, pudiéndose practicar de urgencia, como rescate en el infarto de miocardio, con objeto de abrir el vaso responsable de la lesión con la mayor premura posible y minimizar así el daño miocárdico.

1.5. PROTOCOLOS TERAPÉUTICOS PRÁCTICOS

En este epígrafe repasaremos sucintamente lo que establecen las guías de tratamiento en las diferentes patologías del aparato cardiovascular.

1.5.1. INSUFICIENCIA CARDÍACA

Es la situación fisiopatológica en la que finalizan muchas de las patologías cardíacas, expresada como la incapacidad del corazón para enviar sangre a los tejidos. Puede estar producida por un déficit de la contractilidad (insuficiencia cardíaca sistólica), o ser esta normal (insuficiencia cardíaca diastólica), causada por una alteración de la distensibilidad ventricular. Por otra parte, la insuficiencia cardíaca puede ser de ventrículo izquierdo o de ventrículo derecho o por fallo de ambos (insuficiencia cardíaca congestiva). Una vez identificada la etiología y los posibles factores precipitantes, se valora la situación funcional mediante la escala de la NYHA (de 1 a 4 grados).

El tratamiento sigue apoyándose en:

- Los diuréticos, especialmente los diuréticos de asa (furosemida) y en las formas más avanzadas, combinándolos con un diurético antialdosterónico, ahorrador de potasio, como la espironolactona o eplerenona. Sin embargo, los diuréticos tienen efectos adversos que habrá que tener en cuenta, como las alteraciones electrolíticas, la hipovolemia y los efectos neurohormonales negativos.

- Fármacos inotrópicos-positivos: dopamina, amrinona, dobutamina, usados en la insuficiencia cardíaca aguda; y por vía oral, la digoxina es especialmente útil si el paciente está en fibrilación auricular o si existe disfunción sistólica.

- Vasodilatadores: como los nitritos, la hidralacina, pero fundamentalmente los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAS). Estos fármacos, son los únicos que han demostrado que mejoran la supervivencia (estudios Consensus I, mV-Heft II, Solvd, Save y Aire). Los antagonistas del calcio (diltiazem o verapamilo estarían contraindicados por su efecto inótropo negativo)

- Betabloqueantes: a baja dosis (carvedilol, bisorpolol...), incrementándolos progresivamente en función de la frecuencia cardíaca y la tolerancia, para contrarrestar las alteraciones neurohormonales, que se producen en la insuficiencia cardíaca.

- Anticoagulantes: en pacientes con disfunción sistólica severa (fracción de eyección de ventrículo izquierdo inferior al 35%), fibrilación auricular, historia de embolismo pulmonar o evidencia de trombos murales en la ecocardiografía. Debe mantenerse un INR en hematología, entre 2 y 3.

- Antiarrítmicos y desfibrilador automático implantable (DAI): en casos de arritmias severas, se preferirá la amiodarona, sobre todo si la fracción de eyección es superior al 30% y el DAI en casos de pacientes recuperados de muerte súbita, baja fracción de eyección o taquicardia ventricular sostenida.

- Trasplante cardíaco: como solución final en los casos de muy baja fracción de eyección, refractarios al tratamiento y con muy baja calidad de vida. La supervivencia, actualmente, está entorno al 70% a los 5 años.

1.5.2. VALVULOPATÍAS

La enfermedad reumática ha disminuido drásticamente y, en la actualidad, la mayoría de las intervenciones de recambio valvular lo son por lesiones degenerativas o isquémicas. Lo más importante es saber elegir el momento adecuado de la intervención, lo que dependerá de la lesión anatómica y de la clínica del paciente.

- Estenosis mitral: indicación absoluta, cuando el área es < 1 cm^2 (estenosis severa) o con áreas de 1.1-1.4 cm^2 (estenosis moderada) pero con síntomas que limiten de forma importante la calidad de vida.

- Insuficiencia mitral: pacientes sintomáticos, con la fracción de eyección de ventrículo izquierdo normal (individualizar si la fracción de eyección es menor del 30%); o asintomáticos, con fracción de eyección > 55% o diámetros ventriculares aumentados (diastólico de> 70 mm o sistólico > 50 mm) y disminución de su capacidad funcional, o con hipertensión pulmonar.

- Estenosis valvular aórtica: si hay angina o infarto previo o disfunción severa del ventrículo izquierdo. Se considera una estenosis aórtica severa cuando el área valvular es inferior a 0.8 cm^2, lo que origina un gradiente medio de presión entre ventrículo izquierdo y aorta de > 50 mmHg.

- Insuficiencia aórtica: la insuficiencia aórtica es bien tolerada durante años. Si es de grado severo, el pronóstico es muy desfavorable. La intervención estaría absolutamente indicada cuando la fracción de eyección es menor del 50% o existen síntomas, o en asintomáticos con un diámetro telediastólico de ventrículo izquierdo superior a 70 mm y un sistólico superior a 50 mm.

1.5.3. PERICARDITIS

Aparte de la pericardiocentésis, cuando hay taponamiento cardíaco el tratamiento de la pericarditis aguda idiopática o viral, además de guardar reposo, se basa en la utilización de ácido acetil salicílico con dosis inicial de 500 a 1.000 mg cada 6 horas, manteniéndose mientras exista dolor o fiebre, y retirándose paulatinamente cuando estos síntomas remitan. Puede utilizarse también indometacina 75-225 mg/día, paracetamol 2-4 g/día o ibuprofeno 1.600-3.200 g/día, solos o en combinación con el ácido acetil salicílico. También puede asociarse colchicina, a dosis de 1 mg/cada 12 horas. Los corticoides no son fármacos de primera elección pues, aunque consiguen un rápido control de los síntomas, parecen favorecer las recidivas. Si hay evidencia de pericarditis purulenta habrá que asociar antibióticos. En un 24% de los casos se reproducen recidivas, posiblemente por un mecanismo inmunopatológico o tratamiento anterior inadecuado. En estos casos estaría especialmente indicada la colchicina y en casos excepcionales de recidivas múltiples, el

tratamiento con corticoides a dosis altas o tratamiento inmunodepresor (azatioprina 75-100 mg/día).

1.5.4. MIOCARDIOPATÍAS

El tratamiento de la MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA está enfocado a la mejoría de los síntomas y a la prevención de la muerte súbita. En el paciente asintomático hay que estratificar el riesgo, valorando si ha existido isquemia, hipotensión al ejercicio, o arritmias. En tales casos, el estudio electrofisiológico podría ayudar a seleccionar pacientes tributarios de Desfibrilador Automático Implantable (DAI) o tratamiento a dosis bajas de amiodarona. Si el paciente presenta disnea, el ecocardiograma-doppler nos permitirá valorar el gradiente de presión en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. En estos casos, se pueden utilizar para disminuir el gradiente betabloqueantes a dosis bajas, incluso antagonistas del calcio. Estos pacientes pueden presentar angina, incluso con coronarias normales, pero habría realizar técnicas de imagen que lo corroboren. También se pueden utilizar betabloqueantes y calcioantagonistas. En los casos de arritmias, palpitaciones o en recuperados de muerte súbita, habría que realizar estudio de Holter y estudio electrofisiológico para determinar el mejor tratamiento, que puede ser la utilización de amiodarona, el implante de marcapasos o DAI o incluso la cirugía mediante miotomia-miectomía.

En la MIOCARDIOPATÍA CONSTRICTIVA no hay tratamiento satisfactorio, excepto la pericardiectomía o el trasplante cardíaco.

La MIOCARDIOPATÍA DILATADA idiopática no tiene un tratamiento específico y será puramente sintomático y de prevención de la insuficiencia cardíaca. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAS) son la piedra angular del tratamiento, junto a beta bloqueantes a dosis bajas y diuréticos. En caso de arritmias, será conveniente la implantación de DAI. En casos de fracción de eyección baja (menor del 30%) será necesaria la anticoagulación y, según la evolución y respuesta al tratamiento, solo nos quedaría, finalmente, el trasplante cardíaco.

1.5.5. MIOCARDITIS

El tratamiento de la miocarditis, además del reposo y la supresión de ejercicio durante 6 meses, pueden incluir la utilización de betabloqueantes, IECAS o ARA II, antagonistas de la aldosternona, antagonistas del calcio, diuréticos, digoxina, antiinflamatorios no esteroideos y colchicina, además del tratamiento de las arritmias que pudieran existir, normalmente en la fase aguda. El tratamiento etiológico no ha demostrado aún ser eficaz, aunque se han ensayado inmunosupresores, antivirales, inmunoglobulinas e inmunoadsorción de anticuerpos.

1.5.6. ENDOCARDITIS

El tratamiento se basa en la administración del antibiótico más adecuado, a altas dosis, por vía endovenosa entre 4 y 6 semanas. Pero la endocarditis infecciosa es una enfermedad "quirúrgica", por lo que será frecuente la reparación valvular.

No debemos olvidar las recomendaciones de profilaxis, especialmente en casos de extracciones dentales que produzcan sangrado, amigdalotomía, cirugía etc., sobre todo en pacientes portadores de prótesis valvulares, lesiones valvulares o cardiopatías congénitas. Las pautas de tratamiento, en tales casos, se basan en la utilización de amoxicilina oral 3 g, 1 hora antes y 1,5 g, 6 horas después del procedimiento. En alérgicos, eritromicina 1 g, 2 horas antes y 500 mg, 6 horas después.

1.5.7. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Antiagregantes

- La *aspirina* debe ser administrada tan pronto como sea posible en el caso de infarto de miocardio, con o sin elevación del segmento ST, a dosis entre 75-150 mg, pues por encima de estas dosis, el estudio CURE demostró aumento de hemorragias.

- Las *tienopiridinas* (clopidogrel o prasugrel o ticagrelol) se administrará de forma precoz en todos los pacientes que presenten contraindicaciones para tomar aspirina. Su asociación con aspirina ha mostrado un aumento de su efectividad en la fase aguda del síndrome coronario agudo con elevación del ST, en pacientes que fueron tratados con fibrinolíticos. En el caso del síndrome coronario agudo sin elevación del ST, también se ha demostrado una reducción de incidencia de muerte, infarto o accidente cerebrovascular. En el caso de pacientes con stents intracoronarios, se inicia el clopidogrel antes de su implantación. Si el stent es convencional, debe administrarse al menos un mes y, si es un stent liberador de fármacos (sirolimus o paclixatel), durante un año. Si el paciente ha de ser intervenido quirúrgicamente debe interrumpirse el tratamiento una semana antes, salvo que la intervención sea de urgencia.

- *Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa* (tiofibán, eptifibatida), utilizados con la mayor premura posible antes de realizar la angioplastia, especialmente en el síndrome coronario agudo con elevación del ST.

  Los fibrinolíticos (estreptoquinasa, uroquinasa, anistreplasa), o agentes trombolíticos de segunda generación, como el activador tisular del plasminóneo (t-PA), se utilizan para potenciar la trombolisis en un vaso obstruido por un trombo.

- *Heparina* no fraccionada y heparinas de bajo peso molecular: bivalirudina, fondaparinux. En pacientes que no reciben terapia de reperfusión, al menos prolongándolas hasta 48 horas, hasta comenzar movilización.

Betabloqueantes

Desde hace años se sabe que estos fármacos reducen la mortalidad coronaria a corto plazo, por tanto, son de uso obligado en prevención secundaria, sea cual sea el tipo de infarto. No se ha demostrado que un betabloqueante sea superior a otro, por lo que, si no hay contraindicación, se debe recomendar su uso de forma indefinida.

En la cardiopatía isquémica crónica son muy efectivos en el control de la isquemia de estrés y para mejorar la capacidad de esfuerzo, reduciéndose la mortalidad también a largo plazo.

Antagonistas del calcio

Son fármacos de segunda línea en el tratamiento de la cardiopatía isquémica, especialmente útiles por su poder vasodilatador en la angina microvascular, en la que el componente vasoespástico juega un papel importante.

Trimetazidina

Es un fármaco antianginoso "no hemodinámico", usado especialmente en la angina microvascular.

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina

Se recomienda su uso a partir del tercer día del infarto, entre 1 y 4 años, en paciente con fracción de eyección ventricular izquierda inferior al 40%. Sin ser antianginosos, si reducen los eventos isquémicos y en muchos estudios se observó reducción de la morbi-mortalidad cardiovascular.

Eplerenona

Antagonista selectivo de la aldosterona, está especialmente indicado cuando existe disfunción ventricular izquierda post-infarto, insuficiencia cardíaca o diabetes, siempre en ausencia de insuficiencia renal o hiperpotasemia.

Nitritos

Se utilizan para yugular las crisis de angina, en forma de comprimidos sublinguales o spray o en casos de cardiopatía isquémica crónica, su uso se ha reducido en los últimos años a los casos donde persisten los síntomas o existe isquemia en el electrocardiograma. Se pueden administrar en forma de comprimidos de dinitrato de isosorbide o en parches de nitroglicerina.

Ivabradina

Reduce la frecuencia cardíaca actuando sobre el nódulo sinusal. No tiene efectos beneficiosos sobre la morbi-mortalidad, pero es útil su utilización cuando existe angina. Debe iniciarse el tratamiento solo si la frecuencia cardíaca es superior a 70 p/m. e interrumpirse si aparece fibrilación auricular o el paciente sigue sintomático. No debe combinarse con antagonistas del calcio.

Ranolazina

Constituye una nueva estrategia antianginosa, previniendo la sobrecarga de sodio y calcio intracelular desencadenada por la isquemia. Aumenta el tiempo de ejercicio en la angina estable, sin afectar a la frecuencia cardíaca ni a la tensión arterial ni facilitando la aparición de arritmias.

Estatinas

En las primeras 24 horas tras el infarto y de manera indefinida con el objetivo de mantener unos niveles de LDL colesterol por debajo de 100 mg/dl.

1.5.8. ARRITMIAS

TABLA 4 . FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

Grupo IA: Procainamida, Disopiramida, Ajmalina
Grupo IB: Lidocaina, Mexiletina, Aprindina
Grupo IC: Propafenona, Flecainida
Grupo II: Atenolol, Bisoprolol, Celiprolol, Metoprolol, Nadolol, Oxprenolol, Propanolol
Grupo III: Amiodarona, Sotalol
Grupo IV: Verapamilo, Diltiazem, Bepridilo
Otros: Digoxina, Atropina, ATP

Fuente: Priori SG, Blomström C, Mazzanati A *et al*; 2015.

Según la Sociedad Europea de Cardiología que publicó en 2006 la guía sobre arritmias ventriculares y muerte súbita, actualizada en 2015, se pone más énfasis en la prevención de la muerte súbita que en el tratamiento de las arritmias ventriculares.

Tratamiento de las arritmias ventriculares

Además del uso del desfibrilador al detectar arritmias graves, farmacológicamente se utilizarán betabloqueantes y/o amiodarona para su prevención. En prevención de muerte súbita, el desfibrilador automático implantable (DAI). La ablación con catéter, en casos donde el DAI produce choques repetidos. En el post-infarto, se recomienda el uso precoz de betabloqueantes. Si existe disfunción ventricular izquierda, ya sea por cardiopatía isquémica o no y con o sin insuficiencia cardíaca, no se dan recomendaciones sobre la prevención de muerte súbita mediante DAI, por no existir estudios controlados al respecto. En caso de bloqueo completo de rama izquierda se recomienda la terapia de resincronización, al igual que si existe fibrilación auricular. También se menciona en dichas recomendaciones el tratamiento de la extrasistolia ventricular en pacientes con disfunción ventricular, mediante ablación.

En miocardiopatía dilatada se recomienda el implante de DAI en pacientes con arritmias ventriculares y mala tolerancia hemodinámica, independientemente de cual sea la fracción de eyección. La novedad terapéutica es la recomendación de DAI si se confirma la mutación del gen de la laminina, en casos con taquicardia ventricular no sostenida. También se insta a utilizar amiodarona en pacientes con choques recurrentes de DAI, mientras que no se aconseja en episodios asintomáticos de taquicardia ventricular sostenida. Finalmente, se propone el recurso de la ablación de la taquicardia ventricular para algunos pacientes.

En la miocardiopatía hipertrófica se recomienda estratificar el riesgo cada 1-2 años, desaconsejando los deportes de competición. Se recomienda implante de DAI en prevención secundaria o en primaria para pacientes con riesgo de muerte súbita.

En casos de displasia arritmogénica de ventrículo derecho se desaconseja el deporte competitivo y se recomienda utilizar betabloqueantes o en su defecto amiodarona. Se promueve el implante de DAI en prevención secundaria ante arritmias mal toleradas hemodinámicamente, en taquicardia ventriculares bien toleradas y en pacientes con síncope.

En síndromes arrítmicos hereditarios (Síndrome QT largo, Síndrome de Brugada), el DAI sigue siendo de elección en supervivientes de paradas cardíacas, pero existe controversia en prevención primaria.

En los casos de taquicardia ventricular y fibrilación ventricular en corazones sin cardiopatía estructural, se recomienda la ablación como primera línea de tratamiento, pero si se constató fibrilación ventricular, debería emplearse el DAI.

Arritmias supraventriculares

En la fibrilación auricular y flutter auricular se usarán fármacos del grupo IA, IC y III (ver tabla 4) o cardioversión eléctrica y en determinados, se intentará la ablación. En la prevención de recurrencias, se podrán emplear los mismos o también el grupo II. Teniendo en cuenta que, si existe disfunción ventricular, los fármacos del grupo IC no son recomendables. La digoxina, los fármacos del grupo II y IV son útiles para el control de la frecuencia cardíaca, pero no para la reversión a ritmo sinusal.

En las taquicardias paroxísticas automáticas se utilizarán medicamentos de los grupos IC, II, III y IV o se intentará la ablación. Para la prevención, se usarán los del grupo IA, IC, II, III y IV o la ablación por radiofrecuencia. En aquellas taquicardias cuyo mecanismo es por reentrada se intentarán maniobras vagales, verapamil, adenosina y, en casos raros, fármacos del grupo IC o cardioversión eléctrica. Para la prevención, fármacos del grupo IA, IC, III o ablación. A resaltar, que la digoxina y los fármacos con acción exclusiva sobre el nodo AV están contraindicados en el síndrome de Wolf Parkinson White y es preferible utilizar flecainida, propafenona, amiodarona o sotalol.

Bradiarritmias

En los casos de bloqueo aurículo-ventricular o disfunción sinusal, habrá que valorar la indicación de marcapasos y en casos agudos se utiliza habitualmente atropina.

1.5.9. DISLIPEMIAS

Los objetivos del tratamiento de las dislipemias se basan en los resultados de ensayos clínicos con fármacos hipolipemiantes y sus efectos sobre el LDL colesterol como respuesta al tratamiento. Cada reducción de 40 mg/dl de LDL se asocia a una reducción de la morbimortalidad cardiovascular de 22%, pero el mayor beneficio se obtiene si se consigue reducir el 50%. Para personas de alto riesgo, deberíamos alcanzar menos de 100 mg/dl de LDL.

No debemos olvidar el impacto del estilo de vida a largo plazo; ejercicio y dieta, como coadyuvantes del uso de fármacos.

Estatinas (simvastatina, pravastatina, atrovastatina, rosuvastatina)

Las estatinas reducen la síntesis de colesterol en el hígado mediante la inhibición de la actividad de la HMG-CoA reductasa. Son los fármacos más estudiados y no se observó aumento de mortalidad por ninguna causa con su utilización. No obstante, hay que evaluar antes de su prescripción el riesgo cardiovascular global del paciente y seleccionar el tipo de estatina más adecuado para alcanzar los objetivos que nos hayamos propuesto. Como la respuesta a las estatinas es variable entre pacientes, habrá que ajustar las dosis en función de la respuesta. Si no alcanzamos objetivos, habrá que replantearse el tratamiento asociando otro tipo de fármacos.

El efecto secundario más grave asociado al uso de las estatinas es la miopatía, que podría evolucionar a la rabdomiolisis y al daño renal. El control de la creatinquinasa (CPK) es el marcador que nos ayudará a evaluar esta complicación. En la práctica, aparecen mialgias entre el 5-10% de los pacientes. Si no hay elevación de CPK pueden seguir con el tratamiento si las molestias no son muy intensas o plantearse el cambiar a fármacos con menos efectos secundarios, tipo simvastatina o bajar dosis de la atorvastatina o rosuvastatina, por ejemplo, tomándola días alternos o asociando el uso de ezetimiba. Otro efecto secundario son los problemas hepáticos, que mediremos mediante análisis de GOT y GPT. Solo si triplican los datos basales debemos suspender la medicación. Son además efectos reversibles al suspender la medicación. Un reciente hallazgo relaciona el uso de estos fármacos con la aparición de diabetes mellitus, pero en general los efectos beneficiosos de su uso superan el de un leve incremento de las cifras de glucemia.

Fibratos

Son agonistas de los receptores alfa activados de proliferadores de peroxisomas (PPAR alfa). Varios estudios demostraron reducción en las tasas de infarto de miocardio no mortal. Sin embargo, otros datos son ambiguos y su eficacia menor que la de las estatinas. Por lo general se toleran bien, solo tienen efectos ligeros gastrointestinales y pueden producir erupciones cutáneas en un 2%. Las miopatías y la colelitiasis son los efectos adversos más comunes.

Secuestradores de ácidos biliares (Colestiramina, Colestipol)

Son resinas que se ligan a los ácidos biliares, por lo que previenen su entrada en sangre y en la circulación entero-hepática. Son muy efectivas en la reducción de LDL, pero los efectos secundarios gastrointestinales (flatulencia, dispepsias y nauseas) son frecuentes, incluso a dosis bajas. Estos síntomas se atenúan comenzando con dosis bajas y tomándolos con gran cantidad de agua. Hay que tener en cuenta que estos fármacos interactúan con otros medicamentos, por lo que deben administrarse 4 horas antes o 1 después. Por todo ello, su utilización es escasa.

Inhibidores de la absorción del colesterol (Ezetimiba)

Inhibe la absorción de colesterol de procedencia biliar o de la dieta, sin efectos sobre la absorción de nutrientes solubles en grasa. Actúa en las vellosidades intestinales, reduciendo la cantidad de colesterol que llega al hígado. Como tratamiento único, su eficacia es limitada (entre un 15-20% de reducción), pero sí se utiliza en combinación con las estatinas para potenciar su efecto.

Ácido nicotínico

Tiene un amplio efecto modulador de los lípidos, aumentando el HDL en un 25%, según la dosis; reduce el LDL entre un 15 y un 18%; y desciende los triglicéridos, entre un 20 y 40% con una dosis de 2 g/día. El ácido nicotínico es el único fármaco que reduce las concentraciones de Lp (a), hasta el 30%. Se utiliza fundamentalmente en pacientes con concentraciones muy bajas de HDL, típicos de la hiperlipemia mixta, o en hipetrigliceridiemia familiar, o en la hipercolesterolemia familiar, en diabéticos o síndrome metabólico. Se utiliza poco, por sus efectos secundarios dérmicos (rubor), que se mitigan algo con el uso de aspirina. También puede producir hiperuricemia, hepatotoxicidad y acantosis nigricans.

Combinaciones de fármacos (estatinas y fibratos) (ezetimida y estatinas) (estatinas y ácido nicotínico) (estatinas y ácidos grasos omega 3)

- Las estatinas con el fenofibrato, se ha demostrado en ensayos clínicos que reducen LDL y triglicéridos y aumentan HDL. Pueden aumentar el riesgo de miopatía, que es 15 veces mayor si se utiliza gemfibrozilo en lugar de fenofibrato.

- La ezetimiba asociada a una estatina proporciona una eficacia adicional de entre el 15-20%. Por tanto, es una buena opción terapéutica como fármaco de segunda línea, cuando no se alcance el objetivo terapéutico, en pacientes con intolerancia o contraindicación a estatinas.

- Las estatinas junto al ácido nicotínico aumentan más el HDL y disminuyen aún más los triglicéridos. En el estudio HATS se observó una reducción de las placas coronarias y una reducción del 90% de eventos cardiovasculares, aunque el número de pacientes era pequeño.

- La asociación simvastatina con ácidos grasos omega 3 (4 g/día), produjo una mayor reducción de triglicéridos y un ligero incremento de HDL respecto a la estatina sola.

Aféresis de lipoproteínas de baja densidad

Pacientes con hiperlipemias graves, especialmente en casos de hipercolesterolemia familiar homozigota, requieren la aféresis de LDL. Es cara pero eficaz, extrayéndose LDL y Lp(a) durante la circulación extracorpórea, una vez a la semana o cada 15 días.

1.5.10. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

En este apartado pasaremos revista a las novedades que aportó el último informe de la Sociedad Europea de Cardiología, en sus guías sobre la práctica clínica en hipertensión arterial, en lo referente al tratamiento.

Los objetivos a conseguir en la hipertensión arterial se simplifican respecto a las guías previas de 2007. Lo fundamental es conseguir cifras por debajo de 140/90 mmHg, pues no hay duda que a partir de esas cifras se dispara el riesgo de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca e ictus. Se abandona el concepto de "la tensión arterial cuánto más baja mejor", defendiendo la curva en "J", con dos excepciones. Los diabéticos, en los cuales se recomienda bajar la diastólica por debajo de 85 mmHg y los ancianos, dónde se consideran cifras aceptables de presión sistólica entre 140-150 mmHg. La decisión de comenzar a tratar y su intensidad, siguen basándose en el concepto de "riesgo global", valorando el resto de factores de riesgo, lesiones orgánicas asintomáticas, diabetes, cualquier enfermedad cardiovascular clínicamente manifiesta o nefropatía crónica.

En cuanto a las estrategias de tratamiento, éstas pasan previamente por cambios en el estilo de vida, dieta mediterránea baja en sal, normalizar peso si hay obesidad, ejercicio físico adecuado, evitar alcohol y abstención absoluta del tabaco por su poder vasoconstrictor. Respecto de los fármacos, se siguen considerando los 5 grupos terapéuticos.

TABLA 5 . FÁRMACOS HIPOTENSORES

1) Diuréticos: tiacídicos, indapamida, clortalidona...
2) Betabloqueantes.
3) Antagonistas del calcio.
4) Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAS) o antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II).
5) Otros: bloqueadores alfa, fármacos de acción central, antialdosterónicos

Fuente: Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K *et al*; 2013.

Se aconseja iniciar terapia combinada en los pacientes de alto riesgo o cifras de presión arterial muy elevadas. Las combinaciones más recomendadas son bloqueadores beta+diuréticos, ARAII o IECAS+diuréticos y/o antagonistas del calcio, con diferentes proporciones de dosis en cada uno de los componentes.

En cuanto a las situaciones especiales, como la hipertensión de bata blanca, se recomiendan solo cambios de estilo de vida y controles frecuentes con monitorización ambulatoria, dejando solo el tratamiento para aquellos casos de alto riesgo o afectación de órganos diana.

Respecto de la hipertensión arterial resistente o refractaria, se define como aquella en la que a pesar de utilizar tres o más fármacos (uno de ellos un diurético) y medidas higiénico-dietéticas, las cifras de tensión exceden de 140/90 mmHg, siempre con las adecuadas medidas.

Para ello se recomiendan estimulación del seno carotideo, mediante implantación subcutánea de un generador de estímulos y un electrodo aplicado sobre el seno carotideo, que reduce marcadamente la tensión de forma persistente y con pocos efectos secundarios. De momento hay pocos casos estudiados. Otra opción, sería la denervación de las arterias renales mediante radiofrecuencia, que produce una reducción significativa y duradera de la tensión arterial.

En lo relativo a la hipertensión renovascular, no hay evidencia que avale la angioplastia de la arteria renal en la estenosis de causa arterioesclerótica con tensión arterial bien controlada y función renal estable. Respecto del hiperaldosteronismo primario, se incide en el uso de la eplerenona como alternativa a la espironolactona por sus menores efectos secundarios de ginecomastia o alteraciones menstruales.

Finalmente, se hace hincapié en el control integral del riesgo cardiovascular total y de los factores de riesgo asociados (diabetes, dislipemia...). También se vuelve a recordar, como en las guías de 2007, que la utilización de antiagregantes plaquetarios solo debe utilizarse en prevención secundaria. Un aspecto novedoso de este documento está en la evidencia sobre coste-efectividad de la evolución de las lesiones en órganos diana con el tratamiento antihipertensivo. Por ejemplo, en la reducción de la hipertrofia ventricular izquierda y la disminución de complicaciones cardiovasculares que ello comporta.

1.5.11. REHABILITACIÓN CARDÍACA

Los programas de Rehabilitación Cardíaca han demostrado su utilidad desde la década de los 70 del pasado siglo. Son numerosas las publicaciones en pacientes con cardiopatía isquémica que no solo muestran una mejoría de la calidad de vida sino también de la supervivencia, con disminución entre un 20-30% en el número muertes y una mayor reincorporación al trabajo, que llega al 85%, porcentajes muy superiores si los comparamos con los pacientes no rehabilitados. Por tanto, los enfermos tienen mejor calidad de vida, mayor y más precoz reincorporación laboral.

La indicación clásica de la Rehabilitación Cardíaca, que era su aplicación a los pacientes coronarios, se ha ampliado a la insuficiencia cardíaca, trasplante cardíaco, valvulopatías y cardiopatías congénitas. Como contraindicaciones absolutas para su desarrollo estarían los aneurismas disecantes o las obstrucciones graves al tracto de salida de ventrículo izquierdo (miocardiopatía obstructiva).

Con los resultados de la prueba de esfuerzo y ecocardiograma-doppler-color y valorando el tipo de infarto del paciente, vasos revascularizados, etc., se clasifica a los pacientes en "alto riesgo, riesgo moderado y riesgo bajo".

TABLA 6 . CLASIFICACIÓN DEL RIESGO CARDIO VASCULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN CARDÍACA

Riesgo alto	Riesgo moderado	Riesgo bajo
Infarto previo	Defectos reversibles en pruebas de imagen	Fase aguda sin complicaciones
Fracción de eyección < 35%	Fracción de eyección: 35-49%	Fracción de eyección > 50%
Hipotensión al esfuerzo	Capacidad funcional: 5-7 mets	Capacidad funcional > 7 mets
Insuficiencia cardíaca en fase aguda	Angina a esa carga	Ausencia de arritmias
Arritmias malignas		

Fuente: Tunstal-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M *et al*; 1999.

Antes de comenzar el programa, los pacientes reciben un cuestionario sobre calidad de vida y otro sobre estrés, ansiedad y depresión, que cumplimentan, con objeto de valorar si es necesario un soporte psicológico o incluso psiquiátrico, pues el infarto de miocardio se acompaña con frecuencia de depresión reactiva.

Este programa multifactorial consiste en lo siguiente:

a) *Programa físico*: consiste en un protocolo de entrenamiento físico y en el control del mismo mediante pruebas de esfuerzo, ya sean convencionales o con determinación real de la CF (consumo de oxígeno).

b) *Programa psicológico*: consiste en una serie de medidas tendentes a garantizar un adecuado equilibrio psíquico de los pacientes. En el mismo se incluyen una serie de test psicológicos y protocolos de terapia de grupo y de autorrelajación.

c) *Programa educativo*: consiste en una serie de clases-coloquio, con la finalidad de que los pacientes estén enterados realmente tanto del programa de RC como de su enfermedad. Se suelen incluir clases sobre factores de riesgo, dietética y hábitos cardiosaludables, y finalidad de la RC.

d) *Programa de prevención secundaria*: el programa educativo tiene ya esta finalidad. Aparte del mismo, mediante analítica y revisiones periódicas, se controlan los factores de riesgo a nivel individual y, en los pacientes de alto riesgo, es conveniente el consejo personalizado.

e) *Programa social*: consiste en una serie de medidas sociales necesarias para que el paciente vuelva a hacer su vida social tan normal como sea posible, con la finalidad de cumplir en su totalidad las recomendaciones de la OMS. Este programa es de la mayor importancia desde el punto de vista de la vuelta al trabajo de los pacientes y, por tanto, desde el punto de vista de la Cardiología Laboral.

f) *Programa de terapia ocupacional o de pruebas de esfuerzo reales*: consiste en una serie de medidas que simulan las situaciones reales de la vida del paciente. Poniendo algunos ejemplos: Si se trata de un viajante que lleva frecuentemente una maleta de 20 Kg, se le hace caminar e incluso subir escaleras en el centro donde se rehabilita con una maleta con ese peso, e incluso subir la maleta a una red o estantería que simula el portaequipajes del tren, al tiempo que se controla el ECG del paciente mediante telemetría. Si se trata de un pintor, se le hace embrochar una pared, siendo también controlado por telemetría. Si se trata de una limpiadora, se le hace, por ejemplo, limpiar y fregar el suelo, poniéndose incluso de rodillas, también con control telemétrico del ECG. Como vemos, esto puede tener una gran importancia desde el punto de vista de la incapacidad laboral de los pacientes.

En la fase II de los Programas de Rehabilitación Cardíaca, los pacientes acuden 2-3 veces por semana, durante 2-3 meses, para realizar una gimnasia consistente en ejercicios aeróbicos, estiramientos, flexiones, movimientos articulares, ejercicios con espalderas, pesas pequeñas o balón medicinal, para después estar 30 minutos en bicicleta o cinta continua, con la dosis individualizada de intensidad de ejercicio para cada uno de ellos, alcanzando una frecuencia cardíaca no inferior al 75% de su frecuencia cardíaca máxima. Todos los pacientes están monitorizados y la intensidad del ejercicio se adapta, semana a semana a sus progresos. Antes de comenzar las sesiones y al terminar, la fisioterapeuta o enfermero/a especializada, toma la frecuencia cardíaca y tensión arterial a los pacientes. Una vez a la semana se les pesa y mide el perímetro abdominal. Los pacientes reciben información acerca de su enfermedad, sobre el control de sus factores de riesgo cardiovascular y sobre las actividades cotidianas que pueden o no hacer. Ello supone mejorar la autoconfianza del paciente, disipando los muchos temores que atenazan al paciente tras un infarto de miocardio, sintiéndose protegidos por un personal especializado, que les van a enseñar el camino, del nuevo estilo de vida que deben adoptar. Se trata pues de una reeducación en cuanto a su estilo de vida, eliminando hábitos poco saludables, cambiando la forma de comer, instruyéndoles en el ejercicio físico como parte integrante de su vida normal, enseñándoles a controlar el estrés, etc.

Por ello, la Rehabilitación Cardíaca se ha convertido hoy día en una tarea multidisciplinar, dónde cardiólogos, fisioterapeutas, enfermeros, dietistas, psicólogos y asistentes sociales, trabajan en equipo para devolver al paciente a la sociedad y a su vida personal en las mejores condiciones posibles.

1.6. ACTUACIÓN EN URGENCIAS Y CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL CARDIÓLOGO

1.6.1. DOLOR TORÁCICO EN URGENCIAS

Ante un paciente con dolor de pecho, en primer lugar, es fundamental realizar una anamnesis, que nos oriente hacía el posible origen del dolor y, en segundo lugar, un electrocardiograma.

TABLA 7 . CAUSAS EXTRACARDÍACAS DE DOLOR DE PECHO

Digestivas	Respiratorias	Músculoesqueléticas	Psicógenas
Espasmo esofágico	Neumotórax	Costo-condritis	Ansiedad
Reflujo	Tromboembolismo	Herpes	
Ulcus péptico	Hipertensión pulmonar severa	Neuralgia	
Gastritis	Neumonía		
Pancreatitis			
Patología biliar			

Fuente: European Society of Cardiology; 2012.

TABLA 8 . CAUSAS CARDIOVASCULARES DE DOLOR DE PECHO

Cardiopatía isquémica: Infarto de miocardio y angina de pecho
Disección aórtica
Pericarditis
Miocarditis

Fuente: European Society of Cardiology; 2012.

En cuanto a las características del dolor, deberemos tener en cuenta la localización e irradiación del dolor de tal forma que, si este aparece en la espalda, deberemos pensar en una disección aórtica, en una cardiopatía isquémica o en patología biliar. En el caso de ser transfictivo, podrá deberse a ulcus duodenal y si es en cinturón, nos sugerirá una pancreatitis.

La segunda referencia será el carácter de tal forma que, si es opresivo, sugerirá cardiopatía isquémica o espasmo esofágico, si es en forma de pinchazos, podrá ser debido a patología respiratoria, mio-pericarditis o ansiedad, y si es quemante, podría tener origen digestivo. En tercer lugar, valoraremos la intensidad, la hora de comienzo y duración.

Es importante interrogar al paciente en cuanto a si existen precipitantes o desencadenantes del dolor, por ejemplo, el ejercicio, la tensión emocional o las comidas, que irían a favor de una angina de pecho, a la ingesta de bebidas frías que nos orientaría hacía un espasmo esofágico, o tras la ingesta inmediata de comida que podría ser debido a gastritis o si aparece 1-2 horas después de la comida, a un ulcus. Si aparece en decúbito, es probable que sea debido a reflujo gastro-esofágico, si se modifica con los movimientos de brazo o hombros orientaría hacía un problema neuro-muscular. Cuando aparece de noche o primera hora de la mañana, nos obligará a pensar en un espasmo coronario.

Si existe una modificación del dolor y con determinadas maniobras se agrava como, por ejemplo, la inspiración profunda o la tos, pensaremos en una patología pulmonar o miopericarditis o un problema musculo-esquelético. Si con la digitopresión provocamos dolor, lo más probable es que nos encontremos con un problema musculo-esquelético o psicógeno. Si la ingesta alivia el dolor, es típico de ulcus. Si al inclinarse mejora, sugiere pericarditis y si la nitroglicerina lo atenúa o lo hace desaparecer en minutos, hablaría en favor de una angina.

Hay que valorar también si existen síntomas acompañantes. El cortejo vegetativo (sudoración fría, náuseas, vómitos...) es típico del infarto, disección aórtica o tromboembolismo pulmonar. Si existen mareos o síncope, nos obligará a plantearnos la existencia de arritmias en el contexto de infarto de miocardio miocarditis, o de disección aórtica o tromboembolismo pulmonar por bajo gasto cardíaco. Si hubiere hemoptisis, suele ser típico de tromboembolismo pulmonar. Si tuvo o tiene fiebre, es más sugerente de mio-pericarditis o neumonía.

Tras todo lo dicho, podríamos definir que un dolor es:

- Pleurítico: si es de tipo "pinchazo", a punta de dedo, aumenta con la respiración o la tos.
- Pericardítico: si es centrotorácico o lateral izquierdo, tipo pinchazo, aumenta con la inspiración o la tos y se alivia al inclinarse hacia delante.
- Isquémico: restroesternal, irradiado a brazo izquierdo, cuello o mandíbula, o epigástrico, de carácter opresivo, que no se influencia con los movimientos respiratorios, la posición o la digitopresión. En el infarto suele acompañarse de cortejo vegetativo y, en la angina, suele aparecer durante o inmediatamente después de esfuerzo.

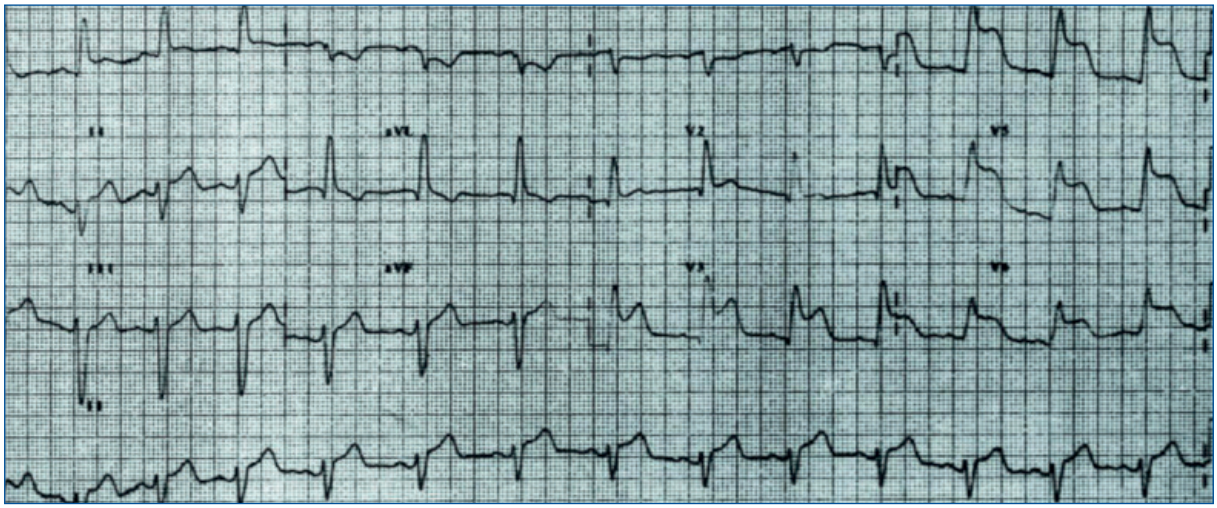
Finalmente, recordar que los diabéticos pueden tener "atenuado" el umbral del dolor que también las mujeres pueden tener manifestaciones más atípicas.

1.6.1.1. Manejo del paciente con infarto de miocardio

Para su diagnóstico precisaremos:

- Que exista elevación de los marcadores biológicos específicos de daño miocárdico (Test de Troponina I ó T, o CPK-MB o CPK seriadas).
- Dolor isquémico (ya descrito).
- Alteraciones electrocardiográficas compatibles con infarto.

FIGURA 3 . INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL ST): ELEVACIÓN TÍPICA DEL ST EN "ONDA DE DELFÍN"



Fuente: Sociedad Española de Cardiología.

Hay que recordar, una vez más, la importancia de la rapidez en la atención especializada del paciente, llamando al SAMUR, activando el "código infarto", para que se utilicen sin demora las estrategias de reperfusión (fibrinolisis, angioplastias...), pues a mayor precocidad menor daño miocárdico y menores secuelas posteriores. En cualquier caso, es importante que en menos de 10 minutos tengamos el diagnóstico realizado. El electrocardiograma va a ser fundamental, aunque a veces puede que las alteraciones tarden un cierto tiempo en aparecer, por lo que será necesario ante su sospecha, tener al paciente monitorizado y repetir seriadamente el electrocardiograma. Actualmente se consideran dos tipos de infarto, según si existe o elevación del segmento ST en el electro: el síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACST) y el síndrome coronario agudo sin elevación del ST pero con elevación de marcadores de daño miocárdico (SCASEST), que equivaldría al antiguamente denominado infarto no transmural o sin onda Q. En el primer caso (SCACST), se trataría de un candidato urgente a la reperfusión. Es sabido que la elevación del ST en las diferentes derivaciones del electrocardiograma nos informará de la localización del infarto: anterior extenso, antero-septal, inferior, postero-inferior, lateral. Hay que tener en cuenta que a veces un descenso del ST en precordiales (V3), puede deberse a cambios especulares de un infarto posterior y tiene el mismo valor que una elevación del ST, como también, cuando aparece un bloqueo de rama que no existía previamente.

Con el paciente en la camilla, y una vez realizado el electrocardiograma, procederemos a monitorizarlo en espera de la ambulancia, pues pueden aparecer arritmias que precisen nuestra actuación urgente. Se cogerá una vía periférica y se colocará oxígeno, controlando la oximetría. Se administrarán 300 mg de ácido acetil salicílico, siempre que tengamos la certeza de que no se trata de una disección aórtica. Seguidamente, se dará 1 comprimido de cafinitrina sublingual, siempre después de comprobar que la tensión sistólica es superior a 90 mmHg, la frecuencia cardíaca superior a 50 latidos/minuto y que el paciente no ha tomado en las últimas 24 horas sildenafilo o derivados. Si la nitroglicerina no consigue desaparecer el dolor se utilizará morfina endovenosa, en la dosis que sea necesaria hasta que

consigamos la analgesia. También la utilizaremos si hay edema agudo de pulmón. En las primeras 24 horas del infarto se utilizan betabloqueantes si no hay contraindicaciones. Otro fármaco, a tener a mano es la atropina, que usaremos si existe bradicardia mal tolerada, bloqueo AV (con QRS estrecho) mal tolerado, o bradicardia e hipotensión tras haber administrado nitroglicerina.

En los casos de SCASEST, pueden beneficiarse en las primeras 24 horas de un antitrómbotico anti IIb- IIIA (Tirofibán), cuya infusión debe iniciarse en las primeras 12 horas tras el inicio del dolor. Si no hay elevación de marcadores, se trataría de una angina inestable. No obstante, según la estimación de riesgo se procederá a realizar cateterismo a la mayor brevedad posible.

En cualquier caso, lo ideal es llamar a los servicios de urgencia (112), para trasladar lo antes posible al paciente a un medio hospitalario que cuente con servicio de hemodinámica.

1.6.1.2. Manejo del paciente con disección aórtica

Ante una sospecha de disección aórtica, por rotura de un aneurisma, con dolor transfictivo de espalda a tórax, asimetría de pulsos, posible síncope..., una radiografía simple de tórax nos pondrá sobre la pista, por apreciarse en ella anomalías en la silueta cardíaca, un ensanchamiento del mediastino o derrame pleural izquierdo. El electrocardiograma puede ser bastante inespecífico. Es absolutamente necesario mantener las cifras de tensión arterial bajas, por lo que podremos utilizar betabloqueantes, calcioantagonistas, nitroprusiato..., pero, en general, antes de utilizar vasodilatadores es preciso betabloquear. El diagnóstico de certeza lo dará la ecocardiografía, y el TAC con más precisión, por tanto, ante una sospecha de disección aórtica hay que ingresar al paciente con la máxima urgencia, pues lo más probable es que requiera ser intervenido.

1.6.1.3. Manejo del paciente con pericarditis aguda

En un paciente con dolor pericardítico (antes comentado), la causa más frecuente es la vírica, por lo que habrá que interrogarle respecto a infecciones previas. Podemos auscultar roce pericárdico. El paciente necesitará una analítica urgente con marcadores de daño miocárdico para descartar miocarditis asociada y en el electrocardiograma, veremos elevación del "ST en guirnalda". La ecocardiografía confirmará el diagnóstico. El tratamiento, se basará en reposo, aspirina o antiinflamatorios, colchicina...

1.6.2. DISNEA

Teniendo en cuenta que la disnea es una sensación subjetiva, lo primero que debemos hacer es aclarar al paciente que una cosa es fatigarse y otra tener dificultad para respirar. Clásicamente se viene utilizando la escala de la New York Heart Association (NYHA), que establece 4 grados funcionales.

TABLA 9 . ESCALA DE GRAVEDAD DE DISNEA NYHA

Grado I: Disnea que aparece con esfuerzos superiores a la actividad habitual del paciente (Asintomático con la actividad habitual)
Grado II: Disnea que aparece con las actividades ordinarias
Grado III: Disnea a esfuerzos ligeros, menores de los habituales
Grado IV: Disnea de reposo

Fuente: NYHA.

La disnea que se produce al esfuerzo puede no estar relacionada con patología cardíaca, como ocurre en personas muy sedentarias, obesas, de edad avanzada o fumadores, que alegan disnea y/o fatiga, más relacionadas con el cansancio físico o debilidad muscular. En el paciente que refiere disnea hay que determinar: si esta es de esfuerzo, de reposo, ortopnea, o es del tipo paroxístico nocturno; cuando se ha instaurado; si ha progresado o no en los últimos meses o semanas; y si hay factores que la provocan. Las causas de disnea pueden ser muchas, aunque en su mayoría sean de origen cardiorrespiratorio. Además de una cuidadosa historia clínica y auscultación; una analítica básica que incluya pruebas de función tiroidea; un electrocardiograma; una radiografía de tórax; y una espirometría, serán de gran ayuda para su estudio.

Los péptidos natriuréticos tipo B (NT-proBNP), son neurohormonas cardíacas que se secretan en el ventrículo izquierdo como respuesta al estrés parietal y serán de gran ayuda para determinar el origen cardíaco de la disnea.

TABLA 10 . CAUSAS DE DISNEA

Cardiacas	Pulmonares	Sistémicas	Psicógenas/otras
Disfunción sistólica o diastólica de VI	EPOC	Anemia	Ansiedad/depresión
Isquemia	Enfermedad pulmonar restrictiva	Acidosis metabólica	Estrés post-traumático
Arritmias	Embolia pulmonar	Patología tiroidea	Exceso actividad física
Valvulopatías	Neumonía	Patología neurológica	
Miocardiopatías	Distrés respiratorio	Insuficiencia renal o hepática avanzada	

Fuente: Mc Murray JJ, Adamapoulos S, Ankerm SD, *et al*; 2012.

Los signos y síntomas típicos de insuficiencia cardíaca, se muestran en la tabla 11.

TABLA 11 . SIGNOS Y SÍNTOMAS TÍPICOS DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

Síntomas	Signos
Típicos	**Más específicos**
Disnea	Presión venosa y yugular elevada
Ortopnea	Reflejo hepato-yugular positivo
Disnea paroxística nocturna	Tercer ruido o ritmo de galope
Baja tolerancia al ejercicio	Impulso apical desplazado
Menos frecuentes	Soplo cardíaco
Tos nocturna	**Menos específicos**
Sibilancias	Edemas
Aumento de peso (> 2 kg/semana)	Crepitantes pulmonares
Pérdida de peso	Derrame pleural
Confusión (Ancianos)	Taquicardia
Depresión	Taquipnea
Palpitaciones	Ascitis
Síncope	Caquexia

Fuente: Hall R, Simpson I; 2013.

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca incluirá medidas generales, como posicionar al paciente con 45º de inclinación y reposo, oxígeno, monitorización electrocardiográfica y control exhaustivo de la tensión arterial, corregir la causa subyacente, dieta sin sal y restricción de líquidos, vigilando balances hídricos. Respecto del tratamiento farmacológico en la fase aguda, hay que evitar fármacos inotrópicos negativos. Pieza clave son los diuréticos, dónde la furosemida sigue teniendo un papel preponderante, asociado a antialdosterónicos (espironolactona o eplerenona). Nitroglicerina endovenosa para disminuir la precarga, excepto si existe hipotensión. Digital, especialmente indicado si hay fibrilación auricular, salvo que existan bradiarritmias o insuficiencia renal. Betabloqueantes a baja dosis, tipo carvedilol, bisprolol o metoprolol. IECAS, por su efecto vasdilatador, comenzando por captopril o si hay intolerancia, con fármacos ARA-II. Si no hay respuesta a diuréticos, se utilizaran inotrópicos endovenosos, del tipo dobutamina o dopamina. También hay que sopesar la utilización profiláctica de heparina de bajo peso molecular.

1.6.3. PALPITACIONES

Lo normal es que no nos sintamos nuestro corazón, sin embargo, ocasionalmente podemos sentir la sensación molesta del latido cardíaco. Cuando éstas no son relacionadas con patología cardíaca, son leves y esporádicas. El paciente las describe como "vuelcos en el corazón", "sensación de vacío", etc., y suelen corresponder con extrasístoles.

Cuando las palpitaciones comienzan y terminan paulatinamente suelen deberse a taquicardia sinusal y muchas veces tienen un desencadenante claro relacionado con las comidas copiosas, el consumo de alcohol, el exceso de tabaco o simplemente la ansiedad. Sin embargo, las palpitaciones de comienzo súbito, duraderas, de final súbito, es más probable que correspondan a taquicardias paroxísticas y si se acompañan de síncope, malestar general, mareo, fatiga o dolor de pecho, pueden tratarse de arritmias graves. Por lo general, cuando un paciente acude al médico por palpitaciones, éstas ya han cedido y la exploración suele ser anodina, incluyendo el electrocardiograma.

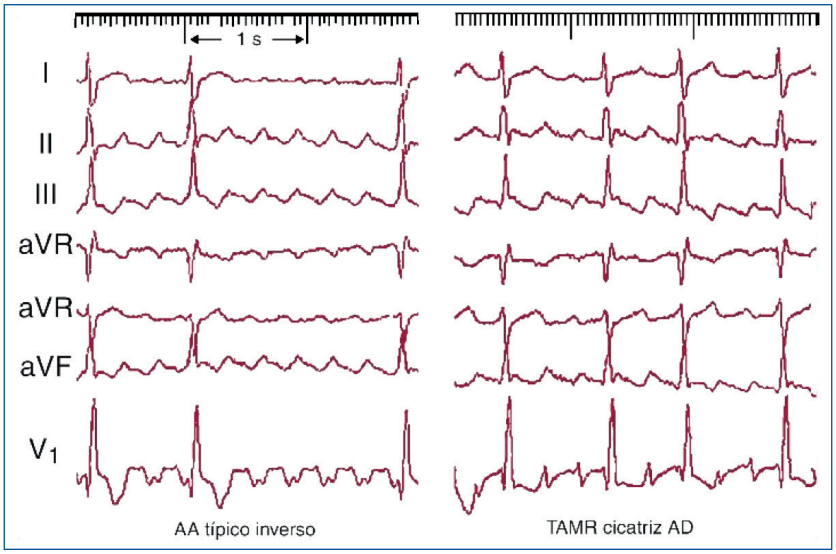
Existen causas extracardíacas capaces de provocar arritmias, por lo que será necesario realizar un análisis de función tiroidea para descartarlas. Por tanto, lo fundamental será siempre descartar que exista una cardiopatía de base, que genere la arritmia. Si las palpitaciones son rápidas y frecuentes o mal toleradas o se sospecha de una cardiopatía de base, hay que remitir al paciente al cardiólogo, quien con ecocardiografía y estudio de Holter de 24 horas y en determinados casos con un estudio electrofisiológico, determinará la importancia de la misma. Si las palpitaciones cursaron con síncope, disnea o dolor torácico, se remitirá de forma urgente.

A continuación, repasaremos las arritmias más frecuentes.

1.6.3.1. Flutter auricular

Se trata de una arritmia supraventricular, que se produce por un mecanismo de reentrada en la aurícula derecha, alrededor de la válvula tricúspide, donde el istmo cavo-tricuspídeo forma parte del circuito de la arritmia y que se caracteriza por la presencia de ondas auriculares "F" o en "dientes de sierra", que pueden alcanzar los 300 latidos/minuto. Suele suceder en pacientes con cardiopatía isquémica, hipertensión arterial o miocardiopatías, pero puede aparecer sin cardiopatía de base. La relación auricular-ventricular puede ser variable, 2:1, 3:1; 4:1 o presentar un bloqueo fijo. Ocasionalmente en la relación 2:1, una de las ondas F, puede estar enmascarada. Se recomienda la derivación V1 para su reconocimiento. El tratamiento de elección es la amiodarona. Se trata de una arritmia susceptible de ablación por radiofrecuencia, que se realiza mediante estudio electrofisiológico.

FIGURA 4 . FLUTTER DE RELACIÓN VARIABLE: FLUTTER COMÚN (IZQUIERDA) Y TAQUICARDIA AURICULAR MACRORRENTRANTE (DERECHA)



Fuente: Sociedad Española de Cardiología.

1.6.3.2. Taquicardia auricular

Se origina en las aurículas y se caracteriza por tener una onda P, diferente a la onda P sinusal, con frecuencia P-P variable entre 120 y 240 p/m. Se puede frenar con fármacos bloqueantes del nodo AV, tipo calcioantagonistas o betabloqueantes, o revertir a ritmo sinusal con amiodarona o fármacos del grupo IC. Las maniobras vagales, (provocar el vómito, presionar carótida o globos oculares) son un método de diagnóstico diferencial en las taquicardias supraventriculares, permitiendo enlentecer la frecuencia cardíaca sin variar la frecuencia P-P.

FIGURA 5 . TAQUICARDIA PAROXÍSTICA SUPRAVENTRICULAR POR REENTRADA NODAL EN HOLTER, CON ONDA P RETRÓGRADA (FLECHAS), QUE PASA ESPONTÁNEAMENTE A RITMO SINUSAL

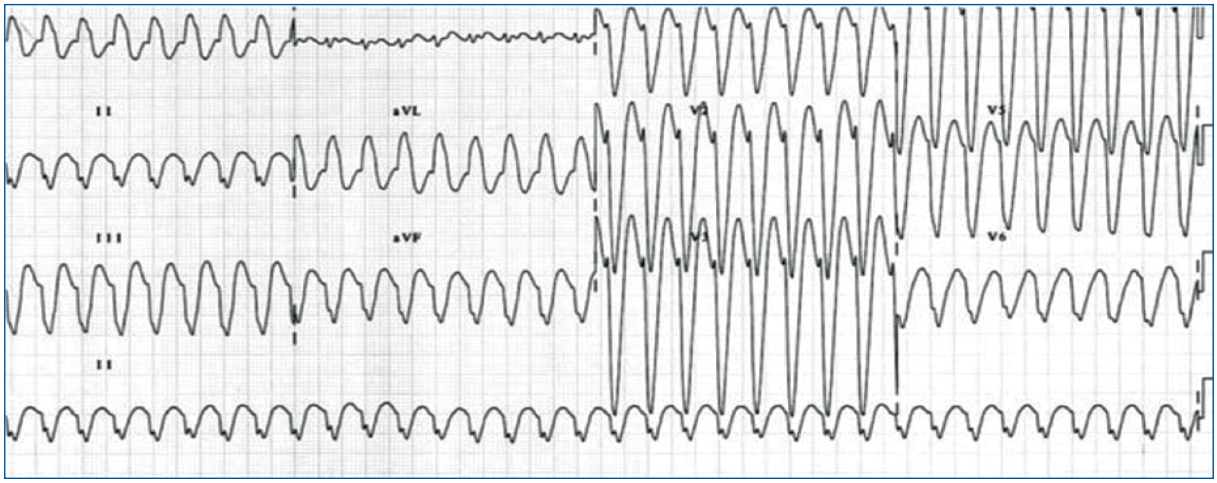


Fuente: Sociedad Española de Cardiología.

1.6.3.3. Taquicardia ventricular

Suele tratarse de una taquicardia regular con un QRS ancho, con ausencia de RS en precordiales, un RS mayor de 100 milisegundos, y disociación aurículo-ventricular. Si es mal tolerada, debe tratarse con choque eléctrico, y salvo algunos casos especiales, podría usarse procainamida endovenosa y si se trata de una taquicardia ventricular en el contexto de un infarto de miocardio, con lidocaína endovenosa.

FIGURA 6 . TAQUICARDIA VENTRICULAR



Fuente: Sociedad Española de Cardiología.

1.6.4. FIBRILACIÓN AURICULAR

Se caracteriza por un ritmo caótico irregular de las aurículas, apareciendo en el electrocardiograma "ondas f", con una respuesta ventricular irregular. Constituye la arritmia más frecuente, más aún con el mayor envejecimiento de la población (5% de los mayores de 65 años). Puede ocurrir con cardiopatía estructural de base (problemas valvulares, miocardiopatías, cardiopatía isquémica, síndrome de Wolf Parkinson White...) o sin ella, en tal caso se denominan idiopáticas. También pueden producirse por causas extracardíacas (disfunción tiroidea, alcoholismo, infecciones.). Las consecuencias de la fibrilación auricular son fundamentalmente dos. Las derivadas de la rapidez de la respuesta ventricular y, en segundo lugar, la aparición de fenómenos tromboembólicos, siendo la causa cardíaca más frecuente de accidentes cerebrovasculares. La fibrilación auricular puede ser paroxística y remitir espontáneamente o con fármacos, intermitente o convertirse en crónica.

En ocasiones, la fibrilación auricular se descubre casualmente en un electrocardiograma rutinario y en otra el paciente refiere palpitaciones, dolor torácico, fatiga, mareo y pre-síncope o síncope. En urgencias, si la respuesta ventricular es rápida podremos utilizar la perfusión de antiarrítmicos, como la amiodarona o flecainida para intentar su conversión a ritmo sinusal o programar una cardioversión, especialmente si el sujeto es joven, la instauración de la arritmia es reciente (menos de 48 horas) o existe mala tolerancia. Para ello, prepararemos al paciente con heparina de bajo peso molecular, que se suspenderá una

vez recuperado el ritmo sinusal o en caso contrario se pasará a sintrom. La cardioversión no siempre es exitosa y a veces, aun siéndolo, son frecuentes las recidivas. Si la fibrilación auricular no ha conseguido revertirse deberemos utilizar fármacos para controlar el ritmo, frenando el nódulo AV, como betabloqueantes, calcioantagonistas o digoxina. En el caso, de la existencia de una cardiopatía de base, se preferirá la utilización de amiodarona, propafenona, diltiazem, sotalol, dronedarona.

Siempre que no existan contraindicaciones, el paciente deberá ser anticoagulado con sintrom, manteniendo un INR entre 2 y 3. Como alternativa al uso del sintrom, han aparecido los nuevos antiacoagulantes (Dabigatran, Rivaroxaban y Apizxaban), que no requieren controles analíticos, lo que resulta más cómodo para los pacientes, si bien la exactitud en la anticoagulación es menor que con los cumarínicos.

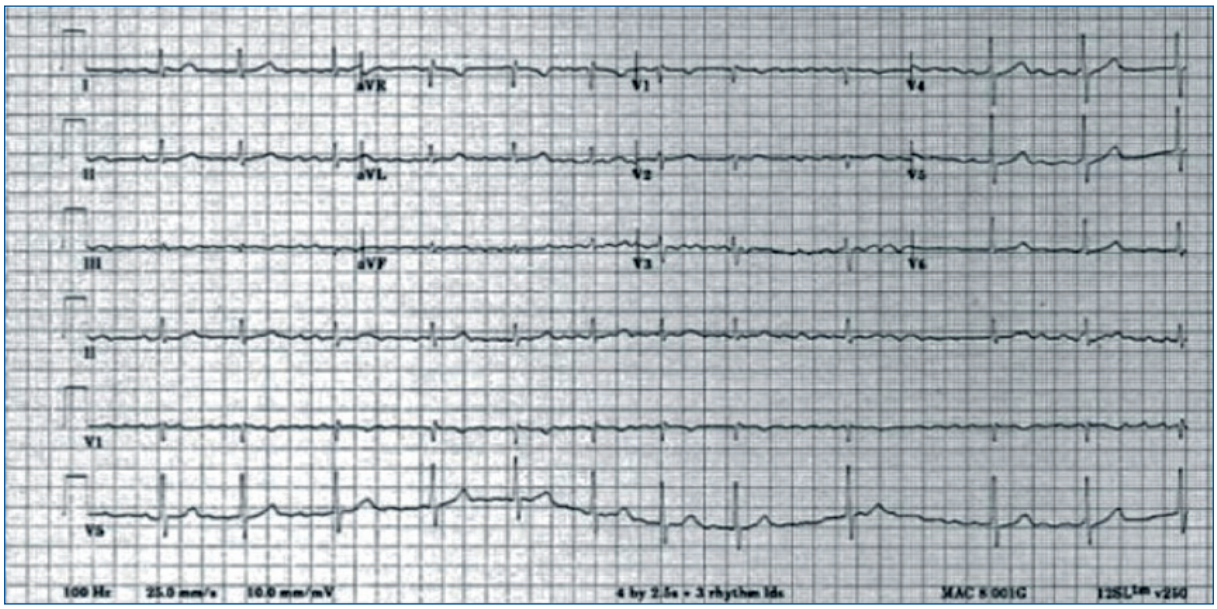
Presentan menos interacciones con fármacos que el sintrom y hasta ahora no tenían un antídoto (vitamina K) como en el caso del sintrom, que pueda ser utilizado ante una hemorragia, pero se está ensayando un anticuerpo monoclonal, el idarucizumab, que neutraliza de forma inmediata la actividad del dabigatran de forma casi inmediata. Por último, el precio es mucho más caro. No obstante, es una opción terapéutica cada vez más utilizada.

En casos de fibrilación auricular paroxística es especialmente útil la flecainida, sola o en combinación con betabloqueantes. La flecainida permite la estrategia "pill in the pocket" o "píldora de bolsillo" donde el paciente puede tomar una dosis extra, si observa recurrencia de la arritmia. No es aconsejable su uso en pacientes con cardiopatía isquémica, disfunción ventricular izquierda o trastornos de la conducción intraventricular, pues puede prolongar el QT y facilitar el bloqueo AV.

Siempre deberá estudiarse al paciente en busca de una cardiopatía estructural subyacente que haya provocado la aparición de la arritmia, por lo que la ecocardiografía doppler color deberá realizarse obligatoriamente, incluso para descartar trombos en aurícula, se recurrirá a la ecocardiografía transesofágica.

Finalmente, en casos dónde el tratamiento médico y la cardioversión no han sido exitosos y el paciente presenta frecuentes recurrencias de la arritmia o la arritmia presenta una respuesta ventricular de difícil control, se recurrirá a la ablación de las venas pulmonares mediante catéter desde la vena femoral hasta la aurícula derecha, con anestesia local y sedación. Con ello se consigue la curación entre el 60-80% de los casos.

FIGURA 7 . FIBRILACIÓN AURICULAR . EN V1 DÓNDE APARECEN LAS ONDAS "F" Y LA IRREGULARIDAD DEL COMPLEJO QRS



Fuente: Sociedad Española de Cardiología.

1.6.5. RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR

Se define la parada cardiorrespiratoria, como aquella situación consecuencia del cese brusco e inesperado de la actividad mecánica del corazón y de la respiración espontánea, potencialmente reversible. La causa más frecuente es el infarto de miocardio, pero también existen causas extracardíacas. El éxito de la Resucitación Cardiopulmonar (RCP) es bajo, pero merece la pena el esfuerzo, especialmente cuanto más rápidamente se realiza.

Cuando lo primero que ocurre es el paro respiratorio por hipoxia del centro respiratorio el paciente conserva el pulso durante unos minutos. Suele ocurrir en ahogamientos, ictus, obstrucción respiratoria por cuerpos extraños, inhalación de gases, epiglotitis, sobredosis de drogas, electrocución, traumatismo y comas.

Hay que tener en cuenta que fisiopatológicamente, cuando cesa la respiración o la circulación de la sangre, se produce hipoxia tisular. El cerebro es especialmente sensible a la hipoxia y a los pocos segundos se pierde el conocimiento y en 1 a 5 minutos se pueden producir lesiones cerebrales irreversible. El miocardio también es muy sensible a la hipoxia y su consecuencia es el cese de la contracción miocárdica, que inicialmente son reversibles pues, aunque la célula miocárdica no se contraiga, aún permanece viva unos minutos. Tras 20 minutos, la hipoxia produce necrosis, primero a nivel subendocárdico y después en toda la pared del ventrículo izquierdo.

Esquemáticamente, vamos a repasar el procedimiento y la técnica de RCP.

1) Tumbar al paciente sobre el suelo, si no se dispone de camilla.

2) Preguntar al paciente como encuentra. Si no responde...

3) Comprobar respiración. Si no responde...

4) Comprobar pulso. Si no responde...

5) Monitorizar al paciente.

6) Iniciar maniobras de RCP y otra persona, llamar a emergencias (112).

7) RCP con 2 reanimadores. Puñopercusión y masaje. Boca-boca o máscara en relación 2:15.

7-A) Disociación electromecánica . (QRS sin pulso palpable)

Hay actividad mecánica en presencia de ritmo cardíaco coordinado en el electrocardiograma. La supervivencia es baja (5%). Puede acompañarse de esfuerzos ventilatorios ineficaces (respiraciones agónicas). La causa más común es la isquemia miocárdica (shock cardiogénico, rotura cardíaca, taponamiento), hipovolemia (rotura de aneurisma abdominal), embolia pulmonar masiva, neumotórax a tensión. El corazón no está parado, pero sus contracciones son ineficaces para mantener la circulación.

Considerar tratamiento específico:

- Hipovolemia.
- Neumotórax a tensión.
- Taponamiento cardíaco.
- Embolia pulmonar.
- Sobredosis drogas.
- Hipotermia.
- Desequilibrio electrolítico.

  – Intubar.
  – Canalizar vena (si no se puede considerar aporte por tubo endotraqueal de adrenalina o atropina a doble o triple dosis).
  – Adrenalina 1 mg/i.v.
  – 10 secuencias de RCP ventilación/compresión 1:5.

Considerar:

- Vasopresores.
- Calcio.
- Alcalinizantes.
- Adrenalina 5 mg/i.v.

7-B) Fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso

La fibrilación ventricular es la causa más frecuente de parada cardíaca. Las posibilidades de resucitación, disminuyen cuanto más se prolonga. La taquicardia ventricular sin pulso, suele ser un ritmo transitorio que precede a la fibrilación ventricular.

- Puñopercusión.
- Desfibrilar con 200 J. Si no hay respuesta... Desfibrilar con 200 J. Si no hay respuesta... Desfibrilar con 360 J.
- Intubar.
- Canalizar vena.
- Adrenalina 1 mg/ i.v.
- 10 secuencias de RCP ventilación/compresión 1:5.
- Desfibrilar con 300 J. Si no hay respuesta... Desfibrilar con 300 J. Si no hay respuesta … Desfibrilar con 300 J…

* Advertencias: El intervalo entre la 3ª y 4ª desfibrilación no debe superar los 2 minutos.

La adrenalina se da en cada ciclo, aproximadamente cada 2-3 minutos.

Considerar:

- Agente alcalinizante.
- Fármaco antiarrítmicos.

7-C) Asistolia

Ocurre en el 25% de las paradas cardíacas intrahospitalarias, y muchas veces, es el final de una fibrilación ventricular no atendida.

- Puñopercusión.
- Desfibrilar con 200 J. Si no hay respuesta... Desfibrilar con 200 J. Si no hay respuesta... Desfibrilar con 360 J.
- Intubar.
- Canalizar vena.
- Adrenalina 1 mg i.v.
- 10 secuencias de RCP ventilación/compresión 1:5.
- Atropina 3 mg i.v.
- Adrenalina 5 mg i.v.

* Advertencias: si el paciente responde y hay actividad eléctrica colocar marcapasos.

Tras una resucitación exitosa, comprobar gasometría, electrolitos, RX de tórax, monitorizar y trasladar al paciente a Cuidados Intensivos.

2 CARDIOLOGÍA LABORAL

Se entiende por Cardiología Laboral la subespecialidad que enfoca las enfermedades cardiovasculares desde la Salud Laboral, teniendo en consideración los riesgos por exposición que las pueden ocasionar, su valoración y prevención.

2.1. ASPECTOS GENERALES EN CARDIOLOGÍA LABORAL

2.1.1. INTRODUCCIÓN

Los accidentes de tráfico, los procesos cardiovasculares y los tumores son las causas de muerte más frecuentes en los países desarrollados. En estos países, entre el 15 y el 20% de toda la población activa sufre un trastorno cardiovascular alguna vez durante su vida laboral. Entre los 45 y los 64 años de edad, más de la tercera parte de las muertes en hombres y más de la cuarta parte en mujeres están causadas por procesos cardiovasculares; sin embargo, solo una pequeña proporción de estas muertes se reconocen como enfermedades profesionales, siendo más frecuente su inclusión como enfermedades del trabajo. El tipo de trabajo, las exigencias que conlleva y las características individuales del trabajador son los factores que, interactuando entre sí y con los factores de riesgo clásicos, condicionan la instauración y el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares.

Además, estas patologías tienen importantes consecuencias sanitarias (bajas prolongadas, tasas elevadas de mortalidad, recidivas, etc.) y socioeconómicas (incapacidad laboral, costes secundarios de tratamientos, etc.). En muchos casos se produce la interrelación entre diversos factores de riesgo (edad, predisposición genética, hipercolesterolemia, diabetes, abuso de alcohol y tabaco, vida sedentaria, etc.) y el trabajo, lo que puede dificultar enormemente el diagnóstico causal de estos procesos y, por lo tanto, la hipótesis acerca de la etiopatogenia unifactorial a consecuencia exclusivamente del trabajo desarrollado, en la génesis de la patología cardiovascular.

Se abordarán aquellas alteraciones cardiovasculares relacionadas con exposición a *agentes físicos*, tales como el ruido, la temperatura, las radiaciones o los derivados de trabajos con aire comprimido; y las derivadas de exposición a *contaminantes químicos*, que pueden provocar sensibilizaciones en el miocardio (disolventes), hipoxia tisular (monóxido de carbono), bradicardias (insecticidas organofosforados), miocardiopatías (metales) o trastornos del ritmo (hidrocarburos aromáticos policíclicos).

No podemos olvidar los factores de índole psicosocial y, muy especialmente, el estrés laboral, la turnicidad en el trabajo, el síndrome de burnout o el mobbing, que en muchas ocasiones pueden ser factores co-causales y ensombrecen el pronóstico de las patologías cardíacas y que, además, en algunos casos se manifiestan con síntomas que se asemejan a un cuadro cardiovascular.

2.1.2. RIESGO FÍSICO Y PATOLOGÍA CARDÍACA

2.1.2.1. Temperatura

El centro termorregulador, situado en el hipotálamo, es el encargado de mantener la temperatura corporal dentro de límites normales. Cuando por causa endógena o exógena hay elevaciones de la temperatura se producen modificaciones circulatorias, provocándose vasodilatación por redistribución de flujo esplénico hacia piel y músculos. En caso de bajada de la temperatura, se produce una vasoconstricción periférica.

El *golpe de calor* es un cuadro generado por el incremento de la temperatura corporal por encima de los 40,6 °C, secundario a la acumulación de calor con fracaso de los mecanismos de termorregulación, lo que provoca un fracaso multiorgánico. La sintomatología consiste en hipertermia, alteraciones del sistema nervioso central y sequedad de la piel. Desde el punto de vista circulatorio se produce taquicardia, descenso de la presión venosa central, hipotensión y shock. Es una urgencia médica y su tratamiento consiste en reposición hídrica intravenosa con control de la presión venosa central mediante dopamina a demanda.

La *hipotermia* es la disminución de la temperatura corporal por debajo de 35 °C. Al descender por debajo de 27 °C aparece inconsciencia, bradicardia e hipotensión con pulsos imperceptibles. El tratamiento consiste en el calentamiento progresivo, mediante inmersión en bañera a 40-42 °C. Es necesario prevenir la aparición de una fibrilación ventricular ya que el miocardio recupera la temperatura muy lentamente.

2.1.2.2. Ruido

De momento no hay estudios con suficiente rigor científico que demuestren la relación entre el ruido y las alteraciones cardiovasculares. Sin embargo, sí se ha podido comprobar que el ruido provoca estrés, elevando los niveles de cortisol y de adrenalina que inducirían un cuadro de hipertensión arterial.

2.1.2.3. Vibraciones

Las vibraciones de muy baja longitud de onda son las responsables de las *cinetosis*, cuadro vagal caracterizado por hipotensión arterial, bradicardia, sudoración profusa y mareo. Este cuadro se produce en el 10% de los marinos profesionales.

El *fenómeno de Raynaud* se caracteriza por el vasoespamo arterial que afecta a todos los dedos de la mano o a algunos, y cursa con palidez cérea, seguida de coloración rojiza brusca al ceder el espasmo, acompañado de parestesias y dolor. Aparece con las vibraciones de alta

frecuencia que se asocian a máquinas manuales, en las que la fuerza de agarre y la presión son decisivas en el desarrollo del cuadro.

2.1.2.4. Aire comprimido

En este grupo se incluye a los trabajadores que están obligados a respirar aire o mezcla de gases a presión superior a la atmosférica, ya sea en recintos con aire a presión (cámara hiperbárica, por ejemplo) o bajo el agua. Existe la posibilidad de barotraumatismo pulmonar y embolismo arterial gaseoso. El dióxido de carbono tiene un efecto directo sobre el miocardio y puede provocar arritmias cardíacas. La hipoxemia es causa de angina y de infarto agudo de miocardio en pacientes sanos. La duración del trabajo con aire comprimido nunca debe sobrepasar las 6 horas al día.

2.1.2.5. Radiaciones ionizantes

En el síndrome de irradiación aguda aparece insuficiencia cardíaca aguda, hipotensión y shock. Tras exposiciones accidentales o crónicas sin protección se han descrito casos de pericarditis, taponamientos y alteraciones en la conducción.

En pacientes sometidos a radioterapia se ha detectado un aumento del riesgo de desarrollar arteriosclerosis y, por ende, aumento el riesgo cardiovascular.

2.1.2.6. Electricidad

Si en un accidente con descarga eléctrica el trayecto que atraviesa la corriente eléctrica recorre el corazón, puede desencadenar una fibrilación ventricular y una parada en sístole. A nivel coronario, la denominada *angina de pecho eléctrica de Koeppen* es de evolución favorable.

El masaje cardíaco y la respiración artificial son los pilares esenciales en la recuperación del accidentado por electricidad.

2.1.2.7. Movimiento manual de cargas, posturas forzadas y la fatiga

Todo aquello que supone un esfuerzo excesivo ha sido relacionado con la aparición de crisis coronarias. Para satisfacer las demandas energéticas que exige le trabajo, el organismo pone en funcionamiento el sistema cardiovascular mediante modificaciones fisiológicas: aumento de la frecuencia cardíaca, aumento del volumen minuto y redistribución de flujo vascular hacia los músculos con vasodilatación, de las arterias de aquellos que participan en el trabajo.

2.1.3. RIESGO QUÍMICO Y PATOLOGÍA CARDIACA

La exposición a sustancias tóxicas puede tener consecuencias, incluyendo efectos agudos o crónicos, entre los que se encuentran las alteraciones cardiovasculares.

Los problemas para establecer la causalidad de los tóxicos en la enfermedad cardiovascular son los siguientes:

- La enfermedad cardiovascular es común, incluso cuando falta la exposición a tóxicos.
- Rara vez es posible documentar concentraciones tisulares elevadas de las sustancias tóxicas sospechosas.
- Es difícil establecer los niveles de exposición laboral de 20 años o más, que es lo que tarda en desarrollarse la enfermedad cardiovascular.
- Lo más probable es que la cardiopatía aparezca no sólo por la acción del tóxico, sino también por la interacción con otros factores de riesgo (tabaco, dislipemia, hipertensión, diabetes, etc.).

2.1.3.1. Tóxicos Inorgánicos

2.1.3.1.1. Plomo

La exposición a niveles excesivos de plomo casusa enfermedad renal crónica y también contribuye a hipertensión en ausencia de nefropatía. Algunos estudios de exposición al plomo en el lugar de trabajo informan de la incidencia aumentada de cambios de isquemia en el electrocardiograma y de un aumento en el riesgo de enfermedad hipertensiva, de coronariopatías y de enfermedad cerebrovascular en trabajadores expuestos.

2.1.3.1.2. Mercurio

Hace varios años un estudio español demostraba que la concentración elevada de mercurio en el organismo, procedente del consumo de pescado, se relacionaba directamente con el riesgo de padecer un infarto y contrarresta el efecto cardioprotector de los ácidos grasos omega. Sin embargo, en otro estudio de Harvard no se encontró ninguna relación.

2.1.3.1.3. Cadmio

Inicialmente se asoció la exposición a niveles elevados de cadmio con hipertensión, aunque estudios epidemiológicos recientes no apoyan esta asociación.

2.1.3.1.4. Cobalto

Se emplea esencialmente en aleaciones, en industria cerámica, galvanoplastia, etc. En Quebec, Canadá, en 1965 y 1966 ocurrió una epidemia de miocardiopatía en bebedores de cerveza a la que se había añadido sulfato de cobalto como estabilizador de la espuma. La mortalidad fue del 22% por necrosis del miocardio con trombos en corazón y grandes vasos. Se cree que esta epidemia se produjo por la sinergia entre el consumo excesivo de alcohol y la carencia nutricional, ya que individuos que reciben dosis terapéuticas de cobalto no desarrollan miocardiopatía. Se sabe que el cobalto deprime la captación de oxígeno en las mitocondrias

del corazón e interfiere con el metabolismo energético de un modo bioquímico parecido al observado con los efectos de la deficiencia de la tiamina.

2.1.3.1.5. Antimonio

Se utiliza en la fabricación de semiconductores, aleaciones endurecidas para herramientas, piezas antifricción y rodamientos, etc.

El uso terapéutico de antimoniales produce alteraciones electrocardiograma, sobre todo cambios en la onda T y prolongación del QT y ha llegado a ocasionar muerte súbita en algunos pacientes.

2.1.3.1.6. Arsénico

Destaca la miocarditis tóxica y la aparición de un síndrome QT largo tipo *torsade de pointes*, así como cardiopatía isquémica.

2.1.3.1.7. Bario

Es capaz de provocar miocardiopatía, HTA y vasoconstricción coronaria, además de hipopotasemia favoreciendo la aparición de arritmias cardíacas.

2.1.3.1.8. Fósforo

El fósforo amarillo es muy utilizado en pirotecnia y en la fabricación de explosivos de uso militar, se usa también como catalizador en la industria del petróleo, como rodenticida y en la fabricación de cerillas (fósforo rojo), fertilizantes y bebidas carbónicas (incluida la cerveza).

Es arteriotóxico al favorecer las calcificaciones vasculares e inducir la acción fibrótica sobre el corazón y la pared vascular de la PTH. Provoca lesión miocárdica al inhibir la incorporación de aminoácidos a las proteínas miocárdicas.

2.1.3.2. Tóxicos Orgánicos

2.1.3.2.1. Clorofluorocarbonos y disolventes hidrocarburos

El clorofluorocarbono o freón, así como diversos hidrocarburos (tricloroetileno, por ej.) provocan alteraciones del ritmo cardíaco. La intoxicación crónica es capaz de sensibilizar el miocardio a la acción de las catecolaminas, con peligro de muerte súbita por fibrilación ventricular. La cantidad de adrenalina requerida para producir taquicardia o fibrilación ventricular se reduce después de inhalar los solventes. A dosis elevadas, los disolventes actúan directamente sobre el nodo sinusal, produciendo bradicardias o parada cardíaca. También puede alterar la conducción aurículoventricular causando bloqueos.

La exposición a solventes está muy generalizada en el ambiente industrial, como en lavado en seco en tintorerías, desengrasado, pintura y manufactura de químicos. Los clorofluorocarbonos se utilizan mucho como refrigerantes y propelentes en gran cantidad de procesos.

Los síntomas de intoxicación aguda son mareo, cefalea, náuseas, somnolencia, letargo, palpitaciones y síncope. Durante el examen físico se encuentra ataxia, nistagmo y dificultad en el habla. En los casos graves se presentan convulsiones, coma o parada cardíaca. Los trabajadores con enfermedad cardíaca o pulmonar crónica con hipoxemia son más susceptibles a los efectos arritmógenos de los solventes.

A los trabajadores con cardiopatía, sobre todo los que tengan arritmia crónica, se les aconsejará evitar la exposición a químicos arritmógenos potenciales.

Los betabloqueantes son útiles para el manejo de las arritmias inducidas por solventes o clorofluorocarbonos. Evitar el uso de adrenalina y otros simpaticomiméticos ya que pueden desatar más arritmia.

2.1.3.2.2. Disulfuro de carbono

Es un disolvente de amplios usos en la industria textil (hule, viscosa), en la fabricación de colas y en la vulcanización del caucho en frío. La intoxicación crónica es la responsable de las alteraciones cardiovasculares (arteriosclerosis coronaria y cerebral). Un signo precoz de las alteraciones vasculares es que, en el estudio del fondo de ojo, se advierten microaneurismas arteriales retinianos similares a los de la retinopatía diabética.

El tratamiento es el de la enfermedad arterioscleró tica y de la coronariopatía, debiendo separar al trabajador de su puesto de trabajo.

2.1.3.2.3. Dinitrato de etilenglicol

Se utiliza como refrigerante y en la fabricación de explosivos. En la exposición crónica provoca dolores torácicos anginosos y muerte súbita por espasmos coronarios.

2.1.3.2.4. Nitroglicerina o nitroglicerol

Se encuentran expuestos los empleados de fábricas de explosivos y municiones, trabajos de construcción e industria farmacéutica.

En la década de los 50 ocurrió una epidemia de muerte súbita en jóvenes trabajadores en una planta de municiones que empacaban cartuchos a mano. Tiempo después se descubrió que el retiro súbito de la exposición excesiva a nitratos orgánicos (sobre todo nitroglicerina y dinitrato de etilenglicol), originaba isquemia miocárdica, incluso aunque no hubiera cardiopatía coronaria.

Los nitratos producen vasodilatación directa, incluyendo la circulación coronaria. Con la exposición prolongada (entre 1 y 4 años) se desarrolla vasoconstricción compensadora que se cree

esté mediada por respuestas neurales simpáticas, activación del sistema renina-angiotensina, o ambas. Cuando se suspende la exposición, el resultado es el espasmo coronario con angina de pecho, infarto de miocardio o muerte súbita. A este dolor se le ha denominado angina de la mañana del lunes porque es típico que ocurra 2 ó 3 días después de cesar la exposición a nitratos.

Los nitratos son muy volátiles y se absorben con facilidad por pulmones y piel. Con la automatización de los procesos se ha reducido al mínimo el manejo directo de los nitratos por parte de los trabajadores. No obstante, deben controlarse los niveles ambientales de nitratos. El límite actual por la OSHA es de 0,05 ppm para la nitroglicerina, pero incluso con niveles menores (0,02 ppm) se recomienda usar equipo de protección individual.

2.1.3.2.5. Plaguicidas

2.1.3.2.5.1. Organoclorados

Tras su intoxicación aparecen convulsiones y alteraciones cardíacas en forma de trastorno del ritmo, siendo frecuente el fallecimiento por fibrilación ventricular.

2.1.3.2.5.2. Organofosforados y carbamatos

Como consecuencia del síndrome muscarínico aparece un cuadro parasimpático con afectación del aparato cardiovascular. Aparece una bradicardia con disminución y posterior aumento de presión arterial y colapso. En ocasiones puede aparecer un bloqueo aurículo-ventricular y arritmias del tipo *torsade de pointes*. El tratamiento consiste en atropina para la bradicardia.

2.2.2.2.5.3. Paraquat

Es un herbicida. A las 24-48 h postexposición aparece el daño miocárdico, que se caracteriza por miocarditis tóxica y arritmias. No administrar oxígeno, ya que éste aumenta la toxicidad del paraquat.

2.1.3.2.6. Monóxido de carbono

Los trabajadores con alto riesgo de exposición son operadores de grúas, trabajadores de fundiciones, mineros, mecánicos, trabajadores en talleres mecánicos y bomberos. Se presentan también intoxicaciones con el uso de hornos o calentadores, sobretodo de calentadores de queroseno o carbón mal ventilados.

La exposición excesiva al monóxido de carbono (CO) reduce la capacidad de esfuerzo máxima en trabajadores sanos, agrava la angina de pecho, la claudicación intermitente y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica o induce arritmias cardíacas. Las intoxicaciones agudas pueden inducir el infarto de miocardio o muerte súbita. Una exposición crónica puede provocar miocardiopatía congestiva.

El CO provoca una sintomatología secundaria al bloqueo de la hemoglobina con formación de carboxihemoglobina, que impide la oxigenación tisular, siendo especialmente sensibles el sistema nervioso central y el miocardio. Se piensa que la exposición crónica al CO acelera la aterogénesis.

El primer síntoma de la intoxicación es la cefalea, que puede presentarse con concentraciones de carboxihemoglobina desde 10%. A mayor concentración aparecen náuseas, mareo, fatiga y visión borrosa.

Como medida de prevención deben vigilarse los niveles de CO si hay fuentes de combustión, como motores u hornos en el sitio de trabajo. El valor umbral límite para 8 horas es de 25 ppm, que al final de un turno de trabajo de 8 horas origina una concentración de carboxihemoglobina de 2 a 3%. Esta concentración la toleran bien los individuos sanos, pero llega al alterar el funcionamiento de cardiópatas y neumópatas. La vigilancia epidemiológica de los trabajadores implica medir la concentración de carboxihemoglobina en sangre o el nivel de CO espirado, niveles que en fumadores van a estar más aumentados.

El CO se elimina del organismo por la respiración, siendo su vida media en un adulto sedentario al respirar aire ambiental de 4 a 5 horas. La vida media se reduce a 80 minutos si se administra oxígeno al 100% o a 25% si se utiliza oxígeno hiperbárico en una cámara.

2.1.4. RIESGO PSICOSOCIAL Y PATOLOGÍA CARDIACA

El estrés laboral surge a partir del desajuste entre la persona, el puesto de trabajo y la propia organización. El individuo percibe que no dispone de los recursos suficientes para enfrentar la problemática laboral y el estrés se hace presente.

La morbimortalidad en personas afectadas por estrés laboral, para la hipertensión arterial y el infarto de miocardio, se ha evidenciado en numerosos estudios. Los trabajos por turnos se han relacionado con la génesis de arteriosclerosis. El tabaquismo es también un factor determinante en estos profesionales. El entorno laboral (condiciones de trabajo, tareas, organización, turnos, etc.) pueden contribuir a la aparición de enfermedad cardiovascular.

El estudio de Framingham asoció un incremento del doble en la frecuencia de desarrollo de la angina de pecho no complicada en aquellos sujetos con personalidad tipo A, pero no encontró más infarto de miocardio ni muertes coronarias en comparación con sujetos con personalidad tipo B.

En conclusión, los factores de riesgo clásico (tabaco, hipertensión arterial, dislipemia, diabetes y obesidad) son los principales determinantes de la incidencia de enfermedad coronaria en la población laboral, pero el estrés en el trabajo, la personalidad tipo A, el aislamiento social y el nivel socioeconómico bajo la favorecen.

2.2. LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. CONSIDERACIONES PARA LA PRÁCTICA DEL MÉDICO DEL TRABAJO

Las diferentes enfermedades cardiológicas, desde el punto de vista de la Salud Laboral, tienen un abordaje complementario y diferente al enfoque realizado por la medicina asistencial, y se basa en conocer la frecuencia y los determinantes de las enfermedades cardiovasculares (ECV) y aquellos aspectos más conflictivos que giran en torno a la capacidad del trabajador y su relación con el desempeño laboral.

Se trata de valorar si ciertos factores, específicos del medio laboral o no, se asocian con un mayor riesgo de ECV, el control de los factores de riesgo si esto es posible y la reducción del riesgo de enfermar, valorando al tiempo la magnitud de los factores de riesgo e incorporando su seguimiento y su control.

Se debe aglutinar tanto la identificación de los factores de riesgo cardiovascular específicamente laborales como los factores comunes o de riesgo individual, ya valorados en población general. Como se ha visto, entre los factores laborales no sólo se encuentran factores físicos o químicos, sino también factores psicosociales.

Por ello, se han de analizar no solo aspectos laborales, sino los factores de riesgo cardiovascular clásicos como: tabaquismo, presión arterial elevada, obesidad y otros posibles factores de riesgo cuyo origen está tanto en las condiciones de trabajo como fuera de ellas.

Las características del medio laboral permiten realizar seguimientos de muy larga duración (más de 30 años en algunos casos). De hecho, los programas de control de riesgo cardiovascular gestionados desde los centros de trabajo pueden ser incluso más eficientes que los que se gestionan desde los centros clínicos convencionales por aspectos tales como: el fácil acceso al horario de atención, la relación profesional continuada sanitario-trabajador, el hecho de que el consultorio sea el propio lugar de trabajo (donde se está la mayor parte del día), la facilidad para «insertar» la consulta médica en el horario laboral, la visita frecuente al médico para que efectúe revisiones relacionadas con la actividad laboral o el conocimiento de las condiciones de trabajo por el profesional sanitario. Todo ello puede facilitar su mejor seguimiento y el cumplimiento terapéutico.

En España, las unidades básicas de salud son el medio más adecuado para seguir a los pacientes con trastornos crónicos (la mayoría de los que tienen factores de riesgo cardiovascular son considerados crónicos) y capacitarlos para modificar sus hábitos de vida y utilizar su medicación de forma competente.

En la historia clínico laboral se debe recoger información de las intervenciones sobre hábitos de vida y tratamientos farmacológicos, así como el grado de control de los factores de riesgo laboral y extralaboral. En la medida en que esta información esté informatizada en la historia clínico-laboral, será fácil y rápido realizar un seguimiento del progreso en el control de los factores de riesgo. También se podrá identificar a grupos de sujetos en las que el grado de control de los factores de riesgo sea menor y priorizar la intervención sobre dichos grupos.

Sin duda es una gran ventaja poder conocer en profundidad tanto los riesgos individuales como las exigencias del puesto para actuar en prevención y valorar con mayor conocimiento aspectos como la aptitud del trabajador, sus limitaciones, su especial sensibilidad y la contingencia laboral asociada al proceso, aspectos todos ellos de trascendencia médico legal como se verá a continuación.

2.2.1. REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA EN CARDIOLOGÍA LABORAL

Una búsqueda bibliográfica consiste en una recopilación sistemática de la información publicada en una o varias bases de datos y relacionada con un tema específico. Realizar una búsqueda bibliográfica es un proceso complejo y requiere por ello de una cuidadosa sistematización, ya que es tarea fundamental en el contexto de cualquier proyecto de formación o investigación.

La revisión se nutre de las bases de datos médicas que ofrecen gran cantidad de información y, por ello, resulta necesario llevarla a término de una forma eficaz, estructurada y sistemática para localizar lo que resulte de un mayor interés en el tema objeto de estudio.

La búsqueda en sí es un ciclo de trabajo en el que, partiendo de unos descriptores iniciales, se accede a unas referencias bibliográficas concretas, que a su vez nos llevan a otras hasta cerrar la búsqueda definitiva, una vez conseguidos los objetivos marcados y considerados como prioritarios por su relevancia en el tema a tratar.

La información se presenta en muy diferentes formatos y fuentes y, puesto que hay una gran diversidad de bases de datos, cada autor en función de cual le es más accesible o conocida recurre a una u otra.

Uno de los buscadores más específicos en Medicina es PubMed que es la que servirá de base a la revisión que se comenta a continuación.

2.2.1.1. Las enfermedades cardiovasculares y su relación con el Riesgo Laboral

En cardiología laboral el número de publicaciones que hacen referencia al concepto global es cuantiosa, sin embargo, se reduce drásticamente cuando el concepto se acota con descriptores laborales tan usuales como salud laboral, Medicina del Trabajo, riesgo laboral, daño laboral o similares y que, por otra parte, son conceptos con implicaciones preventivas y sociales de gran trascendencia.

Lo mismo ocurre si la búsqueda se centra en la patología más conocida y referenciada, el infarto de miocardio en el que, sin duda, los conceptos laborales tienen un peso importante en la valoración de la etiología causal y conforman un grupo de patologías con alta conflictividad médico legal como se verá seguidamente en la revisión jurisprudencial.

El concepto más referenciado, tanto cuando se habla de la enfermedad cardiovascular en su conjunto como del infarto como forma específica, es la discapacidad generada por este

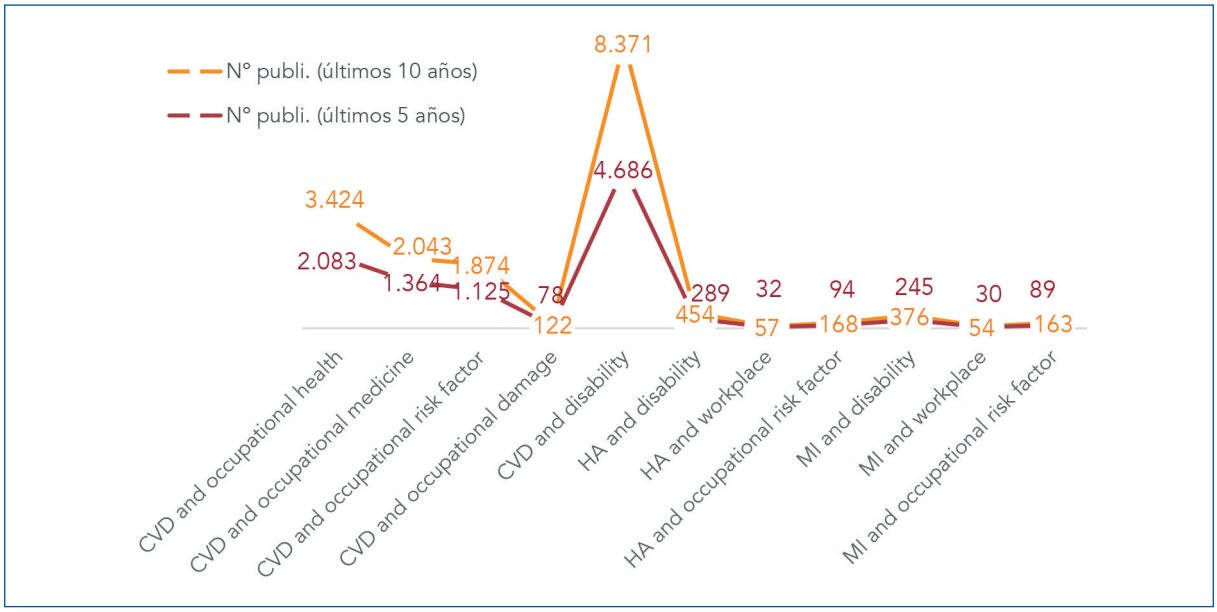
grupo de enfermedades, pero siempre a gran distancia de las publicaciones de índole clínico-asistencial, mucho más cuantiosas.

TABLA 12 . ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y TRABAJO

Descriptor	Número de publicaciones (últimos 10 años)	Número de publicaciones (últimos 5 años)
Cardiovascular disease	717.994	373.517
Cardiovascular disease and occupational health	3.424	2.083
Cardiovascular disease and occupational medicine	2.043	1.364
Cardiovascular disease and occupational risk factor	1.874	1.125
Cardiovascular disease and occupational damage	122	78
Cardiovascular disease and disability	8.371	4.686
Heart attack and disability	454	289
Heart attack and workplace	57	32
Heart attack and occupational risk factor	168	94
Myocardial infarction and disability	376	245
Myocardial infarction and workplace	54	30
Myocardial infarction and occupational risk factor	163	89

Fuente: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

FIGURA 8 . ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y TRABAJO



Fuente: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

2.2.1.2. Revisión comentada de algunas publicaciones

La literatura médica en torno a la enfermedad cardiovascular y su relación con el trabajo es muy abundante, y destaca especialmente la relación entre el estrés ocupacional y el desarrollo de patología cardiovascular o el riesgo de un evento súbito como el infarto en el trabajo.

Cada vez adquiere más relevancia el papel que juega el estrés como factor de riesgo del evento coronario, independientemente del peso de otros factores más conocidos como los asociados al estilo de vida o a procesos coadyuvantes, como las situaciones depresivas o ansiosas en la persona afectada. Hay dos modelos básicos para definir el estrés ocupacional: modelo de Karasek (demandas psicológicas alta en el trabajo asociadas con escaso poder de decisión o incluso bajo apoyo social) y el modelo de Siegrist (desequilibrio entre el esfuerzo realizado y recompensa recibida). La combinación de los dos modelos refleja mejor el riesgo coronario que cada modelo por sí solo. El estrés laboral es al tiempo considerado como un factor de riesgo y un factor pronóstico una vez producido el infarto de miocardio. Mención aparte recibirá el acoso en el trabajo como aspecto muy específico y también relacionado con el riesgo cardiovascular.

En todo caso y según refieren algunos autores (Consoli SM, 2015), el estrés laboral es un indicador de la salud colectiva en el trabajo y constituye un valioso marcador para el empresario. A nivel individual, puede ayudar en la puesta en práctica de enfoques terapéuticos preventivos.

Algunos autores (Gafarov VV *et al*, 2015) han llevado a cabo estudios de seguimiento muy prolongados para determinar el impacto del estrés en el trabajo sobre el riesgo de infarto de

miocardio e ictus, en concreto en una población femenina de Rusia / Siberia durante 16 años, llegando a la conclusión de que la prevalencia de estrés en el trabajo en esta población objeto de estudio era muy elevada y se relacionaba con un riesgo 2-3 veces superior de infarto de miocardio y de accidente cerebrovascular, estando afectado este riesgo por su situación social.

Aunque es clara la relación explorada por los autores entre el estrés ocupacional y los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, dentro del ámbito laboral se hace especial hincapié en los aspectos psicosociales y organizacionales (Yu SF *et al*, 2013), sin embargo, el riesgo asociado al estrés en cuanto a su influencia en el evento cardiovascular no se circunscribe exclusivamente al ámbito ocupacional, sino que se han de tener en cuenta también los aspectos familiares y sociales. Esto es lo que se hizo en el programa de la OMS "Monica-Psicosocial" con una muestra representativa de 657 hombres, de 25-64 años, a los que controló durante 10 años (1994-2004) registrando los casos de infarto de miocardio (Gafarov VV *et al*, 2012).

Los resultados indicaron que los eventos críticos de la vida, así como las influencias estresantes crónicas, aumentan el riesgo de infarto de miocardio siendo mayor el riesgo en personas de edad media y avanzada que están menos protegidos contra el desequilibrio social, político y económico en la sociedad.

Como situación extrema de estrés laboral se encuentra el síndrome de Burnout, respuesta emocional extrema al estrés crónico laboral, manifestado con agotamiento físico y mental y que, si bien se asocia con una mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, hasta la fecha ningún estudio ha demostrado que pueda ser un factor prevalente en personas activas en el mercado laboral, y que resultan ingresadas por síndrome coronario agudo. El trabajo de Prosdócimo AC *et al*. en 2015, encuentra una baja prevalencia de este cuadro tan específico entre los hospitalizados por patología coronaria y en edad activa laboral.

El *síndrome de burnout* (síndrome de estar quemado en el trabajo) altera la función cardiovascular y su neurorregulación por el sistema nervioso autónomo y se asocia con un aumento del tono simpático del corazón y los vasos después de estrés mental, una disminución de la respuesta fisiológica vagal del corazón, y reducción de la sensibilidad barorrefleja arterial. Tanto el estrés laboral como el síndrome de burnout parecen ser verdaderos factores de riesgo cardiovascular y, de forma contraria, la capacidad de manejar las emociones podría aumentar el tono vagal del corazón y actuar como cardioprotector (Cursoux P *et al*, 2012).

Los sucesivos estudios realizados en este tema refuerzan la idea de que existe una clara relación entre el estrés y los efectos cardiovasculares, influyendo tanto los factores estresantes que concurren en etapas tempranas de la vida, como las circunstancias negativas económicas en la etapa de adulto, factores como el aislamiento social y también los aspectos ligados al estrés laboral. Los cambios metabólicos adversos son uno de los posibles mecanismos subyacentes. El estrés, la ira y la depresión pueden actuar como desencadenantes agudos de los principales eventos cardíacos. El estrés también está implicado en el pronóstico de la enfermedad cardiovascular y en el desarrollo de la cardiomiopatía de *takotsubo como* disfunción ventricular transitoria y entidad clínicamente indistinguible de un síndrome coronario agudo

que constituye un reto importante para las futuras investigaciones, en las que se habrán de incorporar los procesos de estrés en la corriente principal de la investigación fisiopatológica cardiovascular para su mejor comprensión (Steptoe A, Kivimäki M, 2013).

Aspectos laborales y personales como las características demográficas, procesos depresivos previos, la identificación del trabajador con el rol desempeñado y la sensación de autoestima, han sido especialmente valorados en los trabajadores que han sufrido un infarto, con resultados que muestran que los aspectos relacionados con el trabajo juegan un importante papel y que los trabajadores relacionan de forma directa su ocupación y el rol que desempeñan en la organización con el evento coronario (Valdez-Lowe C, 2013).

Son numerosos los estudios que encuentran una asociación entre las condiciones de trabajo y las enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, los mecanismos etiológicos son desconocidos y no se sabe suficiente acerca de la relación trabajo-estrés. Eriksson P *et al*. encuentran alguna relación, aunque modesta, entre bajas exigencias y bajo control en el trabajo y un incremento en la frecuencia cardíaca, sin que se pueda llegar a resultados concluyentes por la existencia de múltiples factores de confusión.

Los desequilibrios en el modelo esfuerzo-recompensa y los efectos de la no adecuada demanda-control en el trabajo influyen en el bienestar global del trabajador y muestran efectos acumulativos independientes del modelo utilizado para su medición, sin que se observen grandes diferencias entre hombres y mujeres, ni variaciones notables con la edad. En general, los riesgos sobre la salud se incrementan en situaciones de sobrecargas elevadas y baja ganancia en el trabajo (de Jonge J *et al.*, 2000).

Los efectos del estrés laboral y su repercusión en salud y, particularmente en patologías cardiovasculares, han sido objeto de estudio en algunas profesiones como los profesores. El estudio de Zhang Y *et al*. en 2015, muestra que los efectos en salud están en relación con el tiempo durante el cual se mantiene el estrés y también que se van modificando con el paso del tiempo, siendo las patologías más llamativas las cardiovasculares, respiratorias y las enfermedades mentales.

También se ha valorado como riesgo cardiovascular el trabajo subterráneo en los mineros del carbón, concluyendo que los trabajos subterráneos pueden aumentar la prevalencia de alteraciones del sistema cardiovascular con manifestaciones electrocardiográficas, anomalías del sistema cardiovascular e incremento del riesgo de hipertensión entre los mineros del carbón (Lai Z *et al.*, 2015).

Entre el sector sanitario destaca el colectivo de médicos por su carga de trabajo y estrés asociado, los cuales pueden contribuir a la enfermedad cardiovascular. Sin embargo, el riesgo de infarto agudo de miocardio en los médicos no está claro. Los médicos tienen una mayor prevalencia de la hipertensión arterial e hiperlipidemia, pero un menor riesgo de infarto agudo de miocardio. El estudio realizado en Taiwan (Chen YT *et al*, 2015) muestra que los médicos no son necesariamente más saludables que el público en general, pero que, especialmente en los centros médicos, tienen un mayor conocimiento de la enfermedad y un mayor acceso a la atención médica, lo que permite un tratamiento oportuno y puede prevenir condiciones

críticas como el infarto agudo de miocardio, inducidos por el tratamiento retrasado al que puede llegar la población general.

Como riesgos específicos relacionados con la exposición laboral y con potencial repercusión en patología cardiovascular, destacar el ruido. El trabajo realizado por Kersten N, Backé E, en 2015, encuentra relaciones entre ambos en algunos grupos profesionales específicos, por lo que propone tener en cuenta los requerimientos del puesto para poder identificar lo más precozmente los riesgos para la salud y establecer las correspondientes estrategias preventivas.

La exposición al plomo ha sido otro de los factores de riesgo ocupacional estudiados en relación a patologías cardiovasculares y a su posible relación con su influencia en los trastornos de lípidos y la presión arterial. Se ha relacionado en este tema la combinación de la exposición al plomo y la predisposición genética a las enfermedades cardiovasculares. El conocimiento de los efectos desfavorables de plomo en las enfermedades cardiovasculares y los factores de riesgo deben ser resaltados y, de hecho, la identificación precisa de los diversos mecanismos que podrían explicar los efectos del plomo sobre el sistema cardiovascular debe ser para algunos autores (Poręba R *et al.*, 2011) una prioridad en este campo de investigación.

En Medicina del Trabajo y en Salud Laboral se puede y debe desarrollar una importante labor preventiva y de promoción de la salud actuando sobre los factores de riesgo cardiovascular más conocidos. Todos los estudios analíticos y experimentales confirman, por ejemplo, las relaciones entre el consumo de ciertos alimentos y las enfermedades cardiovasculares, la diabetes y el cáncer.

Los patrones de la dieta mediterránea se han asociado con un riesgo reducido de las principales enfermedades y con muchos resultados favorables para la salud. Las dietas de estilo mediterráneo pueden mejorar el índice de masa corporal y el peso corporal, reducir la incidencia de la diabetes mellitus y factores de riesgo del síndrome metabólico, disminuir la morbilidad y mortalidad cardiovascular enfermedad coronaria, así como reducir la mortalidad por todas las causas. Recientemente, los esfuerzos han tratado de mejorar los hábitos alimentarios en el lugar de trabajo mediante la modificación de la selección de alimentos, los patrones de alimentación, frecuencia de las comidas y el abastecimiento de comidas realizadas durante el trabajo. La evidencia que apoya la dieta mediterránea y el potencial papel cardioprotector de las dietas más saludables en el lugar de trabajo ha sido confirmada por algunos autores, proponiendo estrategias prometedoras de mejora con resultados favorables metabólicos y en salud cardiovascular (Korre M *et al.*, 2014).

Mención aparte merece el tabaquismo y su relación con las enfermedades cardiovasculares. Desde la puesta en marcha de las políticas sanitarias de lugares de trabajo libres de humo, las reducciones en los ingresos por infarto de miocardio han sido evidentes, si bien pocos estudios han abordado el concepto de muerte súbita cardíaca. El estudio realizado en el sector de hostelería, por Hurt RD *et al* en 2010, ya mostraba una disminución sustancial en la incidencia de infarto de miocardio después de que se aplicaran las leyes antitabaco, lo que hace recomendable a toda la población evitar no solo en consumo de tabaco sino la exposición al humo incluso de forma pasiva.

Este concepto de mejora en las patologías cardiovasculares asociada a lugares de trabajo libres de humo ha sido reforzado por instituciones tales como la Clínica Mayo y es uno de los conceptos clave que han ayudado a las posteriores legislaciones en la mayor parte de los países de nuestro entorno y de España, en la restricción al consumo del tabaco. En nuestro país se materializó en la Ley 42/2010, de 30 de diciembre de 2010, por la que se modificaba la Ley previa 28/2005, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco, más conocida como nueva ley antitabaco y cuyas medidas de mayor repercusión social fueron la extensión de la prohibición de fumar a cualquier tipo espacio de uso colectivo, local abierto al público, que no se encuentre al aire libre, con una única excepción otorgada a centros de internamiento penitenciario y psiquiátrico y en zonas y habitaciones delimitadas en centros residenciales de mayores. Esta modificación legislativa introdujo, entre otros, cambios dirigidos a la lucha contra el tabaquismo (deshabituación tabáquica), a la protección de los ciudadanos —particularmente de los menores— y a los no fumadores, especialmente mediante la redacción de sus artículos 12 y 13.

Con respecto a la prohibición de fumar en ciertos espacios públicos, se modifica el artículo 2 de la ley anterior, delimitando la definición de espacio al aire libre, lo que reduce la ambigüedad existente a este respecto.

Con esta modificación, España pasa a prohibir fumar en espacios al aire libre de centros educativos (excepto universitarios), recintos de centros sanitarios y las zonas acotadas para parques infantiles y zonas de juego para la infancia. Hasta la entrada en vigor de esta ley, únicamente tenían esta restricción algunos estados de los EEUU y de Japón, además de Bután, dónde ya estaba prohibido fumar desde 2004.

El episodio más llamativo y con relevancia laboral es el infarto agudo de miocardio. Es un episodio severo en la vida de un trabajador, pero al tiempo genera una compleja problemática cuando se aborda su retorno al trabajo una vez estabilizada la patología, tanto más cuanto más joven es la persona afectada.

Las mujeres tienen mayor riesgo de no volver a trabajar, ya que la evidencia muestra una peor recuperación que la que se observa en hombres de edad similar. Sin embargo, las diferencias sexuales en el retorno al trabajo después de un infarto agudo de miocardio, no han sido estudiadas extensamente en una población joven (entendiendo por tal la menor de 55 años). Esta desventaja de las mujeres frente a los hombres parece explicarse por las diferencias demográficas, en aspectos laborales y por las características de la salud que los diferencian (Dreyer RP *et al.*, 2016).

Las enfermedades cardiovasculares llevan consigo periodos prolongados de incapacidad temporal y situaciones de conflicto legal como la propia calificación del infarto como contingencia cuando ocurre en horario y lugar de trabajo y cumple con los requisitos establecidos por la vigente legislación. Es frecuente observar una actitud pasiva por parte de los médicos de atención primaria y de los cardiólogos respecto a la toma de decisiones tendentes al alta laboral o a la incapacitación de estos trabajadores. La complejidad organizativa del Sistema Nacional de Salud hace que en muchas ocasiones las técnicas diagnósticas y terapéuticas se

dilaten en el tiempo. Por todo ello, las bajas laborales se prolongan mucho más de lo deseable. Tradicionalmente se ha venido considerando que la vuelta al trabajo de un paciente con infarto debía estar entre los 3 y 6 meses. Con los avances en la atención del síndrome coronario agudo (reperfusión, angioplastia primaria, rehabilitación) estos plazos deberían haberse acortado notablemente, pero las directrices recientes no son nítidas al respecto. El cardiólogo es el encargado de valorar el riesgo cardiovascular y la capacidad funcional del sujeto, para lo cual la clínica, la ecocardiografía y la prueba de esfuerzo aportan datos casi siempre suficientes para una toma de decisiones segura.

Grima A *et al.*, proponen un sencillo esquema basado en cuatro variables: considerar si el paciente ha sido correctamente revascularizado, la fracción de eyección ventricular izquierda en el ecocardiograma, la ausencia de síntomas/isquemia y la capacidad funcional alcanzada en la prueba de esfuerzo máxima limitada por síntomas y la necesidad teórica de esfuerzo que precisa el paciente para el desarrollo de su puesto de trabajo.

Los aspectos de promoción de la salud y de prevención han sido promulgados en las últimas décadas y atañen tanto al médico como a los enfermeros del trabajo, quienes deben participar de forma activa en cualquier investigación y programa de prevención de las enfermedades cardiovasculares, programas de reducción de riesgos y de adhesión a las recomendaciones de los grupos de expertos para la detección y control de factores como la hipertensión, colesterol, diabetes y obesidad, entre otros, que se han mostrado eficaces para conseguir reducciones significativas en la mortalidad por ECV; sin embargo, se necesita incrementar la intervención y fomentar el conocimiento entre las poblaciones de alto riesgo (Russo A *et al.*, 1990).

Los programas de promoción de la salud en el lugar de trabajo en lo que respecta a las enfermedades cardiovasculares se han centrado en actuar de forma proactiva sobre los factores de riesgo más conocidos como son la presión arterial elevada, la obesidad tomando como base el perímetro abdominal, la dislipemia y la diabetes, especialmente tipo 2, en términos generales aspectos muy ligados a estilos de vida no saludables que han de ser identificados para posteriormente intervenir sobre ellos (Luger M *et al.*, 2015).

Existe por ello unanimidad a propósito de que los programas de promoción de la salud del lugar de trabajo pueden reducir la aparición de factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares y en que la legislación preventiva de cada país apoya esta función con la colaboración tanto de trabajadores como de empresarios, al ofrecer programas integrales de promoción de la salud. El trabajo realizado por Vander Veur J *et al*. en 2016 en EEUU y el Distrito de Columbia, en aplicación de la ley que entró en vigor en 2013 autorizando los programas de Promoción de la salud, muestra que siete estados tenían ya una estrategia global, y que los elementos más comunes de intervención fueron el control de peso, dejar de fumar, y la actividad física. Se consideró dentro de las conclusiones la necesidad de implementar la legislación y realizar estudios exhaustivos para evaluar su impacto en la salud.

Actualizaciones de 2015 realizadas por Pearson T en EEUU, sobre la situación actual de las enfermedades cardiovasculares, incluyen, además de una revisión de la fisiopatología subyacente y de la epidemiologia de estas enfermedades, una reflexión sobre las últimas directrices de la

American Heart Association que introducen el concepto de promover una salud cardiovascular ideal, definida por siete indicadores identificados, insistiendo en los factores de riesgo tradicionales y en la utilidad de calculadoras predictivas de riesgo a 10 años. La guía que propone incluye recomendaciones basadas en el manejo de condiciones relacionadas con la salud que aumentan el riesgo de enfermedades cardiovasculares, tales como la hipertensión y la hipercolesterolemia, proporcionando pautas relacionadas con el estilo de vida basadas en la evidencia para reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares, donde el lugar de trabajo se constituye en un lugar idóneo para ello.

2.2.2. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Dentro del Servicio de Prevención de riesgos laborales, las funciones del Médico del Trabajo vienen especificadas en la ORDEN SCO/1526/2005 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005), de 5 de mayo, del Ministerio de Sanidad y Consumo, por la que se aprobó el programa formativo de la especialidad. La formación como médico en esta especialidad tiene como objetivo asegurar un nivel de conocimientos, habilidades y actitudes a través de su capacitación en cinco áreas y comprenden actividades de: Prevención, Promoción de la Salud, Vigilancia de la Salud, Asistencial, Formación y Educación Preventiva, Función Pericial e Investigación.

Por tanto, es función del personal sanitario del Servicio de Prevención cuidar del trabajador, tarea que lleva a cabo:

- Evitando que se produzcan daños a la salud de los trabajadores por la exposición a los riesgos del trabajo, bien sean enfermedades profesionales o accidentes de trabajo.

- Detectando precozmente los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, a fin de poder actuar en fases iniciales del daño, cuando con frecuencia aún es reversible.

- Detectando a aquellos trabajadores que por su estado de salud o condiciones psicofísicas pueden ser más sensibles a determinados riesgos, por lo que precisan una mayor protección.

Uno de los instrumentos que utiliza la Medicina del Trabajo para realizar el control y el seguimiento del estado de salud de la población trabajadora y de la repercusión de las condiciones de trabajo sobre ellos es, por un lado, mediante la **valoración individualizada** de cada trabajador con la realización de reconocimientos médicos específicos en función de los riesgos del puesto, y por otro, la **vigilancia colectiva** a través del análisis estadístico de los resultados de los exámenes de salud de los trabajadores de la empresa.

Los reconocimientos médicos específicos individuales deben ser realizados por personal sanitario especializado en Medicina y Enfermería del trabajo. Se rigen por lo establecido en el artículo 22 de la Ley 31/95, de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL). Se realizarán:

a) Reconocimientos iniciales, tras la incorporación al trabajo o la asignación de tareas específicas con nuevos riesgos para la salud.

b) Reconocimientos periódicos, según riesgos determinados por la evaluación de riesgos.

c) Reconocimientos después de una ausencia prolongada por motivos de salud.

d) Reconocimientos a demanda del trabajador o de la empresa por circunstancias preventivas concretas.

Los objetivos de estas acciones de control y seguimiento son, principalmente, vigilar la repercusión de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, conocer o detectar cambios en el estado de salud de los trabajadores y detectar trabajadores con mayor sensibilidad a alguno de los riesgos laborales.

Esta vigilancia y control del estado de salud deben ser: garantizados por el empresario, específicos, confidenciales, proporcionales al riesgo a valorar, realizados en tiempo de trabajo y sin coste para el trabajador.

Los exámenes de salud están especialmente diseñados para detectar los riesgos específicos de cada puesto de trabajo, siendo especialmente importantes en los **trabajadores especialmente sensibles** entre los que se incluyen, entre otros, las gestantes, lactantes, menores y discapacitados.

Los resultados completos del examen médico individual serán comunicados únicamente al trabajador mediante un informe, en el que se detallarán los hallazgos patológicos encontrados y se le propondrán conjuntamente las soluciones oportunas y las recomendaciones que se consideren más adecuadas. El acceso a la información médica de carácter personal se limitará al personal médico y a las autoridades sanitarias. El empresario y las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención serán informadas solo de las conclusiones que se deriven de los Exámenes de Salud, en relación con la aptitud o no aptitud del trabajador para el desempeño de su puesto de trabajo, definiendo claramente, si fuera necesario, las condiciones restrictivas o adaptativas de tal aptitud y la necesidad de introducir o mejorar las medidas de protección y prevención existentes.

Como regla general, la realización del examen de salud periódico será voluntario para el trabajador, aunque el empresario debe ofrecerlo siempre con la regularidad necesaria en función de los riesgos. Se transforma en una obligación para el trabajador en las siguientes circunstancias:

- Ante la existencia de una disposición legal en relación a la protección de riesgos específicos y actividades de especial peligrosidad.

- Para reconocimientos previos y periódicos a los trabajadores que ocupen un puesto de trabajo en el que exista un riesgo de enfermedad profesional (artículo 243 de la Ley General de la Seguridad Social) y evaluación de la salud de los trabajadores nocturnos (artículo 36.4 del Estatuto de los Trabajadores).

- Cuando sean imprescindibles para evaluar los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de los trabajadores, con informe previo de los representantes de los trabajadores.

- Cuando se requieran para garantizar que el estado de salud del trabajador pueda constituir un peligro para el mismo o para terceros (artículo 25.1 de la LPRL), con informe previo de los representantes de los trabajadores.

Para un correcto control que permita la detección precoz de patologías relacionadas con el trabajo y un tratamiento adecuado, es necesario establecer pautas de seguimiento eficaces y homogéneas. Existen diversos Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica (PVSE) relativos a las patologías laborales más frecuentes o relevantes, que pueden servir al médico responsable de punto de partida en la realización de los exámenes médicos individuales. Estos protocolos, publicados por el Ministerio de Sanidad y Consumo, son guías de actuación dirigidas a los profesionales sanitarios encargados del cuidado de los trabajadores. La Generalitat de Catalunya, con el mismo objetivo realizó las Guías de Buena Praxis sobre vigilancia de la salud. Ambos, son documentos de referencia, pero no son de obligado cumplimiento.

El conjunto mínimo de datos que debe constar en la **historia clínico-laboral** de los trabajadores incluye:

- Anamnesis sobre el puesto de trabajo: puestos o trabajos anteriores, riesgos, tipo de sustancia, forma de contacto en la exposición y tiempo de permanencia en cada puesto; puesto de trabajo actual y tiempo que lleva en él; medidas de control ambiental existentes en el puesto de trabajo (ventilación, filtros, campanas extractoras, infraestructura general, etc.) y uso de equipos de protección individual (EPI).

- Antecedentes personales y familiares: antecedentes y factores individuales o hábitos predisponentes.

- Anamnesis actual: síntomas actuales, frecuencia e intensidad de los mismos y si mejoran o empeoran con el trabajo, exposiciones extralaborales.

- Exploración clínica inespecífica o genérica: talla, peso, índice de masa corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca, revisión por órganos y aparatos.

- Exploración clínica específica: dependiendo del posible daño a vigilar.

- Pruebas complementarias: cuando son necesarias incluyen, según el caso, analítica de sangre, espirometría basal, radiografía de tórax, etc.

Una vez realizado el examen específico individual del trabajador y confrontados los hallazgos encontrados con los riesgos a los que debe exponerse en su puesto de trabajo, el Médico del Trabajo debe determinar la aptitud del trabajador para ese puesto.

La valoración de la **aptitud laboral** es la *evaluación de la capacidad psicofísica del individuo para realizar su trabajo sin riesgo para su propia salud o la de otros en base a la relación entre las demandas de trabajo y la salud del individuo que lo va a realizar.*

Es el resultado final de la evaluación específica del estado de salud como intervención sanitaria individual dentro del marco de la vigilancia del trabajador, siendo además necesario que el Médico del Trabajo tenga un conocimiento profundo de las demandas y requerimientos detallados del puesto de trabajo, entendiendo por *puesto de trabajo* el conjunto formado por el lugar físico, las herramientas, tareas, deberes y responsabilidades asignados a una persona en un ámbito laboral.

En base a sus capacidades, los requerimientos y riesgos del puesto, el trabajador puede ser calificado como: apto sin restricciones, apto con restricciones, apto condicionado, apto en observación o no apto, temporal o definitivo, con las matizaciones específicas en cada caso. En esta labor es fundamental la colaboración con los médicos asistenciales o de las mutuas, para coordinar las actuaciones preventivas, diagnósticas, terapéuticas y de control y seguimiento que sean necesarias en cada caso. La calificación de la aptitud para trabajar puede tener importantes implicaciones legales y económicas, tanto para el trabajador como para la empresa.

La LPRL especifica en su articulado *que los trabajadores especialmente sensibles no serán empleados en aquellos puestos de trabajo en los que puedan ellos, los demás trabajadores u otras personas relacionadas con la empresa, ponerse en situación de peligro o, en general, cuando se encuentren manifiestamente en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo.*

Como se ha señalado en párrafos anteriores, el artículo 22 de la LPRL establece la obligatoriedad de realizar la evaluación de la salud de los trabajadores de forma previa a la contratación o asignación de tareas cuando en el puesto que se les asigna exista riesgo de contraer enfermedad profesional.

Al Médico del Trabajo le incumbe llevar a cabo la prevención de las enfermedades laborales, incluyendo las que se están abordando en este capítulo: cardiocirculatorias. En este ámbito, la vigilancia de la salud realizada por los Servicios de Prevención tiene como objetivos principales detectar, por una parte, la aparición de patologías cardiovasculares relacionadas con factores de riesgo presentes en el trabajo y establecer frente a ellos las medidas preventivas y correctoras pertinentes, y, por otra, a los trabajadores que, por sus especiales condiciones físicas o psíquicas, pudieran ser especialmente susceptibles de desarrollar estas patologías. Por otra parte, ante pacientes con patologías cardiovasculares instauradas y en tratamiento debe realizar un doble abordaje:

- Por una parte, cuando se valoran trabajadores en activo diagnosticados de una patología cardiovascular o que han causado alta de incapacidad temporal por mejoría que permite el trabajo habitual, se encuentra con la necesidad de determinar si las condiciones psicofísicas del paciente le permiten realizar sin riesgo las tareas de su puesto de trabajo.

- Por otro lado, debe valorar si las condiciones de trabajo (riesgos) y los requerimientos energéticos inherentes al puesto de trabajo son compatibles con la patología que presenta el trabajador, o si la exposición a alguno de ellos puede provocar una evolución desfavorable de la misma. También deberá tenerse en cuenta la legislación específica de cada actividad (reglamento de conductores, reglamento policía, bomberos, etc.).

Al valorar la reincorporación laboral, por tanto, será imprescindible conocer la situación cardiológica del individuo, la capacidad física, el puesto de trabajo que ocupa y las condiciones en las que lo realiza.

La valoración de la capacidad laboral no es una simple definición binaria de si el paciente está capacitado o no para trabajar, sino que se deben especificar claramente las tareas a evitar y el tipo de actividad que puede desempeñar el trabajador. Así, se facilitará la adaptación laboral del paciente y posibles cambios de puestos de trabajo, en caso necesario.

2.2.2.1. Valoración del trabajador tras su reincorporación

El diagnóstico médico, la valoración del riesgo cardiológico (determinado por la función cardíaca, la extensión de la enfermedad cardiovascular, la posible isquemia residual y el riesgo de arritmia), la respuesta al ejercicio físico progresivo y los resultados de la ergometría junto con el conocimiento del puesto de trabajo nos permitirán valorar si el trabajador puede realizar las tareas de su trabajo habitual sin riesgo, si deben restringirse algunas tareas, o la petición de incapacidad cuando proceda.

La aptitud para la realización de una determinada actividad laboral va a depender de:

a) El **diagnóstico médico**: es decir, el tipo de patología cardíaca padecida.

b) La **funcionalidad cardíaca**: la capacidad funcional del corazón podrá ser evaluada por dos parámetros:

   - **Función ventricular izquierda**: el método para evaluarla más accesible y utilizado es la *fracción de eyección ventricular* (FEV) medida por ecocardiografía, ventriculografía isotópica o con contraste o por resonancia magnética cardíaca.
   - **Capacidad funcional** medida por la *ergometría o prueba de esfuerzo* (mejor si es con consumo de oxigeno). La ergometría es una prueba fundamental que nos aporta información sobre la capacidad física del individuo expresada en METS (unidad de consumo metabólico), la presencia de isquemia, arritmias, etc.
     Se entiende por *capacidad funcional* la cantidad máxima de oxígeno (VO_2 máx.), en litros por minuto, que un individuo puede llegar a consumir realizando ejercicio físico, representando el oxígeno transportado y utilizado en el metabolismo celular. El VO_2 máx. se reduce según el grado de limitación que determine la afectación miocárdica del paciente tras el infarto agudo de miocardio. De todas formas, una capacidad normal de esfuerzo no excluye una importante afectación cardíaca, ya que no debe ignorarse la ausencia de correlación entre el grado de alteración de la fracción de eyección en

reposo y la capacidad frente al esfuerzo: algunos pacientes con una alteración muy importante de la fracción de eyección conservan una buena tolerancia al esfuerzo.
El *METS* es la unidad de medida del índice metabólico y corresponde a 3,5 ml O_2/kg x min, que es el consumo mínimo de oxígeno que el organismo necesita para mantener sus constantes vitales. Cuando decimos que una persona está haciendo un ejercicio con una intensidad de 15 METs, significa que realiza un esfuerzo con una intensidad 15 veces mayor de lo que haría en reposo.

c) **La extensión de la enfermedad coronaria**, en caso de cardiopatías isquémicas, que puede ser valorada mediante el uso de: ecocardiografía y/o cardio-resonancia (detectar alteraciones segmentarias de la contractilidad); exploraciones isotópicas (perfusión miocárdica con Talio-201 o compuestos tecneciados, que permiten evidenciar alteraciones de la perfusión) y la coronariografía o Angio-TAC coronario (que nos permitirá evaluar el nivel de afectación de las distintas arterias coronarias).

d) **La posible isquemia residual** y su magnitud: los métodos de valoración de isquemia más utilizados en la actualidad son la ergometría, el ecocardiograma de estrés y las exploraciones isotópicas durante el ejercicio o con dipiridamol, que mejoran la sensibilidad de la prueba, y también puede ser utilizada la resonancia de estrés.

e) **La valoración del riesgo cardiológico**: que consiste en la estratificación del riesgo del paciente de sufrir un nuevo evento coronario agudo. El pronóstico dependerá de: la severidad del cuadro, las complicaciones acaecidas durante la hospitalización/rehabilitación, las patologías cardíacas previas, la comorbilidad, la edad, etc.).

Se realiza en función de la valoración clínica, la respuesta a la prueba de estrés, la cuantificación de la función ventricular y el grado de cardiopatía isquémica y se clasifican en:

- **Grupo I: Riesgo bajo**

1. Prueba de Esfuerzo (PE): clínica y eléctricamente negativa.
2. Capacidad Funcional (CF): > 7 METS (grupo funcional I).
3. Fracción de eyección (FE) ≥ 50%).
4. Ausencia de Arritmias severas fuera de la fase aguda.

- **Grupo II: Riesgo medio**

Deben cumplirse una o más de las condiciones siguientes:

1. PE: clínica y/o eléctricamente positiva a partir del 5º minuto (protocolo de Bruce).
2. CF: entre 5 y 6.9 METS (grupo funcional II).
3. FE entre 36% - 49%.
4. Ausencia de Arritmias severas fuera de la fase aguda.

- **Grupo III: Riesgo alto .**Presenta cualquiera de los siguientes resultados

  Deben cumplirse una o más de las condiciones siguientes:

  1. PE: clínica y eléctricamente positiva precoz.
  2. CF: < 5 METS (grupo funcional III).
  3. FE = < 35%.
  4. Presencia de Arritmias severas fuera de la fase aguda.
  5. Respuesta hipotensiva a la PE.
  6. Paciente con Enfermedad Coronaria severa no revascularizable.

2.2.2.2. Reevaluación del puesto de trabajo

Como se ha nombrado anteriormente, una vez valorada la capacidad funcional del paciente, el siguiente paso para determinar la aptitud laboral será considerar:

- Los requerimientos energéticos de las actividades a desarrollar en el puesto de trabajo.
- Otros condicionamientos laborales que pudieran influir en la salud y seguridad del trabajador.
- Si existe legislación específica para la actividad realizada que suponga un condicionamiento a la aptitud laboral.
- La posibilidad de que el puesto de trabajo conlleve riesgo a terceros, etc.

2.2.2.3. Valoración del requerimiento energético del puesto de trabajo

La carga física de cada actividad laboral viene determinada por el consumo energético que requiere la ejecución del trabajo durante una jornada normalizada de 8 horas.

El riesgo para pacientes isquémicos al desarrollar actividades puede determinarse por la siguiente relación:

$$\frac{\text{METS máx. requeridos para la tarea}}{\text{METS máx. obtenidos en la prueba de esfuerzo}} \times 100$$

TABLA 13 . REQUERIMIENTO ENERGÉTICO DEL PUESTO DE TRABAJO: RIESGO

Calificación del Riesgo	Cuantificación
Bajo riesgo	< 50%
Riego moderado	50-80%
Alto riesgo	>80%

Fuente: Guia de Valoración de Incapacidad laboral para Médicos de Atención Primaria. 2ª Edición. Diciembre de 2015.

En general, tomaremos como referencia al hacer las recomendaciones sobre qué actividades pueden realizar los pacientes isquémicos con ergometría negativa, el 80% de los METS máximos en la prueba de esfuerzo ("**margen de seguridad**" para que la actividad se desarrolle con un riesgo moderado), en las actividades que se realizan esfuerzos físicos de forma no continuada. En aquellos en los que el esfuerzo físico deba ser continuado y con FE < 35%, tomaremos como referencia el 50% de los METS máximos en la prueba de esfuerzo.

Las circunstancias ambientales, climáticas, geográficas y personales pueden modificar el ejercicio físico con variaciones de hasta el 32% del consumo de oxígeno y la capacidad funcional del sujeto por lo que, en los casos en los que la actividad laboral se desarrolle en condiciones desfavorables (calor, frío, humedad elevada, requerimientos físicos muy intensos, etc.), disminuirá el porcentaje máximo tolerado.

Existen diferentes tablas que valoran el consumo en METS de las distintas actividades, profesionales y deportivas.

TABLA 14 . ACTIVIDADES HABITUALES Y SU EQUIVALENCIA EN CONSUMO ENERGÉTICO (METS)

METS (70 Kg peso)	Watios	Actividad laboral	Actividades de tiempo libre
(1 .5-2)	<20	• Trabajo de oficina • Conducir un automóvil • Escribir a máquina • Trabajos manuales ligeros • (arreglar una radio)	• Coser y hacer punto • Permanecer de pie • Caminar a 1,5 km/h • Pilotar una avioneta • Conducir una moto en terreno llano
(2-3)	25-35	• Trabajo de portero • Reparar un coche • Utilizar herramientas de fontanero • Servicio de bar	• Caminar a 3 km/h (terreno llano) • Montar a caballo, al paso • Tiro al plato • Billar, bolos, petanca, golf • Tocar cualquier instrumento musical • Pescar con lanzamiento de anzuelo
(3-4)	35-60	• Conducir un camión • Montar motores, soldar • Colocar ladrillos • Empujar carretillas (35 kg) • Instalación eléctrica • Limpiar cristales	• Caminar a 4 km/h • Bicicleta 10 km/h • Tiro con arco • Montar a caballo, al trote • Tenis de mesa • Pescar con mosca y botas de agua
(4-5)	60-80	• Pintar con brocha • Albañilería, tapicería y carpintería ligera • Transportar objetos (20 kg)	• Caminar a 5 km/h • Bicicleta 13 km/h • Golf (llevando los palos) • Bailar, recoger hojas • Tenis (dobles)

TABLA 14 . ACTIVIDADES HABITUALES Y SU EQUIVALENCIA EN CONSUMO ENERGÉTICO (METS) (cont.)

METS (70 Kg peso)	Watios	Actividad laboral	Actividades de tiempo libre
(5-6)	80-100	• Carpintería exterior • de una casa • Transportar objetos (20-30 kg) • Cavar en el jardín. • Mover tierra suelta con pala	• Caminar a 6 km/h • Bicicleta 16 km/h • Patinaje sobre ruedas o hielo a 15 km/h
(6-7)	100-125	• Trabajar con pala de 4,5 kg)	• Caminar a 8 km/h (10 minutos) • Tenis individual • Partir leña, baile folklórico • Esquí en ligera pendiente • Esquí náutico
(7-8)	125-140	• Poner raíles de ferrocarril • Cavar zanjas • Transportar objetos de 40 kg • Serrar madera dura	• Correr a 8 km/h. • Montar a caballo al galope • Hockey sobre patines • Montañismo • Arbitrar (baloncesto, fútbol)
(8-9)	140-160	• Trabajo de mina • Trabajo de fundición • Pala de 5,5 kg (diez minutos) • Transportar objetos de 45 kg	• Correr a 9 km/h • Ciclismo 21 km/h • Esgrima
>9	> 160	• Trabajar con pala de más de 7,5 kg (diez minutos)	• Natación a 40 m/min (9,5 METS) • Ciclismo a 23 km/h • Rugby (10 METS) • Baloncesto, fútbol, judo, pelota vasca, remo de competición (12 METS)

Fuente: De Pablo C; 1999.

Otra de las clasificaciones más empleadas para valorar la capacidad funcional, encuadra al enfermo en los grados funcionales de 1 a 4, en función de hallazgos clínicos, ergométricos (capacidad funcional en METS) y ecocardiográficos (función ventricular). Dicha tabla queda expuesta en el siguiente punto: Valoración de Incapacidad en Cardiología Laboral.

2.2.2.4. Valoración del resto de condiciones laborales

En segundo lugar, como se ha señalado previamente, es necesario tener en consideración que determinados requerimientos laborales pueden estar contraindicados en el trabajador con patología cardiovascular.

Independientemente de la estratificación respecto a la capacidad funcional, la existencia de cardiopatía isquémica desaconseja en cualquier caso la realización de esfuerzo físico de carácter violento, la exposición repentina al frío y las situaciones de estrés psíquico importante. Estos factores pueden desencadenar angina incluso en pacientes asintomáticos, bien tratados y con ergometría de buen pronóstico, por lo que deben ser tenidos en cuenta a la hora de valorar la idoneidad del puesto de trabajo del paciente. Debe prestarse especial atención a las situaciones en que está implicada la seguridad de terceros.

Determinadas recomendaciones de tipo preventivo y de estilo de vida que se suelen realizar desde los Servicios de Prevención, como por ejemplo "evitar esfuerzos violentos, cambios bruscos de temperatura, estrés emocional intenso, control de los factores de riesgo cardiovascular, etc.", no implican por sí mismas la prohibición de actividades laborales, sino que van orientadas a actividades de prevención secundaria en pacientes que es necesario que mantengan hábitos de vida saludable que posibiliten la recuperación de su condición física y mejoren su capacidad funcional y calidad de vida.

2.2.2.4.1. Trabajo a turnos rotatorios y/o nocturnos

A los pacientes con coronariopatías se les debe recomendar turnos fijos diurnos porque los cambios de ritmo circadiano provocan diferentes problemas como:

- Alteraciones del sueño: duermen menos horas y se descansa peor después del turno de noche.
- Aumenta la fatiga física y mental porque se trabaja a horas distintas de las naturales y las jornadas son más largas.
- Se incrementan el riesgo de nuevos problemas cardiovasculares por mal control de factores de riesgo (tabaquismo, trastornos de ansiedad, alimentación desordenada en horarios inapropiados.
- Trastornos psicosociales, porque resulta difícil mantener las relaciones sociofamiliares, o lo hacen a costa de dormir menos o interrumpiendo su sueño.
- Trastornos psíquicos, los cambios frecuentes de horario del diurno al nocturno son física y emocionalmente estresantes, se producen más cambios de humor, aumenta el consumo de alcohol y cafeína.

2.2.2.4.2. Manipulación manual de cargas/esfuerzos físicos

La respuesta aguda al esfuerzo produce un aumento en las necesidades de O_2 y de la actividad simpática que puede originar la aparición de espasmo coronario. Por ello, como ya se ha comentado, el trabajador con patología cardiovascular debe evitar alcanzar más del 80% de su resistencia máxima en la ergometría.

La patología cardíaca en cualquiera de sus cuatro formas básicas (coronaria, valvular, miocárdica o congénita) es capaz de alterar el intercambio de O_2 y CO_2 durante la actividad física. La mayoría de las cardiopatías a lo largo de su evolución originan una disminución de la capacidad funcional debida básicamente a una disminución del gasto cardíaco en reposo que no se incrementa adecuadamente durante la actividad física por diversas causas.

La resistencia al esfuerzo varía en función de la patología cardíaca que presente el trabajador. En el caso del paciente isquémico el grado de afectación depende de la función sistólica y diastólica y de la severidad anatómica y funcional de las lesiones. La hipertensión arterial, como entidad nosológica, en ausencia de hipertrofia ventricular importante, no modifica sustancialmente el gasto cardíaco durante el esfuerzo, aunque las resistencias periféricas se mantienen altas. En caso de hipertrofia ventricular izquierda, durante el ejercicio se produce una disminución del gasto sistólico y un aumento de las presiones de llenado ventricular izquierdo.

- **Enfermedad coronaria aguda y crónica:** los pacientes que presentan una cardiopatía isquémica en cualquiera de sus formas clínicas pueden tener una limitación en su capacidad de ejercicio, principalmente por la presentación de angina, trastornos del ritmo o disnea. Otros pacientes restringen voluntariamente su actividad por temor a que el ejercicio empeore el curso de la enfermedad. En cualquiera de estas circunstancias sabemos actualmente que, bajo consejo y control médico, los programas de rehabilitación o de ejercicio programado mejoran la capacidad física de los enfermos, refuerzan su estado psicológico, aumentan el umbral de presentación de angina y de arritmias y ayudan a la normalización de la vida social, laboral y sexual, reduciendo la mortalidad global de estos pacientes.

  La aptitud para la práctica de esfuerzos físicos en pacientes con cardiopatía isquémica viene dada, como se ha visto, por el riesgo de sufrir un nuevo episodio isquémico agudo.

  En virtud de este riesgo:

  1. Pacientes de bajo riesgo pueden participar en deportes de bajo componente dinámico y de bajo/moderado estático (IA y IIA), debiéndose evaluar el riesgo anualmente.
  2. Pacientes de alto riesgo pueden participar en deportes de baja intensidad (IA), debiéndose reevaluar el riesgo cada 6 meses.
  3. Pacientes con un infarto o cirugía de revascularización reciente deben someterse a un programa de rehabilitación cardíaca antes de iniciar una actividad deportiva.

- **Enfermedades valvulares cardíacas**: las valvulopatías ligeras asintomáticas y sin repercusión hemodinámica probablemente no tendrán restricción para practicar las actividades físicas habituales.

  Los pacientes con estenosis mitral pueden ver limitada la posibilidad de realizar actividad física por la presentación de disnea, aunque los síntomas no se correlacionan exactamente con la capacidad de esfuerzo o los cambios hemodinámicos que hemos comentado durante el ejercicio. Se aconseja que los pacientes con estenosis mitral desempeñen una actividad laboral de esfuerzo físico ligero y descansado, de manera que cuando comiencen a

desarrollarse los síntomas no tengan que abandonar el trabajo, procurando mantenerse siempre por debajo del umbral de disnea y evitando los esfuerzos violentos.

En el caso de la estenosis aórtica, áreas inferiores a 1 cm^2 conllevan una obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo grave con un gradiente en reposo importante, así como un aumento importante de la presión sistólica del ventrículo izquierdo y del consumo de oxígeno miocárdico. En la estenosis aórtica moderada y grave, se producen los síntomas más importantes durante la realización de esfuerzos, con aparición de angina de esfuerzo. Cuando se produce el fallo ventricular izquierdo, la posibilidad de aumentar el gasto cardíaco con el ejercicio se encuentra limitada. El síntoma más importante en esfuerzo en esta situación es la disnea. La recomendación de actividad física dependerá de la fase evolutiva, pero siempre con la precaución de que el ejercicio ha de ser moderado, no extenuante, dinámico y sin que se sobrepase una frecuencia de 120 lat/min o aquella capaz de producir síntomas.

En la insuficiencia mitral crónica se les puede recomendar realizar una actividad física, siempre moderada, aunque en las primeras fases de la evolución, con presiones auriculares normales, toleran un aumento del gasto con el ejercicio y esfuerzos importantes estando asintomáticos.

Los casos de insuficiencia tricúspide sin hipertensión pulmonar, con ventrículo derecho de tamaño normal y con presión en aurícula derecha menor de 20 mmHg, tienen buena tolerancia a esfuerzos habituales y pueden realizar una vida con actividad física normal.

Los pacientes con insuficiencia aórtica crónica conservan, hasta que fallan los mecanismos de adaptación, buena tolerancia al esfuerzo y se les puede recomendar la realización de actividad física moderada.

Los pacientes que han sufrido cirugía con una sustitución valvular y poseen además una buena hemodinámica valvular y una buena función ventricular izquierda, suelen mejorar su grado funcional y permanecer en grado I o II. En esta situación se les debe recomendar que realicen una actividad física moderada, de tipo dinámico (caminar, marcha, jogging, natación, golf, etc.) siempre por debajo del umbral de disnea, evitando los esfuerzos violentos o los traumatismos en los que puedan producirse trastornos hemorrágicos o hematomas favorecidos por su tratamiento anticoagulante.

Los pacientes con prolapso mitral, sin historia de síncope ni arritmias documentadas, sin antecedentes de muerte súbita familiar por prolapso, ausencia de taquiarritmias supraventriculares o de extrasistolia ventricular especialmente la inducida por el ejercicio, ausencia de insuficiencia mitral moderada o de antecedentes embólicos, pueden realizar cualquier tipo de ejercicio físico. Los pacientes que reúnan algún criterio de los anteriores sólo pueden realizar deportes de baja intensidad.

- **Miocardiopatía dilatada**: aparecerá insuficiencia cardíaca congestiva con un gran rango de variabilidad en sus síntomas, desde los que mantienen una capacidad funcional prácticamente normal hasta los que tienen una reducción importante de la fracción de eyección

con síntomas en reposo. El tipo de ejercicio aconsejable se incluirá dentro de los de baja intensidad dinámica y estática de la clasificación de Mitchell, así como las actividades de tipo recreacional y de tiempo libre (caminar, nadar, etc.).

- **Miocardiopatía hipertrófica**: es la mayor causa de muerte súbita en personas jóvenes, incluidos deportistas, sin antecedentes de ningún tipo de síntomas. La tasa de muerte súbita en sujetos con miocardiopatía hipertrófica se sitúa entre el 3 y el 6% por año, apareciendo con más frecuencia entre los 14 y 35 años de edad, incluso como primera manifestación en pacientes previamente asintomáticos. En deportistas jóvenes, en los que el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica está bien establecido, hay contraindicación para la práctica de los deportes de competición, a excepción quizá de los de muy baja intensidad (clase IA de la clasificación de Mitchell).

- **Miocarditis**: durante la fase aguda, la miocarditis puede ser causa de arritmias que en ocasiones conducen a la muerte súbita, por lo que en este período está completamente desaconsejada cualquier práctica deportiva y se recomienda un mínimo de 6 meses de convalecencia antes de reiniciar la actividad, siendo además conveniente practicar un estudio exhaustivo de la situación cardíaca, con valoración de la función ventricular y de la ausencia de arritmias mediante registro de Holter.

- **Pericarditis**: durante una pericarditis aguda de cualquier etiología deberá recomendarse reposo sin practicar ningún tipo de deporte hasta que no se documente clínicamente o mediante ecografía y ECG, la completa curación. En los casos de pericarditis crónica con algún grado de constricción, se desaconseja el deporte de competición.

- **Hipertensión y ejercicio físico**: hay que considerar, por un lado, la hipertensión como limitante de la actividad física y, por otro, la prescripción del ejercicio físico o actividad deportiva como tratamiento de la HTA.

  La presión arterial se eleva durante la práctica de ejercicio físico, especialmente cuando el esfuerzo presenta un mayor componente estático (isométrico). Al igual que otras enfermedades cardiovasculares, la HTA puede imponer ciertas limitaciones o riesgos a la práctica de esfuerzos físicos. Sin embargo, existe la evidencia de que el ejercicio físico continuado, ya sea dinámico, estático o combinado, tiene un efecto normalizador de la presión arterial en los hipertensos.

  Las recomendaciones en función del grado de HTA son:

  – HTA de ligera a moderada:

    - En ausencia de organicidad detectable: no hay limitación para la realización de esfuerzos físicos.
    - En presencia de organicidad (enfermedad cardíaca, renal, impronta retiniana, etc.) o de patología causal de la HTA: la limitación a la actividad física estará en función de la «segunda enfermedad».

- Hipertensión moderada: se exigirá un control más estrecho de la situación hipertensiva, cada tres o seis meses. No hay recomendación especial en relación con los ejercicios predominantemente dinámicos o estáticos. Sin embargo, la práctica de esfuerzos isométricos a elevada carga o duración no está recomendada por las elevaciones transitorias de la presión arterial durante los mismos.
- HTA grave y maligna: se deberán evitar deportes con elevada carga estática. Si existe organicidad significativa, se mantendrá la contraindicación de esfuerzos estáticos aun cuando la HTA esté controlada médicamente.
- HTA concurrente con otras enfermedades cardiocirculatorias: la aptitud vendrá marcada por la «segunda enfermedad», si la HTA es leve o moderada, y por las limitaciones combinadas de la HTA y la segunda enfermedad si la HTA es grave o maligna.

- **Arritmias y esfuerzo físico** (trastornos del ritmo y de la conducción): en función de la alteración que presente el trabajador.

1. Los pacientes con bloqueo aurículoventricular de primer y/o de segundo grado tipo I que desaparece con el ejercicio físico pueden realizar cualquier actividad física.
2. Los pacientes con bloqueo aurículoventricular de primer y/o de segundo grado tipo I que empeora con el ejercicio físico o durante la recuperación pueden realizar esfuerzos de baja intensidad (IA).
3. Los pacientes con bloqueo aurículoventricular de segundo grado avanzado y de tercer grado deben ser tratados con un marcapasos antes de valorar la aptitud laboral.
4. Los pacientes con bloqueo aurículoventricular completo adquirido deben ser tratados con marcapasos antes de realizar ninguna actividad.
5. Los pacientes con síncope no deben realizar esfuerzos físicos hasta determinar la causa del mismo y ser tratado.
6. Los pacientes con bradiarritmias sintomáticas deben ser tratados y si se mantienen asintomáticos durante 3-6 meses después del tratamiento pueden luego realizar esfuerzos normalmente, aunque deben ser revaluados de forma periódica.
7. Los pacientes con síndrome bradicardia/taquicardia deben ser tratados y si se mantienen asintomáticos puede realizar ejercicio de baja intensidad.
8. Pacientes con bloqueo completo de rama derecha sin cardiopatía estructural, asintomáticos, que no desarrollan bloqueo aurículoventricular con el ejercicio pueden realizar todo tipo de esfuerzos.
9. Pacientes con bloqueo completo de rama izquierda sin cardiopatía estructural, asintomáticos, que no desarrollan bloqueo aurículoventricular con el ejercicio, no presentan limitaciones para los esfuerzos.
10. Pacientes con bloqueo completo de rama izquierda con conducción aurículoventricular alterada con un H-V mayor de 90 ms o bloqueo del His-Purkinje deben someterse a implantación de marcapasos.

El deporte no es un factor arritmógeno, no predispone a presentar arritmias ventriculares malignas.

- Pacientes sin cardiopatía orgánica de base con **extrasistolia ventricular** en reposo y a baja carga de ejercicio que desaparece con la progresión del ejercicio en el test de esfuerzo pueden realizar cualquier esfuerzo. Si se incrementan con el ejercicio sólo pueden participar en deportes de baja intensidad.
- Pacientes con **taquicardia ventricular** sostenida o no sostenida, pasados 6 meses del último episodio, pueden realizar esfuerzos sin limitaciones.
- Los pacientes que han sufrido una resucitación cardíaca por **flúter o fibrilación ventricular** deben evitar esfuerzos moderada alta-intensidad. Pasados 6 meses del último episodio pueden realizar los de baja intensidad.
- Pacientes con **flúter auricular**: pueden realizar esfuerzos de baja intensidad después de 6 meses del último episodio.
- Pacientes con **fibrilación auricular** sin cardiopatía orgánica y frecuencia ventricular controlada: no presentan restricciones para realizar ejercicio. Si tienen cardiopatía orgánica se tendrán en cuenta las limitaciones propias de la cardiopatía de base.
- Pacientes con **taquicardia auricular** sin cardiopatía orgánica de base que mantienen frecuencias durante el ejercicio similares a la taquicardia sinusal: pueden hacer todo tipo de esfuerzos.
- En **taquicardia supraventricular por reentrada nodal o auriculoventricular**, los pacientes asintomáticos con taquicardia reproducible en la prueba de esfuerzo que tienen controladas las recurrencias con medicación pueden realizar esfuerzos sin restricciones. Si presentan síncope o cardiopatía orgánica no pueden realizar esfuerzos intensos hasta pasados al menos 6 meses desde el último episodio. Tras ablación con radiofrecuencia sin recurrencias pueden realizar cualquier esfuerzo físico.

2.2.2.4.3. Trabajo en atmósfera hiperbárica

En lo referente a patología cardiovascular, se consideran causas de NO APTO para estos trabajos:

- Cardiopatía isquémica con fracción de eyección disminuida.
- Trastorno de conducción con sintomatología clínica que esté documentado con una prueba de esfuerzo.
- Arritmia con sintomatología clínica y modificaciones que esté documentado con una prueba de esfuerzo.
- Síndrome de QT alargado.
- Defecto septal con shunt derecha-izquierda.
- Shunt pulmonar, significativo hemodinámicamente, con cierre quirúrgico insuficiente o con complicaciones cardíacas.
- Defecto valvular con sintomatología; incluyendo estenosis, valvuloplastia y prótesis valvular.

- Antecedentes de endocarditis, miocarditis, pericarditis en los últimos 6 meses y/o secuelas funcionales moderadas.
- Miocardiopatía hipertrófica y dilatada.
- Tromboembolismo pulmonar en antecedentes, con persistencia de la clínica.
- Cirugía cardiovascular en antecedentes, con persistencia de la clínica.
- Insuficiencia Cardiaca clase II – IV NIHA.
- Cualquier combinación de presión arterial elevada o factores de riesgo que se traducen en un riesgo cardiovascular alto / moderado, pero con ergometría alterada.
- Hipotensión ortostática en función de la enfermedad subyacente.
- Enfermedad oclusiva arterial Estadio IIb, III, IV de Fontaine y estadio IIa con test de estrés alterado.
- Insuficiencia venosa crónica estadio III.
- Trombosis venosa profunda con recuperación incompleta.

2.2.2.4.4. Riesgos psicosociales (estrés)

Debe aconsejarse al trabajador cardiópata que evite las situaciones de estrés intenso.

Las Estrategias Comunitarias y española de Salud y Seguridad en el Trabajo 2007-2012, han expresado la necesidad de diseñar y poner en práctica herramientas útiles de actuación sobre riesgos psicosociales para prevenirlos, reducirlos o eliminarlos, desarrollando técnicas de afrontamiento tanto colectivas como individuales.

2.2.2.4.5. Exposición a productos químicos

El trabajador cardiópata no debe exponerse a sustancias tóxicas que puedan afectar negativamente a la evolución de su cardiopatía, como disulfuro de carbono, monóxido de carbono, cloruro de metileno, nitratos, cadmio, arsénico, fluorocarbonados e hidrocarburos clorados, etc.

2.2.2.4.6. Conducción

El Reglamento general de conductores, RD 818/2009. BOE nº 138. 8 de junio de 2009, en su ANEXO IV recoge las aptitudes psicofísicas requeridas para obtener o prorrogar la vigencia del permiso o licencia de conducción.

Respecto al **sistema cardiovascular**, especifica lo siguiente:

A efectos de valorar la capacidad funcional, se utilizará la clasificación de la New York Heart Assotiation en clases de actividad física de la persona objeto de exploración.

Clasifica en tablas (ver anexo del RD) los criterios de aptitud para obtener o prorrogar el permiso de conducción ordinario, según los distintos tipos de patología cardíaca: insuficiencia cardíaca, trastornos del ritmo, uso de marcapasos o desfibrilador automático, prótesis valvulares, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, aneurismas de grandes vasos, arteriopatías periféricas y enfermedades venosas.

Para finalizar, se recomienda que en caso de reclamaciones judiciales en las que el Médico del Trabajo deba actuar como perito para resolver la aptitud del trabajador con patología cardiovascular, se siga el esquema recomendado por De la Iglesia Marí, M, 2008. Así, una vez valorada y calificada la capacidad funcional del paciente cardiópata, a través de la exploración y de las pruebas complementarias, y cuantificados los requerimientos energéticos que requiere el desempeño del puesto de trabajo, como se ha detallado en capítulos anteriores, procederemos a identificar aquellos otros elementos del trabajo o actividad (riesgo o especial sensibilidad) que pueden interactuar a corto o a largo plazo con las especiales condiciones de salud de dicha persona por su patología cardiovascular.

Partiremos de cuatro conceptos básicos que sirven de anclajes en el manejo pericial: *peligrosidad; interacción; grado de exigencia de la condición de trabajo o actividad; y severidad de la discapacidad*. Combinados entre sí mediante tablas de gradación, obtenemos el rango de sensibilidad del trabajador. La finalidad de valorar el rango de sensibilidad es concretar si el paciente crónico y dado de alta es apto o no para retornar a su trabajo.

- La **peligrosidad** es la capacidad de una determinada condición de trabajo para producir daños a la salud, la propiedad o el medio ambiente. Depende de la combinación de factores asociados a naturaleza, estructura, estado, posición, etc., con la severidad de las consecuencias previsibles. Se puede clasificar en niveles de riesgo:

  – Muy baja: incapacidad o capacidad muy reducida para producir daños, y/o severidad previsible de los daños inexistente o muy leve.
  – Baja: capacidad reducida para producir daños, y/o severidad previsible de los daños leve.
  – Moderada: capacidad limitada para producir daños, y/o severidad previsible de los daños moderada.
  – Alta: capacidad importante para producir daños, y/o severidad previsible de los daños grave.
  – Muy alta: capacidad muy importante para producir daños, y/o severidad previsible de los daños muy grave o mortal.

- La **interacción** es la acción que se ejerce recíprocamente entre dos o más agentes, fuerzas o funciones. Es la intensidad relacional existente entre la condición de trabajo y el sistema o aparato de la persona afectada. Este parámetro se valora mediante combinación de

factores de la tarea, como, por ejemplo: nivel de exposición, tipo de tarea, relevancia, repetitividad, destreza, con o sin uso de herramientas, con o sin colaboradores, etc. El nivel de interacción se puede clasificar en:

- Muy bajo: exposición esporádica: Irregular y/o puntualmente, y/o tareas y/o actividades de afectación e importancia inexistente o muy limitada.
- Bajo: exposición ocasional: Alguna vez en su jornada laboral, aunque sea con tiempos cortos, y/o tareas y/o actividades de afectación e importancia limitada.
- Medio: exposición frecuente: Varias veces en su jornada laboral, aunque sea con tiempos cortos, y/o tareas y/o actividades de afectación e importancia media.
- Alto: exposición continuada: Varias veces en su jornada laboral con tiempo prolongado, y/o tareas y/o actividades de afectación e importancia elevada.
- Muy alto: exposición permanente: Durante toda su jornada laboral, y/o tareas y/o actividades de afectación e importancia muy elevada.

- Una vez calificado el nivel de peligrosidad y el grado de interacción, procederemos a la determinación del **grado de exigencia del trabajo** al que retornaría el paciente, de acuerdo con dichos criterios combinados, tal y como se propone en la siguiente tabla. La exigencia de la tarea resulta de peligrosidad versus nivel de interacción.

TABLA 15 . GRADO DE EXIGENCIA DEL TRABAJO AL QUE RETORNA EL PACIENTE

Peligrosidad						
		Muy alta	**Alta**	**Moderada**	**Baja**	**Muy baja**
Interacción	**Muy alta**	Muy alto	Muy alto	Muy alto	Muy alto	Muy alto
	Alta	Muy alto	Muy alto	Alto	Alto	Alto
	Media	Muy alto	Alto	Moderado	Moderado	Moderado
	Baja	Alto	Alto	Moderado	Bajo	Bajo
	Muy baja	Alto	Moderado	Bajo	Muy bajo	Muy bajo

Fuente: De la Iglesia Marí M; 2008.

El **rango de especial sensibilidad** tiene como objetivo servir de parámetro de referencia que nos permita ajustar la valoración del paciente en relación al trabajo al que va a retornar. Para ello combinaremos el grado de exigencia obtenido anteriormente con la severidad de la discapacidad, tal y como expresa la tabla siguiente.

El Coeficiente de especial sensibilidad es la gravedad de la discapacidad versus el nivel de exigencia que interacciona.

TABLA 16 . RANGO DE SENSIBILIDAD DEL PACIENTE

Severidad de la discapacidad						
		Muy grave	**Grave**	**Moderada**	**Leve**	**Muy leve**
Exigencia	**Muy alta**	Muy alto	Muy alto	Muy alto	Muy alto	Muy alto
	Alta	Muy alto	Muy alto	Alto	Alto	Alto
	Media	Muy alto	Alto	Moderado	Moderado	Moderado
	Baja	Alto	Alto	Moderado	Bajo	Bajo
	Muy baja	Alto	Moderado	Bajo	Muy bajo	Muy bajo

Fuente: De la Iglesia Marí M; 2008.

- Para establecer la **severidad de la discapacidad,** nos guiamos por los grados establecidos en el Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de discapacidad.

  – **Grado I: discapacidad nula**. Los síntomas, signos o secuelas, de existir, son mínimos y no justifican una disminución de la capacidad de la persona para realizar las actividades de la vida diaria. Porcentaje de discapacidad 0%.
  – **Grado II: discapacidad leve**. Los síntomas, signos o secuelas existen y justifican alguna dificultad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria, pero son compatibles con la práctica totalidad de las mismas. Porcentaje de discapacidad 1-24%.
  – **Grado III: discapacidad moderada**. Los síntomas, signos o secuelas causan una disminución importante o imposibilidad de la capacidad de la persona para realizar algunas de las actividades de la vida diaria, siendo independiente en las actividades de autocuidado. Porcentaje de discapacidad 25-49%.
  – **Grado IV: discapacidad grave**. Los síntomas, signos o secuelas causan una disminución importante o una imposibilidad de la capacidad de la persona para realizar la mayoría de las actividades de la vida diaria pudiendo estar afectada alguna de las actividades de autocuidado. Porcentaje de discapacidad 50-74%.
  – **Grado V: discapacidad muy grave**. Los síntomas, signos o secuelas imposibilitan la realización de las actividades de la vida diaria. Porcentaje de discapacidad > 75%.

Un *trabajador especialmente sensible* es aquel, cuyas propias características personales o estado biológico conocido, incluidas las situaciones de discapacidad física, psíquica o sensorial, les hagan especialmente sensibles a los riesgos derivados del trabajo.

Un *trabajador con riesgo elevado* es aquel que, debido a la interacción entre una característica personal (genética, desarrollo, nutricional, fisiológica, psicológica o patológica) y las demandas del trabajo, tiene una mayor probabilidad, mayor severidad o manifestación temprana de un efecto negativo sobre su salud.

El cálculo del Rango de Especial Sensibilidad (RES) mediante tabulado que combina factores de peligrosidad, interacción, exigencia y secuelas, es de fácil aplicación. Permite ajustar la valoración de aptitud laboral del trabajador con patología previa o crónica.

Ejemplo:

- Patología crónica de base: cardiopatía isquémica (IAM en el año 2000; by-pass en 2001; Ergometría 10 METS) por la que tenía una IPT como peón agrícola. Episodios de ángor moderados esfuerzos desde el año 2006 (Índice Karnofsky 40%).

- Inicia nueva actividad laboral: conductor-repartidor. Episodio de IT en septiembre 2007: Ángor de moderados esfuerzos, autolimitado. Ergometría 10 METS. Sin criterios de agravación respecto a 2006.

- Valoración Pericial:
  Discapacidad: Grado 3 = moderada. Sin modificaciones respecto al año 2006.
  Características de la condición de trabajo (conductor-repartidor): carga/descarga materiales; esfuerzos físicos moderados/altos de repetición.
  Peligrosidad de la condición: alta.
  Nivel de interacción: medio.
  Exigencia de la condición: Alta.
  Coeficiente de especial sensibilidad: Alto.
  Resultados: Trabajador no apto para la actividad de conductor-repartidor. El episodio de IT, de carácter aislado, no agravó su cardiopatía.

2.2.2.5. Profesiones reguladas con legislación específica

Existen cuadros de exclusión médica para determinadas profesiones: embarque marítimo, conductores de ferrocarriles, tripulación de vuelo, Cuerpo Nacional de Policía, personal de vuelo, bomberos, cuerpo de ayudantes de Instituciones Penitenciarias, Guardia Civil, conductores profesionales y seguridad privada con manejo de armas.

Entre otras, contemplan las patologías cardiovasculares como causa de no aptitud para estos trabajos de alta responsabilidad. Las tablas de exclusión son muy estrictas respecto a los valores límite establecidos, teniendo en cuenta que están elaborados para profesiones de gran responsabilidad y con exigencias psicofísicas muy elevadas. Para las cifras de tensión arterial sólo hay determinadas profesiones en las cuales existe un límite máximo permitido. En relación a la tensión arterial existen valores máximos permitidos en los criterios de exclusión médica para Cuerpo Nacional de Policía, conductor de ferrocarril, Guardia Civil, personal de AENA y conductores profesionales. Se observan variaciones en estos valores máximos, aunque las cifras más aceptadas son de 140/90 mmHg.

TABLA 17 . CIFRAS DE TENSIÓN ARTERIAL (EN MM DE MERCURIO) EN DIFERENTES TABLAS DE EXCLUSIÓN

Cuerpo Nacional de Policía	> 140/90
Conductor de ferrocarril	> 140/90
Guardia Civil	> 140/90
Personal de AENA	> 150/90 mantenidas
Conductores profesionales	> 180/110 tras repetidos controles > 140/90, revisión en 1 año

Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

En el anexo de este capítulo se recogen los requerimientos a nivel cardiovascular exigidos en estas profesiones.

- **Plazos recomendados para la reincorporación laboral**

  Se puede calcular el momento adecuado para el regreso a la actividad laboral dependiendo de variables del paciente, de la evolución de la enfermedad, de la realización o no de revascularización y el tipo de revascularización en su caso y del tipo de trabajo tales como: edad, criterios de gravedad, factores psicológicos…

  Como normal general y ante procesos cuya evolución haya sido favorable y se cumplan el resto de requisitos que se expondrán en los grupos funcionales orientativos, la Guía de Práctica clínica SEC SCASEST 2008 propone que en las primeras 4 a 7 semanas después del alta hospitalaria se efectúe una ergometría o prueba de esfuerzo.

  Según los resultados de la misma, también como normal general, la actividad física podría reanudarse al 50% de la capacidad máxima de ejercicio expresada como equivalentes metabólicos (METS) y aumentarse de forma progresiva gradualmente en el tiempo. Además, teniendo en cuenta la estratificación de riesgo expuesta anteriormente, se podrá realizar una actividad laboral siguiendo las siguientes recomendaciones:

  1. **Los pacientes de bajo riesgo**: en general pueden desarrollar la mayoría de las actividades laborales, sin superar inicialmente el 50% de la capacidad máxima de ejercicio, y puede aumentar de forma progresiva hasta el 80% de esta, si no aparecen complicaciones.
  2. **Los pacientes de riesgo intermedio**: pueden iniciar actividades laborales que no superen el 50% de la capacidad máxima de ejercicio, incluyéndose trabajos manuales estáticos.
  3. **Los pacientes de alto riesgo**: podrían realizar trabajos sedentarios si su capacidad de ejercicio superase los 4 METS sin síntomas.

TABLA 18 . TIEMPO RECOMENDADO HASTA LA REINCORPORACIÓN EN REVASCULARIZACIÓN CORONARIA

Tipo de trabajo (Requerimientos del puesto de trabajo según la Guía de Valoración Profesional de INSS)	Tiempo recomendado hasta la reincorporación laboral	
	Intervencionismo coronario percutáneo	Bypass aorto-coronario
Carga física o manejo de cargas grado 1 LIGERO (peso de la carga < 3 kg)	28 días	42 días
Carga física o manejo de cargas grado 2 MODERADO (peso de la carga de 3-15 kg en menos del 40% del tiempo de trabajo)	35 días	56 días
Carga física o manejo de cargas grado 3 ELEVADO (pesos de 3-15 kg más del 40% de la jornada o de 16-25 kg menos del 20% de la misma)	42 días	70 días
Carga física o manejo de cargas grado 4 MUY ELEVADO (pesos de 16-25 kg > 20% de la jornada o manejo de cargas superiores a 25 kg)	60 días	90 días

Fuente: Modificado de los criterios seguidos por la Seguridad Social Francesa (Securité Sociale l´Assurance maladie).

En la práctica clínica, estas cifras no son reales y una buena aproximación sería la de un periodo de baja de 4 meses para enfermos revascularizados con stents intra coronarios o de 6 meses para los operados de cirugía de bypass aorto-coronario. Aun así, estos plazos en nuestro país se prolongan injustificadamente en muchos casos.

- **Normativa específica de aptitud según profesiones**: se enumera a continuación la legislación específica más representativa, pudiendo encontrar en el anexo las correspondientes limitaciones a la aptitud laboral, en cada caso.

  – Real Decreto 1696/2007 de 14 de diciembre por el que se regulan los reconocimientos médicos de embarque marítimo. BOE nº 313 (31-12-2007).
  – International Labour Organization. Guidelines for Conducting pre-sea and periodic medical fitness examinations for seafarers. 1997.
  – Orden del Ministerio de Fomento/2520/2006 de 27 de julio por el que se regulan las condiciones de capacidad psicofísica para la certificación de valoración de aptitud del personal de circulación, de infraestructura, de operaciones de tren y de conducción. BOE n.º 183 (02-08-2006).
  – Orden del Ministerio de Fomento/1267/2008 de 28 de abril sobre los requisitos de licencia para tripulación de vuelo. BOE n.º 110 (06-05-2008).
  – Resolución 25 de mayo de 2009 de la Dirección General de la Policía y la Guardia Civil. BOE n.º 130 (29-05-2009).

- Provisión interna AENA de mayo de 2008 Programas IB07, anexo C: Cuadro de aptitud médica para la promoción, trabajo de superior categoría y reingreso de excedentes en las ocupaciones de coordinador y técnico de mantenimiento de AENA.
- Cuadro de aptitud médica (versión 2010) de la Asociación española de sanitarios de bomberos.
- Orden INT/1637/2010 de 14 de junio por el que se regulan las pruebas para el cuerpo de ayudantes de Instituciones Penitenciarias. BOE n.º 150 (21-06-2010).
- Cuadro médico de exclusiones de la Guardia Civil [acceso 20 de diciembre 2010]. Disponible en: URL: http//www.guardiacivil.org.
- Real Decreto 2487/1998. de 20 de noviembre por el que se regula la acreditación de la aptitud psicofísica necesaria para tener y usar armas y para prestar servicios de seguridad privada. BOE n.º 289 (03-12-1998).

2.2.3. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

La importancia de catalogar una enfermedad como común o profesional se fundamenta en las distintas repercusiones legales, administrativas y económicas existentes entre la contingencia común y la profesional. Dichas diferencias llevan aparejadas dos consecuencias básicas: en primer lugar, la declaración de una enfermedad profesional o de un accidente de trabajo va a obligar a la investigación de sus causas y a la revisión de las condiciones de trabajo por parte de la empresa, a fin de implantar las medidas correctoras necesarias y evitar la aparición de nuevos casos; y en segundo lugar, es diferente la protección que dispensa el Sistema de Seguridad Social a unas y a otras contingencias, siendo más beneficioso para el trabajador el hecho de que el daño producido se declare como contingencia profesional (además de que el sujeto responsable del pago difiere en cada caso).

La base en la que se fundamenta la determinación de una contingencia es la causalidad de la lesión o enfermedad que pretendamos catalogar, siendo imprescindible para calificarla como profesional que se demuestre un **nexo causal con los factores de riesgo laboral**.

Por ello, y dado en el origen de las enfermedades cardiovasculares pueden estar implicados diversos factores de riesgo, tanto laborales como extralaborales: *personales* (edad, predisposición genética, historia previa de trastornos cardiológicos), *conductuales* (alcohol, tabaco, drogas, ejercicio físico…) y *los relacionados con el trabajo* (sustancias químicas, agentes físicos, biológicos…), y que éstos factores además pueden intervenir de forma aislada o combinada, la principal dificultad a la hora de calificar la naturaleza de una contingencia será determinar cuál es su origen.

Otro de los hándicaps a los que nos enfrentamos al determinar la contingencia profesional es el hecho de que los factores de riesgo laboral en ocasiones no actúan de forma independiente, sino que se produce una interacción entre ellos, lo que en ocasiones aumenta la gravedad de la dolencia, entorpece su diagnóstico y, con ello, determinar la causalidad, el tratamiento y su prevención.

Dada la importancia de buscar todo tipo de relación entre estas patologías y la actividad laboral desarrollada evaluando su influencia en este tipo de enfermedades, es fundamental que el Médico del Trabajo esté entrenado para saber valorar los factores implicados y que sea capaz de discernir el posible origen laboral de este tipo de trastornos.

Así, para facilitar la determinación de la contingencia en las enfermedades cardiovasculares realizaremos a continuación un breve resumen de la normativa legislativa que nos sirva de orientación en este a veces complicado intríngulis.

2.2.3.1. Concepto y normativa jurídica de la contingencia profesional

El término **contingencia** hace referencia al *hecho que condiciona una necesidad de protección* (laboral o extralaboral) y, ese hecho, implica a cualquier tipo de *daño* ocasionado en una persona.

Cada tipo de contingencia reúne unas condiciones y características concretas. Por ello, el sistema de Seguridad Social diferencia entre **contingencias profesionales**, cuando el origen del daño está relacionado con los factores de riesgo laboral, distinguiéndose dos tipos de contingencias profesionales, el *accidente de trabajo* y la *enfermedad profesional*. Y considera como **contingencias comunes**, las causadas por un agente totalmente ajeno al entorno laboral, incluyendo como tales tanto a la *enfermedad común* como al *accidente no laboral*.

La Ley Prevención de Riesgos Laborales (art.4) define como **riesgo laboral** a *la posibilidad de que un trabajador sufra un determinado daño derivado del trabajo,* y a los **daños derivados del trabajo,** como las *enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo*.

De ahí que, para poder hablar de contingencia profesional, además establecer el diagnóstico de certeza y valorar el grado de afectación funcional de una lesión o enfermedad, *es necesario demostrar claramente el nexo causal entre el daño producido y la exposición laboral.* Aunque, como se verá más adelante, las exigencias legales requeridas a esta relación de causalidad varían según hablemos de enfermedad profesional o de accidente de trabajo.

A fin de establecer de forma clara y objetiva dicha relación exigida entre el daño ocasionado y el trabajo desarrollado es necesaria la existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño en forma y tiempo. Para ello se tienen en consideración dos tipos de criterios:

- **Criterio de exposición**: existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño.

- **Criterio de temporalidad**: la exposición laboral causal considerada es anterior a la aparición de la lesión o enfermedad (tiempo de exposición y periodo de latencia compatible).

Asimismo, hay que confirmar que, aunque existan factores extralaborales que hayan podido contribuir a la aparición o desarrollo de la enfermedad, ninguno de ellos ha actuado claramente como desencadenante.

Además de los criterios epidemiológicos anteriormente descritos, hay que contemplar una serie de **condicionantes legales** para la calificación de las contingencias profesionales. El concepto de *daño laboral* engloba aspectos tan diversos como *los accidentes de trabajo, las enfermedades profesionales y las enfermedades relacionadas con el trabajo*, y a continuación describiremos las particularidades legales de cada uno de ellos.

Se entiende por **accidente de trabajo** *toda lesión corporal que el trabajador sufre con ocasión o a consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena* (art. 156.1, LGSS). Dicha **lesión** corporal *podrá ser entendida como una herida, un golpe o una enfermedad*.

Pero, además, la LGSS matiza en el apartado 3 de este mismo artículo que *se presumirá, salvo prueba en contrario, que son constitutivas de accidente de trabajo las lesiones que sufra el trabajador durante el tiempo y en el lugar del trabajo.*

Este concepto ha ido evolucionando a lo largo del tiempo, en base a la jurisprudencia española. Así, la noción clásica de accidente de trabajo no concibe el mismo sin un daño objetivable, de *carácter súbito*, *repentino* e *inesperado* que implicara necesariamente la existencia de un *suceso externo y violento*. Mientras que actualmente, el accidente de trabajo contempla también a las lesiones producidas por la *acción lenta y progresiva* de un agente (exterior o interior al organismo) sobre el cuerpo humano.

Incluirá pues también aquellas enfermedades o alteraciones de los procesos vitales *que puedan surgir en el trabajo y a consecuencia del mismo*, *y que no hayan sido consideradas como enfermedades profesionales*, siempre que reúnan los requisitos legales exigidos.

La Ley General de la Seguridad Social (LGSS) da cobertura a estas **enfermedades relacionadas con el trabajo** asimilándolas al accidente de trabajo, y distinguiendo los siguientes tipos de daño:

- Las enfermedades causadas por el trabajo (art. 156.2e LGSS), son las enfermedades, no catalogadas en el cuadro de enfermedades profesionales, *que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo causa exclusiva en la ejecución del mismo*.

  Se trata de enfermedades causadas por el desempeño del trabajo, en las **deberá probarse siempre** que la enfermedad tuvo se produce de forma única por la ejecución del trabajo, sin que se relacione con factor de riesgo extralaboral alguno.

  Debido a que en el ámbito laboral el concepto de enfermedad hace referencia a un proceso patogénico lento y progresivo y que, por tanto, no se puede ubicar en un momento concreto, el trabajador en principio **no se beneficiará** en este tipo de accidentes de trabajo **de la presunción iuris tantum** favorable a la laboralidad que recoge el art. 156,3 LGSS, para los sucesos que ocurren *en tiempo y lugar de trabajo*.

  La interpretación jurisprudencial de este concepto insiste en que el hecho de que una enfermedad de etiología común se revele exteriormente con ocasión del ejercicio de la ocupación laboral no dota a la misma, sin más, de la característica jurídica de accidente de

trabajo, *en tanto en cuanto no se demuestre de forma fehaciente la influencia del ejercicio laboral en la aparición de la patología de referencia*. Además, en este caso, la carga de la prueba de dicho nexo causal recaerá en el trabajador.

- Las enfermedades agravadas por el trabajo (art. 156.2f)**:** son *las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente.*

  Son patologías padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente, que no tienen su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, a consecuencia del mismo, su curso se ve agravado o agudizado.

  Como se ha referido, la prueba de un nexo causal entre trabajo y lesión es una *exigencia ineludible* para la determinación de las contingencias profesionales y, en este caso, lo que **deberá probarse** es **el nexo causal entre el factor de riesgo que haya podido desencadenar la crisis o exacerbación** de la patología ya padecida con anterioridad por el trabajador, y corresponde a la Mutua Colaboradora de la Seguridad Social establecer dicho nexo laboral.

- Las enfermedades intercurrentes (art. 1156.2g)**:** *son enfermedades que constituyan complicaciones derivadas del proceso patológico determinado por el accidente mismo o tiene su origen en afecciones adquiridas en el nuevo medio en que se haya situado el paciente para su curación.*

  En estos casos, tampoco se puede hablar de un accidente de trabajo en sentido estricto, ya que el accidente propiamente dicho es anterior a la aparición de la dolencia (o enfermedad intercurrente), que es la que altera la salud del trabajador impidiéndole el normal desarrollo de su trabajo.

  Precisará, en este caso, que se acredite la relación de causalidad inmediata o directa ente el accidente y la enfermedad, ya que **tampoco goza de ningún tipo de presunción laboral**.

Las enfermedades intercurrentes suelen estudiarse epidemiológicamente junto a las agravadas por el trabajo, no obstante, se diferencian de las enfermedades o defectos agravados por el accidente en que, en el primer supuesto, el accidente es *anterior* a la enfermedad mientras que, en el segundo, el accidente es *posterior* a la enfermedad padecida.

Por otra parte, la **enfermedad profesional** viene definida como *la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades* que se especifican *en el cuadro de enfermedades profesionales* aprobado por RD 1299/2006, *y que está provocada por la acción de los elementos o sustancias que se indiquen en dicho cuadro* (art. 157, LGSS).

La calificación de un proceso patológico como enfermedad profesional depende de la relación causal de 3 elementos: *enfermedad – profesión – agente desencadenante*. En consecuencia, no todas las enfermedades de etiología laboral pueden ser calificadas como enfermedades profesionales en sentido técnico-legal ya que para ello han de cumplirse unos requisitos:

- Ha de tratarse de una enfermedad, entendiendo como tal a un proceso ocasionado mediante una *acción lenta y progresiva* **.**

- Que el trabajo se desarrolle *por cuenta ajena*: si bien puede incluir a los trabajadores autónomos, siempre que coticen para tener derecho a esta prestación.

- Que sea a *consecuencia de las actividades que se especifiquen en el cuadro* de enfermedades profesionales (Real Decreto 1299/2006). Sólo tendrá consideración de enfermedad profesional cuando se haya contraído durante el trabajo realizado en las actividades listadas y para las enfermedades recogidas expresamente en el cuadro.

  Por tanto, la lista actual de enfermedades profesionales es limitada (con un listado cerrado). Así que, como se ha referido, cuando se pueda establecer una relación causal entre la exposición laboral y una patología, pero ésta no esté recogida en el cuadro, podrá ser legalmente reconocida como accidente de trabajo, pero no tendrá la consideración de enfermedad profesional.

- Que *proceda de la acción de sustancias o elementos* que se indiquen en el cuadro de enfermedades profesionales para cada enfermedad.

  Si los agentes o sustancias provienen del trabajo, pero no se encuentran entre las referidas en el cuadro de enfermedades profesionales, estaríamos también ante una enfermedad que en este caso podría tener la consideración de accidente de trabajo si se prueba el nexo causal (en base al art. 156.2e de la LGSS).

  La relación de *causalidad directa* exigida entre el trabajo y la enfermedad es aquí mucho más rígida que en la definición de accidente de trabajo, al no poder producirse la enfermedad profesional "con ocasión" del trabajo, sino siempre "por consecuencia" del trabajo realizado. Y por ello, si bien acarrea el efecto positivo de una mayor seguridad en la calificación jurídica, liberando al trabajador de la prueba del origen profesional de la dolencia padecida, delimita de forma bastante restrictiva el ámbito de actuación de la misma, puesto que excluye las enfermedades multi y pluricausales que son las más frecuentes en realidad.

2.2.3.2. Las enfermedades cardiovasculares como contingencia profesional

Una vez establecido el nexo causal de la lesión con el ámbito de trabajo pueden darse dos tipos de contingencia laboral en base, como hemos visto, a dos cuestiones principales: el modo temporal de exposición y el reconocimiento legal que tenga la lesión corporal consecuencia de dicha exposición laboral. Así, en general, los traumatismos, heridas e intoxicaciones agudas ocasionarán lesiones que serán subsidiarias de considerarse un **accidente de trabajo** mientras que, con las exposiciones crónicas, las lesiones ocasionadas serán consideradas como **enfermedades profesionales** o **enfermedades derivadas del trabajo** asimiladas al accidente de trabajo.

A) Las enfermedades cardiovasculares como accidente de trabajo

La amplitud conceptual de la lesión determinante de accidente de trabajo (*herida, golpe o enfermedad*) hace que podamos catalogar como tales a las patologías de súbita aparición o desenlace. Por ello, la jurisprudencia califica como contingencia profesional a aquellas enfermedades cardiovasculares, como es el infarto agudo de miocardio, que debutan repentinamente en forma de crisis, *cuando ocurren en lugar y tiempo de trabajo*, y siempre se demuestre la existencia de factores de riesgo laboral causantes/agravantes de la patología vascular.

Esta forma específica de accidente de trabajo se recoge en los informes de siniestralidad laboral como "**Infartos, derrames cerebrales y otras patologías no traumáticas"**. La representatividad de este tipo de accidentes respecto al cómputo global de accidentes de trabajo en siniestralidad laboral general es escasa, ya que no suelen representar más que un 0,3% de todos los accidentes (según datos del Anuario de Estadísticas del Ministerio de Empleo y Seguridad Social 2014. MEYSS). Sin embargo, su relevancia radica en que constituyen, con diferencia, **la causa más frecuente de mortalidad relacionada con el accidente laboral**. En ese mismo año agruparon el 46,6% de los accidentes en jornada de trabajo mortales, seguidos de lejos por los Accidentes de tráfico que constituyeron un 15,2% de los casos.

En estos casos específicos de episodios**,** manifestaciones puntuales o crisis de ciertas enfermedades comunes, como el infarto de miocardio u otras dolencias cardíacas, así como las trombosis y derrames cerebrales, etc., **sí que mantienen la presunción de laboralidad** y, **serán considerados accidentes de trabajo** (*en su concepto clásico*) cuando se manifiesten en lugar y tiempo de trabajo, salvo que se pruebe la falta de conexión con el ámbito laboral. Y cabe resaltar que esta laboralidad persiste, aun cuando se hubieran producido antecedentes o síntomas de la enfermedad en fechas o en momentos inmediatamente precedentes, en base a la jurisprudencia.

Es decir, que la presunción de laboralidad no quedará excluida por el hecho de que se haya acreditado que el trabajador padeciera una enfermedad cardiovascular con anterioridad a la fecha del accidente, puesto lo que se valora a estos efectos no es la acción del trabajo como causa de la lesión cardíaca, lo que no sería apreciable en principio dada la etiología común de este tipo de lesiones. Lo que se valora es la **acción del trabajo como factor desencadenante de una crisis cardíaca**, que es la que lleva a la situación de necesidad protegida; y esta posible acción del trabajo sí se beneficia de la presunción legal del art. 156.3, no pudiendo quedar excluida solo por la prueba de que la enfermedad se padecía ya antes; pues, aunque así fuera, **es la crisis y no la dolencia previa la que hay que tener en cuenta a efectos de protección .**

De ese modo, algunas sentencias consideran accidente de trabajo al infarto ocurrido en tiempo y lugar de trabajo, siempre que no exista dato alguno que permita excluir la posibilidad de que el infarto estuviera causado o desencadenado por algún factor de riesgo laboral, no siendo suficiente demostrar la existencia de otros factores de riesgo como el sobrepeso, la hipertensión, etc.

Cuando el trabajo no actué como factor desencadenante o cooperante se desestimará catalogar la lesión como contingencia profesional, aunque estás hayan ocurrido en tiempo y lugar de trabajo, tal como refieren algunas sentencias de casos de muerte por arritmia ventricular secundaria a insuficiencia cardíaca congestiva; o de accidente cerebrovasculares secundarios a hipertensión arterial esencial mal controlada. Del mismo modo, otras referencias jurisprudenciales desestiman también catalogar como contingencia profesional a enfermedades como la insuficiencia cardíaca o la hipertensión arterial, pues defienden que la naturaleza de estas enfermedades está claramente desligada del ámbito laboral y su consideración como contingencia profesional *desvirtuaría la definición* de accidente de trabajo.

Por otra parte, al intentar establecer el nexo causal, es importante recordar que el concepto **tiempo de trabajo** incluye tanto el transcurrido mientras el trabajador está en su puesto de trabajo, como el extraordinario y de preparación para iniciar el trabajo. La jurisprudencia admite por ello como accidente de trabajo las enfermedades cardíacas (infarto, ángor) cuyas manifestaciones se inicien durante el desarrollo del trabajo, pero no si ocurre antes o después de la jornada de trabajo.

Como **centro o lugar de trabajo** se considera el punto donde se desarrollen las tareas, aunque éste no sea el habitual, incluyendo en su caso, el lugar donde se pernocte por razones de trabajo, si bien la jurisprudencia matiza este punto dentro del concepto de accidente en misión.

No obstante, como es sabido, habrá supuestos en los que no se produzca ruptura de la relación de causalidad a pesar de que el trabajador no se encuentre en el lugar o tiempo de trabajo, como es el caso del **accidente de trabajo in itinere**: *el que sufra el trabajador al ir o al volver del lugar de trabajo* (art.156.2a).

Este tipo de accidente ha sido objeto de gran controversia jurídico-laboral, especialmente en el tema que nos ocupa las enfermedades relacionadas con el trabajo, pues la doctrina interpreta y establece que en este caso la presunción de laboralidad del art. 156,3 de la LGSS **no será aplicable**, ya que dicha presunción se refiere únicamente a las dolencias aparecidas en tiempo y lugar de trabajo, y no a las que se manifiesten en el trayecto de ida o vuelta; y puesto que además, no derivarán directamente de la ejecución, del contenido o de la relación con el trabajo, quedando así consideradas como enfermedades comunes.

Es decir, en general no podrán clasificarse como accidente de trabajo el infarto o la embolia que el trabajador cuyos síntomas se inicien al dirigirse a su domicilio después de concluida la jornada de trabajo y una vez fuera de las instalaciones, aunque fuese en las proximidades del centro de trabajo, si bien existen interpretaciones jurídicas muy diversas. Tampoco suele contemplarse como accidente de trabajo las crisis cardíacas en un supuesto de situación de disponibilidad cuando el trabajador debe estar localizable, porque no se presupone realización de trabajo alguno y está fuera de la jornada laboral.

No obstante, en los supuestos de **accidente de trabajo en misión**, hasta hace unos años, sí se mantenía la presunción iuris tantum incluso a efectos de las enfermedades del trabajo, al estimar que se continuaba el vínculo con el trabajo derivado de la ampliación de los

conceptos tiempo y lugar. Es decir, la presunción se extendía a todo el tiempo y lugar en el que el trabajador estuviera cumpliendo las órdenes de la empresa, incluso en los tiempos de espera o de ocio breves, porque se consideraba que el trabajador, aun estando fuera de las horas de trabajo, permanecía bajo la dependencia de la empresa, lo que le impedía reintegrarse en su vida privada y domicilio familiar, y a la libre disposición de su propia vida. En la actualidad, la jurisprudencia separa en estas situaciones también el tiempo dedicado al trabajo y el que el trabajador ocupa fuera de su jornada en actividades de descanso o de ocio.

La característica diferencial que fundamenta que este tipo de sucesos sean calificados como un **accidente de trabajo en su concepción clásica**, es que se trata de sucesos o enfermedades que se manifiestan de *forma súbita y repentina*, al contrario que las llamadas **enfermedades relacionadas con el trabajo**, cuya aparición es *lenta y progresiva*.

Los datos estadísticos a cerca de las enfermedades relacionadas con el trabajo de origen cardiocirculatorio se recogen en el Sistema PANOTRASST junto a otras *patologías no traumáticas causadas por el trabajo*. Podemos distinguir diferentes grupos:

a) Las enfermedades cardiovasculares causadas por el trabajo, que incluirían, entre otras, a enfermedades cardíacas, de la circulación cerebral, la circulación pulmonar o las enfermedades de las venas y de los vasos linfáticos, debidas a causas y condiciones atribuibles al ambiente de trabajo, (cuándo el agente causal y la actividad laboral realizada no estén contemplados en el RD 1299/2006) y siempre que no intervengan factores extralaborales.

   Podemos poner como ejemplo de este tipo de enfermedades a los casos de cardiopatía isquémica que se producen cuando el trabajador se ve expuesto a algún riesgo laboral que pueda haber actuado como desencadenante de la cardiopatía (esfuerzo físico, manejo de cargas, estrés laboral, etc.); habiendo descartado los factores extralaborales.

   Recordamos que, dado que este tipo de accidentes no se pueden ubicar en un momento concreto, el trabajador no se beneficiará de la *presunción iuris tantum favorable* a la laboralidad que recoge el art. 156,3 LGSS, para los sucesos que ocurren *en tiempo y lugar de trabajo* y que la prueba de dicho nexo causal recaerá en el trabajador.

b) Las enfermedades cardiovasculares agravadas por el trabajo, que hacen referencia a enfermedades cardiocirculatorias de origen común, padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente y que, por tanto, no tienen su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, a consecuencia del mismo, su curso se ve agravado o agudizado.

   Legalmente será necesario demostrar que el agravamiento de la patología previa, en este ejemplo la enfermedad cardiovascular, se ha producido *como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente*, es decir, la exposición accidental aun factor de riesgo laboral como, por ejemplo, la cardiopatía agravada por una exposición aguda a monóxido de carbono, cloruro de metileno, estibina, arsina, etc.

   En este caso lo que **deberá probarse es el nexo causal entre el factor de riesgo laboral que haya podido desencadenar la crisis o exacerbación del proceso cardiaco**, ya

padecido con anterioridad por el trabajador, y corresponde a la Mutua Colaboradora de la Seguridad Social esclarecer dicho nexo laboral o establecer la prueba en contrario, , lo que en muchas ocasiones será difícil, pues las lesiones cardíacas no son por si mismas extrañas a los factores de riesgo de origen laboral (esfuerzo físico, estrés, etc.).

c) Las enfermedades cardiológicas como enfermedades intercurrentes a un accidente de trabajo, son aquellas que debutan como complicación de la lesión resulta del accidente de trabajo. Como ejemplo, podríamos poner el caso de una trombosis venosa aparecida tras la inmovilización por una fractura ósea.

   En estos casos es necesario acreditar la relación de causalidad inmediata o directa ente el accidente y la enfermedad, ya que tampoco goza de ningún tipo de presunción laboral.

   Las enfermedades intercurrentes se diferencian de las enfermedades o defectos agravados por el accidente en que en el primer supuesto el accidente es anterior a la enfermedad, mientras que, en el segundo, el accidente es posterior a la enfermedad padecida. Estos casos de enfermedades intercurrentes, por lo común, se suman a las agravadas por el trabajo en lo que a su estudio epidemiológico se refiere.

Podemos observar que, según el informe del Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo, en 2015 se declararon 172 enfermedades del sistema cardiocirculatorio, de un total de 5.478 enfermedades registradas en el PANOTRATSS, lo que corresponde a un 3,13%.

Las enfermedades del sistema cardiocirculatorio se reagrupan en: enfermedad cardíaca isquémica, enfermedades de la circulación pulmonar, otras enfermedades cardíacas, enfermedades de la circulación cerebral, enfermedades de las venas y de los vasos linfáticos y otras enfermedades del sistema circulatorio.

TABLA 19 . ENFERMEDADES DEL SISTEMA CARDIOCIRCULATORIO

Enfermedades causadas Por el trabajo		Enfermedades agravadas por el trabajo	
Enfermedad cardíaca isquémica	91	Enfermedad cardíaca isquémica	45
Enfermedades de la circulación pulmonar	2	Enfermedades de la circulación pulmonar	0
Otras enfermedades cardíacas	8	Otras enfermedades cardíacas	3
Enfermedades de la circulación cerebral	17	Enfermedades de la circulación cerebral	1
Enfermedades de las venas y de los vasos linfáticos	2	Enfermedades de las venas y de los vasos linfáticos	1
Otras enfermedades del sistema circulatorio	1	Otras enfermedades del sistema circulatorio	1
Total	**121**	**Total**	**51**

Fuente: Patologías laborales no traumáticas. Observatorio de Enfermedades Profesionales y de enfermedades causadas o agravadas por el trabajo. Informe anual 2015.

Los sectores de actividad económica con mayor frecuencia de enfermedades del sistema cardiocirculatorio declaradas en el PANOTRATSS son: Transporte y almacenamiento y la Industria manufacturera, seguidos de lejos por otros sectores económicos.

B) Las enfermedades cardiovasculares como enfermedad profesional

Serán consideradas enfermedades profesionales las enfermedades cardíacas (pericarditis, miocarditis, endocarditis y otras enfermedades cardiocirculatorias), siempre que se demuestra una relación de causalidad con alguno de los agentes recogidos en el cuadro de enfermedades profesionales (agentes químicos, biológicos, cancerígenos.). Ejemplo de ello son las miocarditis tóxicas por exposición al fósforo o las pericarditis secundarias a exposición al amianto.

Se expone a continuación, por ejemplo, los criterios diagnósticos necesarios para catalogar como enfermedad profesional a la patología cardiovascular producida en un trabajador expuesto a *Sulfuro de Carbono*, que es una sustancia claramente relacionada con un aumento de la incidencia de enfermedades cardiovasculares en personas expuestas.

Los criterios diagnósticos de esta enfermedad incluirán:

- *Criterios clínicos*: clínica compatible con la exposición al sulfuro de carbono, que incluiría:

  – Aterogénesis acelerada con enfermedad arterioesclerótica coronaria, renal y de arterias periféricas: clínica frecuente de cardiopatía isquémica y vasculopatía periférica.
  – Hipertensión renovascular.
  – Aumento del LDL colesterol y disminución de tiroxina sérica.

- *Criterios de exposición*: exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de exposición que prueben una exposición prolongada/repetida al disulfuro de carbono (CS_2).

  Si es posible se realizarán:

  – Mediciones biológicas: CS_2 en sangre, metabolitos en orina (ácido 2-tiotiazolidin-4 carboxílico), CS_2 en el aire espirado.
  – Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo. Valor indicativo: concentración atmosférica > 10 ppm (30 mg/m^3).

- *Criterios de temporalidad*: existirá un periodo de latencia hasta la aparición de los síntomas de hasta 1 año tras la exposición. El plazo máximo de aparición de y las lesiones cardiovasculares será variable.

Las enfermedades causadas por Sulfuro de Carbono se clasifican en el Grupo 1, Agente U subagente 01 (Fabricación, manipulación y empleo del sulfuro de carbono y de los productos que lo contengan) y está reconocida para las siguientes actividades:

TABLA 20 . ENFERMEDADES PROFESIONALES CAUSADAS POR SULFURO DE CARBON

Fabricación de la seda artificial del tipo viscosa, rayón, del fibrán, del celofán	1U0101
Fabricación de mastiques y colas	1U0102
Preparación de la carbanilina como aceleradora de la vulcanización	1U0103
Empleo como disolvente de grasas, aceites, resinas, ceras, caucho, gutapercha y otras sustancias	1U0104
Fabricación de cerillas	1U0105
Fabricación de productos farmacéuticos y cosméticos	1U0106
Manipulación y empleo del sulfuro de carbono o productos que lo contengan, como insecticidas o parasiticidas en los trabajos de tratamiento de suelos o en el almacenado de productos agrícolas	1U0107
Preparación de ciertos rodenticidas	1U0108
Extracción de aceites volátiles de las flores	1U0109
Extracción del azufre	1U0110

Fuente: RD 1299/2006.

2.2.4. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Se entiende por **incapacidad laboral** *el estado transitorio o permanente de una persona que, por accidente o enfermedad, queda mermada en su capacidad laboral*. Conceptualmente puede entenderse como un desequilibrio entre las capacidades funcionales y los requerimientos de un puesto de trabajo, pudiendo ser ese desequilibrio transitorio (incapacidad laboral temporal) o permanente (incapacidad laboral permanente).

La definición de incapacidad laboral viene también recogida en el Diccionario de la Real Academia Española como un término de Derecho: *situación de enfermedad o de padecimiento físico o psíquico que impide a una persona, de manera transitoria o definitiva, realizar una actividad profesional y que, normalmente, da derecho a una prestación de la Seguridad Social.*

El término incapacidad se puede identificar, por tanto, con una situación sobrevenida de forma involuntaria e imprevista, y debe tenerse en cuenta que el término opuesto, la capacidad, está determinada por distintos aspectos: culturales, físicos, educacionales, económicos, etc., que de por sí limitan la incorporación laboral de todos los individuos a todos los puestos (es decir, "no todos podemos realizar todas las tareas").

Así, puede decirse que la incapacidad laboral sería la situación del trabajador que *viniendo realizando una determinada tarea, le sobreviene, de forma involuntaria e imprevisible, una disminución o anulación de su capacidad laboral*. No deben entenderse como incapacidad laboral determinadas situaciones de tipo social o laboral no ligadas a la repercusión que una lesión o enfermedad pueda causar sobre las capacidades del individuo (por ejemplo, desempleo, cierre de la empresa, nuevas tecnologías, cambio de ubicación del puesto de trabajo, etc.).

La Ley General de la seguridad Social es la norma que recoge todas las disposiciones en materia de Seguridad Social de nuestro ordenamiento jurídico. Consta de 373 artículos, siendo los artículos 169 a 176 los que regulan lo relativo con la incapacidad temporal, los artículos 193 a 200 lo concerniente a la incapacidad permanente contributiva y los artículos 201 a 203 lo tocante a las lesiones permanentes no incapacitantes.

La situación de incapacidad laboral puede conllevar una pérdida de ganancia: tal circunstancia es la que se trata de proteger con las prestaciones económicas de la Seguridad Social.

En cardiología, al igual que ocurre con cualquier patología, la valoración funcional de los pacientes debe hacerse de manera individualizada, pues no todos los que padezcan una misma enfermedad van a ver mermadas sus capacidades de la misma forma y, fundamentalmente, porque sus limitaciones van a estar íntimamente relacionadas con los requerimientos del puesto de trabajo. La propia motivación e incentivación, la actitud del interesado, va a influir en la superación de las limitaciones causadas por la lesión.

Así pues, la determinación de si un trabajador que presenta determinada lesión o enfermedad está incapacitado para el desempeño de su puesto de trabajo está condicionada por tres factores principales:

- La enfermedad o lesión y sus consecuencias (secuelas y limitaciones funcionales).
- Los requerimientos del puesto de trabajo.
- El propio trabajador.

Por tanto, en la evaluación de la situación del trabajador/paciente debe hacerse tanto la valoración médica como la del puesto de trabajo.

Con cierta frecuencia, erróneamente la valoración de un determinado paciente se realiza en base a la enfermedad que presenta; sin embargo, debe realizarse de manera individualizada, pues al igual que se utiliza la máxima *no existen enfermedades, sino enfermos* puede decirse que *no existen enfermedades incapacitantes, sino trabajadores incapacitados.*

El problema radica en poder realizar una valoración **objetiva** de las limitaciones, pues muchas veces entran en juego factores no médicos, como ya se ha comentado, que pueden influir en la actitud del trabajador para conseguir una prestación económica ("rentismo").

Para poder valorar la incapacidad temporal y permanente en las enfermedades hematológicas es necesario relacionar la actividad laboral del trabajador (grado de esfuerzo físico requerido, riesgo de exposición a tóxicos, etc.) con las distintas patologías, basándonos para ello en dos pilares básicos: el diagnóstico de certeza (dentro de lo posible) y la afectación funcional, tanto en el grado de severidad como en su carácter temporal o permanente. Además, habría que añadir otros aspectos como la afectación del estado general, dependencias témporo-espaciales y efectos secundarios derivados del tratamiento, así como restricciones ocupacionales derivadas de normas legales.

Desde el punto de vista cardiológico, para una completa recuperación de su actividad diaria habitual, la mayoría de los pacientes pueden y deben reincorporarse a su ocupación laboral, a pesar de que, como ocurre en la cardiopatía isquémica, casi nunca hay una curación total; de hecho, a lo largo de los años los pacientes pueden tener un nuevo episodio agudo coronario, pero la mera probabilidad de repetición de un evento cardiológico no invalida per sé, y está al margen de la posibilidad actual de trabajar.

Por otra parte, la recuperación del cardiópata no se considera completa hasta que no se reincorpora a sus quehaceres habituales, incluidos los laborales. Tanto es así que los pacientes a los que se les califica como incapacitados laborales, o que se "autoinvalidan" laboralmente por causas ajenas a su capacidad funcional, mantienen una peor calidad de vida, frecuente sintomatología en relación con ansiedad y peor control de sus factores de riesgo.

Queda claro, por tanto, que la vuelta al trabajo es una medida económica, física y socialmente deseable para una amplia gama de pacientes con patología cardíaca de bajo y mediano riesgo, ayudándoles en gran manera a normalizar su existencia, si bien en algunos casos (pacientes de alto riesgo o con clase funcional mala con altos requerimientos físicos laborales) este objetivo puede llegar a ser inviable, teniendo que plantearse la valoración del enfermo como incapacitado laboral.

¿Cómo reaccionan los pacientes ante la vuelta al trabajo?

En primer lugar el infarto agudo de miocardio representa un impacto en la estabilidad psicológica del enfermo, consistente en una reacción de miedo y temor a la muerte, a la futura invalidez y tendencia a la hiperestimación en muchos casos de los síntomas, por lo que hay muchos enfermos que llegan a creer que existe una conspiración por parte del médico para que se reintegre a su trabajo y en cambio otros niegan la enfermedad y piensan que éste exagera cuando aconseja disminuir las horas de trabajo o modificar las condiciones del mismo.

¿Cuál es la causa principal actual para la no reincorporación al trabajo?

Según la mayoría de datos de que se dispone hoy en día, sólo el 25% de los pacientes postinfarto que no se reincorporan a su trabajo lo hacen a causa de un problema cardíaco, mientras que el 75% lo hacen por motivos psicológicos o sociales; en concreto los pacientes mayores de 50 años, los que pertenecen a una clase social baja, los que no estaban contentos con su actividad laboral previa y los que poseen un trabajo de esfuerzo son los que se reincorporan más difícilmente a su trabajo. Otras causas frecuentes de no reincorporación laboral son el desempleo, la sensación subjetiva de incapacidad, el pesimismo en el futuro, la hiperprotección familiar y el consejo erróneo del médico de cabecera.

¿Qué puede mejorar la vuelta al trabajo?

Evidentemente, el entrar en un programa de rehabilitación cardíaca, consiguiéndose de esta manera la realización de una prueba de esfuerzo para determinar la clase funcional, un programa de rehabilitación física, información social e intervención psicológica.

2.2.4.1. Angina de pecho

La angina de pecho es consecuencia de un desequilibrio entre la demanda miocárdica de oxígeno y el aporte coronario de éste. Situaciones de aumento de la demanda de oxígeno (esfuerzo físico, stress psíquico, etc.) o disminución de su aporte (lesión orgánica o constricción de las arterias coronarias) pueden provocar isquemia miocárdica y, como consecuencia, angina de pecho, que se suele manifestar como opresión precordial, aunque existen otras formas de presentación como la disnea.

La lesión orgánica subyacente en la angina de pecho estable suele ser una placa ateromatosa que ocupa más del 70% de la luz del vaso coronario y que es relativamente estable, con crecimiento lento. Cuando el paciente está en reposo, el flujo coronario suele ser suficiente para los requerimientos metabólicos miocárdicos; es al aumentar las demandas de oxígeno con el esfuerzo físico cuando aparece la angina.

Existe un grupo importante de pacientes con angina de pecho estable en los que el umbral de esfuerzo al que se desencadena la angina es constante y predecible. Sin embargo, superpuesta a esta lesión orgánica fija, pueden actuar componentes dinámicos fluctuantes, dependientes del tono coronario, por lo que existe otro subgrupo de pacientes con angina estable en los que el umbral de esfuerzo al que se manifiesta es variable, presentando cambios circadianos o a lo largo de los días. Son pacientes capaces de realizar actividad física aceptable algunos días, mientras que otros días se encuentran severamente limitados o con angina en reposo.

En función de la severidad de las lesiones ateromatosas coronarias y de otros factores asociados, la limitación del enfermo en su vida diaria es variable. Para estimar la severidad de los síntomas, la clasificación de la Canadian Cardiovascular Society es la más utilizada, aunque la clasificación de Goldman es más precisa, ya que se basa en el coste metabólico estimado de diversas actividades (ver tablas).

TABLA 21 . CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE CANADIAN CARDIO VASCULAR SOCIETY

Clase I	• La actividad física habitual (caminar y subir escaleras) no produce angina • Aparece angina con ejercicio extenuante, rápido o prolongado
Clase II	• Ligera limitación de la actividad habitual • Aparece angina al caminar o subir escaleras rápidamente, subir cuestas, caminar, o subir escaleras después de las comidas, con el frío, con estrés emocional, a primera hora de la mañana • Capaz de caminar más de dos manzanas o de subir más de un piso de escaleras sin angina
Clase III	• Limitación marcada de la actividad habitual • Capaz de caminar 1-2 manzanas libre de angina
Clase IV	• Incapacidad para desarrollar mínima actividad física sin angina • Puede existir angina en reposo

Fuente: Campeau L. 2002.

TABLA 22 . CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE GOLDMAN (EN FUNCIÓN DE ACTIVIDADES ESPECÍFICAS)

Clase I	• Capaz de llevar a cabo actividad física que requiere hasta 7 equivalentes metabólicos (METS) • Por ejemplo, capaz de acarrear 12 kg de peso subiendo más de 8 escalones, de acarrear 40 kg de peso, cavar, esquiar, jugar al baloncesto, squash, caminar a 7,5 km/h
Clase II	• Capaz de llevar a cabo actividad física que requiere hasta 5 METS (pero no de 5 a 7 METS) • Por ejemplo, mantener relaciones sexuales completas, trabajar en el jardín (desherbar, etc.), caminar a 6 km/h por llano, etc.
Clase III	• Capaz de realizar actividades que requieren hasta 2 MET • Por ejemplo, ducharse, hacer la cama, vestirse, caminar a 3.5 km/h, jugar al golf...
Clase IV	• Incapacidad para realizar actividades que requieren hasta 2 METS (las citadas en la clase III)

Fuente: Goldman L, Circulation 64.

La isquemia compromete en primer lugar la relajación miocárdica (función diastólica ventricular), que es dependiente de energía. La presencia de alteración de la función diastólica produce aumento de las presiones intraventriculares izquierdas que se transmite retrógradamente a la aurícula izquierda y las venas pulmonares, lo que se manifiesta en la sintomatología como disnea de esfuerzo. Un patrón de isquemia severa produce no sólo alteración de la relajación miocárdica, sino también de su contracción (función sistólica). Esta situación se asocia también a disnea de esfuerzo y disminución de la capacidad funcional del enfermo. La disnea puede ser invalidante, y debe siempre ser tenida en cuenta, así como la angina, a la hora de estimar el grado de incapacitación que presenta el enfermo.

Adaptación laboral del paciente con angina de pecho: una vez diagnosticado y tratado al paciente, la capacidad funcional de éste debe ser objetivada de forma que se pueda precisar qué tipo de actividades es capaz de realizar el paciente. El instrumento más útil para ello es la ergometría, siempre realizada tras una historia clínica enfocada a objetivar el grado de limitación del enfermo. La valoración de la incapacidad laboral debe realizarse siempre al menos dos meses tras la estabilización del cuadro clínico o tres meses después de la realización de cirugía de derivación coronaria.

La actitud ante la realización de una determinada actividad laboral dependerá, en último término, de la capacidad funcional útil alcanzada en la prueba de esfuerzo, la sintomatología referida por el enfermo y los requerimientos energéticos precisos para el desarrollo de dicha actividad. La valoración de incapacidad laboral no es una simple definición binaria de si el paciente está capacitado o no para trabajar, sino que debe especificar claramente el tipo de actividad que puede desempeñar el enfermo (un enfermo que trabaje como obrero de la construcción puede estar limitado para realizar esfuerzos importantes, pero ser capaz de realizar trabajos manuales ligeros). De ese modo facilitará la adaptación laboral del paciente y posibles cambios de puesto de trabajo.

Independientemente de esta estratificación respecto a la capacidad funcional, la existencia de cardiopatía isquémica desaconseja en cualquier caso la realización de esfuerzo físico de carácter violento, la exposición repentina al frío y las situaciones de estrés psíquico importante. Estos factores pueden desencadenar angina incluso en pacientes asintomáticos, bien tratados, con ergometría de buen pronóstico. Debe prestarse especial atención a las situaciones en que está implicada la seguridad de terceros.

Del estudio y análisis de los datos obtenidos en la historia clínica, las exploraciones físicas y las pruebas complementarias, por una parte, y de la situación actual y la evolución que ha seguido la patología cardíaca por otro, el médico evaluador podrá delimitar las deficiencias funcionales presentadas por el paciente, encuadrándolo en uno de los siguientes grados funcionales:

TABLA 23 . VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD FUNCIONAL

GF I	GF II	GF III	GF IV
• No disnea, angina ni síncope • Sin datos de congestión cardíaca	• Sintomatología en relación a grandes esfuerzos • Sin datos de congestión cardíaca	• Sintomatología en relación a medianos-pequeños esfuerzos • Habitualmente sin datos de congestión cardíaca	• Sintomatología en relación con mínimos esfuerzos o incluso en reposo. • Habitualmente sin datos de congestión cardíaca
• CF > 12 METS • FEVI > 65%	• CF 7-11 METS • FEVI 50-65%	• CF 4-6 METS • FEVI 30-50%	• CF < 3 METS • FEVI < 30%
• Sin limitaciones en actividades de la vida diaria, trabajo, deporte, etc.	• Sin limitaciones en actividades de la vida diaria, sí para trabajos con requerimiento físico importante y la mayoría de los deportes extenuantes, pudiendo realizar ejercicio ligero.	• Puede existir limitación en actividades de la vida diaria y relaciones sociales que requieran esfuerzo físico incluso poco importante. • Limitación para realizar trabajos con requerimientos físicos ligeros, pudiendo realizar únicamente tareas sedentarias y que no comporten riesgos cardiovasculares.	• Limitación importante en actividades de la vida diaria y relaciones sociales. • Limitación para todo tipo de actividad laboral.

Fuente: Elaboración propia a partir de Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria; 2015.

TABLA 24 . GRADOS FUNCIONALES

GRADO	I	II	III	IV
Clínica	No disnea, angina ni síncope Sin datos de congestión cardíaca	Sintomatología en relación a grandes esfuerzos Sin datos de congestión cardíaca	Sintomatología con esfuerzos medianos-pequeños Habitualmente sin datos de congestión cardíaca	Sintomatología en relación con mínimos esfuerzos o incluso en reposo Habitualmente sin congestión cardíaca
Ergometría **Ecocardiografía**	CF > 12 METS FEVI > 65%	CF 7-11 METS FEVI 50-65%	CF 4-6 METS FEVI 30-50%	CF < 3 METS FEVI < 30%
Limitaciones	Sin limitaciones en actividades de la vida diaria, trabajo, deporte, etc.	Sin limitaciones en actividades de la vida diaria, sí en trabajos con requerimiento físico importante y la mayoría de los deportes	Puede existir limitación en actividades de la vida diaria y relaciones sociales Existe incapacidad para trabajos de tipo corporal	Limitación importante en actividades de la vida diaria y relaciones sociales Minusvalía laboral muy acusada

Fuente: Elaboración propia a partir de Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria; 2015.

2.2.4.2. Infarto agudo de miocardio

El infarto agudo de miocardio (IAM) es usualmente secundario a la obstrucción completa de una arteria coronaria epicárdica por la rotura con trombosis de una placa arterioesclerótica, existiendo después del mismo una pérdida de una cantidad variable de miocardio funcional. La pérdida del mismo dependerá del tamaño del IAM, y si es superior al 40% la mayoría de los pacientes desarrollarán insuficiencia cardíaca congestiva y muchos morirán en shock cardiogénico. Sin embargo, lo más frecuente es encontrarnos con pacientes cuyos infartos se encuentran entre un infarto pequeño (pérdida de una mínima cantidad de miocardio funcional) y el grande anteriormente descrito. El miocardio viable restante constituye la reserva que queda para la función cardíaca.

Tenemos pues que el espectro de las consecuencias del IAM es muy amplio. En un extremo se encuentran los pacientes que han sido tratados por reperfusión miocárdica aguda con fibrinolisis o angioplastia coronaria percutánea primaria (ACTP 1ª) temprana, quienes sufren la enfermedad en forma menos severa, con síntomas residuales mínimos, deterioro funcional mínimo, y un pronóstico característicamente excelente. En el otro extremo están los pacientes que, habiendo sobrevivido varios infartos agudos (un segundo infarto, si se sobrevive, añade más miocardio no funcionante y reduce aún más la reserva miocárdica) y procedimientos quirúrgicos, a menudo

sufren enfermedad cardíaca coronaria terminal, caracterizada por una combinación de isquemia miocárdica, disfunción ventricular, y arritmias ventriculares.

El pronóstico a largo plazo una vez pasada la fase aguda del IAM va a depender de tres factores altamente interrelacionados:

- La función ventricular izquierda residual o porcentaje de sangre que es capaz de expulsar el corazón durante un latido.

- El miocardio viable restante subirrigado por arterias coronarias obstruidas significativamente por lesiones ateroscleróticas.

- El sustrato que representa el tejido infartado necrótico para el desarrollo de arritmias malignas.

El determinante más importante de la mortalidad después de un IAM es la **extensión de la disfunción ventricular izquierda**, que no es más que la cantidad global de daño sufrido por el miocardio. La probabilidad de supervivencia es mayor en pacientes con una fracción de eyección normal y menor en aquellos con una fracción de eyección menor del 40%. La fracción de eyección se puede estimar por diferentes métodos diagnósticos, como son el ecocardiograma, la ventriculografía isotópica y la angiográfica y se puede intuir ante la existencia de un infarto extenso, cardiomegalia, insuficiencia cardíaca y arritmias ventriculares. Respecto al segundo de los puntos comentado, la **isquemia miocárdica recurrente** y la **extensión anatómica** de la enfermedad coronaria es un importante determinante de la mortalidad. El ángor postinfarto entraña una mortalidad del 20% en el primer año. Por este motivo es importante realizar una prueba de esfuerzo o en el caso de que el paciente no sea capaz de realizar ejercicio una ecocardiografía con estresantes farmacológicos o bien una perfusión miocárdica con isótopos.

Por último, la presencia o ausencia de arritmias ventriculares complejas tardías son predictores importantes del pronóstico a largo plazo, de hecho, la muerte súbita por arritmias ventriculares es una forma común de muerte en los pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio. La disfunción ventricular izquierda y las arritmias ventriculares están íntimamente relacionadas entre sí, de tal manera que son más frecuentes a medida que declina la función ventricular izquierda.

Los criterios de **alto riesgo** en la prueba de esfuerzo y técnicas de imagen después del IAM son:

- Ergometría:

  – No alcanzar una FC mayor de 120-130 lpm, (sin medicación betabloqueante).
  – Incapacidad para conseguir > 4 METS.
  – Incapacidad para aumentar la presión arterial sistólica en >=10 mmHg.
  – Depresión del segmento ST > 2 mm con el ejercicio.
  – Angina inducible a menos de 4 METS.

- Ecocardiografía de esfuerzo:

  – Una anomalía de la motilidad de la pared inducida por el esfuerzo en un área que en reposo se había contraído con normalidad.
  – Marcado empeoramiento durante el esfuerzo de la motilidad de la pared en un área separada de un segmento con una anomalía de la motilidad basal de la pared.

- Gammagrafía de esfuerzo isotópica:

  – Múltiples defectos de perfusión en más de una región vascular.
  – Defectos persistentes y extensos.
  – Presencia de redistribución del talio-201.
  – Aumento de la absorción del talio-201 en los pulmones.
  – Dilatación de la cavidad ventricular izquierda inducida por el esfuerzo.

- Ventriculografía isotópica de esfuerzo:

  – Disminución mayor del 5 % de la fracción de eyección con el esfuerzo.
  – Fracción de eyección ventricular izquierda absoluta con esfuerzo < 50%.
  – Aumento del volumen telesistólico inducido por el esfuerzo.

- Cateterismo cardíaco:

  – Enfermedad del tronco común de coronaria izquierda.
  – Enfermedad de tres vasos.
  – Lesión severa de descendente anterior proximal.
  – Circulación colateral comprometida.
  – Fracción de eyección inferior del 35%.
  – Volumen telesistólico aumentado.
  – Presión telediastólica basal aumentada.

Una vez evaluado el trastorno cardíaco del paciente, la estratificación de su riesgo y establecido el tratamiento médico o quirúrgico apropiado, interesa conocer el tipo de trabajo que van a realizar cuando reanuden su vida normal. En la tabla del punto 2.2, se pueden apreciar las exigencias físicas de una amplia gama de ocupaciones, tareas domésticas y actividades recreativas.

Cualquier trabajo que requiera hasta un 50-60% de la energía máxima desarrollada en la prueba de esfuerzo, el paciente lo podrá realizar sin problemas. En principio, un paciente que ha tenido un IAM, que se le hace una prueba de esfuerzo y alcanza 8-12 sin problemas, se le puede aconsejar perfectamente un trabajo que le suponga 6-7. Si la actividad laboral va a tener una duración en torno a ocho horas diarias, es preciso establecer un margen de seguridad, de tal manera que los gastos energéticos de ésta no deberían sobrepasar el 40% de la capacidad calculada en la ergometría.

Antes de que el paciente retorne al trabajo tenemos que tener claras las exigencias físicas del mismo, así como el ambiente en el que el trabajo se desarrolla. Si el trabajo tiene sólo uno o dos aspectos que lo hacen muy agotador, puede que una simple modificación de la tarea (por ejemplo, levantar un gran peso en dos etapas en vez de en una sola) o el apoyo de sus compañeros de trabajo o la ayuda de aparatos mecánicos lo hagan más soportable.

Es importante conocer que la gran mayoría de los pacientes postinfarto podrían en un par de meses, e incluso en menos (dependiendo de la severidad del mismo), volver a su actividad laboral. Sin embargo, la gran mayoría no lo hace por problemas sociolaborales ajenos a su situación física. La reincorporación o no al trabajo depende de la severidad del infarto, de la persistencia de angina, de su función ventricular, de la edad, de su capacidad funcional y en definitiva de la estratificación del paciente en: alto, medio o bajo riesgo.

Para las actividades que puedan suponer esfuerzos físicos importantes de forma continuada, es preciso establecer un margen de seguridad, desaconsejándose actividades cuyos requerimientos energéticos superen el 40% del gasto energético alcanzado en la ergometría.

2.2.4.3. Rehabilitación cardíaca

La Rehabilitación Cardíaca, como se ha referido, consiste en aplicar a los cardiópatas un programa multifactorial, consistente en un conjunto de medidas, lo que los anglosajones definen como "comprehensive cardiac rehabilitation", que tiene como finalidad, según definición de la OMS en 1964, "asegurar a los pacientes una condición física, mental y social óptimas que les permita ocupar por sus propios medios un lugar tan normal como les sea posible en la Sociedad".

En la medida de lo posible, los cardiópatas deben volver a ocupar el mismo lugar que tenían antes de la aparición de su enfermedad en su medio familiar, social y laboral.

El tema de la vuelta al trabajo tras un episodio de IAM ha sido estudiado por Velasco Rami en nuestro país, encontrando que en el mismo influyen diversos factores, que clasifica de la siguiente forma:

a) *Factores cardíacos*:

- Severidad del infarto.
- Angina post-infarto.
- Insuficiencia cardíaca.
- Otras enfermedades.

b) *Factores psicológicos*:

- Síntomas cardíacos subjetivos.
- Sensación de incapacidad.
- Inestabilidad emocional: Ansiedad, depresión.
- Pesimismo.

- Preocupación por la salud.
- Excesiva protección familiar.

c) *Factores sociales*:

- Período de baja laboral.
- Edad.
- Clase social baja.
- Situación económica familiar.
- Desempleo.
- Aislamiento social.
- Trabajos de esfuerzo.
- Consejo erróneo del médico.

Efectivamente, cuanto mayor sea la severidad de la enfermedad más difícil es que el paciente vuelva al trabajo. Sin embargo, siguiendo los estudios de la literatura, se observa que las variables que más influyen dificultando la vuelta al trabajo no son de origen cardíaco o específicamente médico, sino de origen psicológico y social, encontrándose que estas causas constituyen el 75% de las causas de las bajas laborales y de las incapacidades.

Entre las causas de origen psicológico se encuentran en primer lugar los síntomas subjetivos pseudocardíacos, ya que éstos producen, en el paciente, sensación de inseguridad, depresión y excesiva preocupación por su estado de salud, que es, a su vez, transmitida a los familiares más cercanos que conviven con el mismo. Entre estos síntomas subjetivos pseudocardíacos, el más frecuente es el *dolor torácico inespecífico*.

En realidad, casi todos los síntomas subjetivos citados anteriormente no están en relación con el estado físico y funcional de los pacientes, pero provocan las secuelas psicológicas reseñadas, que dificultan enormemente la reinserción social y laboral.

En cuanto a los problemas sociales, el período de baja laboral está directamente relacionado con la incapacidad permanente, es decir más incapacidades cuanto mayor tiempo de baja laboral, aunque ésta no esté relacionada con problemas estrictamente médicos. Por otra parte, una de las causas que mayor número de incapacidades laborales produce es el consejo erróneo del médico, ya sea el médico de cabecera, el cardiólogo o el médico del Trabajo, que conduce generalmente a inseguridad y depresión del paciente y a fenómenos de hiperprotección por parte de la familia, hasta un punto que resulta prácticamente imposible después del mismo reinsertar social y laboralmente al paciente.

Los programas multifactoriales de rehabilitación cardíaca tienen un coste relativamente bajo, y está demostrado que producen un ahorro directo e indirecto sobre los costes ocasionados por los pacientes sobre el sistema sanitario.

2.2.4.4. Incapacidad laboral en patología cardiaca

En atención primaria, es decir, cuando no se trata de un evento cardiovascular inesperado que requiere atención urgente, lo habitual es que el médico, cuando prescribe un período de incapacidad temporal (IT) al paciente, lo haga por la sintomatología que presenta, aunque todavía no tenga un diagnóstico certero.

Deben establecerse una serie de criterios generales que permitan determinar si procede la situación de IT y en qué momento podría ser emitida el alta médica para que el paciente se reincorpore a su puesto de trabajo o, por el contrario, cuándo procedería iniciar el procedimiento de valoración de incapacidad permanente (IP).

2.2.4.4.1. Criterios generales para valoración

- Comprobación de síntomas y signos, diagnóstico, pruebas complementarias y tratamientos que ha seguido el paciente en el correspondiente nivel asistencial.
- Valoración del pronóstico, capacidad funcional y capacidad funcional libre de síntomas.
- Profesión desempeñada y capacidad funcional requerida para la misma.
- Relación entre el pronóstico y CF residual del paciente con las tareas de su puesto de trabajo.
- Determinar si el paciente tiene en su puesto de trabajo responsabilidad o repercusión sobre terceros.
- Tener en consideración las condiciones especiales clínico-laborales condicionadas por la legislación vigente (aptitudes para obtener el permiso de conducción, de manejo de armas, etc.).
- Valorar la mejora del tratamiento médico mejora en el pronóstico y la capacidad funcional.
- La ACTP (Angioplastia coronaria transluminal percutánea) y la cirugía coronaria mejoran la supervivencia y la capacidad funcional, sobre todo en los casos de obstrucción de la descendente anterior, del tronco o multivaso, y/o mala función del ventrículo izquierdo.
- Las miocardiopatías, en general, tienen un pronóstico malo y una evolución progresiva, excepto las secundarias a alcohol o HTA, que pueden revertir con control de estos factores.
- Las valvulopatías suelen progresar lentamente, pero una vez que se hacen sintomáticas suelen requerir tratamiento quirúrgico, tras el cual suele mejorar el grado funcional.
- Las arritmias suelen responder al tratamiento farmacológico y, en caso negativo, debe intentarse la implantación de marcapasos antes de valorar las limitaciones como permanentes.

Para realizar la valoración funcional y la capacidad laboral del paciente, éste debe encontrarse clínicamente estable de su cardiopatía. Deberemos tener, para la valoración de todo paciente cardiológico, una **Radiografía de tórax**, un **ECG** y una **analítica básica** (glucosa, lípidos, creatinina, urea, Na, K, Cl, etc.).

La **Ergometría o Prueba de Esfuerzo Convencional** es la prueba más útil para la valoración de la capacidad laboral. Debe tenerse en cuenta que para que sea concluyente el paciente debe alcanzar la Frecuencia Cardiaca Submáxima, es decir, el 85% de la Frecuencia Cardíaca Máxima (FCM=220-edad del paciente en años) o un gasto energético concluyente (≥ 8 METS). También debe ser valorable el ECG: para ello, no debe padecer bloqueos de rama, HVI u otras alteraciones que impidan su interpretación. No obstante, el protocolo de Bruce infravalora o sobrevalora la capacidad funcional en casos de insuficiencia cardíaca; en estos casos debe determinarse utilizando otros protocolos más suaves (Balke o Naughton).

Así mismo, hay una serie de pruebas complementarias que son básicas para poder evaluar la capacidad; otras son convenientes y otras se consideran opcionales, pues aportan gran información para el médico valorador, pero no son pruebas que se soliciten desde medicina evaluadora por el riesgo que conllevan, deberá recabarse la información de los servicios médicos asistenciales del paciente.

- En **Cardiopatía isquémica**: *Básicas*: Prueba de Esfuerzo Convencional, ECG y Eco-doppler. *Conveniente*: coronariografía, si bien no se solicitará pro el médico evaluador al ser una exploración agresiva. Opcionales: Eco de estrés con determinación directa del consumo de O_2, Eco con Dobutamina, gammagrafía miocárdica o SPECT, Holter.

- En **Valvulopatías**: *Básica*: Eco-Doppler. *Conveniente*: Prueba de esfuerzo convencional o no convencional cuando no está indicada la anterior. *Opcionales:* Eco transesofágico, ventriculografía isotópica.

- En **Miocardiopatías**: *Básica:* Eco-Doppler. RC Tórax. *Conveniente*: Prueba de esfuerzo convencional con protocolos suaves o no convencional cuando está contraindicada la anterior. *Opcionales*: ECG-Holter, Ventriculografía isotópica, Eco transesofágico, Resonancia Magnética.

- En **Arritmias**: *Básicas*: ECG, Holter. *Conveniente*: Eco-Doppler. *Opcionales*: Prueba de Esfuerzo Convencional, Estudio Electrofisiológico, RC, Analítica.

Teniendo en cuenta todo lo anterior se pueden establecer los siguientes grados funcionales:

- **GRADO 0**:

  – Paciente diagnosticado de cardiopatía por las pruebas complementarias que en el momento de la evaluación está totalmente asintomático.
  – No requiere tratamiento médico continuado ni haber sido sometido a ninguna cirugía para permanecer asintomático.

– Prueba de esfuerzo negativa, desarrollando más de 12 Mets (trabajos continuados de 7-8 horas).
– Presión Arterial Pulmonar Sistólica (PAPS) ≤ 30 mm Hg.
– LIMITACIONES: Las alteraciones apreciadas son insignificantes o hallazgos casuales asintomáticos que no requieren seguimiento asistencial alguno, no condicionando ningún tipo de limitación laboral.

- **GRADO 1**:

– Paciente diagnosticado de cardiopatía por las pruebas complementarias, que en el momento de la evaluación está asintomático, o refiere ángor o disnea grado I.
– Además, cumple uno o más de los siguientes requisitos:

  - Requiere tratamiento médico continuado o haber sido sometido a ACTP, ablación, cirugía, etc., para permanecer asintomático.
  - Ha sufrido con anterioridad un IAM.
  - PE negativa, desarrollando de 10 a 12 Mets (trabajos continuados de 7-8 horas).
  - PAPS: 30-45 mm Hg.
  - Está diagnosticado de Síndrome de WPW

– LIMITACIONES: Limitación funcional para requerimientos muy específicos o cargas físicas extenuantes, competitivas, etc.

- **GRADO 2**:

– Paciente diagnosticado de cardiopatía por las pruebas complementarias, que en el momento de la evaluación presenta síntomas al realizar esfuerzos físicos de moderados a severos (ángor o disnea grado II, u otro síntoma cardiaco).
– Además, cumple uno o más de los siguientes requisitos:

  - Requiere tratamiento médico continuado o haber sido sometido a ACTP, ablación, cirugía, etc., para no tener síntomas a esfuerzos ligeros o permanecer sin presentar signos de insuficiencia cardíaca.
  - PE positiva a partir del 5º minuto o desarrolla 7 - 9 Mets (trabajos continuados de 7 - 8 horas).
  - PAPS: 46-60 mm Hg.
  - Por cateterismo, presenta una obstrucción significativa de una arteria coronaria no revascularizable.
  - Por Eco, pruebas isotópicas, etc., se informa de disfunción leve del VI.
  - Ha requerido trasplante cardíaco.
  - Es portador de prótesis aórtica.
  - Está diagnosticado de miocardiopatía hipertrófica.
  - Episodios agudos de arritmias sintomáticas con frecuencia menor de 2 mensuales.

– LIMITACIONES: Limitación funcional para actividades con requerimientos físicos de mediana y gran intensidad.

- **GRADO 3**:

  – Paciente diagnosticado de cardiopatía por las pruebas complementarias, que en el momento de la evaluación presenta síntomas al realizar cualquier esfuerzo físico (ángor o disnea grado III o cualquier otro síntoma cardiaco).
  – Además, cumple uno o más de los siguientes requisitos:

    - Requiere tratamiento médico continuado o haber sido sometido a ACTP, ablación, cirugía, etc., para tener síntomas a esfuerzos ligeros o permanecer sin presentar signos de insuficiencia cardíaca.
    - PE positiva precoz y/o desarrolla entre 4-6 Mets (trabajos continuados de 7 - 8 horas).
    - PAPS: 60-80 mm Hg.
    - Por cateterismo, presenta una obstrucción significativa de más de una arteria coronaria no revascularizable.
    - Por Eco, pruebas isotópicas, etc., se informa de disfunción moderada del VI.
    - Ha requerido Trasplante cardíaco.
    - Presenta arritmias malignas por ECG (taquicardia o fibrilación ventricular) u otros episodios agudos de arritmias sintomáticas con frecuencia mayor o igual de 2 mensuales.
    - Presenta signos-síntomas de insuficiencia cardíaca.

  – LIMITACIONES: Limitación funcional para actividad laboral rentable en general, o que implique algún esfuerzo. Sólo capacidad para actividades laborales o muy específicas o sedentarias.

- **GRADO 4**:

  – Paciente diagnosticado de cardiopatía por las pruebas complementarias, que en el momento de la evaluación presenta síntomas a esfuerzos muy ligeros o en reposo, o signos de insuficiencia cardíaca.
  – Además, cumple uno o más de los siguientes requisitos:

    - El único tratamiento posible por lo general va a ser el trasplante cardíaco.
    - PE positiva precoz y/o desarrolla < 4 Mets (trabajos continuados de 7 - 8 horas).
    - PAPS: 80 mm Hg.
    - Por Eco, pruebas isotópicas, etc., se informa de disfunción severa del VI.
    - Trasplante cardíaco reciente.

  – LIMITACIONES: Limitación funcional para cualquier actividad laboral rentable en general. Puede requerir ayuda para realizar las actividades de la vida diaria.

2.2.4.4.2. Criterios específicos limitantes por cardiopatías

Independientemente de las limitaciones de la capacidad física según el grado funcional en que se encuadre, dependiendo de la cardiopatía se desaconseja la realización de determinadas tareas:

- **Cardiopatía Isquémica**: Desaconsejar, porque pueden aumentar bruscamente los requerimientos energéticos, los trabajos de esfuerzos isométricos o violentos, la exposición prolongada al frío, estrés, responsabilidad o seguridad sobre terceros, largos horarios o trabajo nocturno.

- **Cardiopatía valvular**: Desaconsejar tareas de riesgo o responsabilidad en valvulopatías con fibrilación auricular asociada con sintomatología sincopal, tareas con peligro de corte (sangrado) en los que estén en tratamiento con anticoagulantes, trabajos con peligro de golpes ocasionales en intervenidos con anuloplastia o valvuloplastia.

- **Miocardiopatías**: Desaconsejar trabajos de esfuerzos moderados o ligeros, o tareas de riesgo o responsabilidad si hay sintomatología sincopal.

- **Arritmias**: Desaconsejar tareas de riesgo y responsabilidad con sintomatología sincopal.

Debe tenerse en cuenta que, en caso de determinarse una incapacidad permanente en un paciente con cardiopatía por haber agotado los plazos legalmente establecidos de IT, si existen posibilidades terapéuticas futuras (por ejemplo, cirugía de revascularización, ablación de rama aberrante, realización de un trasplante cardíaco, etc.) puede ser necesaria la revisión de la incapacidad del paciente, ya que es factible una mejoría de su estado con una recuperación funcional suficiente para realizar las tareas d su puesto de trabajo.

2.2.5. LA DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Discapacidad es toda restricción o ausencia (debida a una deficiencia) de la capacidad de realizar una actividad, en la forma o dentro del margen que se considera normal para el ser humano. Se caracteriza por insuficiencias o excesos en el desempeño y comportamiento en una actividad rutinaria, que pueden ser temporales o permanentes. Se clasifican en nueve grupos: de la conducta, de la comunicación, del cuidado personal, de la locomoción, de la disposición del cuerpo, de la destreza, de situación, de una determinada aptitud y otras restricciones de la actividad. La discapacidad puede surgir como consecuencia directa de la deficiencia o como consecuencia indirecta, por la respuesta del propio individuo.

En nuestro país el marco jurídico-legal sobre minusvalía viene fundamentado básicamente en la Constitución de 1978 y en la Ley de integración social de los minusválidos, de 1982, que establece que se entenderá como minusválido toda persona cuyas posibilidades de integración educativa, laboral o social se hallen disminuidas como consecuencia de una deficiencia previsiblemente permanente, de carácter congénito o no, en sus capacidades físicas, psíquicas o sensoriales.

La norma que actualmente regula en España el proceso de valoración de la discapacidad es el Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía, modificado por el RD 1856/2009, de 4 de diciembre, que acomoda la legislación al mandato contenido en la Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de promoción de la autonomía personal y atención a las personas en situación de dependencia, en cuanto al cambio de terminología que debía realizarse.

Para valorar la discapacidad el proceso patológico que ha originado la deficiencia ha de haber sido previamente diagnosticado por los organismos competentes, han de haberse aplicado las medidas terapéuticas indicadas y debe estar documentado. Así mismo, debe tratarse de deficiencias permanentes, entendiéndose como tales aquellas alteraciones orgánicas o funcionales no recuperables, es decir, sin posibilidad razonable de restitución o mejoría de la estructura o de la función del órgano afectado, por lo que se requiere un tiempo de espera entre el diagnóstico, el inicio del tratamiento y la valoración de la discapacidad. Finalmente, la evaluación debe responder a criterios homogéneos, para lo que se definen las actividades de la vida diaria y los grados de discapacidad/limitación.

Los porcentajes obtenidos por deficiencias en distintos aparatos o sistemas se combinarán, salvo especificación en contra. En cada patología se tendrán en cuenta sus particularidades, singularizando las pautas de evaluación.

Las enfermedades cardíacas son cada día más frecuentes en nuestro ambiente y se dan, en un gran porcentaje, en personas con una edad en la que se encuentran integrados en el mundo laboral, pudiendo repercutir de diferente manera en la funcionalidad de las mismas tanto en trabajo como en su vida diaria y producir, en mayor o menor grado, una incapacidad laboral y/o una discapacidad.

Mención aparte merecen las cardiopatías congénitas, debido a que los avances en su diagnóstico y tratamiento han llevado al aumento de la supervivencia y la esperanza de vida de estos pacientes, por lo que, actualmente, también encontramos este tipo de pacientes integrados en el mundo laboral y por ello debemos tenerlas en cuenta a la hora de hablar de discapacidades e incapacidad por causa cardíaca.

La valoración de la discapacidad en estas patologías se realizará en relación a la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria, reservándose la valoración de la capacidad laboral para determinación de la incapacidad, tal como se ha desarrollado en el apartado anterior.

2 .2 .5 . Normas generales para la valoración de la discapacidad originada por cardiopatías

1. Sólo se podrán valorar personas con afección cardíaca de más de 6 meses de evolución desde el diagnóstico y el inicio del tratamiento.

2. Cuando la afección cardiológica haya requerido tratamiento quirúrgico, la valoración se realizará tras 6 meses del post-operatorio. No será valorable si el paciente rechazara el tratamiento sin causa justificada.

3. En el caso de pacientes sometidos a trasplante cardiaco, la valoración se deberá realizar 6 meses después del mismo, en relación a su función residual, manteniendo la valoración previa al mismo que tuviera el paciente durante estos 6 meses.

Simultáneamente se tendrá que valorar los efectos del tratamiento inmunosupresor, si los hubiere, en cuyo caso se realizaría valoración de los mismos y se aplicaría la tabla de valores combinados.

4. El riesgo de empeoramiento súbito que puede darse en ciertas patologías, a pesar de un correcto tratamiento, como ocurre en la cardiopatía isquémica, deberá tenerse en cuenta en la valoración. La frecuencia en la que aparezcan o no los episodios agudos (documentados medicamente) es condicionante de la limitación para la realización de las actividades de la vida diaria, por lo que se incluirán en la valoración.

5. Hay que tener en cuenta que no siempre hay relación directa entre los resultados de los datos exploratorios y las pruebas complementarias con el grado de discapacidad, que por tanto se valorará de forma individualizada, tal como podría ser la presencia de un ECG normal en el periodo de intercrísis de una angina miocárdica a pequeños esfuerzos, que sin embargo limita mucho la funcionalidad.

6. En el caso de miocardiopatías secundarias, en su valoración no se combinarán los porcentajes con los del proceso de base, sino que se adjudicará el mayor porcentaje obtenido en cualquiera de ellos. En el caso de que la enfermedad de base sea tratable, la valoración se realizará al menos 6 meses después de comenzar el tratamiento de la enfermedad de base.

7. En el caso del cor pulmonale crónico, se combinará el porcentaje alcanzado por el mismo con el de la enfermedad respiratoria asociada, sin considerar la disnea como manifestación del mismo, ya que la mayoría de casos son derivados de enfermedades respiratorias. Solo se considerará la presencia de datos clínicos de insuficiencia cardíaca congestiva y la evidencia electrocardiográfica, radiológica o ecocardiográfica de crecimiento o dilatación del ventrículo derecho.

8. En el caso de las arritmias, el porcentaje que se obtenga no se combinará con el de la enfermedad cardiológica que pudiera existir. Si la arritmia es de causa extracardíaca con posibilidad de tratamiento (ej. hipertiroidismo), la valoración no se realizará hasta 6 meses desde el inicio del tratamiento etiológico. En el supuesto de cardiopatías arritmógenas que pueden tener un tratamiento médico o quirúrgico, se esperará al menos 6 meses desde el inicio del mismo para poder realizar la valoración.

   Únicamente se valorarán las arritmias paroxísticas sintomáticas en las que no exista indicación de tratamiento con marcapasos o desfibrilador permanentes.

   La sintomatología y limitaciones que describa subjetivamente el paciente deberán ser contrastadas con el resultado de las pruebas objetivas realizadas (ECG, Holter, etc.).

9. La ergometría permite la evaluar la capacidad de trabajo aeróbico del enfermo y por lo tanto la repercusión funcional de la patología cardíaca, existiendo protocolos que relacionan la clase funcional con el exceso de energía consumida durante el ejercicio, que se expresa en unidades denominadas MET (múltiplos de la energía metabólica consumida en reposo, y que sirve para valorar el consumo energético durante el ejercicio).

Es importante tener en cuenta en la valoración ciertos factores que la ergometría valora la capacidad de ejercicio de un individuo en un momento determinado, y que la capacidad de realizarlo puede estar también influida por el tratamiento farmacológico que esté recibiendo, el entrenamiento físico del paciente o su grado de colaboración.

TABLA 25 . RELACIÓN DE LOS METS Y DE LAS CLASES FUNCIONALES DE LA NYHA SEGÚN CINCO PROTOCOLOS CON TAPIZ RODANTE

METS	1.6	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
ELLESTAD																
millas/hora					1,7	3,0			4,0						5,0	
grado en %					10	10			10						10	
BRUCE																
millas/hora					1,7		2,5		3,4				4,2			
grado en %					10		12		14				16			
BALKE																
millas/hora				3,4	3,4	3,4	3,4	3,4	3,4	3,4	3,4	3,4	3,4	3,4	3,4	3,4
grado en %				2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24	26
BALKE																
millas/hora			3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,4	3,4	3,4	3,4	3,4	3,4
grado en %			0	2,5	5	7,5	10	12,5	15	17,5	16	18	20	22	24	26
NAUGHTON																
millas/hora		2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0									
grado en %		0	3,5	7	10,5	14	17,5									
METS	1.6	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
ESTADO CLÍNICO		PACIENTES SINTOMÁTICOS														
			ENFERMOS RECUPERADOS													
					SANOS SEDENTARIOS											
									FÍSICAMENTE ACTIVOS							
GRADO FUNCIONAL		IV		III		II			I y NORMAL							

Fuente: Fox *et al*, 1971; American College of Sports Medicine, 1975.

1. Se consideran signos objetivos de insuficiencia cardíaca congestiva: ingurgitación yugular, edemas y derrames serosos.

2. Las **clases funcionales** utilizadas para la valoración y asignación del grado de discapacidad son las definidas por la New York Heart Association NYHA).

2 .2 .5 . Criterios para la asignación del porcentaje de discapacidad atribuible a deficiencias cardíacas

2.2.5.2.1. Cardiopatías valvulares

TABLA 26 . CRITERIOS PARA LA ASIGNACIÓN DE PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A DEFICIENCIAS CARDÍACAS: CARDIOPATÍAS VALVULARES

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	0%	Paciente con enfermedad valvular cardíaca diagnosticada mediante exploración física o pruebas complementarias manteniéndose en clase funcional, 1 de la NYHA con o sin tratamiento. Se incluye en esta clase el paciente que haya sido sometido a cirugía y cumpla los criterios anteriores
Clase 2	1 a 24%	Paciente con enfermedad valvular cardíaca diagnosticada mediante exploración física o pruebas complementarias manteniéndose en clase funcional, 2 de la NYHA a pesar del tratamiento con restricción salina y medicación para impedir el desarrollo de síntomas. Se incluye en esta clase el paciente que haya sido sometido a cirugía y cumpla los criterios anteriores
Clase 3	25 a 49%	Paciente con enfermedad valvular cardíaca diagnosticada mediante exploración física o pruebas complementarias manteniéndose en clase funcional, 2 ó 3 de la NYHA
		Y requiere tratamiento continuado con restricción salina pese a lo cual no se evita la aparición de síntomas
		Y se da una de las siguientes circunstancias: Existen signos de afectación de cavidades (hipertrofia o dilatación) en la exploración clínica o en las pruebas complementarias y el grado de estenosis o insuficiencia valvular es de moderado a grave, sin que esté indicada la corrección quirúrgica ó METS <6 y >3 o TMET (protocolo de Bruce) >3min.
		Se incluye en esta clase el paciente que haya sido sometido a cirugía y cumpla los criterios anteriores
Clase 4	50 a 70%	Paciente con enfermedad valvular cardíaca diagnosticada mediante exploración física o pruebas complementarias manteniéndose en clase funcional 4 de la NYHA
		Y Requiere tratamiento continuado con restricción salina pese a lo cual se mantiene en insuficiencia cardíaca congestiva refractaria o ha sido sometido a cirugía y continua en clase funcional 4 de la NYHA
Clase 5	75%	El paciente presenta patología valvular cardíaca, cumple los parámetros objetivos de la clase 4 y su discapacidad es muy grave, dependiendo de otra persona para realizar las actividades de autocuidado

Fuente: Real Decreto 1971/1999.

2.2.5.2.2. Cardiopatía Isquémica

TABLA 27 . CRITERIOS PARA LA ASIGNACIÓN DE PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A DEFICIENCIAS CARDÍACAS: CARDIOPATÍAS ISQUÉMICAS

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	0%	Paciente con síntomas y/o signos dudosos de cardiopatía isquémica no confirmados mediante ECG, ergometría, estudio radioisotópico y/o coronariografía o está diagnosticado de cardiopatía isquémica y se mantiene asintomático, sin necesidad de tratamiento continuado
Clase 2	1 a 24%	Paciente diagnosticado de enfermedad coronaria mediante historia clínica y pruebas complementarias: ECG ergometría, estudio radioisotópico y/o coronariografía
		Y requiere de tratamiento continuado para impedir la aparición de angina o de insuficiencia cardíaca
		Y se da una de las siguientes circunstancias: En la ergometría el paciente es capaz de alcanzar un 90% de su frecuencia cardíaca máxima teórica sin que aparezca depresión del segmento ST, taquicardia ventricular o hipotensión ó presenta episodios anginosos, documentados medicamente, con una frecuencia inferior a uno al mes a pesar del tratamiento médico adecuado
		Se incluirá en esta clase al enfermo que haya sido sometido a cirugía o angioplastia y cumpla los criterios anteriores
Clase 3	25 a 49%	Paciente diagnosticado de enfermedad coronaria mediante historia clínica y pruebas complementarias: ECG ergometría, estudio radioisotópico y/o coronariografía (obstrucción coronaria superior al 50%) manteniéndose en clase funcional 2 ó 3 de la NYHA
		Y Requiere tratamiento continuado para impedir la aparición de angina o de insuficiencia cardíaca
		Y Se da una de las siguientes circunstancias: Presenta episodios anginosos, documentados medicamente, con una frecuencia superior a uno al mes a pesar del tratamiento médico adecuado o METS ≥ 3
		Se incluirá en esta clase al enfermo que haya sido sometido a cirugía o angioplastia y cumpla los criterios anteriores
Clase 4	50 a 70%	Paciente diagnosticado de enfermedad coronaria mediante historia clínica y pruebas complementarias: ECG ergometría, estudio radioisotópico y/o coronariografía (obstrucción coronaria superior al 50%) manteniéndose en clase funcional 4 de la NYHA
		Y se da una de las siguientes circunstancias: Requiere tratamiento continuado, pese a lo que un esfuerzo físico moderado desencadena la aparición de una angina o de insuficiencia cardíaca o METS < 3
		Se incluirá en esta clase al enfermo que haya sido sometido a cirugía o angioplastia y cumpla los criterios anteriores

TABLA 27 . CRITERIOS PARA LA ASIGNACIÓN DE PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A DEFICIENCIAS CARDÍACAS: CARDIOPATÍAS ISQUÉMICAS (cont.)

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 5	75%	El paciente presenta cardiopatía isquémica, cumple los parámetros objetivos de la clase 4 y su discapacidad es muy grave, dependiendo de otra persona para realizar las actividades de autocuidado

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

TABLA 28 . FRECUENCIA CARDÍACA MÁXIMA TEÓRICA Y 90% DE LA MISMA SEGÚN SEXO Y EDAD

Edad	30	35	40	45	50	55	60	65
Varones:	193	191	189	187	184	182	180	178
Máxima 90%	173	172	170	168	166	164	164	160
Mujeres:	190	185	181	177	172	168	163	159
Máxima 90%	171	167	163	159	155	151	147	143

Fuente: Sheffield LH; 1988.

2.2.5.2.3. Miocardiopatías y Cor Pulmonale Crónico

Se incluyen tanto las miocardiopatías idiopáticas (M. hipertrofia asimétrica y restrictiva primarias) como las secundarias (cardiopatía hipertensiva dilatada).

TABLA 29 . CRITERIOS PARA LA ASIGNACIÓN DE PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A DEFICIENCIAS CARDÍACAS: MIOCARDIOPATÍAS Y COR PULMONALE CRÓNICO

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	0%	Paciente diagnosticado de miocardiopatía o cor pulmonale crónico manteniéndose en clase funcional 1 de la NYHA con o sin tratamiento
		Y no presenta signos de insuficiencia cardíaca congestiva
Clase 2	1 a 24%	Paciente con miocardiopatía o cor pulmonale diagnosticado mediante historia clínica y pruebas complementarias manteniéndose en clase funcional 2 de la NYHA
		Y requiere tratamiento continuado con restricción salina a medicación
		Se incluirá en esta clase al enfermo que haya sido sometido a cirugía (cardiopatía hipertrófica idiopática) y cumpla los criterios anteriores

TABLA 29. CRITERIOS PARA LA ASIGNACIÓN DE PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A DEFICIENCIAS CARDÍACAS: MIOCARDIOPATÍAS Y COR PULMONALE CRÓNICO (cont .)

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 3	25 a 49%	Paciente con miocardiopatía o cor pulmonale diagnosticado mediante historia clínica y pruebas complementarias manteniéndose en clase funcional 2 ó 3 de la NYHA
		Y requiere tratamiento continuado con restricción salina a medicación pese a lo que no se evita la aparición de síntomas
		Se incluirá en esta clase al enfermo que haya sido sometido a cirugía (cardiopatía hipertrófica idiopática) y cumpla los criterios anteriores
Clase 4	50 a 70%	Paciente con miocardiopatía o cor pulmonale diagnosticado mediante historia clínica y pruebas complementarias manteniéndose en clase funcional 4 de la NYHA a pesar del tratamiento continuo
		Se incluirá en esta clase al enfermo que haya sido sometido a cirugía (cardiopatía hipertrófica idiopática) y cumpla el criterio anterior
Clase 5	75%	Paciente con miocardiopatía o cor pulmonale, cumple los parámetros de la clase 4 y la discapacidad es muy grave, dependiendo de otra persona para realizar las actividades de autocuidado

Fuente: Real Decreto 1971/1999.

2.2.5.2.4. Cardiopatías Mixtas

Criterios para la asignación de porcentaje de discapacidad atribuible a deficiencias cardíacas: cardiopatías mixtas.

En estos casos concretos se asignará el mayor porcentaje de discapacidad alcanzado en cada uno de los componentes de la cardiopatía, en la valoración realizada (RD 1971/1999).

2.2.5.2.5. Enfermedades del Pericardio

TABLA 31 . CRITERIOS PARA LA ASIGNACIÓN DE PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A DEFICIENCIAS CARDÍACAS: ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	0%	Paciente diagnosticado de enfermedad pericárdica mediante la exploración física o pruebas complementarias
		Y no presenta signos de insuficiencia cardíaca congestiva
		Se incluirá en esta clase al enfermo que haya sido sometido a cirugía y cumpla los criterios anteriores
Clase 2	1 a 24%	Paciente diagnosticado de enfermedad pericárdica mediante la exploración física o pruebas complementarias manteniéndose en clase funcional 2 de la NYHA
		Y presenta signos objetivos de insuficiencia cardíaca congestiva (ingurgitación yugular, edemas y derrames serosos)
		Y precisa de tratamiento continuado sin se controle totalmente la insuficiencia cardíaca congestiva
		Se incluirá en esta clase al enfermo que haya sido sometido a cirugía y cumpla los criterios anteriores
Clase 3	25 a 49%	Paciente diagnosticado de enfermedad pericárdica mediante la exploración física o pruebas complementarias manteniéndose en clase funcional 2 o 3 de la NYHA
		Y presenta signos objetivos de insuficiencia cardíaca congestiva (ingurgitación yugular, edemas y derrames serosos)
		Y precisa de tratamiento continuado sin se controle totalmente la insuficiencia cardíaca congestiva
		Se incluirá en esta clase al enfermo que haya sido sometido a cirugía y cumpla los criterios anteriores
Clase 4	50 a 70%	Paciente diagnosticado de enfermedad pericárdica mediante la exploración física o pruebas complementarias manteniéndose en clase funcional 4 de la NYHA
		Y presenta signos objetivos de insuficiencia cardíaca congestiva (ingurgitación yugular, edemas y derrames serosos) de forma continuada
		Y precisa de tratamiento continuado sin se controle totalmente la insuficiencia cardíaca congestiva
		Se incluirá en esta clase al enfermo que haya sido sometido a cirugía y cumpla los criterios anteriores
Clase 5	75%	Paciente con enfermedad pericárdica, cumple criterios objetivos de la clase 4 y la discapacidad es muy grave, de pendiendo de otra persona para realizar las actividades de autocuidado

Fuente: Real Decreto 1971/1999.

2.2.5.2.6. Arritmias

TABLA 32 . CRITERIOS PARA LA ASIGNACIÓN DE PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A DEFICIENCIAS CARDÍACAS: ARRITMIAS

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	0%	Paciente diagnosticado de arritmia mediante ECG, manteniéndose asintomático con o sin tratamiento médico, eléctrico o quirúrgico
Clase 2	1 a 24%	Paciente con arritmia crónica detectada mediante ECG o Holter
		Y precisa tratamiento continuado con medicación, no estando indicado la implantación de marcapasos o desfibrilador permanentes, pudiendo sufrir episodios agudos con una frecuencia inferior a 2 mensuales
Clase 3	25 a 49%	Paciente con arritmia crónica detectada mediante ECG o Holter
		Y precisa tratamiento continuado con medicación, no estando indicada la implantación de marcapasos o desfibrilador permanentes y sufre episodios agudos con una frecuencia dos o más episodios mensuales

Fuente: Real Decreto 1971/1999.

2.2.5.2.7. Cardiopatías Congénitas

TABLA 33 . CRITERIOS PARA LA ASIGNACIÓN DE PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A DEFICIENCIAS CARDÍACAS: CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	0%	Paciente diagnosticado de cardiopatía congénita mediante la historia clínica o las pruebas complementarias, encontrándose en clase funcional 1 de la NYHA O ha sido sometido a tratamiento quirúrgico y se encuentra en clase funcional 1 de la NYHA
Clase 2	1 a 24%	Paciente diagnosticado de cardiopatía congénita mediante la historia clínica o las pruebas complementarias, encontrándose en clase funcional 2 de la NYHA
		Y precisa tratamiento dietético y farmacológico continuado
		Y existe dilatación de las cavidades cardíacas sin signos de cortocircuito derecha-izquierda; o hay evidencia de cortocircuito derecha-izquierda con Qp/Qs <2:1; o hay elevación de la resistencia vascular pulmonar hasta un máximo de la mitad de la sistémica, o la afectación valvular es moderada
		Se incluirá en esta clase al enfermo que haya sido sometido a cirugía y cumpla los criterios anteriores

TABLA 33 . CRITERIO PARA LA ASIGNACIÓN DE PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A DEFICIENCIAS CARDÍACAS: CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS (cont.)

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 3	25 a 49%	Paciente diagnosticado de cardiopatía congénita mediante la historia clínica o las pruebas complementarias, encontrándose en clase funcional 2 o 3 de la NYHA
		Y precisa tratamiento dietético y farmacológico continuado
		Y existen datos de cortocircuito derecha-izquierda; o hay evidencia de cortocircuito izquierda–derecha con Qp/Qs > 2:1, o existe elevación de la resistencia vascular pulmonar por encima de la mitad de la sistémica o la afectación valvular es moderada o grave
		Se incluirá en esta clase al enfermo que haya sido sometido a cirugía y cumpla los criterios anteriores
Clase 4	50 a 70%	Paciente diagnosticado de cardiopatía congénita mediante la historia clínica o las pruebas complementarias, encontrándose en clase funcional 4 de la NYHA
		Y precisa tratamiento dietético y farmacológico continuado, permaneciendo sintomático de forma continuada
		Y existen datos de cortocircuito derecha-izquierda; o hay evidencia de cortocircuito izquierda–derecha con Qp/Qs > 2:1, o existe elevación de la resistencia vascular pulmonar por encima de la mitad de la sistémica o la afectación valvular es moderada o grave
		Se incluirá en esta clase al enfermo que haya sido sometido a cirugía y cumpla los criterios anteriores
Clase 5	75%	Paciente con cardiopatía congénita, que cumple los parámetros de la clase 4 y la discapacidad es muy grave, dependiendo de otra persona para realizar las actividades de autocuidado

Fuente: Real Decreto 1971/1999.

2 .2 .5 . Normas generales para la valoración de la discapacidad originada por Hipertensión arterial

1. Se considera hipertensión arterial al registro en al menos 3 determinaciones de una presión sistólica superior a 160 mm/Hg y de presión diastólica superior a 90 mm/Hg durante al menos 6 meses.

   Solo serán subsidiarias de valoración aquellas personas diagnosticadas de hipertensión con un curso clínico mayor de 6 meses, desde el diagnóstico e inicio del tratamiento.

2. Los criterios para adjudicar porcentaje de discapacidad por hipertensión arterial se dividen únicamente en 2 clases.

La discapacidad que pueda originarse como consecuencia de la hipertensión en otros aparatos o sistemas (retinopatía, cardiopatía, secuelas neurológicas, etc.), se valoraran según el déficit correspondiente y se combinaran mediante la tabla correspondiente con la valoración adjudicada a la hipertensión arterial.

TABLA 34 . CRITERIOS PARA LA ASIGNACIÓN DE PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A DEFICIENCIAS CARDÍACAS: HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	0%	Paciente con hipertensión arterial diagnosticada y se mantiene asintomático Y Precisa restricción dietética o medicación de forma continuada Y no presenta anomalías en la función renal ni análisis de orina, ni historia de enfermedad vascular cerebral, ni datos de hipertrofia o crecimiento del ventrículo izquierdo
Clase 2	1 a 24%	Paciente con hipertensión arterial diagnosticada y se mantiene asintomático Y precisa restricción dietética o medicación de forma continuada Y presenta de forma crónica alguna de las siguientes alteraciones: • Anomalías en el análisis de orina (proteinuria, sedimento patológico), sin alteración de la función renal evidenciada por disminución del aclaramiento de creatinina • Historia de enfermedad vascular cerebral previa sin sintomatología residual crónica • Crecimiento e hipertrofia de ventrículo izquierdo diagnosticados mediante ECG, radiología o ecocardiograma, sin clínica de insuficiencia cardíaca • Afectación del fondo del ojo por hipertensión sin exudados ni hemorragias • Cifras tensionales mantenidas en rango superior a 200 mm/Hg de sistólica y 120 mm/Hg de diastólica a pesar de un adecuado tratamiento dietético y farmacológico

Fuente: Real Decreto 1971/1999.

2.2.6. CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

La Medicina y el Derecho son ramas del conocimiento que, lejos de caminar de una forma independiente, son cada vez materias más interconectadas. Este hecho que, en Medicina afecta a cualquiera de las especialidades médicas, es de especial trascendencia en Medicina del Trabajo puesto que es la única especialidad regulada en su composición y funcionamiento por un amplio marco legislativo y donde el profesional de la medicina toma parte día a día en actuaciones administrativas de relevancia jurídica posterior. Conviene pues familiarizarse

con la búsqueda jurídica y jurisprudencial en Medicina del Trabajo a través de los portales jurídicos con acceso a bases de datos, como ya se hace de forma habitual en la búsqueda bibliométrica y bibliográfica a través de los portales médicos, entre los que sin duda es PubMed el referente para la profesión sanitaria.

2.2.6.1. Revisión de las bases de datos jurídicas

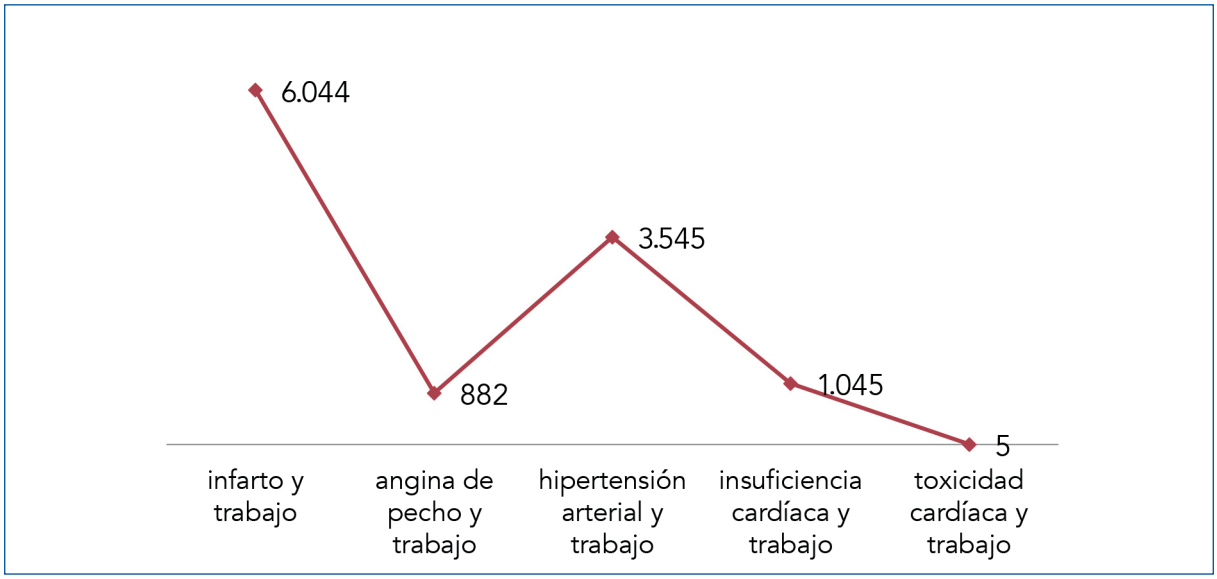
La revisión somera efectuada en las bases de datos jurídicas (Westlawinsignis) muestra que la mayor parte de las reclamaciones se corresponden con el infarto de miocardio en su relación con el trabajo, junto con la insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial como factor de riesgo laboral. Son escasas las sentencias que hacen referencia a tóxicos cardiacos y al ángor.

TABLA 35 . REVISIÓN JURISPRUDENCIAL: ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y TRABAJO

Término de búsqueda	Número de sentencias
Infarto y trabajo	6.044
Angina de pecho y trabajo	882
Hipertensión arterial y trabajo	3.545
Insuficiencia cardíaca y trabajo	1.045
Toxicidad cardíaca y trabajo	5

Fuente: https://www.westlawinsignis.es

FIGURA 9 .NÚMERO DE SENTENCIAS 2000-2015 ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y TRABAJO



Fuente: https://www.westlawinsignis.es

2.2.6.2. Jurisprudencia en Cardiología. Algunas sentencias de Referencia[1]

La conflictividad jurídica en el ámbito de la Medicina del Trabajo es el punto final de las controversias entre trabajador, empresa, Servicio de Prevención o Mutua y, en muchas situaciones, el Instituto Nacional de la Seguridad Social.

Sólo cuando se agotan las etapas previas para la resolución de las discrepancias, dentro de la competencia Laboral o Administrativa y, ante el desacuerdo de cualquiera de las partes con las decisiones/resoluciones adoptadas, se llega a la vía jurídica.

Las decisiones judiciales que conciernen al mundo del trabajo generalmente se corresponden con el área de lo Social, si bien en algunos casos implican al Área penal, Contencioso-Administrativa o al Civil/Mercantil.

En Cardiología laboral, las situaciones más frecuentes de controversia jurídica se corresponden con aspectos ligados a la incapacidad laboral en cualquiera de sus grados, a situaciones de conflicto en la determinación de contingencia y, en ocasiones, a situaciones asociadas a la valoración de la aptitud laboral del trabajador, tanto en su incorporación inicial a la empresa, como en el posterior desarrollo de su actividad laboral por las limitaciones de sus patologías o por las exigencias o riesgos del su puesto de trabajo.

Una somera revisión de la jurisprudencia española en esta materia refleja situaciones de conflicto en patologías tan diversas como: infarto de miocardio, ángor, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, toxicidad cardiológica, arritmias, pericarditis o derrame pericárdico, pero sin duda la patología que predomina en los tribunales españoles en los últimos años ha sido la asociada al infarto de miocardio y su relación con el trabajo.

Para valorar la importancia del tema, basta ver el volumen de sentencias del año 2015, con cerca de 7.000 sentencias, de las que aproximadamente 6.500 se corresponden con el Área de lo Social y en más de 4.000, el objeto de debate ha sido la determinación de contingencia en el concepto de accidente de trabajo. Este es, sin duda, el objeto de litigio más debatido en el momento actual en nuestra legislación, sin que hasta el momento actual haya unanimidad en las resoluciones judiciales al respecto.

Los puntos más debatidos hacen referencia al peso de los conceptos lugar y hora en los que se produce el evento coronario litigioso; el concepto de accidente *in itinere;* o *in misión*; la relación de causalidad atribuida al trabajo como desencadenante del evento coronario; y el peso atribuido a los antecedentes previos de otros infartos o patología cardiológica previa o a la presencia de factores de riesgo cardiovascular en el trabajador, que hayan sido causa o concausa en el infarto producido.

1. En este apartado, la numeración del articulado de las sentencias hace referencia a la Ley General de la Seguridad Social vigente en el momento en que se emitieron las sentencias judiciales (Real Decreto Legislativo 1/1994), actualizada recientemente con el RD Real Decreto Legislativo 8/2015, y en el que, si bien no se ha modificado el contenido de los artículos mencionados, la numeración de los mismos no coincide.

Respecto al **concepto de lugar y horario de trabajo**, sirva de ejemplo la sentencia de 2012 del Tribunal Supremo *(Tribunal Supremo (Sala de lo Social, Sección1ª) Sentencia de 4 octubre 2012. RJ 2012\10305)* relativa a un infarto de miocardio acaecido en el vestuario antes del inicio de la jornada de trabajo y, donde entra en juego la presunción de existencia al concurrir las siguientes circunstancias: el infarto se produce después de haber fichado y mientras se proveía obligatoriamente del equipo de protección individual y el hecho de que el plus de puntualidad sólo se devengaba si se realizaban estas operaciones previas a la incorporación al puesto de trabajo.

Se trata de una sentencia para unificación de Doctrina, y la cuestión jurídica que se plantea en este caso es si un infarto de miocardio sufrido por el trabajador, a consecuencia del cual falleció mientras se encontraba en el vestuario para ponerse la ropa de trabajo y los EPIS (equipos de protección individual: calzado, manguitos, guantes, etc.), debe considerarse o no accidente de trabajo a los efectos de las prestaciones de Seguridad Social solicitadas por la viuda del trabajador fallecido.

Tanto el Juzgado de lo Social primero, como el Tribunal Superior de Justicia (TSJ) después, rechazaron la demanda alegando que el fallecido sufrió la súbita manifestación del infarto en el lugar, pero no en el tiempo de trabajo, pues aún no había iniciado su jornada de trabajo, de tal modo que no entra en juego la presunción que contempla el artículo 115.3 de la Ley General de la Seguridad Social.

El Tribunal Supremo (TS) estima el recurso con base en que concurren las circunstancias propias de accidente de trabajo:

- La primera de esas circunstancias es que el trabajador ya había fichado cuando se produjo el ataque cardíaco.

- La segunda, que el trabajador no se encontraba en los vestuarios simplemente para cambiarse de ropa sino para proveerse de los EPIS que estaban en el vestuario y que tenía obligatoriamente que ponerse antes de su incorporación al puesto de trabajo.

- Y la tercera circunstancia relevante es que el trabajador fallecido percibía un plus hora de puntualidad incurriéndose en falta de puntualidad y pérdida del plus si se incorporaba tarde al puesto de trabajo "cualquiera que sea el retraso".

Este concepto de tiempo y lugar de trabajo también es debatido en otras sentencias, como la del TSJ de Cataluña, (Sala de lo Social, Sección1ª) Sentencia núm. 1553/2010 de 24 febrero. AS 2010\951) y referida a una arritmia cardíaca sufrida por un trabajador fuera de la jornada normal de trabajo (tiempo para bocadillo) y donde se considera inexistencia de presunción de laboralidad.

La sentencia trata el caso de un trabajador que falleció de forma súbita por causas naturales, tras salir de la obra en la que trabajaba como peón para comprar una botella de agua y volver al centro de trabajo.

El TSJ desestima el recurso porque alega que se trata de una patología que se produce fuera del tiempo y lugar de trabajo, que impide aplicar la presunción del artículo 115.3 de la Ley General de la Seguridad Social.

En esta sentencia, el trabajador tenía una jornada partida con una pausa para efectuar la comida del medio día. El accidente, por tanto, no sobrevino en tiempo de prestación efectiva de servicios, ni tampoco en el lugar de trabajo, sino cuando se encontraba en la calle. Se trata, por ello, de procesos patológicos que acaecen fuera del tiempo y del lugar de trabajo, situación en la que, en ninguno de los dos casos, opera la presunción legal del artículo 115.3 de la Ley General de la Seguridad Social (RCL 1994, 1825), vigente en el momento de la sentencia, si bien ha sido recientemente modificada (Real Decreto Legislativo 8/2015, de 30 de octubre, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social).

Quizás uno de los aspectos más controvertidos es el que hace referencia a *tiempo y lugar de trabajo* en profesiones como la de los conductores profesionales. Sirva de ejemplo la sentencia del Tribunal Supremo (Sala de lo Social, Sección 1ª) Sentencia de 22 julio 2010. RJ 2010\7283) y donde el objeto del litigio hace referencia a una insuficiencia cardíaca y edema de pulmón sufrida por un trabajador y si ambos deben calificarse como accidente de trabajo por su conexión con la actividad desarrollada y su producción durante el tiempo y en el lugar de trabajo.

En esta sentencia el trabajador, que prestaba servicios como conductor de camión, se encontraba en misión por cuenta de la empresa y falleció cuando se encontraba acostado en la cabina del camión por muerte súbita, debido a isquemia miocárdica, unas dos horas después de acostarse. La reclamación planteada por los herederos sobre la declaración de accidente de trabajo, fue desestimada en la instancia por el Juzgado de lo Social y luego por la Sala del TSJ.

El TS sin embargo, estima el recurso de casación y sostiene que procede considerar el infarto como accidente de trabajo porque en cuanto al lugar de trabajo el óbito se produjo dentro del camión mientras el trabajador dormía. Y en cuanto al tiempo de trabajo, atendiendo a las circunstancias concretas del trabajo encomendado al trabajador fallecido, no puede calificarse como tiempo de descanso.

Es significativo que el TS afirme que los conductores de camión, dentro de la normativa reguladora de la actividad, tienen la obligación de descansar cada determinado número de horas o de kilómetros recorridos, de manera que han de parar el vehículo durante el periodo fijado y ese descanso preceptivo tiene como finalidad, que no se conduzca durante tiempo excesivo para evitar accidentes. Ahora bien, es cierto que ese descanso puede realizarse dentro o fuera del camión, pudiéndose optar por dormir en el camión; pero no puede obviarse que es frecuente que el trabajador pernocte en el vehículo con la intención además de descansar, de vigilancia, tanto del vehículo como de la mercancía, por lo que en realidad nos encontramos ante un lapso temporal de presencia, pues aunque no se presta trabajo efectivo de conducción, se está realizando servicio de guardia y vigilancia dentro del camión, sin que se desvirtúe por ello el nexo causal exigido.

En este mismo sentido se había pronunciado ya el TSJ de Navarra (Sentencia Tribunal Superior de Justicia de Navarra, (Sala de lo Social) Sentencia núm. 21/1999 de 27 enero. AS 1999\5124) y en relación también a un camionero que fallece mientras descansa en carretera como consecuencia de una insuficiencia cardíaca y edema de pulmón.

En esta sentencia, el TSJ confirma la sentencia del Juzgado de lo Social y afirma que la insuficiencia cardíaca y el edema de pulmón deben calificarse como accidente de trabajo al ofrecer una indudable conexión con la actividad desarrollada y desprenderse de forma indudable su producción durante el tiempo y en el lugar de trabajo, y sin que se observe ruptura de la relación de causalidad entre la actividad profesional y el padecimiento. Y, acogiéndose a la Doctrina judicial, señala y recalca que la presunción de laboralidad alcanza también a las enfermedades, quedando sólo desvirtuada cuando hayan ocurrido hechos de tal relieve que sea evidente a todas luces la absoluta carencia de relación entre el trabajo que el operario realizaba, con todos los matices físicos y psíquicos que lo rodean, y el siniestro.

En sentido contrario se pronuncia el Tribunal Supremo (Sentencia Tribunal Supremo (Sala de lo Social) Sentencia de 8 junio 1998. RJ 1998\5115), en una sentencia para unificación de Doctrina en un caso de insuficiencia cardíaca ocurrido a un trabajador y en el que se reclama la contingencia laboral.

Se trata en este caso de un trabajador que, hallándose prestando sus servicios en una obra, se encontraba mal por lo que se fue al coche a descansar y transcurrido un intervalo aproximado de una hora y media fallece, siendo la causa del fallecimiento una arritmia ventricular, producida por una insuficiencia cardíaca congestiva.

El Juzgado de lo Social, el TSJ y el TS mantienen en este caso la misma postura de rechazar como accidente de trabajo el infarto que sufre el trabajador como jefe de obras de una empresa constructora por dos motivos:

- Porque el infarto de miocardio tiene con frecuencia como factor desencadenante o cooperante el esfuerzo en el trabajo, lo que no ocurre en la arritmia ventricular por insuficiencia cardíaca congestiva.

- Y porque el trabajo ha carecido de toda relevancia causal en el proceso patológico ya que se atribuye la muerte exclusivamente a la enfermedad.

Junto con la relación del accidente de trabajo y el tiempo y lugar de trabajo en el que éste se produce, es objeto de debate también la **coexistencia de factores de riesgo previos** por parte de trabajador que condicionen la patología/enfermedad objeto de litigio.

Sirva de ejemplo la sentencia de 2001 del TSJ de Cataluña (Sentencia Tribunal Superior de Justicia de Cataluña, Sala de lo Social, Sentencia núm. 4472/2001 de 23 mayo. AS 2001\2701) en la que el tribunal ha de pronunciarse sobre un supuesto de **accidente de trabajo por** hemorragia cerebral asociada a una hipertensión arterial.

El trabajador en cuestión, trabajador del sector textil, sufre en lugar de trabajo una hemorragia cerebral asociada a una hipertensión arterial. La Mutua califica en primera instancia la patología como derivada de enfermedad común y rechaza el accidente de trabajo. El Juzgado de lo Social desestima la demanda de la Mutua y califica el episodio como accidente de trabajo.

La Sala del TSJ, sin embargo, estima el recurso de la Mutua y alega que la causa efectiva y directa del cuadro patológico invalidante que presenta el actor (accidente vascular cerebral con hemiparesia de predominio Crural y con disartria entre leve y moderada, así como hipertensión arterial en tratamiento), tiene su origen en una HTA mal controlada, por lo que la cuestión deriva en enfermedad común sin que tenga que ver con la actividad laboral desarrollada.

La existencia previa de antecedentes de riesgo es también valorada en 2012 por el TSJ de Asturias (Sentencia Tribunal Superior de Justicia de Asturias, {Sala de lo Social, Sección1ª}, Sentencia núm. 385/2012 de 10 febrero. JUR 2012\70487) en referencia a cardiopatía con ángor manifestada durante el tiempo y en el lugar de trabajo en un conductor de camión y con existencia de factores de riesgo cardiovascular anteriores al evento coronario.

En este caso, el Juzgado de lo Social y el TSJ estiman la demanda alegando que existe accidente de trabajo.

El TS desestima el recurso de casación, al igual que entendió la juzgadora de instancia y la Sala del TSJ, y alega que es de aplicación la presunción de laboralidad que establece el artículo 115.3 Ley General de la Seguridad Social, dado que se da por acreditado que la dolencia se manifestó en tiempo y lugar de trabajo. La falta de prueba en contrario que destruya esta presunción, no siendo suficiente a estos efectos la existencia de otros factores de riesgo como el sobrepeso o la hipertensión, determina que el recurso haya de ser desestimado.

Del mismo modo, se valoran los antecedentes previos en 2013 por el Tribunal Supremo (Sentencia Tribunal Supremo (Sala de lo Social, Sección1ª) Sentencia de 18 diciembre 2013. RJ 2013\8476) en un caso de infarto de miocardio acaecido en el lugar de trabajo y durante el tiempo de trabajo y en el que existen antecedentes morbosos de enfermedad con anterioridad.

Se trata de un infarto sufrido por un oficial de 1ª siderometalúrgico que desde hacía un año padecía episodios de dolor torácico sin relación con el esfuerzo y que inicia un proceso de incapacidad temporal con posterior alta médica y propuesta de incapacidad permanente derivada de enfermedad común que le fue reconocida como consecuencia de episodio de dolor torácico opresivo.

Tanto el Juzgado de lo Social como la Sala del TSJ desestiman la demanda alegando que el trabajador no ha conseguido acreditar el nexo causal entre el trabajo y la lesión sufrida, al venir padeciendo dolores torácicos desde hace un año sin relación con el trabajo "lo que por su propia naturaleza excluye la etiología laboral".

El TS estima el recurso de casación para unificación de Doctrina interpuesto por el trabajador contra la Sentencia del TSJ de Cataluña alegando que no es exigencia que la lesión sea consecuencia del trabajo prestado, sino que haya surgido en el lugar de trabajo y con ocasión de prestarse el mismo, declarando en consecuencia el carácter de accidente de trabajo de la contingencia litigiosa.

Como se puede concluir de esta somera revisión jurisprudencial, no existe uniformidad de criterios en cuanto a la patología coronaria acaecida durante el trabajo y en tiempo de jornada laboral, ni tampoco en cuanto al peso que tienen la existencia previa en el individuo de antecedentes de riesgo cardiovascular e independientes del propio desempeño laboral, quedando la decisión final en manos del juzgador, quien ha de tomar la decisión última en base a los informes periciales en los que desempeñaría un papel fundamental la opinión del experto en el mundo del trabajo, que es el médico especialista en Medicina del Trabajo, con el apoyo de cuantas pruebas complementarias o informes especializados se requieran para completar su valoración final.

2.2.7. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS

Es importante proporcionar al trabajador cardiópata una serie de consejos para mejorar la reincorporación a su vida normal (social y laboral).

2.2.7.1. Fatiga/Debilidad

- Reduzca o elimine el esfuerzo físico.
- Programe descansos frecuentes lejos del área de trabajo.
- Permita flexibilidad en el horario de trabajo flexible y el uso de licencias.
- Permita el trabajo desde el hogar.
- Implemente una estación de trabajo ergonómica.
- Provea un scooter u otra ayuda para la movilidad si las caminatas no pueden reducirse.
- Instale puertas automáticas.
- Mueva las estaciones de trabajo cerca de otras áreas de trabajo, equipos de oficina y cuartos de descanso.
- Provea ayuda mecánica y utensilios que ayuden con el levantamiento de objetos pesados.

2.2.7.2. Dificultades respiratorias

- Provea ventilación regulable.
- Mantenga el ambiente de trabajo libre de polvo, humo, olores y emanaciones.

- Implemente una política de trabajo "libre de fragancias" y una política para el edificio "de no fumar".
- Provea ventiladores/aire acondicionado o calefacción en el lugar de trabajo.
- Redirecciones las salidas de aire.
- Provea un sistema adecuado para la eliminación de aromas en el área de trabajo.
- Permita al individuo a utilizar máscaras respiratorias.
- Permita el trabajo desde el hogar.

2.2.7.3. Perdidas de conocimiento o desmayos por patología cardíaca

- Elimine el uso de objetos afilados.
- Elimine el uso de luz intermitente.
- Remplace las luces fluorescentes con luces de espectro completo o luz natural.
- Haga uso de pantallas protectoras de resplandor, ajuste el contraste y color del monitor, y reduzca la velocidad del cursor.
- Provea un vestuario de protección adecuado.
- Modifique las tareas de trabajo que requieran la psicomotricidad fina.
- Permita horas de trabajo flexible, descansos frecuentes, y trabajar desde el hogar.

2.2.7.4. Estrés

- Desarrolle estrategias para resolver problemas antes que surjan.
- Provea entrenamientos en sensibilidad al resto de los empleados.
- Permita al individuo hacer llamadas telefónicas durante las horas de trabajo a doctores u otras personas para recibir apoyo.
- Sugiera consejería y programas de asistencia al empleado.
- Reduzca el estrés en el lugar de trabajo.

2.2.7.5. Sensibilidad a la temperatura

- Modifique la temperatura en lugar de trabajo y el código de vestuario.
- Utilice ventiladores/aire acondicionado o calefactores en la estación de trabajo.
- Permita flexibilidad en el horario y en el uso de las ausencias.
- Permita el trabajo desde el hogar cuando haya temperaturas extremas.
- Redireccione las salidas de aire.
- Provea una oficina con control independiente de temperatura.

3 BIBLIOGRAFÍA

1. Abellán García A, Hidalgo Checa RM. Definiciones de Discapacidad en España. Madrid: Informes Portal Mayores nº 109. Disponible en: [htpp://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/pm-definiciones-01pdf]. Consultado el 2 de marzo de 2016.

2. Aguiar Torres, R, Gómez de Diegp H; Forteza Abert JF *et al*. Actualización en técnicas de imagen cardíaca: ecocardiografía, cardioresonancia y tomografía computarizada. Rev Esp Cardiol. 2010;63(Supl 1):116-31.

3. Alegría E, Cordero A, Grima A, León M, Casasnovas JA, LuengoE, *et al*. Prevalencia del síndrome metabólico en población laboral española: registro MESYAS. Rev Esp Cardiol 2005; 58(7):797-806.

4. Álvarez-Sala Walther LA, Millán Nuñez-Cortés J. Evidencias de la eficacia del tratamiento hipocolesterolemiante en la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica. Med Clin (Barc) 2000;114(Supl 2):1-10.

5. American College of Sports Medicine: Guidelines for graded exercise testing and exercise prescription. Philadelphia: Lea and Febiger, 1975.

6. Apple LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollme W, Svetkey, L, Sacks,f, *et al*. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. N Engl. J Med 1997;336:1127-1134.

7. Belenger NG, Burgees M, Ray SG, Lahiri A, Coats AJ, ClelandJG, *et al*. Comparison of left ventricular ventricular ejection fraction and volumen in heart failure by two-dimensional echocardiography, redionuclide ventriculography and cardiovascular magnetic resonance: Are they interchangeable? Eur Heart J 2000;21:1387.

8. Bertomeu V, Castillo-Castillo J. Situación de la enfermedad cardiovascular en España. Del riesgo a la enfermedad. Rev. Esp. Cardiol 2008;8.(Supl.E)

9. Boraita Pérez A (coordinadora), Baño Rodrigo A, Berrazueta Fernández JR, Lamiel Alcaine R *et al*. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la actividad física en el cardiópata. Rev Esp Cardiol 2000; 53:684-726.

10. Braunwald E, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald. Tratado de Cardiología. Barcelona: Ed Elsevier; 2009.

11. Brown BG, Zhao XQ, Chait A, Fisher LD, Cheung MC, Morse JS *et al*. Simvastatin and Niacin, antioxidant vitamins, or the combination, for the prevention of coronary disease. N Engl J Med 2001;345;1583-92.

12. Calvo E, Alfonso F, Ballester M Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en miocardiopatía y miocarditis. Rev Esp Cardiol 2000;53:360-93.

13. Campeau L. The Canadian Cardiovascular Society grading of angina pectoris revisited 30 years later. Can J Cardiol. 2002;18:371-9.

14. Catalina Romero C, Sainz Gutierrez JC, Quevedo Agudo, *et al*. Prevalencia de consumo de tabaco en población trabajadora tras la entrada en vigor de la ley 42/2010 Rev Esp Salud Pública 2012;86:177-188.

15. Centers for Disease Control and Prevention. Smoking Prevalence among U.S. Adults. Washington DC: Office on Smoking and Heaalth Centers for Disease Control and Prevention; 2005.

16. Cheitlin MD, Alpert JS, Armostrong WF, Aurigemma GP, Beller Ga, Bierman FZ, *et al*. ACC/AHA Guidelines for the clinica Application of Echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Assiciation. Developed in cooaboration with the American Society of Echocardiography. Circulation 1997;95:1686.

17. Chen YT, Huang CC, Weng SF, Hsu CC, Wang JJ, Lin HJ, *et al*. Acute myocardial infarction: a comparison of the risk between physicians and the general population. Biomed Res Int. 2015;2015:904328.

18. Cholesterol Treatment Trialist (CIT) collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170000 participants in 26 randomised trials. Lancet 2010;376:1670-81.

19. Coma Canella I, Malpartida Torres F, Rodríguez García J. En Guías de actuación clínica en Cardiología dirigidas a la Atención P. Ed. Sociedad Española de Cardiologia, 1997;336-342.

20. Consoli SM. Occupational stress and myocardial infarction. Presse Med. 2015 Jul-Aug;44(7-8):745-51.

21. Cordero A, Agudo P, Bertomeu V. Utilidades terapéuticas de la ranolazina en la cardiopatía isquémica Rev Esp Cardiol supl. 2010;10 (B):55-61.

22. Cursoux P, Lehucher-Michel MP, Marchetti H, Chaumet G, Delliaux S. Burnout syndrome: a "true" cardiovascular risk factor. Presse Med. 2012;41(11):1056-63.

23. de Jonge J, Bosma H, Peter R, Siegrist J. Job strain, effort-reward imbalance and employee well-being: a large-scale cross-sectional study. Soc Sci Med. 2000;50(9):1317-27.

24. de la Iglesia Marí M. Cuando el paciente crónico retorna al trabajo. Propuesta de una guía de manejo para valoración de aptitud y sensibilidades. Trauma; 2008:19(4).

25. de Pablo C. Reincorporación laboral. En: Rehabilitación cardíaca. Maroto JM, De Pablo C, Artigao R y Morales MD. Barcelona: Olalla Ediciones; 1999, p:536-46.

26. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA *et al*. Guía práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Grupo de trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Desarrollada en colaboración con la Heart Failure Association (HFA) de la ESC y aprobada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) Rev Esp Cardiol 2008;61(12):1329.

27. Dreyer RP, Xu X, Zhang W, Du X, Strait KM, Bierlein M, Bucholz EM, Geda M, Fox J, D'Onofrio G, Lichtman JH, Bueno H, Spertus JA, Krumholz HM. Return to Work After Acute Myocardial Infarction: Comparison Between Young Women and Men. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2016 Jan;9(1):S45-52.

28. Ekelund U, Ward HA, Norat T, Luan J, May AM, Weiderpass E, *et al*. Physical activity and all cause mortality across levels of overall and abdominal adiposity in European men and women: The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study (EPIC) Am J Clin Nutr 2015; 101(3): 613-21.

29. Eriksson P, Schiöler L, Söderberg M, Rosengren A, Torén K. Job strain and resting heart rate: a cross-sectional study in a Swedish random working sample. BMC Public Health. 2016;16(1):228.

30. Executive Summary of The Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert Panel on Detection, evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001;285:2486-2497.

31. Fox, S.M.; Naughton, J.P.; Haskell, W.L.: *Physical activity and the prevention of coronary heart disease*. Ann Clin Res, 1971; 3: 404-32.

32. Gafarov VV, Panov DO, Gromova EA, Gagulin IV, Gafarova AV. Workplace stress and its impact on the 16-year risk of myocardial infarction and stroke in an open female population aged 25-64 years in Russia/Siberia (WHO MONICA-psychosocial program). Ter Arkh. 2015;87(3):71-6.

33. García Ruiz P, Pérez Leal I, Sosa Rodríguez V, Feriche Linares R, Tallón Moreno R, de la Fuente Madero JL, *et al*. Criterios de valoración de la capacidad laboral en pacientes con cardiopatía isquémica. Revista de la Sociedad Española de Medicina y Seguridad del Trabajo, 2012, p:7(3):140-151.

34. Gaziano TA, Gaziao JM. In Gaziano JM. Historical prespective on heart disease and worldwide trends. En: Gaziano JM, ed: Atlas of Cardiovascular Risk Factors Philadelphia: Current Medicine;2006.

35. Gibbons RJ, Blady GJ, Bricker JT Chaitman BR, Fletcher GF, Froelicher VF, *et al*. ACC/AHA guideline update for exercise testing: Summary article. A report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guideline (Committee to Update the 1997 Exercising Testing Guidelines. Circulation 2002;106:1883.

36. Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention.Global Initiative for Asthma (GINA). [Disponible en: http://www.ginasthma.org.]. Consultado el 29/3/16.

37. Goldin JG, Yoon HC, Grease LE, Heinze SB, McNitt-Gray MM, Brown MS, *et al*. Spiral versus electron-beam Ctfor coronary artery calcium scoring. Radiology 221;213,2001.

38. Goldman L, Hashimoto B, Cooke EF and Loscalzo A: Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functionalclass: Advantages of a new specific activity scale. Circulation 64: 1227, 198.

39. González Barcala FJ, La Fuente Cid RD, Alvarez Gil R, Tafalla M, Nuevo J, Caamaño-Isorna F. Factors associated with a higher prevalence of work disability among asthmatic patients. J Asthma 2011;48:194-9.

40. Greenland P, Bonow RO, Brundage BH, Budoff MJ, Eisenberg MJ, Grundy SM, *et al*. Clinical expert consensus document on coronary artery calcium scoring by compute tomography in global cardiovascular risk assessment and in evaluation of patients with chest pain. Circulation 2006;115:402.

41. Grima A, Alegría E, Jover P. Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en una población laboral mediterránea de 4.996 trabajadores. Rev Esp Cardiol 1999;52:910-18.

42. Grima A, León M, Ordóñez B. El síndrome metabólico como factor de riesgo cardiovascular. Rev Esp Cardiol Supl. 2005;5(D):16-20.

43. Grima Serrano A, Alegría Ezquerra E, León Latre M. Criterios de vuelta al trabajo en pacientes con enfermedad coronaria. Medicina del Trabajo 2012;21(2):12-19.

44. Grundy SM, Vega GL, Yuan Z *et al*. Effectiveness and tolerability of simvastatin plus fenofibrate for combined hyperlipidaemia (The Safari Trial) Am J Cardiol 2005;95:462-8.

45. Guía de formación del especialista en cardiología en España. Rev Esp Cardiol 2000;53(2):212-7.

46. Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria. 2ª edición. Autoría múltiple. Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Madrid: Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía y Competitividad Ciencia; 2015.

47. Guidelines for Clinical Use of Cardiac Radionuclide Imaging. A report of the Amercian College of Cardiology/American Heart Association Task Force on the Assessement of Cardiovascular Procedures (Commitee on Nuclear Imaging) J Am Col Cardiol 199; 25:521.

48. Guidelines for the evaluation of Impairment/Disability in patients with asthma. American Thoracic Society. Medical Section of the American Lung Association. Am Rev Respir Dis 1993; 147:1056-61.

49. Hall R, Simpson I. The Cardiovascular history and physical examination. En: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW eds. The ESC textbook of cardiovascular medicine New York. Oxford Univerity Press Inc 2009;p:1-29.

50. Heart attacks decrease with smoke-free workplace laws. Mayo Clin Health Lett 2013;31(4):4.

51. Hegsted DM, McGandy RB, Myers ML, Stare FJ.. Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. Am J Clin Nutr 1965;17:281-395.

52. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A, Pavie A,etal. Guía de Práctica Clínica sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa Rev Esp Cardiol 2004;57:952-62.

53. Hurt RD, Weston SA, Ebbert JO, McNallan SM, Croghan IT, Schroeder DR, *et al*. Myocardial infarction and sudden cardiac death in Olmsted County, Minnesota, before and after smoke-freeworkplace laws. Arch Intern Med 2012;172(21):1635-41.

54. Iglesias Zamora, ME. Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica para los trabajadores expuestos a Dermatosis Laborales. Madrid: Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud; 2001.

55. Informe a las Cortes Generales de evaluación del impacto sobre la salud pública de la Ley 42/2010. Madrid; Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

56. Instituto Nacional de la Seguridad Social. Tiempos Óptimos de Incapacidad Temporal 3ª EDIC. Consultado el 16 de diciembre de 2015.Disponible en: [http://www.seg-social.es/prdi00/groups/public/documents/binario/178382.pdf]

57. ISIS-1 (First International Study of Infarct Survival)collaborative group. Randomised trial of intrabvenous atenolol among 16027 cases of suspected acude myocardial infarction: ISIS-1 Lancet 1986;II 57-66.

58. Jeppesen J, Schaf P, Jones C, Zhou MY, Chen YD, Reaven GM. Effects of low-fat, high carbohydrate diets on risk factors for ischemic heart disease in post-menopausal women. Am J Clin Nutr 1997;65:1027-33.

59. Jiménez Sánchez M, Mata Escriche C, Bascuas Hernández J, *et al*. Reincorporación laboral del trabajador coronario: criterios objetivos para un cambio de puesto de trabajo. Trauma Fundación MAPFRE 2008; 9(3): 165-70.

60. Kersten N, Backé E. Occupational noise and myocardial infarction: considerations on the interrelation of noise with job demands. Noise Health. 2015;17(75):116-22.

61. Keys A, Anderson JT, Grande F. Serum cholesterol response to changes in the diet. Particular saturated fatty acids in the diet. Metabolism 1965;14:776-87.

62. Keys A. Seven countries: a multivariate analysis of dead and coronary heart disease. Cambridge: Harvard University Press;1980.

63. Korre M, Tsoukas MA, Frantzeskou E, Yang J, Kales SN. Mediterranean Diet and Workplace Health Promotion. Curr Cardiovasc Risk Rep 2014;8(12):416.

64. Kwong RY, Chan K, Brown KA, ChanCWW, Reynolds HG; Tsang S *et al*. Impact of unrecognized myocardial scar detected by cardiac megnetic imaging on event-free survival in patients presenting witg signs or symptoms of coronary artery disease. Circulation 113;1865;2006.

65. Lai Z, Wang X, Tan H, Huang Y, Lu C. Effect of underground work on cardiovascular system in coal miners. Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. 2015;40(10):1103-8.

66. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, *et al*. The metabolic syndrome and total cardiovascular disease mortality in middle-aged men. JAMA 2002; 288:2709-16.

67. Law MR, Morris JK. By how much does fruit and vegetable consumption reduce the risk of ischaemic heart disease? Eur J Clin Nutr 1998;52:549-56.

68. Lérida MT, Rodríguez MB, Sanabria G. del Pozo LJ. Gestión por procesos de la incapacidad laboral en dermatitis de contacto. Medicina y Seguridad del Trabajo 2004; 50(196): 13-21.

69. Luger M, Luger E, Höfler J, Dämon S, Angelmaier L, Maschke K, *et al*. Worksite Prevalence of (un)Diagnosed Cardiovascular Risk Factors From a Health-Check-Program in An Austrian Company. J Occup Environ Med. 2015;57(12):1353-9.

70. Malonow MR, Bostom AG, Krauss RM Momocysteine, diet and cardiovascular diseases A statment of healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 1999; 99: 178-82.

71. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K *et al*. Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESC/ESH 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. Un informe del Grupo de Trabajo del Comité de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Rev Esp Cardiol 2013;66:842-7.

72. Marrugat J, Elosúa R, Martí H. Epidemiología de la cardiopatía isquémica en España: Estimaciones del número de casos y de las tendencias entre 1997-2005. Rev Esp Cardiol 2002;55:337-46.

73. Martí-Almor J, Bazán V, Vallés E *et al*. Tratamiento antiarrítmicos farmacológico en fase crónica de la fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol 2013; 13©:21-6.

74. Martín A. Tratamiento agudo de la fibrilación auricular en urgencias. Rev Esp Cardiol 2013;13:14-20.

75. Mc Murray JJ, Adamapoulos S, Ankerm SD, *et al*. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of The European Society of Cardiology. Eur Heart J 2012;33:1787-847.

76. Miquelez E, Te Velde S, Regidor E, *et al*. Hábitos de vida y estilos de cuidado de los progenitores relacionados con la obesidad infantil. Comparación de la población española con poblaciones de países del Norte de Europa. Rev Esp Salud Pública 2015; 89(5).

77. Mut Bastos F, Baretta Barreda M. Medicina Nuclear en el diagnóstico de la enfermedad coronaria. 4º Congreso Internacional de Cardiología; 2005. Disponible en: [http://www.fac.org.ar/ccvc/llave/c134/c134.pdf]Consultado el 1de marzo de 2016.

78. Narayan KM, Zhang P, Kanaya AM *et al*. Diabetes: The pandemic and Potential Solutions. Disease control Prioritiesin Developing Countries. Washington DC:The international Bank of Reconstruction and Development / The World Bank;2006.

79. Observatorio Nacional de Seguridad vial. Guía del consejo sanitario de seguridad vial laboral. Dirección Nacional de tráfico; 2010.

80. Pearson T. Cardiovascular Update: Risk, Guidelines, and Recommendations. Workplace Health Saf. 2015;63(9):376-80.

81. Pérez David E, Rey Blas JR. Cardiopatía Isquémica: Angina de Pecho. En: Estudio de la incapacidad laboral por enfermedades cardiocirculatorias. Valeriano Sosa Rodríguez. Madrid: Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo; 1998: p:89-100.

82. Poręba R, Gać P, Poręba M, Andrzejak R. Environmental and occupational exposure to lead as a potential risk factor for cardiovascular disease. Environ Toxicol Pharmacol 2011;31(2):267-77.

83. Portuondo Maseda MT, Martinez Castellanos T, Delgado Pacheco J, *et al*. Manual de Enfermería. Prevención y rehabilitación cardíaca. Madrid: Asociación Española de Enfermería en Cardiología; 2009.

84. Priori SG, Blomström C, Mazzanati A, *et al*. ESC Guidelines for tHE management of patients with ventricular arrhytmias and the prevention of sudden cardíaca death. Eur Heart J 2015;29.

85. Prosdócimo AC, Lucina LB, Marcia O, Jobs PM, Schio NA, Baldanzi FF, *et al*. Prevalence of Burnout Syndrome in patients admitted with acute coronary syndrome. Arq Bras Cardiol 2015;104(3):218-25.

86. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) Lancet 1994;344:1383-9.

87. Recomendaciones para la evaluación médica de la capacidad laboral en el enfermo respiratorio crónico. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica SEPAR. Barcelona: Ed. Respira; 2012.

88. Rimm EB Williams P, Fosher K, *et al*. Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease; a meta-analysis on lipids and haemostatic factors. BMJ 1999;319:1523-28.

89. Russo A, Pryor E, Brown KC, Kinney MR. Cardiovascular disease risk factor reduction and the occupational health nurse. AAOHN J 1990;38(9):419-32

90. Ryan TJ, Bauman WB, Kennedy JW, *et al*. Guidelines for percutaneous coronary angioplasty. A report of the American Heart Association/American College of Ccardiology Task Force on Assessmet of Diagnosis and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty) Circulation 1993; 88:2987.

91. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, *et al*. Adittion of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. N Engl J Med 2005; 352:1179-89

92. Sacks FM, Svetky LP, Vollmer WM, *et al*. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH diet) N Engl J Med 2001; 344:3-10.

93. Sagristá J, Permanyer G, Soler J. Orientación diagnóstica y manejo de los síndromes pericárdicos agudos. Rev Esp Cardiol, 2005;58:830-4.

94. Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM, *et al*. ACC/AHA guidelines for coronary angiography: A report of the American Heart Association Task Force on Prcatice Guidelines (Committee on Coronary Amgiography) Am J Cardiol 1999;33:1760.

95. Schlant RC, Adolph RJ, Di Marco JP, *et al*. Guidelines for electrocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Electrocardiography) J Am Col Cardiol 1992;19:473.

96. Sheehan F, Braunwald E, Canner P, *et al*. The effect of intravenous thrombolytic in therapy on left ventricular function: a report on the tissue-type plasminogen activator and streptokinase from the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) phase 1 trial. Circulation 1989;72:817.

97. Sheffield, L.H. Exercise testing. En Braunwald, E, ed. Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine, 3.ª ed. Philadelphia Pa: AB Saunders Co; 1988: 227.

98. Steptoe A, Kivimäki M. Stress and cardiovascular disease: an update on current knowledge. Annu Rev Public Health 2013;34:337-54.

99. The beta-blocker pooling project research group. The beta-blocker pooling project. Subgroup finfings froma randomized trials in postinfarction patients. Eur Heart J 1988;9:8-16.

100. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic Heart Failure. European Heart Journal 2012;33:1787-847.

101. Toumilehto J, Jousilhti P, Rastenyte D, *et al*. Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland: a prospective study. Lancet 2001; 357:848-51.

102. Tribble DL. Antioxidant consumption and risk of coronary heart disease: Emphasis on vitamin C, vitamin E and beta-carotene. A statment of healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 1999;99:591-95.

103. Tunstal-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M, *et al*. Contribution of trends in survival and coronary-events rates to changes in coronary heart disease mortality:10 years results from 37 WHO MONICA Project populations. Lancet 1999; 353:1547-57.

104. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, *et al*. Guía práctica clínica sobre el tratamiento de las valvulopatías. Grupo de trabajo sobre el Tratamiento de las valvulopatías de la Sociedad Europea de Cardiología. Rev Esp Cardiol 2007;60:625.

105. Valdez Lowe C. Role identity and the work role after myocardial infarction. Workplace Health Saf. 2013;61(2):65-72.

106. Valoración de las Situaciones de Minusvalía. Colección de manuales y guías, Serie Catálogos y Guías. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO); 2000.

107. VanderVeur J, Gilchrist S, Matson-Koffman D. An Overview of State Policies Supporting Worksite Health Promotion Programs. Am J Health Promot 2016 Jan 5. [En prensa].

108. Vicente Herrero MT, Torres Alberich, JI, López González, AA. La búsqueda jurídica y jurisprudencial de apoyo en Medicina del Trabajo. Archivos de prevención de riesgos laborales, ISSN 1138-9672, 2010;13(2): 94-7.

109. WorldHealth Organization. Reducing risks, promoting healthy life. Geneva: World Health Organization; 2002.

110. Yu SF, Li KR, Yang Y, Gu GZ, Ma LQ, Duan XY. The relationship between occupational stress and cardiovascular disease risk factor. Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi 2003;21(1):12-5.

111. Yusuf S, Zhao F, Metha ST, *et al*. Unsatble Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effects of clopidogrel in adittion to aspirin in patients with acute coronary syndromes withaout ST-segment elevation. Engl J Med 2001;345:494-502.

112. Zhang Y, Zhu T, Tang L, Li J, Lan Y. A study of relationship between occupational stress and diseases in secondary school teachers. Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi 2015;33(10):749-52.

113. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, *et al*. ACC/AHA/ECS 2006. ESC Guidelines for tHE management of patients with ventricular arrhytmias and the prevention of sudden cardiac death -executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. Eur Heart J 2006;27;2099-140.

4 ANEXOS

4.1. NORMATIVA ESPECÍFICA DE APTITUD SEGÚN PROFESIONES Y PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR

4.1.1. PILOTOS Y PERSONAL DE VUELO

(Orden FOMM 1267/2008) BOE nº 110 (6 de mayo 2008) JAR-FCL 3.1

Requisitos de las licencias de la tripulación de vuelos de aviones y helicópteros civiles.

Subparte B . Requisitos médicos de clase 1 (pilotos comerciales o profesionales)
JAR-FCL 3.140. Sistema cardiovascular–Enfermedad coronaria.

(a) El solicitante con sospecha de isquemia cardíaca será sometido a investigación. El solicitante con una enfermedad coronaria leve y asintomática, que no requieran tratamiento pueden ser evaluados como aptos por la AMS (Agencia Española de Seguridad Aérea), si las investigaciones del párrafo 5 del Apéndice 1 de la Subparte B han sido satisfactorias.

(b) Los solicitantes con enfermedad coronaria sintomática o con síntomas cardiacos controlados con medicación, serán calificados como no aptos.

(c) Después de un suceso isquémico cardiaco (definido como infarto de miocardio, angina, arritmia significativa o fallo cardiaco debido a isquemia o cualquier tipo de revascularización cardíaca) no será posible la certificación para los solicitantes de clase 1. La AMS puede otorgar una evaluación de apto en reconocimientos de renovación y revalidación si la investigación a que se refiere el párrafo 6 del Apéndice 1 de la Subparte B ha sido satisfactoria.

Subparte C . Requisitos médicos clase 2 (pilotos privados y tripulantes de cabina de pasajeros)
JAR-FCL 3.260. Sistema cardiovascular–Enfermedad coronaria.

(a) El solicitante con sospecha de isquemia cardíaca será investigado. Los que padezcan una coronariopatía leve, asintomática, que no requiera tratamiento, podrán ser considerados

aptos por la AMS, si las investigaciones a que se refiere el párrafo 5 del Apéndice 1 de la Subparte C son satisfactorias.

(b) Los solicitantes con enfermedad coronaria sintomática o con síntomas cardiacos controlados con medicación, serán calificados como no aptos.

(c) Después de un suceso isquémico cardiaco (definido como infarto de miocardio, angina, arritmia significativa o fallo cardiaco debido a isquemia o cualquier tipo de revascularización cardíaca) la certificación para solicitantes de clase 2 puede ser considerada por la AMS si la investigación a que se refiere el párrafo 6 del Apéndice 1 de la Subparte B ha sido satisfactoria.

Apéndices 5 y 6 de las Subpartes B y C:

5. Ante la sospecha de enfermedad coronaria asintomática o enfermedad arterial periférica, se requerirá una ergometría (de acuerdo con el <párrafo 6 (a) del apéndice 1 de las Subpartes B y C) seguida, si es necesario, de más pruebas (una gammagrafía, eco cardiografía de esfuerzo, angiografía coronaria, o pruebas equivalentes aceptadas por la AMS) que demostraran que no hay evidencias de isquemia miocárdica o estenosis significativa de las arterias coronarias.

6. Después de un suceso de isquemia cardíaca, incluida revascularización o enfermedad arterial periférica, los solicitantes sin síntomas reducirán cualquier factor de riesgo vascular hasta un nivel aceptable. Los fármacos, usados para controlar sintomatología cardíaca, no son aceptables. Todos los aspirantes podrían tener un tratamiento secundario aceptable de carácter preventivo.

Se dispondrá de un angiograma coronario obtenido con proximidad o durante un acontecimiento isquémico cardiaco. La AMS dispondrá de un informe clínico completo y detallado del acontecimiento isquémico, de un angiograma y de cualquier procedimiento operativo.

No existirá estenosis de más del 50% en cualquier vaso mayor no tratado, en cualquier vena o injerto de arteria o en el lugar de una angioplastia/stent, excepto en un vaso que haya sufrido un infarto. No serán aceptables más de dos estenosis entre el 30 y el 0% en el árbol vascular.

La totalidad del árbol coronario vascular será evaluado satisfactoriamente por un cardiólogo aceptado por la AMS se prestará particular atención a las estenosis múltiples y/o a las revascularizaciones múltiples.

Una estenosis no tratada superior al 30% en la arteria principal izquierda o próxima a la arteria coronaria anterior descendente debería ser inaceptable.

En plazo máximo de 6 meses desde un acontecimiento isquémico cardiaco, incluyendo la revascularización, se realizaras las siguientes investigaciones:

(a) ECG de esfuerzo y con limitación de síntomas hasta un estadio IV de Bruce, o equivalente, que no muestre evidencia de isquemia miocárdica o perturbación del ritmo.

(b) Ecocardiograma (o prueba equivalente aceptada por la AMS) que muestre una función ventricular izquierda satisfactoria con anormalidades no importantes del movimiento de las paredes (por ejemplo, discinesia o acinesia) una fracción de eyección ventricular izquierda del 50% o más.

(c) En casos de angioplastia/stent, una gammagrafía, eco cardiografía de esfuerzo (o prueba equivalente aceptada por la AMS) que demuestre que no hay evidencia de isquemia miocárdica reversible. Si hay alguna duda sobre la irrigación miocárdica en otros casos (infarto o injerto de bypass) se requerirá una gammagrafía.

(d) Otras investigaciones, como un registro electrocardiográfico ambulatorio continuo de 24 horas pueden ser necesarias para evaluar el riesgo de cualquier alteración del ritmo. Se hará un seguimiento anual (o más frecuentemente si es necesario) para garantizar que no se deteriora el estado cardiológico. Incluirá una revisión cardiológica l por un cardiólogo aceptado por la AMS, incluyendo un ECG de esfuerzo y una evaluación de riesgo cardiológico. Pueden ser requeridas por la AMS pruebas complementarias. Después de un injerto de bypass venoso se realizará una gammagrafía (o una prueba equivalente aceptada por la AMS) si hay alguna indicación y, en cualquier caso, dentro de los 5 años siguientes al procedimiento. En todos los casos se debe considerar una angiografía coronaria, o prueba equivalente aceptada por la AMS, si existen síntomas, signos o pruebas no invasivas que indican isquemia cardíaca.

Evaluación AMS:

Los solicitantes de Clase 1 que hayan completado satisfactoriamente la revisión de 6 meses será tomada en consideración para una evaluación positiva con limitación multipiloto (OML Clase 1).

Los solicitantes de Clase 2 que cumplan satisfactoriamente los puntos del párrafo 6 pueden volar sin la limitación piloto de seguridad (OSL Clase 2) pero la AMS puede requerir un periodo de vuelo con piloto de seguridad antes de ser autorizado para el vuelo solo. Los aspirantes a revalidación o renovación de clase 2 pueden volar, a discreción de la AMS, con limitación OSL Clase 2 habiendo superado solamente un ECG de esfuerzo con los estándares del párrafo 6(a).

4.1.2. CONTROLADORES AÉREOS

ORDEN FOM/2418/2007. BOE nº188. De 7 agosto de 2007.

Coronariopatía

REQUISITOS. VARIACIONES A LOS REQUISITOS Y RECOMENDACIONES

2.3 (a) El solicitante con sospecha de coronariopatía debe ser estudiado con más detalle. El solicitante con coronariopatía asintomática y de grado menor debe ser considerado apto por la AMS siempre que se cumplan los requisitos señalados en el párrafo 2.3.1.

2.3.1. En los casos de sospecha de coronariopatía asintomática se debe efectuar un electrocardiograma de esfuerzo y, si fuera necesario, a continuación del mismo, una gammagrafía miocárdica, una coronariografía o ambas.

2.3 (b) Los solicitantes con coronariopatía sintomática deben ser considerados no aptos.

2.3 (c) Los solicitantes deben ser considerados no aptos cuando hayan sufrido un infarto miocárdico. La AMS puede considerar apto al solicitante siempre que se cumplan los requisitos recogidos en el párrafo 2.3.2.

2.3.2. El solicitante asintomático con factores de riesgo satisfactoriamente controlados (o sin factores de riesgo) y que no requiere medicación para controlar el dolor cardíaco de origen isquémico al cabo de 6 meses de haber sufrido la complicación (el infarto miocárdico) debe ser evaluado con detalle para que se pueda demostrar:

2.3.2 (a) Un ECG de esfuerzo satisfactorio respecto a la sintomatología limitante;

2.3.2 (b) Una fracción de eyección ventricular izquierda superior al 50% sin alteraciones significativas de la movilidad parietal y con normalidad de la función ventricular derecha;

2.3.2 (c) Un ECG ambulatorio de 24 horas con características satisfactorias, y

2.3.2 (d) Una coronariografía con estenosis inferior al 30%, o bien otras pruebas de imagen sin demostración de isquemia reversible significativa en ninguno de los vasos alejados del infarto miocárdico y sin alteraciones funcionales del miocardio irrigado por cualquiera de estos vasos.

2.3.2 (e) En el seguimiento de estos pacientes es necesaria una revisión anual del sistema cardiovascular que incluya ECG de esfuerzo o gammagrafía de esfuerzo. Es necesaria la realización de coronariografía o de alguna otra prueba de imagen no más allá de 5 años después de la complicación inicial, a menos que los resultados obtenidos en las pruebas no invasoras (p. ej., ECG de esfuerzo/ecocardiografía de esfuerzo) sean completamente normales.

2.3 (d) Los solicitantes que demuestren una recuperación satisfactoria 6 meses después de la realización de cirugía de revascularización coronaria o de angioplastia coronaria pueden ser considerados aptos por la AMS siempre que se cumplan los requisitos recogidos en el párrafo 2.3.3.

2.3.3. Se puede revisar la situación de un solicitante asintomático, con control satisfactorio de los factores de riesgo y tratado (si fuera necesario) con bloqueadores beta, inhibidores de la ECA, estatinas o aspirina, y que no requiera medicación para la supresión del dolor cardíaco de origen isquémico. Esta revisión, que se debe efectuar 6 meses después de la complicación índice, debe incluir las pruebas que se recogen a continuación con los resultados siguientes:

2.3.3 (a) ECG de esfuerzo satisfactorio respecto a la sintomatología limitante, en estadio 4 de Bruce o equivalente;

2.3.3 (b) Fracción de eyección ventricular izquierda ≥50% sin alteraciones significativas de la movilidad parietal y con normalidad de la fracción de eyección ventricular derecha;

2.3.3 (c) Resultados satisfactorios en el ECG ambulatorio de 24 horas, y

2.3.3 (d) Coronariografía tras el tratamiento con demostración de permeabilidad de los injertos y flujo adecuado; estenosis inferior al 30% en cualquier vaso principal injertado; ausencia de modificaciones en el aspecto del vaso intervenido mediante angioplastia, y ausencia de alteraciones funcionales en el miocardio irrigado por cualquiera de estos vasos. La evaluación de seguimiento requiere una revisión anual del sistema cardiovascular que incluya un ECG de esfuerzo y o una gammagrafía de esfuerzo. Es necesaria la realización de una coronariografía o de alguna otra prueba de imagen no más allá de 5 años desde la complicación inicial, a menos que los resultados obtenidos en las pruebas no invasoras (p. ej., ECG de esfuerzo/ecocardiografía de esfuerzo) sean completamente normales.

4.1.3. TRABAJADORES DEL MAR

(BOE nº313, 31 de diciembre 2007): Reglamento de los Trabajadores del Mar. RD 1696/2007. 2.9 Enfermedades del Sistema Circulatorio.: 2.9.1.1 Cardiopatía isquémica: Serán considerados no aptos: Aquellos casos en los que se dé alguna de las siguientes condiciones:

Prueba de esfuerzo clínica y/o eléctricamente positiva.

Capacidad funcional menor de 7 METs en trabajos que requieran esfuerzos intensos y menor de 5 METs en trabajos que precisen esfuerzos medios.

Fracción de eyección inferior al 50% en trabajos que requieran esfuerzos intensos y menor al 40% en trabajos que precisen esfuerzos medios.

Presencia de arritmias severas fuera de la fase aguda.

4.1.4. BUCEADORES Y ACTIVIDADES SUBACUÁTICAS

(BOE nº173, 20 de julio 1973): Reglamento de los Trabajadores del Mar. OM 26/4/1973. ANEXO 9. Apartado I: Reconocimiento Médico inicial para la práctica de Actividades de Buceo Laborables.

5. Serán considerados no aptos: aquellos candidatos en cuya historia clínica figuren cualquiera de las enfermedades siguientes:

5.1. Enfermedades bronco-pulmonares agudas o crónicas.

5.2. Cardiopatías en cualquier fase de compensación.

6.2. Corazón. Debe ser normal a la auscultación y a los Rayos X. Será causa de exclusión cualquier tipo de arritmia menos las sinusales. Las taquicardias permanentes y las crisis taquicardias. La arterioesclerosis, varices y hemorroides serán, igualmente, causa de inutilidad.

4.1.5. VIGILANTES Y SEGURIDAD PRIVADA

RD 2487/1998, de 20 de noviembre, por el que se regula la acreditación de la aptitud psicofísica necesaria para tener y usar armas y para prestar servicios de seguridad privada. ANEXO. Apartado IV. → Enfermedad Coronaria e Insuficiencia cardíaca (incluso las corregidas por procedimientos médicos o quirúrgicos):

- No se admiten para obtención.
- En revisiones solo se admiten en estadio I.
- (1): Interrumpido hasta la resolución del cuadro clínico (+ reducción de la vigencia si se estima oportuno y evaluación posterior de las posibles complicaciones evolutivas).
- (3): Revisión cada año.

ESTADIO 1: existe enfermedad orgánica del corazón, pero no hay sintomatología. Andar y subir escaleras libremente y llevar a cabo las actividades diarias, no produce síntomas. El esfuerzo prolongado, la tensión emocional, el stress, subir cuestas o realizar actividades deportivas o similares no produce sintomatología. No hay señales de congestión cardíaca.

4.1.6. FERROVIARIOS

ORDEN FOM 2872/2010. (BOE nº 271, 9 de noviembre 2010) ANEXO IV: Condiciones de capacidad psicofísica para la certificación de valoración de aptitud del personal de conducción:

No se deberá padecer enfermedad ni tomar medicación, drogas o sustancias que puedan provocar los siguientes efectos: Pérdida repentina de la conciencia; Disminución de la atención o concentración; Incapacidad repentina; Pérdida del equilibrio o de la coordinación; Limitación significativa de la movilidad.

4.1.7. BOMBEROS

ORDEN de 30 de Julio de 2010, por la que se convocan Pruebas selectivas para el ingreso en el cuerpo de Bomberos de la Comunidad de Madrid (BOCM nº 221 de 15 de septiembre 2010).

Anexo IV: Cuadro de aptitud médica

El aspirante ha de estar exento de toda enfermedad orgánica, de toda secuela de accidente y de cualquier deficiencia física o psíquica que pueda constituir una dificultad en la práctica profesional, teniendo como base los criterios que se indican a continuación: Aparato cardiovascular: No padecer:

- Hipertensión arterial.
- Insuficiencia cardíaca.
- No haber sufrido infarto de miocardio.
- Coronariopatías.

4.1.8. POLICÍA NACIONAL

Orden de 11 de enero de 198. BOE nº 16 de 19 enero 1988. Por la que se estable el cuadro de exclusiones médicas para el ingreso en el Cuerpo Nacional de Policía.

Aparato cardiovascular:

Hipertensión arterial de cualquier causa, no debiendo sobrepasar las cifras en reposo los 145 mm/Hg en presión sistólica, y los 90 mm/Hg en presión diastólica; varices o insuficiencia venosa periférica, así como cualquier otra patología o lesión cardiovascular que, a juicio del Tribunal Médico, pueda limitar el desempeño del puesto de trabajo.

4.1.9. POLICÍA LOCAL

ANEXO II de la Orden de 23 de noviembre de 2005, de la Consellería de Justicia, Interior y Administraciones Públicas, publicada en el DOGV de fecha de 2 de diciembre de 2005. Cuadro de Exclusiones Medicas de los Policías Locales de la Comunidad Valenciana. **Aparato Cardiovascular**: Cualquiera que, al juicio de los Asesores médicos, pueda limitar el desempeño del puesto de trabajo.

4.1.10. CONDUCTORES

Exploración (1)	Criterios de aptitud para obtener o prorrogar permiso o licencia de conducción ordinarios		Adaptaciones, restricciones y otras limitaciones en personas, vehículos o de circulación en permiso o licencia sujetos a condiciones restrictivas	
	Grupo 1: AM A1, A2, A, B, B + E y LCC (art . 45 .1a) (2	**Grupo 2: BTP, C1, C1 + E, C, C + E, D1, D1 + E, D, D + E (art . 45 .1 y 2) (3)**	**Grupo 1 (4)**	**Grupo 2 (5)**
4 .1 Insuficiencia cardíaca	No debe existir ninguna alteración que afecte a la dinámica cardíaca con signos objetivos y funcionales de descompensación o síncope	No debe existir ninguna alteración que afecte a la dinámica cardíaca con signos objetivos y funcionales de descompensación o síncope, ni existir arritmias u otra sintomatología asociada. El informe cardiológico incluirá la determinación de la fracción de eyección que deberá ser superior al 45 por ciento	No se admiten	No se admiten
	No debe existir ninguna cardiopatía que origine sintomatología correspondiente a una clase funcional III o IV	No debe existir cardiopatía que origine sintomatología correspondiente a una clase funcional II, III o IV	No se admiten	No se admiten

Exploración (1)	Criterios de aptitud para obtener o prorrogar permiso o licencia de conducción ordinarios		Adaptaciones, restricciones y otras limitaciones en personas, vehículos o de circulación en permiso o licencia sujetos a condiciones restrictivas	
	Grupo 1: AM A1, A2, A, B, B + E y LCC (art . 45 .1a) (2	Grupo 2: BTP, C1, C1 + E, C, C + E, D1, D1 + E, D, D + E (art . 45 .1 y 2) (3)	Grupo 1 (4)	Grupo 2 (5)
4 .2 Trastornos del ritmo	No debe existir arritmia maligna durante los últimos seis meses que origine o pueda originar una pérdida de atención o un síncope en el conductor, salvo en los casos con antecedente de terapia curativa e informe favorable del cardiólogo	No debe existir ningún trastorno del ritmo cardíaco que pueda originar una pérdida de atención o un síncope en el conductor, ni antecedentes de pérdida de atención, isquemia cerebral o síncope secundario al trastorno del ritmo durante los dos últimos años, salvo en los casos con antecedentes de terapia curativa e informe favorable del cardiólogo	Cuando existan antecedentes de taquicardia ventricular, con informe favorable de un especialista en cardiología que avale el tratamiento, la ausencia de recurrencia del cuadro clínico y una aceptable función ventricular, se podrá fijar un período de vigencia inferior al normal del permiso o licencia según criterio médico	Cuando existan antecedentes de taquicardia ventricular no sostenida, sin recurrencia tras seis meses de evolución, con informe favorable de un especialista en cardiología, se podrá obtener o prorrogar el permiso o licencia con período de vigencia máximo de un año. En todo caso, el informe deberá acreditar la fracción de eyección superior al 40 por ciento y la ausencia de taquicardia ventricular en el registro Holter
	No debe existir ninguna alteración del ritmo que origine sintomatología correspondiente a una clase funcional III o IV	No debe existir ninguna alteración del ritmo que origine sintomatología correspondiente a una clase funcional II, III o IV	No se admiten	No se admiten

Exploración (1)	Criterios de aptitud para obtener o prorrogar permiso o licencia de conducción ordinarios		Adaptaciones, restricciones y otras limitaciones en personas, vehículos o de circulación en permiso o licencia sujetos a condiciones restrictivas	
	Grupo 1: AM A1, A2, A, B, B + E y LCC (art . 45 .1a) (2	**Grupo 2: BTP, C1, C1 + E, C, C + E, D1, D1 + E, D, D + E (art . 45 .1 y 2) (3)**	**Grupo 1 (4)**	**Grupo 2 (5)**
	No debe existir utilización de marcapasos	Ídem grupo 1	Transcurrido un mes desde la aplicación del marcapasos, con informe favorable de un especialista en cardiología, se podrá obtener o prorrogar el permiso o licencia con un período de vigencia establecido a criterio facultativo	Transcurridos tres meses desde la aplicación del marcapasos, con informe favorable de un especialista en cardiología, y siempre que se cumplan los demás criterios cardiológico, se podrá obtener o prorrogar el permiso con un período de vigencia máximo de dos años
4 .3 Marcapasos y desfibrilador automático implantable	No debe existir implantación de desfibrilador automático implantable	Ídem grupo 1	Transcurridos seis meses desde el implante del desfibrilador automático, siempre que no exista sintomatología, con informe del especialista en cardiología, se podrá obtener o prorrogar el permiso o licencia con un período de vigencia máximo de un año. Los mismos criterios se aplicarán en caso de descarga, no permitiéndose en ningún caso las recurrencias múltiples ni una fracción de eyección menor del 30 por ciento	No se admite

Exploración (1)	Criterios de aptitud para obtener o prorrogar permiso o licencia de conducción ordinarios		Adaptaciones, restricciones y otras limitaciones en personas, vehículos o de circulación en permiso o licencia sujetos a condiciones restrictivas	
	Grupo 1: AM A1, A2, A, B, B + E y LCC (art . 45 .1a) (2	**Grupo 2: BTP, C1, C1 + E, C, C + E, D1, D1 + E, D, D + E (art . 45 .1 y 2) (3)**	**Grupo 1 (4)**	**Grupo 2 (5)**
4 .4 Prótesis valvulares cardíacas	No debe existir utilización de prótesis valvulares cardíacas	Ídem grupo 1	Transcurridos tres meses desde la colocación de la prótesis valvular, con informe favorable de un especialista en cardiología, se podrá obtener o prorrogar el permiso o licencia con un período de vigencia máximo de tres años	Transcurridos seis meses desde la colocación de la prótesis valvular, con informe favorable de un especialista en cardiología, y siempre que se cumplan los demás criterios cardiológico, se podrá obtener o prorrogar el permiso con un período de vigencia máximo de un año
4 .5 Cardiopatía isquémica	No debe existir antecedente de infarto agudo de miocardio durante los últimos tres meses	Ídem grupo 1	No se admiten	No se admiten. En caso de padecer antecedentes de infarto de miocardio, previa prueba ergométrica negativa y con informe del cardiólogo, el período de vigencia del permiso será, como máximo, de un año

Exploración (1)	Criterios de aptitud para obtener o prorrogar permiso o licencia de conducción ordinarios		Adaptaciones, restricciones y otras limitaciones en personas, vehículos o de circulación en permiso o licencia sujetos a condiciones restrictivas	
	Grupo 1: AM A1, A2, A, B, B + E y LCC (art . 45 .1a) (2)	**Grupo 2: BTP, C1, C1 + E, C, C + E, D1, D1 + E, D, D + E (art . 45 .1 y 2) (3)**	**Grupo 1 (4)**	**Grupo 2 (5)**
4 .5 Cardiopatía isquémica	No se admite la cirugía de revascularización ni la revascularización percutánea	Ídem grupo 1	Transcurrido un mes desde una intervención consistente en cirugía de revascularización o de revascularización percutánea, en ausencia de sintomatología isquémica y con informe del cardiólogo, se podrá obtener o prorrogar el permiso o licencia con un período máximo de vigencia de dos años, fijándose posteriormente, previo informe favorable del cardiólogo, el período de vigencia a criterio facultativo	Transcurridos tres meses desde una intervención consistente en cirugía de revascularización o de revascularización percutánea, en ausencia de sintomatología isquémica, con prueba ergométrica negativa y con informe del cardiólogo, con un período máximo de vigencia de un año, se podrá obtener o prorrogar el permiso
	No debe existir ninguna cardiopatía isquémica que origine sintomatología correspondiente a una clase funcional III o IV	No se admite ninguna cardiopatía isquémica que origine sintomatología correspondiente a una clase funcional II, III o IV	No se admiten. En caso de padecer cardiopatía isquémica que origine sintomatología correspondiente a una clase funcional II, con informe favorable del cardiólogo, se podrá obtener o prorrogar el permiso o licencia con un período de vigencia máximo de dos años	No se admiten

Exploración (1)	Criterios de aptitud para obtener o prorrogar permiso o licencia de conducción ordinarios		Adaptaciones, restricciones y otras limitaciones en personas, vehículos o de circulación en permiso o licencia sujetos a condiciones restrictivas	
	Grupo 1: AM A1, A2, A, B, B + E y LCC (art . 45 .1a) (2	Grupo 2: BTP, C1, C1 + E, C, C + E, D1, D1 + E, D, D + E (art . 45 .1 y 2) (3)	Grupo 1 (4)	Grupo 2 (5)
4 .6 Hipertensión arterial	No deben existir signos de afección orgánica ni valores de presión arterial descompensados que supongan riesgo vial	Ídem grupo 1	No se admiten	No se admiten
4 .7 Aneurismas de grandes vasos	No deben existir aneurismas de grandes vasos ni disección aórtica. Se admite la corrección quirúrgica, siempre que exista un resultado satisfactorio de ésta y no haya clínica de isquemia cardíaca	Ídem grupo 1	Tras la corrección quirúrgica de un aneurisma o disección y transcurridos 6 meses de ésta, aportando un informe favorable del especialista en cardiología o cirugía vascular, se podrá obtener o prorrogar el permiso o licencia por período de vigencia máximo de dos años. En el caso del aneurisma y cuando las características de éste no impliquen riesgo elevado de rotura, ni se asocien a clínica de isquemia cardíaca, con informe favorable de un especialista en cardiología o cirugía vascular, se podrá obtener o prorrogar el permiso o licencia por período máximo de vigencia de un año	Tras la corrección quirúrgica de un aneurisma o disección y transcurridos 12 meses de ésta, aportando un informe favorable del especialista en cardiología o cirugía vascular, se podrá obtener o prorrogar el permiso o licencia con período de vigencia máximo de un año

Exploración (1)	Criterios de aptitud para obtener o prorrogar permiso o licencia de conducción ordinarios		Adaptaciones, restricciones y otras limitaciones en personas, vehículos o de circulación en permiso o licencia sujetos a condiciones restrictivas	
	Grupo 1: AM A1, A2, A, B, B + E y LCC (art . 45 .1a) (2	**Grupo 2: BTP, C1, C1 + E, C, C + E, D1, D1 + E, D, D + E (art . 45 .1 y 2) (3)**	**Grupo 1 (4)**	**Grupo 2 (5)**
4 .8 Arteriopatías periféricas .	En caso de arteriopatía periférica, se valorará la posible asociación de cardiopatía isquémica	Ídem grupo 1	No se admiten	No se admiten
4 .9 Enfermedades venosas	No debe existir trombosis venosa profunda	No se admiten las varices voluminosas del miembro inferior ni las tromboflebitis	No se admiten	No se admiten

DERMATOLOGÍA LABORAL

Las enfermedades dermatológicas en medicina del trabajo

Cuaderno nº 3

VOLUMEN II

ÍNDICE

PRÓLOGO **478**

1 DERMATOLOGÍA OCUPACIONAL GENERAL **479**

1.1. INTRODUCCIÓN 479

1.1.1. Estructura 479

1.1.2. Funciones 480

1.2. LAS DERMATOSIS PROFESIONALES 482

1.2.1. Historia 482

1.2.2. Incidencia 483

1.2.3. Clasificación de las dermatosis profesionales 484

1.3. EL ECCEMA 488

1.3.1. Generalidades 489

1.3.2. Eccemas de contacto 491

1.3.2.1. Dermatitis de contacto irritativa 491

1.3.2.2. Dermatitis de contacto alérgica 493

1.3.3. Eccemas endógenos 501

1.3.3.1. Dermatitis atópica 501

1.3.3.2. Eccema dishidrótico 503

1.3.3.3. Eccema hiperqueratósico palmar 505

1.3.3.4. Eccema numular 506

1.4. ESTUDIO DE LAS DERMATOSIS PROFESIONALES 508

1.4.1. Introducción 508

1.4.2. Anamnesis 509

1.4.3. Exploración física 513

1.4.4. Pruebas complementarias 518

1.4.4.1. Pruebas epicutáneas o pruebas del parche (*patch test*) 518

1.4.4.2. Pruebas abiertas 524

1.4.5. Estudio de la urticaria de contacto 525

1.5. PRINCIPALES PROFESIONES DE RIESGO 526

1.5.1. Agricultura y Ganadería 527

1.5.2. Construcción y Obras Públicas 527

1.5.3. Profesionales Sanitarios 529

1.5.4. Metalúrgicos 531

1.5.5. Peluquería 532

1.5.6. Trabajadores de Plantas y Maderas 533

1.5.7. Hostelería, Limpieza y Amas de Casa 534
1.6. PRONÓSTICO DE LAS DERMATOSIS PROFESIONALES 536
1.7. PREVENCIÓN DE LAS DERMATOSIS PROFESIONALES 537

2 DERMATOLOGÍA LABORAL . ASPECTOS PRÁCTICOS EN MEDICINA DEL TRABAJO 540
2.1. INTRODUCCIÓN 540
2.2. LA DERMATOLOGÍA LABORAL EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA 541
2.2.1. Las enfermedades dermatológicas y su relación con la exposición a Riesgo Laboral 541
2.2.2. Revisión comentada de algunas publicaciones 542
2.3. PREVENCIÓN DEL DAÑO. CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO
DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS 548
2.3.1. Las enfermedades de la piel en el Trabajo. Conceptos básicos 548
2.3.2. Protocolo genérico de Vigilancia Sanitaria Específica en dermatosis 552
2.3.3. Seguimiento y control en las distintas dermatosis profesionales 558
2.3.3.1. Dermatitis o eczema de contacto de origen profesional 560
2.3.3.2. Acné ocupacional 561
2.3.3.3. Urticaria de contacto de origen laboral 562
2.3.3.4. Eritema exudativo multiforme 566
2.3.3.5. Infecciones cutáneas de origen profesional 566
2.3.3.6. Trastornos pigmentarios 568
2.3.3.7. Alteraciones ulcerosas 568
2.3.3.8. Granulomas 568
2.3.3.9. Púrpuras y alteraciones vasculares 569
2.3.3.10. Neoplasias cutáneas de origen profesional 572
2.3.3.11. Lesiones dérmicas por radiaciones ionizantes 575
2.3.3.12. Otras dermatosis laborales por agentes físicos 575
2.3.4. La Valoración de Aptitud Laboral en enfermedades dermatológicas 576
2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS 578
2.4.1. Concepto y normativa jurídica de la contingencia profesional 580
2.4.2. Las dermatosis ocupacionales como contingencia profesional 583
2.4.3. Las dermatosis ocupacionales reconocidas como enfermedad profesional 585
4.4.3.1. Dermatosis de contacto alérgica 586
4.4.3.2. Dermatosis de contacto irritativa 587
4.4.3.3. Leucodermias profesionales (vitíligo) 588
4.4.3.4. Dermatitis infecciosas y parasitarias 589
4.4.3.5. Lesiones dérmicas por radiaciones ionizantes 591
4.4.3.6. Cánceres cutáneos 592
2.5. INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS 593
2.5.1. Introducción 593
2.5.2. Criterios de valoración de Incapacidad Laboral en enfermedades dermatológicas 595
2.5.2.1. Anamnesis 595
2.5.2.2. Exploración física 596
2.5.2.3. Pruebas complementarias 596
2.5.2.4. Evaluación del puesto de trabajo 597
2.5.2.5. Valoración de la incapacidad por patologías 597
2.5.2.5.1. Cicatrices y lesiones estéticas 597

2.5.2.5.2. Eczema de contacto 599
2.5.2.5.3. Infecciones cutáneas 599
2.5.2.5.4. Urticaria y Angioedema 600
2.5.2.5.5. Psoriasis 601
2.5.2.5.6. Cáncer cutáneo 601
2.6. DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS 604
2.6.1. La valoración de Discapacidad en las enfermedades dermatológicas 604
2.6.2. Normas Generales para la valoración de la discapacidad originada por enfermedades de la piel 605
2.6.3. Criterios para la asignación del porcentaje de discapacidad atribuible a deficiencias de la piel 606
2.7. ASPECTOS DE CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS 606
2.7.1. Revisión de las bases de datos jurídicas 607
2.7.2. Algunas sentencias de referencia 608
2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS EN EL ÁMBITO LABORAL 614

3 BIBLIOGRAFÍA 616

PRÓLOGO

Las afecciones cutáneas ocasionadas o agravadas por el trabajo son uno de los principales motivos de consulta en Medicina del Trabajo. En general, este hecho suele deberse a la enorme prevalencia de dermatitis de contacto irritativa, la cual es casi universal en trabajadores en contacto muy frecuente con agua, jabones u otros irritantes. Dado que esta dermatitis irritativa suele ser leve y responde muy bien a las medidas de protección adecuadas, no se le confiere demasiada importancia. Sin embargo, la dermatitis de contacto alérgica puede ocasionar un problema grave para el trabajador y la empresa, con la imposibilidad, en muchos casos, de continuar desarrollando su profesión.

En este capítulo dedicado a la Dermatología Laboral hemos querido sintetizar las principales profesiones y alérgenos que son motivo de consulta. No hemos olvidado otras afecciones, distintas a las dermatitis de contacto, como el "botón de aceite" o las urticarias de contacto, ya que presentan una prevalencia lo suficientemente elevada como para incluirlas aquí.

Las dermatitis de contacto son el caballo de batalla de todo profesional que se dedica a la Dermatología Laboral. Sin embargo, es muy importante conocer también lo que suele constituir el diagnóstico diferencial de las dermatitis de contacto: los eccemas constitucionales o endógenos. Su adecuada comprensión nos da la clave para llegar a un diagnóstico correcto. Por ello, hemos introducido también apartados dedicados a patologías como la dermatitis atópica, el eccema dishidrótico o el eccema numular.

La anamnesis y la exploración física ocupan igualmente un lugar destacado en este compendio sobre Dermatología Laboral. Estos aspectos de la historia clínica no siempre se realizan correctamente, cuando son fundamentales para llegar a un diagnóstico. Algo tan sencillo como indagar acerca de la temporalidad laboral y el porqué de la localización de las lesiones suele olvidarse con bastante frecuencia, lo que conduce a diagnósticos erróneos. Estos y otros aspectos de la historia clínica se tratan en detalle, ya que sin un diagnóstico clínico previo no se pueden dirigir correctamente las pruebas complementarias.

Esperamos que este capítulo dedicado a la Dermatología Laboral sea útil a todos aquellos médicos interesados en el tema. No se debe olvidar que se trata de una guía sobre las profesiones y enfermedades más prevalentes, con el ánimo de aportar una visión general en este bonito y extenso campo de la Medicina del Trabajo.

Heras Mendaza F Médico Adjunto del Servicio de Dermatología
H.U. Fundación Jiménez Díaz. Madrid (España)

1 DERMATOLOGÍA OCUPACIONAL GENERAL

1.1. INTRODUCCIÓN

La piel es el órgano más externo del cuerpo humano. Envuelve todo el organismo, sin dejar soluciones de continuidad, transformándose en los diferentes orificios naturales en la mucosa correspondiente. Pesa unos 3-4 kg, lo que equivale al 6% del peso corporal total, y mide 2,2 mm de espesor. Nos preserva de las agresiones del mundo exterior. Además, al controlar directamente la temperatura corporal e influir de manera decisiva en el equilibrio hidroelectrolítico, tiene un papel principal en la regulación del medio interno.

La piel se deriva del ectodermo y mesodermo. El primero da origen a epidermis, folículos pilo-sebáceos, glándulas sebáceas y sudoríparas, uñas y melanocitos. El mesodermo origina el tejido conectivo, músculo piloerector, vasos, células de Langerhans y dermis. La epidermis y la dermis se forman a partir del primer mes de vida intrauterina, y al quinto ya están desarrolladas. Al tercer mes se forman las uñas y los pelos, y a continuación las glándulas sebáceas y sudoríparas. Los melanocitos se derivan de la cresta neural.

1.1.1. ESTRUCTURA

Epidermis: denominada también epitelio plano poliestratificado queratinizado. Está formado por:

- Queratinocitos: organizados en estratos evolutivos:
  - Germinativo: capa basal.
  - Madurativo: Estrato espinoso, granuloso y, en algunas zonas, lúcido.
  - Funcional: estrato córneo.
- Melanocitos: en la capa basal.
- Células de Langerhans: en el estrato espinoso, pero son muy móviles.
- Células de Merckel: en la capa basal.

Dermis: está constituida por:

- Tejido conectivo:
  - Sustancia fundamental amorfa.
  - Colágeno (75% de la dermis).
  - Elásticas (4% de la dermis).
- Células:
  - Fibroblastos.
  - Histiocitos.
  - Mastocitos.
- Red vascular:
  - Sanguínea: arterias, capilares y venas.
  - Linfática.
- Terminaciones nerviosas:
  - Aferentes: receptores sensitivos.
  - Eferentes: motoras del sistema nervioso autónomo.

1.1.2. FUNCIONES

Las funciones de la piel son múltiples y básicas para la vida. Las principales son: Protección frente a agresiones, de relación, de regulación y metabólica.

- **Protección frente a agresiones**
  - Mecánicas: fricciones, contusiones, vibraciones, intento de penetración de cuerpos extraños.
  - Físicas: la luz ultravioleta y electricidad son en gran parte detenidas por las propiedades aislantes de la capa córnea y la capacidad de absorción fotónica de la melanina.
  - Químicas: la piel actúa como una barrera bidireccional (impide la salida de agua y electrolitos del organismo, así como la absorción de sustancias químicas del exterior). Esta función se realiza en la epidermis. La capa córnea actúa como una membrana de escasa permeabilidad. La impermeabilidad viene determinada por sus características físico-químicas y no requiere energía. La dificultad para la absorción percutánea es muy positiva, pues impide la entrada de sustancias tóxicas; sin embargo, plantea importantes problemas en terapéutica tópica. Sabemos que la eficiencia de la función barrera varía según la zona del cuerpo: máxima permeabilidad en la zona escrotal; mínima en palmas y plantas.
  - Biológicas: la piel se opone continuamente a la colonización y/o penetración de agentes infecciosos. Destacan en esta protección la ausencia de soluciones de continuidad, la exfoliación incesante de la capa córnea, las secreciones glandulares y la microflora saprófita.

- **De relación**

  La piel tiene múltiples terminaciones libres y receptores especializados que le permiten reaccionar con diferentes estímulos frente al entorno: tacto, presión, calor, frío, dolor y prurito. También contiene una importante red de terminaciones eferentes del sistema nervioso autónomo, que inervan las glándulas sudoríparas, los músculos de las paredes arteriales y los músculos erectores del pelo. No hay que olvidar el papel fundamental que juega el aspecto, tacto y olor de la piel en las relaciones sociales y sexuales.

- **Regulación (homeostasis)**

La piel influye de forma decisiva en el mantenimiento y regulación de dos constantes básicas:

  – Temperatura corporal: gracias al tono de la red vascular de la dermis, producción de sudor por las glándulas sudoríparas, aislamiento mediante la grasa del panículo adiposo y producción de calor por los músculos erectores del pelo ("carne de gallina").
  – Equilibrio hidroelectrolítico: influye decisivamente al ser una vía importante de posibles pérdidas de agua e iones. Los tres factores clave cutáneos en este balance son: la sudoración, la eliminación transepidérmica de agua y la presencia de soluciones de continuidad.

- **Metabólica**

  – Síntesis de vitamina D3: La vitamina D3 controla la absorción digestiva y movilización ósea del calcio y fósforo. Su déficit produce el raquitismo. Se sintetiza en la piel llegando por vía sanguínea al resto del organismo. En la capa basal y estrato espinoso epidérmico la exposición a los rayos ultravioleta produce la fosfolisis de la provitamina D3 a previtamina D3, que posteriormente sufre una isomerización dependiente de la temperatura, convirtiéndose en vitamina D3 estable, la cual por los vasos dérmicos accede a la circulación general.
  – Función inmunológica: el reconocimiento de la función que desempeña la piel en múltiples respuestas inmunes, sobre todo del tipo celular, es relativamente reciente. Los queratinocitos tienen capacidad de sintetizar múltiples citoquinas e inducen la proliferación de linfocitos y macrófagos. Las células de Langerhans son las células presentadoras de antígenos a los linfocitos T. Además, existen linfocitos T con evidente epidermotropismo. Por todo ello, la piel constituye una unidad funcional inmunológica, integrada por queratinocitos, células de Langerhans, linfocitos T y ganglios linfáticos a los que drena.
  – Función endocrina: además de ser un órgano diana de múltiples hormonas, la piel actúa directamente en el metabolismo periférico de las hormonas sexuales. Las glándulas sebáceas tienen una acción directa y relevante en el metabolismo periférico de los andrógenos. Presentan en su citoplasma cantidades importantes de enzimas como la 5a-reductasa y 3b-Hidroxiesteroide deshidrogenasa, que actúan en la conversión de los andrógenos suprarrenales, ováricos y testiculares.

1.2. LAS DERMATOSIS PROFESIONALES

Como en toda enfermedad profesional, es importante conocer su definición y los criterios médico-legales que se deben aplicar ante estos procesos. Como definición clásica podemos hablar de dermatosis profesional ante una afección de la piel en la que pueda demostrarse que el trabajo es su causa fundamental o un factor importante que contribuye a ella. Sin embargo, existen sentencias de diversos tribunales de justicia en las que se alude a que no toda enfermedad que proviene del trabajo, según criterio médico, es una enfermedad profesional según criterio jurídico. Esto provoca un conflicto médico-social, con implicaciones económicas y legales, por lo que la definición más práctica (aunque poco científica) podría corresponder a aquella que considera dermatosis profesionales a las patologías que se encuentran recogidas en la legislación del país donde se trabaja.

1.2.1. HISTORIA

Ya desde tiempos de Augusto Celso se hacía mención a las úlceras producidas por cáusticos. Posteriormente, Paracelso describe en 1491 los efectos perniciosos que ejercen algunas profesiones sobre la piel. Contemporáneos suyos, como Ellembog y Agrícola, estudian las acciones sobre la piel y tegumentos de humos de metales, como el cadmio, el arsénico o el cobalto. Sin embargo, será Bernardino Ramazzini quien, en su libro de Enfermedades de los Artesanos *(De Morbis Artificum, 1713)*, describa de forma magistral muchas de las enfermedades profesionales de aquel tiempo. Resulta curioso también cómo a finales del mismo siglo (1775) Percival Pott describe el cáncer de los deshollinadores, asociando de una forma clara y científica las lesiones cutáneas con el trabajo realizado.

Por esa misma época, Willan (1798) publica *"Description and treatment of cutaneous diseases"* donde asocia cuadros cutáneos con profesiones diversas. Así, describe la psoriasis palmar de los zapateros, la psoriasis difusa de los panaderos, la dermitis por los metales y el eccema de las lavanderas. Posteriormente, Bazin (1862) edita un tratado en el que estudia los rasgos específicos de unas 40 profesiones. Es a partir de la Revolución Industrial del siglo XIX cuando comienza a prestarse una importancia decisiva a este campo de la Medicina.

Prosser White, en 1934, publica *"The Dermatergoses on Occupational Affections of Skin"* donde se enumera una serie de sustancias capaces de ocasionar lesiones cutáneas, siendo este libro, y el posterior de Schwartz, Tulipan y Peck "*Occupational diseases the skin"* (1947), el punto de partida para los nuevos tratados dermatológicos específicos de Dermatología laboral y dermatitis de contacto, entre los que deberíamos destacar "*Occupational Skin Disease"* (Adams), "*Occupational Contact Dermatitis"* (Foussereau, Benezra, Maibach) y "*Dermatologie Professionnelle et de l`environment*" (Lachapelle).

En 1987 se publica por miembros del Grupo Español de Investigación en Dermatitis de Contacto (GEIDC) el *Tratado de Dermatosis Profesionales* (García Pérez, Conde-Salazar y Giménez Camarasa) donde se hace una puesta al día de las principales enfermedades cutáneas con una descripción de profesiones, puestos de trabajo y sustancias irritantes y alergénicas capaces de originar estas afecciones de la piel. A este respecto existe un tratado actualizado (Dermatología Profesional, de los Dres. Conde-Salazar y Ancona) en el que se realiza una

descripción actualizada de los cuadros dermatológicos más frecuentes y su etiopatogenia, acompañándose de una amplia iconografía en color de los casos más demostrativos estudiados por los autores.

1.2.2. INCIDENCIA

La incidencia de dermatosis profesionales en los distintos estudios ronda el 15-20%, siendo la segunda o tercera causa registrada de enfermedad profesional. Sin embargo, los datos que hacen referencia a la incidencia de las dermatosis profesionales son difíciles de evaluar. Esto es debido a que los estudios existentes no son homogéneos en las poblaciones valoradas ni en la catalogación como dermatosis profesional. Los trabajos de incidencia y prevalencia, por lo general, se ciñen a profesiones relacionadas con una actividad concreta y con parámetros muy difíciles de trasladar de un país a otro.

Otro aspecto a tener en cuenta es que las dermatosis profesionales se encuentran infra-diagnosticadas, principalmente porque una gran proporción de pacientes no consulta con los servicios médicos si la dermatitis de contacto es leve o moderada. Puede que la incidencia real de dermatosis profesionales, no declaradas, se sitúe en el 40-60% de todas las enfermedades profesionales. Se trata de una cifra muy elevada, que no tiene relación directa con la incidencia de dermatosis profesionales que finalmente conllevan una incapacidad para el puesto de trabajo.

Las dermatitis de contacto suponen el 90-95% de las dermatosis profesionales. Para la catalogación de una dermatitis de contacto como de origen profesional se establecen unos requisitos, que a su vez intentan homogeneizar los distintos estudios de incidencia:

- Localización de las lesiones en zonas concordantes con la forma y tipo de trabajo.
- Pruebas de contacto diagnósticas positivas con excipiente y concentración adecuados.
- Prueba de provocación o prueba de aplicación repetida abierta positiva. Cuando sea necesario se realizarán pruebas con diluciones seriadas de aquellas sustancias químicas sospechosas.
- Estudio en controles voluntarios con concentraciones no irritantes cuando se desconozca la concentración adecuada.
- Por lo general, se produce la mejoría, e incluso la desaparición de las lesiones, cuando no se trabaja o se evita el contacto con el/los alérgeno/s implicado/s.

La prevalencia de la dermatitis de contacto Irritativa (DCI) y alérgica (DCA) varía entre el 2 y el 7% en la consulta dermatológica general. Probablemente la prevalencia de DCI sea mucho mayor, aunque no lo suficientemente severa como para acudir al médico. La relación mujeres/hombres en las DCI es de 2,6. Al no haberse demostrado una mayor predisposición a la irritación entre las mujeres, la mayor frecuencia de la DCI en éstas se debe a una mayor exposición a diferentes irritantes, siendo un factor añadido el trabajo "doble" que generalmente desarrollan

las mujeres (fuera de su domicilio y como amas de casa). Se observa que en ciertas profesiones (como sanitarios y personal de limpieza) hay un riesgo mayor de DCI.

1.2.3. CLASIFICACIÓN DE LAS DERMATOSIS PROFESIONALES

Existen múltiples clasificaciones de las dermatosis profesionales (DP), aunque la más sencilla parece la que atiende al agente que las provoca. De esta forma, podemos clasificar las DP en: Mecánicas; Físicas; Químicas; Vegetales; y Biológicas. A continuación, se exponen de manera detallada.

a) Mecánicas

Son múltiples los agentes mecánicos que pueden actuar con efectos negativos sobre la piel. Entre ellos destacan:

1. **Vibraciones:** trabajos con martillos vibratorios y determinadas maquinarias pueden producir un síndrome de Raynaud.

2. **Cuerpos extraños**: la introducción de sustancias o productos utilizados en el trabajo pueden originar diversos cuadros cutáneos, como son:

   - Amianto: verruga de asbesto.
   - Aceites de corte: oleomas y foliculitis tipo "botón de aceite".
   - Berilio: granulomas sarcoideos.
   - Carbón: tatuajes de coloración azul pizarra.
   - Hierro: siderosis, marrón o amarillenta.
   - Plata: argiria localizada.
   - Sílice: granuloma silicótico.

3. **Sinus pilonidal**: granuloma interdigital, como puede ocurrir en trabajadores de peluquería, por la reacción inflamatoria que provoca la presencia de tallos pilosos en la piel.

4. **Dermatosis artefactas o patomimias**: en ocasiones, las lesiones son producidas por el propio trabajador con objetos mecánicos, intentando simular una DP. El estudio y diagnóstico de estos enfermos será realizado por personas altamente cualificadas, con la colaboración de otros profesionales (Psiquiatras, Psicólogos, etc.) debido a su complejidad y a las implicaciones médico-legales que pueden acarrear.

5. **Fenómeno isomórfico de Koebner**: en algunos enfermos con procesos cutáneos frecuentes, como psoriasis, liquen plano o vitíligo, pueden aparecer lesiones de estas enfermedades en las zonas de roce o de presión continua (Figura 1).

FIGURA 1 . FENÓMENO DE KOEBNER . APARICIÓN DE LA PSORIASIS EN INFORMÁTICO, PREFERENTEMENTE EN ZONAS DE MAYOR ROCE CON EL RATÓN DEL ORDENADOR



Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

Entre ellas encontramos las siguientes:

1 . **Por el calor**: quemaduras, miliaria y golpe de calor.

Las quemaduras son enormemente frecuentes en el ámbito industrial. En general son debidas a líquidos en ebullición o a las llamas procedentes de un determinado foco. El pronóstico de las quemaduras estará en función de diversos factores: profundidad, extensión, localización, naturaleza del agente, edad y posibles complicaciones. En cuanto a la profundidad, existen 4 grados. El *primer grado* ocurre cuando el foco de calor es mínimo y/o actúa durante poco tiempo, dando lugar a vasodilatación, eritema y dolor; se resuelven sin dejar cicatriz en unos días. En las quemaduras de *segundo grado superficiales* el calor actúa más tiempo, lo que determina la salida de plasma desde los vasos a la dermis, dejando al trasluz el suelo de la ampolla de color rojo, aunque, al igual que las de primer grado, tampoco suelen dejar cicatriz. Aparece un despegamiento dermo-epidérmico y ampollas a tensión que provocan dolor. En las quemaduras de *segundo grado profundas* el calor actúa con mayor intensidad y/o tiempo, apareciendo fenómenos degenerativos en células epiteliales y porciones superiores de la dermis. Lo más característico de éstas es que tras la rotura de sus ampollas, dejan cicatriz, normalmente poco estéticas. El suelo de la ampolla suele ser de color blanquecino. En las quemaduras de *tercer grado* existe una destrucción del tejido hasta la hipodermis y nervios, apareciendo escaras y zonas de anestesia. Es frecuente que aparezcan cicatrices retráctiles, queloides y zonas de alopecia. Las de *cuarto grado* se acompañan de destrucción tendinosa, ósea y muscular secundaria a la carbonización.
La *extensión* de las quemaduras —parámetro más utilizado en el pronóstico— se valora mediante la Regla de Wallace (regla "de los 9").
La *localización* también es enormemente importante en las quemaduras. Así, por ejemplo, existen zonas muy sensibles, como el pliegue antecubital, las manos, el área inguinal, el

hueco poplíteo, las axilas, el cuello o la garganta del pie. Probablemente, las zonas que pueden determinar un peor pronóstico son las manos, la cara y los genitales.
La *edad* condiciona también el pronóstico de las quemaduras. Así, los individuos responden peor a medida que aumenta su edad.
Los primeros auxilios en las quemaduras se basarán en el control del dolor mediante analgésicos y sedantes, eliminación de todos aquellos objetos que puedan comprimir (zapatos, correas, relojes, etc.), cubrir por medio de sábanas limpias y evacuación a un centro hospitalario.

2 . **Dermatosis por el frío:** urticaria a frigore, perniosis, congelaciones y cutis marmorata.

3 . **Por electricidad:** a diferencia de las quemaduras térmicas, en las eléctricas una afectación dermatológica leve puede esconder lesiones más importantes en profundidad.

4 . **Por radiaciones .**Dentro de ellas cabe distinguir:

4a. *Radiaciones lumínicas*: las radiaciones ultravioleta pueden producir cáncer cutáneo profesional, por lo que deberán ser tenidas en cuenta en todo tipo de trabajos al aire libre (campesinos, pescadores, trabajadores de instalaciones recreativas o deportivas, etc.). Además, no son infrecuentes las reacciones cutáneas alérgicas y no alérgicas producidas por la luz (Fotodermatosis).
4b. *Radiaciones ionizantes*: la radiodermitis profesional en el personal sanitario es actualmente poco frecuente, debido a las medidas estrictas de protección existentes en los Servicios de Radiodiagnóstico. Los casos que suelen aparecer son secundarios a accidente o negligencia en el manejo de los aparatos. Sin embargo, la utilización cada día más frecuente de radiaciones a nivel industrial (como en el control de soldaduras) puede originar también radiodermitis agudas y crónicas en estos trabajadores.

5 . **Dermatosis producidas por baja de humedad:** descrita en los años 80 del siglo XX, tiene una clínica a veces muy difícil de diagnosticar, con una sintomatología bastante subjetiva y a veces no sólo producida por la baja humedad, sino también por el aire acondicionado, que transporta pequeñas partículas. Entre los puestos de trabajo con baja tasa de humedad encontramos oficinas y talleres con aire acondicionado, fábricas de electrónica y telecomunicaciones, centrales de informatización, fábricas de lentes blandas, áreas sanitarias y cabinas de aviones de largo recorrido.
Los signos y síntomas de la dermatitis de baja humedad son los siguientes:

- Piel seca y eritematosa en cara y extremidades.
- Prurito y urticarias, sobre todo durante la semana laboral. Se intensifican por la tarde y aumentan si hace más calor.
- Eritema en dorso de manos, eccema en pulpejos y palmas de las manos, fosa antecubital y piernas.

Los síntomas desaparecen al dejar el trabajo y al aumentar la humedad ambiental al 35-50%.

b) Químicas

Existen millones de productos químicos en la industria. Sin embargo, sólo se conocen unas 3.000 sustancias clasificadas como alérgenos. Distintos productos químicos pueden actuar produciendo reacciones irritativas y alérgicas en la piel:

- **Forma irritativa**: es muy frecuente, con una patología eccematosa que en general es leve o moderada.

- **Formas alérgicas**: de gran interés en la valoración del puesto de trabajo y en la posible vida laboral del trabajador. Destacan los eccemas de contacto alérgicos de la construcción, los producidos por fluidos de corte, por resinas diversas o por tintes capilares.

Otros cuadros cutáneos producidos por sustancias químicas, aunque no necesariamente de mecanismo alérgico, serán las leucodermias (producidas por hidroquinonas), melanodermias (por derivados del petróleo), urticarias (por látex), púrpura, liquen plano y erupciones liquenoides (producidas por reveladores de color o por componentes de gomas) e incluso formas de acné (clóricos). Otro aspecto a tener en cuenta son las *quemaduras químicas*, normalmente producidas por ácidos o álcalis fuertes, que condicionan una necrosis por coagulación proteínica inmediata.

c) Vegetales

Se incluyen aquí las plantas ornamentales, las comestibles (verduras y hortalizas) y las maderas.

- Las *plantas ornamentales* producen enfermedades en los jardineros y trabajadores de viveros, cuyas lesiones pueden ser producidas por los bulbos de las plantas o por las propias plantas. Hay que tener en cuenta que éstas pueden producirse en la manipulación de jardines domésticos, tratándose entonces de dermatosis extraprofesionales.

- Las *plantas comestibles*, como los ajos, producirán sensibilizaciones en amas de casa y cocineros cocineros (Figura 2). Además de reacciones tardías o tipo IV, pueden producir una hipersensibilidad de tipo I o inmediata, causada principalmente por las proteínas. Incluso no es raro que se combine un eccema de contacto alérgico por un mecanismo de hipersensibilidad tipo IV, con un eccema irritativo. También se puede asociar un eccema irritativo o bien endógeno con una hipersensibilidad inmediata de tipo I, lo que se conoce como una dermatitis de contacto proteínica. Este último cuadro es difícil de diagnosticar y necesita de la utilización del Prick Test.

Dentro de las *maderas* cabe destacar principalmente las tropicales, ya que son causa de frecuentes sensibilizaciones, debido principalmente a las quinonas.

d) Agentes Biológicos

Entre ellos podemos observar:

- **Bacterias y virus**: erisipeloide, tuberculosis verrucosa, nódulos de los ordeñadores, etc.

- **Micosis** superficiales y profundas.

- **Enfermedades zoo-parasitarias**: sarnas animales y humana, afección por artrópodos, etc.

FIGURA 2 . PULPITIS DE CONTACTO ALÉRGICA POR AJO, AFECTANDO LOS DEDOS QUE LO SUJETAN MIENTRAS LA MANO DOMINANTE MANEJA EL CUCHILLO



Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

1.3. EL ECCEMA

Para comprender las dermatosis profesionales es imprescindible entender su principal patología, que es el eccema o dermatitis. La mayor parte de la patología dermatológica profesional corresponde a dermatitis de contacto. Estas suelen ser de origen irritativo, aunque los casos alérgicos tienen mayores repercusiones profesionales. El diagnóstico diferencial de las dermatitis de contacto se establece fundamentalmente con los eccemas endógenos, como la dermatitis atópica o el eccema dishidrótico, por lo que también deben conocerse estos cuadros si se desea establecer la causa del eccema en el trabajador que estamos valorando.

El eccema, eczema o dermatitis, es una de las entidades más frecuentes en dermatología. Se trata de un tipo de reacción inflamatoria de la piel caracterizada clínicamente por un eritema pruriginoso, con vesículas o costras, seguido de descamación. Puede tener un origen endógeno (dermatitis atópica, eccema dishidrótico, eccema numular…) o bien exógeno (dermatitis de contacto). Para su correcto diagnóstico se debe tener en cuenta, principalmente, la localización, la existencia o no de brotes pasados y la presencia de sustancias en el ambiente del paciente que puedan agravarlo (alérgenos e irritantes). El tratamiento con corticoides tópicos u orales suele ser satisfactorio, siempre que se acompañe del tratamiento de los factores agravantes.

1.3.1. GENERALIDADES

a) Clínica del eccema

Será distinta en cada una de las formas de eccema, pero en todos los casos suele existir prurito. La vesiculación en ocasiones puede verse sustituida por eritema intenso (fase inicial) y descamación (fases tardías).

Al ser el eccema un proceso continuo podemos distinguir principalmente tres estadios, en los que predominará uno u otro de los signos anteriores:

- Eccema agudo, en el que predomina el eritema, edema y vesiculación (o ampolla) y exudación.
- Eccema subagudo, que incluye ya lesiones costrosas y descamativas.
- Eccema crónico, en el que predominan las manifestaciones de engrosamiento epidérmico (liquenificación) por rascado.

b) Histopatología

No existen hallazgos patognomónicos para definir el eccema, pues en muchas ocasiones dependerá del tipo de eccema y de la fase en la que se encuentre. La espongiosis es el hallazgo más frecuente y característico. Consiste en un edema epidérmico que origina diversos cambios, que en conjunto recuerdan la imagen de una esponja. Cuando ésta es muy intensa se pueden formar vesículas e incluso ampollas. El infiltrado inflamatorio del eccema es de intensidad y composición variable. A medida que las lesiones se cronifican, la espongiosis es menos relevante y aparece engrosamiento de la epidermis.

c) Tratamiento

El tratamiento del eccema va a depender de su causa. Si existe una causa identificable (como puede ser un alérgeno), se tratará eliminando la misma. Sin embargo, debemos tener presente el tratamiento sintomático que puede hacerse en cualquier tipo de eccema, para alivio del paciente y resolución más temprana del cuadro. En muchas ocasiones es un tratamiento cambiante, según el estadio evolutivo de la dermatitis.

Por lo general, las zonas de eccema deberán ser protegidas de los agentes externos que pueden ser causa de su mantenimiento, del empeoramiento e incluso de sensibilización. En los casos de eccema irritativo y especialmente en los localizados en manos o zonas expuestas, estas medidas deberán cumplirse de forma estricta.

Si el paciente presenta una sensibilización a algún alérgeno deberá ser informado de forma exhaustiva para que evite todos los productos de origen profesional o de uso habitual que lo contengan. De lo contrario, podremos observar que, aunque cumpla su tratamiento medicamentoso de forma correcta, las lesiones no mejorarán.

- Tratamiento Tópico:

  – **Compresas húmedas**: se emplean en eccemas muy agudos y exudativos, en cura abierta, de dos a tres veces al día. Son recomendables el suero fisiológico; en los casos de posible infección, las diluciones de **sulfato de cobre o de zinc** al 1/1000 son antisépticas, alivian el prurito y rara vez sensibilizan. El **permanganato potásico** al 1 x 10.000 o al 1 x 20.000 se puede utilizar, aunque mancha mucho.
  – **Baños:** en los casos de eccema extenso, un baño al día, en bañera completa e inmersión total durante veinte minutos, con el agua templada, puede ayudar como calmante del prurito. Se pueden emplear coloides de **avena** o ciertos **alquitranes** para disolver en el agua.
  – **Emolientes:** un complemento ideal para después del baño son los emolientes, los cuales pueden emplearse también varias veces al día. Deben ser utilizados sólo sobre piel sana, más o menos asteatósica (seca). Pueden contener **urea** y ácido láctico a concentraciones bajas. Las emulsiones w/o (grasas) aplicadas después del baño, con la piel aun húmeda, son especialmente beneficiosas.
  – **Alquitranes:** aunque en desuso, se suelen emplear con buenos resultados en los eccemas crónicos, en forma de cremas o pomadas. Con coaltar del 2 al 5% pueden ser tan eficaces como los esteroides tópicos. Se obtienen buenos resultados alternándolos con cremas o pomadas con esteroides.
  – **Corticosteroides tópicos:** es el medicamento tópico por excelencia para utilizar en los eccemas. Su empleo debe tener siempre en cuenta los principios básicos para no producir efectos indeseables. Deberán ser escogidos en relación al tipo de eccema y su localización. Los esteroides tópicos muy potentes deben emplearse durante un limitado número de días y en ciertas zonas del cuerpo, como manos y pies, donde existe una piel gruesa. En la cara siempre deben utilizarse los débiles y por poco tiempo. En ciertas zonas, como los pliegues, las áreas de piel muy fina o las regiones corporales en donde pueden aparecer estrías, nunca deben emplearse los de gran potencia.
  – **Inmunorreguladores:** se utilizan los inmunorreguladores macrolactámicos, los cuales inhiben la respuesta T de forma similar a la ciclosporina, con la ventaja de que se absorben fácilmente por la epidermis. Los más empleados son el **tacrolimus** y el **pimecrolimus**, ambos obtenidos a partir de diversas especies de Streptomyces. Se han utilizado preferentemente en eccemas crónicos, sobre todo los de origen endógeno que afectan la cara o pliegues, donde el uso de corticoides puede conllevar más efectos secundarios. Pueden ser muy útiles como tratamiento de mantenimiento de los eccemas endógenos, aplicándolos sobre piel sana 2-3 veces por semana, para prevenir los brotes, cuando éstos son muy frecuentes.
  – **Fototerapia:** en algunas formas de eccema crónico o rebelde, se emplea la radiación ultravioleta (UV), tanto la UVA como los UVB, mostrándose en algunos casos eficaces sobre todo en la disminución del prurito.

- Tratamiento sistémico:

  – **Corticoides por vía sistémica:** es el tratamiento más utilizado y el que resuelve la mayoría de los eccemas, pero debe ser manejado con mesura y por personas con experiencia en esta patología, para evitar sus efectos secundarios. Antes de su utilización se debe tener un diagnóstico de certeza, ya que de lo contrario pueden enmascarar

diversos procesos de clínica similar. En los casos muy agudos, a dosis adecuadas, rompen el ciclo prurito-rascado-eccema-prurito. Deben emplearse en cortas temporadas y, en general, no deben utilizarse como tratamiento de mantenimiento.
- Una pauta general que suele ser adecuada en los eccemas diseminados es la administración de prednisona a dosis de 0,5 mg/kg, en dosis única matutina, durante 7-10 días (p. ej. 30-45 mg al día). Pasados estos primeros días conviene ir disminuyendo paulatinamente el corticoide hasta suspenderlo, de la siguiente manera: seguir otros 7-10 días a una dosis de 20 mg al día; posteriormente otros 7-10 días a una dosis de 10 mg al día; y finalmente otros 7-10 días con una dosis de 10 mg, pero a días alternos, antes de suspenderlos completamente.
- **Antihistamínicos por vía sistémica:** su utilización por lo general busca potenciar el efecto antipruriginoso de los corticoides, pero no suelen resultar demasiado eficaces si se administran de forma aislada en los casos de eccema. No deben utilizarse nunca por vía tópica, por el riesgo de sensibilización. Son útiles las combinaciones de un antihistamínico de nueva generación de día con un antihistamínico clásico de noche.
- **Inmunosupresores:** en raras ocasiones se van a utilizar inmunosupresores distintos a los corticoides en las dermatosis laborales. En los casos de eccema atópico, la ciclosporina A por vía oral puede ser una alternativa. En general se emplea a dosis de 2,5-5 mg/kg/día en periodos cortos de tiempo y siempre controlando los posibles efectos secundarios (insuficiencia renal, hipertensión arterial, dislipemias, etc.). También pueden ser útiles el metotrexato, la azatioprina o el micofenolato, entre otros.
- **Retinoides:** el **acitretino** es el metabolito activo del etretinato, y además de en la psoriasis, ha sido utilizado en el tratamiento del eccema crónico que afecta las manos, con buenos resultados, pero con efectos secundarios importantes. También se dispone desde fechas recientes del retinoide **alitretinoina**, principalmente para el tratamiento del eccema palmar crónico severo y resistente a corticoides tópicos.

1.3.2. ECCEMAS DE CONTACTO

Por eccemas o dermatitis de contacto (DC) se entiende toda reacción eccematosa que se produce en la piel como consecuencia de la acción de una sustancia exógena. Existen dos grupos principales de DC: las formas irritativas (DCI), en las que las lesiones se producen principalmente por un mecanismo no inmunológico, y las alérgicas (DCA), que se explican por un mecanismo de hipersensibilidad retardada (tipo IV).

1.3.2.1. Dermatitis de contacto irritativa

a) Etiopatogenia

La dermatitis de contacto irritativa (DCI) es una reacción inflamatoria, no alérgica, desencadenada en la piel por el contacto con una sustancia exógena. Si bien históricamente se ha entendido como una reacción no inmunológica ante un agente externo, hoy sabemos que el sistema inmunológico sí interviene en su patogenia, aunque, a diferencia de las DCA, no se necesita una sensibilización previa ni se adquiere "memoria" inmunológica.

La DCI suele expresarse como una reacción eccematosa, apareciendo en todas las personas expuestas si la concentración del agente irritante y su tiempo de aplicación es el adecuado,

aunque existe cierta variabilidad interindividual. Así, la predisposición a sufrir una DCI se ve muy aumentada en las personas que presentan una dermatitis atópica.

Los agentes que pueden ocasionar la DCI son múltiples y variados. Entre los más comunes se encuentra el agua, los jabones, detergentes y limpiadores varios. Algunos medicamentos tópicos, como el alquitrán y sus derivados, el peróxido de benzoilo, el permanganato potásico o la violeta de genciana, pueden dar lugar a una DCI, sobre todo si se aplican en curas oclusivas o zonas húmedas.

Diversos productos animales, plantas y maderas tienen una capacidad irritante, bien por sustancias químicas o por causa mecánica. Agentes físicos como el calor, el frío, la humedad alta o muy baja, la electricidad y la radiación ultravioleta pueden causar una DCI.

b) Clínica

Podemos dividir la DCI en dos grandes grupos: las formas agudas, producidas por una aplicación única del irritante que origina lesiones en menos de 24 horas desde el contacto, y las formas crónicas o acumulativas, que son consecuencia de la exposición continuada a un agente irritante leve, y donde también suelen intervenir factores como la fricción, los microtraumatismos, la baja humedad o las temperaturas extremas.

En las DCI agudas podemos encontrarnos desde un eritema con una leve descamación (Figura 3) a un eccema vesiculoso, o incluso a una reacción ampollosa o ulcero-necrótica. La DCI habitualmente se presenta de forma crónica, predominando la liquenificación y la descamación, generalmente acompañada de fisuración. Las lesiones se localizan en el área en contacto con el irritante, siendo la más frecuente las manos.

FIGURA 3 . DERMATITIS DE CONTACTO IRRITATIVA INTERDIGITAL POR LA PERSISTENCIA DE JABONES MAL ACLARADOS



Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

El prurito está asociado de forma variable, pero generalmente no es tan intenso como en la DCA. Los síntomas predominantes pueden ser el escozor, la quemazón o el dolor.

c) Diagnóstico

En todo eccema es de importancia capital la historia clínica. En ella se deberán recoger datos sobre la existencia de irritantes entre los productos utilizados en el trabajo, el hogar, las aficiones y la higiene diaria. Igualmente, deben buscarse los factores predisponentes de la DCI, como la ictiosis y, fundamentalmente, la tendencia a la atopia.

Las pruebas epicutáneas o del parche (ver más adelante) son negativas o no relevantes en la DCI. No obstante, aunque exista una verdadera DCA, esto no excluye la posibilidad de la DCI sobreañadida, que debe también ser tenida en cuenta para conseguir la erradicación del cuadro.

d) Tratamiento

Es fundamental el cambio en los usos del paciente a la hora de manejar las sustancias irritantes, evitando su contacto continuado. Esto requiere un cambio de costumbres y el uso de suficientes medidas protectoras (guantes, ropa adecuada, emolientes...). Aparte de esto, el tratamiento es idéntico al del resto de eccemas, si bien los corticoides suelen necesitarse sólo los primeros dos o tres días.

Aunque el irritante desaparezca por completo, la capacidad protectora de la piel normal no se recupera hasta pasadas varias semanas o meses, por lo que se debe insistir al paciente en que siga realizando la protección y la aplicación de emolientes, aunque ya se hayan resuelto sus lesiones macroscópicas.

1.3.2.2. Dermatitis de contacto alérgica

a) Etiopatogenia

La dermatitis de contacto alérgica (DCA) es una reacción de hipersensibilidad retardada o tipo IV. Ésta se produce cuando un individuo posee una progenie linfocitaria que reacciona frente a una sustancia (el alérgeno) de forma desmesurada. Así, en la zona de piel donde penetre el alérgeno, se producirá una reacción inflamatoria que desencadenará un eccema.

La mayoría de los alérgenos de contacto son sustancias que tienen un peso molecular bajo y unas características físico-químicas que les permiten penetrar fácilmente en la epidermis y unirse a proteínas. Sólo pocas personas se sensibilizan frente a alguno/s de los algo más de 3.000 alérgenos conocidos. Esta sensibilización puede ocurrir la primera vez que el individuo entra en contacto con el alérgeno o tras sucesivos contactos. Si el alérgeno penetra en la piel de una persona sensibilizada, la respuesta eccematosa comienza, normalmente, en torno a las 12-24 horas.

b) Clínica

Los hallazgos clínicos de la DCA varían según la naturaleza del alérgeno, su concentración, la localización, el tiempo del contacto y el grado de sensibilización del paciente. En general, se produce una clínica eccematosa, con sus diferentes fases (eritema, edema, vesiculación pruriginosa y descamación).

Según la localización podremos sospechar de una serie de productos y alérgenos como causantes de la DCA. El individuo sensibilizado desarrollará un eccema agudo en la zona de piel que contacte con el alérgeno en cuestión. De todos modos, no siempre es evidente la aplicación de un producto y la localización de las lesiones. Por ejemplo, un eccema en párpados puede ser la expresión de una DCA por las resinas contenidas en una laca de uñas, ya que el contactante suele ser transportado por las manos del paciente hacia otras zonas del cuerpo. Mientras que las regiones de córnea más gruesa (como palmas y plantas) están mejor protegidas contra el paso de moléculas, otras de córnea fina, humedecida u ocluida (genitales, párpados...) son más susceptibles.

TABLA 1 . CAUSAS MÁS FRECUENTES DE DERMATITIS DE CONTACTO ALÉRGICA SEGÚN LA LOCALIZACIÓN DE LAS LESIONES

Localización	Productos	Alérgenos
Cuero cabelludo	Tintes y productos capilares, champús, sustancias aerotransportadas	Parafenilendiamina Cocamido-propilbetaína
Párpados	Cosméticos de cara/pelo/manos. Plantas y otras sustancias aerotransportadas	Kathon CG, fragancias, resinas, lactonas sesquiterpénicas
Labios	Lápices de labios, dentífricos, laca de uñas	Lanolina, filtros solares, fragancias, resinas
Orejas	Bisutería, gotas óticas, productos capilares	Níquel, neomicina, parafenilendiamina
Axilas	Desodorantes, ropa	Fragancias, conservantes, colorantes textiles
Manos	Múltiples productos de origen laboral y extralaboral	Metales, conservantes, fragancias, resinas...
Tronco	Ropa, botones, mecheros, cosméticos	Colorantes textiles, níquel, Kathon CG, lanolina
Piernas	Productos tópicos para dermatitis de estasis y úlceras	Neomicina, nitrofurantoína, lanolina, corticoides...
Pies	Calzado, calcetines	Cromo, gomas, resina de butilfenol, colorantes, dimetilfumarato
Perianal	Medicamentos anti-hemorroidales, toallitas húmedas	Anestésicos tópicos, corticoides, conservantes

Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

Cuando el alérgeno es transportado por el aire, la DCA se suele producir en la piel de la cara, cuello, zonas retroauriculares, dorso de manos y otras regiones que no están protegidas por la vestimenta. A esta clínica la denominamos dermatitis de contacto aerotransportada (Figura 4). Una distribución parecida, pero respetando las zonas sombreadas de la cabeza (como la región submentoniana o la retroauricular) suele producir la DC fotoalérgica. En esta última, el desarrollo de la hipersensibilidad retardada requiere de luz ultravioleta para activar como alérgeno a la molécula que penetra en la piel.

FIGURA 4 . DERMATITIS DE CONTACTO AEROTRANSPORTADA POR OMEPRAZOL EN TRABAJADOR DE LA INDUSTRIA FARMACÉUTICA



Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

En los pacientes con suficiente grado de sensibilización, la administración sistémica del alérgeno (oral o parenteral) puede conducir a una reacción eccematosa generalizada. Dicha reacción adopta diferentes morfologías: En ocasiones sólo se expresa en las zonas donde previamente se ha desarrollado una DCA. En otras, aparece limitado a nalgas, genitales, cuello, párpados, dedos de manos, pies y flexuras. Este último cuadro se denomina "síndrome del babuino" (*Baboon Syndrome*). Son múltiples los productos que lo pueden ocasionar, destacando entre todos ellos el mercurio.

Las reacciones de hipersensibilidad retardada no siempre adoptan una morfología eccematosa. Así, se encuentran bien documentados casos de DCA liquenoide (por reveladores fotográficos y antioxidantes de las gomas negras), DCA que simula un eritema multiforme (por maderas tropicales, medicamentos tópicos, níquel...), DCA purpúrica (por algunos colorantes textiles, isopropil-parafenilendiamina, bálsamo del Perú...), DCA granulomatosa (por oro, zirconio, aluminio o algunos pigmentos de los tatuajes), DCA exfoliativa-pustulosa (por tricloroetileno), DCA linfomatoide (por sesquisulfuro de fósforo, oro, níquel, isopropil-parafenilendiamina, resina de butilfenol-formaldehído...), etc.

c) Principales alérgenos

- **Metales:** diversos metales pueden originar alteraciones cutáneas sobre la piel, tanto por un mecanismo irritativo como alérgico. La capacidad irritativa es común a todos ellos cuando se manejan de forma inapropiada y a altas concentraciones, pudiendo causar incluso ulceraciones (cromo o níquel).

  – Las *sales de cromo* son, en el mundo laboral, las de mayor prevalencia de sensibilización. La fuente de exposición principal son los cementos. En muchas ocasiones se acompañan de sensibilización concomitante a sales de cobalto y de níquel.
  La sensibilización a las sales de cromo es poco frecuente en la mujer, y ante este hecho se deben investigar las DCA por el cromo contenido en materiales de cuero (zapatos, cinturones, bolsos, pulseras...).
  – El *sulfato de níquel* es el alérgeno más prevalente en la población general y su fuente suele ser los productos de bisutería (pendientes, collares, relojes...). Por esta razón, es mucho más frecuente la sensibilización entre las mujeres. Además de la bisutería, la mayoría de materiales metálicos llevan en su composición níquel (hebillas, monedas, cremalleras, broches, botones, etc.) (Figura 5).
  Los enfermos sensibilizados al níquel pueden desarrollar lesiones por la ingestión de productos que lo contengan o por ser portadores de osteosíntesis metálicas antiguas, originando cuadros de lesiones dishidróticas y otras reacciones de DCA sistémica.

FIGURA 5 . DERMATITIS DE CONTACTO ALÉRGICA POR EL NÍQUEL LIBERADO DESDE LA HEBILLA DEL CINTURÓN



Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

- *El cobalto* se encuentra en la naturaleza combinado con el níquel, siendo difícil y costosa su eliminación. Por ello, es frecuente su sensibilización en los pacientes que presentan alergia al níquel. Cuando se encuentra una sensibilidad única a las sales de cobalto debemos investigar la existencia de un alérgeno de origen profesional, por su uso en algunas pinturas, en la industria cerámica y la del plástico.
- *Mercurio:* este metal es utilizado como amalgama de aleaciones diversas, pudiendo sensibilizar a profesionales de la odontología. Las sales inorgánicas han sido utilizadas, antiguamente, en numerosos medicamentos de uso tópico, siendo origen de múltiples sensibilizaciones entre pacientes y profesionales de la enfermería. En la actualidad, el mercurio sensibiliza principalmente por su uso como conservante en vacunas, aceites, pinturas, industria textil o en la industria del papel.

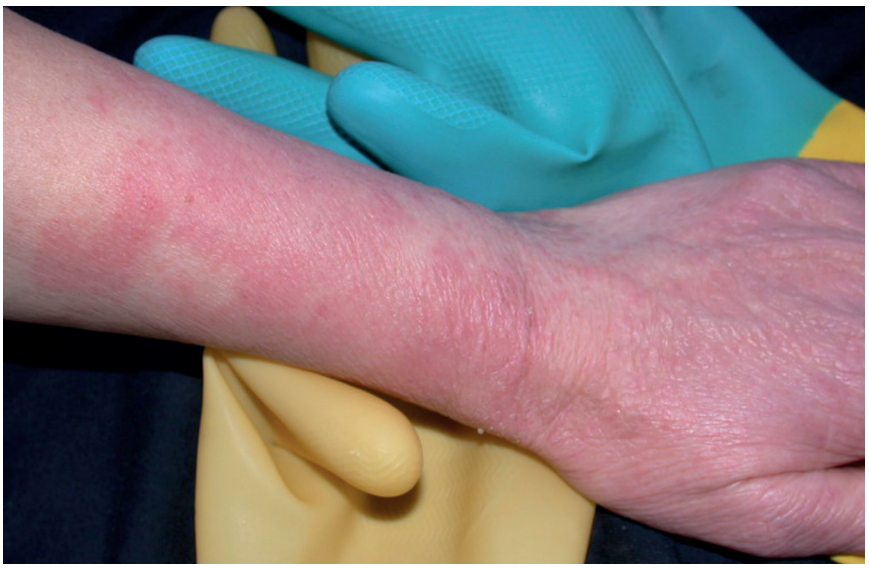
- **Cosméticos:** son muchas las sustancias que contienen los cosméticos y que pueden sensibilizar al usuario. Las fragancias están contenidas en colonias, desodorantes, lociones para el afeitado, cremas y, en general, la mayoría de los cosméticos. También las podemos encontrar en medicamentos de uso tópico. Las fragancias más frecuentemente responsables de la sensibilización son el geraniol, isoeugenol, eugenol, Lyral, el alcohol cinámico y el musgo de encina. Una sensibilización al bálsamo del Perú puede ser el marcador de una alergia a fragancias.

  Múltiples conservantes empleados en los cosméticos (y también a nivel industrial) pueden ser causa de una DCA. Entre ellos, destacan el metil(cloro)isotiazolinona (Kathon CG) y el Euxyl K-400 (mezcla de metil-dibromoglutaronitrilo y fenoxietanol). Múltiples liberadores de formaldehído y, muy raramente, los parabenos, pueden sensibilizar al paciente.

  Algunos emulgentes (como la lanolina), o la resina de toluensulfonamida contenida en lacas de uñas, son causa frecuente de sensibilización por cosméticos.

- **Componentes de las gomas:** las gomas se encuentran en la composición de diversos objetos que utilizamos en la vida diaria. Son múltiples los productos que se utilizan en la fabricación del caucho y que pueden sensibilizar. Acelerantes de la vulcanización como los diversos tiuram, carbamatos y mercaptos pueden producir una DCA (Figura 6). Lo mismo ocurre con los antioxidantes derivados de la parafenilendiamina, que se suelen encontrar en los productos de goma de color oscuro (botas negras, neumáticos, mangueras negras...). Este último grupo, aparte de una DCA eccematosa, puede producir una DCA hiperqueratósica en manos o pies, que se resuelve al evitar el alérgeno.

FIGURA 6 . DCA POR TIURAM Y CARBAMIDAS CONTENIDOS EN LOS GUANTES DE GOM



Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

- **Parafenilendiamina:** la parafenilendiamina (PPDA) es un alérgeno frecuente, ya que son numerosas las industrias que utilizan sus derivados. La PPDA es, por sí misma, materia prima en la totalidad de los tintes capilares permanentes que se emplean y constituye la principal causa de sensibilización entre los profesionales de la peluquería de señoras, obligando en la mayoría de los casos al abandono de la profesión (Figura 7).

FIGURA 7 . PELUQUERA CON DCA POR ARAFENILENDIAMINA, CONTENIDA EN LOS TINTES CAPILARES



Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

Existen numerosos antioxidantes, colorantes y reveladores de color que sensibilizan con cierta frecuencia y que son derivados de la PPDA, como los colorantes azoicos utilizados en la manufacturación de fibras sintéticas.

- **Resinas:** son varias las resinas empleadas en pegamentos, en la industria del plástico y en una gran multitud de productos que pueden sensibilizar al usuario y provocar una DCA.

  Las resinas epoxi, por su bajo peso molecular, pueden sensibilizar al paciente y producir una DCA en el dorso de las manos, o bien en la cara y cuello por un mecanismo aerotransportado. También son capaces de desencadenar reacciones urticarianas, rinitis o asma.

  Las resinas acrílicas, sobre todo por el metil-metacrilato, son responsables de numerosas sensibilizaciones entre protésicos dentales, trabajadores de artes gráficas o aquellos que emplean barnices que los contienen, lacas para uñas permanentes, etc., entre otras fuentes de exposición (Figura 8). Es común encontrar una polisensibilización a múltiples acrilatos en el paciente sensibilizado.

FIGURA 8 . DCA POR ACRILATOS EN TRABAJADOR QUE MANEJABA UN PEGAMENTO CON ESTE TIPO DE RESINAS



Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

Existen resinas de otros grupos con capacidad sensibilizante. Entre ellas destaca la resina de paraterbutilfenol-formaldehído, que se suele emplear en la fabricación de productos de cuero, como zapatos, bolsos y pulseras. Además de una DCA, puede producir acromías en algunos pacientes.

- **Medicamentos tópicos:** la neomicina era, hasta hace unos años, un alérgeno frecuente, debido a las muchas pomadas que la contenían. Hoy en día vemos con mayor frecuencia DCA producidas por corticoides tópicos, que pueden presentar además reacción cruzada con otros corticoides.

El bálsamo del Perú se encuentra también en diversos medicamentos y fragancias. Benzocaína, procaína y otros anestésicos tópicos pueden producir una DCA por su uso, por ejemplo, en cremas anti-hemorroidales.

TABLA 2 . PRINCIPALES ALÉRGENOS Y FUENTES DE EXPOSICIÓN MÁS COMUNES

Alérgenos	Ámbito profesional	Ámbito privado
Níquel	Industria metalúrgica Baños electrolíticos	Bisutería, botones, hebillas, prótesis, monedas...
Cobalto	Industria metalúrgica, artes gráficas, cementos, cerámica, pinturas	Bisutería y en aleaciones junto al níquel. Tatuajes
Cromo	Cemento, Industria metalúrgica, galvanización, industria del cuero, artes gráficas...	Bisutería y en otras aleaciones, objetos de cuero (calzado)
Parafenilendiamina	Tintes capilares Reveladores de color Industria textil	Tintes capilares, medicamentos, cosméticos, textiles
Tiomersal	Elaboración de vacunas Fluidos de corte	Medicamentos Cosméticos
Fragancias	Industria cosmética, farmacéutica y pastelera	Cosméticos, cremas, alimentos, medicamentos
Kathon CG	Industria metalúrgica y cosmética	Productos de limpieza, cosméticos
Tiuram y Carbamatos	Guantes y otros objetos de goma Pesticidas	Guantes de goma, calzado deportivo, preservativos
Resinas epoxi	Industria electrónica, aeronáutica e informática Construcción y obras públicas	Bricolaje, pinturas y sprays varios

Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

d) Diagnóstico

Una anamnesis y exploración física bien realizadas son las mejores herramientas para orientar el diagnóstico de una DCA. Sin ellas, la interpretación de las pruebas complementarias se realizará de forma incorrecta, y el tratamiento será totalmente insatisfactorio. La prueba epicutánea o prueba del parche (que se desarrolla más adelante) es el método más eficaz en la práctica clínica para llegar al diagnóstico certero de una DCA.

Además de la prueba del parche, existen otras pruebas complementarias que nos pueden ayudar a corroborar el diagnóstico de una DC. Entre ellas destacan la prueba abierta (aplicación de un producto sobre la piel, sin ocluir, y la observación de la respuesta durante los minutos siguientes), la prueba semi-abierta, la prueba con escarificación, el test de uso (muy útil

ante la sospecha de DCA por cosméticos. Consiste en la aplicación, dos veces al día, del producto en cuestión sobre un pliegue cutáneo) o la más novedosa utilización de la cromatografía de capa fina para conocer la composición de algunas sustancias, y la posterior aplicación epicutánea del papel empleado en esta cromatografía.

e) Tratamiento

El tratamiento del eccema de contacto en sí no reviste mayor complicación: En general se resuelve mediante el empleo de corticoides tópicos o sistémicos. Para evitar que la DC se vuelva a reproducir, y especialmente si se trata de una DCA, lo más importante es la supresión de la sustancia responsable. Esto no siempre es sencillo, ya que muchos de los alérgenos son extremadamente ubicuos y se encuentran tanto en el ambiente laboral como en el privado.

Existen enfermos en los que, a pesar de que aparentemente hayan suprimido el alérgeno, siguen presentando brotes de eccema. Nos debemos plantear entonces si el diagnóstico realizado es el correcto, si realmente evitan el alérgeno o si existe un contacto por una vía no ordinaria, como puede ser su ingestión o su contacto de forma aerotransportada.

Hasta la fecha, los tratamientos buscando la desensibilización a un alérgeno no han tenido unos resultados eficaces a medio y largo plazo. Hoy por hoy, parece que la tolerancia persistente se podría conseguir antes de que se desencadene un mecanismo alérgico en el individuo, pero no cuando éste ya ha ocurrido. De todos modos, cada vez es mayor el conocimiento que acumulamos sobre los mecanismos fisiopatológicos que llevan a una persona a sufrir una reacción alérgica, por lo que no es descabellado pensar que en un futuro se pueda idear una desensibilización eficaz como tratamiento de las DCA, y que otras enfermedades, como las autoinmunes, se puedan también beneficiar de él.

1.3.3. ECCEMAS ENDÓGENOS

Siendo las dermatitis de contacto las principales dermatosis profesionales, serán los eccemas o dermatitis endógenas las patologías con las que más a menudo se debe realizar el diagnóstico diferencial. El reconocimiento de los distintos eccemas es fundamental para establecer el diagnóstico de una enfermedad profesional. Además, también se debe tener presente que en muchas ocasiones existe una mezcla de dos o más clases de eccema en el trabajador. Por ejemplo, no es raro que un individuo con una dermatitis atópica desarrolle una dermatitis de contacto irritativa o alérgica en algún momento de su vida, lo que puede complicar el diagnóstico.

A continuación, se desarrollan brevemente los distintos eccemas endógenos que presentan mayor interés en dermatología laboral: la dermatitis atópica, el eccema dishidrótico, el eccema hiperqueratósico palmar y el eccema numular.

1.3.3.1. Dermatitis atópica

La dermatitis atópica es una enfermedad crónica de la piel que suele producir brotes de eccemas, tendencia a las urticarias, rinitis y asma alérgica. Suelen existir antecedentes familiares

y tiende a presentarse preferentemente en la infancia. Se trata de una condición muy frecuente, con una incidencia en torno al 20% en los países industrializados.

a) Etiopatogenia

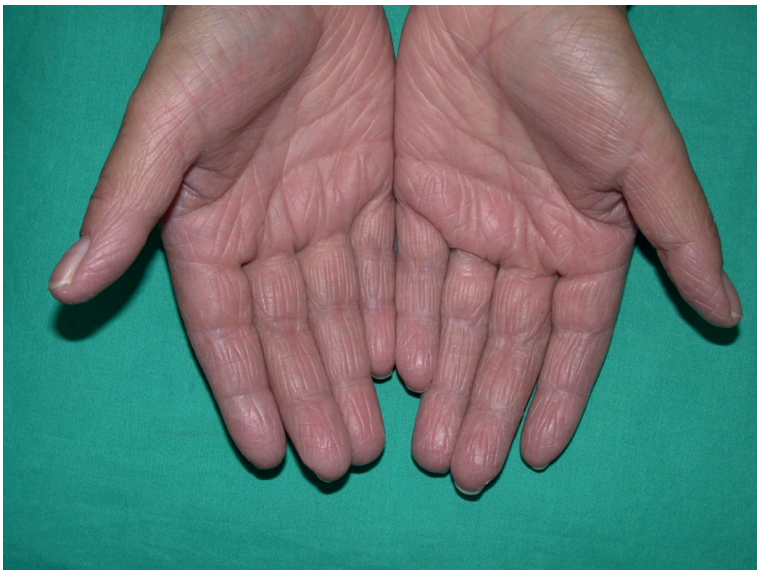
Se desconoce la causa principal de la dermatitis atópica, aunque es posible que se trate de un origen multifactorial. Los individuos atópicos suelen presentar diversas alteraciones inmunológicas, que los hacen más proclives a las alergias a alimentos, pólenes o epitelios. Quizá exista una respuesta anómala a antígenos bacterianos y una alteración de la función barrera cutánea, con mutaciones en proteínas como la filagrina y disminución de ceramidas. Sin embargo, la etiopatogenia y las causas del aumento de incidencia en los países industrializados siguen siendo un misterio.

b) Clínica

Los individuos atópicos suelen presentar una piel seca, sin brillo y con tendencia al prurito. Por ello, podemos observar excoriaciones, pápulas de prurigo y liquenificación en diversas zonas de la piel. Es frecuente la afectación eccematosa en zonas de pliegues, como párpados, comisuras labiales, cuello, axilas, regiones antecubitales y poplíteas.

La afectación de las manos es muy frecuente cuando el paciente lleva a cabo un trabajo con irritantes o humedad. Los jabones, agua, fluidos de corte, cemento, etc., así como cualquier producto químico con capacidad irritante, suelen producir una dermatitis de contacto irritativa en el trabajador que sufre una predisposición hacia la dermatitis atópica (Figura 9). A veces, esta dermatitis de contacto irritativa que ocurre en los individuos atópicos, presenta una configuración que recuerda al eccema dishidrótico o al numular.

FIGURA 9 . DERMATITIS CRÓNICA IRRITATIVA PALMAR EN INDIVIDUO ATÓPICO QUE NO SE PROTEGÍA ADECUADAMENTE FRENTE A JABONES DE FREGADO



Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

c) Tratamiento

El tratamiento de la dermatitis atópica es complejo y requiere paciencia y consejos expertos. Se deben evitar las consultas a múltiples especialistas o remedios milagro (homeopatía, medicina natural, etc.), ya que suelen dar orientaciones contradictorias y no consiguen más que aumentar la frustración del paciente.

La base terapéutica suele ser el adecuado empleo de los corticoides tópicos, tanto en el tratamiento como en ocasiones en pautas de mantenimiento. La hidratación con distintos emolientes debe reservarse para las zonas libres de eccema o los intervalos libres de brote. También pueden ser muy útiles los preparados tópicos de tacrolimus y pimecrolimus, especialmente para evitar los brotes eccematosos.

Respecto a la medicación sistémica, destaca la gran eficacia de los corticoides orales, que suelen reservarse para los brotes extensos, en ciclos de 3-6 semanas aproximadamente, a una dosis inicial que ronda los 0,5 mg/kg/día, para ir disminuyéndola progresivamente. Como medicación sistémica de mantenimiento, se emplea, con variable éxito, la ciclosporina, el metotrexato, el micofenolato, la azatioprina, la fototerapia y otros fármacos en fase de experimentación.

Un consejo primordial en los pacientes con dermatitis atópica es el de evitar irritantes y sensibilizantes, tanto en su vida privada como profesional. No deben fregar o manipular alimentos sin guantes. El lavado de manos no debe ser demasiado frecuente, ni con jabones abrasivos. Deben realizar un correcto aclarado y secado de manos, aplicando un emoliente graso de forma frecuente. Además, en la medida de lo posible, deben evitar el estrés psíquico y físico, ya que suele ser un factor importante en el desencadenamiento de los brotes.

1.3.3.2. Eccema dishidrótico

El eccema dishidrótico también se conoce como eccema vesicular palmoplantar, dishidrosis o ponfólix. Se trata de un eccema localizado en caras laterales de los dedos, palmas de las manos y plantas de los pies, cuya lesión elemental y característica es una vesícula de pequeño tamaño. Estas lesiones tienen una duración de varios días, rompiéndose y originando una descamación. El proceso es eruptivo, con abundantes lesiones similares a la descrita, pudiéndose encontrar en diversas fases evolutivas. Se acompaña de prurito, que es más intenso en los primeros días, durante la fase de vesiculación. A menudo se asocia hiperhidrosis, pero no es un hecho constante.

a) Etiopatogenia

Por lo general es difícil encontrar una causa directa. El factor "endógeno" es el más importante, ya que esta afección se observa con mayor frecuencia en pacientes con antecedentes de dermatitis u otras manifestaciones de atopia, y aunque es cierto que se ha descrito su alta prevalencia de atopia, esto no significa que sea este el único factor etiológico. Su aparición es más frecuente en la edad media de la vida.

Al presentar picos de incidencia en las épocas estivales, se ha intentado implicar su etiología con la actividad de las glándulas sudoríparas. Sin embargo, en la actualidad se ha demostrado histológicamente que las vesículas y ampollas del eccema dishidrótico no se producen como consecuencia de la dilatación de los conductos sudoríparos ecrinos.

Algunos casos de eccema dishidrótico tienen como causa o factor importante una sensibilización a un alérgeno ambiental, como puede ser el cromo, níquel, fragancias o conservantes de cosméticos o productos industriales. En pacientes con sensibilización intensa al níquel, la administración oral de pequeñas dosis de sulfato de níquel conduce con frecuencia a un empeoramiento del eccema dishidrótico. Por ello, la dieta exenta de níquel (difícil de realizar) puede ser una alternativa terapéutica en individuos muy seleccionados.

Es evidente que en muchos pacientes se produce un empeoramiento del eccema dishidrótico en las épocas de mayor tensión emocional, pero no se conoce exactamente de qué forma se relaciona el estrés y el eccema dishidrótico.

b) Clínica

Habitualmente se afectan las personas entre 20-40 años. Suele cursar en brotes, principalmente en épocas cálidas del año. Las lesiones iniciales, que aparecen bruscamente, son pequeñas vesículas localizadas en las caras laterales de los dedos de las manos, acompañándose de prurito. El contenido de las vesículas es de color claro. Con menor frecuencia estas lesiones se localizan en las palmas o en las plantas (arco plantar) o en los dedos de los pies. La distribución es por lo general bilateral y simétrica (Figura 10). Al principio las vesículas pueden ser imperceptibles o parecidas a semillas de mijo. Evolucionan hacia la curación espontánea en 2-3 semanas, produciéndose descamación; sin embargo, en otros casos aparecen ampollas por confluencia de las pequeñas vesículas, que acaban rompiéndose, dando lugar a placas exudativas y finalmente costrosas y descamativas.

Los brotes repetidos de eccema dishidrótico pueden acabar originando, en las zonas periungueales, distrofia ungueal, con estriaciones, engrosamiento y discromía. Es frecuente la sobreinfección con formación de pústulas.

FIGURA 10 . ECCEMA DISHIDRÓTICO CON AFECTACIÓN DE LA TOTALIDAD DE LA CARA VENTRAL DE LOS DEDOS Y PALMAS



Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

Existe una forma menor de eccema dishidrótico, llamada **queratolisis exfoliativa** o descamación en aéreas, caracterizada por pequeñas lesiones superficiales descamativas en palmas y plantas y ausencia de alteraciones inflamatorias, que aparecen principalmente coincidiendo con cambios de tiempo en primavera y otoño. La descamación blanquecina se extiende de forma gradual periféricamente. No se aprecian las características vesículas y el prurito suele ser discreto. Se resuelve sin dejar lesiones residuales.

c) Pronóstico

Hay formas leves, de aparición brusca y de curación espontanea. Estas formas aparecen después de un estrés físico o mental, o con el cambio de tiempo, y no necesitan tratamientos complejos. Con emolientes puede ser suficiente para su recuperación completa.

En otros casos las lesiones y los brotes son continuos, respondiendo poco a los tratamientos locales y siendo necesaria la realización de tratamientos generales con corticoides. Los ataques se vuelven menos frecuentes hacia la edad adulta de la vida. En las formas crónicas el pronóstico es menos satisfactorio y en algunos casos el eccema persiste durante años.

1.3.3.3. Eccema hiperqueratósico palmar

Denominada también dermatitis palmar hiperqueratósica, se trata de una dermatosis de carácter crónico localizada en palmas de mano, con hiperqueratosis intensa, grietas y fisuras, que se acompaña de prurito y con escasa respuesta a los diversos tratamientos (Figura 11). Aparece preferentemente en varones de edad media y tanto las pruebas epicutáneas como los estudios micológicos son negativos.

FIGURA 11 . ECCEMA HIPERQUERATÓSICO PALMAR. PUEDE CORRESPONDER A UNA FORMA CRÓNICA DE ECCEMA DISHIDRÓTICO. DEBE DIFERENCIARSE PRINCIPALMENTE DE LA PSORIASIS



Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

Su etiopatogenia es desconocida y se debe realizar el diagnóstico diferencial con la psoriasis y el liquen simple crónico de las manos. Por la localización y la clínica, podría tratarse de una variante del eccema dishidrótico, donde la cronicidad y la hiperqueratosis son más importantes. Los tratamientos con corticoides muy potentes y fototerapia de manos pueden aportar resultados, al igual que los retinoides sistémicos, como la alitretinoína.

1.3.3.4. Eccema numular

Denominado también eccema microbiano, en placas o discoide. Se trata de un eccema muy bien delimitado, con forma de moneda (numular) de diferentes tamaños. Suelen observarse vesículas o placas exudativas, con posterior formación de costras. Una característica principal es su evolución crónica, recidivante tras el tratamiento. Es más frecuente entre los varones, especialmente entre los 40 y 60 años de edad.

a) Etiopatogenia

Su etiología es desconocida y posiblemente multifactorial. Aunque existe controversia acerca de la relación con la dermatitis atópica, no es infrecuente observar brotes de eccema morfológicamente de tipo numular en atópicos. En algunos casos el eccema numular puede desencadenarse por agentes exógenos, como liberadores de formaldehído, cromo, níquel o parafenilendiamina.

Algunos autores han implicado formas numulares de eccema a la administración de medicamentos de forma sistémica. Esto se ha notificado con sales de oro, metil-dopa, estreptomicina, isoniazida, derivados del ácido acetil salicílico o mercurio de amalgamas dentales, aunque una asociación directa es difícil de probar.

b) Clínica

Por lo general el comienzo es con focos inicialmente pequeños, de menos de 1 cm, bien delimitados, eritematosos, ligeramente edematosos, con pápulo-vesículas que a veces son más fácilmente palpables que visibles. Posteriormente aparece un proceso agudo exudativo con la erosión de las vesículas, por lo que se observan focos de bordes bien delimitados en forma de monedas, eritematosos o incluso con costras amarillentas y descamación costrosa, de diámetro alrededor de 5 cm (Figura 12). En etapas crónicas hay engrosamiento de la piel, liquenificación e hiperpigmentación. El prurito suele ser intenso, originando la erosión por excoriación de las lesiones.

FIGURA 12 .: PLACAS DE ECCEMA NUMULAR . OBSÉRVENSE LOS LÍMITES NETOS REDONDEADOS, ASÍ COMO LA EXUDACIÓN POR LA ROTURA DE LAS VESÍCULAS



Fuente: Conde Salazar, L y Heras F.

El número de lesiones suele ser variado. A veces sólo existe una única placa, aunque por lo general suelen ser lesiones bilaterales y simétricas, con localización preferente en extremidades. También suele afectar el dorso de las manos y tronco. Generalmente la clínica ocurre en brotes.

El eccema tiende a la cronicidad, con un curso variable. Algunos pacientes lo padecen durante unos pocos meses, mientras que otros sufren brotes durante muchos años.

1.4. ESTUDIO DE LAS DERMATOSIS PROFESIONALES

1.4.1. INTRODUCCIÓN

Aunque muy similar al de cualquier proceso patológico, las dermatosis profesionales (DP) conllevan un estudio más preciso y detallado de la profesión del enfermo, puesto de trabajo, productos que manipula, protección que utiliza, etc. Por ello, siempre debemos mantener una colaboración muy directa con los técnicos y otros profesionales implicados (ingenieros, químicos, higienistas, etc.), los cuales colaborarán suministrando datos y aclarando problemas difíciles de conocer desde nuestra visión médica.

En la **historia clínica** no debemos contentarnos sólo con recoger los datos acerca de la profesión actual, sino que también será oportuno referir otras profesiones anteriores y los productos que manipulaba en ellas. Esto permitirá comprender la existencia de una sensibilización anterior al puesto de trabajo actual.

Con los datos de una historia clínica bien realizada en la mayoría de los casos será suficiente para hacernos una idea de la forma de trabajo y de los riesgos dermatológicos existentes. En otras ocasiones será necesario solicitar la colaboración de los técnicos, los cuales nos darán una información más precisa del puesto de trabajo y los riesgos inherentes al mismo. También será de gran ayuda conocer las fichas de seguridad química de los productos que se manejan. Normalmente, cuando el paciente trabaja en una gran empresa, los problemas son menores, debido a que los servicios de salud proporcionarán una información clara y específica.

Aún con todos estos datos, en ocasiones se precisará la realización de una visita a la fábrica o puesto de trabajo; éstas son de enorme utilidad en dermatología laboral. La visita deberá realizarse con una cierta metódica y nunca de forma improvisada; por ello, días antes debemos estudiar o conocer lo que vamos a visitar, número de trabajadores afectados, puestos de trabajo, productos que se utilizan, posibles riesgos dermatológicos, etc., para poder orientar el diagnóstico mediante preguntas pertinentes.

Junto con la historia laboral del enfermo, será necesario conocer si fuera de su jornada de trabajo realiza alguna actividad de ocio, o bien otro tipo de trabajo (remunerado o no), así como los productos que utiliza en ellos, ya que pueden ser la causa de sensibilizaciones o incluso del cuadro cutáneo que presenta el trabajador.

Una vez recogidos estos datos, realizaremos una historia clínica detallada y una exploración, y con los resultados de ambos decidiremos si es conveniente la realización de pruebas de contacto, pruebas abiertas, de provocación, pruebas con productos propios u otras técnicas dermatológicas, como el cultivo microbiológico, biopsia, Prick Test, etc.

En la mayoría de los casos realizaremos pruebas del parche con una batería estándar adaptada al área donde vive el paciente. Esto nos valdrá para el cribado de las principales sensibilizaciones y la realización de estadísticas de incidencia y prevalencia de los diversos alérgenos.

Asimismo, dependiendo de la profesión y de la historia clínica, se realizarán pruebas con los alérgenos específicos a cada una de ellas.

En ocasiones debemos realizar pruebas con los productos o sustancias aportados por el propio enfermo. En estos casos se realizarán diluciones de las sustancias a concentraciones que no sean capaces de originar una sensibilización. De ahí que sea útil la colaboración de químicos o farmacéuticos.

A continuación, se explican de forma más detallada los principales aspectos a tener en cuenta en la historia clínica en dermatología laboral, especialmente acerca de la anamnesis, exploración física y pruebas complementarias necesarias.

1.4.2. ANAMNESIS

Existe la creencia generalizada de que en Dermatología se debe llegar a un diagnóstico exclusivamente con la visión de las lesiones que presenta el paciente.

La piel y algunas mucosas son muy accesibles a la exploración, pero la simple visión de las lesiones no nos aporta tantos datos como lo hace el interrogatorio sobre los antecedentes del paciente, la evolución que ha seguido el cuadro o los síntomas que lo acompañan. En el campo de las dermatosis profesionales esto tiene mayor importancia aún. El catalogar una enfermedad dermatológica como laboral se apoya, casi exclusivamente, en la anamnesis.

La anamnesis no es una serie de preguntas estáticas que se realizan a todos los pacientes por igual (eso sería un cuestionario), sino que se orienta hacia un campo u otro según el caso que nos ocupe. Una anamnesis perfecta requeriría un conocimiento profundo de las más de 2.000 patologías dermatológicas reconocidas, con sus múltiples subgrupos, para realizar así las preguntas adecuadas. Como este conocimiento no está al alcance de nadie, nos guiamos por una serie de preguntas generales que nos pueden ayudar, sin olvidar que cada caso tiene las suyas propias.

En el caso de la dermatología laboral, este conocimiento debe abarcar también una idea sobre en qué consiste la profesión del paciente, cómo lleva a cabo su trabajo, qué productos maneja, qué protección realiza y, en definitiva, todo lo relacionado con su ambiente laboral que pudiera tener un vínculo con su dermatosis.

Las dermatitis de contacto suponen en torno al 90-95% de las dermatosis profesionales. Por ello, gran parte de la anamnesis va orientada a conocer qué maneja el paciente, cómo lo hace y qué relación existe ente la manipulación de ciertos productos y la aparición de las lesiones.

A continuación, describimos los puntos de la anamnesis que realizamos en Dermatología Laboral, haciendo especial hincapié en las diferencias existentes con el interrogatorio médico clásico:

1º Datos de filiación: al igual que en cualquier historia clínica, nos interesa conocer el nombre, apellidos, dirección, localidad de residencia, edad y estado civil del paciente.

2º Historia laboral personal anterior: especificamos los **empleos pasados** del paciente, junto a la **duración** que tuvieron. Esto nos da una idea de los alérgenos a los que ha podido estar expuesto. De esta forma, se pueden explicar sensibilizaciones que encontremos en la prueba del parche (prueba epicutánea o patch-test) y que tendrían una relevancia pasada, es decir, una hipersensibilidad tipo IV sin relación con la dermatitis que presenta el paciente. Por ello, señalamos también **si presentaba algún problema médico** en relación con alguno de estos trabajos.

3º Historia laboral personal actual: nos interesa conocer en qué trabaja y desde hace cuánto tiempo. Muchas veces es necesario realizar una pequeña descripción de las tareas que realiza para hacernos una idea de cuáles son las partes de su cuerpo expuestas y a qué productos.

4º Productos que maneja: puesto que son múltiples, centramos nuestra atención en los que tienen capacidad irritante o sensibilizante. No sólo nos interesa conocer los productos que están en su puesto de trabajo, sino todos aquellos que utiliza y tienen una relación con el trabajo, como podrían ser jabones para lavado de manos al abandonar la empresa, cremas emolientes para proteger sus manos, etc.

Es de gran ayuda que el enfermo aporte las **hojas de seguridad** de todos estos productos, ya que en ellas se indica la composición y concentración de sustancias con conocida capacidad irritante o sensibilizante. Pero incluso en estas hojas de seguridad la información puede ser insuficiente. En estos casos es necesario ponerse en contacto con el fabricante para obtener estos datos; algo que no siempre resulta del todo útil, ya que, o bien el propio fabricante puede desconocer con exactitud los componentes del producto que suministra, o bien puede mostrarse reticente a compartir dicha información.

5º Medidas de protección: muchas veces son las medidas de protección la causa de una dermatitis de contacto. Por ello, debemos conocer cuáles son y su **composición**.

Respecto a los materiales de las medidas de protección, no sólo es importante la composición principal del producto (guantes de cuero, mascarilla de goma…), sino también otros posibles alérgenos que puedan contener, como pigmentos (ciertos colores azules, naranjas, rojos…), conservantes, resinas, etc. Esto requiere un estudio exhaustivo, por lo que lo solemos reservar para los casos en los que parece que una determinada medida de protección es la causa del cuadro que presenta el paciente.

6º Datos de la empresa: nos interesa el nombre, dirección y teléfono, así como el **número de trabajadores**.

Según el número de trabajadores sabremos si cuenta o no con un médico del Trabajo y si sería más o menos factible una reubicación del paciente en un nuevo puesto de trabajo dentro de la misma empresa, si es que fuera necesario. El diagnóstico no cambia por las posibilidades que tenga el paciente de tener un puesto diferente o dejar de manejar determinados productos, pero sí varía el tratamiento, es decir, la actitud que se recomiende seguir.

7º Observaciones: en este punto incluimos otros datos relacionados con su vida laboral que puedan ser de utilidad en la consulta y que no están incluidos en los apartados anteriores. Solemos dejar constancia, por ejemplo, de si el paciente sigue trabajando, a pesar del cuadro que presenta, si está de vacaciones o de **baja laboral**; y si es así, desde cuándo.

8º Anamnesis del problema actual: en relación al problema concreto que presenta el paciente, las clásicas tres preguntas "¿Qué le pasa? ¿Desde cuándo? ¿A qué lo atribuye?" son la base del interrogatorio.

Como en cualquier historia clínica, comenzamos por la descripción del problema y la situación en el tiempo. Puesto que en muchas ocasiones cuando vemos al paciente presenta lesiones residuales o ausentes, nos es muy útil una historia de cómo eran las primeras lesiones, sus síntomas y cómo fue su evolución.

El paciente puede no conocer el sentido que damos a términos como "vesículas", "descamación", "pápulas"… pero podemos ayudarle con preguntas como "¿Le salieron burbujitas? ¿Granitos con líquido?", "¿Se le secó después?", etc.

No se trata aquí de describir lo que el médico observa en la exploración, sino de hacernos una idea de cómo eran las lesiones que no hemos visto. A esto lo podríamos llamar **"exploración referida"**. Limitarse a frases como "*Presentó lesiones pruriginosas en el dorso de las manos*" es sacar poco provecho de la anamnesis.

La pregunta "¿A qué lo atribuye?" tiene especial importancia en las dermatitis de contacto. Muchas veces el paciente ya tiene una sospecha bien fundada sobre cuál es la causa de las lesiones que presenta. De todos modos, aunque su idea sea disparatada o intente achacar su problema de forma vehemente al trabajo para obtener un beneficio económico, no debemos obviar su opinión. Si no la refiere espontáneamente quizás sea porque piensa que su opinión va a parecer ridícula, por miedo a perder su empleo, etc., por lo que siempre conviene preguntarle a qué achaca lo que le sucede. Un enfoque aproximado de la causa nos puede evitar muchos quebraderos de cabeza y pruebas innecesarias.

Un punto muy importante en Dermatología Laboral es la **relación temporal que tiene la clínica con el trabajo**. Siempre debemos conocer si las lesiones mejoran o desaparecen los días que no trabaja (fines de semana, vacaciones y periodos de baja laboral). A veces existe un empeoramiento a medida que avanza la semana (peor el viernes que el lunes). Otras veces, las lesiones sólo se presentan a los pocos días de realizar una actividad determinada en su trabajo.

De todos modos, la relación temporal con el trabajo es orientativa. No siempre que una determinada clínica aparece exclusivamente cuando trabaja nos encontramos ante una dermatosis profesional. Y, al contrario, el hecho de que persistan las lesiones durante la baja laboral, no significa que podamos descartar que se trate de una dermatosis profesional.

Debemos indicar también los **tratamientos aplicados** y si han sido o no eficaces. El tiempo que tardó en resolverse el cuadro puede ayudarnos a diferenciar, por ejemplo, algunas

dermatitis de contacto irritativas (que se resuelven en muy pocos días) de las alérgicas (que suelen necesitar entre 1 y 2 semanas).

Otra cuestión importante es conocer si otros compañeros del trabajo han presentado problemas similares. En general, una dermatitis de contacto que afecta a varios individuos dentro de un grupo suele ser irritativa, mientras que las de causa alérgica afectan a muy pocos (por ejemplo, a uno o dos trabajadores de cada cien)

9º Aficiones: determinadas actividades que realice el paciente en su vida privada pueden ser la causa de una dermatitis de contacto. Pueden además coincidir los días de trabajo y de algún *hobby*, llevándonos a catalogar erróneamente una dermatitis de contacto "privada" como de origen laboral.

Cualquier afición es relevante, pero más aun las que se acompañan de múltiples alérgenos, como el bricolaje, mecánica, pintura, jardinería, etc.

Otra actividad extra-laboral que es fuente de múltiples dermatitis de contacto son las **tareas domésticas**, que muchas veces acompañan y agravan una dermatitis de contacto de origen laboral, como suele suceder con el eccema irritativo de las manos en trabajadores de hostelería, peluquería o limpieza.

10º Antecedentes personales: son de especial importancia las patologías relacionadas con el cuadro que presenta el paciente. En general, ante una dermatitis de contacto nos debemos centrar en:

- Posibles alergias a medicamentos sistémicos o tópicos.

- Conocer si estamos ante un paciente con una **"diátesis atópica"**. Muchos eccemas de contacto, urticarias y sensibilizaciones se explican por una predisposición atópica, por lo que debemos indagar sobre rinitis alérgica, conjuntivitis, asma, picaduras frecuentes de mosquitos, pieles sensibles y secas, eccemas previos en los pliegues, etc.

- Sobre todo en las mujeres, se debe investigar si existe intolerancia al níquel con preguntas como "¿Tolera la bisutería; los pendientes y joyas baratas?". Dada la alta prevalencia de sensibilización a este metal, esto nos puede orientar a la hora de diferenciar si la relevancia de una prueba positiva es actual (en relación con el cuadro que presenta) o pasada (sin relación).

- Además de otras enfermedades e intervenciones que haya sufrido, debemos conocer los **medicamentos** que toma, y especialmente los inmunosupresores que puedan alterar los resultados de las pruebas que realicemos.

  Dentro de los medicamentos utilizados por el paciente, no hay que olvidar los que son de uso tópico, ya que pueden ser éstos la causa de una sensibilización, como ocurre con los productos mercuriales, sulfamidas, gentamicina, etc.

- Conocer los cosméticos, perfumes o cremas que el paciente utiliza nos puede aportar muchos datos de cara al diagnóstico y tratamiento: Muchos de los **productos utilizados para la higiene personal** presentan sustancias (conservantes, fragancias…) también presentes en productos industriales (aceites de corte, jabones…).

11º Antecedentes familiares: dentro de nuestra búsqueda de "atópicos", debemos preguntar si los hay entre sus familiares de primer grado. Además, y según el cuadro del paciente, nos puede interesar conocer si existe algún familiar con psoriasis, determinadas patologías neoplásicas, etc.

1.4.3. EXPLORACIÓN FÍSICA

a) Aspecto general

Merece la pena prestar atención al paciente desde que lo vemos por primera vez, por lo que no deberíamos estar ocupados en otros asuntos cuando entra por la puerta de la consulta. De esta forma, además de mostrarle que en ese momento nos interesamos exclusivamente por su caso, podemos extraer datos importantes a partir de su forma de andar, de cómo se viste, cómo nos saluda... Estos son aspectos que no deben pasar desapercibidos. De una manera inconsciente, todos nos servimos de estos detalles para comprender aspectos del cuadro clínico, de la personalidad del paciente, de su nivel cultural, etc. Si esto lo llevamos a cabo de forma consciente y rutinaria extraeremos aún más provecho.

Es mucho lo que podemos averiguar a partir de estos detalles. Por ejemplo, un paciente que acude con ropa sucia o poco aseado, nos puede indicar que su descuido también incluye las medidas de protección que debe guardar en su puesto de trabajo. Alguien que desprende un intenso aroma a perfume, y que consulta por una dermatitis en cara, nos puede hacer pensar que su problema quizás esté relacionado con una sensibilización a fragancias. El aliento a alcohol en un paciente a primeras horas de la mañana nos puede dar muchas claves de cara al cuadro que presenta y de cómo va a seguir nuestras instrucciones.

La forma en que relata cada individuo su problema, junto con el lenguaje no verbal que le acompaña, forma parte de una exploración física de la que debemos obtener datos a lo largo de toda la consulta.

b) Localización de las lesiones

Una vez finalizada la anamnesis pasamos a la observación de las lesiones cutáneas por las que acude el paciente. Aunque también llevemos a cabo una exploración sistemática por órganos y aparatos, conviene que nos centremos, en primer lugar, en el órgano que constituye el motivo de queja del paciente. Así pues, en el caso de la piel, lo primero será observar cuál es la localización de las lesiones. Este es el punto más importante de la exploración en dermatología laboral, y no necesitamos para ello describir si se trata de máculas, pápulas o vesículas, sino conocer dónde se dan las lesiones, la bilateralidad o unilateralidad de las mismas y su simetría o asimetría.

La localización prínceps de las dermatosis profesionales son las manos, por razones obvias: con ellas contactan la inmensa mayoría de los objetos y sustancias que empleamos en la vida laboral. La mayor parte de las dermatosis profesionales corresponden a dermatitis de contacto, y según la localización anatómica donde se presente la clínica podremos hacernos una idea del agente que la produce.

Las localizaciones son muy variadas y sujetas a muchos factores, pero algunas de ellas destacan por su elevada frecuencia. Dentro de las manos, las lesiones en los espacios interdigitales nos orientan a que la dermatitis de contacto se deba a la irritación que producen los líquidos, ya que tienden a acumularse en esa zona (Figura 3). Cuando los materiales sólidos son la causa del problema, éste tiende a presentarse en las zonas que soportan una mayor presión con el objeto, como son los pulpejos de los dedos y la eminencia tenar. Una peluquera sensibilizada a los tintes capilares suele desarrollar una dermatitis de contacto principalmente en los dedos II y III de la mano no dominante, que son los dedos que separan los cabellos teñidos mientras maneja las tijeras con la otra mano (Figura 13). Una cocinera sensibilizada al ajo desarrollará un eccema en las zonas que lo sujetan al trocearlo, es decir, los pulpejos de los dedos I, II y III de la mano no dominante (Figura 2). Sin embargo, si la causa es la cebolla, el eccema se presenta en toda la palma de la mano no dominante, debido a la manera de sostenerla. Por lo tanto, la principal pregunta que nos debemos hacer ante las lesiones del paciente, sean del tipo que sean, es qué es lo que contacta en esa zona que no lo haga con otras partes del cuerpo.

FIGURA 13 . PELUQUERA QUE IMITA LA FORMA DE SUJETAR EL CABELLO MIENTRAS LO CORTA . DE ESTA FORMA, SE PUEDE COMPRENDER LA LOCALIZACIÓN DE LAS LESIONES Y SOSPECHAR UNA SENSIBILIZACIÓN A LOS TINTES



Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

Muchas veces es de gran ayuda pedir al paciente que simule estar realizando determinados actos repetitivos que lleva a cabo en su profesión. Con diferentes objetos que tengamos en la consulta, se le puede instar a que imagine que éste o aquél es tal herramienta de su trabajo, para que nos muestre cómo la maneja. De esta forma, podemos comprender la manera de entrar en contacto con diferentes productos y si la localización de las lesiones se corresponde con las regiones anatómicas que sufren un mayor tiempo de contacto.

De todos modos, conviene tener presente que no siempre la localización de las lesiones refleja la zona de mayor contacto con la sustancia causante. En muchas ocasiones observamos que las lesiones se presentan en el dorso de las manos o antebrazos, mientras que las palmas permanecen relativamente respetadas, a pesar de contactar más a menudo con el alérgeno. Esto se suele deber a que la capa córnea de las palmas (y de las plantas) es la de mayor grosor de toda la piel, lo que confiere a esta zona una gran resistencia frente al paso de moléculas a través de su epidermis.

Otra localización frecuente de las dermatitis de contacto profesional son los párpados. Esto nos puede orientar hacia un alérgeno o irritante que es vehiculizado por el aire (aerotransportado), como ocurre con la fibra de vidrio, con algunas resinas, formol, alérgenos de las plantas, pesticidas, etc. Al contrario que las palmas y plantas, la capa córnea de los párpados es la más fina de toda la superficie cutánea, por lo que las sustancias penetran con mayor facilidad y producen un cuadro que no se desarrollará en otras regiones mejor protegidas. Si pensamos que la dermatitis de contacto es aerotransportada, debemos buscar lesiones también en los pliegues retroauriculares, cuello, frente y pliegues cutáneos, zonas donde tienden a retenerse los alérgenos (Figura 4).

Los párpados pueden también presentar lesiones por todo tipo de sustancias que se manipulan con las manos y, desde éstas, ser transportadas a los párpados (formas ectópicas o a distancia). Todos los individuos tenemos por costumbre tocarnos los párpados en múltiples ocasiones a lo largo del día. Así, un eccema en párpados puede ser un signo de sensibilización a una laca de uñas, una crema emoliente de manos, unos guantes de goma, objetos liberadores de níquel como monedas o herramientas que son manipulados por las manos, etc.

Las manos también transportan las sustancias a otras zonas del cuerpo en las que, por la oclusión que sufren, pueden desarrollar lesiones. Este es el caso de la localización de las lesiones en genitales, que ocurre con diversos productos manipulados en el trabajo. Y esto se dará, con mayor frecuencia, en los individuos que tienden a rascarse en múltiples ocasiones, como son los que sufren una dermatitis atópica.

La luz ultravioleta puede tener un papel en la dermatitis de contacto profesional (fotoalergia o fototoxicidad). Algunas sustancias, al entrar en contacto con la piel, no producen problemas por sí mismas, pero sí lo hacen si se añaden los rayos ultravioleta, ya que éstos pueden alterar la molécula y transformarla en sensibilizante o irritante. La localización de las lesiones se dará en las zonas expuestas a la luz, como es la frente, nariz, mejillas, párpados, cuello, escote y dorso de manos (Figura 14). Se parece bastante a la distribución de las dermatitis de contacto aerotransportadas, pero en el caso del fotocontacto se respetan las zonas sombreadas; es decir, parte alta del cuello, regiones infraciliares, retroauriculares, cuero cabelludo (si no existe alopecia) y región naso-labial.

FIGURA 14 . DERMATITIS DE FOTOCONTACTO . OBSÉRVESE CÓMO LAS LESIONES, A DIFERENCIA DE LAS DERMATITIS AEROTRANSPORTADAS, RESPETAN LOS PÁRPADOS SUPERIORES Y LA LÍNEA DE IMPLANTACIÓN DEL CUERO CABELLUDO (ZONAS SOMBREADAS)



Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

Lesiones en otras localizaciones pueden ser el reflejo de la retención de la sustancia causante por las medidas de protección. El cromo contenido en el cemento se puede depositar bajo el calzado del obrero de la construcción y dar lugar a un eccema de contacto en el dorso de pies y piernas. Aceites, pesticidas, fibra de vidrio... se pueden depositar en la ropa empleada, atravesándola si no es renovada con la suficiente asiduidad y produciendo una dermatitis que afectará a casi cualquier zona de la piel, pero sobre todo a los pliegues cutáneos y genitales.

Lateralización y simetría: otro aspecto esencial en la localización de las lesiones es si se distribuyen sobre ambos hemicuerpos. Las sustancias que son capaces de producir una dermatitis de contacto suelen provocarla en la zona donde existe mayor exposición, y ésta suele ser un solo lado del cuerpo (por ejemplo, sólo en una mano o predominantemente en una). De todos modos, esto no siempre es así y está sujeto a muchas excepciones, pero nos puede servir de orientación en nuestro razonamiento a la hora de observar la localización de las lesiones. Las causas endógenas de lesiones en la piel, como son la dermatitis atópica, el eccema dishidrótico, la psoriasis, el liquen plano... suelen afectar a ambos lados corporales (bilaterales) y además hacerlo en las mismas zonas, como si se tratara de un espejo (simétricas). Por ello, debemos sospechar una causa interna ante una clínica bilateral y simétrica, y una causa externa ante lesiones unilaterales o asimétricas.

Una importante excepción a esto la constituyen las dermatitis de contacto aerotransportadas, donde los antígenos, vehiculizados por el aire, se depositan de forma bilateral y simétrica, simulando un eccema endógeno.

Lo que el paciente no enseña: para terminar con la localización de las lesiones, tendremos que indagar sobre si en otras zonas del cuerpo presenta algún otro tipo de manifestaciones cutáneas. Éstas pueden ser la clave para el diagnóstico de muchas lesiones en manos que se acompañan de otras, presentes en zonas más ocultas, y por las que el paciente no consultaba al no encontrar una relación con las que le llevan a acudir a nuestra consulta.

De forma utópica deberíamos desnudar completamente a todos los enfermos y explorarlos minuciosamente. Esto es incompatible con la carga asistencial que soportamos en las consultas, pero evitaría muchas pruebas innecesarias y retrasos en los diagnósticos. Especialmente, debemos fijarnos en enfermedades muy prevalentes entre la población general y que sólo llaman la atención del enfermo cuando se expresan en las manos. Este es el caso de la psoriasis y la dermatitis atópica. De cara a la búsqueda de psoriasis, deberemos prestar atención a las zonas donde ésta suele manifestarse, como son los codos, rodillas, región coxígea, cuero cabelludo y uñas. En cuanto a la dermatitis atópica, ésta suele afectar preferentemente los pliegues antecubitales y poplíteos, cara de extensión de brazos y muslos, labios de la boca, mejillas y párpados.

El enfermo que acude al médico con unas lesiones que, por ejemplo, afectan exclusivamente a las manos, puede ser reticente a desnudarse por completo, y más aún cuando ya tiene una idea preconcebida de que su problema es de origen laboral. Cuando el médico y el paciente son de diferente sexo, puede incluso resultar algo violento solicitar que se desprenda de toda su ropa. Si está presente un auxiliar sanitario del mismo sexo que el paciente, se pueden evitar muchas suspicacias.

No debemos pecar de un excesivo pudor a la hora de pedir al paciente que nos muestre su piel al completo. El carisma que posee la profesión médica nos permite realizar preguntas íntimas o dar consejos a los pacientes, a pesar de la diferencia de edad o de estatus social que pueda existir entre el paciente y el médico. Esto también se debe tener en cuenta, durante la exploración física, a la hora de pedir al enfermo que se desnude para poder observar toda su piel.

Una causa endógena del cuadro que presenta el paciente no implica que su profesión no sea un factor importante en las lesiones que presenta. Un individuo con una predisposición psoriásica, por ejemplo, desarrollará placas de psoriasis en las zonas de las manos que manejan una herramienta en su trabajo de forma repetitiva, debido al fenómeno de isomorfismo (fenómeno de Koebner), por el cual la psoriasis tiende a manifestarse en las zonas que sufren cualquier tipo de agresión. Un individuo con dermatitis atópica desarrollará eccemas y prurito con mayor facilidad si emplea productos irritantes o si existe una baja humedad en su ambiente laboral.

Visita al puesto de trabajo**:** en ocasiones no terminamos de comprender la localización de las lesiones y su relación con el trabajo que realiza el paciente, por lo que debemos recurrir a conocer la forma de trabajar en el mismo lugar donde se desarrolla. La visita al puesto de trabajo se suele reservar para casos difíciles o que tienen una repercusión importante a nivel sanitario y/o económico. Es un tema complejo y que excede el propósito del presente trabajo. Sí cabe decir que durante la visita a la empresa también llevamos a cabo un tipo de exploración física, ya que observamos in situ la forma de realizar el trabajo.

c) Descripción de las lesiones

La descripción de las lesiones es quizás el aspecto más difícil de la exploración física dermatológica. Los términos para definir los diferentes tipos de lesiones elementales (mácula, pápula, vesícula...) son el resultado de un consenso internacional y están sujetos a un debate permanente. Se pueden encontrar ampliamente explicados en diversos tratados de dermatología. Además de estas lesiones elementales, debemos observar su color, si se agrupan o no y la forma en la que lo hacen, los bordes nítidos o difusos que presentan, etc. Una buena descripción suele conducir al diagnóstico a un dermatólogo que no ha observado las lesiones del paciente, por lo que no es un tema que se deba despreciar.

Al finalizar la anamnesis solemos intuir cuál es el diagnóstico que presenta el paciente, antes incluso de haber observado las lesiones cutáneas mediante la exploración física. Nos servimos de esta exploración para ratificar nuestra sospecha diagnóstica o para orientar más aún el cuadro. Si esto no ocurre así, es decir, si la exploración y la anamnesis no son concordantes, debemos replantearnos nuestro interrogatorio y pensar que existen algunas preguntas importantes que no hemos realizado al paciente.

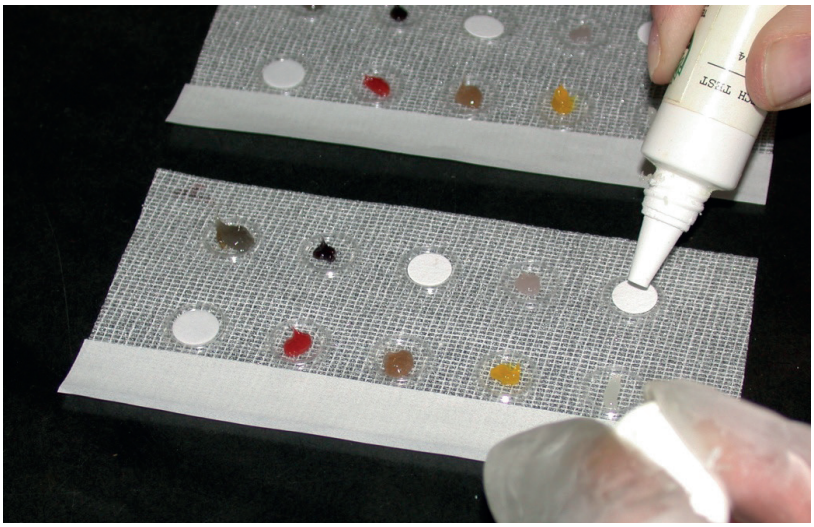
1.4.4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La principal prueba complementaria en Dermatología Profesional son las pruebas epicutáneas, que buscan reproducir la hipersensibilidad tipo IV *in vivo*, sobre la piel del paciente. Otras pruebas, como el test de uso y el *prick test*, también tienen importancia en el estudio de algunos casos, por lo que se comentan a continuación.

1.4.4.1. Pruebas epicutáneas o pruebas del parche (patch test)

La prueba epicutánea (prueba del parche) es el método más eficaz en la práctica clínica para llegar al diagnóstico certero de una dermatitis de contacto alérgica (DCA). Esta prueba consiste en la aplicación sobre la piel sana del enfermo (normalmente la espalda) de una serie de alérgenos que pueden causar la DCA (Figura 15, Figura 16). Estos alérgenos, a concentraciones y en vehículos ya estandarizados, se mantienen durante 48 horas en la piel, retirándolos después para observar si se ha reproducido la reacción eccematosa. Transcurridas 96 horas desde la aplicación de los alérgenos, se debe volver a observar las posibles reacciones, y cómo han aumentado o disminuido las que observamos al retirarlos.

FIGURA 15 . PRUEBAS EPICUTÁNEAS: PREPARACIÓN DE LOS DISTINTOS ALÉRGENOS SOBRE EL SOPORTE QUE SE COLOCARÁ EN LA PIEL DEL PACIENTE



Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

FIGURA 16 . PRUEBAS EPICUTÁNEAS: COLOCACIÓN DE LOS DISTINTOS PARCHES Y OCLUSIÓN



Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

Existe un grupo de alérgenos que se suelen parchear de forma rutinaria en todos los enfermos con sospecha de DCA. Son los alérgenos que más frecuentemente causan sensibilizaciones entre los pacientes, constituyendo la denominada "serie estándar", que va variando con el tiempo, al mismo tiempo que avanza el conocimiento científico y se introducen nuevos productos químicos en el mercado. El grupo español de investigación en dermatitis y alergia cutánea (GEIDAC) actualiza esta serie de alérgenos periódicamente, de forma que sirva de guía para los médicos que realizan pruebas epicutáneas.

TABLA 3 . SERIE ESTÁNDAR DEL GEIDAC-2016

Sulfato de níquel 5% pet
Alcoholes de lana 30% pet
Sulfato de neomicina 20% pet
Dicromato potásico 0,5% pet
Mezcla caínas 7% pet
Mezcla de fragancias-I 8% pet
Colofonia 20% pet
Resina epoxi 1% pet
Metilisotiazolinona 2000 ppm aq (0,2 % aq)
Bálsamo del Perú 25% pet
Diclorhidrato de etilendiamina 1% pet
Cloruro de cobalto 1% pet
Resina p-tert butilfenol formaldehído 1% pet
Mezcla parabenos 16% pet
Mezcla carbas 3% pet
N- Isopropil- N- fenil –parafenilenediamina (IPPD) 0,1% pet
Metilcloroisotiazolinona/metilisotiazolinona 200 ppm aq (0,02% aq)
Quaternium 15 1% pet
Mercaptobenzotiazol 2% pet
Parafenilendiamina base 1% pet
Formaldehído 2% aq
Mezcla mercapto 2% pet
Imidazolinilurea 2 % pet
Mezcla tiuram 1% pet
Diazolidinilurea 2 % pet
Mezcla sequiterpenolactonas 0,1% pet
Tixocortol 21 pivalato 0,1% pet
Budesonida 0,01% pet
Metildibromoglutaronitrilo 0,5% pet
Mezcla de fragancias-II 14% pet
Lyral 5% pet
2-fenoxietanol 1% pet

aq: agua; pet: petrolatum (vaselina); ppm: partes por millón.
Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

La serie estándar contiene diversas mezclas de alérgenos que se parchean juntos, de forma que ahorren espacio y tiempo para el test. Así, existe una mezcla de caínas, que contiene tres de estos anestésicos (benzocaína, tetracaína y dibucaína), dos mezclas de fragancias (mezcla I y mezcla II, con 8 y 6 alérgenos respectivamente), mezcla de carbamatos, de tiuram, etc.

El hecho de realizar pruebas del parche con la serie estándar no excluye que se deban realizar también con otros alérgenos, según la profesión del paciente o los productos concretos con los que entra en contacto. Existen comercializadas distintas baterías de alérgenos específicas para las profesiones que presentan mayor incidencia de dermatitis de contacto. De esta forma, podemos disponer de baterías de peluquería, pasteleros, cosméticos, corticoides, isocianatos, acrilatos, fluidos de corte, calzado, medicamentos, etc.

En ocasiones, debemos recurrir a realizar pruebas epicutáneas con los propios productos del paciente, porque no se comercialicen los posibles alérgenos de forma estandarizada. Estas pruebas con los productos propios del paciente deben realizarse siempre por personal experto, que debe conocer muy bien lo que está testando, la concentración necesaria y el vehículo apropiado, de forma que no provoque reacciones irritativas intensas, sensibilizaciones activas por la propia prueba o falsos negativos. Como norma general, aquellos productos que permanezcan de forma habitual en contacto con la piel (calzado, guantes, cosméticos...) pueden ser testados tal cual en la prueba del parche. Sin embargo, otros muchos productos (resinas, pinturas, fluidos de corte, disolventes...) no deben parchearse si no se tiene un conocimiento claro sobre la concentración necesaria, y siempre con muchas precauciones, ya que pueden causar graves reacciones irritativas o sensibilizaciones por la propia prueba (sensibilización activa).

Cuando se encuentra una positividad a un producto propio aportado por el trabajador, deberemos descartar que se trate de una reacción irritativa. Para ello se realizan pruebas epicutáneas con este producto en un número suficiente de voluntarios (al menos 10). En el caso de que uno o más casos de los voluntarios-controles presenten una prueba positiva, orienta a que el producto en cuestión produce una reacción irritativa. Si todos los controles fueran negativos, es muy probable que el producto que estamos testando haya producido una reacción alérgica en el trabajador.

La valoración de una prueba del parche positiva deberá hacerse principalmente en la segunda lectura (a las 96 horas, o incluso más tarde), ya que muchos de los resultados positivos que se encuentran en la primera lectura (al retirar los parches a las 48 horas) son debidos a reacciones irritativas que desaparecen o disminuyen una vez que la sustancia ya no está en contacto con la piel. Las respuestas alérgicas, por el contrario, aumentan incluso cuando ya ha desaparecido el contacto con el agente causal, y tardan más en resolverse. Las pruebas positivas se catalogan, según su intensidad, por un sistema de cruces creciente (+?, +, ++ y +++) (Figura 17).

Es importante tener en cuenta algunos aspectos, como el hecho de que no conviene realizar las pruebas del parche en el momento en el que el paciente presente un eccema diseminado, ya que esto podría dar lugar a resultados falsamente positivos. Por el contrario, si el paciente

se encuentra en tratamiento con dosis orales de corticoides u otros inmunodepresores, nos podemos encontrar con respuestas falsamente negativas.

FIGURA 17 . DISTINTAS POSITIVIDADES OBSERVADAS EN LAS PRUEBAS EPICUTÁNEAS: REACCIÓN EMINENTEMENTE VESÍCULO-PUSTULOSA (SUPERIOR IZQUIERDA); ERITEMATO-VESICULOSA (SUPERIOR DERECHA); PLACA ERITEMATOSA (INFERIOR IZQUIERDA); Y REACCIÓN AMPOLLOSA INTENSA (INFERIOR DERECHA)



Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

La interpretación de los hallazgos es muchas veces compleja. Se debe tener en cuenta que la positividad a uno o varios alérgenos es sólo un dato más para llegar a un diagnóstico preciso. La existencia de una positividad puede no tener relación con el proceso dermatológico que sufre el enfermo en el momento del estudio. Así, hablamos de **relevancia actual** cuando la positividad está en relación con el cuadro que estamos estudiando; **relevancia pasada** cuando una positividad se explica por una dermatitis de contacto que el paciente sufrió en el pasado, pero que no guarda relación con la actual; y **relevancia desconocida** cuando no encontramos datos en la historia actual o pasada del paciente que indiquen una dermatitis de contacto alérgica por ese compuesto.

Falsas Positividades

Existen diversos factores que pueden condicionar la aparición de una prueba falsamente positiva; es decir, sin que en realidad haya una sensibilidad por contacto. Los principales son:

- Concentración elevada del alérgeno.
- Posible contaminación del alérgeno.
- El alérgeno ha sufrido una transformación.
- Utilización de un vehículo irritante.
- Reacción al adhesivo.
- Existencia del fenómeno de *Angry Back* (una prueba intensamente positiva puede producir falsas positividades en otros alérgenos situados en su cercanía).
- Se ha parcheado en una zona donde existieron lesiones eccematosas recientemente.
- El enfermo presenta un eccema intenso en otras zonas del cuerpo.
- Efecto de presión por un material sólido.
- Manipulación por el propio enfermo (dermatitis artefacta).

Falsas Negatividades

Puede producirse por las siguientes causas:

- Insuficiente cantidad de alérgeno.
- Vehículo no adecuado.
- Concentración baja.
- Oclusión insuficiente (despegamiento o desprendimiento).
- Lugar no apropiado de colocación.
- Alérgeno degradado o transformado por el tiempo.
- Lecturas insuficientes en reacciones muy retardadas.
- Tratamiento con esteroides generales o inmunosupresores.
- Exposición solar previa en la piel testada (un mes antes).
- Fase anérgica (no reactiva).
- No realizar irradiación UVA en casos de fotoalergia.

Complicaciones

La realización de las pruebas epicutáneas conlleva la aparición de posibles efectos indeseados, entre los que destacamos:

- **Despigmentación:** producida por ciertos alérgenos, como la hidroquinona, p-terbutil-fenol, butil-catecol-terciario, e incluso en algunas ocasiones como forma residual de una prueba fuertemente positiva.

- **Hiperpigmentación:** en ocasiones algunos cosméticos y perfumes pueden originar estas pigmentaciones, que se acentúan con la exposición solar.

- **Queloide:** puede ocurrir con algunas reacciones muy intensas, en especial en personas predispuestas a la aparición de estas lesiones.

- **Fenómeno de Koebner:** puede aparecer en los pacientes con psoriasis, liquen plano o vitíligo, observándose que la reacción irritativa o fuertemente positiva se transforma con los días en una reacción psoriásica, liquenoide o acrómica.

- **Sensibilización activa:** se puede producir una verdadera sensibilización como consecuencia de la colocación de determinada sustancia/alérgeno en oclusión durante 48 horas. Se caracteriza por la aparición de forma tardía, a partir de las 2 semanas, de una lesión eritemato-edematosa en el lugar del test. Sin embargo, no todas las reacciones tardías son sensibilizaciones activas, ya que algunos alergenos (neomicina, oro, corticoides…), tienen la peculiaridad de producir una reacción de mayor intensidad unos siete días después de haberse realizado las pruebas del parche.

- **Efecto sistémico de una sustancia parcheada:** se puede producir una reactivación del eccema en las zonas del cuerpo donde ocurrió la dermatitis de contacto alérgica, coincidiendo con una prueba positiva. También puede ocurrir un efecto sistémico por paso sanguíneo de un producto (por ejemplo, un medicamento) que estamos parcheando.

- **Reacciones anafilácticas:** Son muy raras, pero pueden ocurrir con ciertos productos que liberan histamina y son capaces de producir urticaria de contacto, como el persulfato amónico o la penicilina. Este dramático cuadro suele ocurrir en los minutos iniciales que siguen a la aplicación del test.

1.4.4.2. Pruebas abiertas

La **prueba abierta** se realiza preferentemente con productos de composición desconocida, para evitar la aparición de lesiones irritativas o descartar una urticaria de contacto. Consiste en aplicar el alérgeno sobre un territorio cutáneo de unos 5 cm^2, haciendo una primera lectura a los 30 minutos y otra/s posterior/es los días siguientes. Una variante de esta prueba es la **prueba semiabierta**, donde el producto analizado se ocluye tras haber realizado una lectura que excluya una urticaria de contacto.

En el test de uso o **ROAT** (de sus siglas en inglés: *Repeated open application test*) consiste en ensayar un producto (generalmente cosmético) dos veces al día sobre una zona de piel, durante 10-14 días consecutivos. Puede ser útil cuando las pruebas del parche son dudosas o no concordantes.

1.4.5. ESTUDIO DE LA URTICARIA DE CONTACTO

Algunas dermatosis laborales no corresponden a dermatitis de contacto, sino a urticarias de contacto. Esta patología no suele detectarse con las pruebas epicutáneas, sino que necesitamos de otras técnicas, principalmente el ***prick test*** o prueba de punción intraepidérmica, para llegar a su diagnóstico.

El ***prick test*** consiste en colocar una gota de una solución con el alérgeno sospechoso sobre la piel (generalmente la cara anterior del antebrazo). A continuación, la epidermis se perfora con una lanceta para que el alérgeno penetre directamente (Figura 18). Se deben realizar controles positivos y negativos de esta misma forma, con histamina (control positivo) y suero salino (control negativo). Esta técnica es muy útil para la detección de hipersensibilidad tipo 1 al látex y a diversos alimentos.

FIGURA 18 . REALIZACIÓN DE*PRICK TEST* (PRUEBA DE PUNCIÓN INTRAEPIDÉRMICA) PARA EL ESTUDIO DE URTICARIAS DE CONTACTO



Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

La prueba se considera positiva si al cabo de 10-20 minutos produce un pequeño habón, es decir, reproduce la lesión prínceps de la urticaria. Este habón debe ser al menos 3 mm mayor que la reacción que produce la punción del suero salino (el control negativo). Así, se diferencia la verdadera sensibilización de estadios hiperreactivos, como el dermografismo. El control con histamina, que debe ser positivo, descarta que exista una técnica mal realizada o estados de anergia, como puede ser la toma de anti-histamínicos.

Otras pruebas, como la medición de IgE específica en sangre, pueden complementar el estudio de una urticaria de contacto, aunque la prueba más sencilla y rentable sigue siendo el *prick test*.

1.5. PRINCIPALES PROFESIONES DE RIESGO

Aunque en todas las profesiones existe el riesgo potencial de aparición de Dermatosis profesionales, algunas de ellas, debido al mayor número de trabajadores o a los productos que utilizan, presentan una alta incidencia.

TABLA 4 . PROFESIONES CON MAYOR RIESGO DE DESARROLLAR UNA DERMATOSIS PROFESIONAL

Profesión	Alérgeno	Fuente de Exposición
Construcción	Cromo Componentes de Gomas: (Tiuram, Carbas, Mercaptos) Resinas: Epoxy, Acrilatos	Cemento Guantes Botas Suelos Industriales Anclajes
Peluquería	Parafenilendiamina y derivados Formol, Kathon CG Níquel	Tintes Champús Instrumental
Metalúrgicos	Antioxidantes Formol Isotiazolinonas	Fluidos de Corte
Ind. Plásticos	Resina Epoxy Resinas Acrílicas Aminas	Endurecedores, Sellantes
Sanitarios	Componentes de Gomas Resinas (Epoxy, Acrilatos) Formol	Guantes Prótesis Antisépticos
Artes Gráficas	Cromo, Cobalto Resinas (Epoxy-Acrilatos)	Tintas Tintas Fotosensibles
Hostelería y Alimentación	Componentes de Gomas Proteínas animales Vegetales (ajo, cebolla) y frutas	Guantes Carnes Pescados Vegetales y Hortalizas

Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

A continuación, se describen las que creemos tienen mayor interés.

1.5.1. AGRICULTURA Y GANADERÍA

En este sector los riesgos dermatológicos son muy numerosos, variados y menos conocidos que en la industria, debido a que se trata de obreros que trabajan en el medio rural, apartados de consultas especializadas y, en muchos casos, trabajadores autónomos en pequeñas explotaciones familiares que realizan las dos profesiones (agricultura y ganadería), existiendo por lo general una menor sensibilidad e interés científico por sus problemas.

Se podrán encontrar afecciones producidas no sólo por agentes químicos, sino también por agentes físicos (radiación lumínica), plantas, maderas, agentes biológicos (picaduras, infecciones transmitidas por animales), secreciones de animales y medicamentos veterinarios (estos últimos principalmente en ganaderos).

Dentro de los agentes químicos existirán numerosos alérgenos, aunque los principales son los derivados de la utilización de plaguicidas, muchos de composición química variable que, al ser utilizados por los pequeños agricultores de forma esporádica, complicarán más la búsqueda del agente responsable de las afecciones cutáneas.

Otros posibles agentes son los productos industriales utilizados para la maquinaria o en el mantenimiento de la misma.

- Irritantes: entre ellos tenemos plaguicidas (insecticidas, fungicidas, herbicidas, rodenticidas y fertilizantes en general), jabones y productos de limpieza de cuadras, de recipientes de leche, aceites diésel, petróleo de maquinarias, cementos, plantas, maderas, xiloprotectores y secreciones animales (líquido amniótico).

- Sensibilizantes: fundamentalmente se trata de componentes de plaguicidas (carbamatos, tioureas, tiuram, etc.), componentes o aditivos de gomas (guantes, botas, etc.), plantas, maderas, cementos (cromo y cobalto), aditivos de alimentos de animales (vitamina K, cobalto), medicamentos veterinarios (tilosina, antibióticos...) y secreciones animales (dermatitis de contacto proteínica).

1.5.2. CONSTRUCCIÓN Y OBRAS PÚBLICAS

En todos los países, la construcción es uno de los pilares fundamentales para el desarrollo industrial, configurando el mayor número de trabajadores. En general, son profesionales de escasa cualificación, con un trabajo precario y con numerosos cambios de empresa y de puesto de trabajo. Además, en la mayoría de los casos trabajan a la intemperie (frío, calor, lluvia, sol...), por lo que, unido a la escasa prevención, suelen constituir un grupo con un alto grado de siniestralidad y un elevado número de enfermedades profesionales, entre las que destacan las dermatosis.

Dentro del sector de la construcción se pueden englobar un gran número de profesiones que posiblemente superen las 200 (albañiles, soldadores, yesistas, encofradores, carpinteros...).

Muchos de ellos no sólo se dedicarán a la construcción de casas, sino también a obras públicas (carreteras, puentes, etc.). En general tienen en común el uso más o menos intenso de unos productos denominados vulgarmente "cementos" (técnicamente, "conglomerados hidráulicos"), y se trata de productos que amasados con agua fraguan y se endurecen, haciéndose estables.

La composición de estos "cementos" se basa principalmente en tres materias primas: caliza, arcilla y yeso. Según las cantidades de cada uno de ellos, los cementos resultantes tendrán propiedades diferentes. El Cromo, Cobalto y Níquel son los principales sensibilizantes (Figura 19), y se encuentran preferentemente en pequeñas cantidades (partes por millón: ppm) en las arcillas, siendo variable su proporción, según la procedencia de éstas. Otras veces, la presencia de estos alérgenos puede ser debida a la contaminación de productos que lo contengan (maquinaria, aceites, etc.). Para que los cementos tengan propiedades específicas se añaden, en cantidades que no suelen superar el 5%, los denominados aditivos; estos se agregan para que el fraguado sea más rápido o lento, o para que fragüen en contacto con el agua (por ej., en la formación de diques marinos o anclajes de puentes). Las nuevas técnicas para la construcción utilizan cementos con propiedades muy variables que resisten altas temperaturas, agentes físicos y químicos; para ello se utilizan resinas epoxy o epoxy-acrilatos, y su principal aplicación son los suelos industriales.

Además de estos productos químicos, en la construcción se utilizarán maderas diversas para andamiajes, interiores de viviendas (ventanas, puertas, suelos...), que pueden ser fuente de dermatosis profesionales, especialmente cuando son maderas tropicales o de pino (trementina).

La utilización de maquinaria, su mantenimiento y limpieza, es otra de las fuentes de procesos dermatológicos de origen profesional, debido al contacto con aceites gasoil y otros productos.

FIGURA 19 . ECCEMA DE CONTACTO ALÉRGICO POR CEMENTO (CROMO) EN TRABAJADOR DE LA CONSTRUCCIÓN



Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

Gran importancia va a tener también la sensibilización a los componentes de las gomas, debido al uso de forma indiscriminada de guantes y botas de goma, las cuales en las condiciones de trabajo (humedad, contacto directo con la piel, alteraciones cutáneas previas por irritación...) hacen que se liberen los aceleradores de la vulcanización (Tiuram, Mercaptos, Carbamatos…) y los antioxidantes (aminas derivadas de isopropil-parafenilendiamina), que sensibilizan con facilidad.

Debemos destacar además las medicaciones tópicas utilizadas de forma indiscriminada en los botiquines de las obras, que hacen que sean frecuentes las sensibilizaciones iatrogénicas a neomicina, sulfamidas y mercuriales.

La incidencia de estas dermatosis profesionales en la construcción es frecuente, ya que es habitual el trabajo en un medio donde la protección no suele realizarse correctamente. Además, con frecuencia son trabajadores difícilmente controlables, debido a que muchas veces el contrato se establece mientras dura la obra, cambiando después a otra empresa o lugar de trabajo; de ahí que sea muy difícil el control médico-epidemiológico.

- Irritantes: cementos, aditivos de cementos, caliza, yeso, maderas, xiloprotectores, aceites de maquinaria, gasoil, guantes y botas de goma.

- Sensibilizantes: cromo, cobalto, níquel (fundamentalmente en cementos), resinas epoxy y acrilatos, componentes y aditivos de las gomas (tiuram, mercapto, carbamatos, tioureas), látex (guantes), trementina (madera de pino), maderas tropicales y medicación tópica (neomicina, sulfamida, timerosal).

1.5.3. PROFESIONALES SANITARIOS

Se incluyen como profesionales de la salud a todos los trabajadores que tienen como misión común promover o conservar la salud. Se trata, pues, del personal propiamente sanitario (médicos, enfermeros, auxiliares...) así como el de apoyo y mantenimiento a los medios sanitarios (cocinas, mantenimiento, lavanderías, etc.) y, en extenso, a trabajadores de la industria farmacéutica. Todos agrupados constituyen uno de los colectivos más importantes de un país, con un elevado número de trabajadores.

Las dermatosis profesionales en sanitarios son difíciles de clasificar, debido a que existen numerosas profesiones en las que los riesgos son muy diferentes (radiólogos, cirujanos, bioquímicos, farmacéuticos, enfermeros, dentistas, etc.), pudiéndose encontrar no sólo dermatosis de origen químico (irritativas y alérgicas), sino también de origen físico (radiodermitis) e infeccioso. Principalmente, en el medio sanitario las dermatitis de contacto son debidas al manejo de productos químicos variados, unas veces utilizados como material de trabajo y, en ocasiones, empleados para la higiene y desinfección.

Es necesario distinguir dentro de este apartado a los dentistas y protésicos dentales, los cuales, por la utilización de resinas diversas, de gran poder sensibilizante —principalmente acrílicas—, presentan una alta incidencia de dermatosis profesionales. Igualmente, en los cirujanos ortopédicos también se encontrarán altos índices de sensibilización por el uso de cementos acrílicos.

La incidencia de la dermatitis irritativa será muy frecuente entre el personal de enfermería y quirófanos, debido a la utilización de múltiples productos antimicrobianos en los lavados repetidos de manos. Estos mismos productos pueden sensibilizar, generalmente por las fragancias o los conservantes que contienen (Figura 20).

FIGURA 20 . ECCEMA DE CONTACTO ALÉRGICO POR KATHON CG (METIL-CLORO-ISOTIAZOLINONA) CONTENIDO EN UN JABÓN DE MANOS



Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

Además, el personal sanitario sufre una alta incidencia de sensibilización al látex, debido a la utilización masiva de este material en la protección (guantes principalmente), lo cual ha originado la frecuente aparición de urticaria alérgica de contacto al látex, con graves repercusiones socioeconómicas entre este personal. Afortunadamente, esta incidencia ha disminuido mucho en los últimos años, gracias a los esfuerzos por sustituir los guantes de látex de consultas y quirófanos, o bien de reducirlos a su mínima expresión.

Las manifestaciones por hipersensibilidad inmediata al látex varían desde un cuadro que presenta únicamente prurito, con o sin eritema, edema o habones en zonas de contacto, o incluso urticaria generalizada, síntomas sistémicos (oculares, respiratorios, gastrointestinales, cardiovasculares), shock anafiláctico y, en los casos muy intensos, el fallecimiento. La urticaria es la clínica más común en los casos de exposición cutánea y directa, pero cuando la exposición es aérea (zonas de quirófanos o salas donde se han utilizado guantes de látex), la sintomatología puede consistir en rinitis, conjuntivitis o asma, siendo provocado por los antígenos del látex, que son fácilmente vehiculizados en el polvo de los guantes.

- Irritantes: jabones desinfectantes, antimicrobianos, disolventes, material de laboratorio y formaldehído (formol).

- Sensibilizantes: componentes de los guantes de goma mencionados anteriormente, látex, resinas acrílicas y epoxy, formol, Kathon CG, glutaraldehído, medicamentos (antibióticos, sulfamidas...), etc.

1.5.4. METALÚRGICOS

Los fluidos de corte son sustancias químicas que se utilizan para reducir el coeficiente de fricción o rozamiento entre dos superficies, generalmente metálicas, evitando principalmente el calor y la corrosión. Por tanto, sus funciones principales son lubricar la zona de corte entre la herramienta y el metal para reducir la energía, refrigerar la zona de fricción, eliminar las partículas formadas (virutas) y proteger la máquina y las piezas de la oxidación.

Los fluidos de corte son diferentes según el tipo de operaciones a realizar, y en su composición se añadirán una serie de aditivos para que mantengan y aumenten las cualidades de lubricación, anticorrosión y rendimiento de las máquinas. Los más utilizados son biocidas, antioxidantes, colorantes, perfumes, antiespumantes... y de todos ellos, los que más problemas dermatológicos van a ocasionar son los biocidas y los antioxidantes.

La acción sobre la piel de estos productos será muy diversa. Principalmente originarán dermatitis de contacto (alérgica o irritativa), siendo más frecuentes las formas irritativas. También podrán producir alteraciones de la pigmentación (leucodermias y melanodermias) y foliculitis (botón de aceite).

El *botón de aceite* es la principal afectación no alérgica de los metalúrgicos. Aparece en forma de pequeñas epidemias, en empresas en las que se utilizan fluidos de corte de baja calidad, o cuando los cambios de éstos no se realizan de forma apropiada. Influye notablemente la higiene del trabajador, el uso de ropa limpia y apropiada, la ducha después del trabajo, etc. Las lesiones se localizan preferentemente en zonas expuestas a los fluidos de corte o zonas en las que la ropa impregnada contacta íntimamente con la piel. Por ello, las regiones más afectadas son la cara anterior de los muslos (Figura 21), brazos y antebrazos.

Este cuadro de foliculitis o botón de aceite comienza con lesiones papulosas, con ligero eritema sobre una piel engrasada. Posteriormente evolucionan a lesiones de aspecto acneico e incluso pueden adoptar formas de forúnculos.

FIGURA 21 . BOTÓN DE ACEITE (FOLICULITIS POR ACEITE) EN METALÚRGICO, DEBIDO AL CONTACTO CON FLUIDOS DE CORTE



Fuente: Conde-Salazar, L y Heras F.

El tratamiento es similar al del acné, y las medidas de prevención se basan en el uso de fluidos de corte de buena calidad y en la higiene del trabajador.

Son también relativamente frecuentes en trabajadores de galvanoplastia las úlceras por cromo, pudiendo aparecer éstas, aunque con menor frecuencia, en obreros de la construcción.

- Irritantes: jabones y productos de limpieza de máquinas y manos, fluidos de corte e hidrocarburos aromáticos.

- Sensibilizantes: Cromo, cobalto, níquel, componentes de los fluidos de corte (formol y sus liberadores, mercaptobenzotiazol, isotiazolinonas, colofonia, perfumes, etc.).

1.5.5. PELUQUERÍA

La profesión de peluquería es la que origina un mayor número de dermatosis profesionales entre las mujeres. El comienzo muy precoz en la manipulación de productos químicos de alto poder de sensibilización origina que con frecuencia estas trabajadoras se sensibilicen alrededor de los 18-20 años, a los pocos meses de comenzar en la profesión. Además, es frecuente que existan pequeñas peluquerías, en muchos casos de ámbito familiar, cuyo local es el propio domicilio, con un control nulo y absoluto desconocimiento de las medidas de prevención, lo que hace que esta profesión tenga un alto índice de afectación.

La peluquería es, pues, una profesión de gran incidencia de dermatitis de contacto, tanto irritativas como alérgicas, debido a que son innumerables los productos manipulados, de muy diversa composición —no siempre especificada—, y de formulación química compleja.

Muchos de ellos tienen capacidad irritante, pudiendo ocasionar dermatitis de desgaste irritativa, muy frecuente en las aprendizas, que son las que suelen dedicarse a lavar cabezas durante buena parte de la jornada laboral. Estos lavados, realizados con diversos champús u otros productos de lavado del cuero cabelludo, pueden contener importantes sensibilizantes (formol, Kathon CG, fragancias, etc.). Además, las dermatitis alérgicas de contacto son frecuentes por diversos tintes, muchos de ellos con derivados de la parafenilendiamina (PPDA).

Las lesiones clínicas afectarán principalmente a las manos, localizándose con preferencia en la cara dorsal de los dedos, zonas en donde el contacto es más intenso con el pelo impregnado de tinte (Figura 7, Figura 13). Las lesiones en palmas son raras y generalmente están ocasionadas por un eccema dishidrótico o atópico favorecido por los distintos irritantes del trabajo. Otras localizaciones son en el antebrazo y la cara, pudiéndose encontrar lesiones en párpados secundarias a proyecciones o salpicaduras.

En la actualidad, muchas peluquerías son también centros de belleza, en los que se realizan masajes, tratamientos estéticos y colocación de uñas artificiales, utilizando derivados acrílicos. Por ello, es frecuente la sensibilización a acrilatos, con placas eccematosas afectando los dedos que más contacto tienen con la resina. En estos profesionales se deberá preguntar de forma precisa qué funciones realiza y qué productos manipula, para intentar etiquetar lesiones cutáneas ajenas a los cosméticos de uso capilar.

- Irritantes: agua, jabones, champús, líquidos de permanentes, tintes, etc.

- Sensibilizantes: tintes y derivados de parafenilendiamina, persulfato amónico, tioglicolatos, formol, Kathon CG, resorcinol, fragancias, níquel (liberado de utensilios), cocamidopropilbetaína y derivados acrílicos (en manicuras).

1.5.6. TRABAJADORES DE PLANTAS Y MADERAS

Existe un número muy elevado de plantas y maderas que pueden ser capaces de desencadenar dermatitis de contacto, tanto irritativas como alérgicas, y sería demasiado extenso enumerarlas en su totalidad. La costumbre muy extendida en todo el mundo de cuidar plantas ha hecho que esta sensibilización pueda afectar por igual a los profesionales como a los usuarios domésticos.

Los profesionales más afectados son los jardineros, empleados de viveros o tiendas de flores, carpinteros, horticultores y el personal de servicios (hoteles, restaurantes, hospitales...) que debe cuidar estas plantas.

Muchas de las personas que trabajan con plantas van a utilizar productos químicos que podrán ser la causa de lesiones cutáneas. Son principalmente los insecticidas, fertilizantes o desinfectantes. La utilización en muchos casos de guantes de goma protectores también puede ser origen de sensibilizaciones.

Las *plantas* que más interés tienen en dermatología laboral, por la frecuencia de sus sensibilizaciones, son: *Frullania* (frullaniáceas), Líquenes, *Allium* (alliáceas), *Compositae, Pinaceae, Primula obconica, Anacardiacea* (poison ivy, poison oak), *Tulipa*, etc.

De las *maderas,* las principales son las denominadas tropicales o exóticas. Presentan un alto poder de sensibilización, especialmente en los que trabajan con ellas en lugares cerrados y de escasa ventilación (carpinteros, ebanistas...), siendo poco frecuente en los operarios que realizan el corte y recolección. De todas ellas reseñamos las siguientes: Pao-ferro, Mansonia, Iroko y Sucupira. A veces los nombres comerciales no son similares en todos los países, por lo que tendremos que conocer la terminología botánica.

El estudio de los enfermos sensibilizados con estas maderas deberá realizarse de forma cuidadosa. Se evitará la utilización en las pruebas epicutáneas de las plantas propias o del serrín de las maderas, por el peligro que existe de sensibilizar al enfermo. Por ello, siempre que se pueda, se emplearán los alérgenos comerciales y, en su defecto, se realizarán pruebas con extractos acuosos o alcohólicos de las plantas o del serrín.

- Irritantes: plantas, insecticidas, herbicidas, abonos, maderas, serrín, xiloprotectores...

- Sensibilizantes: primina (prímula), disulfuro de dialilo (ajo), ácido úsnico, trementina, colofonia, urushiol (poison oak), tulipina, quinonas, insecticidas (carbamatos), herbicidas, fertilizantes, componentes de las gomas, etc.

1.5.7. HOSTELERÍA, LIMPIEZA Y AMAS DE CASA

Dentro de este amplio grupo podemos considerar a trabajadores que van a realizar tareas muy parecidas y entran en contacto con sustancias similares. A veces los trabajos que realizan son por periodos breves, sin que se pueda determinar de forma fija cuáles son los productos que manipulan y los puestos de trabajo en donde están ubicados. Este es el caso de muchos trabajadores de la hostelería, quienes en ocasiones ejercen como cocineros/as, realizan tareas de limpieza, sirven como camareros, etc. Otro punto conflictivo en estos pacientes es que muchos de ellos, sobre todo las mujeres, desarrollarán en sus hogares el mismo trabajo y manipularán las mismas sustancias que en su profesión habitual.

Las lesiones van a estar localizadas principalmente en las manos. Las formas clínicas en ocasiones serán difíciles de interpretar, debido a que suelen sumarse agentes irritativos o alérgicos sobre una constitución atópica o psoriásica, lo que hará que la clínica adopte formas muy variadas y no siempre sencillas de diagnosticar.

La dermatitis de contacto irritativa es la forma más común en estos trabajadores. Generalmente corresponde a la forma crónica, por la acción acumulativa de pequeñas agresiones o traumatismos físico-químicos. Influyen en su desarrollo diversos factores endógenos, entre los que destacan la edad, la constitución atópica y la preexistencia de otras dermatosis, así como factores exógenos, como la presencia de irritantes como el agua y los jabones, la fricción, la abrasión, etc. (Figura 9).

Los agentes de la limpieza (jabones, lejías, detergentes, etc.) son los principales causantes de las dermatitis irritativas, ya que desengrasan la piel, teniendo además una acción queratolítica. Otros factores importantes son la temperatura del agua (fría o caliente en exceso), el tiempo en que las manos están sumergidas en agua, la utilización de agentes abrasivos, como estropajos, cepillos, etc., los tratamientos con esteroides de alta potencia y la manipulación de alimentos, derivados o secreciones animales.

En la forma clásica de estas dermitis irritativas de desgaste las manos están afectas en su cara palmar, con una piel eritematosa, fisurada, con afectación en pulpejos de dedos y ligera pérdida de la sensibilidad (Figura 9). Puede existir afección ungueal, con uñas quebradizas y despegadas del lecho. Es la típica "mano del ama de casa", que mejora espontáneamente al dejar de trabajar durante cierto tiempo, o protegiéndose adecuadamente con guantes.

Las formas alérgicas son difíciles de diagnosticar, ya que clínicamente pueden presentar un aspecto muy similar a las irritativas, y sólo un estudio exhaustivo nos podrá indicar el/los alérgeno/s causante/s de las lesiones. En las dermatitis de contacto alérgicas el eccema suele ser más inflamatorio, con eritema, vesículas y prurito, pudiendo adoptar un patrón dishidrosiforme. En muchos casos, el trabajador presenta, además de la forma alérgica, una dermitis irritativa, lo que complica aún más el diagnóstico. La dermitis irritativa suele ser la fase inicial de alteración cutánea, que puede facilitar una sensibilización posterior a uno o varios alérgenos.

En este sector profesional son importantes también los agentes biológicos. La candidiasis crónica periungueal se favorece por la acción sobre la cutícula del agua e irritantes. Además, algunos de los alimentos que se manipulan pueden ser causa de lesiones o procesos infecciosos sobre la piel. Así, podremos observar paroniquias agudas por estafilococo coagulasa positivo; o el Erisipeloide de Rosenbach *(Erysipelothrix rhusiopathieae)*, a partir de diversos tipos de carnes y pescados, y que origina una afección localizada en la mano, consecutiva a un pinchazo o corte, con una placa eritematosa, caliente, que cura espontáneamente. También las propias carnes, pescados y vegetales pueden ser responsables de dermatitis de contacto (en general irritativa) y urticarias de contacto alérgica.

Es difícil enumerar la multitud de agentes químicos con los que se puede contactar en hostelería y alimentación, que se suman en muchos casos a la actividad doméstica. Es frecuente, además, que en el hogar se manipulen los mismos productos químicos sin la protección adecuada, protección que sin embargo sí realizan en el trabajo. Otras veces, los causantes del eccema de contacto se encuentran en materiales utilizados como protección (guantes de goma y neopreno, cremas protectoras...).

- Irritantes: son numerosos, ya que la mayoría de los alimentos y los productos utilizados en la limpieza pueden tener la condición de producir sensibilización, irritación o ambas circunstancias.

- Sensibilizantes: destacan los componentes de los guantes de goma (Tiuram, Carbamatos, Mercaptos…), antisépticos como Kathon CG, colofonia y trementina (contenidas en ceras y abrillantadores), alérgenos de plantas, fragancias de productos de limpieza... También es importante en este colectivo la existencia de urticaria alérgica de contacto proteínica, forma de hipersensibilidad de tipo I, producida por proteínas existentes en los diversos alimentos que son manipulados por estos trabajadores (vegetales, carnes, pescados y frutas).

1.6. PRONÓSTICO DE LAS DERMATOSIS PROFESIONALES

Las principales dermatosis profesionales que se declaran en nuestro país son las dermatitis de contacto irritativas (DCI) y las dermatitis de contacto alérgicas (DCA), las cuales van a tener unas connotaciones variables según la profesión, localización y tiempo de evolución. Al revisar la literatura relacionada con el pronóstico y la evolución de las Dermatosis Profesionales nos encontraremos con discrepancias, debido principalmente a que las estadísticas se relacionan con una o varias profesiones, casi nunca de forma global, y dependiendo de la legislación de los países y las formas legales de compensación económica.

El pronóstico y la evolución de las dermatosis profesionales están muy relacionados con el alérgeno causal, localización de las lesiones, duración del eccema, tipo de eccema, forma de trabajo, etc. El pronóstico del eccema de manos de origen laboral empeora al prolongarse la duración del eccema previo al diagnóstico, con la asociación de atopia cutánea y respiratoria, así como con el hecho de continuar desarrollando la misma profesión causal.

Los pacientes con urticaria presentan un peor pronóstico que aquellos que sufren una dermatitis de contacto. Además, se ha observado distinto pronóstico según los alérgenos: así, por ejemplo, presentan un peor pronóstico los sensibilizados a alérgenos de las gomas que los sensibilizados a resinas epoxi.

Cuando el alérgeno es común en la profesión y en la vida privada observaremos que el pronóstico y la evolución son más desfavorables, ya que será difícil aislarse de forma completa. Esto ocurre con frecuencia con alérgenos como el níquel, cromo o Kathon CG. En muchos casos, pacientes con procesos crónicos de manos y sensibilización a alérgenos ubicuos, podrán continuar con brotes de lesiones incluso aislados de los alérgenos laborales, en ocasiones porque el aislamiento no es total y otras veces debido a que algunos alérgenos (como los metales) pueden ser ingeridos con la alimentación o se encuentran en nuestro organismo (prótesis dentarias, quirúrgicas, tatuajes...) y son causantes del mantenimiento de la dermatosis.

Las dermatitis de tipo irritativo en general presentan un buen pronóstico y una excelente evolución, debido a que con solo eliminar el agente irritante o realizando una protección adecuada el cuadro se resolverá. Todas las profesiones se pueden ver afectadas por una DCI, aunque son más importantes en trabajadores de la limpieza, hostelería, peluquería, alimentación o metalúrgicos. La evolución de las lesiones es buena, ya que de forma espontánea se resuelven en las fases iniciales del cuadro, al mejorar las medidas de protección. Cuando la

DCI se cronifica, sin embargo, la evolución es más tórpida y aumenta el riesgo de sensibilización a los alérgenos existentes en el ambiente.

1.7. PREVENCIÓN DE LAS DERMATOSIS PROFESIONALES

La prevención individual consistirá en aprender a trabajar correctamente, con limpieza de la piel en general, y especialmente de las manos, utilizando de forma adecuada los medios de protección individual, como son vestidos, mandiles, caretas, guantes, cremas, calzado, etc.

Un aspecto controvertido son las denominadas *cremas barrera*. Estas cremas están diseñadas con la idea de proteger la piel frente a alérgenos e irritantes. Se debe tener en cuenta que no existe una crema barrera universal, sino que la composición de ésta dependerá de las moléculas que busca frenar. En general, las emulsiones O/W (aceite en agua) son eficaces contra sustancias lipofílicas, mientras que las mezclas W/O (agua en aceite) lo son contra las soluciones acuosas de irritantes.

Sin embargo, las *cremas barrera* pueden dar una falsa sensación de seguridad, con lo que el trabajador no realiza correctamente otras medidas de protección que son necesarias. Además, para aplicarse correctamente, necesitan extenderse muy bien (incluyendo cutículas, dorso de las manos y espacios interdigitales) y renovarlas con frecuencia, algo que no suele suceder. Por lo tanto, antes que el empleo de una crema barrera, puede ser más práctico insistir en las medidas para evitar irritantes, lavado correcto de manos y aplicar una crema emoliente grasa en los descansos y al terminar la jornada laboral.

Respecto a la prevención primaria es muy importante insistir en que el lavado de manos en exceso es perjudicial. Los lavados deben realizarse con poco jabón y aclarados abundantes. También es fundamental explicar qué guante se debe emplear, cuándo se debe desechar, etc. Para todo ello son muy útiles los folletos informativos, aunque conviene dedicar un tiempo para explicar al trabajador los aspectos más importantes de esta prevención, según sea su puesto de trabajo.

Sobre prevención de alérgenos en los individuos ya sensibilizados, muchas veces debemos luchar contra algunos tópicos existentes y que dificultan la comprensión por parte del trabajador sobre el alérgeno que debe evitar. Así, los pacientes tienden a pensar que los "productos naturales" son más seguros que los sintéticos; que el término "hipoalergénico" señalado en algunas etiquetas garantiza que el producto está libre de alérgenos; que los parabenos son una causa frecuente de alergias (cuando sólo de forma excepcional lo son); que los productos para niños son más seguros; que los guantes protegen contra todos los alérgenos; etc. Para ello muchas veces se necesita más de una visita médica, de forma que el paciente pueda ir asimilando toda la información.

Las medidas de prevención colectivas son aquellas que evitan o reducen el contacto con los diversos productos con capacidad irritativa o alergénica, que orientan sobre el conocimiento de las sustancias con las que se trabajan y que ayudan a conocer la susceptibilidad de los trabajadores cuando manejan estos productos. En general, se intentará la sustitución de los

agentes irritativos o alergénicos. Sin embargo, esto conlleva en numerosas ocasiones grandes dificultades, debido a que suelen ser sustancias únicas, imprescindibles en la manufactura de los productos industriales y su sustitución acarrearía graves problemas técnicos y económicos.

Es conveniente conocer la influencia notable que puede tener la utilización de muchos jabones o productos de limpieza industriales, los cuales debido a un uso inadecuado pueden ser causa de dermitis irritativa, e incluso alérgica, siendo a veces un factor de empeoramiento o de mantenimiento de una dermatosis preexistente.

El coste económico ocasionado por las dermatosis profesionales, aunque difícil de precisar, se puede suponer muy elevado. Sólo en Alemania se estima un coste de 1.500 millones de euros al año, principalmente debido al abstencionismo y a la reducción de la productividad ocasionados por las dermatosis de origen laboral. La prevención terciaria se ha mostrado eficaz en términos de reducción de la severidad de la dermatitis, mejoría de la habilidad para el trabajo, de la calidad de vida y del pronóstico.

Por último, no hay que olvidar que la determinación de alérgenos profesionales es imprescindible en Dermatología laboral, ya que nos explicará la clínica y en ocasiones nos dará la clave para el diagnóstico y la prevención de muchos procesos cutáneos de origen profesional o extra-profesional.

TABLA 5 . EJEMPLO DE INFORMACIÓN ENTREGADA A TRABAJADORES SOBRE PROTECCIÓN DE MANOS

Protección de manos

La dermatitis irritativa de manos es muy común. Está producida por el contacto continuado con sustancias que eliminan la capa protectora de la piel. Para prevenirla deberá seguir las siguientes instrucciones.

USO DE GUANTES:

- Utilice preferentemente guantes de NITRILO para evitar el contacto con sustancias líquidas (jabones, detergentes, disolventes...). Para evitar el contacto con alimentos puede utilizar guantes de PLÁSTICO o de VINILO. Si va a realizar un trabajo rudo de fricción o presión (con sustancias sólidas) debe utilizar guantes de cuero.
- Deseche los guantes desgastados o con agujeros. En general, no debe usar los mismos guantes durante más de 20 minutos; pasado este tiempo debe retirarlos o utilizar otros guantes nuevos.
- Debe mantener las manos siempre SECAS. Si algún líquido penetra bajo el guante, deberá retirar el guante, aclarar inmediatamente las manos y secarlas bien.
- Evite los guantes de goma. Si no es posible, es preferible utilizar aquellos que tienen un revestimiento interno de hilo, o bien utilizar unos guantes de hilo o algodón bajo los guantes de goma.

TABLA 5 . EJEMPLO DE INFORMACIÓN ENTREGADA A TRABAJADORES SOBRE PROTECCIÓN DE MANOS (cont.)

Protección de manos

LAVADO DE MANOS:

- El lavado de manos con agua y jabones no se debe hacer con demasiada frecuencia, ya que suele resultar agresivo para la piel de las manos.
- Retire los anillos, pulseras, relojes, etc. antes de lavarse las manos, ya que en ellos se suelen retener las sustancias irritantes que empleamos para lavarnos las manos.
- Se debe utilizar poco jabón. El jabón debe ser suave y preferentemente sin alquitrán ni perfumes.
- El aclarado se debe hacer sin prisas, debajo de un chorro de abundante agua templada.
- Debe secarse las manos con una toalla limpia y sin frotar demasiado. Es muy importante no olvidar secarse bien los espacios interdigitales (entre los dedos), ya que es ahí donde se suelen retener los líquidos e irritantes.

CREMAS:

- Si su mano está irritada debe emplear la crema que le recomiende su médico, y no otras.
- Si usted realiza un trabajo manual o lava sus manos varias veces al día, es muy conveniente que utilice (al menos tras cada lavado) una crema hidratante que sea grasa y sin perfumes.
- Las denominadas "cremas naturales" o "sin alérgenos" no tienen por qué ser mejores que las recomendadas por su médico. Probar distintas cremas que le ofrece la gente puede empeorar una dermatitis.

RECUERDE:

- Si usted ha sufrido una dermatitis o eccema en las manos, la resistencia de la piel sigue disminuida **hasta 6 meses después de que las lesiones ya no se aprecien a simple vista**, por lo que deberá seguir estas instrucciones durante todo ese tiempo.
- **Si usted sufre una alergia** a algún compuesto, es muy importante que además de seguir estas normas no manipule ese compuesto, como le han indicado sus médicos.

Recomendación de la Guía de la OMS sobre la Higiene de Manos en la Atención de la Salud 2009.

2 DERMATOLOGÍA LABORAL. ASPECTOS PRÁCTICOS EN MEDICINA DEL TRABAJO

Se entiende por Dermatología Laboral la subespecialidad que enfoca las enfermedades dermatológicas desde la Salud Laboral, teniendo en consideración los riesgos por exposición que pueden desencadenarlas o agravarlas, su valoración y prevención.

2.1. INTRODUCCIÓN

La definición médica de una dermatosis profesional es toda afectación de la piel, mucosas y/o anexos, directa o indirectamente causada, condicionada, mantenida o agravada por todo aquello que sea utilizado en la actividad profesional o exista en el ambiente del trabajo. Pero ocurre que, en el ámbito de la Medicina del Trabajo, deberán tenerse además en consideración los requisitos que la normativa legislativa establezca para considerar una dermatosis como enfermedad común o, por el contrario, como una enfermedad relacionada con el trabajo. Pero, además, en ocasiones es difícil diferenciar entre enfermedad profesional y accidente de trabajo, por lo que la definición más correcta y menos conflictiva para la Medicina del Trabajo será, como se ha referido, que las dermatosis profesionales son aquellas que se encuentran recogidas en la legislación del país donde se trabaja.

En España, la normativa que distingue entre los diferentes tipos de contingencia (enfermedad común, profesional, accidente de trabajo) es el Real Decreto Legislativo 8/2015, de 30 de octubre, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social. Y, además, tendremos en consideración que únicamente se considerará una dermatosis como enfermedad profesional si está incluida dentro del cuadro de enfermedades profesionales definido en Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre.

Las dermatosis profesionales están integradas por diferentes procesos cutáneos, siendo los más habituales las dermatitis de contacto irritativas y alérgicas, y ya, en menor medida, están las dermatitis por agentes vivos, el cáncer profesional, las alteraciones cutáneas derivadas del ambiente laboral (baja humedad principalmente) y las dermatitis que aparecen en pacientes simuladores.

Debemos concienciarnos de que cada día es más importante el control de las enfermedades profesionales y las medidas que eviten su aparición, por ello se intenta legislar una serie de normas a nivel internacional. Pero junto a estas normas debería de acompañarse de un impulso para la creación y difusión de servicios especializados en los que fueran estudiados los

problemas de la Dermatología del Trabajo, siendo por lo tanto muy importante plantearse su ejercicio y estudio con visión de futuro.

2.2. LA DERMATOLOGÍA LABORAL EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA

Una búsqueda bibliográfica consiste en una recopilación sistemática de la información publicada en una o varias bases de datos y relacionada con un tema específico. Realizar una búsqueda bibliográfica es un proceso complejo y requiere por ello de una cuidadosa sistematización, ya que es tarea fundamental en el contexto de cualquier proyecto de formación o investigación.

La revisión se nutre de las bases de datos médicas, que ofrecen gran cantidad de información y, por ello resulta necesario llevarla a término de una forma eficaz, estructurada y sistemática para localizar lo que resulte de un mayor interés en el tema objeto de estudio.

La búsqueda en sí es un ciclo de trabajo en el que partiendo de unos descriptores iniciales se accede a unas referencias bibliográficas concretas, que a su vez nos llevan a otras hasta cerrar la búsqueda definitiva, una vez conseguidos los objetivos marcados y considerados como prioritarios por su relevancia en el tema a tratar.

La información se presenta en muy diferentes formatos y fuentes y, puesto que hay una gran diversidad de bases de datos, cada autor en función de cual le es más accesible o conocida recurre a una u otra.

Uno de los buscadores más específicos en Medicina es PubMed que es la que servirá de base a la revisión que se comenta a continuación.

2.2.1. LAS ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS Y SU RELACIÓN CON LA EXPOSICIÓN A RIESGO LABORAL

El concepto global de enfermedades de la piel recoge un voluminoso número de publicaciones con varios cientos de miles de estudios, sin embargo, esto se reduce notablemente cuando se circunscribe a patologías concretas relacionadas con el ámbito laboral como las dermatosis o el cáncer de piel y, mucho más, cuando se acota la búsqueda a descriptores del ámbito laboral: salud laboral, medicina del trabajo, factores de riesgo laboral, etc. Los resultados de esta búsqueda elemental se pueden ver en la tabla que se muestra a continuación.

El concepto de factor de riesgo y el de prevención son los que recogen mayor número de publicaciones, frente al de lugar de trabajo que tanto en dermatosis como en cáncer de piel cuenta con menor número de publicaciones.

Una mejor definición de los descriptores de búsqueda, con una selección más específica de las palabras clave utilizadas en las publicaciones, aportaría datos más concretos de los que sin duda se encuentran recogidas en las publicaciones con otros conceptos más genéricos y más alejados del mundo del trabajo.

TABLA 6 . BIBLIOGRAFÍA ALERGIAS Y TRABAJO

Descriptor de búsqueda	Últimos 10 años	Últimos 5 años
Skin diseases	293.667	150.351
Occupational skin diseases	–	1.939
Occupational skin diseases and risk factor	894	431
Occupational skin diseases and workplace	263	125
Occupational skin diseases and prevention	912	447
Occupational skin cancer	641	363
Occupational skin cancer and workplace	41	25
Occupational skin cancer and risk factor	196	104
Occupational skin cancer and prevention	169	103
Occupational dermatosis	3.965	1.939
Occupational dermatosis and workplace	263	125
Occupational dermatosis and risk factor	894	431
Occupational dermatosis and prevention	912	447

Fuente: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

2.2.2. REVISIÓN COMENTADA DE ALGUNAS PUBLICACIONES

Las enfermedades dermatológicas ocupacionales son, dentro de las enfermedades profesionales de declaración obligatoria, unas de las más frecuentes en todos los países. En Alemania, 23.596 de un total de 71.263 enfermedades declaradas como profesionales fueron de la piel (*BK Nº 5101: "enfermedades de la piel graves o recurrentes que han obligado a la persona de suspender todas las actividades ocupacionales que causaron o podrían causar la desarrollo, empeoramiento o recurrencia de la enfermedad*). La más común de ellas es la dermatitis de contacto en las manos siendo la piel atópica un importante cofactor. El número de enfermedades de la piel relacionadas con el trabajo es muchas veces mayor que el número de las dermatosis profesionales notificadas y son importantes todos los aspectos implicados, desde el diagnóstico hasta la indemnización.

La prevención temprana de las enfermedades profesionales de la piel es muy importante para evitar la cronicidad y severidad de la enfermedad y es básico un correcto informe dermatológico. Por ello, en Alemania desde 1972, se introdujo el procedimiento estandarizado para el dermatólogo: *procedimiento de detección precoz de la enfermedad de la piel en el Trabajo* a cargo de empresarios del sector público, industrial y agrícola y con fondos de seguro obligatorio de accidentes de trabajo. Hasta el momento actual representa la herramienta más importante para la prevención secundaria en dermatología industrial en este país. De acuerdo

a la intención de este procedimiento, a los asegurados que tienen probabilidades de tener una enfermedad de la piel en el trabajo se les tienen que proporcionar medidas preventivas y, cuando es necesario, el tratamiento adecuado para evitar la pérdida del empleo. En cooperación con la Federación Central de las Asociaciones Profesionales Industriales, el Grupo de Trabajo sobre Dermatología Laboral y Ambiental de la Sociedad Alemana de Dermatología, y la Organización Profesional de dermatólogos alemanes, se constituyó en 1999 un grupo de estudio para mejorar el procedimiento del dermatólogo tradicional y, posteriormente, en octubre de 2002, un estudio de intervención controlado para establecer el valor definitivo del procedimiento del dermatólogo "optimizado" (Dickel H *et al.*, 2003).

Pero, si bien las dermatosis profesionales son algunas de las más enfermedades profesionales más frecuentes en los países industrializados, no existen buenas estadísticas de las mismas en la mayor parte de ellos y se necesitan estudios que permitan obtener datos sobre la epidemiología de estas enfermedades. Esto ha hecho que se haya desarrollado una herramienta: el Nordic Occupational Skin Questionnaire (NOSQ-2002) basado en encuestas sobre la enfermedad de la piel relacionada con el trabajo y la exposición a factores ambientales. Los cuestionarios NOSQ 2-2002 han sido recopilados por medio de cuestionarios y la experiencia de los ya existentes. El NOSQ-2002 (versión corta) es un cuestionario usado para la detección y seguimiento de las enfermedades cutáneas profesionales en una población o lugar de trabajo. Todas las preguntas del cuestionario corto se incluyen en la versión larga (NOSQ-2002 / LONG), que es más utilizado con fines de investigación y adaptado a poblaciones específicas. El informe NOSQ-2002 incluye, además de los cuestionarios, un manual completo para los investigadores en cuanto a planificación y como realizar el cuestionario acerca de eczema de las manos y exposiciones pertinentes. Estos cuestionarios están disponibles en varios idiomas: inglés-en su versión original- y traducidos al: danés, sueco, finlandés e islandés. El uso de NOSQ-2002 proporciona datos más estandarizados y permite comparar estudios realizados en distintos países (Susitaival P *et al.*, 2003).

Aunque existe acuerdo en todos los países en cuanto a la elevada prevalencia de las enfermedades de la piel (10-40% de todas las enfermedades profesionales en muchos países industrializados), se ha destacado el riesgo en trabajadores jóvenes como más frecuentemente expuestos a sustancias tóxicas y productos químicos en el lugar de trabajo. Autores turcos han destacado este riesgo y traducido a su idioma el Nordic Occupational Skin Cuestionario (NOSQ-2002) y adaptando la versión larga de esta herramienta para su uso en los jóvenes trabajadores con un alto riesgo de aparición de enfermedades dermatológicas ocupacionales, concluyendo que: la nueva versión turca de la NOSQ es una herramienta comprensible, fiable y útil que puede aplicarse a los trabajadores jóvenes en ocupaciones específicas (Aktas E, Esin MN, 2016).

De entre las enfermedades ocupacionales dermatológicas notificadas, la dermatitis de contacto es la más frecuente. Por lo general se presenta como eczema de las manos dando lugar a una pérdida de la función y capacidad de trabajo, así como a la reducción de la calidad de vida. Esto ha hecho que en la mayor parte de los países se instauren programas preventivos/asistenciales que comprenden medidas de atención tanto ambulatoria, como hospitalaria. En la asistencia ambulatoria se incluye el informe del dermatólogo, programas de formación y de recomendación del trabajo a las condiciones del trabajador. Si la enfermedad es grave, el

tratamiento no tiene éxito o el diagnóstico no es claro, entran en juego las medidas de prevención terciaria y tratamiento en el paciente. Este concepto integrado de gestión de la enfermedad en el paciente y asistencial ha mostrado efectividad en algunos países en los que se ha instaurado, especialmente para dermatosis ocupacionales graves y en profesiones de riesgo (Skudlik C, Weisshaar E, 2015).

Si bien la dermatitis de contacto irritativa y la alérgica son las más frecuentes entre las enfermedades profesionales de la piel, no han de ser descartados otros tipos de lesiones menos frecuentes como el síndrome de urticaria de contacto, especialmente porque conllevan riesgo de reacciones sistémicas (Mahler V, Drexler H, 2004).

Son múltiples las profesiones de riesgo de desarrollar lesiones en la piel por exposiciones a productos químicos o a riesgos físicos. La dermatitis irritativa de contacto puede tener efectos adversos en los trabajadores dejar cicatrices permanentes y la consiguiente discapacidad. La evaluación de riesgos, como primera medida preventiva, y la vigilancia específica de la salud permitirán identificar a los trabajadores en situación de riesgo y proporcionar estrategias para disminuir el riesgo de desarrollar estas lesiones y, en el caso de que se detecten proporcionar un rápido diagnóstico y tratamiento de las mismas (Lurati AR, 2015).

Sustancias como el alquitrán de hulla forman parte del debate científico ya que, si bien desde hace más de un siglo se ha utilizado en la industria y se ha aplicado en el manejo terapéutico de varias enfermedades de la piel, en las últimas décadas los beneficios de la explotación de carbón de alquitrán para los seres humanos no supera sus efectos nocivos para la salud. La literatura científica indica que la exposición dérmica a alquitrán de hulla y brea de carbón puede ser el origen de reacciones fototóxicas, irritación y quemaduras, dermatitis alérgica, foliculítis, acné ocupacional, atrofia de la epidermis e hiperpigmentación. Además, el alquitrán de hulla se ha implicado en la génesis de tumores, aunque su mecanismo de actuación no ha sido completamente aclarado. Un hallazgo común en la mayoría de los estudios es que la exposición durante un largo período es el principal factor de riesgo para el desarrollo de tumores malignos, incluso en niveles bajos de exposición (Moustafa GA *et al.*, 2015).

Algunos trabajos se han realizado en sectores de riesgo como el del calzado, cuyos trabajadores están expuestos diariamente a una amplia gama de potenciales peligros físicos y químicos en el trabajo. En países como Indonesia la fabricación de calzado es uno de los sectores industriales que ha mostrado un mayor crecimiento sostenido entre los nuevos países industrializados, lo que ha hecho que se haya investigado la exposición potencial de los trabajadores a los riesgos ocupacionales y su relación con la prevalencia de enfermedades de la piel mediante el Nordic Occupational Skin Cuestionario-2002 / LONG. Destacan la importancia de exposición a riesgos físicos y químicos en las condiciones ambientales de calor y humedad en las que se desempeña el trabajo, siendo las patologías más prevalentes las dermatitis de contacto alérgicas e irritativas (Febriana SA, Soebono H, Coenraads PJ, 2014).

Destaca la elevada prevalencia de enfermedades de la piel entre los artistas músicos siendo éste un sector poco estudiado. Las características del trabajo, de desempeño individual y el tipo de instrumento determinarán el tipo de enfermedad, influyendo también el número de horas requeridas por el músico para avanzar en su habilidad artística y que pueden influir en

la gravedad de las lesiones. Autores Italianos estudiaron en 628 músicos aspectos como: edad, sexo, tipo de instrumento utilizado, actividad musical, trastornos de la piel previos o actuales, y el impacto de los síntomas de la piel en la creación musical. Los resultados mostraron diferentes patrones de dermatitis de contacto irritativa, por lo que se recomienda establecer medidas preventivas en este sector (Patruno C *et al*., 2016).

También el sector de los profesionales sanitarios es objeto de estudio en las enfermedades profesionales de la piel, destacando la necesidad de una concienciación en cuanto a medidas de protección entre los trabajadores sanitarios para una mejor gestión y protección (Yan Y, 2015), junto con sectores profesionales como los trabajadores del metal, peluqueros sanitarios o trabajadores de la construcción, que figuran entre los principales afectados por las enfermedades ocupacionales de la piel. Entre ellas, la dermatitis de contacto es líder en las dermatopatías. Por lo general, se presenta como eczema de las manos causado por la alteración de la función de barrera. Todo esto afecta significativamente a la función de las manos, reduce la capacidad de trabajo y, especialmente, perjudica la calidad de vida del paciente. Además del diagnóstico y terapia precoz destacan los programas de prevención como un pilar importante dentro del concepto terapéutico global (Weisshaar E, 2016).

La dermatitis de contacto ocupacional comprende la dermatitis de contacto irritativa, la dermatitis de contacto alérgica, urticaria de contacto y la dermatitis de contacto a proteínas. Hay muchos factores endógenos y exógenos que afectan y una de las causas más importantes que contribuyen es la disfunción de la barrera de la piel. La integridad de la piel proporciona una defensa de primera línea frente a las agresiones del medio ambiente e incorpora una protección biológica ante las agresiones físicas, químicas. Por el contrario, la perturbación de la barrera de la piel juega un papel crucial en diversas enfermedades como la dermatitis atópica, la ictiosis y las dermatitis de contacto. Factores genéticos, como mutaciones del gen FLG y factores externos, tales como irritantes de la piel que interfieren en la estructura y la composición de la capa córnea, pueden conducir a anormalidades en la función barrera de la piel y dar lugar a una mayor vulnerabilidad a enfermedades (Kasemsarn P, Bosco J, Nixon RL, 2016).

En cuanto a localización de lesiones cutáneas ocupacionales es el eczema de las manos la enfermedad de la piel más común y se presenta con diferentes patrones clínicos y en donde se asocian los factores ambientales e individuales con los diferentes patrones clínicos, lo que puede influir en el pronóstico y se deben considerar en la gestión individual de la enfermedad. Destacar entre los exógenos el consumo de tabaco en particular un factor de riesgo (Brans R, John SM, 2015).

Con frecuencia se asocial el eczema de los pies combinado con eczema de las manos. Sin embargo, en contraste con la situación con eczema de las manos, el conocimiento sobre el eczema de los pies es escaso, especialmente en los lugares de trabajo. Algunos estudios lo relacionan con el uso de zapatos de seguridad / botas en el trabajo y también. Como ocurría con el de las manos, con el consumo de tabaco, en particular en el subtipo vesicular (Brans R *et al*., 2015).

La creciente exposición de la piel humana a los riesgos ambientales y ocupacionales, a numerosas sustancias para el cuidado de la piel / productos de belleza, y a los medicamentos de uso tópico ha dado lugar a una creciente preocupación biomédica respecto a la sostenibilidad de la defensa química cutánea, esencial para la protección contra la intoxicación cutánea. Dado que la piel es el mayor órgano de metabolización extrahepático y de metabolización de xenobióticos en las vías metabólicas redox dependientes interesa tener en consideración la función de la piel en cuanto a sus funciones de protección del equilibrio homeostático.

En aras de una medicina basada en la evidencia, las únicas medidas preventivas y / o productos profesionales de la piel que se deben utilizar son aquellos cuyo potencial de uso y eficacia están respaldados por la investigación científica. Para este fin, la *Arbeitsgemeinschaft für Berufs- und Umweltdermatologie e.V* (Grupo de Trabajo de Dermatología ocupacional y ambiental) y la *Deutsche Gesellschaft für Arbeits- und Umweltmedizin* (Sociedad Alemana de Medicina Ocupacional y Ambiental) han reunido los últimos descubrimientos científicos y recomendaciones de actualización en una guía (S1 guideline-versión corta). En ella se confirma el beneficio de la aplicación combinada de cremas protectoras y productos para el cuidado de la piel en la prevención primaria y secundaria de la dermatitis de contacto relacionada con el trabajo, confirmado por estudios clínico-epidemiológicos. Esta guía explica la necesidad de demostrar la eficacia de las cremas de protección y, la limpieza de productos por medio de métodos in vivo mediante: aplicaciones repetitivas, sistemas de pruebas estandarizadas, mobiliarios diseñados para examinar el potencial de irritación y por lo tanto la compatibilidad ocupacional de los productos limpiadores de la piel y la reducción de la irritación producida por las cremas protectoras de la piel. Todo ello validado por estudios multicéntricos (Fartasch M *et al.*, 2015).

Una revisión efectuada por Korkina L en 2016 pone de manifiesto la sorprendente similitud de respuestas de adaptación a los factores estresores químico / foto-químicos exógenos y a toxinas endógenas entre el metabolismo cutáneo y el sistema redox; el papel de las enzimas en defensa frente a antioxidantes endógenos y el mantenimiento del equilibrio redox; la regulación redox de las interacciones entre la respuesta metabólica y respuestas inflamatorias en células de la piel; y el hecho de que algunas enfermedades de la piel compartan problemas metabólicos y redox (dermatitis de contacto, el lupus eritematoso sistémico y vitíligo) orienta hacia una excepcional dependencia redox de las rutas metabólicas cutáneas y aconseja realizar análisis redox en modelos de piel humana en 3D.

En los últimos años el número de notificaciones de cáncer de la piel provocadas por la irradiación UV en el trabajo ha aumentado. De acuerdo con los hallazgos epidemiológicos recientes, existe una asociación positiva significativa y consistente entre el trabajo de la irradiación UV y el carcinoma de células escamosas. Autores Alemanes consideran que se cumple un criterio importante para su calificación como enfermedad profesional (Diepgen TL, 2012).

Son trabajos de riesgo todos los que se realizan al aire libre y se requiere de una cultura sol-seguridad en el trabajo y la provisión de equipos para protegerse del sol, a lo que se une la necesidad de investigar la asociación de factores demográficos, personales y profesionales en el riesgo conjunto y en la eficacia de las prácticas de protección solar, identificando posibles estrategias para la mejora de la protección solar de los trabajadores. Sin lugar a dudas la

prestación de equipos de protección y la cultura preventiva implantada en el lugar de trabajo son medidas prometedoras en el desarrollo de programas integrales para mejorar las prácticas de protección solar en los trabajadores al aire libre (Reeder AI, Gray A, McCool JP, 2013).

Una revisión realizada en torno a este tema de trabajos publicados entre 2007-2012 presenta los hallazgos sobre las conductas de protección solar y / o medidas objetivas de riesgo de cáncer de piel. Los grandes estudios con períodos de seguimiento prolongados demostraron la eficacia de las intervenciones educativas y de componentes múltiples para aumentar la protección contra el sol, con un mayor uso de equipo de protección personal, como lo es el uso de protector solar. Sin embargo, hay menos evidencia de la eficacia de los componentes específicos de intervención política y reafirma el hecho de que se necesitan más investigaciones destinadas a mejorar las actitudes generales hacia la protección solar en los trabajadores al aire libre para proporcionar un marco preventivo general (Horsham C, 2014).

La inquietud por el efecto cancerígeno de la exposición solar es general, pero lo es más en países como Australia que experimenta de moderados a extremos niveles de radiación ultravioleta del sol, por lo que se requiere una alta participación en la conducta de protección solar para reducir al mínimo el riesgo de desarrollar cáncer de piel. La comprensión de los factores asociados con el interés de mejorar la protección solar permitirá a los empresarios aumentar los programas de protección solar. La convicción generalizada es que el uso de conductas de protección solar es todavía reducido y que muchos trabajadores con alto riesgo de exposición a la radiación ultravioleta no creen en un enfoque de protección solar por lo que cada vez más se impone la necesidad de implantar programas de promoción de la salud en el trabajo para educar a los empleados acerca de la susceptibilidad a la exposición a radiación ultravioleta y el desarrollo de la necesitar de una mayor participación de los empresarios en la implantación de políticas de protección solar mediante el desarrollo de estrategias de comunicación dirigidas a la prevención y protección de los trabajadores expuestos (Street TD, Thomas DL, 2015).

La preocupación por el efecto de las radiaciones ultravioletas como factor de riesgo destacado en el cáncer de piel ha favorecido la puesta en marcha de iniciativas conjuntas como el realizado en 11 países europeos: *EU Horizon 2020 COST Action TD1206 'StanDerm'*.

En poblaciones caucásicas en todo el mundo la radiación ultravioleta es reconocida como carcinógeno número 1 para la piel, especialmente en trabajadores al aire libre. La radiación UV es un agente cancerígeno inevitable, por ello la prevención y gestión de los cánceres de la piel relacionados con UVR en estas poblaciones en riesgo representa un desafío colectivo para los dermatólogos y los políticos sanitarios.

Esto ha hecho que de forma conjunta se haya abordado una visión general de las normas vigentes sobre el reconocimiento y la gestión de cáncer de piel relacionado con el trabajo en 11 países europeos y por los dermatólogos de estos 11 países mediante una encuesta normalizada con respecto a la normativa nacional vigente, medidas implementadas de reconocimiento, prevención y gestión, así como las posibles regulaciones de compensación existentes en cada país.

Diez de los once países participantes en este estudio refirieron la existencia de un programa establecido disponible en ciertas enfermedades profesionales; las enfermedades de la piel relacionadas con el trabajo sólo se reconocían específicamente en ocho países. Siete de once países reconocen el carcinoma cutáneo de células escamosas de trabajadores al aire libre como *cáncer de piel en el trabajo*. El carcinoma de células basales (6 de 11), la queratosis actínica (5 de 11), la enfermedad de Bowen (5 de 11) y el melanoma maligno (5 de 11), aunque no están aprobados con tanta regularidad como otros y se incluyen como potencialmente *inducidos por el trabajo*. Sólo unos pocos de los países incluidos en este estudio establecen un sistema de documentación general (registro nacional) sobre las enfermedades profesionales de la piel. Hasta el momento, los representantes de tres de los países de esta encuesta se refieren a un programa nacional establecido específico para la prevención, gestión o compensación de los cánceres de piel laborales adquiridos durante la exposición UVR relacionada con el trabajo.

Esta encuesta pone de relieve la necesidad de regulaciones obligatorias sobre la prevención, la gestión y la posible compensación de cáncer de piel inducido por UV relacionada con el trabajo en toda Europa. En el contexto de un mercado interno europeo conjunto, la igualdad de las normas de seguridad en el trabajo en toda Europa debe incluir reglamentos vinculantes para la protección y la gestión de cáncer de piel relacionado con el trabajo (Ulrich C *et al.*, 2016).

2.3. PREVENCIÓN DEL DAÑO. CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS

2.3.1. LAS ENFERMEDADES DE LA PIEL EN EL TRABAJO. CONCEPTOS BÁSICOS

Dentro del Servicio de Prevención de riesgos laborales, las funciones del Médico del Trabajo vienen especificadas en la ORDEN SCO/1526/2005, de 5 de mayo, del Ministerio de Sanidad y Consumo, por la que se aprobó el programa formativo de la especialidad. Dicho programa tiene como objetivo asegurar un nivel de conocimientos, habilidades y actitudes a través de su capacitación en cinco áreas, que comprenden actividades de: Prevención, Promoción de la Salud, Vigilancia de la Salud, Asistencial, Formación y Educación Preventiva, Función Pericial e Investigación.

Es función del personal sanitario del Servicio de Prevención, por tanto, cuidar del trabajador, tarea que lleva a cabo:

- Evitando que se produzcan daños a la salud de los trabajadores por la exposición a los riesgos del trabajo, bien sean enfermedades profesionales o accidentes de trabajo.

- Detectando precozmente los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, a fin de poder actuar en fases iniciales del daño, cuando con frecuencia aún es reversible.

- Detectando a aquellos trabajadores que por su estado de salud o condiciones psicofísicas pueden ser más sensibles a determinados riesgos, por lo que precisan una mayor protección.

Uno de los instrumentos que utiliza la Medicina del Trabajo para realizar el control y el seguimiento del estado de salud de la población trabajadora y de la repercusión de las condiciones de trabajo sobre ellos es, por un lado, mediante la *valoración individualizada* de cada trabajador con la realización de reconocimientos médicos específicos en función de los riesgos del puesto, y por otro, a través de la *vigilancia colectiva de salud* realizada mediante el análisis estadístico de los resultados de los exámenes de salud de los trabajadores de la empresa.

Los reconocimientos médicos específicos individuales deben ser llevados a cabo por personal sanitario especializado en Medicina y Enfermería del Trabajo. Y se rigen por lo establecido en el artículo 22 de la Ley 31/95, de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL). Se realizarán:

a) Reconocimientos iniciales, tras la incorporación al trabajo o la asignación de tareas específicas con nuevos riesgos para la salud.

b) Reconocimientos periódicos, según riesgos determinados por la evaluación de riesgos.

c) Reconocimientos después de una ausencia prolongada por motivos de salud.

d) Reconocimientos a demanda del trabajador o de la empresa por circunstancias preventivas concretas.

Los objetivos de estas acciones de control y seguimiento son, principalmente, vigilar la repercusión de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, conocer o detectar cambios en el estado de salud de los trabajadores y detectar trabajadores con mayor sensibilidad a los riesgos laborales.

Esta vigilancia de la salud debe ser garantizada por el empresario, específica, confidencial, proporcional al riesgo a valorar, realizada en tiempo de trabajo y sin coste para el trabajador.

Los exámenes de salud están especialmente diseñados para detectar los riesgos específicos de cada puesto de trabajo, siendo especialmente importantes en los trabajadores especialmente sensibles, donde se incluyen a las gestantes, lactantes, menores y discapacitados.

Los resultados completos del examen médico individual serán comunicados únicamente al trabajador mediante un informe, en el que se detallarán los hallazgos patológicos encontrados y se le propondrán conjuntamente las soluciones oportunas y las recomendaciones que se consideren más adecuadas. El acceso a la información médica de carácter personal se limitará al personal médico y a las autoridades sanitarias. El empresario y las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención serán informadas solo de las conclusiones que se deriven de los exámenes de salud, en relación con la aptitud o no aptitud del trabajador para el desempeño de su puesto de trabajo, definiendo claramente, si fuera necesario, las condiciones restrictivas o adaptativas de tal aptitud y la necesidad de introducir o mejorar las medidas de protección y prevención existentes.

Como regla general, la realización del examen de salud periódico será voluntario para el trabajador, aunque el empresario debe ofrecerlo siempre con la regularidad necesaria en función de los riesgos. Se transforma en una obligación para el trabajador en las siguientes circunstancias:

- Ante la existencia de una disposición legal en relación a la protección de riesgos específicos y actividades de especial peligrosidad.

- Para reconocimientos previos y periódicos a los trabajadores que ocupen un puesto de trabajo en el que exista un riesgo de enfermedad profesional (artículo 243 de la Ley General de la Seguridad Social) y evaluación de la salud de los trabajadores nocturnos (artículo 36.4 del Estatuto de los Trabajadores).

- Cuando sean imprescindibles para evaluar los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de los trabajadores, con informe previo de los representantes de los trabajadores.

- Cuando se requieran para garantizar que el estado de salud del trabajador pueda constituir un peligro para el mismo o para terceros (artículo 25.1 de la LPRL), con informe previo de los representantes de los trabajadores.

Para un correcto control que permita la detección precoz de patologías relacionadas con el trabajo y su tratamiento correcto, es necesario establecer pautas de seguimiento eficaces y homogéneas. Existen diversos Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica (PVSE) relativos a las patologías laborales más frecuentes o relevantes, que pueden servir al médico responsable de punto de partida en la realización de los exámenes médicos individuales. Estos protocolos, publicados por el Ministerio de Sanidad y Consumo son guías de actuación dirigidas a los profesionales sanitarios encargados del cuidado de los trabajadores. La Generalitat de Catalunya, con el mismo objetivo realizó las Guías de Buena Praxis sobre vigilancia de la salud. Ambos son documentos de referencia, pero no son de obligado cumplimiento.

Una vez realizado el examen específico individual del trabajador y confrontados los hallazgos encontrados con los riesgos a los que debe exponerse en su puesto de trabajo, el Médico del Trabajo debe determinar la aptitud del trabajador para ese puesto.

La valoración de **aptitud laboral** es la *evaluación de la capacidad psicofísica del individuo para realizar su trabajo sin riesgo para su propia salud o la de otros en base a la relación entre las demandas de trabajo y la salud del individuo que lo va a realizar.*

Es el resultado final de la evaluación específica del estado de salud como intervención sanitaria individual dentro del marco de la Vigilancia del trabajador, siendo además necesario que el Médico del Trabajo tenga un conocimiento profundo de las demandas y requerimientos detallados del puesto de trabajo, entendiendo por puesto de trabajo el conjunto formado por el lugar físico, las herramientas, tareas, deberes y responsabilidades asignados a una persona en un ámbito laboral.

En base a sus capacidades y los requerimientos y riesgos del puesto, el trabajador puede ser calificado como: apto sin restricciones, apto con restricciones, apto condicionado, apto en observación o no apto, temporal o definitivo, con las matizaciones específicas en cada caso. En esta labor es fundamental la colaboración con los médicos asistenciales o de las mutuas, para coordinar las actuaciones preventivas, diagnósticas, terapéuticas y de control y seguimiento que sean necesarias en cada caso. La calificación de la aptitud para trabajar puede tener importantes implicaciones legales y económicas tanto para el trabajador como para la empresa.

La LPRL especifica en su articulado que: *Los trabajadores especialmente sensibles no serán empleados en aquellos puestos de trabajo en los que puedan ellos, los demás trabajadores u otras personas relacionadas con la empresa, ponerse en situación de peligro o, en general, cuando se encuentren manifiestamente en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo*.

El artículo 22 de la LPRL establece la obligatoriedad de realizar la evaluación de la salud de los trabajadores de forma previa a la contratación o asignación de tareas cuando en el puesto que se les asigna exista riesgo de contraer enfermedad profesional, en este caso alérgica[1].

Al personal sanitario del Servicio de Prevención le incumbe llevar a cabo las actuaciones sanitarias encaminadas a la prevención de las enfermedades dermatológicas laborales. En este ámbito, el control de los trabajadores y el seguimiento periódico realizados desde la Unidad Básica Sanitaria tiene como objetivos principales, por una parte, diagnosticar precozmente la aparición de patologías dermatológicas relacionadas con la exposición a factores de riesgo presentes en el trabajo y establecer frente a ellos las medidas preventivas y correctoras pertinentes, evitando la progresión del daño; y, por otra, detectar a aquellos trabajadores que, por sus especiales condiciones físicas o psíquicas, pudieran ser especialmente susceptibles de desarrollar patologías de la piel al exponerse a las sustancias presentes en el ambiente laboral.

Como en otras patologías laborales, la legislación (LPRL y LGSS) indica que se debe realizar una vigilancia sanitaria específica que permita el control y prevención de las dermatosis laborales. El Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica (PVSE) de Dermatosis laborales, publicado en 2003, es de aplicación en trabajadores que, por su actividad laboral, están expuestos o puedan estarlo a agentes y sustancias que pueden provocar patología cutánea laboral de etiología alérgica, irritativa, infecciosa o neoplásica y a aquellos trabajadores que ya han desarrollado algún tipo de enfermedad cutánea, aun cuando se les haya separado del agente causal. Además, cuando en el lugar de trabajo exista exposición a agentes físicos, biológicos o sustancias químicas con capacidad de provocar lesiones dérmicas para los que haya publicado protocolo específico, se tendrán en cuenta y serán de aplicación los protocolos de vigilancia de la salud correspondientes (PVSE de plomo, cloruro de vinilo, anestésicos, óxido de etileno, benceno, plaguicidas, radiaciones ionizantes, agentes biológicos…).

Se deberán utilizar cuestionarios y realizar exploraciones específicas en el reconocimiento médico con el fin de llegar a un diagnóstico precoz e implantar las medidas de prevención necesarias, así como el tratamiento médico adecuado.

La gran diversidad de tareas, de puestos de trabajo y de actividades laborales con exposición a sustancias que pueden provocar enfermedades de la piel en los trabajadores expuestos, junto con el gran número de agentes presentes en el mundo laboral capaces de producirlas, impide reunir en un solo protocolo todas las posibles situaciones de exposición y enfermedad. Por ello, para realizar un correcto seguimiento y cuidado de la salud del trabajador con riesgo de dermatitis laboral se considera más conveniente aplicar un protocolo genérico, que deberá ser adaptado por el profesional sanitario responsable de la vigilancia sanitaria, en función de los resultados de la evaluación de riesgos, de las características y circunstancias del trabajador y, en base a las alteraciones detectadas, y aplicar a continuación las guías por efecto o enfermedad que recoge el citado PVSE de dermatosis laborales: dermatitis alérgica de contacto (DCA), dermatitis imitativa de contacto, urticaria de contacto, cáncer cutáneo profesional o acné ocupacional

En caso de conocer el agente responsable, pueden también utilizarse como referencia las Guías por exposición o agente que incluye el protocolo. Las sustancias que con mayor frecuencia causan dermatosis laborales pueden englobarse en 8 grupos: disolventes; plantas; metales; plásticos y resinas sintéticas; gomas; pinturas, barnices y lacas; plaguicidas y otros productos agrícolas; y algunos agentes infecciosos.

2.3.2. PROTOCOLO GENÉRICO DE VIGILANCIA SANITARIA ESPECÍFICA EN DERMATOSIS

Como hemos visto anteriormente el conjunto mínimo de datos que debe constar en la Historia clínico-laboral en trabajadores que desempeñan tareas con riesgo de desarrollar cualquier tipo de dermatosis laboral incluye:

- **Anamnesis Laboral:** datos referentes a los puestos de trabajos anteriores y al trabajo actual:

  – Puestos de trabajo anteriores en esta o en otras empresas. Riesgos (vibraciones, sustancias químicas, radiaciones ionizantes…), productos que manipulaba, la protección utilizada y tiempo de exposición.
  – Determinar las características del puesto de trabajo actual: formación, puesto fijo, rotatorio, antigüedad, horario, etc. Los trabajadores jóvenes e inexpertos tienden a menospreciar los riesgos y no usan protección adecuada. La piel del trabajador experimentado es más gruesa y mucho más resistente.
  – Relación de materiales y productos que maneja, y tareas que realiza según la evaluación de riesgos.
  – Características de la exposición a los productos que se utilizan: continua, frecuente, esporádica, etc.

- **Antecedentes personales:**

  - Bajas anteriores por causas dermatológicas.
  - Antecedentes de intervenciones quirúrgicas frecuentes (más de 5) o uso de sonda urinaria permanente: ya que elevan el riesgo de alergia al látex.
  - Diabetes, hipotiroidismo, alteraciones neurológicas (parálisis), alteraciones vasculares, patologías Psiquiátricas, acrocianosis, cutis marmorata: ya que eleva el riesgo de dermatitis alérgica de contacto.
  - Antecedentes personales dermatológicos: enfermedad previa (infecciosa, inflamatoria, dermatitis atópica, alérgica, tumoral, autoinmune, congénita, acné, psoriasis, forunculosis, hidrosadenitis), localización, respuesta a tratamiento.
  - Antecedentes personales alergológicos: asma, rinitis/rinoconjuntivitis, atopia, urticaria. Reacción a: medicamentos, alimentos, bisutería, cosméticos, joyas.
  - Exposiciones extralaborales a irritantes o sensibilizantes: manualidades, pintura, pequeñas reparaciones…
  - Hábitos personales: dieta, alcohol, tabaco, drogas, ejercicio físico, tipo de calzado, uso de medicamentos tópicos, tintes.
  - Higiene personal: productos utilizados.
  - Fotoexposición: a luz solar o UVA artificial.
  - Tratamientos farmacológicos.

- **Antecedentes familiares:** Dermatológicos (dermatitis atópica, alérgica, tumoral, autoinmune, congénita, acné, psoriasis, forunculosis, hidrosadenitis). Alergénicos (Asma, rinitis/rinoconjuntivitis, Atopía, Urticaria).

TABLA 7 . HOJA PROTOCOLO ESPECÍFICO DERMATOSIS: ANTECEDENTES

Datos del trabajador	Apellidos, Nombre		Empresa:		
Antecedentes	Puestos anteriores con riesgo de dermatosis				
Puesto actual	Antigüedad:	Descripción del puesto:			
Situación laboral		Fijo	Eventual		En formación
Antigüedad en el puesto	Horas de trabajo/día		Turno:	fijo	M/T/N
Materiales y productos que maneja:					
Exposición diaria		Exposición intermitente			Exposición muy repetida
¿Se ensucia la ropa con aceites, hidrocarburos?			¿Ha tenido bajas por causa dermatológica?		
¿Ha tenido lesiones cutáneas relacionadas con el trabajo?			¿Relaciona las lesiones con el sudor?		
Durante el fin de semana:		Mejora	Sin cambios		Empeora
Durante las vacaciones:		Mejora	Sin cambios		Empeora
Al finalizar la jornada laboral:		Mejora	Sin cambios		Empeora
¿Hay otros trabajadores con lesiones similares?			Sí		No
¿Utiliza EPIs?	No	Sí:	Ropa de trabajo	Botas	Mascarillas	Guantes
Condiciones del lugar de trabajo:		Humedad	Temperatura		Ventilación
Condiciones de frio/calor	Sprays		Vapor o humo		
Medios utilizados para agentes infecciosos					
Control de vectores	Esterilización/ desinfección de instrumentos	Lavado de manos	Superficies impermeables y de fácil limpieza		Uso de antisépticos cutáneos
Desinsectación/desratización		Vacunaciones	Lavado de ropa de trabajo en casa		Cubre las heridas
Antecedentes personales:					
Acrocianosis, cutis marmorata		Malformaciones vías urinarias			Espina bífida
Diabetes	hipotiroidismo	Alteraciones neurológicas			Enfermedades psiquiátricas
Tratamientos:	Hormonales	Anti TBC	Corticoides/inmunosupresores		Antibióticos
Antecedentes personales y familiares dermatológicos:					
Antecedentes personales alergénicos:	asma	atopia	urticaria		rinoconjuntivitis
Reacciones a alimentos, joyas, cosméticos, medicamentos:			Sí		No
¿Antecedentes familiares dermatológicos?		Sí			No
¿Antecedentes familiares alergénicos?		Sí			No
Hábitos:	tabaco	drogas	ejercicio físico		alcohol
Exposición extralaboral					
Plantas	Bricolage	Pintura	Animales	Prótesis metálicas	Marcapasos

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Dermatosis laborales; 2003.

- **Anamnesis de clínica actual**: en caso de existencia de Clínica Dermatológica, se recogerán datos sobre la lesión y relación con la exposición laboral:

  – Fecha de comienzo de la clínica.
  – Relación con algún hecho laboral concreto: uso de un producto determinado. Grado de exposición.
  – Tratamiento actual y respuesta al mismo.
  – Periodo de latencia desde exposición a producto sospechoso hasta aparición de los primeros síntomas.
  – Relación con el sudor.
  – Relación de los efectos con los tiempos de descanso: fines de semana, vacaciones, bajas médicas, etc.
  – Existencia de otros trabajadores con problemas similares.
  – Existencia de familiares con problemas similares.
  – Utilización de medidas preventivas: colectivas o equipos de protección individual (EPIs).
  – Descripción del lugar de trabajo: temperatura, humedad, trabajo al aire libre, etc.
  – Derrames en la ropa de trabajo.
  – Higiene personal en la empresa: jabones que utiliza, detergentes, disolventes para eliminar restos de otras sustancias, etc.

TABLA 8 . HOJA PROTOCOLO ESPECÍFICO DERMATOSIS: CLÍNICA ENFERMEDAD ACTUAL DERMATOLÓGICA

Descripción	Fecha de comienzo	Síntomas	Evolución: aguda/crónica	Localización
¿Relaciona el cuadro con algún hecho laboral?			Sí	No
¿Ha usado esa sustancia antes?			Sí	No
¿Hay otros compañeros afectados?			Sí	No
¿Ha recibido tratamiento?			Sí	No
En caso afirmativo. Efecto:		Mejor	Sin cambios	Peor

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Dermatosis laborales; 2003.

- **Exploración clínica inespecífica**: talla, peso, índice de masa corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca, revisión por órganos y aparatos.

- **Exploración clínica específica:** se explorará de forma detenida la piel, la conjuntiva o/y otras mucosas. Se recogerán: las características de la piel (seca o grasa) y el tipo de piel.

TABLA 9 . TIPOS DE PIEL

TIPO 1	Siempre enrojece, nunca broncea
TIPO 2	Siempre enrojece, broncea poco
TIPO 3	Enrojece a veces, se pigmenta bien
TIPO 4	No enrojece, siempre se broncea
TIPO 5	Muy pigmentadas (mestizos, mediterráneos, hindúes)
TIPO 6	Negros

Fuente: Clasificación de la piel de Fitzpatrick.

– Si existen lesiones, se anotará:

- Descripción de la lesión: localización, tamaño, existencia de lesión satélite, aspecto, patrón de distribución, morfología, signos de rascado.
- Síntomas acompañantes: prurito, dolor, alteraciones de la sensibilidad…
- Lesiones en áreas fotoexpuestas, lesiones a distancia, etc.

TABLA 10 . EXPLORACIÓN CLÍNICA ESPECÍFICA: DERMATOSIS LABORALES

Localización de las lesiones:			Tamaño:	< 1 cm	>1 cm
Aspecto:					
eritema	alopecia	hipertricosis	descamación	Nódulos	vesículas
ampollas	quistes	exudación	úlceras	Pigmentación	habones
edema	fisuras	costra	comedones	Pápulas	Atrofia
pústulas	cicatriz	forúnculos	hiperqueratosis	Púrpura	acromia
Patrón de distribución de las lesiones:					
aisladas	confluentes	generalizadas	simétricas	asimétricas	Expuestas/no ex puestas
Lesiones foliculares				**Lesiones no foliculares**	
Morfología	lineal	placas		Difusas	Otras
¿Existen signos de rascado?				Sí	No
¿Existen lesiones en áreas fotoexpuestas?				Sí	No
¿Existen lesiones a distancia?				Sí	No
SÍNTOMAS EXTRACUTÁNEOS					
Auscultación pulmonar				Patológica	Normal
Porfiria cutánea				Sí	No
Alteraciones del SNC				Sí	No
Alteraciones gastrointestinales				Sí	No
Palpación de cadenas ganglionares				Patológica	Normal
Otros síntomas:					
Daño hepático y renal				Sí	No
Efectos hematológicos				Sí	No
Alteraciones oculares: conjuntivitis, iritis, queratitis				Sí	No

TABLA 10 . EXPLORACIÓN CLÍNICA ESPECÍFICA: DERMATOSIS LABORALES (cont.)

Respiratorios: asma, disnea, rinorrea	Sí	No
Neurológicos: Narcosis, mareos, cefaleas, alucinaciones, polimiopatías, neuropatía periférica	Sí	No
Otros: Fiebre, malestar general, inflamación ganglionar, eritema multiforme	Sí	No

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Dermatosis laborales; 2003.

- **Pruebas complementarias**: en función de la patología que se sospecha tras la exploración directa, puede ser conveniente realizar alguna exploración complementaria para confirmar el diagnóstico (ver tabla 11).

TABLA 11 . PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

	Disolventes	Plantas	Metales	Plásticos	Gomas	Látex	Pinturas, Barnices, Lacas	Pesticidas	Ag . infeccioso	DCA	DCI	Urticaria	Cáncer	Acné
Luz de Wood	X	X	X	X	X		X	X	X	X	X			
Maniobra de Nikolsky	X	X	X	X	X		X	X		X	X			
Examen directo dermatofitos	X	X	X	X	X		X	X	X	X	X		X	X
Cultivo (hongos, bacterias)	X	X	X	X	X		X	X	X	X	X		X	X
Hemograma, VSG	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
ANAS	X	X	X	X	X	X	X	X		X	X	X	X	X
Bioquímica hepática enzimas musculares	X													
Anti-DNA, SCL-70				X										
RC Tórax				X										
Ecografía hepática				X										
Exploración neurológica							X							
Citodiagnóstico de Tzanck									X					
Mantoux, serología hepatitis y VIH									X					
Determinación fibras de vidrio												X		
ASLO, pruebas reumáticas													X	X
AS en orina													X	
Porfirinas en sangre y orina														X
Cloro en sangre y orina														X

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Dermatosis laborales; 2003.

2.3.3. SEGUIMIENTO Y CONTROL EN LAS DISTINTAS DERMATOSIS PROFESIONALES

Como ya se ha comentado, ante la detección de lesiones dérmicas relacionadas con el trabajo es primordial llegar de manera precoz a un diagnóstico concreto del tipo de dermatosis y, si es posible, identificación del agente causal. Esto permitirá abordar el problema tanto desde la vertiente clínica, con un tratamiento específico del cuadro, como desde el enfoque laboral preventivo, actuando sobre la etiología, mediante la eliminación del agente, evitando el contacto, utilización de EPIs, etc.

En puntos anteriores se ha descrito la clasificación de las dermatosis laborales en base a los agentes que las provocan, puesto que de esta forma resulta más sencillo entender su etiopatogenia. No obstante, desde el punto de vista del Médico del Trabajo, interesa enormemente conocer la clasificación de estas dermatosis en función de la enfermedad que ocasionan, pues dependiendo de la calificación legal de estas enfermedades variarán las medidas preventivas y administrativas a adoptar (por ejemplo, cuando se demuestre que una dermatitis de contacto es de origen laboral, deberá declararse como enfermedad profesional, deberá alejarse al trabajador del agente causal, la Vigilancia de la salud será obligatoria, o podría variar la aptitud laboral, entre otras cosas).

Siguiendo lo que refleja el Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de Enfermedades Profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro, podemos clasificar las dermatosis ocupacionales en:

A) Dermatosis profesionales causadas por agentes químicos:

1. Dermatitis por Contacto:

    a. Dermatitis por contacto irritativa.
    b. Dermatitis por contacto alérgica.

2. Foliculitis y erupciones acneiformes.
3. Urticaria por contacto.
4. Trastornos pigmentarios:

    a. Leucodermas.
    b. Hiperpigmentaciones.

5. Dermatosis liquenoides.
6. Úlceras.
7. Granulomas.
8. Púrpuras y alteraciones vasculares.
9. Eritema exudativo multiforme.

B) Dermatosis profesionales causadas por agentes biológicos:

1. Bacterianas:

   a. Carbunco.
   b. Infecciones por micobacterias: tuberculosis cutánea de inoculación. Micobacteriosis atípicas.
   c. Estafilodermias: foliculitis estafilocócica. Paroniquia supurada.

2. Protozoarios:

   a. Leishmaniasis cutánea y cutáneo mucosa.
   b. Treponematosis: borreliosis. Otras treponematosis.
   c. "Erupción del traje de baño".

3. Micóticas:

   a. Micosis profundas: esporotricosis. Cromoblastomicosis. Micetoma.
   b. Infecciones micóticas superficiales: dermatofitosis; candidiasis.

4. Virales:

   a. Orf o Ectima contagioso.
   b. Nódulo de los ordeñadores.
   c. Verrugas por papilomavirus humano.
   d. Herpes simple por inoculación.

5. Por artrópodos: acarosis.
6. Helmintiasis: larva migrans cutánea.

C) Dermatosis profesionales causadas por agentes físicos:

1. Radiación ionizante: radiodermitis aguda. Radiodermitis crónica.
2. Luz visible: dermatitis por fotosensibilidad.
3. Calor: eritema por calor ("eritema ab igne").
4. Frío: pie de inmersión. Eritema pernio. Urticaria a frigore.
5. Fricción: queratosis friccionales.
6. Vibración: acroesclerosis y síndrome de Raynaud.
7. Humedad ambiental: dermatitis por baja humedad.

D) Dermatosis profesionales causadas por agentes carcinogénicos:

1. Carcinoma epidermoide de piel.
2. Carcinoma basocelular.
3. Melanoma maligno de piel.
4. Linfoma cutáneo.

E) Otras dermatosis o enfermedades de la piel causadas por sustancias y agentes no catalogadas en los apartados anteriores.

Describimos a continuación las características de las dermatosis profesionales más relevantes desde el punto de vista de la Medicina del Trabajo y, en especial, en referencia a la valoración de su aptitud labora.

2.3.3.1. Dermatitis o eczema de contacto de origen profesional

Dada la enorme relevancia del eczema de contacto como entidad clínica respecto a los distintos tipos de dermatosis laborales, la dermatitis de contacto irritativa y la dermatitis de contacto alérgica han sido tratadas en profundidad en los apartados anteriores.

La diferencia específica entre ambas vendrá determinada por la demostración de una reacción inmunitaria retardada con la realización de pruebas epicutáneas.

TABLA 12 . DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE DCA Y DCI

Dermatitis de contacto alérgica	Dermatitis de contacto irritativa
Historia clínica relevante	Contacto con sustancias irritantes
Apariencia clínica sugestiva de DAC	Apariencia clínica sugestiva de DIC
Distribución anatómica característica	Distribución anatómica característica
Relación temporal en la aparición de las lesiones	Relación temporal
Ausencia de lesiones sistémicas.	Exposiciones no ocupacionales y pruebas epicutáneas negativas.

Fuente: Herro E. Contact Dermatitis: Part I. Presented at Conferences On-line allergy of the Children's Mercy Hospital and Clinicis. Kansas. Missouri, USA, 2011.

Respecto a la susceptibilidad individual, se considerará **especialmente sensibles** a desarrollo de DAC a los trabajadores para los que exista demostrada sensibilización a alguna de las sustancias presentes en su puesto de trabajo. En relación con otras patologías, aunque no es posible predecir qué individuos presentan un mayor riesgo de desarrollar EAC, la psoriasis en trabajadores que realizan tareas repetidas con herramientas manuales es un antecedente que incrementa la probabilidad de desarrollar un fenómeno de Koebner y la piel irritada puede ser un factor que favorezca la sensibilización al facilitar la penetración de los alérgenos. Aunque no está demostrado si la Atopia puede ser un factor que ayude a la sensibilización, es un hecho que los atópicos tienen una mayor vulnerabilidad a desarrollar dermatitis de contacto.

2.3.3.2. Acné ocupacional

Se consideran erupciones acnéicas ocupacionales todas aquellas causas de acné producido por sustancias químicas contactantes o por causas mecánicas derivadas de la práctica de una profesión.

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

Las lesiones foliculares y acneiformes se producen por la exposición excesiva a líquidos de corte insolubles, a diversos productos del alquitrán, a la parafina y a ciertos hidrocarburos clorados aromáticos.

El cloracné es una erupción persistente acneiforme causada por hidrocarburos aromáticos clorados como el cloronaftaleno, los clorodifenilos, los clorotrifenilos, la hexaclorodibenzo-p-dioxina, el tetracloroazoxibenceno y la tetraclorodibenzodioxina (TCDD). Las lesiones suelen aparecer primero en las zonas laterales de la frente y en los párpados, afectan cuello, pabellones auriculares y zonas retroauriculares. Si la exposición continúa puede afectar a otras regiones del cuerpo, incluyendo áreas no expuestas. Es la forma más grave, no sólo por la posible desfiguración (hiperpigmentación y cicatrización), sino también por la lesión hepática, incluida la porfiria cutánea tarda y otros efectos sistémicos que pueden provocar los agentes químicos.

El *Botón de aceite* (elaioconiosis): es producido por el contacto con aceites minerales no emulsionables (aceites de corte). La penetración continua y sucesiva de gotitas aceitosas en los folículos produce un efecto irritativo, facilitado por el polvo y las partículas metálicas, pudiéndose infectar secundariamente.

El *Acné venenata*: se denominan así las lesiones foliculares de origen químico exógeno producidas por diversos productos vehiculados por el aire.

Factores de Riesgo:

1. Dependientes de los productos que maneja el trabajador (productos clorados, productos que contienen bromo, petróleo, derivados de las breas, aceites industriales etc.)

2. Dependientes del propio trabajador, como tendencia acnéica, hábitos higiénicos, seborrea...

3. Factores mecánicos, como la oclusión producida en el cuello y mandíbula inferior en los violinistas, o la que producen cascos de seguridad o determinadas prendas. También se

puede observar en la espalda de los taxistas por oclusión producido por el respaldo durante muchas horas.

4. Otros factores, como la temperatura y humedad relativas del ambiente.

El **diagnóstico del acné ocupacional** debe sospecharse en función de los siguientes criterios:

- Historia clínica relevante de contacto con los productos más habitualmente relacionados u oclusión mecánica de alguna zona de origen ocupacional.
- Apariencia clínica sugestiva de acné, con comedones y quistes, pero con una distribución diferente al acné vulgar.
- Relación temporal correcta, ya que el acné suele sobrevenir pasado bastante tiempo de la exposición a halogenados, incluso varias semanas después del contacto con los productos sospechosos.
- En contacto con productos halogenados: predilección por piel retro y preauricular, cuello y escroto.
- Daño de todas las zonas de contacto con el halógeno en casos de exposición severa.
- Afectación de glándulas de Meibomio.
- Hiperpigmentación, hipertricosis, hiperqueratosis folicular.
- Síntomas sistémicos en los casos de intoxicación grave por halogenados, así como niveles de estas sustancias en orina y sangre positivos.
- Exclusión de exposiciones no ocupacionales como probables causas del acné.
- La evolución de las lesiones es lenta, aún después de haber suprimido la exposición, pueden persistir mucho tiempo con un promedio de 4 años. La persistencia se da sobre todo en las regiones malares y retroauriculares.
- El acné por aceites industriales es principalmente comedónico, aunque asocian elementos inflamatorios y el prurito es frecuente Las lesiones asientan en zonas seborreicas y en los puntos de aplicación de los aceites (manos, antebrazos, muslos y abdomen).

2.3.3.3. URTICARIA DE CONTACTO DE ORIGEN LABORAL

Reacción eritematosa y edematosa producida por el roce de la piel intacta con determinadas sustancias. El tiempo que tardan en aparecer las lesiones oscila entre pocos minutos y media hora. La intensidad de la reacción varía desde un enrojecimiento y/o edema local hasta una urticaria generalizada con síntomas anafilácticos.

Según su **patogenia**, distinguimos: urticaria de contacto no inmunológica, que es la más frecuente; urticaria de contacto inmunológica (el mecanismo inmunológico más común es el mediado por IgE); urticaria de contacto de naturaleza incierta.

Clínicamente, se caracteriza por lesiones sobre elevadas eritematosas, pruriginosas y evanescentes (cada lesión individual desaparece en menos de 24h) sin lesiones residuales. Urticaria crónica es la urticaria de más de 6 semanas de duración, con lesiones diarias o más de 2 veces por semana.

La urticaria puede aparecer de forma aislada o asociada a angioedema, que se caracteriza por placas de bordes mal definidos, no pruriginosas ni dolorosas (sensación de quemazón).

Las manifestaciones clínicas que pueden presentarse en la urticaria por contacto se han clasificado según su intensidad, en cuatro grupos:

I. Urticaria localizada, síntomas inespecíficos (prurito, ardor, etc.).

II. Urticaria generalizada.

III. Asma bronquial, rinoconjuntivitis, afectación orolaríngea y gastrointestinal.

IV. Reacción anafiláctica.

TABLA 13 . CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA DE LAS URTICARIAS

	Mecanismo mediado por IgE (urticarias alérgicas) Alimentos: leche, huevos, frutos secos, crustáceos, frutas… Fármacos: cualquier fármaco siendo las penicilinas y las pirazolonas los más frecuentes Aeroalérgenos u otros alérgenos causantes de urticaria de contacto (ocasional) Veneno de himenópteros ¿Helmintos?
Inmunológicas	Mecanismos mediados por activación de complemento Mediados por anafilotoxinas (C3a y C5a): Urticaria-vasculitis Conectivopatías Reacciones tipo enfermedad del suero (Hipersensibilidad de tipo III): Enfermedad del suero, hepatitis virales, mononucleosis, reacciones a fármaco... Reacciones transfusionales. Déficit de C1 inhibidor: Angioedema hereditario (Déficit función de C1 inhibidor cuantitativo o funcional) Angioedema adquirido (tipo I/tipo II)

TABLA 13 . CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA DE LAS URTICARIAS (cont.)

	Degranulación directa de mastocitos Fármacos: los opiáceos, polimixinas, relajantes musculares… Contrastes iodados Soluciones hiperosmolares: dextranos Alimentos ricos en tiramina: chocolate, quesos fermentados, vinos… Aditivos: sulfitos, benzoatos, colorantes azoicos Venenos
No Inmunológicas	Interferencia con el metabolismo del ácido araquidónico AAS y otros AINES* Aditivos
	Interferencia con mediadores no mastocitarios Angioedema por IECAS
	Urticarias físicas Mecánicas, térmicas (a frigore, localizada por calor), lumínicas, acuagénica, adrenérgica, colinérgica

Fuente: Arroabarren E y Lasa E.

El **diagnóstico** de la urticaria de contacto, debe basarse en la historia clínica:

- Antecedentes personales: más frecuente en individuos atópicos.
- Antecedentes familiares: principalmente para descartar angioedema hereditario.
- Anamnesis detallada: existencia de episodios previos de urticaria, frecuencia, descripción de lesiones elementales, distribución, tiempo de evolución, presencia de lesiones residuales.
- Ante la presencia de síntomas acompañantes tales como broncospasmo, hipotensión o síntomas digestivos se sospechará el diagnóstico de anafilaxia.
- Exploración física: Se debe realizar en primer lugar una exploración física general, así como el registro de las constantes vitales (tensión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de O2).

  A continuación, examen dérmico específico de toda la piel, atendiendo a la presencia de lesiones elementales y su distribución, signos de rascado, sequedad cutánea, dermografismo. Apariencia clínica sugestiva de urticaria de contacto (habones, edema, enrojecimiento, prurito).

- Exploraciones complementarias: normalmente no precisa.

  – Hemograma y bioquímica sanguínea: indicados si hay signos de enfermedad sistémica, circunstancias especiales como el embarazo o sospecha de diagnósticos alternativos (presencia de síntomas generales como fiebre, artralgias, lesiones cutáneas que dejan lesiones residuales o duran más de 24 h).

– Pruebas epicutáneas: en las urticarias por contacto inmunológicas hay sensibilización individual, y se desarrollará una respuesta inmunológica específica mediada por inmunoglobulinas (principalmente IgE), y/o complemento. en la urticaria de contacto inmunológica; serán positivas las pruebas epicutáneas para los productos sospechados.

Para **determinar la relación entre urticaria y trabajo**, debe existir una historia de contacto laboral relevante con sustancias capaces de provocar urticaria de contacto. Los más frecuentes son:

- Químicos: ácido benzoico, alcoholes, aminofenazona, bacitracina.
- Medicamentos: aspirina, cefalosporinas, neomicina, mentol, polieteilenglicol, antitóxina tetánica, etc.
- Cosméticos: abrillantador de uñas, perfumes, espray para el cabello.
- Alimentos: carne, especias, huevos, leche, frutas, pescado.
- Animales: pelo, caspa, placenta, saliva.
- Textiles: goma, lana, seda.
- Físicos: frío.
- Vegetales: maderas.

Entre las urticarias de contacto inmunológicas destaca la cada vez más frecuente urticaria alérgica de contacto al látex, con anticuerpos IgE específicos, entre sanitarios y en otros trabajadores que utilizan guantes de látex como protección. Pueden producirse cuadros de urticaria aguda en relación con el polvillo de los guantes. Además, bastan dosis ínfimas del alérgeno (látex) para que se produzcan graves cuadros de anafilaxia, lo que limita enormemente el futuro profesional de los trabajadores sensibilizados.

También han sido descritas urticarias de contacto en pasteleros por harina, harina de garrofín, ácido sórbico y enzimas añadidas y en profesionales de peluquería por champú al huevo y persulfato amónico.

Los agentes causantes del tipo de urticaria por contacto no inmunológica actúan igual en casi todas las personas expuestas. El mecanismo exacto es desconocido, pero parece tener una relación directa con la liberación de histamina, leucotrienos, prostaglandinas y otras sustancias vasoactivas. Entre estos agentes se incluyen: el ácido benzoico, benzoato sódico, ácido sórbico, ácido cinámico y aldehído cinámico.

- Relación temporal entre la exposición y el comienzo de los síntomas (la urticaria de contacto no inmunológica aparece 45 minutos después del contacto).

- En la urticaria de contacto no inmunológica a menor concentración del agente se produce una reacción menos intensa.

- Exclusión de exposiciones no ocupacionales como probables causas de la urticaria.

Algunas entidades que pueden plantear un **diagnóstico diferencial** con urticaria y angioedema se detallan en la tabla III.

2.3.3.4. Eritema exudativo multiforme

Han sido descritas numerosas reacciones de este tipo en carpinteros que trabajan maderas tropicales, demostrándose pruebas positivas a diferentes alérgenos. También se han descrito en trabajadores expuestos al tricloroetileno y el formaldehído.

2.3.3.5. Infecciones cutáneas de origen profesional

Son las patologías cutáneas originadas por la alteración de la piel por un agente biológico de naturaleza bacteriana, vírica, parasitaria o micótica, que se adquieren por contacto, directo o indirecto, con una fuente de contagio o reservorio en el desarrollo de la actividad profesional.

Para establecer la relación entre el trabajo y la infección dérmica, es necesario una exhaustiva anamnesis laboral, con énfasis en el tipo de trabajo, posibles fuentes de contagio y mecanismo de trasmisión, medidas de prevención y protecciones utilizadas. Esta información junto con los datos epidemiológicos puede apoyar el origen profesional del caso.

Clínicamente, cada agente infeccioso produce un cuadro característico. Generalmente, en los procesos bacterianos, además del cuadro cutáneo, existen síntomas generales (fiebre, malestar general, astenia, etc.).

El **diagnóstico** es fundamentalmente clínico y puede confirmarse mediante demostración del agente infeccioso, por cultivo, o la realización de pruebas serológicas. En ocasiones, el análisis histopatológico de la lesión o la visión directa con determinadas tinciones (KOH en micosis) puede ayudar al diagnóstico.

TABLA 14 . DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA URTICARIA Y EL ANGIOEDEMA

Patología	Etiología	Características
URTICARIA		
Exantemas maculopapulares	Fármacos, infecciones	Distribución de las lesiones Duración mayor de 24 h
Eritema multiforme	Virus. Fármacos Múltiple	Duración mayor de 24 horas Lesiones en diana (inicialmente similar a habones) Prurito variable Mucosas Biopsia diagnóstica

TABLA 14 . DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA URTICARIA Y EL ANGIOEDEMA (cont.)

Patología	Etiología	Características
Penfigoide bulloso	Autoinmune	Progresión de lesiones con aparición de bullas Biopsia diagnóstica
Urticaria pigmentosa	Mastocitosis cutánea	Lesiones residuales: máculas pigmentadas Sdr. Darier Biopsia diagnóstica
Vasculitis, lupus	Inmunocomplejos	Duración de las lesiones mayor de 24 h Púrpura, petequias y lesiones residuales Biopsia diagnóstica
ANGIOEDEMA		
Edema de origen venoso-capilar	Sobrecarga de fluidos, obstrucción venosa, permeabilidad capilar aumentada	Deja fóvea tras compresión
Edema de origen linfático	Linfedema	
Celulitis/erisipela	Infecciones	Edema rojo, caliente y posibilidad de repercusión sistémica
Infiltración mixedematosa	Hipotiroidismo	
Infiltración granulomatosa	Sarcoidosis Granulomatosis orofacial	Queilitis granulomatosa: brotes recurrentes de angioedema labial con deformidad progresiva. Aislado o asociado a parálisis facial y lengua escrotal como síndrome de Melkersson-Rosenthal
Angioedema hereditario	Autosómica dominante Déficit en la actividad funcional del C1 inhibidor con una activación incontrolada del sistema de contacto (cininas, coagulación, fibrinolisis y complemento), con liberación de mediadores vasoactivos	Episodios recurrentes de angioedema localizado sin urticaria y dolor abdominal por edema de mucosa y submucosa

Fuente: Arroabarren Alemán E, 2015.

2.3.3.6. Trastornos pigmentarios

a) Hipopigmentaciones

Los trabajadores que manipulan monobenciléter de hidroquinona presente en las gomas directamente o a través de otros productos que las contienen pueden presentar acromías de contacto. Otros compuestos fenólicos utilizados como germicidas y antioxidantes en pinturas, plásticos, aceites lubricantes y detergentes son capaces de producir leucoderma.

b) Hiperpigmentaciones

Algunas substancias y alérgenos, especialmente agentes fototóxicos como los psoralenos, breas, asfalto y plantas pueden causar hiperpigmentación. También los metales como el arsénico inorgánico, plata, oro, bismuto y mercurio y colorantes azoicos de la industria textil han sido referidos como responsables de dermatitis pigmentaria ocupacional. Ocasionalmente puede producirse marcada melanosis en zonas expuestas a los aceites de corte.

La variación del color cutáneo puede producirse por una reacción química en la queratina, como sucede cuando ésta se tiñe con metafenilenodiamina, azul de metileno o trinitrotolueno. A veces se produce un cambio de color permanente en zonas más profundas de la piel, como sucede con la argiria o los tatuajes traumáticos.

El aumento de pigmentación inducido por los hidrocarburos clorados, los compuestos de alquitrán, los metales pesados y los aceites derivados del petróleo se produce a consecuencia de la estimulación y la producción excesiva de melanina. Las quemaduras, la dermatitis de contacto, y el contacto con ciertos compuestos de hidroquinona u otros agentes oxidantes utilizados en algunos productos sanitarios y adhesivos (como los aminofenoles terciarios, el catecolbutilo terciario y el fenol butilo terciario) pueden provocar hipopigmentación o despigmentación en zonas cutáneas determinadas.

2.3.3.7. Alteraciones ulcerosas

Está demostrada la acción ulcerosa de los siguientes compuestos químicos: ácido crómico, dicromato potásico concentrado, trióxido de arsénico, óxido de calcio, nitrato cálcico y carburo cálcico. Las principales zonas afectadas son los dedos de las manos y los pliegues y grietas palmares. Varios de estos agentes producen también perforación del tabique nasal. Las quemaduras químicas o térmicas, las heridas contusas o las infecciones bacterianas o fúngicas pueden provocar excavaciones ulcerosas de la parte afectada.

2.3.3.8. Granulomas

En muchos puestos de trabajo por la manipulación de diferentes materiales, se pueden introducir en la piel pequeñas partículas extrañas y producirse granulomas.

El berilio, que se utiliza en la fabricación de lámparas y en metalurgia en general, puede originar granulomas, que histológicamente presentan una estructura sarcoidea. Son semejantes

a los producidos por el zirconio, que también se utiliza en la fabricación de lámparas fluorescentes y en la industria metalúrgica.

El sílice puede originar al cabo de varios años el denominado granuloma silicótico. También pequeños filamentos de amianto pueden penetrar a través de la piel provocando lesiones queratósicas palmares (verruga de asbestosis). El denominado hair-sinus se produce por implantación de pelos cortos en los espacios interdigitales de manos en peluqueros.

2.3.3.9. Púrpuras y alteraciones vasculares

Los trabajadores de la industria textil pueden adquirir dermatitis purpúricas que son atribuidas a las resinas de formaldehído y a compuestos de naftol añadidos a los colorantes. Las substancias capaces de producir reacciones purpúricas son: la fenilisopropilparafenilendiamina, resinas de ureaformol, dimetiltiourea y algunos aceites lubricantes para el cardado de la lana.

TABLA 15 . ASPECTOS CLÍNICOS Y DIAGNÓSTICOS DE LAS INFECCIONES DÉRMICAS MÁS FRECUENTES

BACTERIANAS		
Piodermitis	**Agente-transmisión**	Estafilococo y estreptococo): infecciones secundarias a microtraumatismos
	Clínica	Pápulas y pústula, nódulos inflamatorios dolorosos forma más severa: celulitis o erisipela
Ántrax	**Agente-transmisión**	Bacillus anthracis: Contacto con animales infectados o sus productos
	Clínica	Pápula que forma placa infiltrada bien delimitada cubierta por vesículas hemorrágicas y ampollas. Se necrosan. Indoloras. Linfadenopatía regional, malestar general y fiebre
	Diagnóstico específico	Aislamiento de Bacillus anthracis en sangre, exudados y líquido vesicular. Serología positiva (ELISA, Western Blot), detección de toxinas, ensayo cromatográfico, prueba de anticuerpos fluorescentes, PCR (reacción en cadena de polimerasa)
Erisipeloide	**Agente-transmisión**	Erysipelothix rhusiopathiae: a través de heridas o abrasiones cutáneas en pescaderos y carniceros
	Clínica	Pápula de color rojo violáceo (manos más frecuentes) que se asocia a linfangitis y linfadenitis

TABLA 15 . ASPECTOS CLÍNICOS Y DIAGNÓSTICOS DE LAS INFECCIONES DÉRMICAS MÁS FRECUENTES (cont.)

Tuberculosis cutánea	**Agente-transmisión**	Mycobacterium tuberculosis hominis y bovis): por primoinfección o de reinfección
	Clínica	Principalmente en dedos y manos. Chancro tuberculoso (incubación 30 días) Paroniquia indolora, acompañada de adenopatía axilar
	Diagnóstico específico	Aislamiento del Mycobacterium en biopsia de la lesión. PCR puede aumentar la sensibilidad del diagnóstico de la TBC cutánea hasta en un 90%.
PARASITARIAS Y MICOSIS		
Sarna	**Agente-transmisión**	Sarcoptes Scabei
	Clínica	Erupción papular, muy pruriginosa, predominan en manos, muñecas, axilas, aréolas y genitales. Surcos acarinos
	Diagnóstico específico	Videodermatoscopia que permite detectar parásitos in vivo
Erupción del traje de baño	**Agente-transmisión**	Larvas de celentéreos: inoculan sustancia alergizante
	Clínica	Dermatitis aguda y pruriginosa Exantema urticariforme o papuloso tras baño en aguas marinas de climas cálidos que afecta a las áreas cubiertas por el bañador
	Diagnóstico específico	Clínica. Ig G específica en sangre
Dermatofitosis	**Agente-transmisión**	Herpes circinado (Mycrosporum cannis) y Querión de Celso (Tricofitum verrucosum o Tricofitum mentagrofites)
	Clínica	Inflamación cutánea con grados variables de eritema y descamación, que pueden semejar un eczema; crecimiento centrífugo
	Diagnóstico específico	Microscopía directa, cultivo, examen con la luz de Wood

TABLA 15 . ASPECTOS CLÍNICOS Y DIAGNÓSTICOS DE LAS INFECCIONES DÉRMICAS MÁS FRECUENTES (cont.)

Candidiasis	**Agente-transmisión**	Cándida albicans. Es la afección más frecuente. Parasitación sobre una dermatitis interdigital (irritativa, maceración, etc.) previa en las manos de trabajadores de ambiente húmedo (manipuladores de alimentos como cocineros, pescaderos, etc.)
	Clínica	Descamación y fisuración interdigital, o paroniquia crónica en dedos
	Diagnóstico específico	Microscopía directa, cultivo, examen con la luz de Wood, hemoaglutinación
Micosis profundas	**Agente-transmisión**	Actinomicosis y esporotricosis: jardineros y trabajadores agrícolas
VÍRICAS		
Herpes simple	**Agente-transmisión**	VHS1, VHS2: personal sanitario
	Clínica	En dedos, panadizo herpético: eritema y exudación, simulando celulitis bacteriana, con adenopatía regional. En un segundo estadio, aparecen vesículas
Enfermedad de Orf o ectima contagioso	**Agente-transmisión**	Poxvirus: contacto directo con ovejas y cabras infectadas a través de pequeñas fisuras en la piel, frecuentemente en las manos
	Clínica	En índice derecho, lesión única nodular con pequeñas pápulas en su superficie acompañada de adenopatía regional y febrícula. Ocasionalmente puede presentarse un exantema Después, nódulo exudativo que evoluciona a lesión granulomatosa ulcerada
Nódulo de los ordeñadores	**Agente-transmisión**	Paravacciniavirus: contagio por vacas infectadas; granjeros y ordeñadores de poco tiempo de oficio, que aún no han desarrollado inmunidad
	Clínica	Nódulo de 1 a 4 cm en manos o antebrazos que simula al Orf
Verrugas virales	**Agente-transmisión**	Actividades que implican contacto con carne y personal de despiece de pieles

Fuente: INSHT 2012. Directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales. Enfermedades infecciosas y parasitarias.

Se considerará especialmente sensibles a aquellos individuos que por un estado de inmunodepresión puedan tener más riesgo de desarrollar una infección cutánea profesional. Sin embargo, epidemiológicamente es más importante la actividad de riesgo que desarrolle el trabajador que su estado inmunológico en sí.

2.3.3.10. Neoplasias cutáneas de origen profesional

Lesiones de la piel malignas y premalignas, atribuibles a la exposición a factores cancerígenos en el medio laboral.

Dejando aparte el Melanoma, maligno y el Linfoma cutáneo, que se abordarán ampliamente en el capítulo de neoplasias de origen profesional, el cáncer no-melanoma comprende principalmente: carcinoma epidermoide, enfermedad de Bowen y otras lesiones precancerosas como la radio-dermitis.

Los principales **factores carcinogénicos profesionales** son:

a) **Luz ultravioleta:** para el desarrollo de epiteliomas espinocelulares de origen actínico es necesario que la exposición solar sea prolongada. Las consecuencias de la radiación ultravioleta recibida varían en función del tiempo de exposición, el fototipo cutáneo, edad y sexo del trabajador, el lugar geográfico en el que trabaja mecanismos de protección empleados, etc. Las profesiones sometidas a radiación ultravioleta son fundamentalmente: agricultores, cantería, conductores de vehículos, trabajadores de la construcción, ganaderos, jardineros, marinos, trabajadores de obras públicas (carreteras, puentes...), pastores y pescadores.

b) **Radiaciones ionizantes:** la capacidad mutagénica y destructora del ADN por parte de la radiación ionizante es la responsable de la aparición de procesos cancerosos en personas expuestas. Todas aquellas profesiones sometidas a la exposición de los rayos X pueden presentar un aumento de los procesos tumorales. Tradicionalmente se trata de profesionales médicos: radiólogos, traumatólogos... Aunque este mecanismo de sobrexposición va siendo cada vez menor, el largo periodo de latencia del cáncer sobre las radiodermitis hace que aún en la actualidad se diagnostiquen algunos casos.

c) **Alquitranes y otros hidrocarburos:** es conocido el efecto deletéreo de los productos derivados del carbón y del petróleo actuando como carcinógenos y/o promotores, aunque la capacidad cancerígena se atenúa con la refinación. Los hidrocarburos cancerígenos se encuentran en diversas proporciones según la fuente de donde proceda el petróleo. Las profesiones que se relacionan con estos productos son: calefactores, trabajadores de la construcción y reparación de carreteras, puentes..., trabajadores de extracción y elaboración de carbón, trabajadores de fabricación de gas ciudad, trabajadores ferroviarios, trabajadores de industrias de plásticos, trabajadores textiles, trabajadores de metalurgia y minería, trabajadores de limpieza de chimeneas y quemadores, mecánicos y trabajadores de protección-manejo de cables.

d) **Arsénico:** relacionado con la epiteliomatosis múltiple superficial, que se caracteriza por la aparición de numerosos epiteliomas basocelulares de predominio en el tronco, acompañados o no de queratodermia. Las profesiones que manipulan arsénico se relacionan con el trabajo en: agricultura (pesticidas), cristalería, elaboración de vinos, fabricación de

detergentes y pesticidas, fundiciones (hierro y cobre especialmente), ganadería, minería y veterinaria.

e) **Traumatismos:** la relación entre el traumatismo continuado o no y la aparición de una neoplasia maligna resulta un tema controvertido.

Las circunstancias pueden ser muy variables: pinchazos, cortes, partículas metálicas proyectadas o incluidas en la piel, salpicaduras de líquidos cáusticos o corrosivos sobre las que luego se desarrollan epiteliomas espinocelulares.

Aunque se han demostrado cambios displásicos tras traumatismos continuos, el paso a auténtica neoplasia maligna está en discusión. Para ello se ha propuesto que se cumplan los siguientes criterios diagnósticos (Stall-Crissel, 1979):

- Piel previamente sana.
- Existir un traumatismo adecuado.
- Existir un diagnóstico de carcinoma no metastásico mediante estudio histológico.
- El carcinoma debe originarse exactamente en el sitio del trauma.
- Debe haber continuidad cronológica entre el trauma y la aparición del tumor.

La aparición de un carcinoma sobre una cicatriz es un hecho bien conocido, especialmente en cicatrices de quemaduras y cicatrices irregulares, por lo que, si las cicatrices se deben a lesiones laborales por accidentes, la neoplasia posterior debería ser reconocida como accidente laboral a pesar del largo tiempo que suele transcurrir entre la causa y la consecuencia.

Clínicamente no se diferencia de los cánceres cutáneos *"idiopáticos"*, lo que complica el establecimiento de un vínculo causal si no se investigan detalladamente los antecedentes laborales, desde el comienzo de la actividad laboral del paciente. El periodo de latencia del CCP se estima en unos 20 años, tras un periodo mínimo de exposición a carcinógenos de al menos seis meses.

Las formas clínicas más frecuentes son:

- **Queratoacantoma**: tumor cutáneo de origen epidérmico y crecimiento rápido, pero de evolución benigna. Se observa un área central deprimida cubierta queratina, con bordes son eritematosos y telangiectásicos.
- **Carcinoma de células escamosas o epidermoide**: neoplasia de origen epidérmico, de crecimiento rápido y recidivante en forma de lesiones vegetantes, verrugosa o ulcerada. Se presenta como abultamiento rojo y duro, con aspecto descamativo o de costra de evolución tórpida. Evoluciona de forma nodular dura o verrugosa a úlcera abierta infiltrando el tejido subyacente, afectando a regiones ganglionares próximas o metastatizando a distancia.

Según su forma principal de presentación puede clasificarse en: superficial, nodular, queratósico, ulceroso, vegetante, y epiteliomatosis múltiple.

En el carcinoma epidermoide por arsénico aparece queratodermia palmoplantar, epiteliomatosis múltiple y melanodermia que se distribuye principalmente en tronco y presenta un color apizarrado y una distribución "en gota de lluvia".

- **Enfermedad de Bowen**: carcinoma espinocelular, intradérmico «in situ» de carácter invasivo. Placa eritemato-marronácea con escama adherida, de crecimiento lento y centrífugo, con aspecto externo similar al de las placas de psoriasis.

El **diagnóstico** se realiza con biopsia**,** que pondrá de manifiesto, según el tipo histológico, la proliferación de células escamosas atípicas, células disqueratósicas, de lesiones epiteliales de curso tórpido y antecedentes de exposición a agentes potencialmente carcinógenos (hidrocarburos o derivados, productos arsenicales, radiaciones ionizantes).

TABLA 16 . FASES DE ESTADIAJE DEL CARCINOMA EPIDERMOIDE

0	El carcinoma de células escamosas in situ, es decir, que aún se encuentra en la capa más superficial, la epidermis.
I	El cáncer no tiene más de dos centímetros y no hay ganglios linfáticos ni otros órganos afectados.
II	El cáncer tiene más de dos centímetros, pero no se ha extendido a ganglios linfáticos ni a otros órganos.
III	El cáncer se ha propagado a tejidos profundos vecinos, como son huesos, músculos o cartílagos, y/o a los ganglios linfáticos regionales (los cercanos al área donde está situado el tumor). No hay afectación de órganos distantes.
IV	El cáncer puede tener cualquier tamaño, puede afectar ganglios linfáticos y se ha extendido a órganos distantes como el cerebro o los pulmones.

Fuente: INSHT 2012. Directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales. Cáncer Cutáneo Profesional .

El **diagnóstico diferencial** debe realizarse con otros procesos que se caracterizan por su benignidad y necesidad de un tratamiento más conservador.

- Enfermedad de Bowen: con psoriasis, dermatitis seborreica, queratosis actínica, carcinoma espinocelular, carcinoma basocelular superficial, enfermedad de Paget, queratosis seborreica, melanoma maligno amelanótico, tumor de Merkel, hiperplasia pseudoepiteliomatosa, fibrosarcoma y fibroxantoma atípico.

- Carcinoma de células escamosas: con hiperplasia pseudocarcinomatosa, verrugas y queratosis seborreicas irritadas, carcinoma basocelular melanoma fusocelular, fibroxantoma atípico, dermatosis acantolíticas y condiloma acuminado.

Se considerarán **trabajadores especialmente sensibles** en relación con desarrollo de CCP a los individuos con tipo de piel fototipo (I y II). Tambien las zonas cutáneas con antecedentes de úlceras crónicas y cicatrices postquemadura presentan una mayor vulnerabilidad al CCP.

2.3.3.11. Lesiones dérmicas por radiaciones ionizantes

Las radiodermitis son lesiones cutáneas tras la exposición mantenida o tras una exposición accidental de la piel a radiaciones ionizantes. Pueden presentar una forma aguda y una forma crónica.

- *Radiodermitis aguda*: ardor y/o dolor local con eritema y edema, seguidos de vesiculación, con o sin ulceración. Puede producir depilación definitiva y xerodermia severa.

  Primer grado: eritema con alopecia en la zona irradiada + hiperpigmentación residual.
  Segundo grado: eritema, edema y lesiones ampollosas + pérdida permanente del pelo, glándulas sebáceas, sudoríparas y uñas.
  Tercer grado: necrosis profunda, escaras y úlceras + cicatrices residuales.

- *Radiodermitis crónica*: predominan la atrofia epidérmica, discromías, atrofia de los folículos pilosos, las glándulas sebáceas y sudorales, telangectasias y esclerosis dérmica. Pueden surgir úlceras de cicatrización difícil, lesiones premalignas (queratosis) y malignas.

  Piel atrófica y esclerosa con desaparición de anejos, cambios pigmentarios, riesgo elevado de desarrollar carcinomas cutáneos .

2.3.3.12. Otras dermatosis laborales por agentes físicos

a) Luz visible: Dermatitis por fotosensibilidad (fototóxica o fotoalérgica)

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

b) Calor

El calor va a ser responsable de trastornos cutáneos como el eritema reticular *ab igne*. Se produce por exposición crónica al calor radiante (hornos de fundición y calderas), y consiste en una dermatosis reticulada con telangiectasias e hiperpigmentación. Puede ser asiento de neoplasias malignas.

La milaria o sudamina puede producirse por retención sudoral como reacción frecuente a un aumento brusco del calor ambiental, apareciendo la milaria en cualquiera de sus formas (cristalina, rubra y profunda).

c) Frío

La exposición a ambientes fríos o húmedos puede dar lugar a patologías específicas.

El pie de inmersión aparece en obreros que trabajan en ambiente húmedo y frío, como túneles o minas. Las extremidades se edematizan durante la exposición, y al volver a temperatura normal se produce dolor intenso.

El Eritema pernio puede observarse en trabajos a la intemperie en épocas frías y en los de la industria conservera o pescadera que trabajan con hielo y congelados. Es más frecuente en mujeres y las lesiones se dan sobre todo en el dorso de los dedos, manos, pies, rodillas, zona glútea, nariz y pabellones auriculares.

La Urticaria a frigore tiene importancia en el mundo laboral, en trabajos en cámaras frigoríficas (frío industrial) o cuando están expuestos a corrientes de aire frío. Las lesiones comienzan en áreas localizadas, pudiendo diseminarse.

d) Trastornos angioneuróticos y vasculares de origen mecánico-vibratorio

En el Síndrome de Raynaud profesional la vibración es el factor desencadenante, estando expuestos los trabajadores de máquinas de vaivén o movimiento alternativo (perforadoras o martillos neumáticos). La patogenia es debida al microtraumatismo continuado del sistema nervioso periférico con espasmos capilares.

2.3.4. LA VALORACIÓN DE APTITUD LABORAL EN ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS

En función de los resultados del examen de salud, se emitirá la aptitud del trabajador y se indicarán las medidas preventivas o de protección necesarias para evitar la aparición de patologías o evitar su progresión.

- Ausencia de patología cutánea: trabajador **APTO** para la realización de trabajos con riesgo de dermatosis.

- Ante la aparición de lesiones cutáneas se debe determinar:

  – Tipo de patología: aguda/crónica; alérgica/irritativa, infecciosa, por agentes físicos.
  – Origen laboral o común.
  – Factores predisponentes extralaborales en el trabajador.
  – Agente implicado.

En función de cada caso, el Médico del Trabajo puede considerar al trabajador:

- **Apto en observación**, con derivación a dermatólogo, si es necesario, para que se realicen pruebas complementarias que permitan confirmar el diagnóstico. Se aconsejará al trabajador que extreme las medidas de prevención, laborales y extralaborales. Mientras se concreta el diagnóstico final, el trabajador debe evitar el contacto con la sustancia sospechosa.

- Ante la sospecha de una dermatitis profesional alérgica, se calificará al trabajador como **no apto temporal,** con derivación a la Mutua de accidentes para completar diagnóstico y tratamiento y la tramitación del pertinente parte de Investigación de enfermedad profesional. La sospecha de un cuadro de urticaria alérgica será criterio de derivación preferente a alergología, para determinar el origen de la patología.

- Una vez definida la etiología de la dermatosis y confirmado su origen laboral, para evitar la progresión de las lesiones y/o aparición de otras nuevas, puede ser necesario establecer limitaciones al trabajador y se considerará **apto con limitaciones laborales**, con la indicación de evitar la exposición al agente/agentes que originan las lesiones.

  Esto es especialmente importante en el caso de dermatosis alérgica, ya que una vez que un trabajador se sensibiliza a un agente, la reexposición, incluso a niveles muy inferiores al que causó la sensibilización, provoca una respuesta cada vez más elevada.

  Las restricciones podrán ser personales y/o laborales.

  a) *Personales*: implica la obligatoriedad de realizar las medidas higiénico-sanitarias prescritas por el médico, para salvaguardar su salud y prevenir agravamientos de una afección anterior.
  b) *Laborales*:

     b.1. Adaptativas: implican la adaptación del entorno laboral al trabajador para la realización íntegra de las tareas propias de su puesto de trabajo.
     b.2. Restrictivas: existe prohibición de realizar total o parcialmente tareas muy concretas y específicas de su puesto de trabajo.

- Si el desempeño de las tareas implica problemas serios de salud y no es posible evitar la exposición al agente causal, o el estado del trabajador le imposibilita la realización segura del trabajo y no es posible la aplicación de calificación de Apto con Limitaciones, el trabajador será declarado **No apto, temporal** (alejamiento provisional del puesto de trabajo), o **definitivo** (con propuesta de cambio de puesto o de IP). Estará indicado en este caso un cambio de puesto a otro libre de exposición. Se valorará la solicitud de determinación por parte del INSS de incapacidad permanente parcial o total para la profesión que ha dado lugar a la dermatitis si fuera necesario.

La periodicidad de realización de los exámenes de salud en trabajos con riesgo de patología alérgica dermatológica varía en función de las sustancias a las que está expuesto el trabajador. En general, se realizará un examen anual. Si aparece alguna alteración, la periodicidad la decide el Médico del Trabajo que vigila al trabajador.

2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS

El término **contingencia** hace referencia al *hecho que condiciona una necesidad de protección* y, en el contexto de la dermatología laboral, ese hecho se referirá a cualquier tipo de *daño* ocasionado en el sistema hematopoyético de una persona.

Se hablará de **contingencias profesionales** cuando el origen del proceso dermatológico esté relacionado con los factores de riesgo laboral, distinguiéndose 2 tipos de contingencias profesionales: el *accidente de trabajo* y la *enfermedad profesional*. Y se considerarán **contingencias comunes**, las afecciones de la piel causadas por un agente totalmente ajeno al entorno laboral, incluyendo tanto a la *enfermedad común* como al *accidente no laboral*.

La Ley Prevención de Riesgos Laborales (art.4) define como **riesgo laboral** a *la posibilidad de que un trabajador sufra un determinado daño derivado del trabajo,* y a los **daños derivados del trabajo**, como las *enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo*.

La importancia de catalogar una enfermedad como común o profesional se fundamenta en las distintas repercusiones legales, administrativas y económicas existentes entre ambos tipos de contingencia. Dichas diferencias llevan aparejadas dos consecuencias básicas: en primer lugar, la declaración de una enfermedad profesional o de un accidente de trabajo va a obligar a la investigación de sus causas y a la revisión de las condiciones de trabajo por parte de la empresa, a fin de implantar las medidas correctoras necesarias y evitar la aparición de nuevos casos; en segundo lugar, es diferente la protección que dispensa el Sistema de Seguridad Social a unas y a otras contingencias, siendo más beneficioso para el trabajador el hecho de que el daño producido se declare como contingencia profesional (además de que el sujeto responsable del pago difiere en cada caso).

Si esta distinción sería importante para cualquier tipo de enfermedad, más lo será para un grupo de patologías tan frecuentes como las dermatosis de origen ocupacional, con consecuencias laborales, económicas y sociales condicionadas por dicha determinación de contingencia. Ya que, tras su tipificación como profesional, generalmente, la primera acción terapéutica consistirá en evitar la exposición al agente causal, lo que conllevaría en múltiples ocasiones a prescribir una incapacidad laboral de forma temporal o permanente.

A la hora de calificar una patología como contingencia profesional, además de determinar el diagnóstico y el grado de afectación funcional, será imprescindible demostrar la influencia de dichos factores de riesgo laboral en la *causalidad* o *agravamiento* de la enfermedad. Para ello, tanto en la enfermedad profesional como en el accidente de trabajo, se tendrán en consideración dos tipos de criterios:

- *Criterio de exposición*: existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño.

- *Criterio de temporalidad*: la exposición laboral causal considerada será anterior a la aparición de la lesión o enfermedad (tiempo de exposición o periodo de latencia compatible).

En la en el caso de las dermatosis ocupacionales de patogenia inmune, es importante indagar acerca de la relación trabajo/síntomas: la mejoría o empeoramiento de la clínica en función de la exposición laboral apoya la existencia de procesos en los que ha intervenido un mecanismo de sensibilización. Los síntomas suelen ir empeorando a lo largo de la semana laboral, durante la estancia en el lugar de trabajo y, al contrario, mejorar en fines de semana, vacaciones o días de descanso. Suelen aparecer después de un período de un tiempo previo de duración variable (periodo de sensibilización) y pueden manifestarse a consecuencia de exposiciones a pequeñas cantidades de la sustancia alergénica (a veces varias sustancias).

Además, en las dermatitis de contacto alérgicas las características idiosincrásicas de cada trabajador cobrarán mayor importancia ya que, al tratarse de enfermedades en las que el sistema inmunológico funciona de manera inadecuada (generando una reacción excesiva ante la exposición en el trabajo a un agente sensibilizante) estos efectos inmunológicos *sólo se manifiestan en algunos de los trabajadores expuestos*, a diferencia de lo que ocurre con los efectos tóxicos, obstaculizando todavía que se establezca una causalidad con el trabajo.

El establecimiento de estos criterios podrá resultar más sencillo si ha existido un accidente con exposición de forma aguda, pero si la exposición se produce de manera continuada llega un momento en el que el trabajador tiene síntomas crónicos que no mejoran ni en los períodos de descanso y los síntomas pueden persistir sin exposición, lo que se dificultará encontrar el nexo causal.

En ocasiones se produce la interrelación de diversos factores de riesgo implicados en el origen una misma enfermedad: *personales* (edad, predisposición genética, historia previa de atopia) y *los relacionados con el trabajo* (contaminantes físicos, químicos o biológicos). Por otro lado, se ha de tener en cuenta que generalmente los trabajadores se encuentran expuestos a varios agentes, lo que aumenta la gravedad de la dolencia, entorpece su diagnóstico, el tratamiento y su prevención y, con ello, se dificulta en muchos casos determinar la causalidad.

El diagnóstico de una dermatosis de origen ocupacional se basa fundamentalmente en la historia clínica y laboral y en los datos aportados por las pruebas diagnósticas, tal como hemos referido. La historia laboral debe ser muy exhaustiva y recoger tanto los datos del puesto de trabajo supuestamente responsable del proceso, como también los procedentes de los puestos previos, ya que algunas de las patologías respiratorias de origen laboral tienen un amplio periodo de latencia y pueden manifestarse clínicamente cuando el trabajador ya ha abandonado el puesto en el que estuvo expuesto al agente causal.

Por todo lo anteriormente expuesto, es de especial importancia recabar toda la información posible sobre los productos presentes en la empresa (tanto las materias primas como los productos intermedios y finales) y sobre los procesos de producción, para lo que son necesarias las fichas de datos de seguridad de los productos, los valores de exposición ambiental de las sustancias, la evaluación de riesgos de la empresa y las medidas preventivas implantadas.

2.4.1. CONCEPTO Y NORMATIVA JURÍDICA DE LA CONTINGENCIA PROFESIONAL

Para saber cómo calificar la contingencia profesional en las dermatosis ocupacionales, realizaremos previamente una breve introducción legislativa que nos sirva de orientación en este, a veces, complicado intríngulis.

Cuando se habla de daño laboral se engloba, dentro de esta noción, aspectos tan diversos como los accidentes de trabajo, las enfermedades profesionales y las enfermedades relacionadas con el trabajo. Y cada tipo de contingencia profesional reúne unas condiciones y exigencias legales concretas:

La **enfermedad profesional** viene definida *como la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades que se especifican en el cuadro de enfermedades profesionales* aprobado por Real Decreto 1299/2006, y que esté provocada por la acción de los elementos o sustancias que se indiquen en dicho cuadro para cada enfermedad profesional (art. 157, de la reciente Ley General de la Seguridad Social, Real Decreto Legislativo 8/2015).

Por otra parte, se entiende como **accidente de trabajo** *toda lesión corporal que el trabajador sufre con ocasión o a consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena* (art. 156.1, LGSS).

Dicha ley especifica que para que exista un accidente de trabajo es necesaria la concurrencia de 3 condiciones:

- La existencia de una lesión.
- La relación de causalidad entre el trabajo desarrollado y dicha lesión.
- Que la lesión la padezca un trabajador por cuenta ajena.

La **lesión** podrá ser entendida como una herida, un golpe o una enfermedad. Actualmente el accidente de trabajo contempla no sólo las lesiones producidas por la acción súbita y violenta de un agente exterior sobre el cuerpo humano, sino también las enfermedades o alteraciones de los procesos vitales *que puedan surgir en el trabajo y a consecuencia del mismo*. De este modo, habrá situaciones establecidas en las que podrán ser consideradas accidente de trabajo un numeroso grupo de patologías no traumáticas causadas por el trabajo, entre las que se incluyen:

- Las **enfermedades causadas por el trabajo**, definidas como las enfermedades no catalogadas en el cuadro de enfermedades profesionales, que *contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo causa* ***exclusiva*** *en la ejecución del mismo* (art. 156.2e LGSS).

  Se tratará en este caso concreto de enfermedades de la piel causadas por el desempeño del trabajo, en las siempre deberá probarse que la enfermedad dérmica tuvo por causa única la ejecución del trabajo.

La interpretación jurisprudencial de este concepto insiste en que, *el hecho de que una enfermedad de etiología común se manifieste con ocasión del ejercicio del trabajo no va a hacer, sin más, que jurídicamente sea considerada accidente de trabajo, en tanto en cuanto no se demuestre la efectiva influencia del ejercicio laboral en la aparición de la patología de referencia*. Además, en este caso, la carga de la prueba de dicho nexo causal recaerá en el trabajador.

- Y las **enfermedades agravadas por el trabajo** que *son las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente (*art. 156.2f).

  Se trata de enfermedades dérmicas padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente, que no tienen su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, a consecuencia del mismo, su curso se ve agravado o agudizado.

  En este caso lo que **deberá probarse es el nexo causal entre el factor de riesgo laboral que haya podido desencadenar la crisis o exacerbación del proceso alérgico**, ya padecido con anterioridad por el trabajador, y corresponde a la Mutua Colaboradora de la Seguridad Social (MCSS) establecer dicho nexo laboral.

La prueba de un **nexo causal entre trabajo y lesión** es una *exigencia ineludible* para la determinación de las contingencias profesionales. Sirven de ayuda para establecer dicha relación los referidos criterios de exposición y temporalidad, a la vez que se descartará la causalidad de otros factores extralaborales. La dermatosis puede estar condicionada por *factores personales* (genéticos, raza, sexo, edad, tipo y espesor de la epidermis, etc.) y *factores exógenos* (estructura química del agente, su concentración, el tipo de diluyente o dispersor utilizado, etc. También dependerá de las *modalidades de contacto* (localización, superficie, duración...) y de las *condiciones climáticas* (temperatura, humedad, rayos solares...).

Por otra parte, se deberá tener en cuenta que la expresión **con ocasión o por consecuencia del trabajo**, incluida en la definición de accidente de trabajo (art. 156.1, LGSS), servirá también para delimitar los supuestos en que el accidente se considera de origen laboral, al entender que existe un nexo de unión entre la lesión corporal y el trabajo. Así pues, puede catalogarse como contingencia profesional tanto la agresión física que pueda sufrir el trabajador de manera directa e inmediata (*con ocasión*), como la padecida de manera indirecta, prolongada y diferida en el tiempo debida a la actividad laboral (*por consecuencia*), tal como ocurre en las enfermedades causadas o agravadas por el trabajo.

La definición de accidente de trabajo también incluye una **presunción de laboralidad** por la cual, *se presumirá, salvo prueba en contrario, que son constitutivas de accidente de trabajo las lesiones que sufra el trabajador* **durante el tiempo y en el lugar del trabajo** (art. 156.3). Existe numerosa jurisprudencia al respecto que defiende que dicha presunción debe aplicarse, no solo a los accidentes en sentido estricto, sino también a las enfermedades que puedan surgir durante el trabajo, siempre que se pruebe la relación de causalidad entre ambos.

Así, por ejemplo, las enfermedades de la piel sufridas en tiempo y lugar de trabajo podrán ser consideradas en situaciones concretas como un accidente de trabajo, **si se demuestra la relación de causalidad**, junto con la aparición coincidente de las manifestaciones clínicas de enfermedad durante la jornada laboral y estando el trabajador en el puesto de trabajo. Se trataría, en estos casos, de una enfermedad causada o agravada por el trabajo, según los casos.

Esta presunción de laboralidad establecida por la ley no es una presunción absoluta, sino que se define como *iuris tantum*, qué significa que *admite prueba de lo contrario*. Ello supone que quedará invalidada cuando se acredite, de manera evidente, la absoluta carencia de relación entre la lesión padecida y el trabajo realizado. Y para ello será necesario que se trate de una enfermedad que, por su propia naturaleza, descarte o excluya la acción del trabajo como factor determinante o desencadenante; o que se aduzcan de forma inequívoca hechos que desvirtúen dicho nexo causal.

En este caso, *la prueba en contrario* que evidencie la ruptura de la relación de causalidad entre el trabajo y la enfermedad correría a cargo de la Mutua, que es la que deberá negar la condición laboral del accidente, lo que en muchas ocasiones será muy difícil, pues los procesos asmáticos no son por si mismos extraños a los factores de riesgo de origen laboral.

La presunción de laboralidad tampoco quedará excluida por el hecho de que se haya acreditado que el trabajador padeciera una determinada enfermedad de la piel con anterioridad a la fecha del accidente, puesto que lo que se valora a estos efectos no es la acción del trabajo como causa de la dermatosis, sino que lo **que se valora es la acción del trabajo como factor desencadenante** de un proceso dérmico en el marco del artículo 156.2.f), que es la que lleva a la situación de *necesidad protegida*; y esta posible acción del trabajo sí se beneficia de la presunción legal del art. 156.3, no pudiendo quedar excluida solo por la prueba de que la enfermedad se padecía ya antes; pues, aunque así fuera, **es la crisis y no la dolencia previa la que hay que tener en cuenta a efectos de protección**.

Como refieren algunas sentencias judiciales, cuando el trabajo no actué como factor desencadenante o cooperante, se desestimará catalogar el proceso como contingencia profesional, aunque este haya ocurrido en tiempo y lugar de trabajo, ya que con ello se *desvirtuaría la definición* de accidente de trabajo.

Por otra parte, al intentar establecer el nexo causal, es importante recordar que en el concepto **tiempo de trabajo** se incluye tanto el transcurrido mientras el trabajador está en su puesto de trabajo, como el extraordinario y de preparación para iniciar el trabajo. La jurisprudencia admite por ello como accidente de trabajo las enfermedades cuyas manifestaciones se inicien durante el desarrollo del trabajo, pero no si ocurre antes o después de la jornada de trabajo. Y que, como **centro o lugar de trabajo**, se considera el punto donde se desarrollen las tareas, aunque éste no sea el habitual, incluyendo en su caso, el lugar donde se pernocte por razones de trabajo, si bien la jurisprudencia matiza este punto dentro del concepto de accidente en misión.

2.4.2. LAS DERMATOSIS OCUPACIONALES COMO CONTINGENCIA PROFESIONAL

Las enfermedades de la piel relacionadas con el trabajo incluirán dos entidades distintas, que no son mutuamente excluyentes.

- Las **dermatosis de origen ocupacional,** debidas a causas y condiciones atribuibles al ambiente de trabajo, y en las que no intervienen factores extralaborales.

- Las **dermatosis agravadas por el trabajo**, que hacen referencia a enfermedades de la piel, padecidas previamente por el trabajador, que empeoran tras la exposición laboral.

Dado que las dermatosis son un grupo de enfermedades profesionales frecuente (aunque muy a distancia de las causadas por agentes físicos), la ley vigente reconocerá como tal la mayoría de ellas. Así, además de las enfermedades ocasionadas por los agentes químicos, físicos y biológicos (descritas como Grupo 1, 2 y 3 respectivamente en el cuadro de enfermedades profesionales), el Real Decreto 1299/2006, incluye en el *Grupo 5 a las enfermedades de la piel causadas por sustancias o agentes no comprendidos en alguno de los otros apartados.*

Se reconoce como enfermedad profesional a cualquier patología de la piel que esté relacionada con las actividades y productos siguientes:

TABLA 17 . ENFERMEDADES DE LA PIEL CAUSADAS POR SUSTANCIAS O AGENTES NO COMPRENDIDOS EN ALGUNO DE LOS OTROS APARTADOS

En cualquier tipo de actividad en la que se entre en contacto con **sustancias de bajo peso molecular** (por debajo de los 1.000 daltons): **5A0101 – 5A0132**	Metales y sus sales Productos farmacéuticos Sustancias químico plásticas Aditivos Disolventes Conservantes Catalizadores Perfumes Adhesivos Acrilatos Resinas de bajo peso molecular Formaldehido y derivados, etc.
En cualquier tipo de actividad en la que se entre en contacto con **sustancias de alto peso molecular** (por encima de 1.000 daltons: **5B0101- 5B0130**	Sustancias de origen vegetal Sustancias de origen animal Microorganismos Sustancias enzimáticas de origen vegetal, animal y/o de microorganismos

TABLA 17 . ENFERMEDADES DE LA PIEL CAUSADAS POR SUSTANCIAS O AGENTES NO COMPRENDIDOS EN ALGUNO DE LOS OTROS APARTADOS (cont.)

En toda industria o trabajo en los que se entre en contacto con **sustancias fotosensibilizantes** y conlleve una dosis de exposición lumínica. **5C0101**	
En las siguientes actividades cuando se entre en contacto con **agentes infecciosos** **5D0101- 5D0114**	Personal sanitario Personal no sanitario, trabajadores de centros asistenciales o de cuidados de enfermos, tanto a nivel ambulatorio, de instituciones cerradas o domicilio Trabajadores de laboratorios de investigación o análisis clínicos Trabajos de toma, manipulación o empleo de sangre humana o sus derivados Odontólogos Personal de auxilio Personal del orden público Trabajadores de centros penitenciarios Ganaderos Veterinario Matarifes Agricultores Industria alimentaria Carniceros

Fuente: RD 1299/2006.

Todos los demás casos de enfermedades de la piel relacionadas con el trabajo, en los que se demuestre un **nexo causal** ligado al entorno laboral, serán considerado **accidente de trabajo** de acuerdo con la LGSS (art 156.2e).

De igual forma, todos aquellos casos en los que el trabajador sufra una exacerbación clínica de un proceso dérmico de origen común y padecido previamente, como consecuencia de la exposición laboral aguda a algún agente, será también considerado un accidente de trabajo (LGSS art 156.2f).

Durante el año 2015, los casos de enfermedades de la piel reconocidas como *enfermedad profesional* en base a los datos del CREPROSS fue de 1.078 casos, lo que corresponde al 5,6% del total. De éstas, una gran mayoría corresponden a dermatosis ocasionadas por sustancias de bajo peso molecular.

El estudio evolutivo revela una disminución progresiva de número de casos declarados desde 2007, año en el que supusieron un 7,23%, con una duración media de baja laboral de 50 días.

Respecto a las enfermedades relacionadas con el trabajo, el PANOTRASST recogió en 2015 un total de 5.498 casos que fueron considerados como accidentes de trabajo. De ellos, 4.121 fueron *enfermedades causadas por el trabajo* y 1.377 son *enfermedades agravadas por el trabajo*.

Las enfermedades del aparato locomotor continúan siendo las más frecuentes, seguidas de las enfermedades de la piel y del sistema nervioso central y periférico. En el apartado enfermedades de la piel se recogieron un total de 517 casos, 441 enfermedades de la piel causadas por el trabajo y 76 agravadas por éste.

TABLA 18 . ENFERMEDADES DE LA PIEL RELACIONADAS CON EL TRABAJO DURANTE 2015

	Enfermedades causadas por el trabajo	Enfermedades agravadas por el trabajo
Infecciones de la piel y subcutáneas	31	5
Urticaria y eritema	50	4
Enfermedades de la piel y subcutáneas debidas a agentes externos	66	10
Enfermedades de los órganos accesorios de la piel	16	2
Otras enfermedades de la piel	248	55
Total	**441**	**76**

Fuente: PANOTRASST; 2015.

La actividad económica con mayor afectación son la Industria manufacturera, seguida de lejos por otras como las Actividades administrativas y Servicios auxiliares; y el comercio.

2.4.3. LAS DERMATOSIS OCUPACIONALES RECONOCIDAS COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

A la hora de valorar las dermatosis como contingencia profesional en un trabajador expuesto será imprescindible, como se ha visto, demostrar la influencia de dichos factores de riesgo laboral en la causalidad o agravamiento del proceso. Una vez demostrado el nexo causal y considerado el proceso alérgico como ocupacional, su catalogación profesional en sus distintos tipos dependerá de la adecuación o no a las exigencias legales del Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social.

Para que una dermatosis sea considerada como **enfermedad profesional** tienen que cumplirse las siguientes condiciones:

- Que la enfermedad esté incluida en el cuadro aprobado por el Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre.
- Que exista antecedentes de exposición a las sustancias o elementos que se indican en el cuadro, mientras se realizaba alguna de las actividades que también recoge dicho cuadro.
- Que el trabajo sea realizado por cuenta ajena (o por autónomos dependientes).

Por tanto, la dermatosis debe haberse contraído como consecuencia del trabajo por cuenta ajena en una de las actividades que se especifican en el cuadro y por la acción de las sustancias que se indican. Esto implica que, en las enfermedades profesionales, los requisitos que se exigen al nexo causal están más estrictamente definidos que para un accidente de trabajo.

A continuación, se describen los aspectos de catalogación como contingencia profesional de las enfermedades de la piel más representativas en el ámbito laboral: dermatosis de contacto alérgica, la dermatosis de contacto irritativa, las leucodermias, las dermatosis producidas por agentes biológicos, por agentes físicos y los cánceres de piel.

2.4.3.1. Dermatosis de contacto alérgica

Los cuadros más corrientes son los de dermitis alérgica de contacto y de urticaria de contacto.

- **Criterios diagnósticos:**

  a) *Exploración física:* el eczema se caracteriza por la presencia de eritema, vesículas y/o descamación, acompañadas de prurito intenso y lesiones de rascado. Las lesiones se localizarán sobre un área más o menos limitada de la piel expuesta (suele ser manos, brazos y cara), y que generalmente se relacionará con la manipulación del agente sensibilizante. No obstante, en ciertos casos, las lesiones son bastante más extensas que la zona de contacto, ya que el eczema puede ser debido también al contacto de alérgenos transportados en el aire (airborne).
  b) *Evolución de la dermatosis:* la clínica está en relación directa con el calendario de trabajo. Los trastornos recidivan después de una reexposición al mismo agente.
  c) *Pruebas inmunológicas:* los test epicutáneos (*patch test*) deben realizarse con todas las substancias sospechosas encontradas en el lugar de trabajo (incluidos sus compuestos elementales, así como los componentes de medios de protección y los detergentes). En el caso de fotosensibilidad y urticaria, se realizarán los test ad hoc (*prick test*), estos test, cuando son positivos, bastan para aportar la prueba del origen profesional de la afección, pero no la eliminan formalmente cuando son negativos.

- **Criterios de exposición**: exposición profesional a una substancia conocida por desencadenar una dermatosis.

  a) *Intensidad mínima de exposición:* no existe una relación dosis-efecto en la aparición de la dermatitis alérgica.
  b) *Duración mínima de la exposición:* en casos excepcionales un único contacto basta para que haya sensibilización (con el dinitroclorobenceno, el dinitrofluorbenceno, el anhídrido tálico). A menudo son necesarias varias exposiciones durante periodos extremadamente variables.

  El tiempo necesario para la sensibilización es generalmente de 10 a 15 días a contar desde el primer contacto profesional. Después de este periodo cada nueva exposición implica la aparición rápida de lesiones. Si hay sensibilización anterior a la exposición profesional, la duración mínima de la exposición puede ser más breve.

- **Criterios de temporalidad:** el plazo máximo de aparición de la afección suele ser de algunos días.

2.4.3.2. Dermatosis de contacto irritativa

- **Criterios diagnósticos:** el diagnóstico de la DCI de origen profesional trata básicamente clínico. Sus manifestaciones variaran, en relación al tipo de agente, desde una sensación de escozor o picor sin signos visibles de lesión hasta una quemadura química con necrosis dérmica.

  Los irritantes potentes y corrosivos, como los ácidos o las bases fuertes, provocarán una reacción inflamatoria inmediata, local, reversible, consecuencia de una sola exposición, lesión que será considerada como un *accidente de trabajo*.

  La exposición a irritantes relativamente débiles, como los jabones, detergentes o los disolventes solo producirá, en condiciones normales de uso, una irritación superficial de la piel que generalmente aparecerá tras un contacto repetido o prolongado, presentando un periodo de latencia de días, semanas o meses. Son los llamados *irritantes acumulativos*. La exposición repetida a largo plazo suele ocasionar engrosamiento y liquenificación de la piel (con grietas dolorosas) después de varios días o semanas de irritación ligera continuada. Y este tipo de dermatosis serán catalogadas como enfermedades profesionales.

  La dermatosis de contacto irritativa de origen ocupacional debe localizarse en una zona anatómica concordante con la forma y el tipo de trabajo. Suele localizarse en el dorso de manos, aunque también se pueden afectar las palmas y especialmente los espacios interdigitales. Otras zonas que se afectan con frecuencia son los párpados, especialmente en los casos de dermatitis aerotransportadas.

  Deben realizarse pruebas epicutáneas al objeto de descartar un eczema alérgico de contacto ya que numerosos productos, además de irritantes, tienen también propiedades sensibilizantes.

- **Criterios de exposición**: la historia clínica es sugerente de dermatosis de origen profesional: exposición a irritantes, localización anatómica y relación temporal coincidente con aparición de los síntomas.

  No se ha definido una intensidad mínima de exposición, pero debe tener en cuenta todos los posibles factores relacionados, pues son múltiples aquellos que pueden contribuir a la aparición y a la severidad una lesión irritativa: el grado de liposolubidad de la substancia, su concentración, la duración de la exposición, la interacción con otras substancias, los factores individuales (resistencia, sudoración, sequedad... de la piel), factores físicos (oclusión, fricción, laceración... de la piel, temperatura, humedad ambiente...).

  Por otra parte, un sujeto que ha desarrollado un eczema u otra patología cutánea previa (irritativa o alérgica), puede, en determinados casos, conservar una susceptibilidad mayor,

aunque *clínicamente* su piel parezca haber recuperado su integridad. Es decir, la reacción de irritación reaparece mucho más rápidamente tras un nuevo contacto posterior.

- **Criterios de temporalidad:**

  – *Duración mínima de la exposición*:

    - En la dermitis de irritación aguda: variará desde algunos minutos a algunas horas, según la intensidad de la exposición.
    - En la dermitis de irritación crónica: la duración media serán 7 días.

  – *Periodo de latencia*: los síntomas deben aparecer durante la exposición o, a más tardar, en las 48 horas siguientes.

2.4.3.3. Leucodermias profesionales (vitíligo)

La leucodermia profesional (vitíligo, acromía) consiste en una despigmentación de la piel consecuencia de una exposición profesional a productos químicos.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales: los agentes responsables pertenecen esencialmente al grupo de los fenoles y de los catecoles. La mayor parte son utilizados como antioxidantes en las industrias química y fotográfica o también en los sectores cosmético y farmacéutico. Son igualmente utilizados en los desinfectantes y los adhesivos. Los principales agentes se relacionan más abajo.

TABLA 19 . PRINCIPALES AGENTES RESPONSABLES DE LEUCODERMIA PROFESIONAL (LISTA NO EXHAUSTIVA)

Fenoles	p-tert-butilfenol p-tert-amilfenol p-fenilfenol o-fenil fenol cloro-2-amino-4-fenol
Catecoles	catecol (pirocatecol) metilcatecol (0-hidroxianisol) 4-isopropilcatecol 4-tert-butilcatecol
Hidroquinona	
Monobencil éter de hidroquinona	

Fuente: Robledo F, García M, Silva B; 1999.

Los criterios para el reconocimiento de las leucodermias como enfermedades profesionales son:

- **Criterios clínicos**: aparición localizada de manchas hipopigmentadas o despigmentadas en los puntos de contacto cutáneo. Están generalmente situadas a nivel de las partes expuestas

de las manos y de los antebrazos, aunque también pueden, en algunos casos, estar afectadas las zonas cubiertas.

La leucodermia facial, lo mismo que las despigmentaciones debidas a los esteroides, al sulfato de hidroxiquinoleina, al butilhidroxilanisol no están generalmente ligadas a una exposición profesional.

La depigmentación es o bien irregular y con forma de manchas, o bien confluente y simétrica. Puede acompañarse de una inflamación. Se evidencia una tendencia a una repigmentación espontánea pero lenta después de terminar la exposición.

- **Criterios de exposición**: exposición profesional a una substancia conocida por tener propiedades acromiantes, evaluada por medio de la anamnesis.

- **Criterios de temporalidad:**

  – *Duración mínima de la exposición*: de algunos días a varios meses. La leucodermia se manifiesta generalmente después de contactos cutáneos directos repetidos, aunque se han notificado efectos similares después de inhalación.
  – Plazo máximo de aparición de la afección: 2 meses.

2.4.3.4. Dermatitis infecciosas y parasitarias

Las dermatitis ocupacionales de origen infeccioso y parasitario hacen referencia a aquellas afecciones de la piel de naturaleza bacteriana, vírica, parasitaria o micótica que se adquieren por contacto con una fuente de contagio o reservorio durante el desarrollo de la actividad profesional.

Las actividades que reconoce el cuadro de enfermedades profesionales son los trabajos dedicados a la prevención de la enfermedad, la asistencia sanitaria, la asistencia domiciliaria y otras actividades similares, en las que se haya probado un riesgo de infección por microrganismos patógenos, tal como se ha referido.

Para establecer el nexo causal entre trabajo y enfermedad, se requiere una historia clínico-laboral exhaustiva, donde se recojan datos sobre las posibles fuentes de contagio y los mecanismos de trasmisión, la identificación clínica y, si es posible, el aislamiento del microorganismo en el medio ambiente. Esta información, junto con los datos epidemiológicos nos ayudará a catalogar la dermatitis como contingencia profesional.

Se debe tener en cuenta que aquellos trabajadores que padezcan un estado de inmunodepresión, pueden tener más riesgo de desarrollar una infección cutánea profesional. Sin embargo, epidemiológicamente es más importante la actividad de riesgo que desarrolle el trabajador que su estado inmunológico en sí.

TABLA 20 . FORMAS CLÍNICAS DE DERMATITIS OCUPACIONALES DE ETIOLOGÍA INFECCIOSA O PARASITARIA

Enfermedades de la piel de origen bacteriano	Piodermitis (Estafilococo y estreptococo)
	Ántrax (Bacillus anthracis)
	Erisipeloide (Erysipelothix rhusiopathiae)
	Tuberculosis cutánea (Mycobacterium tuberculosis, bovis)
	(Mycobacterium marinum)
Enfermedades de la piel de origen parasitario y micosis	Escabiosis o sarna (Sarcoptes Scabei)
	Micosis profesionales (dermatofitosis)
Enfermedades de la piel de origen vírico	Herpes simple
	Enfermedad de Orf (poxvirus)
	Nódulo de los ordeñadores (paravaccinia)
	Verrugas virales

Fuente: Directrices de decisión clínica. INSHT.

- **Criterios clínicos:** el diagnóstico se fundamenta en la observación clínica, teniendo cada agente una sintomatología característica que debe concordar con la exposición profesional. En la mayoría de casos, las dermatitis de origen bacteriano se acompañar de afectación del estado general con fiebre, malestar, astenia, etc., además del cuadro cutáneo.

  En caso de que los hallazgos clínicos no fuesen concluyentes, el diagnóstico podrá ser confirmado por detección del agente infeccioso o parasitario mediante observación directa, cultivo, serología, histopatología, u otros.

  Debe descartarse exposiciones no profesionales con posible relación causal.

- **Criterios de exposición**: la historia clínico laboral evidencia profesión de riesgo, antecedente de accidente con material contaminado, existencia de una epidemia, etc.

- **Criterios de temporalidad:**

  a) *Duración mínima de la exposición*: no se considera una exposición mínima.
  b) *Periodo de latencia* de aparición de los signos de infección: variará para cada patógeno.

  - Piodermitis por estafilococos o estreptococos: varía entre 2 y 5 días.
  - Antrax: el periodo de incubación aproximado puede oscilar entre 1-2 días.
  - Erisipeloide: el periodo de incubación aproximado fluctúa entre 5 a 7 días. Intervalo libre mínimo: algunas horas.

- Herpes simple (VHS1, VHS2): el periodo de incubación aproximado oscila entre 5 a 7 días.
- Enfermedad de Orf: el periodo de incubación aproximado es de 7 días.
- Nódulo de los ordeñadores: el periodo de incubación aproximado varía entre 7-10 días.
- Micosis profesionales superficiales: El periodo de incubación aproximado oscila entre 15-30 días.
- Tuberculosis cutánea: el periodo de incubación aproximado es de 30 días. Pueden existir variaciones.
- Escabiosis o sarna: el periodo de incubación aproximado es de 30 días.
- Verrugas virales: El periodo de incubación aproximado es de unos 30 días.

2.4.3.5. Lesiones dérmicas por radiaciones ionizantes

Las lesiones de la piel secundarias a la exposición a radiaciones ionizantes incluyen: la radioepidermitis aguda y la alopecia, que se producen generalmente por exposiciones agudas de unos minutos de duración), la radiodermitis crónica y el epitelioma espinocelular cutáneo.

A) Radiodermitis crónicas

- **Criterios clínicos:** afección atrófica, hiperqueratósica y telangiectásica que puede complicarse con radionecrosis.

- **Criterios de exposición:** exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una irradiación externa superior a 5 mGy/día en rayos X de forma repetida; dosis total recibida en piel superior a 10 Gray (dosis mínimas de exposición).

- **Criterios de temporalidad:**

  - Duración mínima de la exposición: 6 meses.
  - Plazo máximo de aparición de la afección: 5 años.

B) Epitelioma espinocelular cutáneo

- **Criterios clínicos**: surgen a consecuencia de lesiones de radioepidermitis.

- **Criterios de exposición**. Intensidad y duración mínima de la exposición: exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que revelen una irradiación externa con dosis acumulada en la piel superior a 15 Gy en rayos X.

- **Criterios de temporalidad**. Intervalo libre de síntomas: mínimo 10 años.

2.4.3.6. Cánceres cutáneos

Los criterios para seleccionar el origen profesional de un cáncer en un paciente son a menudo más difíciles de establecer que para un gran número de enfermedades profesionales no malignas, puesto que:

- El cáncer puede a menudo deberse a factores no profesionales, tales como el estilo de vida, la alimentación o una predisposición genética.
- El cáncer profesional no presenta características histopatológicas específicas que permitan distinguirlo de un cáncer de origen no profesional.
- Puede haber interacción entre factores profesionales y no profesionales.
- Es a menudo difícil determinar si un factor profesional interviene en tanto que iniciador y/o promotor de un cáncer.
- Faltan estudios epidemiológicos, fundamentalmente para las neoplasias de origen laboral, para poder identificar los posibles agentes. Sin embargo, pueden establecerse ciertos criterios generales de exposición que nos ayuden a orientarnos.

Dentro del cuadro de enfermedades profesionales se reconocen 3 sustancias como agentes carcinógenos:

TABLA 21 . ENFERMEDADES PROFESIONALES CAUSADAS POR AGENTES CARCINÓGENOS CON AFECTACIÓN DE LA PIEL

Agente	Tipo de cáncer dérmico	Catalogación como E . pofesional
Arsénico y sus compuestos	Carcinoma epidermoide de piel	6C0201 – 6C0223
	Disqueratosis lenticular en disco (enfermedad de Bowen)	6C0301 – 6C0323
Hidrocarburos aromáticos policíclicos (PAH), productos de destilación del carbón: hollín, alquitrán, betún, brea, antraceno, aceites minerales, parafina bruta y a los compuestos, productos, residuos de estas sustancias y a otros factores carcinógenos.	Lesiones premaligna de piel	6J0101 – 6J0126
	Carcinoma de células escamosas	6J0201 – 6J0226
Radiaciones ionizantes	Carcinoma epidermoide de piel	6N0201 – 6N0214

Fuente: RD 1299/2006.

- **Criterios clínicos**: habitualmente, las lesiones de dermitis crónica, de acné, de queratosis y de papilomatosis preceden a la degeneración maligna que evoluciona hacia la ulceración, la extensión local y, finalmente, al desarrollo de metástasis a distancia.

- **Criterios de exposición**. Intensidad mínima de exposición: la exposición profesional a un agente R 45 o a otro agente/procedimiento pertinente es evaluada por:

  – La anamnesis y un estudio de las condiciones de trabajo que demuestren una exposición prolongada significativa al agente carcinógeno. Tales pruebas pueden ser difíciles de obtener, siendo a menudo necesario el informe de especialistas que conozcan las condiciones de trabajo.
  – En su caso, la prueba, si está disponible, de una absorción conocida de este agente.

- **Criterios de temporalidad**:

  – Duración mínima de la exposición: variará según el tipo de cáncer, el agente y el nivel de exposición. Para las lesiones por hidrocarburos aromáticos se estima un periodo de latencia mínimo de 6 meses, mientras que en el caso de las radiaciones ionizantes es, como hemos visto de hasta 10 años.
  – Intervalo libre de síntomas: habitualmente 20 años, cambiando según el tipo de cáncer, el agente y el nivel de exposición. Así, existen casos descritos con un plazo de 5 años en personas expuestas al alquitrán y al sol.

2.5. INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS

2.5.1. INTRODUCCIÓN

Se entiende por **incapacidad laboral** *el estado transitorio o permanente de una persona que, por accidente o enfermedad, queda mermada en su capacidad laboral*. Conceptualmente puede entenderse como un desequilibrio entre las capacidades funcionales y los requerimientos de un puesto de trabajo, pudiendo ser ese desequilibrio transitorio (incapacidad laboral temporal) o permanente (incapacidad laboral permanente).

La definición de incapacidad laboral viene también recogida en el Diccionario de la Real Academia Española como un término de Derecho: *situación de enfermedad o de padecimiento físico o psíquico que impide a una persona, de manera transitoria o definitiva, realizar una actividad profesional y que, normalmente, da derecho a una prestación de la Seguridad Social.*

El término *incapacidad* se puede identificar, por tanto, con una situación sobrevenida de forma involuntaria e imprevista, y debe tenerse en cuenta que el término opuesto, la capacidad, está determinada por distintos aspectos: culturales, físicos, educacionales, económicos, etc.,

que de por sí limitan la incorporación laboral de todos los individuos a todos los puestos (es decir, "no todos podemos realizar todas las tareas").

Así, puede decirse que la incapacidad laboral sería la situación del trabajador que *viniendo realizando una determinada tarea, le sobreviene, de forma involuntaria e imprevisible, una disminución o anulación de su capacidad laboral*. No deben entenderse como incapacidad laboral determinadas situaciones de tipo social o laboral no ligadas a la repercusión que una lesión o enfermedad pueda causar sobre las capacidades del individuo (por ejemplo, desempleo, cierre de la empresa, nuevas tecnologías, cambio de ubicación del puesto de trabajo, etc.).

La Ley General de la Seguridad Social es la norma que recoge todas las disposiciones en esta materia dentro de nuestro ordenamiento jurídico. Consta de 373 artículos, siendo los artículos 169 a 176 los que regulan lo relativo con la incapacidad temporal, los artículos 193 a 200 lo concerniente a la incapacidad permanente contributiva y los artículos 201 a 203 lo tocante a las lesiones permanentes no incapacitantes.

La situación de incapacidad laboral puede conllevar una pérdida de ganancia: tal circunstancia es la que se trata de proteger con las prestaciones económicas de la Seguridad Social.

En Dermatología, al igual que ocurre con cualquier patología, la valoración funcional de los pacientes debe hacerse de manera individualizada, pues no todos los que padezcan una misma enfermedad van a ver mermadas sus capacidades de la misma forma y, fundamentalmente, porque sus limitaciones van a estar íntimamente relacionadas con los requerimientos del puesto de trabajo. La propia motivación e incentivación, la actitud del interesado, va a influir en la superación de las limitaciones causadas por la lesión.

Así pues, la determinación de si un trabajador que presenta determinada lesión o enfermedad está incapacitado para el desempeño de su puesto de trabajo está condicionada por tres factores principales:

- La enfermedad o lesión y sus consecuencias (secuelas y limitaciones funcionales).
- Los requerimientos del puesto de trabajo.
- El propio trabajador.

Por tanto, en la evaluación de la situación del trabajador/paciente debe hacerse tanto la valoración médica como la del puesto de trabajo.

Con cierta frecuencia, erróneamente la valoración de un determinado paciente se realiza en base a la enfermedad que presenta; sin embargo, debe realizarse de manera individualizada, pues al igual que se utiliza la máxima *no existen enfermedades, sino enfermos* puede decirse que *no existen enfermedades incapacitantes, sino trabajadores incapacitados.*

El problema radica en poder realizar una valoración **objetiva** de las limitaciones, pues muchas veces entran en juego factores no médicos, como ya se ha comentado, que pueden influir en la actitud del trabajador para conseguir una prestación económica ("rentismo").

Para poder valorar la incapacidad temporal y permanente en las enfermedades es necesario relacionar la actividad laboral del trabajador (grado de esfuerzo físico requerido, riesgo de exposición, etc.) con las distintas patologías, basándonos para ello en dos pilares básicos: el diagnóstico de certeza (dentro de lo posible) y la afectación funcional, tanto en el grado de severidad como en su carácter temporal o permanente. Además, habría que añadir otros aspectos como la afectación del estado general, dependencias témporo-espaciales y efectos secundarios derivados del tratamiento, así como restricciones ocupacionales derivadas de normas legales.

2.5.2. CRITERIOS DE VALORACIÓN DE INCAPACIDAD LABORAL EN ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS

La piel cumple varias funciones importantes y básicas para la vida cuya alteración patológica puede ser fuente de incapacidad tanto temporal (IT) como permanente (IP). Se estima que constituye uno de los motivos más frecuentes de consulta en Atención Primaria. La proporción de problemas dermatológicos dentro de la patología del trabajo es también muy elevada: en el año 2015 supusieron el 5,61% de las enfermedades profesionales declaradas, siendo el segundo grupo en frecuencia.

La valoración de la incapacidad laboral del paciente con afectación cutánea incluirá los siguientes apartados:

2.5.2.1. Anamnesis

I .1 . Antecedente

- **Antecedentes familiares y personales**:

  Como se ha referido, se debe interrogar sobre patologías previas que aumentan el riesgo de infección cutánea:

  – Diabetes mellitus y obesidad: factores de riesgo para dermatitis bacterianas (ej.: forúnculos) y micóticas (intértrigo candidiásico).
  – Patologías como dermatitis atópica, eczemas o psoriasis pueden sobreinfectarse.
  – Inmunodeficiencia: favorecerá infecciones y empeorará el pronóstico de las mismas, como en el caso del ectima o la dactilitis ampollosa distal.
  – Linfadenectomía o patología vascular previa: mayor riesgo de celulitis, erisipelas y linfangitis de repetición.
  – Un traumatismo único puede ser también el origen de abscesos u otras infecciones, por lo que siempre habrá que preguntar por dicho antecedente.

- **Hábitos:**

  Interrogar por **factores externos** que pudieran ser predisponentes, incidiendo en si su exposición es o no laboral: dónde vive (medio rural o urbano), cuidado de plantas, jardinería, aficiones (manualidades: carpintería, bricolaje, maquetas, soldaduras, etc.), contacto con animales, cosméticos que utiliza, etc.

  Es importante preguntar si está tomando alguna medicación.

- **Antecedentes laborales:**

  Debe interrogarse sobre el medio ambiente en el que se realizan las tareas (humedad, temperatura, condiciones de higiene), contacto con plantas (agricultura) o animales, utilización de productos y existencia de otros trabajadores afectados:

  – Datos de identificación de la *fábrica o empresa*: dirección, proceso productivo, número de empleados…
  – *Profesiones anteriores*, desde el comienzo de la vida profesional, productos manipulados y relación con antecedentes de lesiones cutáneas.
  – Descripción del *puesto de trabajo actual*, tiempo que lleva en él, tareas, productos que manipula, exposición solar o a radiaciones, condiciones térmicas o de humedad… Es importante interrogar sobre la existencia de otros compañeros afectados.
  – *Otras profesiones*, otras actividades laborales, si existen, y sus características.
  – *Productos* que maneja, fichas de seguridad.
  – *Protección*: uso de guantes, mascarilla, cremas- barrera… (en ocasiones son los causantes de la lesión por dermatitis de contacto).
  – *Trabajo doméstico*, limpieza.

I .2 . Situación actual

Duración, síntomas (dolor, sensación distérmica, calor…), evolución de las lesiones, periodicidad, tratamientos aplicados, relación con desencadenantes.

2.5.2.2. Exploración física

Se debe describir el tipo de lesión, coloración, localización, extensión, forma y patrón de las lesiones, adenopatía asociada y sintomatología general (fiebre, afectación general…).

2.5.2.3. Pruebas complementarias

Para la valoración de la incapacidad laboral, las pruebas imprescindibles son:

- **Pruebas de contacto**. Si se sospecha dermatitis de contacto y, en general, para diagnóstico diferencial de eczemas. Será imprescindible para determinar la contingencia en función del agente causal.

- **Biopsia**: No se solicita en medicina evaluadora, pero si se ha realizado en el seguimiento asistencial del paciente, se tendrá en cuenta el informe para realizar la valoración. Es básica para valorar la patología tumoral; en otras patologías, en ocasiones es necesaria para confirmación diagnóstica.

- **Otras**: Estudios inmunológicos en varias patologías inflamatorias, microbiológicos en patología infecciosa, estudios de imagen para valoración de extensión tumoral…

2.5.2.4. Evaluación del puesto de trabajo

Puede ser necesario solicitarla para estudiar una posible enfermedad profesional.

2.5.2.5. Valoración de la incapacidad por patologías

A pesar de la amplia posibilidad de afecciones de la piel, en la mayoría de ocasiones las lesiones van a ser pasajeras, de buen pronóstico y escasa repercusión sobre la actividad laboral. No obstante, no conviene olvidar que otras patologías menos frecuentes pueden tener repercusiones sobre el estado general del paciente, ya sea por la propia enfermedad en sí o por los efectos secundarios de los tratamientos prescritos. Por otra parte, en ocasiones habrá entidades que, aun sin revestir gravedad, pueden obligar a la retirada del puesto de trabajo si se demuestra que su origen está en el medio laboral.

En general, en el estudio de la valoración de la incapacidad laboral nos interesan fundamentalmente las siguientes patologías:

- Cicatrices y lesiones estéticas.

- Lesiones eczematosas: eczema de contacto.

- Infecciones cutáneas.

- Urticaria y angioedema.

- Psoriasis.

- Cáncer cutáneo.

2.5.2.5.1. Cicatrices y lesiones estéticas

Las cicatrices son un mecanismo fisiológico de reparación de lesiones y su evolución requiere un tiempo de entre 6 y 12 meses para poder considerarlas definitivas. Incluso las cicatrices normales pueden tener repercusiones estéticas. Existen también casos en que aparecen complicaciones, con repercusiones no sólo estéticas sino también dolorosas o funcionales, que son las que se definen como **cicatrices patológicas**.

Para valorar una cicatriz debe describirse de forma detallada, recogiendo en el informe: número de cicatrices, tamaño, forma, localización y orientación, adherencia, color, tipo, síntomas asociados.

Las cicatrices deben valorarse por su repercusión tanto estética, como funcional:

- La ***alteración estética*** puede suponer **incapacidad laboral** únicamente en profesiones en las que dicho aspecto sea relevante o en caso de graves deformidades.

- ***Funcionalmente*** una cicatriz puede producir alteraciones como limitaciones de movilidad articular, limitación de la apertura de la boca, sinequias de los párpados, ectropion de los mismos, dificultad para el uso de útiles o ropas de trabajo cuya repercusión laboral deberá ser valorada en cada caso según las tareas de la profesión de que se trate.

- ***Repercusión psicológica:*** también deberá ser tenida en cuenta en determinados casos.

Siempre deben valorarse una vez concluido el tiempo de evolución (entre 6-12 meses) y una vez agotadas las posibilidades terapéuticas o reparadoras, por lo que en muchas ocasiones será necesario contar con informe de su especialista, pues existen numerosas técnicas que se pueden emplear para este fin como láser, presoterapia, criocirugía, peelings o cirugía reparadora.

En ocasiones puede ser preciso un período de **Incapacidad Temporal** no ya por la propia cicatriz en sí misma sino por la lesión causante (por ejemplo, traumatismos o heridas importantes con compromiso articular). También puede ser necesaria la situación de IT durante el tratamiento reparador de las cicatrices, generalmente será un periodo corto.

En caso de que las secuelas sean muy limitantes podría valorarse una Incapacidad permanente (profesiones en las que sea imprescindible la imagen y las cicatrices la dañen gravemente; cicatrices retráctiles que limiten la movilidad e impidan la realización de determinadas tareas, etc.).

La *Orden ESS/66/2013, de 28 de enero, por la que se actualizan las cantidades a tanto alzado de las indemnizaciones por lesiones, mutilaciones y deformidades de carácter definitivo y no invalidantes*, recoge el baremo para indemnizar secuelas causadas por accidentes de trabajo o enfermedades profesionales que no lleguen a constituir una incapacidad permanente. Entre otros, incluye las cuantías correspondientes a las siguientes lesiones:

- Pérdida de sustancia ósea en la pared craneal claramente apreciable en exploración clínica.

- Deformaciones en el rostro y en la cabeza que determinen una alteración importante de su aspecto.

- Deformaciones en el rostro que afecten gravemente a la estética facial o impidan alguna de las funciones de los órganos externos de la cara.

- Cicatrices, que se valorarán según las características de las mismas y, en su caso, las perturbaciones funcionales que produzcan.

2.5.2.5.2. Eczema de contacto

Reacción inflamatoria de la piel a agentes nocivos que se encuentran en el medio. Si se sospecha que la dermatitis puede ser de origen profesional es fundamental una buena historia clínica que debe incluir:

- Inicio de la patología: patrón temporal de exacerbaciones y remisiones y antecedentes de dermatitis antes del trabajo actual.

- Descripción del puesto de trabajo incluyendo condiciones térmicas y de humedad, relación de sustancias con las que tiene contacto, medidas de protección que utiliza, teniendo en cuenta que éstas pueden ser también las causantes de la dermatitis de contacto (guantes, gafas, monos, etc.). El uso de lámparas de luz ultravioleta, arcos de soldadura y otras fuentes lumínicas pueden producir fotosensibilización.

- Hobbies y otras actividades extralaborales (para determinar el origen de la lesión).

El *Real Decreto. 1299/2006 de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro*, incluye en el grupo 5: "Enfermedades profesionales de la piel causadas por sustancias y agentes no comprendidos en algunos de los otros apartados", haciendo distinción entre sustancias de bajo y alto peso molecular, así como sustancias fotosensibilizantes exógenas. Se sospechará que la enfermedad es profesional si la patocronia es compatible y hay una relación causal entre un agente presente en el medio laboral y el eczema.

El pronóstico del eczema de contacto es bueno siempre que se pueda evitar el contacto con el agente causal. El paciente deberá permanecer en IT hasta la curación de las lesiones. Si el agente responsable del eczema se encuentra en el medio laboral, se deberá valorar la efectividad de las medidas de protección y si éstas fracasaran y el paciente no pudiera volver a su trabajo, se le cambiará de puesto. En el caso de que no fuera posible y el trabajador continuara con lesiones cutáneas se consideraría una **incapacidad permanente**. La contingencia sería en este caso Enfermedad Profesional.

2.5.2.5.3. Infecciones cutáneas

El diagnóstico de la mayoría de las infecciones de piel y partes blandas es fundamentalmente clínico no estando indicada de forma rutinaria la toma de muestras para el diagnóstico microbiológico, ésta debe reservarse para infecciones complicadas.

Habitualmente curan sin dejar secuelas (en ocasiones, únicamente cicatrices), si bien pueden recurrir. No suelen requerir IT, aunque podrían necesitar, en función de la zona afectada y de su extensión, un período de IT mientras se resuelve el cuadro: valorar las condiciones del puesto de trabajo que puedan retrasar su resolución (humedad, calor). La duración de la IT podrá variar entre 4-30 días generalmente.

Rara vez llegarán a ser causa de IP: casos extremadamente graves, generalmente en pacientes con patologías de base (ectima gangrenoso en diabéticos o inmunodeprimidos con amplias lesiones "en sacabocados").

2.5.2.5.4. Urticaria y Angioedema

La urticaria es una patología caracterizada por la formación transitoria de habones en la piel secundaria a edema de la dermis. En el angioedema la tumefacción es más extensa y profunda. Se considera urticaria crónica cuando los brotes duran más de 6 semanas.

La **anamnesis** es fundamental para el diagnóstico. En cuanto a pruebas complementarias, se utilizarán fundamentalmente el Prick Test, el Rubbing Test y las Pruebas de exposición. No se solicitarán en medicina evaluadora.

Es poco frecuente ver **lesiones activas** en la consulta de medicina de evaluación. Cuando éstas aparecen deben describirse las lesiones individuales, su localización y distribución.

Pueden requerir períodos de **Incapacidad Temporal**, pues si bien normalmente no suponen un riesgo para la vida del paciente, sí pueden menoscabar su calidad de vida, ya que pueden afectar al descanso nocturno, producir ansiedad y tener impacto sobre la vida profesional. Por otra parte, deben considerarse los efectos secundarios de los antihistamínicos, sobre todo los de primera generación, ya que pueden producir somnolencia pudiendo ser peligrosos para ciertas profesiones que impliquen peligro para el trabajador o terceros, como en el caso de trabajos en altura o manejo de máquinas peligrosas. En estos casos se prescribirá IT mientras esté en tratamiento.

En cuanto a la **Incapacidad Permanente**, hay que tener en cuenta que en general la urticaria crónica remite por sí misma con el tiempo. Se calcula que en el 80% de los casos remite al cabo de un año, por lo que no daría lugar a IP.

- La **urticaria colinérgica** es un tipo de urticaria que se desencadena por el ejercicio, stress, y a veces por baño caliente; esta urticaria puede dificultar la realización de trabajos que requieran esfuerzos físicos.

- La **urticaria a frigore** se desencadena por el frío, reforzado con el viento y cambios de temperatura; al igual que la anterior puede incapacitar para la realización de ciertos trabajos a la intemperie o con exposición al frío.

- En **urticaria por alergia al látex** deberán adoptarse medidas para evitar el contacto con dicha sustancia (utilizar guantes sin látex, por ejemplo). No obstante, en profesiones en las que este contacto sea inevitable, podría ser necesario valorar una IP.

  Los cuadros cutáneos de alergia al látex pueden encuadrarse en el **listado de enfermedades profesionales: Grupo 5: Enfermedades profesionales de la piel causadas por sustancias y agentes no comprendidos en algunos de los otros apartados**. Agente B. Subagente 01: Agentes y sustancias de alto peso molecular, por encima de los 1000 daltons

(sustancias de origen vegetal, animales, microorganismos y sustancias enzimáticas de origen vegetal animal y/o microorganismos).

2.5.2.5.5. Psoriasis

Enfermedad cutánea, de carácter inflamatorio, generalmente de curso crónico y recidivante. Cursa con remisiones y recaídas y puede persistir toda la vida o durar sólo unos meses. Aunque su etiología es aún desconocida, se han descrito factores externos desencadenantes de brotes: traumatismos, infecciones, fármacos (litio, betabloqueantes, antipalúdicos, AINEs, corticoides sistémicos…), factores psicógenos, síndrome metabólico, alcoholismo, etc.

Para la valoración del paciente es importante incidir en la anamnesis en la presencia de los factores que pueden desencadenar un brote de psoriasis.

Debe tenerse en cuenta que, en ocasiones, la incapacidad podrá estar generada no por las lesiones cutáneas en sí mismas sino por la afectación del estado general o de otros órganos.

Lo habitual es que, en caso de que la repercusión llegue a generar una incapacidad laboral, se trate de **Incapacidad Temporal** en períodos de exacerbación y en casos de afectación generalizada (por ejemplo, psoriasis pustulosa generalizada tipo Von Zumbuch, psoriasis eritrodérmica).

En caso de Psoriasis con mal control a pesar de la medicación, graves, extensos, muy sintomáticos o con repercusión psicológica importante documentada, que empeoran claramente con el estrés o que sufren efectos secundarios importantes de su tratamiento sistémico, podría valorarse una **Incapacidad Permanente**, fundamentalmente para tareas en que exista contacto con irritantes o expuestas a calor y humedad. En caso de lesiones intensas en manos puede existir limitación para trabajos manuales de precisión.

Está indicado establecer un plazo de revisión a medio plazo de la Incapacidad Permanente, pues las lesiones pueden llegar a mejorar e incluso desaparecer un tiempo después de determinar la incapacidad.

2.5.2.5.6. Cáncer cutáneo

La valoración del cáncer cutáneo requiere un diagnóstico que se fundamente en el estudio histopatológico, con el grado de extensión regional y a distancia según la clasificación TNM del American Joint Committee on Cancer (AJCC).

Debe realizarse también la valoración del estado general del paciente: pueden emplearse con dos tipos de escalas, la de Karnofsky y la del Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG).

TABLA 22 . VALORACIÓN DE CÁNCER CUTÁNEO: INFORMACIÓN NECESARIA

Tipo de tumor	Biopsia
Estadio	Clasificación TNM
Tratamientos	Cirugía Quimioterapia Radioterapia Otros
Respuesta	Remisión Recidiva
Seguimiento	Periodicidad Examen clínico y pruebas
Estado general	ECOG-Karnofsky

Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

TABLA 23 . VALORACIÓN DEL ESTADO FÍSICO EN EL PACIENTE TUMORAL

Estado físico	ECOG	Karnofsky (%)
Actividad normal	0	90-100
Sintomático, ambulatorio, se cuida a sí mismo	1	70-80
Ambulatorio más del 50% tiempo; ocasionalmente necesita asistencia	2	56-60
Ambulatorio menos del 50% del tiempo; necesita cuidados de enfermería	3	30-40
Encamado; puede necesitar hospitalización	4	10-20

Fuente: ECOG y Karnosky.

Las limitaciones funcionales estarán determinadas por el tipo de tumor y, dentro de éste, por el grado histológico y de extensión.

- **Melanoma:** será necesaria una **Incapacidad Temporal** para el tratamiento quirúrgico del tumor primario y su recuperación postoperatoria. El tiempo de IT variará en función de la localización, el tamaño, la cicatrización y/o las complicaciones posteriores. En condiciones óptimas: 30 días de duración.

  Si precisa tratamiento coadyuvante (Estadios II y III) será necesario un período de IT de mayor duración, pudiendo llegar a alcanzar 1 año.

En Estadio IV podría estar indicada la valoración de **Incapacidad Permanente,** ya que tiene un mal pronóstico, además de por los efectos secundarios de tratamientos quimioterápicos y/o bioquimioterápicos.

- **Carcinoma Basocelular:** procederá **Incapacidad Temporal** para el tratamiento quirúrgico y período postoperatorio; en condiciones óptimas (sin complicaciones, buena respuesta): 30 días.

  Si precisa otros tratamientos (inmunoterapia tópica con iquimod, terapia fotodinámica, radioterapia) en función de las tareas del puesto de trabajo puede ser necesario esperar a que desaparezca la inflamación cutánea asociada a los tratamientos, pudiendo prolongarse la IT hasta las 12 semanas en algunos casos.

  Si se trata de un Ca. Basocelular múltiple que requiera varios procedimientos quirúrgicos puede ser necesario un periodo de IT más prolongado.

  En estadios localmente muy avanzados (Estadio III) o inoperables, o en Estadio IV (excepcional en este tipo de tumor) podría valorarse la **Incapacidad Permanente .**

- **Carcinoma Espinocelular:** procederá **Incapacidad Temporal** para el tratamiento quirúrgico del tumor primario o de las metástasis ganglionares. En casos no susceptibles de Cirugía puede ser necesario mantener la IT mientras duren los tratamientos y, a veces, durante un período posterior para la recuperación (Quimioterapia, Radioterapia). Generalmente no será preciso un tiempo superior a 12 semanas.

  En estadios III y IV cuya cirugía haya resultado muy mutilante (amputaciones, desfiguraciones) o con importantes secuelas (por ejemplo, parálisis facial) puede considerarse una **Incapacidad Permanente**.

- **Tumor de Merkel:** procedería **Incapacidad Temporal** en Estadio I mientras dure el tratamiento. Por su potencial agresividad en ocasiones puede ser necesaria la valoración de **Incapacidad Permanente** en Estadios II, III y IV.

- **Sarcoma de Kaposi:** el pronóstico va a ser variables según el subtipo de tumor, siendo peor en inmunodeprimidos. En estadios diseminados procede **Incapacidad Temporal** durante el tiempo de tratamiento. En Estadios II y III: valorar **Incapacidad Permanente**.

- **Micosis Fungoide:** en función de la superficie corporal afectada se valorará la necesidad de **Incapacidad Temporal** o no: si afecta a menos al 10% de la superficie corporal, según la localización de afectación y el puesto de trabajo, podría considerarse una IT. En afectación de más del 10% de la superficie corporal o en presencia de úlceras necróticas, será necesaria una IT hasta la resolución de las lesiones. El Estadio II debe ser valorado de forma individualizada en función del tipo de actividad laboral: si se prevé recuperación de la funcionalidad, se prescribirá el período de IT necesario; en caso contrario se valorará **Incapacidad Permanente**, al igual que en estadios III y IV.

2.6. DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS

Discapacidad es toda restricción o ausencia (debida a una deficiencia) de la capacidad de realizar una actividad, en la forma o dentro del margen que se considera normal para el ser humano. Se caracteriza por insuficiencias o excesos en el desempeño y comportamiento en una actividad rutinaria, que pueden ser temporales o permanentes. Se clasifican en nueve grupos: de la conducta, de la comunicación, del cuidado personal, de la locomoción, de la disposición del cuerpo, de la destreza, de situación, de una determinada aptitud y otras restricciones de la actividad. La discapacidad puede surgir como consecuencia directa de la deficiencia o como consecuencia indirecta, por la respuesta del propio individuo.

En nuestro país el marco jurídico-legal sobre minusvalía viene fundamentado básicamente en la Constitución de 1978 y en la Ley de Integración Social de los Minusválidos, de 1982, que establece que se entenderá como *minusválido* toda persona cuyas posibilidades de integración educativa, laboral o social se hallen disminuidas como consecuencia de una deficiencia previsiblemente permanente, de carácter congénito o no, en sus capacidades físicas, psíquicas o sensoriales.

La norma que actualmente regula en España el proceso de valoración de la discapacidad es el Real Decreto (RD) 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía, modificado por el RD 1856/2009, de 4 de diciembre, que acomoda la legislación al mandato contenido en la Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la Autonomía Personal y atención a las personas en situación de dependencia, en cuanto al cambio de terminología que debía realizarse. Así, el RD 1856/2009 establece la siguiente actualización terminológica y conceptual que debe llevarse a cabo en el RD 1971/1999:

El proceso patológico que ha originado la deficiencia ha de haber sido previamente diagnosticado por los organismos competentes, han de haberse aplicado las medidas terapéuticas indicadas y debe estar documentado. Así mismo, debe tratarse de deficiencias permanentes, entendiéndose como tales aquellas alteraciones orgánicas o funcionales no recuperables, es decir, sin posibilidad razonable de restitución o mejoría de la estructura o de la función del órgano afectado, por lo que se requiere un tiempo de espera entre el diagnóstico, el inicio del tratamiento y la valoración de la discapacidad. Finalmente, la evaluación debe responder a criterios homogéneos, para lo que se definen las actividades de la vida diaria y los grados de discapacidad/limitación.

Los porcentajes obtenidos por deficiencias en distintos aparatos o sistemas se combinarán, salvo especificación en contra. En cada patología se tendrán en cuenta sus particularidades, singularizando las pautas de evaluación.

2.6.1. LA VALORACIÓN DE DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS

Las enfermedades de la piel son muy frecuentes en la población general, siendo en su gran mayoría lesiones leves, que en muchas ocasiones no requiere tratamiento, o con sintomatología fácilmente controlable con tratamiento.

En numerosas ocasiones, las lesiones cutáneas son producto de la interacción con factores externos (productos químicos, jabones, etc.), y suelen desaparecer al cesar el contacto con ellos. En otras, las manifestaciones cutáneas se asocian a lesiones en otros órganos constituyendo manifestaciones de una misma enfermedad, por lo que la discapacidad que produzca la lesión dérmica deberá combinarse con la producida por la de los otros órganos afectados.

En líneas generales no es frecuente que una enfermedad dérmica lleve aparejado una alteración funcional, pero en algunos casos las lesiones se mantienen en el tiempo y producen alteración de alguna de las funciones de la piel, pudiendo producir una discapacidad que se deberá valorar.

2.6.2. NORMAS GENERALES PARA LA VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD ORIGINADA POR ENFERMEDADES DE LA PIEL

1. Sólo serán objeto de valoración aquellas enfermedades de la piel de curso crónico y consideradas como no recuperables en cualquiera de sus funciones, tras haber aplicado el tratamiento adecuado y con una evolución en el tiempo de al menos seis meses tras el diagnostico e inicio del tratamiento.

2. El prurito es un síntoma muy frecuente en estas enfermedades y no se puede objetivar por lo que se deberá tener en cuenta signos indirectos del mismo como lesiones de rascado, hiperpigmentación o liquenificación. En relación a la intensidad de estas lesiones el prurito se clasifica en:

    - *Leve:* no provoca la existencia de lesiones secundarias.
    - *Moderado:* provoca lesiones de rascado de forma inconstante. La hiperpigmentación o liquenificación solo se producen tras años de evolución.
    - *Severo:* provoca lesiones de rascado abundantes y continuas, con lesiones con hiperpigmentación y de liquenificación de forma precoz.

3. Uno de los parámetros necesarios para incluir a los pacientes en una clase u otra, es el porcentaje de superficie corporal afectada, midiéndolo de forma aproximada con la regla de los nueve, que asigna un 9% a cabeza y cuello, un 9% a cada extremidad superior (a la palma de la mano se le asigna un 1%), un 18% a cada una de las extremidades inferiores, un 18% a la parte anterior del tronco, un 18% a la parte posterior del tronco y el 1% restante a la zona genital.

4. Es muy infrecuente que las alteraciones estéticas produzcan déficit funcional, en todo caso se valorará la posible repercusión psicológica que pudiera ocasionar. En este último supuesto la valoración la deberá realizar un psicólogo.

5. Si la enfermedad de la piel produce repercusión en otros órganos o sistemas, el porcentaje asignado a la deficiencia dermatológica, se combinará con la asignada a los otros órganos o sistemas.

6. En aquellas patologías que en su evolución puedan mejorar, serán revisadas periódicamente. En el caso de la urticaria crónica cada 2 años, y en los casos de psoriasis y dermatitis atópica cada 5 años.

2.6.3. CRITERIOS PARA LA ASIGNACIÓN DEL PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A DEFICIENCIAS DE LA PIEL

TABLA 24 . CRITERIOS APLICABLES A DEFICIENCIAS EN LA PIEL

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	0%	Paciente con enfermedad dermatológica crónica Y Precisa o no tratamiento Y Se mantiene asintomático O Presenta prurito leve Y El grado de discapacidad es nulo
Clase 2	1 a 24%	Paciente con enfermedad dermatológica crónica Y Presenta prurito moderado intermitente O Se encuentra afectada menos del 25% de la superficie corporal Y El grado de discapacidad es leve
Clase 3	25 a 49%	Paciente con enfermedad dermatológica crónica Y Presenta prurito moderado persistente o intenso intermitente O Se encuentra afectada entre el 25% y el 50% de la superficie corporal Y El grado de discapacidad es moderado
Clase 4	50 a 70%	Paciente con enfermedad dermatológica crónica Y Presenta prurito intenso persistente O Se encuentra afectada más del 50% de la superficie corporal O Requiere hospitalizaciones con una periodicidad igual o superior a una cada dos meses Y El grado de discapacidad es grave
Clase 5	75%	Paciente con enfermedad dermatológica crónica, se cumplen los parámetros objetivos de la clase 4 y el grado de discapacidad es muy grave, y depende de otra persona para realizar las actividades de autocuidado

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado, núm. 22, de 26 de enero de 2000, p: 3317-410.

2.7. ASPECTOS DE CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS

La Medicina y el Derecho son ramas del conocimiento que, lejos de caminar de una forma independiente, son cada vez materias más interconectadas. Este hecho que, en medicina, afecta a cualquiera de las especialidades médicas, es de especial trascendencia en Medicina

del Trabajo puesto que es la única especialidad regulada en su composición y funcionamiento por un amplio marco legislativo y donde el profesional de la medicina toma parte día a día en actuaciones administrativas de relevancia jurídica posterior. Conviene pues familiarizarse con la búsqueda jurídica y jurisprudencial en Medicina del Trabajo a través de los portales jurídicos con acceso a bases de datos, como ya se hace de forma habitual en la búsqueda bibliométrica y bibliográfica a través de los portales médicos, entre los que sin duda es PubMed el referente para la profesión sanitaria.

2.7.1. REVISIÓN DE LAS BASES DE DATOS JURÍDICAS

La jurisprudencia española, tomando como base de datos de referencia Westlaw insignis muestra un reducido número de sentencias tal y como se muestra en la tabla y en la gráfica, siendo más cuantiosas las referentes a dermatosis que las que hacen referencia al cáncer de piel de etiología laboral.

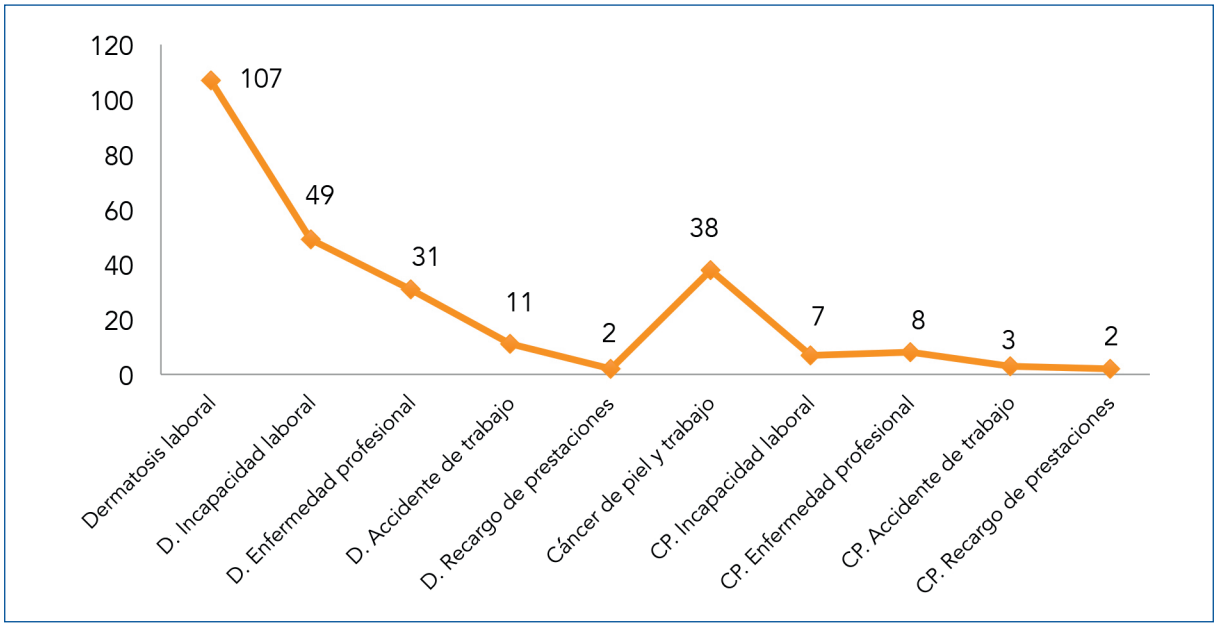
El debate jurídico fundamental es poder establecer la contingencia como laboral, dentro del concepto de enfermedad profesional o como accidente de trabajo, destacando en algunos casos la responsabilidad empresarial por incumplimiento de la normativa preventiva.

TABLA 25 . DERMATOLOGÍA LABORAL REVISIÓN JURISPRUDENCIAL

Término de Búsqueda	Número de sentencias
Dermatosis laboral	107
Dermatosis incapacidad laboral	49
Dermatosis enfermedad profesional	31
Dermatosis accidente de trabajo	11
Dermatosis recargo de prestaciones	2
Cáncer de piel y trabajo	38
Cáncer de piel incapacidad laboral	7
Cáncer de piel enfermedad profesional	8
Cáncer de piel accidente de trabajo	3
Cáncer de piel recargo de prestaciones	2

Fuente: https://www.westlawinsignis.es

FIGURA 22 . ENFERMEDADES DE LA PIEL Y TRABAJO: JURISPRUDENCIA



Fuente: https://www.westlawinsignis.es

2.7.2. ALGUNAS SENTENCIAS DE REFERENCIA[1]

Audiencia Provincial de Madrid (Sección 23ª) Auto núm. 930/2003 de 22 diciembre. JUR 2004\261466

Objeto de la reclamación: **delitos contra los derechos de los trabajadores .**No facilitar los medios necesarios para que los trabajadores desempeñen su actividad con las medidas de seguridad e higiene adecuadas. L**esiones** por imprudencia grave.

Es objeto de esta sentencia la reclamación de un trabajador, socorrista de profesión por cuenta del Consejo Superior de Deportes, pasando posteriormente a depender de la Comunidad Autónoma y prestando sus servicios en un Parque Deportivo. A los 12 años de actividad laboral se le detecta un melanoma maligno cervical posterior izquierdo y, según consta en los informes médicos aportados, la causa es debida a la exposición al sol durante estos años.

El trabajador comunicó al Parque Deportivo la enfermedad que había contraído, al tiempo que proponía los medios preventivos y de seguridad reseñados en su escrito. También puso en conocimiento de la Inspección de Trabajo y Seguridad Social la falta de medidas de seguridad y enfermedad que padecía.

1. En este apartado, la numeración del articulado hace referencia a la Ley General de la Seguridad Social vigente en el momento en que se emitieron las sentencias judiciales (Real Decreto Legislativo 1/1994), actualizada recientemente con el RD Real Decreto Legislativo 8/2015, y en el que si bien no se ha modificado el contenido de los artículos mencionados, la numeración de los mismos no coincide.

La Inspección de Trabajo, en base a la visita realizada en el Parque Deportivo requirió al centro de trabajo para que los socorristas fueran provistos de sombrillas que aíslen del sol, crema de protección solar, ropa adecuada que proteja del sol, revisiones dermatológicas periódicas e información sobre riesgos en la profesión y medidas precautorias, todo ello antes de la campaña de verano.

Dichas medidas no son tomadas en cuenta y este hecho es comunicado por el trabajador al Gerente. Con posterioridad a su diagnóstico de melanoma, el trabajador sigue en años sucesivos trabajando en el centro durante las temporadas sin que se hayan adoptado ninguna de las medidas de seguridad y protección exigidas legalmente, produciéndose un agravamiento de su enfermedad y reclama por ello un delito de imprudencia grave del art. 152 del C. Penal con el resultado de grave enfermedad y delitos contra los derechos de los trabajadores con negligencia profesional.

La Sala, basándose en los informes médicos considera que existen indicios suficientes para admitir la querella y practicar aquellas las diligencias esenciales. Sin embargo, matiza que habiéndose denunciado los hechos desarrollados durante un período tan dilatado, la investigación se debería concretar en averiguar si desde el tiempo en que el querellante participó al centro de trabajo su enfermedad y la omisión de las medidas de seguridad e higiene en el trabajo, estas se realizaron o no, así como las personas supuestamente responsables de la adopción de dichas medidas, al tiempo que solicita que, por el médico forense se emita el correspondiente informe sobre las lesiones sufridas y causa de las mismas. Por el contrario, los hechos anteriores al momento en que se detectó la enfermedad habrían prescrito, por haber transcurrido más 5 años hasta la presentación de la querella.

Tribunal Superior de Justicia de Galicia (Sala de lo Social, Sección 1ª) Sentencia número 3145/2012 de 25 mayo. JUR 2012\228439

Objeto de la reclamación: Responsabilidad extracontractual.

Se debate en esta sentencia la reclamación efectuada por un trabajador, con categoría laboral de operario especial.

Su trabajo se desarrollaba en la sección de corte utilizando para ello máquinas automáticas de corte de telas preimpregnadas de resina. El trabajo consistía en alimentar la máquina automática con materia prima (telas de fibra de vidrio o carbono). La máquina realizaba el corte y expulsaba por un extremo las telas cortadas, donde se situaban los operarios de corte para enrollar las telas en unas bobinas, otros trabajadores de la sección transportaban con medios mecánicos los rollos de tela para situarlos en el eje de la máquina y las bobinas para ser introducidas en el proceso de fabricación de las palas eólicas, que era la actividad de la empresa.

La empresa demandada constituyó con otras empresas un servicio de prevención mancomunado y posteriormente es contratado un servicio de prevención ajeno (SPA) que realizó evaluación inicial y revisiones. Se efectuaron análisis del riesgo de las tareas de corte de telas en la Sección de corte refiriéndose como riesgos potenciales, entre otros, los de inhalación de fibra de vidrio y contacto con telas, y como EPIs obligatorios buzo, calzado de seguridad y

guantes para producto químico en operaciones con máquina fija en marcha, en operaciones con máquina móvil en marcha y en cortes con tijera (manual), y mascarilla antipolvo además en operaciones con máquina móvil en marcha y en cortes con tijera (manual). Por el SPA se realizaron diversas mediciones de contaminantes químicos y a requerimiento de la inspección de trabajo la empresa encargó al servicio de prevención la evaluación de contaminantes químicos, así como empresa especializada un estudio de exposición a contaminantes químicos concluyendo ambos estudios que el índice de exposición estaba por debajo del máximo admisible. El análisis y evaluación del puesto de trabajo realizado por el SPA se hace constar en el apartado de productos químicos manipulados como relación de productos químicos que se utilizan y peligros de la etiqueta: telas, fibra de vidrio, como indicaciones sobre las condiciones peligrosas identificadas en tareas de corte de telas que las fichas de datos de seguridad no están a disposición de los trabajadores, como factores de riesgo con la calificación de deficiente: inhalación de partículas de fibra de vidrio, contactos con las telas con resinas impregnadas, y como medidas propuestas información, EPIs requeridos, y expresamente medidas técnicas consistentes en poner a disposición de los trabajadores las fichas de datos de seguridad de los productos químicos.

La empresa está asociada a la Mutua para la cobertura de las contingencias de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales. El trabajador demandante obtuvo la calificación de apto en reconocimientos médicos que le fueron practicados en fechas sucesivas, y para valorar su capacidad laboral en la Sección de Corte, siendo considerado también apto; y a reconocimientos médicos periódicos en fechas sucesivas para valorar su capacidad en la sección de Corte aplicando entre otros protocolos el de Dermatosis siendo considerado igualmente apto.

El trabajador recibió asistencia médica por los servicios médicos de esta Mutua sin baja laboral por enfermedad profesional 01 con diagnóstico de dermatitis alérgica por contacto y, posteriormente con diagnóstico de dermatitis por contacto y otros eczemas siendo remitido por la Mutua a dermatología emitiéndose informe clínico por dermatólogo quien, previa realización de pruebas de contacto demostró la positividad a la resina Epoxy, expresando recomendación de evitar el contacto con dicha sustancia.

Posteriormente se añade diagnóstico de exantema y otra erupción cutánea con reaparición nuevamente de la sintomatología causando baja laboral de repetición y por el mismo proceso, especificando el dermatólogo que la evolución del proceso permite afirmar que el contacto con el alérgeno se produce ya por vía inhalatoria o aerotrasportable. Es dado de alta con propuesta de incapacidad con diagnóstico de dermatitis por contacto y otros eccemas provocados por sensibilización a resina epoxy y, por resolución del INSS es declarado en situación de incapacidad permanente total derivada de enfermedad profesional con derecho a prestación del 55% de la base reguladora siendo el cuadro clínico residual: dermatitis de contacto por sensibilización a resina epoxy, y las limitaciones orgánicas y funcionales y debiendo evitar la exposición al agente sensibilizante.

La empresa demandada para el supuesto de trabajador afectado estableció el derecho a elegir entre recibir dicha indemnización resolviendo el contrato o bien su reincorporación si fuera posible en puesto compatible a tiempo parcial durante el tiempo estrictamente

necesario para poder percibir el 100% del salario fijo liquido anual actual entre la prestación de Seguridad Social y la cantidad aportada por la empresa.

Tenía acreditada documentalmente la entrega al demandante de los siguientes equipos de protección individual: pantalón, camisetas, zapatos-tenis. Por el Comité de Empresa se considera que por parte de la empresa se pusieron en todo momento las prácticas seguras del puesto de trabajo y los equipos de protección individual a disposición de todos los trabajadores del centro de trabajo y en particular del demandante desde su ingreso en la empresa. El demandante recibió diversos cursos de formación

El Instituto Nacional de la Seguridad Social inició la tramitación de expediente de responsabilidad por falta de medidas de Seguridad e Higiene y por resolución posterior declaró la no responsabilidad empresarial por falta de medidas de Seguridad e Higiene.

El Juzgado de la Social estimó la demanda interpuesta por el demandante de recargo de prestaciones y condena a la empresa, quien recurre dicha sentencia, que a su vez es confirmada por la Sala en base a:

Que la enfermedad dermatológica del trabajador, no obstante, los reconocimientos médicos efectuados, fue tributaria de asistencia sanitaria variada, así como de prestación social (IT) y constitutiva de incapacidad (IPT).

- La responsabilidad empresarial resulta de la extemporaneidad de las medidas protectoras (medios materiales y formación que proporcionó al trabajador, actividad facultativa y técnica de la aseguradora) que adoptó, ya que mientras el trabajador actor comenzó su prestación de servicios en 1998 aquellas protecciones fueron decididas a partir de 2001.

- La relación de causalidad deviene indiscutida, ponderando el contenido prestacional de los servicios del trabajador (corte de telas impregnadas de resina mediante máquina que con carbono o telas de fibra de vidrio y envoltorio en bobinas) y la patología que le afecta (dermatitis de contacto y otros eccemas provocados por sensibilización a resina epoxy).

La normativa de prevención afirma el carácter incondicionado y prácticamente ilimitado del deber de protección a cargo del empresario

Por todo ello, la sentencia confirmó la de instancia sobre recargo de prestaciones sociales por falta de medidas de seguridad.

Tribunal Superior de Justicia de Islas Canarias, Santa Cruz de Tenerife (Sala de lo Social, Sección 1ª) Sentencia núm. 518/2015 de 22 junio. jur 2015\251887

Objeto de la reclamación: Accidente de Trabajo, enfermedad profesional y contingencias comunes. Invalidez permanente y sus prestaciones.

Se debate en esta sentencia la reclamación de un trabajador que tiene reconocida prestación derivada de incapacidad permanente en grado de total para su profesión habitual de

socorrista, siendo la Mutua responsable del abono del 100% de esa prestación por dictamen del EVI que determinó el siguiente cuadro clínico residual: lesiones cutáneas crónicas por exposición solar (dermatoloheliosis y eritema solar agudo) en seguimiento periódico para screening de cáncer de piel con prohibición absoluta de exposición solar. Se declaró que ese cuadro clínico residual era derivado de accidente de trabajo y que el trabajador padecía menoscabo incapacitante para realizar su actividad laboral habitual.

El trabajador solicitó 0 a la dirección de Parque Marítimo y a su servicio de prevención la adaptación de su puesto de trabajo y un reconocimiento médico con el objeto de dar información sobre su grado de aptitud siendo el informe del Servicio de prevención de apto para su puesto de trabajo de socorrista, pero con las siguientes restricciones: evitar la exposición solar con medidas tópicas adecuadas, así como físicas (ropa y resguardarse en lugares apropiados).

El trabajador inició posteriormente proceso de incapacidad temporal derivado de contingencias comunes en con el diagnóstico de dermatitis solar y en fecha posterior promovió expediente de determinación de contingencia. El informe médico de evaluación de la incapacidad temporal 11 destaca como lesiones objetivables un eritema en el cuello, espalda y tórax con telangiectasias, lentigo y melanosis importante en la nariz, eritema en la frente, aletas nasales y mejillas y engrosamiento cutáneo. Concluye que las lesiones cutáneas tienen un claro nexo de causalidad con el factor de riesgo identificado. Asimismo, dado que la patología no está recogida dentro del cuadro de enfermedades profesionales, no puede considerarse como tal, aunque la contingencia sea claramente profesional (enfermedad relacionada con el trabajo). Como medidas preventivas establece la evitación absoluta de exposición solar y seguimiento periódico para screening de cáncer de piel y medidas de prevención tópicas y físicas.

La Inspección de Trabajo emitió informe en el que consideraba acreditado que la empresa incumplió sus obligaciones en materia de prevención de riesgos, procediéndose a levantar acta de infracción por ausencia de EPIS al trabajador y ausencia de vigilancia médica previa a la aportación del informe de especialista en dermatología por el propio trabajador

Ante el recurso presentado por la Mutua, la Sala especifica que:

Es reiterada doctrina jurisprudencial que para la declaración de una incapacidad permanente como total debe partirse de que:

a) La valoración de la invalidez permanente ha de realizarse atendiendo fundamentalmente a las limitaciones funcionales derivadas de los padecimientos del trabajador, en cuanto tales limitaciones son las que determinan la efectiva restricción de la capacidad de ganancia.

b) Han de ponerse en relación las limitaciones funcionales resultantes con los requerimientos de las tareas que constituyen el núcleo de la concreta profesión.

c) La aptitud para el desempeño de la actividad laboral "habitual", de un trabajador, implica la posibilidad de llevar a cabo todas o las fundamentales tareas de la misma, con profesionalidad y con unas exigencias mínimas de continuidad, dedicación, rendimiento y

eficacia, y sin que el desempeño de las mismas genere "riesgos adicionales o superpuestos" a los normales de un oficio o comporte el sometimiento a una "continua situación de sufrimiento" en el trabajo cotidiano.

d) No es obstáculo a la declaración de tal grado de incapacidad el que el trabajador pueda realizar otras actividades distintas, más livianos o sedentarias, o incluso pueda desempeñar tareas "menos importantes o secundarias de su propia profesión habitual o cometidos "secundarios o complementarios" de ésta, siempre que exista una imposibilidad de continuar trabajando en dicha actividad y que conserve una aptitud residual que "tenga relevancia suficiente y trascendencia tal que no le impida al trabajador concretar relación de trabajo futuro, y que

e) Debe entenderse por profesión habitual no un determinado puesto de trabajo, "sino aquella que el trabajador está cualificado para realizar y a la que la empresa le haya destinado o pueda destinarle en movilidad funcional.

En el presente supuesto el INSS había reconocido al trabajador una IPT para su profesión habitual de socorrista derivada de accidente de trabajo y en relación al siguiente cuadro residual lesiones cutáneas crónicas por exposición solar dermatoheliosis y eritema solar agudo en seguimiento periódico para screenning de cáncer de piel con prohibición absoluta de exposición solar. La mutua presentó demanda impugnando tal resolución y la sentencia de instancia ha desestimado la misma, considerando que las dolencias del demandante se encuentran plenamente acreditadas, constatándose que debe evitar la acumulación de más daño solar y teniendo en cuenta que la profesión de socorrista, implica la relación de actividades de vigilancia prevención y rescate necesarias para velar por la seguridad de los usuarios en piscinas e instalaciones acuáticas, y que el desarrollo de su profesión implica la exposición crónica al sol es preciso concluir que el actor no puede desarrollar tales tareas ya que ello implica riesgos adicionales o superpuestos a los normales de su oficio pues como se ha señalado debe evitar la acumulación de más daño solar.

El artículo 115. de la LGSS establece: concepto del accidente de trabajo y establece que tendrán la consideración de accidentes de trabajo las enfermedades, no incluidas en el artículo siguiente, que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del mismo.

En el presente supuesto la sentencia de instancia valorando la prueba practicada concluye que la enfermedad tuvo por causa exclusiva el desarrollo del actor de su profesión, y sin que la participación puntual en dos pruebas deportivas dos años antes de la aparición de la enfermedad pueda desvirtuar la conclusiones de la sentencia de instancia que concluye valorando los distintos informes médicos que la exposición permanente al sol durante trece años en el curso de su profesión desarrollada al aire libre y con exposición a los rayos solares es la causa de las dolencias del demandante, todo lo cual determina la desestimación del recurso interpuesto.

2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS EN EL ÁMBITO LABORAL

1. Facilitar información comprensible y exacta sobre las sustancias y los materiales que se usan en el trabajo, así como los riesgos que comportan. Del mismo modo, hay que explicar las precauciones que se deben adoptar para evitar estos riesgos, cómo actuar en el caso de contacto de la piel con sustancias agresivas y las medidas básicas de higiene personal (programas de protección cutánea).

2. Implantar sistemas para que los contenidos de los programas de protección cutánea sean asumidos por los trabajadores. Un medio eficaz para que esta información específica llegue a todo el personal es disponer carteles en los vestuarios y las áreas sanitarias.

3. Cuidar la higiene personal. En muchas actividades es recomendable la ducha diaria en la empresa después de la jornada laboral, así como la limpieza periódica de las manos y de las zonas de la piel expuestas a factores agresivos. Estas medidas reducen el tiempo de contacto con el producto o material contaminante y evitan su transporte a otros entornos: domicilio, medios de transporte (coche, autocar, etc.) o centros sociales.

4. Disponer de locales de aseo. La medida anterior requiere la existencia de instalaciones sanitarias con duchas y lavamanos donde la zona sucia esté separada de la zona limpia. El lavamanos es aconsejable que esté dotado de sistemas de abertura que no sean manuales (accionados con el pie, células fotoeléctricas, etc.) para evitar la transmisión de contaminación.

5. Implantar, de forma prioritaria, medidas colectivas de prevención que sean lo más asequibles a cada tipo de trabajo: sustitución de sustancias nocivas, instalación de sistemas de ventilación y extracción localizada, instalaciones sanitarias adecuadas y automatización de procesos de trabajo.

6. Usar las protecciones personales cuando las medidas colectivas no se puedan aplicar o no garanticen el cuidado suficiente de la piel. Existen prendas de protección cutánea (guantes, botas, sombreros, mandiles, caretas, etc.) y productos protectores específicos (cremas o pomadas). Éstas no constituyen una «barrera» de seguridad total, pero son útiles para facilitar la limpieza, proteger de las radiaciones ultravioleta (rayos UV) y para los usuarios de guantes y botas impermeables.

7. Aplicar la crema protectora sobre la piel limpia antes de iniciar cada trabajo y después de cada descanso, especialmente en la zona de entre los dedos y en la base de las uñas. Sin embargo, estos productos no deben ponerse nunca sobre pieles que sufran algún tipo de alteración, ni debajo de guantes de látex, ya que pueden agravar o favorecer el problema dermatológico.

8. Escoger el tipo de limpiador según la suciedad. Por lo general, el agua y el jabón son suficientes, pero de no ser así se tendrá en cuenta lo siguiente. Poca suciedad: un limpiador de pH neutro, sin disolventes y menos de un 10% de tensioactivos; suciedad media y

tenaz: detergente de pH ligeramente alcalino, sin disolvente para las grasas, y con menos de un 30% de disolvente para colas y pinturas.

9. Evitar los productos abrasivos.

10. Limpiar correctamente la piel. Usar sólo el jabón necesario, frotando a fondo, primero sin agua y luego con poca. Al finalizar, la suciedad y el jabón se enjuagarán totalmente con abundante agua.

11. Evitar los secadores de aire caliente, así como las toallas de papel de baja calidad, puesto que resecan la piel. La mejor opción son los dispensadores automáticos de toallas de tejido.

12. Tener precaución con el uso indiscriminado de los guantes de látex, en especial el personal sanitario, de la limpieza, de laboratorios y peluquerías, puesto que una exposición prolongada a este material, como reacciones alérgicas al mismo, pueden ocasionar enfermedades en la piel. Es conveniente usar los guantes de látex sólo cuando sea necesario y de forma alternativa con otros de distinto material (limitar la exposición).

Fuente: ERGA - Formación Profesional. *El Cuidado de la Piel en el Trabajo*. Disponible en: http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/TextosOnline/FichasNotasPracticas/Ficheros/np_efp_42.pdf

3 BIBLIOGRAFÍA

1. Adams RM. Occupational Skin Disease. 3rd edition. Philadelphia: Saunders; 1999.

2. Aktas E, Esin MN. A Turkish translation of the Nordic Occupational Skin Questionnaire (NOSQ-2002/LONG) adapted for young workers in high-risk jobs. Int J Dermatol. 2016 Mar;55(3):278-88.

3. Aragües M, González-Arriba A. Infecciones cutáneas primarias por estafilococos y estreptococos. Actas Dermo-sifiliogr. 2007;98 Supl 1: 4-14.

4. Arroabarren Alemán E, Lasa Luaces E. Libro electrónico de temas de urgencia: Dermatología y alergia. Disponible en: http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/20.Dermatologia%20y%20Alergia/Prurito,%20urticaria%20y%20angiodema.pdf.

5. Belsito DV. Occupational contact dermatitis: Etiology, prevalence, and resultant impairment/disability. J Am Acad Dermatol 2005; 53; 303-13.

6. Brans R, Hübner A, Gediga G, John SM. Prevalence of foot eczema and associated occupational and non-occupational factors in patients with hand eczema. Contact Dermatitis. 2015 Aug;73(2):100-7.

7. Brans R, John SM. Clinical patterns and associated factors in patients with hand eczema of primarily occupational origin. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2016 May;30(5):798-805.

8. Brans R, Skudlik C, Weisshaar E, Scheidt R, Ofenloch R, Elsner P *et al*. Multicentre cohort study 'Rehabilitation of Occupational Skin Diseases - Optimization and Quality Assurance of Inpatient Management (ROQ)': results from a 3-year follow-up. [Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27356809].

9. Brown T. Strategies for prevention: occupational contact dermatitis. Occupational Medicine 2004; 54: 450-7.

10. Cahil J. *et al*. The prognosis of occupational contact dermatitis in 2004. Contact dermatitis 2004: 51:219-26.

11. Clemmensen KK, Carøe TK, Thomsen S, Ebbehøj NE, Agner T. Two-year follow-up survey of patients with allergic contact dermatitis from an occupational cohort: is the prognosis dependent on the omnipresence of the allergen? Br J Dermatol. 2014; 170(5):1100-5.

12. Codificación de las Enfermedades Dermatológicas. Academia Española de Dermatología. [Disponible en: http://aedv.es 29/05/2012].

13. Coenraads PJ. Hand Eczema. N Engl J Med. 2012 Nov 8;367(19):1829-37.

14. Concepto actual y clasificación de las dermatosis profesionales. Escuela Nacional de Medicina del Trabajo Instituto de Salud Carlos III .[Disponible en: [http://www.ladep.es/ficheros/documentos/Concepto%20actual%20y%20clasificaci%F3n%20de%20las%20dermatosis%20profesionales.pdf].

15. Conde-Salazar Gómez L, Ancona Alayón A. Dermatología Profesional. Grupo Aula Médica S. L. Madrid, 2004.

16. Conde-Salazar Gómez L, Heras Mendaza F, Maqueda Blasco, J. Enfermedades profesionales de la piel. Enfermedades infecciosas y parasitarias. Directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo.

17. Conde-Salazar L, Ancona A. Dermatología Profesional. Madrid: Aula Médica; 2004.

18. Conde-Salazar L, Heras F. Eczema. En: Conejo-Mir J, Moreno JC, Camacho FM. Manual de Dermatología. Madrid: Aula Médica; 2010: 113-28.

19. Conde-Salazar L. y Ancona-Alayon A. Dermatologia profesional; 2004.

20. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Protocolos de vigilancia sanitaria específica. Dermatosis laborales. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2003.

21. Corazza M, Minghetti S, Bianchi A, Virgili A, Borghi A. Barrier creams: facts and controversies. Dermatitis. 2014; 25(6):327-33.

22. Cvetkovski RS, Rothman KJ, Olsen J, Mathiesen B, Iversen L, Johansen JD, *et al*. Relation between diagnoses on severity, sick leave and loss of job among patients with occupational hand eczema. Br J Dermatol. 2005; 152(1):93-8.

23. Cvetkovski RS, Zachariae R, Jensen H, Olsen J, Johansen JD, Agner T. Prognosis of occupational hand eczema: a follow-up study. Arch Dermatol. 2006; 142(3):305-11.

24. Dickel H, Kuss O, John SM, Blome O, Hagemann KH, Schwanitz HJ. Early secondary prevention of occupational skin disease in Germany: the dermatologist's procedure in perspective. Int Arch Occup Environ Health. 2004 Feb;77(2):142-9.

25. Diepgen TL, Andersen KE, Chosidow O, Coenraads PJ, Elsner P, English J etal. Guidelines for diagnosis, prevention and treatment of hand eczema--short version. J Dtsch Dermatol Ges. 2015; 13(1):77-85.

26. Diepgen TL. Occupational skin diseases. J Dtsch Dermatol Ges. 2012 May;10(5):297-313; quiz 314-5.

27. Diepgen, T.L., Maibach H. Occupational skin-care management. Int Arch Occup Environ Health (2003) 76: 323-4.

28. Fartasch M, Diepgen TL, Drexler H, Elsner P, John SM, Schliemann S. S1 guideline on occupational skin products: protective creams, skin cleansers, skin care products (ICD 10: L23, L24)-short version. J DT Dermatol Ges 2015;13(6):594-606.

29. Febriana SA, Soebono H, Coenraads PJ. Occupational skin hazards and prevalence of occupational skin diseases in shoe manufacturing workers in Indonesia. Int Arch Occup Environ Health. 2014 Feb;87(2):185-94.

30. García Pérez A, Conde-Salazar L, Giménez Camarasa JM. Tratado de Dermatosis Profesionales. Madrid: Eudema; 1987.

31. Giménez Camarasa JM. Dermatitis de contacto. Madrid: Ediciones Aula Médica;1999.

32. Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA.) [Disponible en: http://www.ginasthma.org.].

33. González Barcala FJ, La Fuente-Cid RD, Alvarez-Gil R, Tafalla M, Nuevo J, Caamaño-Isorna F. Factors associated with a higher prevalence of work disability among asthmatic patients. J Asthma 2011; 48:194-9.

34. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.

35. Guidelines for the evaluation of Impairment/Disability in patients with asthma. American Thoracic Society. Medical Section of the American Lung Association. Am Rev Respir Dis 1993; 147:1056-61.

36. Heras F, Aboín S, Álvarez L, Conde-Salazar L. Exploración física en dermatología laboral. Med Segur Trab 2005; 51(201):39-45.

37. Heras F, Díaz B, Conde-Salazar L. Anamnesis en dermatología laboral. Med Segur Trab 2005; 51(200):53-58.

38. Horsham C, Auster J, Sendall MC, Stoneham M, Youl P, Crane P, Tenkate T, Janda M, Kimlin M. Interventions to decrease skin cancer risk in outdoor workers: update to a 2007 systematic review. BMC Res Notes. 2014 Jan 7;7:10.

39. Iglesias Zamora, ME. Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica para los trabajadores expuestos a Dermatosis Laborales. Madrid: Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud; 2001.

40. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales. Ministerio de Empleo y Seguridad Social: 2015. Disponible en:[https:// www.insht.es].

41. Johansen JD, Frosch PJ, Menné T, Lepoittevin JP. Contact Dermatitis. 5ª ed. Berlin: Springer; 2010.

42. Johansen JD, Aalto-Korte K, Agner T, Andersen KE, Bircher A, Bruze M etal. European Society of Contact Dermatitis guideline for diagnostic patch testing - recommendations on best practice. Contact Dermatitis. 2015; 73(4):195-221.

43. Kanerva L, Elsner P, Wahlberg JE, Maibach HI. Handbook of Occupational Dermatology. Heidelberg: Springer; 2000.

44. Kasemsarn P, Bosco J, Nixon RL.The Role of the Skin Barrier in Occupational Skin Diseases. Curr Probl Dermatol. 2016;49:135-43.

45. Keegel T, Moyle M, Dharmage S, Frowen K, Nixon R. The epidemiology of occupational contact dermatitis (1990-2007): a systematic review. Int J Dermatol. 2009; 48(6):571-8.

46. Korkina L. Metabolic and redox barriers in the skin exposed to drugs and xenobiotics. Expert Opin Drug Metab Toxicol. 2016 Apr;12(4):377-88.

47. Kresken J., Klotz A. Occupational skin-protection products – a review. Int Arch Occup Environ Health (2003) 76: 355-8.

48. Lérida MT, Rodríguez MB, Sanabria G. del Pozo LJ. Gestión por procesos de la incapacidad laboral en dermatitis de contacto. Medicina y Seguridad del Trabajo 2004; 50(196): 13-21.

49. Lukács J, Schliemann S, Elsner P. Occupational contact urticaria caused by food - a systematic clinical review. Contact Dermatitis. 2016.b[Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27425004].

50. Lundov MD, Krongaard T, Menné TL, Johansen JD. Methylisothiazolinone contact allergy: a review. Br J Dermatol. 2011; 165(6):1178-82.

51. Lurati AR. Occupational risk assessment and irritant contact dermatitis. Workplace Health Saf. 2015 Feb;63(2):81-7; quiz 88.

52. Lushniak B.D. The importance of occupational skin diseases in the United States. Int Arch Occup Environ Health (2003) 76: 325-30.

53. Mahler V, Drexler H. Dermatologic occupationally relevant type I allergies. Hautarzt. 2004 Jan;55(1):34-41.

54. Mälkönen T, Alanko K, Jolanki R, Luukkonen R, Aalto-Korte K, Lauerma A *et al*. Long-term follow-up study of occupational hand eczema. Br J Dermatol. 2010; 163(5):999-1006.

55. Menné T, Maibach HI. Hand Eczema. Second Edition. Boca Ratón-Florida: CRC Press; 2000.

56. Moustafa GA, Xanthopoulou E, Riza E, Linos A. Skin disease after occupational dermal exposure to coal tar: a review of the scientific literature. Int J Dermatol. 2015 Aug;54(8):868-79.

57. Mowad CM, Anderson B, Scheinman P, Pootongkam S, Nedorost S, Brod B. Allergic contact dermatitis: Patient management and education. J Am Acad Dermatol. 2016; 74(6):1043-54.

58. Nicholson P.J. *et al*. Evidence-based guidelines for the prevention, identification and management of occupational contact dermatitis and urticaria. Contact Dermatitis 2010:63: 177-86.

59. Nicholson PJ. Occupational contact dermatitis: known knowns and known unknowns. Clin Dermatol. 2011; 29(3):325-30.

60. Patruno C, Napolitano M, La Bella S, Ayala F, Balato N, Cantelli M, Balato A. Instrument-related Skin Disorders in Musicians. Dermatitis. 2016 Jan-Feb;27(1):26-9.

61. Recomendaciones para la evaluación médica dela capacidad laboral en el enfermo respiratorio crónico. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica SEPAR. Ed. Respira. Barcelona. 2012.

62. Reeder AI, Gray A, McCool JP. Occupational sun protection: workplace culture, equipment provision and outdoor workers' characteristics. J Occup Health. 2013;55(2):84-97.

63. Rozas-Muñoz E, Lepoittevin JP, Pujol RM, Giménez-Arnau A. Dermatitis alérgica por contacto con plantas. Entender las bases químicas ayudará al enfoque diagnóstico. Actas Dermosifiliogr. 2012; 103(6):456-77.

64. Schliemann S, Kleesz P, Elsner P. Protective creams fail to prevent solvent-induced cumulative skin irritation - results of a randomized double-blind study. Contact Dermatitis. 2013; 69(6):363-71.

65. Schliemann S, Petri M, Elsner P. Preventing irritant contact dermatitis with protective creams: influence of the application dose. Contact Dermatitis. 2014; 70(1):19-26.

66. Seyfarth F, Schliemann S, Antonov D, Elsner P. Teaching interventions in contact dermatitis. Dermatitis. 2011; 22(1):8-15.

67. Skudlik C, Weisshaar E. Individual in-patient and out-patient prevention in occupational skin diseases. Hautarzt. 2015 Mar;66(3):160-6.

68. Spencer A, Gazzani P, Thompson DA. Acrylate and methacrylate contact allergy and allergic contact disease: a 13-year review. Contact Dermatitis. 2016; 75(3):157-64.

69. Street TD, Thomas DL. Employee factors associated with interest in improving sun protection in an Australian mining workforce. Health Promot J Austr. 2015 Apr;26(1):33-8.

70. Susitaival P, Flyvholm MA, Meding B, Kanerva L, Lindberg M, Svensson A, Olafsson JH. Nordic Occupational Skin Questionnaire (NOSQ-2002): a new tool for surveying occupational skin diseases and exposure. Contact Dermatitis. 2003 Aug;49(2):70-6.

71. Swinnen I, Goossens A. An update on airborne contact dermatitis: 2007-2011. Contact Dermatitis. 2013; 68(4):232-8.

72. Terradillos García MJ, Directora. Terradillos García MJ, Aguado Benedí MJ, García Puerto M, Sainz González J, Cabello Heranz MJ, coordinadores científicos. Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria, 2ª edición. Madrid: Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía, Competitividad y Ciencia; 2015.

73. Turner S. *et al*. The incidence of occupational skin disease as reported to The Health and Occupation Reporting (THOR) network between 2002 and 2005. Contact dermatitis and Allergy

74. Ulrich C, Salavastru C, Agner T, Bauer A, Brans R, Crepy MN *et al*. The European Status Quo in legal recognition and patient-care services of occupational skin cancer. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2016 Apr;30 Suppl 3:46-51.

75. Urwin R, Warburton K, Carder M, Turner S, Agius R, Wilkinson SM. Methylchloroisothiazolinone and methylisothiazolinone contact allergy: an occupational perspective. Contact Dermatitis. 2015; 72(6):381-6.

76. Van Gils RF, Boot CR, van Gils PF, Bruynzeel D, Coenraads PJ, van Mechelen W, *et al*. Effectiveness of prevention programmes for hand dermatitis: a systematic review of the literature. Contact Dermatitis. 2011; 64(2):63-72.

77. Vester L. etal. Occupational food-related hand dermatoses seen over a 10-year period. Contact Dermatitis – Original Article.

78. Vicente Herrero, María Teófila, Torres Alberich, José Ignacio, López González, Angel Arturo - La búsqueda jurídica y jurisprudencial de apoyo en Medicina del Trabajo. Archivos de prevención de riesgos laborales, ISSN 1138-9672, Vol. 13, Nº. 2, 2010, pags. 94-97.

79. Voß H, Gediga G, Gediga K, Maier B, Mentzel F, Skudlik C, *et al*. Secondary prevention of occupational dermatoses: first systematic evaluation of optimized dermatologist's procedure and hierarchical multi-step intervention. J Dtsch Dermatol Ges. 2013; 11(7):662-71.

80. Weisshaar E. *et al*. Multicentre study 'rehabilitation of occupational skin diseases – optimization and quality assurance of inpatient management (ROQ)' – results from 12-month follow-up.

81. Weisshaar E. Saving the Barrier by Prevention. Curr Probl Dermatol. 2016;49:152-8.

82. Wilke A. *et al*. Sustainability of interdisciplinary secondary prevention in patients with occupational hand eczema: a 5-year follow-up survey. Contact Dermatitis – Originale Article.

83. Yan Y, Wang X, Wu J, Xu L. Occupational skin diseases and prevention among sanitation workers in China. Afr Health Sci. 2015 Sep;15(3):768-75.

DIGESTIVO LABORAL

Las enfermedades del aparato digestivo en medicina del trabajo

Cuaderno nº 4

VOLUMEN II

ÍNDICE

PRÓLOGO **626**

1 APARATO DIGESTIVO. PARTE GENERAL **628**
1.1. INTRODUCCIÓN 628
1.2. ENFERMEDADES DIGESTIVAS DE ORIGEN LABORAL 632
1.2.1. Alteraciones de la boca y los dientes 633
1.2.2. Gastritis y úlcera péptica 636
1.2.3. Diarrea 641
1.2.4. Enfermedad inflamatoria intestinal 650
1.2.5. Alteraciones hepáticas. 657
1.2.6. Páncreas. 670
1.2.7. Neoplasias 677

2 ENFERMEDADES DIGESTIVAS LABORALES. 680
2.1. LAS ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y EL TRABAJO EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA. 680
2.1.1. Las enfermedades digestivas y su relación con la exposición a riesgo laboral 680
2.1.2. Revisión comentada de algunas publicaciones 682
2.2. PRINCIPALES TÓXICOS LABORALES RELACIONADOS CON LAS ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO 685
2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES DIGESTIVAS 702
2.3.1. Control y seguimiento del trabajador con enfermedades digestivas 706
2.3.2. Valoración de los trabajadores y aptitud laboral 708
2.4. VALORACIÓN DE LA CONTINGENCIA PROFESIONAL EN LAS ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO 711
2.4.1. Concepto y normativa jurídica de la contingencia profesional 713
2.4.2. Las enfermedades digestivas como contingencia profesional 715
2.4.2. Criterios para el diagnóstico como enfermedad profesional 718
2.5. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES DIGESTIVAS 721
2.5.1. Criterios de valoración en patología digestiva: 723
2.5.2. Criterios de valoración específicos por patologías 728
2.5.3. Valoración funcional en patología digestiva 733
2.6. LA DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES DIGESTIVAS 737
2.6.1. Normas de carácter general para la valoración de la discapacidad originada por enfermedades del tubo digestivo y páncreas exocrino 738

2.6.2. Criterios de asignación de porcentaje de discapacidad de las diversas patologías 738
2.6.3. Normas de e carácter general para la valoración de la deficiencia originada por enfermedades del Hígado,Vías Biliares e Hipertensión Portal 742
2.7. CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES DIGESTIVAS 745
2.7.1. Revisión de las bases de datos jurídicas 745
2.7.2. Algunas sentencias de referencia 747
2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS 751

3 BIBLIOGRAFÍA 753

PRÓLOGO

Tradicionalmente las enfermedades del Aparato Digestivo han ocupado un lugar preeminente en los tratados de Medicina y, en el que nos ocupa, no podía ser una excepción. El Aparato Digestivo ejerce una influencia considerable en el funcionamiento del organismo y sus enfermedades, agudas o crónicas, son alguna de las causas más frecuentes de absentismo y discapacidad.

El Aparato Digestivo es la puerta de entrada de numerosas sustancias químicas que pueden ocasionar lesiones orgánicas y funcionales durante su ingesta, tanto durante el proceso de absorción, transformación y eliminación del organismo o como consecuencia de la acumulación, bien de la propia sustancia tóxica o bien de sus metabolitos.

Abordar la patología digestiva desde la perspectiva la Medicina del Trabajono ha sido fácil ya no que no existe una línea de separación entre ella y la Medicina Clínica tradicional. Frecuentemente las molestias en el tracto digestivo son motivo de consulta. Se estima que el 10% de las consultas en Atención Primaria son debidas a ellas.

Sus enfermedades, incluidas las neoplasias, por lo general son producto de factores externos: alimentos, infecciones, toxicidades, etc. Los trastornos funcionales provocan síntomas molestos en los pacientes que los padecen y, dependiendo de su frecuencia e intensidad, alteran la calidad de vida de las personas que los padecen. Tanto es así que un gran número de los casos de absentismo laboral se deben a estos procesos y ocasionan un gasto sanitario tanto por el empleo de procedimientos diagnósticos para su catalogación como en la fase posterior para el control evolutivo del proceso.

No obstante, en el presente capitulo se han intentado describir aquellos procesos que, ligados o no a la medicina del Trabajo, pueden ser motivo de consulta y/o de incapacidad laboral, haciendo mayor hincapié en los procesos de diagnóstico clínico y diagnóstico diferencial que en los tratamientos, sobre todo en aquellos que, por su complejidad, son propios de la especialidad correspondiente.

Así se describen las enfermedades de la boca y dientes, la enfermedad ulcerosa, la enfermedad inflamatoria Intestinal, las Hepatitis víricas y tóxicas, el síndrome diarreico, y las Pancreatitis Aguda y Crónica. La Patología tumoral se ha soslayado al considerar que es tratada adecuadamente en el capítulo dedicado a la Oncología.

Todo ello considerando que el Médico del Trabajo, como profesional especializado que conoce la relación entre trabajo y salud, debe actuar en el marco de un equipo multidisciplinar, ya que ello contribuye a mejorar la salud de los trabajadores, de sus condiciones de trabajo, de los riesgos por exposición, de las implicaciones personales y colectivas, del clima laboral y, por ende, a contribuir en el desarrollo de empresas generadoras de salud.

José Vicente Balaguer Martínez
Jefe Sección Medicina Urgencias Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Profesor Asociado de Medicina. Universidad de Valencia.

1 APARATO DIGESTIVO. PARTE GENERAL

1.1. INTRODUCCIÓN

Los trastornos del aparato digestivo, funcionales o no, agudos o crónicos, son algunas de las causas más frecuentes de absentismo y discapacidad en el ambiente laboral. Por ello, no es infrecuente que el Médico del Trabajo tenga que establecer indicaciones relativas a los diferentes aspectos que pueden influir en el normal funcionamiento de dicho aparato digestivo como, por ejemplo: aconsejar sobre las necesidades de higiene y nutrición específicas de una determinada profesión; evaluar la posible influencia de los factores de riesgo propios de una profesión en el desarrollo de ciertos procesos patológicos del aparato digestivo o en el agravamiento de otros preexistentes e independientes de la profesión;yrealizar una valoración pericial acerca de la idoneidad, general o específica, para una profesión, en un trabajador que padezca una determinada patología digestiva.

Existen diversos factores perjudiciales para el aparato digestivo quetienen un origen laboral que, además, pueden actuar al unísono, sin olvidar la predisposición individual que puede favorecer dichos factores.

a) Exposición a agentes psicosociales

La exposición a factores de riesgo psicosociales laborales se ha asociado al desarrollo de aftas en boca, gastritis y duodenitis, úlcera péptica, enteritis regional y trastornos intestinales inespecíficos (meteorismo, dispepsia).

El cansancio físico también puede alterar la función digestiva, y el trabajo pesado puede causar trastornos secretomotores y cambios distróficos, sobre todo del estómago. Las personas con procesos gástricos, sobre todo las que han sido sometidas a intervenciones quirúrgicas, presentan limitaciones en cuanto a la cantidad de trabajo pesado que pueden hacer, aunque sólo sea porque estas tareas requieren mayores grados de nutrición.

El trabajo por turnos causa importantes cambios de los hábitos alimenticios (como consecuencia de la frecuente variación de los horarios de las comidas y de las malas condiciones de alimentación en los lugares de trabajo), con la consiguiente aparición de problemas gastrointestinales. Los turnos pueden asociarse también a un aumento de las concentraciones sanguíneas de colesterol y triglicéridos y a una mayor actividad de la gamma-glutamiltransferasa sérica. Estos factores pueden agravar una alteración digestiva preexistente e inducir una

dispepsia neurótica. En consecuencia, los trabajadores sólo deberían ser asignados a un trabajo por turnos después de ser sometidos a una exploración médica.

La dispepsia gástrica nerviosa (o neurosis gástrica) no parece tener una causa gástrica ni extragástrica, ni ser debida a un trastorno metabólico o humoral; en consecuencia, se considera que se debe a un trastorno primitivo del aparato nervioso autónomo, a veces asociado a un esfuerzo mental excesivo o al estrés emocional o psicológico. El cuadro gástrico suele manifestarse por hipersecreción neurótica o por una neurosis hipercinética o atónica (esta última, asociada a menudo a gastroptosis). Bajo este epígrafe podrían incluirse también el dolor epigástrico, la regurgitación y la aerofagia. La erradicación de los factores psicológicos perjudiciales del medio ambiente de trabajo puede inducir la remisión de los síntomas.

Diversas observaciones indican un aumento de la frecuencia de úlcera péptica en las personas con mayores responsabilidades, como supervisores y ejecutivos, personas que realizan trabajos muy pesados, recién llegados a una industria, emigrantes, marineros y trabajadores sometidos a importantes tensiones socioeconómicas. Sin embargo, son muchas las personas que, aun con este mismo trastorno, llevan vidas profesionales normales, y se carece de investigaciones que avalen esta asociación.

Además de las condiciones de trabajo, el consumo de alcohol, el hábito de fumar, los hábitos alimenticios y las circunstancias de la vida social y familiar contribuyen también al desarrollo y perpetuación de la dispepsia, lo que hace difícil establecer la parte que cada uno desempeña en la etiología de esta enfermedad.

b) Exposición a agentes físicos

Distintos agentes físicos pueden causar síndromes digestivos, como sucede con los traumatismos directa o indirectamente discapacitantes, las radiaciones ionizantes, las vibraciones, la aceleración rápida, el ruido, las temperaturas muy altas o muy bajas o los cambios climáticos bruscos y repetidos. Las quemaduras, sobre todo cuando son extensas, pueden dar lugar a ulceraciones gástricas y lesiones hepáticas, quizá con ictericia.

Las posturas o movimientos anormales pueden causar trastornos digestivos, especialmente cuando se asocian a trastornos predisponentes, como la hernia paraesofágica, la visceroptosis o la relajación diafragmática.

Además, pueden aparecer reflejos extradigestivos, como el ardor epigástrico, cuando los trastornos digestivos van acompañados de alteraciones del sistema nervioso autónomo o neuropsicológicas. Estos trastornos son frecuentes en las modernas circunstancias de trabajo y pueden ser ellos mismos causa de disfunción gastrointestinal.

c) Exposición a agentes químicos

El aparato digestivo, con un área de superficie de absorción de unos 20 m^2, puede ser la puerta de entrada de numerosas sustancias químicas al organismo, si bien, a este respecto,

su papeles mucho menos importante que el del aparato respiratorio, quetiene un área de superficie de absorción de 80-100 m^2.

Dichas sustancias, bien por acción directa o bien por acción de sus metabolitos, pueden producir lesiones orgánicas y funcionales en cualquier paso del metabolismo (durante su introducción, sueliminación del organismo, o como consecuencia de su acumulaciónen ciertas vísceras), sin obviar los fenómenos de idiosincrasia o los mecanismos alérgicos.

c.1. Ingestión de cáusticos

La ingestión de cáusticos es todavía un accidente relativamente frecuente, aunque es una situación habitualmente benigna y de evolución favorable, si bien en ocasiones puede acabar en un desenlace fatal. Es fundamental una rápida identificación de los casos potencialmente graves para su tratamiento precoz. Muchos de los productos utilizados en la limpieza del hogar son cáusticos.

Ante la sospecha de ingesta de cualquier tipo de cáustico, la primera precaución a tomar es no incrementar el daño ya ocasionado. Cualquier tipo de actuación encaminada a diluir, neutralizar o vomitar la sustancia ingerida es perjudicial y debe ser evitada. Ninguna de ellas ha mostrado su eficacia y pueden provocar nuevas complicaciones, como la aspiración orotraqueal al requerir grandes volúmenes para una mínima dilución, el agravamiento de la lesión al generar reacciones químicas exotérmicas y la perpetuación de la lesión con la emesis. Está, por tanto, contraindicada cualquiera de estas maniobras. En caso de duda sobre la naturaleza del cáustico, es recomendable contactar con el Instituto Nacional de Toxicología, mediante llamada telefónica al siguiente número: 91 562 04 20. Proporciona información sobre el agente químico implicado, su toxicidad digestiva/extradigestiva y sugiere en ocasiones alguna pauta de actuación específica para ciertos tóxicos.

La primera aproximación al paciente debe permitir detectar complicaciones graves de la ingesta, evaluadas mediante una rápida evaluación clínica que incluya: Nivel de consciencia, constantes vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, temperatura), evaluación de la vía aérea y signos de hipoperfusión periférica.

c.2. Exposición ambiental a tóxicos

Las lesiones por exposición a tóxicos son debidas a mecanismos muy complejos y varían considerablemente de unas sustancias a otras.

Algunos de los elementos y compuestos utilizados en la industria producen lesiones locales del aparato digestivo que afectan, por ejemplo, a la cavidad oral y zonas vecinas, al estómago, al intestino, al hígado o al páncreas.

Son múltiples los agentes químicos capaces de ocasionar toxicidad gástrica e intestinal, como la gastroenteritis tóxica relacionada con exposición a arsénico, cadmio, fósforo o mercurio o sus compuestos, que suele cursar con inflamación de la mucosa intestinal, diarrea, heces muco-sanguinolentas, dolor abdominal cólico, vómitos, que pueden ser hemáticos, y puede

asociarse también a lesión hepática. Los puestos de riesgo son los de minería artesanal de oro, manipulación de metales, fabricación de termómetros.

La exposición a tóxicos, como el plomo y sus compuestos, o el cinc, en trabajos relacionados con la minería o la fabricación de baterías y municiones, se asocian al síndrome de dolor abdominal paroxístico.

Los disolventes muestran una afinidad especial por los tejidos ricos en lípidos. Su acción tóxica es por lo general compleja, y en ella participan diversos mecanismos. En el caso del tetracloruro de carbono, se cree que la lesión hepática se debe sobre todo a sus metabolitos tóxicos. En el del disulfuro de carbono, la afectación gastrointestinal se atribuye a la acción neurotropa específica de esta sustancia en el plexo intramural, mientras que el daño hepático parece debido, sobre todo, a la acción citotóxica del compuesto, que induce cambios del metabolismo de las lipoproteínas.

La lesión hepática forma una parte importante de la patología de los compuestos tóxicos exógenos, puesto que el hígado es el órgano fundamentalmente encargado de metabolizar los agentes tóxicos, y colabora con los riñones en los procesos de desintoxicación.

La bilis recibe del parénquima hepático, directamente o tras su conjugación, diversas sustancias que pueden ser reabsorbidas en la circulación enterohepática (p. ej., cadmio, cobalto, manganeso). Los hepatocitos participan en los procesos de oxidación (p. ej., alcoholes, fenoles, tolueno), reducción (p. ej., compuestos nitrogenados), metilación (p. ej., ácido selénico), conjugación con los ácidos sulfúrico o glucurónico (p. ej., benceno) y acetilación (p. ej., aminas aromáticas). Las células de Kupffer pueden intervenir también, por ejemplo, mediante fagocitosis de los metales pesados.

Los síndromes gastrointestinales graves, como los provocados por el fósforo, el mercurio o el arsénico, se manifiestan con vómitos, dolores cólicos y heces muco-sanguinolentas y pueden asociarse a lesión hepática (hepatomegalia, ictericia). Estos cuadros son relativamente raros en la actualidad, y han sido superados por intoxicaciones profesionales, de instauración lenta e incluso insidiosa: en consecuencia, la lesión hepática también puede ser insidiosa.

d) Exposición a agentes biológicos

Las patologías digestivas más características en relación con la exposición a agentes biológicos son: gastritis, úlcera péptica, hepatitis y enteritis.

La hepatitis infecciosa merece una atención especial; puede asociarse a varios factores profesionales (agentes hepatotóxicos, calor o trabajo con calor, frío o trabajo con frío, actividad física intensa, etc.), puede mostrar un curso clínico desfavorable (hepatitis crónica prolongada o persistente) y puede desembocar en una cirrosis. Suele asociarse a ictericia y, por tanto, plantear dificultades diagnósticas. Además, plantea problemas de pronóstico y de valoración del grado de restablecimiento y, por tanto, de la recuperación física para la reanudación del trabajo.

Aunque el aparato digestivo está colonizado por una microflora abundante que tiene funciones fisiológicas importantes para la salud humana, la exposición profesional puede dar lugar a infecciones profesionales. Así ocurre, por ejemplo, con los trabajadores de mataderos, que pueden correr riesgo de contraer una infección por Helicobacter, a menudo asintomática. El H. Pylori está relacionado con diferentes enfermedades del tracto digestivo (gastritis, úlcera gástrica y duodenal).

La exposición profesional a Salmonella y Shigella puede dar lugar a gastroenteritis infecciosa, que será preciso controlar para conservar la seguridad de los alimentos, como ocurre en la industria alimentaria y en los servicios de restauración.

1.2. ENFERMEDADES DIGESTIVAS DE ORIGEN LABORAL

En el presente capitulo abordaremos las alteraciones más frecuentes del aparato digestivo con mayor o menor relación con el ambiente laboral.

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LAS PATOLOGÍAS DIGESTIVAS OCUPACIONALES MÁS RELEVANTES

Alteraciones de boca y dientes	• Alteraciones de los labios y las mejillas • Erosiones, caries y alteraciones del coloren los dientes • Gingivitis y estomatitis
Patología gastrointestinal	• Úlcera péptica • Gastritis y gastroenteritis inflamatorias • Diarrea • Dispepsia • Dolor abdominal paroxístico • Síndrome del intestino irritable • Gastroenteritis y colitis tóxicas e infecciosas
Patología hepática	• Hepatitis tóxica • Hepatitis vírica • Hepatitis por parásitos • Hipertensión portal • Cáncer hepático • Angiosarcoma de hígado
Patología pancreática	• Pancreatitis aguda y crónica • Cáncer de páncreas

Fuente: Savolainen H; 1999.

1.2.1. ALTERACIONES DE LA BOCA Y LOS DIENTES

Las funciones fundamentales de la boca y los dientes son la masticación y la deglución de los alimentos, junto con la digestión parcial de los almidones por medio de las enzimas salivales. También participan en la vocalización y puede sustituir o complementar a la nariz en la respiración.

Desde el punto de vista de la Medicina del Trabajo, debemos considerar que la boca puede actuar como área de absorción, retención y excreción de las sustancias tóxicas a las que se expone el organismo.

En ocasiones, por factores como la respiración bucal (por estenosis nasal o situaciones emocionales), junto con el aumento de la ventilación pulmonar durante el esfuerzo,se incrementa la penetración de sustancias extrañas por esta vía o la acción directa en los tejidos de la cavidad oral. Así, la respiración bucal favorece: una mayor penetración del polvo en el árbol respiratorio (su cociente de retención/atrapamiento de partículas sólidas es muy inferior al de la cavidad nasal); y la abrasión, erosión y caries dental, en trabajadores expuestos a partículas de polvo de gran tamaño, ácidos fuertes y polvos de harina o azúcar.

Aunque la superficie de la mucosa oral es relativamente pequeña en comparación con la del aparato respiratorio o gastrointestinal y las sustancias extrañas permanecen en contacto con ella poco tiempo, lo que limita considerablemente la absorción hasta de las sustancias muy solubles, los tejidos de la cavidad oral pueden ser un foco de acumulación de sustancias tóxicas, no sólo por absorción directa y local, sino también por transporte a través de la circulación sanguínea.

La investigación con isótopos radiactivos demuestra que incluso los tejidos que parecen metabólicamente más inertes (como el esmalte y la dentina del diente) poseen cierta capacidad de acumulación y muestran un recambio relativamente activo de ciertas sustancias.

Debido al acto reflejo de tragarse la saliva, ésta no favorece la eliminación de las sustancias tóxicas del organismo, ya que, al tragarla, las sustancias contenidas en ella se absorben de nuevo. Sin embargo, no hay obviar que la saliva es una muestra biológica de especial importancia para la determinación de sustancias tóxicas, ya que por ella se excretan:metales pesados; compuestos halogenados (la concentración de yodo puede llegar a ser 700 veces mayor que la del plasma); tiocianatos (fumadores, trabajadores expuestos al ácido cianhídrico y a los compuestos cianogenados) y una amplia gama de compuestos orgánicos (alcoholes, alcaloides, drogas de diseño, etc.).

Las lesiones estomatológicas de origen laboral pueden ser debidas a:

- *Agentes físicos*: pueden actuar directamente ocasionando lesiones, como traumatismos agudos y microtraumatismos crónicos, radiaciones, calor, electricidad; o indirectamente, provocando lesiones de la cavidad oral por alteraciones sistémicas.

- *Agentes químicos*: la boca actúa como área de absorción, retención y excreción de las sustancias tóxicas a las que se expone el organismo.

- *Agentes biológicos*: virus, bacterias, micetos.

Las principales patologías de dientes y boca relacionadas con el trabajo son:

a) Labios y mejillas

- En los labios buscaremos *alteraciones en la coloración normal*, pudiendo encontrar: palidez (por anemia), cianosis labial (por insuficiencia respiratoria aguda o crónica o por metahemoglobinemia - nitritos y compuestos orgánicos nitrogenados, aminas aromáticas), coloración rojo cereza (intoxicación aguda por monóxido de carbono), pigmentación amarillenta (intoxicación aguda por ácido pícrico o dinitrocresol, o en la ictericia hepatotóxica). En la argirosis aparece una coloración parda o gris azulada causada por la precipitación de la plata o de sus compuestos insolubles, sobre todo en las zonas expuestas a la luz solar.

- Otras *lesiones dérmicas* frecuentes de origen profesional son las disqueratosis, fisuras y ulceraciones por acción directa de las sustancias cáusticas y corrosivas; las dermatitis alérgica de contacto (níquel, cromo) que puede incluir también la dermatitis de los trabajadores del tabaco; eczemas microbianos secundarios al uso de equipo respiratorio protector sin respetar las normas elementales de higiene; lesiones debidas al carbunco y al muermo (úlcera cancroide y pústulas malignas) en los que trabajan con animales; inflamación causada por la radiación solar en los trabajadores agrícolas y los pescadores; neoplasias en los que manejan sustancias carcinógenas; y lesiones traumáticas y chancros de los labios en los sopladores de vidrio.

b) Dientes

- *Alteración del color del esmalte dental*: podemos detectar coloraciones pardas, por depósito de compuestos de hierro, níquel y manganeso; pardo-verdosas, por vanadio; pardo-amarillentas, por yodo y bromo; o amarillo doradas, con frecuencia limitado a la línea gingival, por cadmio, en trabajos de soldadura de estos metales.

- *Erosión dental*: mayor importancia tiene la erosión dental de origen mecánico, habiéndose descrito lesiones causadas por polvos abrasivos en fresadores, lijadores, canteros y talladores de piedras preciosas.

  También, la exposición prolongada a la acción de sustancias químicas, como ácidos orgánicos e inorgánicos (ej. fluoruro de hidrógeno o sus compuestos) provoca a menudo lesiones dentales, que afectan sobre todo a la superficie labial de los incisivos (más rara vez a los caninos); porque, cuando la boca está abierta, son estos dientes los que resultan más expuestos y privados de la protección natural del efecto tampón de la saliva. La exposición se da especialmente en fábricas de cerámica o industria electrónica.

- La *caries dental* es una enfermedad tan común y difundida que sería necesario un detallado estudio epidemiológico para poder determinar si, de hecho, tiene un origen profesional, como la de los trabajadores expuestos a los polvos de harina y azúcar (molineros, panaderos, pasteleros, trabajadores de la industria azucarera).

- Mención especial requiere la *odontalgia* por barotraumatismo. Este trastorno se debe a la rápida acumulación del gas disuelto en el tejido de la pulpa después de una descompresión brusca. Se trata de una de las manifestaciones más frecuentes del ascenso rápido en aeroplano. En las personas que sufren pulpitis sépticas-gangrenosas, en las que ya existe un contenido gaseoso, este dolor dental puede comenzar ya a los 2.000-3.000 m de altitud.

c) Cambios de las membranas mucosas y estomatitis

- Los distintos *cambios de coloración de las membranas mucosas* debidos a la impregnación o precipitación de metales y sus compuestos insolubles (plomo, antimonio, bismuto, cobre, plata, arsénico) tienen un valor diagnóstico definitivo. Como, por ejemplo, *la línea de Burton* en la intoxicación por plomo, por precipitación del sulfuro de plomo tras el desarrollo de ácido sulfhídrico en la cavidad oral como consecuencia de la putrefacción de los restos alimenticios.

- La *gingivitis crónica* es la más frecuente de las enfermedades periodontales y se caracteriza por enrojecimiento, edema, sangrado y cambios en el tejido de la encía. Se relaciona con exposición a mercurio y sus compuestos en minería artesanal de oro, fabricación de termómetros, industria del cloro, industria químico-farmacéutica y conservación de semillas.

- Existe un cambio de coloración muy peculiar de la membrana mucosa de la lengua de los trabajadores expuestos al vanadio debido a la impregnación por pentóxido de vanadio, que posteriormente se reduce a trióxido. Esta coloración no puede eliminarse, pero desaparece espontáneamente algunos días después de concluir la exposición.

- La mucosa oral puede ser asiento de lesiones corrosivas graves debidas a ácidos, álcalis u otras sustancias corrosivas. Los álcalis producen maceración, supuración y necrosis del tejido, con formación de lesiones que se desprenden con facilidad. La ingestión de productos cáusticos o corrosivos provoca úlceras grandes y muy dolorosas en la boca, el esófago y el estómago, que pueden evolucionar hacia la perforación y a menudo dejan cicatrices.

- La exposición crónica a arsénico y sus compuestos favorece el desarrollo de *estomatitis ulcerativa crónica*, con inflamación, fisuras, úlceras y descamación epitelial de la lengua, el paladar y otras partes de la mucosa oral, sobre todo en protésicos dentales y odontólogos. Los ácidos inorgánicos y orgánicos coagulan las proteínas y causan lesiones ulceradas, necróticas, que curan con cicatrices estenosantes. Los cloruros de mercurio y de zinc, algunas sales de cobre, los cromatos alcalinos, el fenol y otras sustancias cáusticas provocan lesiones similares.

d) Glándulas salivales

- Es frecuente detectar un *aumento de la secreción salival* en estomatitis agudas y crónicas, por la acción irritante de sustancias tóxicas. (la intoxicación crónica por derivados del mercurio, el síntoma es tan marcado y aparece en una fase tan precoz, que los

trabajadores ingleses lo han denominado "enfermedad de la saliva"). También existe aumento de la secreción salival en la intoxicación con afectación del sistema nervioso central, como sucede en la secundaria al manganeso, y en la intoxicación aguda por pesticidas organofosforados que inhiben las colinesterasas.

Por contra, existe una **disminución de la secreción salival** en los trastornos graves de la termorregulación (golpe de calor, intoxicación aguda por dinitrocresol) y en la alteración grave del equilibrio hidroelectrolítico durante el fracaso hepatorrenal de origen tóxico.

e) Huesos maxilares

Los agentes químicos, físicos y biológicos pueden causar cambios degenerativos, inflamatorios y proliferativos del esqueleto de la boca. De los agentes químicos, probablemente sea el fósforo blanco o amarillo el más importante, ya que causa la *necrosis* por fósforo *de la mandíbula*. El arsénico también causa una *estomatitis ulceronecrótica* que puede complicarse con lesión ósea. La afectación se limita a las raíces de la mandíbula y lleva al desarrollo de pequeñas láminas de hueso muerto. Cuando el diente cae y el hueso muerto se elimina, la evolución del proceso es favorable y la lesión cicatriza casi siempre.

Todo programa de prevención de las enfermedades bucodentales debe basarse en los cuatro principios fundamentales siguientes:

- Aplicación de medidas de higiene industrial y medicina preventiva, incluidos control del medio ambiente de trabajo, análisis de los procesos de producción, eliminación de los peligros medioambientales y, cuando sea necesario, uso de equipo de protección personal.

- Educación de los trabajadores acerca de la necesidad de una higiene oral escrupulosa; se ha comprobado en muchos casos que la ausencia de una buena higiene oral puede reducir la resistencia a las enfermedades profesionales generales y locales.

- Exploración meticulosa de la boca y los dientes cuando se realizan a los trabajadores exploraciones médicas previas al empleo o periódicas; con la finalidad de la detección precoz y tratamiento de todas las enfermedades bucodentales, sean o no de origen profesional.

1.2.2. GASTRITIS Y ÚLCERA PÉPTICA

Si excluimos las úlceras secundarias al uso de AINES y las enfermedades raras, como el Síndrome de Zollinger Ellison, prácticamente todas las úlceras gastroduodenales están asociadas a una gastritis crónica por Helicobacter pylori. Está presente en el 95 al 97% de los pacientes con úlcera duodenal y en el 83% de los pacientes con úlcera gástrica, aunque también existen pacientes colonizados por la bacteria y en los que, sin embargo, no se observan manifestaciones clínicas.

La úlcera péptica es una causa frecuente de dolor abdominal recurrente o persistente, sobre todo en los varones jóvenes. Las úlceras duodenales suponen alrededor del 80% de las

úlceras pépticas y son más frecuentes en los varones que en las mujeres, mientras que las gástricas no muestran diferencias significativas entre sexos. Es importante diferenciar las úlceras pépticas gástricas de las duodenales porque su diagnóstico, tratamiento y pronóstico son distintos.

El concepto más admitido para explicar la fisiopatología establece que la úlcera es consecuencia de un desequilibrio entre los factores agresivos (hipersecreción ácida, gastrina y pepsinógeno) y los factores defensivos (secreción de moco y bicarbonato, el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica y la capacidad de regeneración celular) que regulan la función del a mucosa gástrica.

Aunque no puede decirse que la úlcera péptica sea una enfermedad profesional específica, muestra una incidencia superior a la media en las profesiones liberales y en los que trabajan en condiciones de estrés. Los resultados de muchas investigaciones efectuadas sobre la relación entre úlcera péptica y profesión revelan claramente la existencia de importantes variaciones en la incidencia de enfermedad ulcerosa en las distintas profesiones, existiendo un acuerdo en que determinadas profesiones podrían incrementar la secreción de ácido clorhídrico y la propensión de la mucosa gastroduodenal a la lesión. Así mismo, el trabajo a turnos causa importantes cambios de los hábitos alimenticios, con la consiguiente aparición de problemas gastrointestinales.

El diagnóstico de la úlcera péptica pivota sobre dos aspectos esenciales: la identificación de lesión ulcerosa y el diagnostico etiológico de la misma. El cuadro clínico se caracteriza por una historia de dolor ulceroso característico (ardor, dolor corrosivo o sensación de hambre dolorosa), que puede presentar un ritmo circadiano con las comidas (aparece entre 1 y 3 h después. Más del 50% de los pacientes refieren dolor nocturno) y que se alivia con la ingesta de alimentos o álcalis, o de otras manifestaciones, como una hemorragia digestiva, perforación gástrica o duodenal, penetración en otros órganos (páncreas, epiplón, vía biliar, hígado, mesocolon o colon) o estenosis pilórica. La exploración física en pacientes con ulcera no complicada suele ser normal.

La endoscopia del tracto superior digestivo se considera la exploración de elección ya que permite la identificación de la lesión ulcerosa tras la visualización del esófago, estómago y primera porción del intestino delgado, la toma de biopsias o la aplicación de medidas terapéuticas locales (p. ej., en hemorragias activas).

El **diagnóstico etiológico por H. pylori** se puede realizar por métodos invasivos que requieren endoscopia y métodos no invasivos.

a. Métodos invasivos:

- *El test rápido de la ureasa*, basado en el aumento de pH por la liberación de amonio tras la hidrólisis de la urea por parte del H. pylori. Este aumento de pH se objetiva por el cambio de coloración del marcador de pH. Su precisión diagnóstica es ligeramente inferior a la de la Anatomía Patológica.

- El *estudio histopatológico*, mediante tinción de Giemsa, de las muestras de mucosa gástrica obtenidas durante la endoscopia.

- El *cultivo* tiene una baja sensibilidad para detectar la infección y su ventaja radica en que permite realizar un antibiograma.

b. Métodos no invasivos:

- *Serología de Anticuerpos frente a H. pylori*: rápida, pero de sensibilidad y especificada bajas. Por tanto, no se recomienda para el diagnóstico de la infección.

- *El test del aliento con urea marcada con 13C,* es altamente fiable. Se considera la técnica no invasiva de lección tanto para el diagnóstico inicial como para el control tras el tratamiento de la infección.

- *La detección de antígenos de H. Pylori en heces por ELISA*, rápido y fiable, es una alternativa válida cuando no pueden realizarse el test del aliento.

El **diagnóstico diferencial** hay que realizarlo con otras causas de dispepsia gástrica: reflujo gastroesofágico, toma de fármacos (teofilina, digoxina, antibióticos, AINES…), café, alcohol o tabaco; el carcinoma gástrico.

Desde la perspectiva de la Medicina del Trabajo, la prevención de la úlcera péptica —considerada como un trastorno psicosomático con connotaciones profesionales— debe basarse sobre todo en el alivio, siempre que sea posible, del exceso de estrés y de la tensión nerviosa debida directa o indirectamente a factores de tipo laboral.

Tratamiento de la Ulcera péptica H. Pylori positiva: en estos casos, la erradicación del H. pylori se asocia a una aceleración de la cicatrización ulcerosa, disminución de las recidivas, prevención de las complicaciones hemorrágicas y disminución del gasto.

1. Tratamiento de Primera línea

- ***Terapia triple:*** *duración del tratamiento 14 días*

  – Inhibidores de la bomba de protones (IBP) a dosis doble: 40 mg de Omeprazol cada 12 hora; 60 mg de lansoprazol cada 12 h; 80 mg de pantoprazol cada 12 h.
  – Amoxicilina 1 g cada 12 horas. En caso de alergia sustituir por Metronidazol 500 mg cada 12 h.
  – Claritromicina: 500 mg cada 12 horas.

- ***Alternativas a la terapia triple***

  – Terapia cuádruple: *duración del tratamiento 10 días.*
    - Inhibidores de la bomba de protones cada 12 horas.
    - Amoxicilina 1 g cada 12 horas.

  - Metronidazol 500 mg cada 12 horas.
  - Clartitromicina 500 mg cada 12 horas.
- Terapia cuádruple con bismuto*: duración del tratamiento 14 días.*
  - Inhibidores de la bomba de protones cada 12 horas.
  - Clorhidrato de tetraciclinas 500 mg cada 6 horas.
  - Metronidazol 500 mg cada 8 horas.
  - Subcitrato de bismuto 120 mg cada 6 horas.
- Terapia cuádruple secuencial: *duración del tratamiento 10 días.*
  - Inhibidores de la bomba de protones cada 12 horas.
  - Amoxicilina 1 g cada 12 horas.
  - Metronidazol 500 mg cada 12 horas los últimos 5 días.
  - Clartitromicina 500 mg cada 12 horas los últimos 5 días.

2. **Tratamiento de segunda línea:** duración del tratamiento 14 días.

- Inhibidores de la bomba de protones cada 12 horas.
- Amoxicilina 1 g cada 12 horas. En caso de alergia sustituir por Metronidazol 500 mg cada 12 h.
- Levofloxacino 500 mg cada 12 horas.

3. **Tratamiento de rescate (sólo en centros especializados):** duración del tratamiento 14 días.

- Inhibidores de la bomba de protones a dosis altas cada 12 horas.
- Amoxicilina 1 g cada 12 horas. En caso de alergia sustituir por Metronidazol 500 mg cada 12 h.
- Rifabutina 150 mg cada 12 horas.

Los efectos secundarios más frecuentes son: mal sabor de boca, náuseas y vómitos. Más raros: dolor abdominal, diarrea o mialgias. Los tratamientos con Levofloxacino pueden causar tendinitis y rotura tendinosa. La Rifabutina puede ser mielotóxica. Los pacientes tratados con bismuto pueden deponer heces de color negro.

Tratamiento de la Ulcera péptica H. Pylori negativa: tiene como objetivo primordial conseguir la cicatrización de la ulcera. Para ello se utilizaráninhibidores de la secreción ácida:

- Antagonistas de los receptores H2: (ranitidina 150 mg/12 horas, es eficaz en prevención de las ulceras asociadas a AINES, pero no en las ulceras gástricas.

- Inhibidores de la bomba de protones: a las dosis descritas anteriormente.

La duración del tratamiento, con cualquiera de los fármacos (antagonistas H2 o IBP), será de 4 semanas para la ulcera duodenal y de 6 a 8 semanas para la ulcera gástrica. Aunque la tasa de cicatrización ulcerosa con todos ellos es muy elevada, los IBP son más eficaces que los antagonistas H2.

Exploraciones complementarias a realizar en el caso específico de ingestión de cáusticos

De forma sistemática, a todos los pacientes, debe solicitarse: **hemograma, bioquímica básica** (electrolitos, glucemia y función renal), **coagulación gasometría** (puede ser venosa si la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría es mayor de 95%).

Tanto la leucocitosis, como la neutrofilia o la acidosis metabólica son marcadores pronósticos de gravedad.

De forma individualizada, pueden ser necesarias otras determinaciones tales como: **calcio plasmático** (corregido por proteínas o iónico): ante sospecha de hipocalcemia tras ingesta de ciertas sustancias, **transaminasas, LDH, bilirrubina**: en las situaciones en las que esté implicado algún agente que pueda ocasionar hepatotoxicidad. **Radiografía tórax y abdominal simple:** puede completarse mediante bipedestación con cúpulas diafragmáticas en caso de sospecha de perforación. En caso de no ser viable, puede realizarse en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal. **TAC abdominal** con contraste intravenoso y/u oral: en caso de sospecha de perforación no confirmada mediante la radiografía de abdomen **electrocardiograma**: en caso de cualquier clínica sugestiva de trastorno del ritmo. **Hemocultivos**: si existe sospecha de shock séptico.

A todos los pacientes, por protocolo, se debe realizar una **endoscopia**. Salvo en aquellos que presenten inestabilidad hemodinámica o compromiso respiratorio no resueltos, lesiones otorrinolaringológicas graves, sospecha de perforación o que el tiempo transcurrido desde la ingesta sea superior a 4 días.

La endoscopia nos permite clasificar las lesiones en función del grado de afectación de la mucosa, tanto en profundidad como en extensión tal como se detalla en la tabla 2.

TABLA 2. CLASIFICACIÓN ENDOSCÓPICA DE ZARGAR DE LA LESIÓN POR CÁUSTICOS (ÁCIDOS Y ÁLCALIS)

Grado 0	Ausencia de lesiones
Grado I	Edema y eritema
Grado II	Erosiones, hemorragias, úlceras superficiales, exudados
Grado IIa	Distribución parcelar
Grado IIb	Distribución circunferencial
Grado III	Úlceras profundas (negruzcas, grisáceas), necrosis

Fuente: Zargar SA, 1991.

Las lesiones más superficiales y menos extensas (grado 0 a IIa) curan sin complicaciones ni secuelas a largo plazo, como estenosis; **las lesiones más graves** (grados IIb y III) son las que pueden cursar con complicaciones, tanto durante el período agudo de la ingesta como durante el tardío.

1.2.3. DIARREA

El término diarrea hace referencia a un aumento de volumen, consistencia o frecuencia de las deposiciones en relación con el hábito intestinal habitual de cada persona. En principio, la diarrea hay que diferenciarla de la *pseudodiarrea* (deposiciones frecuentes, pero de escasa cantidad —síndrome del intestino delgado y proctitis actínica) y de la incontinencia fecal (evacuación involuntaria del contenido de la ampolla rectal).

En función del tiempo de evolución distinguimos:

- *Diarrea aguda:* duración inferior a 14 días.
- *Diarrea subaguda o persistente:* duración entre 2 y 4 semanas.
- *Diarrea crónica:* duración mayor de 4 semanas.

Según el mecanismo fisiopatológico, la podemos clasificar en:

- *Diarrea osmótica:* producida por presencia en la luz intestinal de solutos osmóticamente activos, lo cual aumenta la presión osmótica en la luz intestinal respecto a la plasmática provocando una retención de agua y sales en la luz intestinal. Las deposiciones tienen un volumen menor de 1 litro/ día, son ricas en agua (hiato osmolar en heces > 125 mosm/kg), y con un pH bajo (< 5) por la fermentación bacteriana de los hidratos de carbono. Ceden con el ayuno o cuando se suspende la ingesta del soluto no absorbible.
- *Diarrea secretora:* por inhibición de la absorción o por estimulación de la secreción intestinal de líquidos y electrolitos. El hiato osmolar en heces es menor de 50 mosm/kg porque son ricas en sodio. Las deposiciones son voluminosas (> 1 litro/día) y el ayuno no la suprime totalmente.
- *Diarrea exudativa o inflamatoria:* por secreción de moco, sangre, proteínas y pus debida a la alteración de la integridad de la mucosa intestinal por inflamación, ulceración o necrosis. La visión microscópica de las heces objetiva la presencia de leucocitos y sangre.
- *Diarrea motora:* por alteración de la motilidad intestinal, bien por aumento del peristaltismo con lo que al colon llega más agua de la que puede absorber, bien por reducción del peristaltismo, con lo que se produce un crecimiento bacteriano que desencadena la diarrea y/o esteatorrea.
- *Esteatorrea:* por alteración en la digestión o absorción de grasas. Las heces presentan 7-14 g de grasas al día.

a. DIARREA AGUDA

Episodio de diarrea de duración menor o igual a 14 días. Es de carácter, generalmente, benigno y autolimitado. El 50% duran menos de un día. Se describen dos síndromes clínicos:

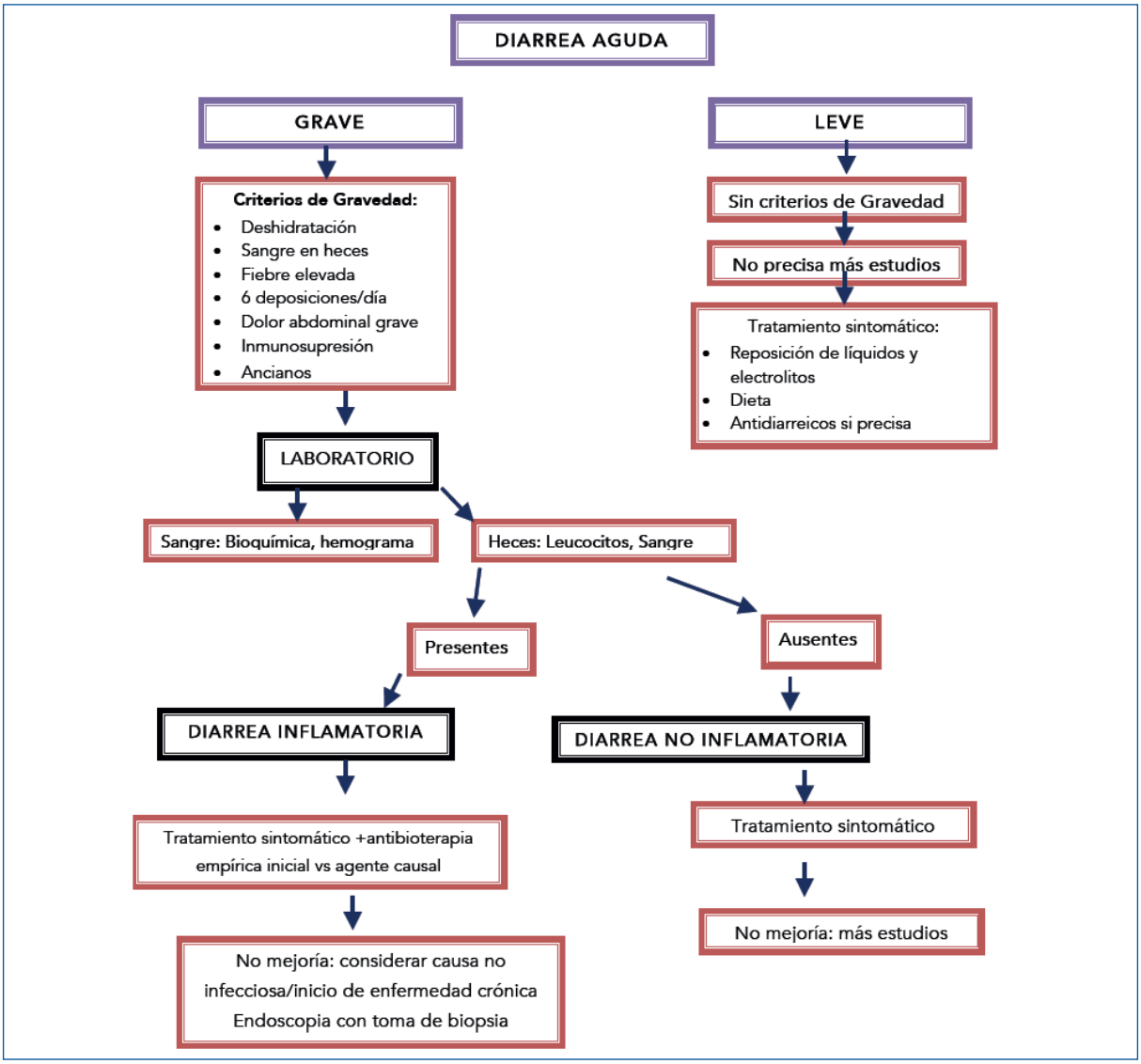
- *Acuoso:* caracterizado por heces acuosas de gran volumen, autolimitada y que sólo requiere terapia de soporte.

- *Inflamatorio:* caracterizado por deposiciones frecuentes de escaso volumen y sanguinolentas, acompañadas de tenesmo, dolor abdominal y fiebre, con leucocitos y sangre en heces. Suele mejorar con tratamiento antibiótico.

La **causa más frecuente** son los agentes infecciosos y, en menor medida, la pueden inducir fármacos, sustancias tóxicas, alergias alimentarias y otros procesos. No hay que olvidar que la diarrea aguda puede ser síntoma de otras enfermedades abdominales o sistémicas por lo que se requiere una anamnesis y exploración física para excluirla.

Se recoge en la gráfica 1 una buena aproximación al *diagnóstico* del paciente con diarrea aguda:

FIGURA 1. DIAGNÓSTICO DE LA DIARREA AGUDA



Fuente: Modificado de Powwell DW;1991.

Exploraciones complementarias*:* los datos de la anamnesis y la exploración física pueden no ser suficientes y precisar otras exploraciones, tales como: hemograma, bioquímica, gasometría venosa (acidosis metabólica por perdida de bicarbonato), radiografía de abdomen simple, si la diarrea tiene más de 48-72 hora de evolución. Si la diarrea tiene una evolución superior a 5 días, se deben solicitar las siguientes pruebas:

- *Heces:*l eucocitos, sangre, determinación de lactoferrina, coprocultivo, búsqueda de huevos y parásitos (en viajeros, inmigrantes, inmunodeprimidos, HIV y homosexuales), detección de toxina de C. difficile), visualización de heces con microscopio de campo oscuro (en caso de diarrea acuosa con deshidratación severa en búsqueda de virio cholerae).

- *Sangre:* hemocultivos en caso de fiebre; serología en caso de sospecha de amebiasis, Campylobacter o Yersinia.

- *Endoscopia*: en los casos de diarrea sin un patógeno identificable y que no mejora después de tratamiento empírico. Suele ser suficiente con una rectosigmoidoscopia, reservándose la colonoscopia completa para los casos en los que se sospeche afectación del íleon terminal o del colon proximal, así como en pacientes con diarrea asociada a HIV.

Tratamiento: dependerá de la gravedad del episodio.

Los pacientes sin fiebre, con dolor abdominal moderado y heces acuosas, sin sangre ni pus, solo requieren medidas generales. Los pacientes con fiebre, dolor abdominal, tenesmo y heces sanguinolentas suelen beneficiarse de la adicción de tratamiento antibiótico empírico.

Los pacientes con deshidratación severa, inestabilidad hemodinámica, sepsis, vómitos incoercibles, diarrea con riesgo vital (botulismo, cólera), hemorragia y factores de riesgo asociado debe ingresar en un centro hospitalario.

Las mediad generales incluye, como medida más importante, la reposición del déficit de líquidos y electrólitos bien por vía oral o intravenosa, según tolerancia del paciente.

Deben ingerirse 2-3 litros/día a pequeños sorbos. Referente a la dieta, si hay tolerancia, se recomienda una dieta con féculas hervidas (patatas, arroz, avena, trigo), galletas saladas, plátanos y yogures, pare favorecer la renovación de los enterocitos. Si las deposiciones están más formadas, debe introducirse una dieta normal, excluyendo la lecha de forma temporal (3-4 días) por el déficit transitorio de lactasa.

En caso de vómitos se puede administrar metoclopramida a dosis de 20 mg/8h, vo/im/iv. Para el dolor abdominal tipo cólico se puede administrar butilespcopolamina (Buscapina© 120-20 mg/6-12h vo/im/iv/sc).

Los fármacos antidiarreicos están contraindicados en la diarrea por patógenos enteroinvasores por producir estasis intestinal e incrementar la invasión tisular o retrasar su aclaramiento; tampoco tiene indicación en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal,

colitis pseudomembranosa (riesgo de megacolon tóxico), en casos de dilatación del intestino, en niños, ancianos y en inmunosuprimidos.

El fármaco más utilizado es la loperamida a dosis inicial de 4 mg, seguida de 2 mg después de cada deposición, un máximo de 5 días. El subsalicilato de bismuto es útil para la prevención y tratamiento de la diarrea del viajero.

Respecto a los antibióticos, no se recomienda su uso generalizado por aumentar la duración del cuadro, los portadores crónicos y, en caso de E. Coli enterohemorrágico, la aparición de un síndrome hemolítico urémico. Si se recomienda su prescripción empírica en casos de:

- Fiebre > 38'5 ºC y disentería, leucocitosis o sangre en heces.
- Diarrea moderada-severa en pacientes mayores de 65 años con comorbilidad o inmunosupresión (trasplante, tratamiento corticoideo, diabetes mellitus, HIV, neoplasias…).
- Diarrea persistente con sospecha de infestación por Giardia u otras parasitosis.
- Diarrea del viajero grave.

El fármaco a utilizar puede ser una quinolona o cotrimoxazol durante 3-5 días. En caso de E. coli enterohemorrágíco, la azitromicina es el antibiótico de elección. Si se sospecha infección por Clostridium difficile, retirar los antibióticos si es posible y administrar metronidazol oral/iv o vancomicina por vía oral, en función de la severidad del cuadro.

El tratamiento antibiótico dirigido dependerá del patógeno aislado en las muestras obtenidas. En pacientes inmunocomprometidos, con mayor riesgo de infección por gérmenes oportunistas, se recomienda tratamiento antibiótico para el agente específico.

En cuanto a la diarrea del viajero, que afecta entre un 20%- 50% de las personas que visitan países en vías de desarrollo, por ingesta de alimentos o bebidas contaminadas, no se recomienda la antibioterapia preventiva debido a los efectos secundarios y a la aparición de resistencia. Si se recomienda el uso del subsalicilato de bismuto (adsorbente de toxinas y antisecretor) ya que reduce la tasa de diarrea entre un 40%-65%, sobre todo en pacientes con factores de riesgo. La rifaximina puede reducir la tasa de diarrea hasta en un 70% pero se están describiendo una alta tasa de resistencia.

b. DIARREA CRÓNICA

Conceptualmente, se considera como crónica toda diarrea con una duración mayor de 4 semanas. Afecta al 3-5% de la población. Sus causas pueden ser múltiples, siendo la mejor aproximación la de intentar establecer su mecanismo fisiopatológico. Así consideramos:

- *Diarrea osmótica:* típica de malabsorción de carbohidratos (Ej.: déficit de lactasa), insuficiencia pancreática, sobrecrecimiento bacteriano, ingesta de lactulosa o sorbitol, abuso de laxantes de fosfato.

- *Diarrea secretora:* síndromes congénitos, infecciones virales, bacterianas o por protozoos, fármacos, síndrome de Zollinger-Ellison, tumores productores de VIP, causas endocrinas, mastocitosis, leucemias....

- *Diarrea exudativa o inflamatoria:* infecciones bacterianas o parasitarias inversora, infecciones víricas, ulcerosos, enfermedad intestinal inflamatoria, colitis por radiación o por quimioterapia, isquemia intestina, neoplasias.

- *Diarrea esteatorreica*: insuficiencia pancreática exocrina, déficits de sales biliares, sobrecrecimiento bacteriano, síndrome de intestino corto, enfermedades del a mucosa (Whipple, Celiaquia).

- *Diarrea motora:* diabetes mellitus, enfermedad de Addison, hipotiroidismo, colagenopatías, parasitosis, amiloidosis, laxantes con magnesios, antibióticos procinéticos (eritromicina), fármacos colinérgicos, enfermedad de Parkinson, impactación fecal, colon irritable, diverticulosis, hemorragias digestivas altas, síndrome de dumping postgastrectomia, diarrea post vagotomía y postcolecistectomía.

Por otra parte, se puede clasificar la diarrea en orgánica o funcional, y también según la localización de las lesiones sea en intestino delgado/colon derecho (voluminosa, sangre o pus poco frecuente, dolor periumbilical o en fosa iliaca derecha de tipo cólico, ausencia de síndrome rectal) o en colon izquierdo (que suele ser de volumen escaso, con sangre o pus poco frecuente, dolor en hipogastrio o fosa iliaca izquierda y con tenesmo y urgencia rectal).

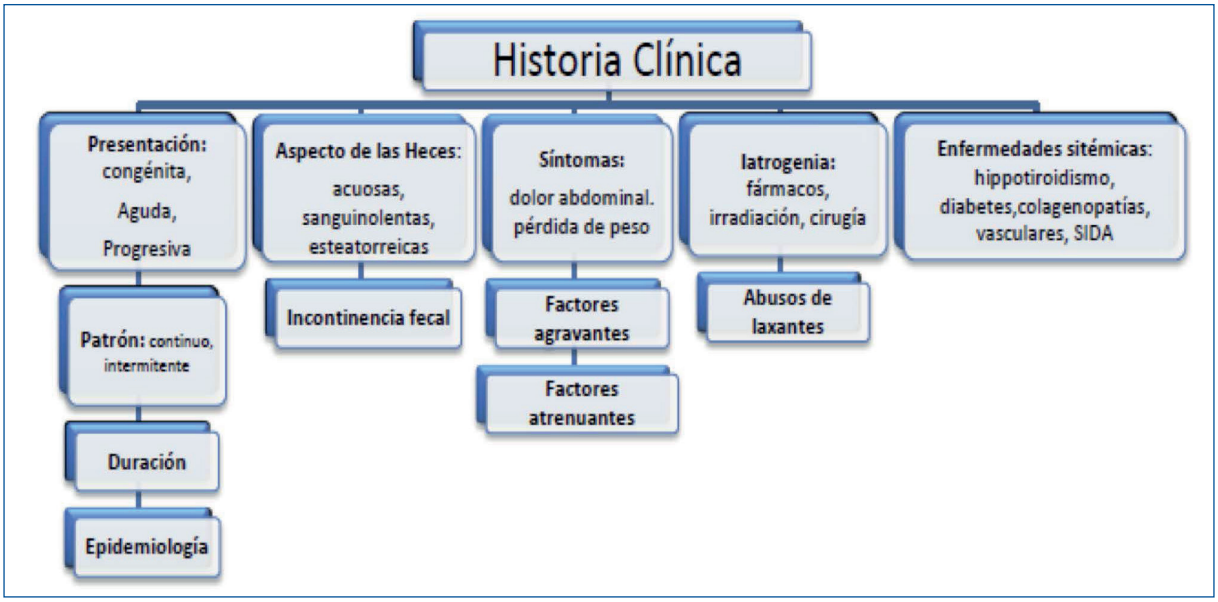
TABLA 3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE DIARREA FUNCIONAL Y ORGÁNICA

	Diarrea funcional	**Diarrea orgánica**
Edad de aparición	< 45 años	Cualquier edad
Inicio		Brusco
Duración	Habitualmente > 6 meses	Corta
Curso clínico	Intermitente, cíclica	Continua
Frecuencia	Variable, diurna postpandrial	Diurna y nocturna
Pérdida de peso	Ausente o leve	Importante
Volumen fecal	< 200 g/día	> 200 g/día
Anemia	Ausente	Presente
Hipoalbuminemia	Ausente	Presente
Sangre	Excepcional	Posible
Presencia de moco	Frecuente	Inusual
Dolor abdominal	Perievacuatorio	Presente
Sensación postevacuatoria	Insatisfactoria	Pujos y tenesmo

Fuente: Grupo Gastro-Sur-Oeste (Madrid); 2010.

Para el **diagnóstico de la diarrea crónica** consultar los algoritmos reflejados en las gráficas 2 a 7.

FIGURA 2. ALGORITMO DIAGNÓSTICO GENERAL DE LA DIARREA CRÓNICA (I)



Fuente: Modificado de Zitlalli O; 2012.

FIGURA 3. ALGORITMO DIAGNÓSTICO GENERAL DE LA DIARREA CRÓNICA (II)



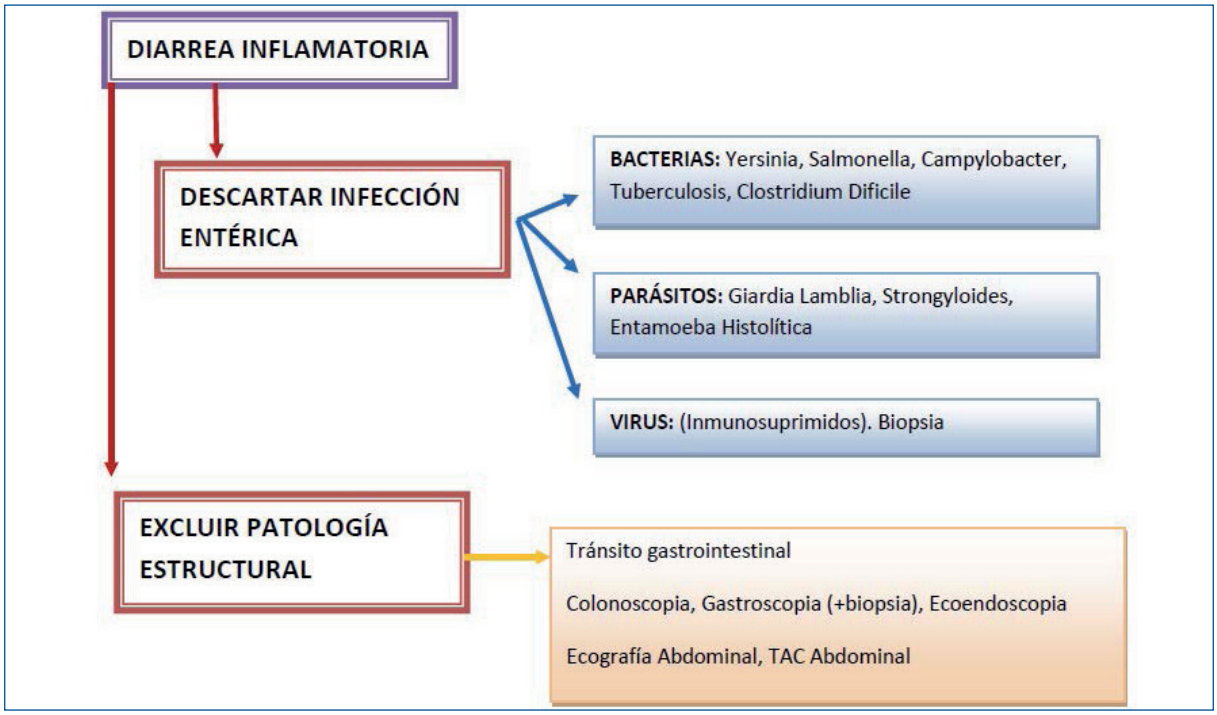
Fuente: Modificado de Zitlalli O; 2012.

FIGURA 4. ALGORITMO DIAGNÓSTICO GENERAL DE LA DIARREA CRÓNICA (III)



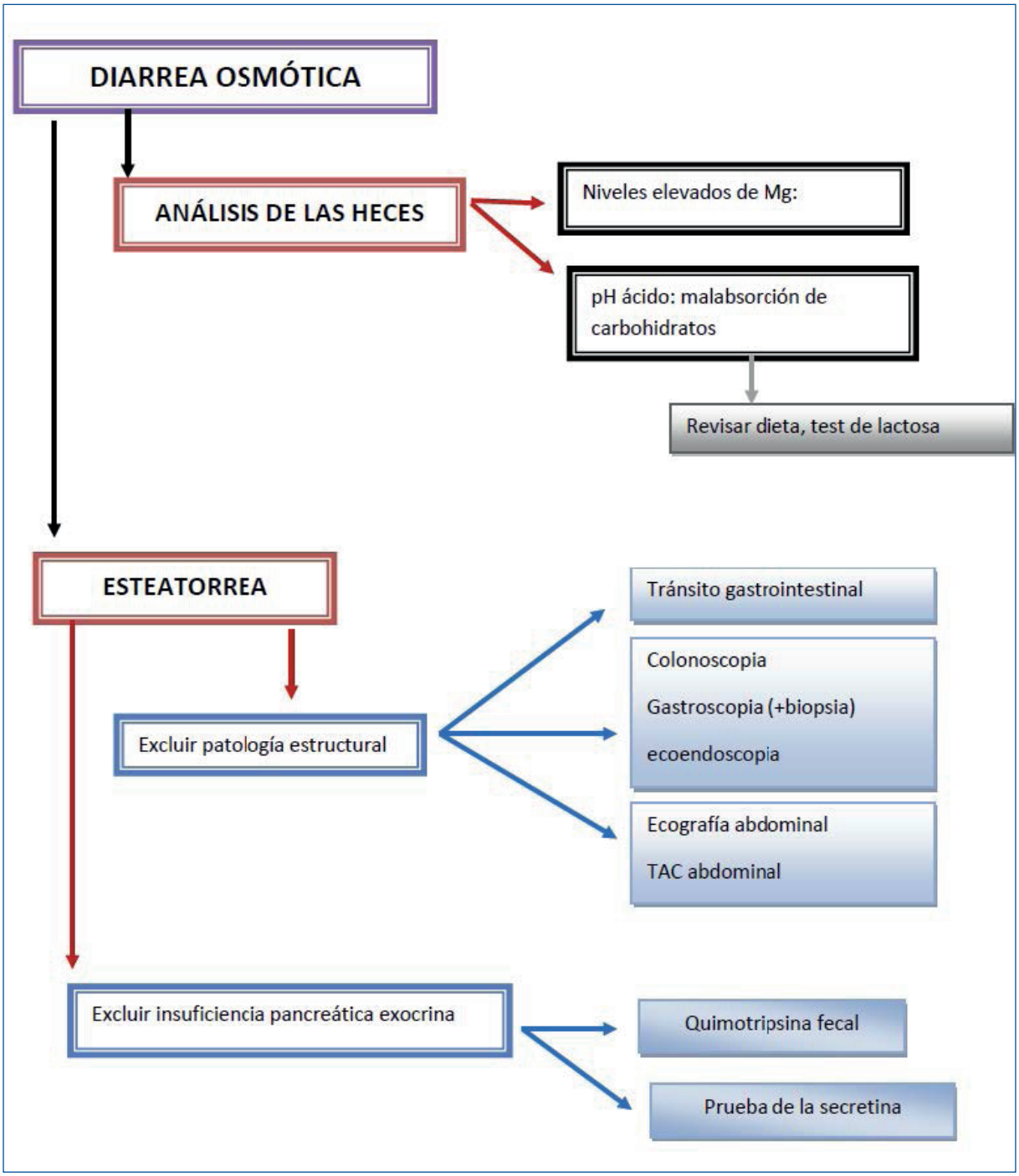
Fuente: Modificado de Zitlalli O; 2012.

FIGURA 5. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA DIARREA INFLAMATORIA



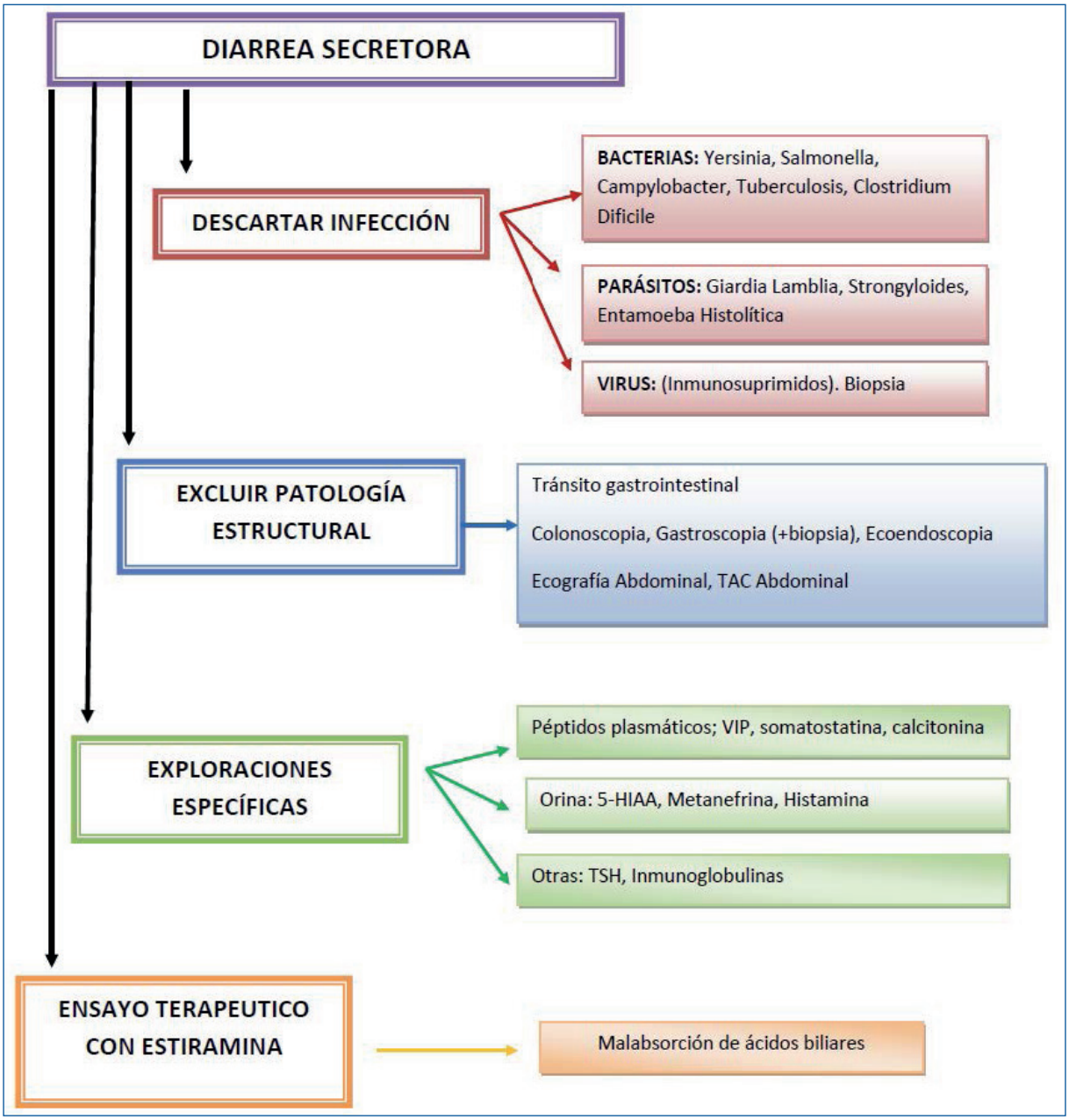
Fuente: Modificado de Zitlalli O; 2012.

FIGURA 6. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA DIARREA OSMÓTICA



Fuente: Modificado de Zitlalli O; 2012.

FIGURA 7. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA DIARREA SECRETORA



Fuente: Modificado de Zitlalli O; 2012.

Tratamiento de la diarrea crónica: el objetivo principal es controlar la diarrea independientemente de su etiología, y conseguir la correcta hidratación del paciente, el equilibrio electrolítico y el estado nutricional.

- *Medidas generales:* la mejoría sintomática se puede conseguir, en teoría, disminuyendo las secreciones endógenas, enlenteciendo el tránsito gastrointestinal y mejorando la absorción de solutos. Se recomienda la disminución en incluso la eliminación de alimentos que contengan lactosa, cafeína, edulcorantes osmóticamente activos (sorbitol, manitol) y fármacos o con sorbitol

- *Tratamiento sintomático,* está indicado en los siguientes supuestos:

  – No se ha llegado al diagnóstico etiológico.
  – No existe tratamiento específico de la causa.
  – Cuando con el tratamiento específico se obtiene una pobre respuesta.

Su objetivo es aumentar la consistencia de las heces, disminuir la frecuencia de las deposiciones y aliviar los síntomas asociados.

En estos casos, se puede optar por:

- *Sustancias absorbentes*: coloides hidrófilos que solidifican las heces mediante la absorción de agua en la luz intestinal: salvado de trigo, metilcelulosa.

- *Derivados opiáceos*: loperamida,codeína, difenoxilato. Sustancias que retrasan el vaciamiento gástrico, inhiben la secreción gástrica, biliar y pancreática, estimulan la absorción intestinal de agua y electrolitos y reducen el peristaltismo intestinal.

1.2.4. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Agrupa a un conjunto de enfermedades de etiología desconocida y de curso crónico, en la que intervienen factores genéticos, ambientales e inmunes, que condicionan la aparición de lesiones inflamatorias en el tracto digestivo de extensión y gravedad variable. Clásicamente se incluyen: la colitis ulcerosa, la enfermedad de Crohn y la colitis no clasificada cuando no es posible distinguir entre ambas.

a) Colitis ulcerosa

Se caracteriza por la afectación de la mucosa del colón y del recto, con extensión proximal y continua. El intestino delgado no suele estar afectado calvo en las colitis extensas graves. Se la extensión de la afectación puede considerarse: proctitis (55%), proctosigmoiditis, colitis ulcerosa distal o izquierda (30%) y la colitis extensa o pancolitis (15%).

Clínica: se trata de una entidad de curso clínico en brotes que alternan con episodios de remisión, aunque el 20% de los pacientes tiene actividad clínica continua.

La manifestación digestiva más frecuente es la aparición de diarrea con moco y sangre, asociada a síndrome rectal (tenesmo, urgencia deposicional, esputo rectal de sangre y moco), dolor abdominal, habitualmente localizado en fosa iliaca izquierda. Las afectaciones más distales de la mucosa pueden causar estreñimiento y dolor en hemiabdomen derecho.

La sintomatología de afectación general: astenia, fiebre o pérdida de peso, son menos frecuentes que en la enfermedad de Crohn y suelen aparecer en las formas extensas de la enfermedad.

En la exploración física se suele objetiva la afectación del estado general y la alteración de las constantes vitales de forma variable. Dolor abdominal en la exploración abdominal con o sin

peritonismo, según la extensión y gravedad, y en el tacto rectal, el dedil suele estar manchado de sangre, con ausencia de heces en la ampolla rectal durante los brotes. Por su mecanismo inmune, hay que explorar también la cavidad oral (presencia de ulceras, aftas…), ojos, piel y articulaciones.

Diagnóstico de la colitis ulcerosa

- *Laboratorio:* se solicitará bioquímica general incluyendo estudio de función hepática y renal, perfil nutricional (albumina y proteínas totales), perfil férrico, hemograma, coagulación y reactantes de fase aguda (VSG y PCR). La determinación de calprotectina fecal permite distinguir entre diarrea orgánica y funcional, a la vez que permite predecir la aparición de brotes, pero no se utiliza para establecer el diagnóstico de la enfermedad. También hay que solicitar la determinación de hormonas tiroideas, anticuerpos anti celiaquía y de autoinmunidad para descartar otras enfermedades.

  Hay que recoger muestra de heces para estudio microbiológico: coprocultivo y toxina de Clostridium difficile.

  El diagnóstico diferencial incluye la as colitis infecciosa, colitis isquémica, colitis por fármacos (AINEs, quimioterápicos), diverticulirtis, vasculitis, colitis colágena y trastornos funcionales entre otros:

- *Colonoscopia:* la colonoscopia con toma de muestras para estudio anatomopatológico está indicada en todos los pacientes con sospecha de colitis ulcerosa.

- *Otras pruebas*: radiografía de tórax; radiografía simple de abdomen (de elección para descartar megacolon o perforación). La Tomografía axial computarizada y la resonancia nuclear magnética se utilizan para determinar la extensión de la afectación en los brotes graves en lo que no debe realizar la colonoscopia.

Complicaciones: las complicaciones locales más frecuentes son:

- El *megacolon tóxico*: se produce cuando la inflamación sobrepasa los límites de la mucosa y altera la motilidad colónica ocasionando una dilatación del colon con elevado riesgo de perforación. El diagnóstico se realiza cuando una dilatación del colon transverso > 6 cm con clínica de toxicidad sistémica: fiebre > 38 ºC, frecuencia cardíaca > 120 pm; Leucocitosis> 10.500/ o anemia, más uno de los siguientes: deshidratación, disminución del nivel consciencia, trastornos electrolíticos o hipotensión arterial.

- La *hemorragia masiva* que requiere tratamiento intensivo y medidas de soporte vial y, en ocasiones, la cirugía.

- La *perforación del colon* que es rara en ausencia de megacolon tóxico.

Tratamiento de la colitis ulcerosa: los objetivos del tratamiento son controlar los brotes de actividad, mantener la remisión de la enfermedad libre de tratamiento con corticoides, evitar las hospitalizaciones y cirugía, mejorando la calidad de vida de los pacientes.

a) Medidas generales:

- Se deben considerar siempre e independientemente del tipo de enfermedad intestinal inflamatoria (EII).
- Los pacientes con brotes graves o moderados que no respondan a la terapia adecuada, deben ingresar.
- Durante los brotes graves de la EII no se debe realizar colonoscopia complete ni enema opaco. La rectosigmoidoscopia con mínima insuflación de aire y toma de biopsias, puede ser suficiente para confirmar el diagnóstico y descartar la sobreinfección por citomegalovirus.
- Se debe evitar el uso de AINEs, fármacos antidiarreicos y espasmolíticos por el riesgo de megacolon tóxico.
- Se recomienda la anticoagulación profiláctica con heparina de bajo peso molecular en todos los brotes graves y en los brotes leves o moderados si el paciente presente otros factores de riesgo para enfermedad tromboembólica.
- Si se sospecha infección debe realizarse cobertura empírica frente a bacilos Gram negativos y anaerobios (ciprofloxacino 400 mg/12h o ceftriaxona 1g/24 h asociado a metronidazol 500 mg/8h).
- Hay que realizar siempre una valoración del estado nutricional del paciente. Siempre que sea posible se recomienda la nutrición por vía oral pudiendo asociarse suplementos de nutrición enteral. La nutrición parenteral debe limitarse acaso de intolerancia digestiva, obstrucción o perforación intestinal, fistulas de gran débito y megacolon tóxico.
- Controlar y reponer las alteraciones hidroelectrolíticas.
- La anemia ferropénica, si se diagnóstica, debe ser tratada con suplementos de hierro bien por vía oral o intravenoso.
- Se recomienda realizar profilaxis de infección por Pneumocystis jiroveci (trimetroprim-sulfametoxazol 160/800 mg, 1 comprimido 3 veces por semana) siempre que se mantenga tratamiento con corticoides a dosis mayores de 20 mg durante al menos 3 semanas y durante el tratamiento con dos o más fármacos inmunosupresores y/o biológicos.
- Se deben recoger muestras de heces para coprocultivos y determinación de toxina por Clostridium difficile, sobre todo en pacientes con factores predisponentes (hospitalización, toma de antibióticos) y en los brotes moderados o graves.

b) Tratamiento Específico

El tratamiento de los brotes de colitis ulcerosa depende tanto de la gravedad del mismo como la extensión de la enfermedad. Los brotes leve-moderados se tratan con una combinación de mesalazina por vía oral y tópica, independientemente de la extensión de la colitis, excepto en la proctitis en el que se puede utilizar tratamiento tópico exclusivamente.

Los brotes graves requieren ingreso hospitalario y tratamiento con corticoides y, en ocasiones, la adición de fármacos inmunosupresores (CsA) y biológicos (Tacrolimus o IFX -anticuerpo monoclonal anti-TNFα).

Una vez inducida la remisión es recomendable seguir tratamiento de mantenimiento de forma indefinida con mesalazina o sulfasalazina.

Las indicaciones de tratamiento quirúrgico son:

- *Enfermedad aguda:* brotes graves de colitis que no responde a tratamiento médico intensivo; hemorragia masiva incontrolable; megacolon tóxico que no responde a tratamiento intensivo y perforación.

- *Enfermedad crónica:* ausencia de remisión completa; colitis corticodependiente sin respuesta a inmunosupresores y pacientes con brotes frecuentes o graves.

- *Profilaxis o tratamiento del cáncer colorectal:* si hay displasia de alto grado, displasia de bajo grado multifocal o displasia asociada a lesión o masa y si se objetiva adenocarcinoma.

b) Enfermedad de Crohn

Se caracteriza por la inflamación transmural y discontinua del tracto gastrointestinal en cualquier segmento desde la boca a la región perineal, aunque el recto suele estar respetado. La localización más frecuente es la ileocecal (40%) e íleon (30%).

Clínica: las manifestaciones digestivas se caracterizan por la aparición de dolor abdominal de tipo cólico, difuso o localizado en fosa iliaca derecha, si existe ileitis. En ocasiones se asocia a suboclusión intestinal secundaria estenosis luminal.

La diarrea es variable en cuanto a sus características y se puede debe tanto a la inflación intestinal, a la malabsorción de nutrientes y sales biliares, al sobrecrecimiento bacteriano y a alteraciones motoras. Puede haber sangrado macroscópico (aunque menos frecuente que en la colitis ulcerosa). Pueden parecer fistulas, abscesos y colecciones flemonosas. La enfermedad perianal (30% de pacientes) se presenta con dolor local y supuración por la presencia de fisuras, fistulas (entero-enterales; entero-urinarias; entero-genitales; entero-cutáneas) o abscesos perianales o perineales y estenosis anal. Menos frecuentemente se puede encontrar aftas orales, odinofagia, disfagia, dispepsia, vómitos de retención o epigastralgia por afectación esófago-gástrica y/o duodenal.

Las manifestaciones extraintestinales más frecuentes son: astenia, pérdida de peso y fiebre.

Diagnóstico: incluye las mismas determinaciones que se describieron en el apartado anterior, siendo la colonoscopia con toma biopsia la que establece el diagnóstico definitivo. En este proceso, la ecografía endoanal por endoscopia permite la evaluación y detección de fistulas y abscesos en la enfermedad perianal y en la monitorización del tratamiento médico-quirúrgico de esta complicación.

Las pruebas complementarias de radiodiagnóstico tienen las mismas indicaciones y validez que en el apartado anterior.

Para la clasificación, extensión y determinación de la gravedad, se puede utilizar la clasificación de Montreal que define el patrón de la enfermedad.

TABLA 4. CLASIFICACIÓN DE MONTREAL DE LA ENFERMEDAD DE CROHN

Edad al diagnóstico (A)	**A1:** 16 años o menos **A2**: 17-40 años **A3** > 40 años	
Localización (L)	**L1:** Íleon terminal **L2:** Colon **L3**: Ileocoolica	**L4**: Tracto digestivo alto (se añade a cualquiera de las anteriores si está presente)
Patrón clínico (B)	**B1**: No estenosante, no fistulizante (o inflamatorio) **B2**: Estenosante u obstructivo **B3**: Fistulizante o penetrante	Añadir "p" a cualquiera de las anteriores si existe participación perineal

Fuente: Adaptado de Satsangi J, *et al*; 2006.

El CDAI (Crohn Disease Activity Index) es un índice clínico validado que mide la actividad de la enfermedad de acuerdo a variables predictivas: datos clínicos, exploratorios y analíticos permitiendo la monitorización de la evolución y su respuesta al tratamiento.

Así, según las recomendaciones de la European Crohn´s and Colitis Organization (ECCO) se considera) *brote leve* cuando el paciente tiene un CDAI de 150 a 250; *brote moderado* cuando el CDAI está entre 250-450 y *brote grave* cuando el CDAI es superior a 450. Cuando el CDAI es < de 150 se considera que la enfermedad está *en remisión*.

TABLA 5. CROHN DISEASE ACTTIVITY INDEX (CDAI)

	Variable	
1	Nº de deposiciones líquidas o muy blandas	x 2
2	Dolor Abdominal (0 = No; 1 = Leve; 2 = moderado; 3 = grave)	x 5
3	Estado general (0 = Bueno; 1 = Ligero decaimiento; 2 = Malo; 3 = Muy malo 4 = afectación extrema)	x 7
4	Nº complicaciones (seleccionar ítems específicos) • Artralgia/artritis • Iritis/uveítis • Eritema nodoso/pioderma gangrenoso/estomatitis aftosa • Fisura anal/fistula/absceso • Otras fistulas • Fiebre > 37,5 °C en la última semana	x 20
5	Toma de antidiarreicos (0 0 No; 1 = Si)	x 30
6	Masa abdominal (0 0 No; 2 = Dudosa; 5 = Sí)	x 10

TABLA 5. CROHN DISEASE ACTTIVITY INDEX (CDAI) (cont.)

	Variable	
7	Hematocrito (Varones 47 - Hto (%); Mujeres 42 - Hto (%)	x 6
8	Desviación del peso estándar (1 - peso/peso estándar) x 100	x 1

Fuente: Adaptado de Satsangi J, *et al*; 2006.

El diagnostico deferencial exige excluir causas infecciosas y otras enfermedades que cursen con inflamación intestinal (isquemia, radiación, enteropatía por AINEs), así como el linfoma intestinal y el carcinoma de intestino delgado o colon. En el inicio de la enfermedad hay que hacer el diagnóstico diferencial con la apendicitis aguda y con patología ginecológica en mujeres. Si hay afectación aislada del colon hay que establecer el diagnóstico diferencial con la colitis ulcerosa.

TABLA 6. DIFERENCIAS ENTRE COLITIS ULCEROSA Y ENFERMEDAD DE CROHN

	Colitis Ulcerosa	Enfermedad de Crohn
Rectorragia	Frecuente	Raro
Moco o pues en heces	Frecuente	Raro
Afectación de intestino delgado o tracto intestinal superior	No	Sí
Masa abdominal	Raro	Sí (FID)
Obstrucción de intestino delgado	Raro	Frecuente
Obstrucción de colon	Raro	Frecuente
Fístulas + Enf. perianal	No	Frecuente
Manifestaciones extraintestinales	Frecuente	Frecuente
Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo	Positivos	Negativos
Anticuerpos anti Saccharomyces cerivisiae	Negativos	Positivos
Afectación mucosa	Continua	Discontinua
Afectación Transmural	No	Sí
Lesión histológica típica	Abscesos crípticos, depleción de mucina y distorsión glandular	Granulomas, agregados linfoides y fibrosis

Fuente: Adaptado de Harrison; 2012.

Tratamiento: los objetivos del tratamiento son conseguir laremisión clínica, la curación de las lesiones mucosas, prevenir las recidivas a largo plazo, evitar las complicaciones, disminuir las hospitalizaciones y cirugía, y mejorar la calidad de vida del paciente.

Las medidas generales son las descritas en el apartado anterior, salvo que a diferencia de la colitis ulcerosa se pueden utilizar antidiarreicos como la loperamida o la resincolestiramina en caso de diarrea acuosa por malabsorción de sales biliares.

1. Inducción de la remisión

- **Enfermedad Ileocecal:** en lo brotes leves, el tratamiento es ambulatorio de elección es la budesonida de liberación lenta frente a la mesalazina. En brotes moderados, el tratamiento de elección es la budesonida a dosis de 9 mg/día asociando antibióticos si se sospecha una complicación séptica. En los brotes graves, la indicación es el ingreso hospitalario para tratamiento IV con corticoides y anti-TNFα, IFX o ADA.

- **Enfermedad colónica:** en brotes leves se recomienda el tratamiento con 5-ASA. En brotes moderados se recomienda el uso de corticoides sistémicos por vía oral en pauta descendente. La budesonida no está indicad ya que su efecto se limita al colon derecho. En brotes graves, se recomienda el ingreso hospitalario, en los mismos términos que la afectación ileocecal.

- **Localizaciones especiales**

  – *Oral:* los esteroides tópicos, el sucralfato, el tracolimus, las inyecciones de esteroides intralesionales, la nutrición enteral y el IFX pueden utilizarse.
  – *Gastroduodenal y esofágica.* Inhibidores de la bomba de protones, corticoides sistémicos y AZA/6MP o Metrotexate.

Durante la remisión se utiliza la Mesalazina, AZA, 6 metilprednisolona, el metrotexate y los anti TNFα, según pacientes y la respuesta al tratamiento inductor.

Las **indicaciones para la cirugía** comprenden: el fracaso del tratamiento médico (respuesta inadecuada, complicaciones farmacológicas, corticodependencia, corticorresistencia), las complicaciones especificas (obstrucción, sepsis —abscesos—, fistulas, hemorragia masiva, perforación, uropatía obstructiva), la prevención o tratamiento del cáncer colorectal y el retraso del crecimiento en niños.

TABLA 7. TRATAMIENTO ORAL CON 5-AMINOSALICILATOS (cont.)

Nombre comercial	Principio activo	Dosis	Presentación	Liberación
Salazopirina	Sulsalazina	500 mg	Comprimidos	Colon
Claversal	Mesalazina	500 mg	Comprimidos	Yeyuno-íleon-colon
Lixacol	Mesalazina	400 mg	Comprimidos	Íleon-colon

TABLA 7. TRATAMIENTO ORAL CON 5-AMINOSALICILATOS (cont.)

Nombre comercial	Principio Activo	Dosis	Presentación	Liberación
Pentasa	Mesalazina	1 g	Microgránulos	Intestino delgado-colon
Salofalk	Mesalazina	1,5g/1 g/ 500 mg	Sobres	Colon
Mezavant	Mesalazina	1,2 g	Comprimidos	Colon

Fuente: Juliao Baños F;2007.

TABLA 8. TRATAMIENTO TÓPICO EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Presentación	Lugar de acción	Principio activo	Nombre comercial	Dosis
Supositorios	Recto	Mesalazina	Claversal Pentasa Salofalk	500 mg 1 g 1 g
Espuma	Sigma descendente distal	Mesalazina Budesonida Triamcinolona	Claversal Salofalk Intestifalk Proctosteroid	1 g 1 g 2 mg 10 mg
Enemas	Angulo esplénico	Mesalazina Budesonida Hidrocortisona	Pentasa Salofalk Entocord Cortenema	1 g 4 g 2 mg 100 mg

Fuente: Adaptado de Ginard D, *et al*; 2015.

1.2.5. ALTERACIONES HEPÁTICAS

Las manifestaciones clínicas de las enfermedades hepáticas son muy variadas y van desde el paciente asintomático en el que se sospecha la enfermedad por alteraciones en los análisis de laboratorio, a la insuficiencia hepática rápidamente progresiva que puede condicionar la muerte del paciente.

En la mayoría de los casos, las enfermedades hepáticas se sospechan por alteraciones en los análisis o por signos y síntomas derivados de la necrosis hepática y de la fibrosis.

El hígado es el regulador del metabolismo de la bilirrubina, aminoácidos y proteínas, hidratos de carbono, lípidos, sales biliares. También participa en la absorción y depósito de las vitaminas y en la síntesis de la protrombina y otros factores relacionados con la coagulación de la sangre. Es el responsable de la inactivación de las hormonas y de la biotransformación de las sustancias químicas tóxicas, exógenas o endógenas, los cuales, por ser lipofílicos, difunden al interior de las células interfiriendo en el metabolismo celular normal o lesiones estructuras vitales.

La evaluación etiológica de las enfermedades hepáticas requiere un detallado estudio de los factores de riesgo, tanto de la exposición a determinados riesgos laborales como de aquellos factores que dependen únicamente del individuo y que pueden condicionar la respuesta a esa exposición.

a) Factores de riesgo extralaborales

Los más importantes son:

- *Edad:* las hepatitis tóxicas son más frecuentes por encima de los 60 años, aunque algunos autores afirman que esta mayor susceptibilidad aparece a partir de los 40 años (halotano).

- *Sexo:* las mujeres son más susceptibles que los hombres. Esta mayor susceptibilidad se aprecia en las hepatitis agudas, hepatitis aguda con fallo hepático fulminante y hepatitis crónica. El halotano sería también uno de los paradigmas de esta mayor susceptibilidad.

- *Estado nutricional:* la obesidad y, concretamente, la presencia de un hígado graso no alcohólico en obesos se ha asociado a un incremento del riesgo para reacciones hepatotóxicas. Nuevamente el halotano sería un ejemplo de esta situación.

- Por el contrario, los déficits nutricionales o el ayuno se asocian a una mayor toxicidad del bromobenceno y a un incremento del estrés oxidativo sobre el hepatocito.

- *Otras susceptibilidades hepáticas subyacentes de origen extralaboral*, que pueden superponerse o favorecer el desarrollo de afecciones hepáticas por xenobióticos son, fundamentalmente, la presencia de afecciones víricas, el uso de medicamentos con potencial hepatotóxico o un consumo de alcohol en cantidades excesivas.

- El alcohol puede agravar, e incluso inducir, el daño hepático provocado por la posible exposición a xenobióticos. Constituyen un buen ejemplo de esta situación algunos casos de intoxicaciones por tetracloruro de carbono, donde se ha podido observar que una severidad mayor del cuadro se correspondía con un consumo concomitante de cantidades de alcohol por encima de los valores anteriormente citados.

- *Genética:* la existencia de polimorfismos en genes que codifican enzimas que intervienen en las fases I y II puede predisponer para el desarrollo de hepatotoxicidad (citocromos P_{450}: 2E1, 2D6, C2 y C19; de la fase II: N-acetil-transferasa 2; glutatión sintetasa; glutatión-S-transferasas M1 y T1; tiopurina-S-metil-transferasa). Al parecer, los antígenos de histocompatibilidad HLA A11 y HLA DR6 se han visto implicados en una mayor incidencia de reacciones hepatotóxicas hacia algunos medicamentos.

TABLA 9. FACTORES DE RIESGO GENERALES MÁS FRECUENTES PARA ENFERMEDADES HEPÁTICAS

Factores de riesgo	Enfermedad hepática probable
Edad	Mayor susceptibilidad a hepatitis tóxicas en >60 años.
Sexo	Mayor susceptibilidad a hepatitis tóxicas
Historia Familiar	Hemocromatosis, Enf. de Wilson, Déficit de α-antitripsina, fibrosis quística
Consumo de alcohol > 60-80 g/día	Hígado graso, hepatitis alcohólica, Cirrosis
Hiperlipidemia, diabetes, obesidad	Esteatosis hepática no alcohólica, hepatitis tóxicas
Medicaciones	Lesiones inducidas por fármacos
Conductas de riesgo	Hepatitis B y C
Viajes al extranjero	Hepatitis A y B
Colitis ulcerosa	Colangitis esclerosante primaria
Historia de hepatitis o episodios ictéricos	Hepatitis vírica crónica, hepatitis autoinmune, Cirrosis hepática
Intervención quirúrgica hepatobiliar	Lesiones de la vía biliar, coledocolitiasis residual

Fuente: Fundación para la docencia e investigación de las enfermedades del hígado.

b) Factores de riesgo laboral

Los principales factores de riesgo laboral son:

- Agentes biológicos: virus (VHB, VHC…) y parásitos.
- Agentes químicos: hidrocarburos alifáticos, hidrocarburos aromáticos, hidrocarburos aromáticos, amidas y aminas, fisolventes, cloruro de vinilo y metales.

Enfermedades hepáticas relacionadas con el trabajo causadas por agentes biológicos

Este grupo de patologías serán estudiadas en profundidad en el Cuaderno de Infeccioso por lo que, en este punto, nos detendremos únicamente en señalar las más frecuentes en la siguiente tabla.

TABLA 10. INFECCIONES HEPÁTICAS LABORALES

Infección	Actividad
Equistosomiasis	Exposición a aguas contaminadas en actividades agrícolas o domésticas.
Hidatidosis hepática	Por contacto con tierra heces, perro y moscas

TABLA 10. INFECCIONES HEPÁTICAS LABORALES (cont.)

Infección	Actividad
Leptospirosis icterohemorrágica	En trabajadores del alcantarillado, mineros, agricultores del arroz, pescaderos y carniceros
Viriasis	Trabajadores de centros sanitarios, personal de seguridad y trabajadores de instituciones cerradas atendiendo a individuos de riesgo (instituciones mentales, prisiones, etc.), trabajadores que viajen por motivos de trabajo a zonas de alta endemicidad
	Trabajadores de centros sanitarios, personal de seguridad y trabajadores de instituciones cerradas atendiendo a individuos de riesgo (instituciones mentales, prisiones, etc.), trabajadores que viajen por motivos de trabajo a zonas de alta endemicidad
Fiebre amarilla	Trabajadores en zonas endémicas: África Occidental y Central, zonas tropicales de Sudamérica y en algunas regiones de las Antillas
Paludismo y fiebre recurrente	Trabajadores en zonas endémicas

Fuente: PVSE biológicos.

Enfermedades hepáticas relacionadas con el trabajo causadas por agentes químicos

En el ámbito laboral, existe una gran cantidad de agentes químicos capaces de provocar daño hepático, y aunque las lesiones hepáticas producidas por xenobióticos (sustancias con actividad biológica de origen externo) provenientes del ámbito laboral o profesional, representan una proporción baja con relación al conjunto de las enfermedades hepáticas, constituyen una fuente no despreciable de casuística que en algunas ocasiones pasa desapercibida.

Se ha relacionado la exposición laboral de estos xenobióticos con los siguientes **tipos de lesiones**:

- *Hepatitis* tóxica (aguda, crónica, colestásica): muchos productos químicos son hepatotóxicos, especialmente loshidrocarburos halogenados: en la serie alifática, cloruro de metilo, tetracloroetano y el cloroformo; en la serie aromática, los nitrobencenos, el dinitrofenol, el trinitrotolueno y; más rara vez, el tolueno, los naftalenos clorados y el difenil clorado, como se verá en puntos posteriores de este capítulo.

- *Hipertensión portal*: se caracteriza por pérdida de peso, obesidad abdominal, ascitis, hepatomegalia y esplenomegalia. Se relaciona con exposición a arsénico y sus compuestos, torio y cloruro de vinilo en industrias fungicidas, químico-farmacéutica y fabricación de fieltro.

- *Cáncer hepático*: se sospecha que son varios los agentes químicos con capacidad cercinogenética. Se ha establecido una relación clara entre el aumento de la incidencia del angiosarcoma hepático y la exposición a cloruro de vinilo y arsénico.

Son patologías que interesa mucho tipificar, ya que poseen unas características diferenciales que los hacen especialmente interesantes:

- En muchos casos se trata de cuadros graves, con una mortalidad no despreciable.
- La supresión del tóxico suele seguirse, aunque no siempre, de la regresión de la lesión, mientras que el mantenimiento de la exposición la empeora.
- En algunos cuadros, se trata de reacciones impredecibles, en las que no se pueden descartar factores más allá de la toxicidad intrínseca del xenobiótico.

Respecto a la **patogenia de este tipo de lesiones hepáticas**, los xenobióticos pueden tener, a nivel del lobulillo hepático, dos patrones de comportamiento en cuanto a su *acción tóxica directa sobre el hepatocito*:

- Pueden lesionarlo directamente a su llegada, lo que se traduce en un patrón lesional periportal (tal es el caso del fósforo).
- Pueden convertirse en tóxicas una vez han actuado sobre ellas los enzimas oxidativos microsomales, dentro del conjunto de las reacciones de fase I. Este último fenómeno es bastante más frecuente y comporta un patrón lesional que afecta a la región centrolobulillar, es decir, al espacio alrededor de la vena central del lobulillo (como en el caso del tetracloruro de carbono).

Estos dos mecanismos de acción se refieren a aquellas sustancias que afectan directamente al hepatocito. Sus efectos son dosis-dependientes, predecibles, tienen poco tiempo de latencia (días), son reproducibles en el animal de laboratorio y se pueden poner en evidencia después de un cribaje toxicológico adecuado.

La toxicidad directa no es, sin embargo, el único mecanismo por el que pueden provocarse daños tóxicos al hígado. Existe la posibilidad de que *situaciones idiopáticas*, en las que existe una mayor capacidad de producir metabolitos reactivos (inducción enzimática) o una menor capacidad de neutralizarlos (déficit en la conjugación), determinen la aparición de efectos impredecibles**,** independientes de la dosis, no reproducibles en animales, con latencia más larga (meses) y cuya apariencia es la de un incremento sustancial de la toxicidad de un xenobiótico, que en otro individuo no provocaría toxicidad hepática o la provocaría en mucho menor grado.

El polimorfismo genético de los enzimas del sistema P450 (que daría lugar a lo que se conoce como idiosincrasia metabólica, responsable en algunos individuos de la excesiva formación de metabolitos reactivos durante la fase I) o la inducción enzimática por medicamentos o alcohol pueden encontrarse en la base de algunos de los cuadros de toxicidad industrial por xenobióticos que se describen en la literatura.

Sea como fuere, la lesión del hepatocito se puede provocar:

- Por la unión covalente del metabolito reactivo con determinadas proteínas o lípidos (peroxidación lipídica) intracelulares, lo que provocaría un incremento del estrés oxidativo sobre la célula hepática y, como consecuencia final, la muerte celular.

- Porque el metabolito en cuestión actúe como hapteno (antígeno incompleto) e induzca una respuesta inmune adaptativa.

En este último caso, sería el predominio de factores proinflamatorios, en vez de antiinflamatorios, lo que condicionaría en última instancia la formación de una respuesta inmune completa que atacaría definitivamente al hepatocito.

La colestasis aparece en aquellos casos en los que se produce un daño en la vía biliar intrahepática. La fisiopatología de este fenómeno no se comprende todavía en su totalidad. Se han descrito al menos dos tipos de colestasis, que difieren tanto en su patrón de comportamiento clínico como en la histología asociada:

- Las que se producen de forma parecida a las que pueden causar la fenotiacina, la clorpromazina y el halotano, con inflamación periportal. En estos casos, es clara la presencia de mecanismos inmunes, pueden ser reacciones muy violentas que se incrementan a partir de la primera exposición. Pueden y, de hecho, mayoritariamente así lo hacen, cursar con hepatitis (elevación de transaminasas).

- Las que pueden cursar como las que provocan los esteroides o el embarazo, que se han relacionado con alteraciones de las proteínas transportadoras del polo biliar. A diferencia de las anteriores, apenas sí existe lesión inflamatoria periportal o hepatocelular.

c) Síndromes clínicos de las enfermedades hepáticas

Los grandes síndromes clínico-patológicos de daño hepático son:

- **Hepatitis aguda***:* por acción de tóxicos o de agentes infecciosos se produce necrosis del hepatocito. Clínicamente hay astenia, dolor abdominal en fases iniciales y evoluciona a un cuadro con ictericia, prurito, heces decoloradas y orinas oscuras. En la analítica de sangre, a las 48 h de inicio del daño hepático, se detecta una elevación importante de las transaminasas (alcanzando hasta 100 veces el valor de referencia normal) y de la bilirrubina directa (hasta 10 veces el valor de referencia). También se producen elevaciones de fosfatasa alcalina y de la gamma glutamil-transferasa, aunque menos importantes que en las colestasis.

  Es de especial relevancia clínica el seguimiento de la tasa de protrombina, ya que, si baja del 50%, debe vigilarse atentamente al paciente por si aparecen manifestaciones de fallo hepático. La presencia de dermatitis, fiebre y eosinofilia debe hacernos pensar en la implicación de mecanismos inmunológicos, que pueden desembocar en un síndrome de Stevens-Johnson. Una vez establecidas las medidas terapéuticas adecuadas, la resolución del cuadro suele ser "ad integrum".

Se han relacionado con hepatitis tóxica aguda: Tetracloruro de carbono, dicloropropano, dicloroetano, dibromoetano, bromobenceno, clorobenceno, nitropropano, dimetilformamida, piridina, hidracina, nitrosaminas, plomo, arsénico, fósforo, compuestos orgánicos del estaño.

- **Hepatitis aguda colestásica***:* además del daño propio al hepatocito, existe un daño a nivel de los conductos biliares interlobulillares, en el espacio porta. Además de la clínica de hepatitis aguda encontraremos también la presencia de signos y síntomas compatibles con obstrucción de la vía biliar intrahepática: hiperbilirrubinemia conjugada (lo que provoca prurito) e incremento de las fosfatasas alcalinas (FAL). Se encuentra una relación ALT/FAL inferior a 2.

  Se han asociado a este tipo de cuadros tetracloroetano, metildianilina, diaminodifenolmetano.

- **Hepatitis crónicas:**la inflamación y la necrosis hepática persisten durante más de seis meses. Se clasifican en función de su grado de actividad y de la presencia o no de fibrosis. Así, tenemos que lo que se conoce clásicamente como "hepatitis crónica persistente", con un grado de actividad mínimo o leve y sin ninguna o escasa fibrosis; "hepatitis crónica lobulillar", sería una hepatitis crónica con un grado de actividad leve o moderada y con fibrosis leve; y la "hepatitis crónica activa" puede presentar cualquier característica de actividad, desde leve a grave y presentarse con cualquier estadio de fibrosis, desde leve a grave, pero tiene un curso irremisiblemente progresivo hasta desembocar en una cirrosis, con hipertensión portal y varices esofágicas.

  Las hepatitis crónicas tóxicas son indistinguibles de las hepatitis crónicas de origen vírico y, en algunas ocasiones, pueden confundirse con hepatitis de origen autoinmune, ya que pueden cursar con niveles altos de anticuerpos antinucleares y antimúsculo liso.

  Cuando este tipo de hepatitis se encuentra relacionado con sustancias tóxicas laborales, generalmente aparece en aquellos trabajadores que se exponen crónicamente a productos que les han sensibilizado previamente y provocado, inicialmente, un daño hepático que ha pasado inadvertido, pero en el que el componente inmunológico juega un papel primordial. Aun así, se ha relacionado primariamente el desarrollo de una hepatitis crónica con la exposición a Arsénico y al Cloruro de vinilo monómero.

d) Diagnóstico de las enfermedades hepáticas

1. Pruebas de laboratorio

El hígado participa en la mayoría de los procesos metabólicos del organismo y su posible alteración puede inferirse por las siguientes pruebas:

- **Bilirrubina**:en pacientes sanos, la bilirrubinemia es inferior a 1 mg/dl, y la de bilirrubina conjugada es inferior a 0,4 mg/dl. El aumento de bilirrubina no conjugada se debe al aumento de producción de bilirrubina por hemolisis, eritropoyesis ineficaz o por defecto en

la conjugación (ictericia del recién nacido, síndromes de Gilbert y Crigler-Najjar). El aumento de la bilirrubina conjugada indica un trastorno de la excreción de la misma como ocurre en trastornos congénitos (Sdr. de Dubin-Jhonson o de Rotor) y en las colestasis intra y extrahepáticas.

- **Transaminasas**: por su utilidad en clínica, se determinan la GOT y la GPT aunque no son especificas del hígado, ya que también se encuentran en músculo, corazón, páncreas y cerebro. El cociente normal GOT/GPT es de 1,3. Las concentraciones normales de estas enzimas en plasma indican el recambio celular normal de las células hepáticas. Por tanto, la elevación de las transaminasas expresa un aumento de la necrosis celular y se correlaciona con la intensidad de la lesión.

  Las hepatitis víricas y tóxicas y, a veces, la insuficiencia cardíaca de instauración rápida y el hígado de shock, presentan valores más de 10 veces superiores a los normales y un cociente GOT/GPT < 1.

  Un cociente GOT/GPT > 2 con hipertransaminasemia moderada sugiere una hepatopatía alcohólica por déficit de piridoxina de estos pacientes.

- **Fosfatasas Alcalinas (FAL):** es un marcador precoz de obstrucción biliar intra o extrahepática.) o de la existencia de un proceso hepático expansivo, infiltrativo o de naturaleza granulomatosa. Los incrementos mayores se hallan en las colestasis de origen intrahepático.

  También es interesante valorar el cociente GPT/FAL, que en caso de hepatitis con colestasis será superior a 2. El nivel de elevación no es fiable como indicador del grado de necrosis.

- **Gammaglutamil transpeptidasa (GGT):** es un marcador muy precoz, pero su especificidad es escasa, observándose los aumentos más importantes en los procesos tumorales, en la colestasis intrahepática o extrahepática, o cuando entra en contacto con productos que causan una hiperactividad mitocondrial (inducción enzimática): insecticidas, alcohol, fármacos…

  Sus mayores aumentos se producen en la hepatitis alcohólica. Es un parámetro útil para el seguimiento de los pacientes alcohólicos crónicos, ya que la interrupción del consumo de alcohol, en ausencia de otras causas de inducción enzimática, se acompaña de una reducción de los valores de GGT.

  Podemos tener unos criterios orientativos para conocer el tipo de hepatitis, que vienen expresados en la siguiente tabla, donde los números representan el factor multiplicador sobre el valor normal que pueden alcanzar los valores de GOT y GPT, GGT y FAL dependiendo del origen de la afectación hepatocelular.

TABLA 11. FACTOR MULTIPLICADOR RESPECTO A LOS VALORES NORMALES DE LAS DIFERENTES TRANSAMINASAS SEGÚN LA CAUSA DE LA HEPATITIS AGUDA Y CRÓNICA

Hepatitis aguda	GOT	GPT	GGT	FAL
De origen vírico	< 20	< 20	10	4
De origen tóxico	< 20	< 20	10	4
De origen alcohólico			30	3
Hepatitis aguda colestásica	< 20	< 20	10	15
Hepatitis crónica				
Activa	10	10	2	4
Persistente	5	5	2	3

Fuente: Hepatopatías tóxicas laborales; INSHT, 2011.

- **Proteínas plasmáticas:** las enfermedades hepáticas modifican el espectro seroprotéico. El descenso de albumina sérica traduce una insuficiencia hepatocelular. Así en la cirrosis hepática descompensada suele haber una hipoalbuminemia.

  En las enfermedades crónicas es frecuente hallar un aumento policlonal de las gammaglobulinas. La IgM aumenta en la cirrosis biliar primaria, la IgG en la hepatitis crónica activa y la IgA en la hepatopatía alcohólica.

- **Colesterol y triglicéridos:** el colesterol aumenta en la colestasis (por dificultad en la excreción y mayor síntesis), si bien disminuye en la cirrosis hepática (por síntesis disminuida y malnutrición). Los triglicéridos plasmáticos aumentan la colestasis, en la diabetes y el alcoholismo crónico con afección hepática o sin ella.

- **Pruebas de coagulación:** es frecuente observar en las enfermedades hepáticas un descenso de los factores de la coagulación, aumento del Factor VII y, en ocasiones, hiperfibrinolisis. Las pruebas de coagulación son útiles en las enfermedades agudas del hígado (por vida media corta de las proteínas que intervienen) ya que se reflejan muy bien el grado de insuficiencia hepatocelular.

  El índice de Quick (tasa de protrombina) es un índice muy sensible de la función síntesis proteica hepática, aunque su disminución puede deberse también a un déficit de vitamina K (malabsorción intestinal) o a un consumo periférico aumentado (coagulación intravascular diseminada) o de fibrinólisis primaria.

TABLA 12. ENFERMEDAD HEPÁTICA Y PRUEBA DE LABORATORIO

Enfermedad	Clínica/laboratorio	Comentario
Hepatopatía alcohólica	GOT GPT; GOT/GPT > 2, VCM, GGT, Transferrina	
Hepatitis vírica	IgM anti-VHA, IgM anti-HBc, IgM anti-VHD, anti VHC, RNA-VHC, IgM anti-VHE, RNA HVE, IgM-CMV; RNA-CMV, IgM-EBV	Frecuente en jóvenes Similar resolución que la hepatotoxicidad
Hepatitis Bacteriana	Serología bacteriana frente Salmonella, Campylobacter, Listeria, Coxiella	Sintomatología sistémica
Sífilis secundaria	Serología sífilis	Múltiples parejas sexuales Elevación desproporcionada de fosfatasas alcalinas
Hepatitis autoinmune Cirrosis biliar primaria	Antoanticuerpos: ANA, ANCA, AMA, ASMA, anti LKM-1	Género femenino. Enf. autoinmunes asociadas
Enfermedad de Wilson	Ceruloplasmina, cobre en orina (pacientes < 40 años)	Descartar siempre en pacientes jóvenes
Déficit de αantitripsina	α 1-antitripsina	Enf. pulmonar asociada
Hemocromatosis	Ferritina, saturación de transferrina, depósito de hierro en hígado mediante RNM	Lesión hepatocelular anictérica. Mujeres edad avanzada. Varones edad media

Fuente: Mahl TC; 1998

- **Pruebas serológicas:** se realizarán, en caso de sospecha, para confirmar o descartar una hepatitis infecciosa en el ámbito laboral o para descartar otras posibles causas no laborales (su interpretación se tratará a fondo en el Capítulo de Infeccioso).

TABLA 13. INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS SEROLÓGICOS EN LA HEPATITIS.

	IgM antiVHA	Hbs Ag	Hbs Ac	Hbc Ac	Hbe Ag	Hbe Ac	Anti VHC	Anti VHD
Hep. Aguda A	+							
Hep. Aguda B, contagiosa		+	-	IgM	+	-		
Hep. Aguda B, p ventana		-	-	IgM	+/-	+/-		
Fase recuperación Hep. B		-	+	IgG	-	+/-		
Postvacunación VHB		-	+	-	-	-		
Hep. Crónica B. contagiosa		+	-	IgG	+	-		
Hep. B afuda fase tardía o crónica E. poco contagiosa		-	-	IgG	-	+		
Portador HbsAg en baja concentración o inferior antigua		-	-	IgG	-	+/-		
HBsAg de un subtipo y anti Hbs hetrotípico o seroconversión		+	+	+	+/-	+/-		
Hepatitis C							+	
Portador crónico VHB		+	-	IgG	-	+/-		
Coinfección Hepatitis D		+	-	IgM	+/-	+/-		+
Sobreinfección hepatitis D		+	+	IgG	-	+/-		+

Fuente: García Caamaño M; 2007.

2. Pruebas morfológicas

Para el estudio morfológico del hígado y de las vías biliares se utilizan:

- **Ecografía:** es la técnica de elección inicial para el estudio de todo paciente en el que se sospeche una afección hepatobiliar por la presencia de hepatomegalia, ascitis, ictericia, alteraciones de los valores del laboratorio, etc. La técnica tiene un coste bajo y no tiene efectos secundarios.

- **Tomografía computadorizada:** está especialmente indicada en el estudio y estadiaje de los tumores, ya que permite identificar un mayor número de lesiones que la ecografía y determinar si hay afección o no de los órganos vecinos.

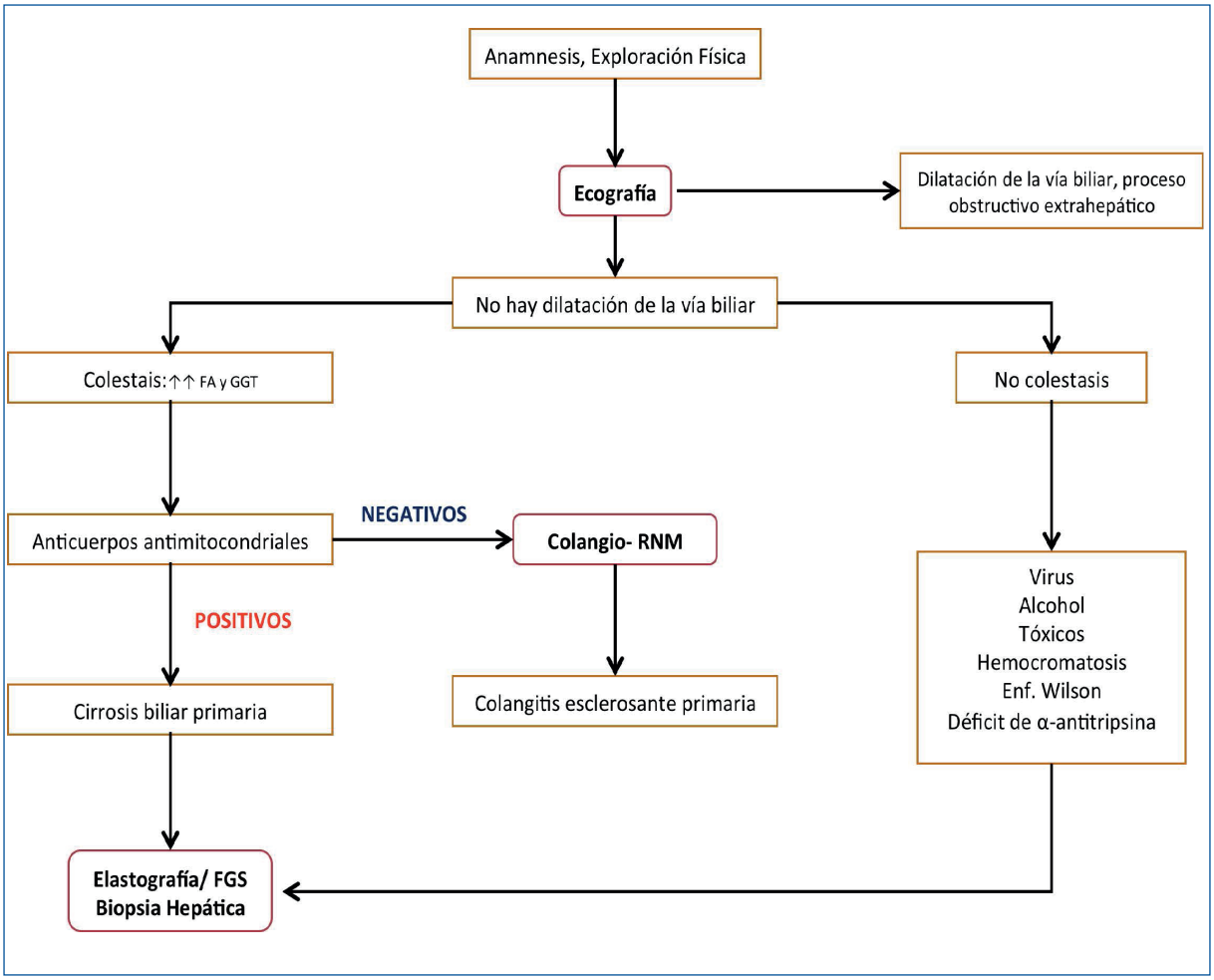
- **Resonancia magnética:** tiene un rendimiento similar la tomografía en el diagnóstico de las metástasis hepáticas y es superior en los tumores hipervasculares de pequeño tamaño o en presencia de esteatosis hepática. También se utiliza para el cálculo del volumen en los donantes de hígado, así como en estudio de la vía biliar y la vascularización del hígado.

La gammagrafía hepática con coloides radiactivos, la coloagiopancreatografía retrograda endoscópica, la colangiografia transparietohepática laparoscopia, la biopsia hepática y la angiografía hepática,quedan circunscritas a los centros especializados.

También se dispone de pruebas de valoración no invasiva del grado de fibrosis hepática como es la elastometría hepática y los biomarcadores de fibrosis que miden productos de síntesis o de degradación de la matriz extracelular (ácido hialurónico), enzimas que regular su producción o modificación (TIMP) y citocina profibrinogénicas (TGF-β1). La combinación de los mismos incrementa la precisión diagnóstica.

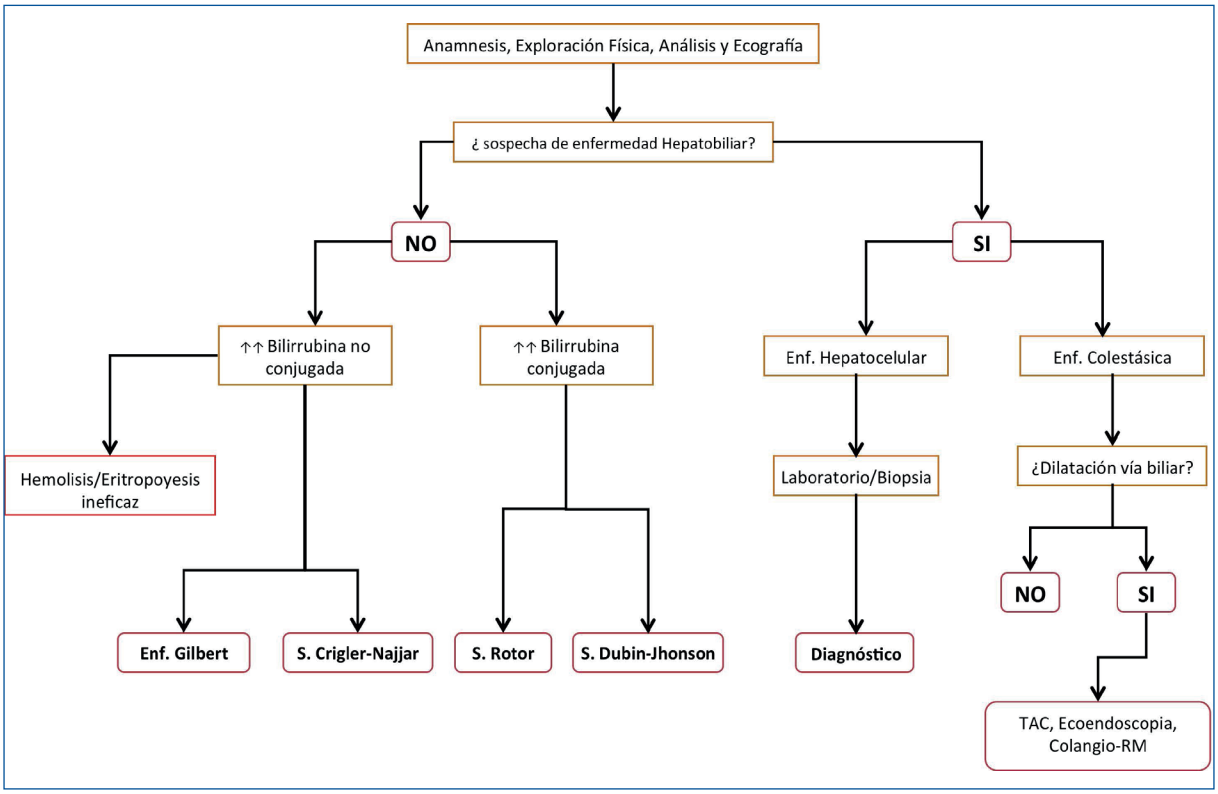
La combinación de historia clínica, exploración física, daos de laboratorio y pruebas de imagen, combinada entre sí permite establecer unas probabilidades diagnósticas y nos permiten establecer los siguientes algoritmos de diagnóstico (Gráficas 8, 9 y 10).

FIGURA 8. ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO GENERAL DE LAS HEPATOPATÍAS



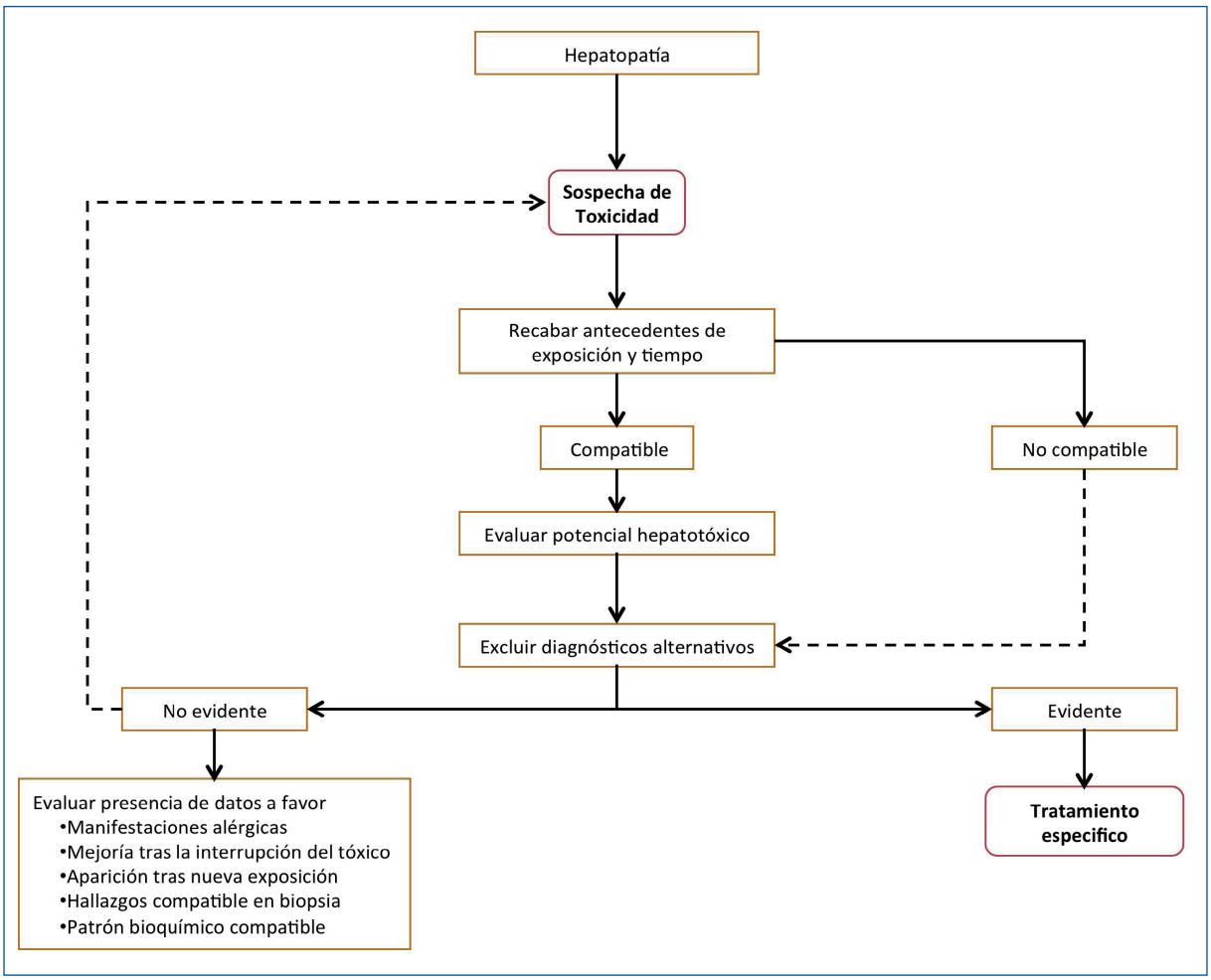
Fuente: Pérez-Moreno JM,*et al*; 2006.

FIGURA 9. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LOS PROCESOS ICTÉRICOS



Fuente: Caballería I; 2003.

FIGURA 10. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA HEPATOPATÍA TÓXICA



Fuente: Hepatopatías tóxicas laborales; INSHT; 2011.

1.2.6. PÁNCREAS

Dentro de las enfermedades pancráticas, por su incidencia, frecuencia y relación con el ambiente laboral, solo describiremos la pancreatitis aguda y crónica.

La pancreatitis tóxica es una entidad clínica poco frecuente (1,4 a 0,3%) cuya patogenia se debe a reacción alérgica o toxicidad directa del fármaco. El diagnóstico se realiza en pacientes con sospecha clínica, con antecedente de exposición a toxinas, en los cuales se descartan otras etiologías. El cuadro clínico se caracteriza por episodio de pancreatitis aguda durante la exposición a la toxina que mejora tras suspender su exposición. Se han descrito manifestaciones gastrointestinales como náuseas vómitos, dolor abdominal y pancreatitis aguda tras exposición a plaguicidas anticolinesterásicos debido a accidentes laborales.

Los episodios de pancreatitis aguda recurrente seguida de fibrosis pueden dar lugar a una pancreatitis crónica. La evolución es lenta. En el cuadro clínico destaca el dolor abdominal y posteriormente signos de insuficiencia pancreática exo- y endocrina.

a) Pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas que desde el punto de vista clínico distingue entre la afectación leve (edematosa o intersticial) con mínima disfunción orgánica y una evolución favorable, y la afectación grave que se asocia con necrosis de la glándula, complicaciones locales (colecciones, abscesos, pseudoquiste) y, en ocasiones, con fallo multiorgánico que puede condicionar el fallecimiento del paciente.

Causas de pancreatitis aguda: por orden de frecuencia son: la litiasis biliar (40%), el consumo del alcohol (35%) y como complicación de una conlagiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) (4%).

Otras causas menos frecuentes son: hipertrigliceridemia, hipercalcemia, vasculitis, isquemia-hipoperfusión, infecciosas, autoinmunes, hereditarias, traumatismos, fármacos con causalidad establecida: azatioprina, mercaptopurina, sulfamidas, diuréticos, estrógenos) o causalidad probable (paracetamol, nitrofurantoína, metildopa, AINEs, IECAs), idiopáticas; o más raras como la hipotermia, fibrosis quística, toxinas (veneno de araña, escorpión, monstruo de Gilas).

Clínica de la pancreatitis aguda: el dolor abdominal es el síntoma más frecuente, es intenso y localizado en hemiabdomen superior (epigastrio, hipocondrio derecho). Suele mejorar con la inclinación hacia delante y, hasta la mitad de los casos, se irradia a espalda. En los cuadros de etiología biliar, el dolor suele aparecer tras la ingesta y, en los casos de etiología alcohólica, entre 1 y 3 días tras un consumo elevado de alcohol. Suele acompañarse de nausea y vómitos que no alivian el dolor.

Los hallazgos físicos dependen de la gravedad del cuadro y del tiempo de evolución. El abdomen muestra una hipersensibilidad a la palpación superficial y resistencia a la profunda. Hay distensión abdominal y disminución de ruidos hidroaéreos. Puede existir una ictericia secundaria a coledocolitiasis o por compresión extrínseca del colédoco terminal por edema pancreático. En casos graves, puede haber afectación sistémica: fiebre, taquicardia, taquipnea y, en ocasiones, shock y coma. Los signos de Grey-Turner (equimosis en flancos) y Cullen (equimosis periumbilical) son poco frecuentes (< 1%). Avanzado el cuadro, se puede palpar, en ocasiones, una masa epigástrica por formación de un pseudoquiste.

Diagnósticode la pancreatitis aguda: requiere dos de las siguientes condiciones: dolor abdominal sugestivo de pancreatitis aguda, valores de amilasa o lipasa tres veces por encima del valor de referencia normal y hallazgos específicos de pancreatitis aguda en el TAC.

1. Pruebas de laboratorio:

- La *Amilasa* es el parámetro más solicitado, utilizando como punto de corte un valor superior a tres veces el valor normal de referencia.

  Su valor no se correlaciona con la severidad de la pancreatitis aguda y su monitorización no es útil para establecer el pronóstico. Los valores máximos se alcanzan entre las 6 y 12 horas del comienzo, normalizándose en pocos días.

Dado que la amilasa no es específica para la enfermedad pancrática, puede mejorarse la precisión diagnóstica solicitando la *P-isoamilasa* (35-40% de la amilasa sérica). En algunos casos, la amilasa puede ser normal o estar poco elevada (pancreatitis crónica, hipertrigliceridemias). Si persiste elevada varias semanas hay que pensar en complicaciones.

- La *Lipasa* tiene una mayor especificidad y su elevación perdura más tiempo. Puede estar elevada en otros procesos. Si su cuantificación es disponible, es preferible su determinación a la de la amilasa.

- El *hemograma* puede presentar anemia en casos de sangrado intraabdominal en pacientes graves en los que la hemoconcentración es in índice de mal pronóstico. La leucocitosis puede interpretarse como reactante de fase aguda o marcador de infección subyacente. Si el paciente presenta disnea hay que realizar una gasometría arterial. También hay que solicitar una coagulación completa por la posibilidad de Coagulación intravascular diseminada en pacientes graves. Todos los reactantes de fase aguda están elevados.

2. Pruebas de imagen:

- La *radiografía simple de abdomen* contribuye poco al diagnóstico, pero es útil para descartar otras causas de dolor abdominal (obstrucción, perforación).

- La *radiografía simple de tórax* puede mostrar anormalidades hasta en un tercio de los pacientes: elevación diafragmática, derrame pleural, infiltrados pulmonares aislados o bilaterales sugestivos de distress respiratorio agudo.

- La *ecografía abdominal* muestra una ecogenicidad disminuida, un halo hipoecogénico o incluso líquido libre. Su gran limitación es la visualización deficiente de la glándula por interposición de gas intestinal.

- La *TC abdominal* es la clave del diagnóstico ya que permite contribuir a establecer la etiología, identificar complicaciones, determinar la gravedad del proceso y excluir otras causas de dolor abdominal. En general, hay que realizarla a partir de las 72 horas del comienzo de la clínica con el fin de diferenciar la pancreatitis aguda intersticial de la necrotizante.

- La *resonancia magnética abdominal* tiene las mismas indicaciones que la TAC, aunque con mayor precisión, con la ventaja de la ausencia de nefrotoxicidad (si la TAC se hace con contraste).

- La *colangiopancreatografía-RM (CPRM)* define mejor la anatomía biliopancreática, siendo altamente sensible y específica para el diagnóstico de coledocolitiasis.

- La *eco-endoscopia* es muy útil para la detección de microlitiasis, barro biliar y lesiones periampulares, con una sensibilidad y especificidad superponible o incluso superior a la CPRM.

Pronóstico y valoración de la gravedad de la pancreatitis aguda: fundamental para el manejo de la pancreatitis aguda ya que nos permite identificar los pacientes con mayor morbimortalidad.

Se utilizan:

- Marcadores clínicos: la edad, la obesidad, y la comorbilidad aumentan el riesgo de pancreatitis aguda grave. El fallo orgánico precoz o persistente (> 48 h/ y la presencia de un Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) se asocian con un aumento de la morbimortalidad.

- La hemoconcentración y el aumento de la proteína C reactiva (> 15 mg/dl) a las 24-48 h se asocian a un mal pronóstico.

- La presencia de derrame pleural y/o infiltrados pulmonares en las primeras 24 horas se ha asociado a necrosis pancreática y fallo orgánico.

Se han desarrollado múltiples escales que, junto con el resto de marcadores, contribuyen a establecer el pronóstico de la enfermedad. Las más utilizadas y validadas son la escala de Ranson, la escala APACHE II y el sistema BISAP.

TABLA 14. CRITERIOS DE RANSON

	Pancreatitis aguda alcohólica (no biliar)	Pancreatitis aguda biliar
En el ingreso		
Edad	>55 años	>70 años
Recuento leucocitario	> 16.000/mm^3	> 18.000 mm^3
Glucosa plasmática	>200 mg/dl	>220 mg/dl
LDH	> 350 UI/L	>400 UI/L
GOT	>250 UI/L	>250UI/L
A las 48 horas		
Caída del hematocrito	>10 %	>10 %
Aumento del BUN**	> 5 mg/dl	> 2mg/dl
Calcio sérico	<8mg/dl	<8mg/dl
Déficit de base	> 4 mEq/L	>5 mEq/L
PaO_2	< 60 mm Hg	<60 mm Hg
Secuestro de líquidos	>6 L	>4 L

** En Europa equivale a un aumento de la creatinina plasmática > 2 mg/dl

Fuente: Ranson JH; 1984. Balthazar EJ; 2002.

La mortalidad de la pancreatitis está correlacionada con el número de criterios presentes:

TABLA 15. MORTALIDAD DE LA PANCREATITIS

Números de criterios	Índice de Mortalidad
0-2	1%
3-4	16%
5-6	40%
7-8	100%

Fuente: Ranson JH; 1984. Balthazar EJ; 2002.

TABLA 16. SISTEMA BISAP (ESTABLECER EN LAS PRIMERAS 24 HORAS)

B	BUN > 25 mg/dl	1
I	Estado mental alterado	1
S	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica	1
A	Edad > 60 años	1
p	Derrame pleural	1

Pancreatitis leve: 0-2. Mortalidad < 2 %.
Pancreatitis grave: 3-5. Mortalidad 5-20 %.

Fuente: Wu BU, *et al.*; 2008.

Tratamiento de la pancreatitis aguda: debe ser realizado siempre tras ingreso hospitalario, y comprende:

- *Medidas generales*: monitorización, hidratación abundante y reposición electrolítica, oxigenación.
- *Analgesia:* se pueden utilizar pirazolonas (metimazol) y/o opiáceos (morfina, hidromorfina y meperidina, son los más utilizados.).
- *Soporte nutricional:* nutrición enteral con sonda nasoyeyunal. Nutrición parenteral si precisa.
- *Antibioterapia profiláctica:* sólo si el área de necrosis es > 30%. Meropenem e Imipenem son de elección por su adecuada biodisponibilidad en áreas necróticas. Y no más de 14 días.
- *Cirugía:* en casos de necrosis infectada, en la necrosis estéril extensa con fallo multiorgánico o sintomatología persistente y en complicaciones: abscesos, pseudoquistes.

b) PANCREATITIS CRÓNICA

Se caracteriza por el daño progresivo de la glándula con fenómenos de inflamación, fibrosis y necrosis que determinan una pérdida progresiva tanto de la función exocrina como endocrina del páncreas.

La causa más frecuente es el *consumo de alcohol* (70-80% de los casos), desarrollándose la enfermedad tras un periodo de consumo (> 80 g/día en hombres y de 60 g/día en mujeres) entre 5 y 15 años. Otras causas son:

- *Obstrucción ductal* en relación con cálculos, traumatismo pancreático, pseudoquistes, tumores o páncreas divisum.
- *Autoinmune*.
- La *pancreatitis tropical*: típica del sur de la India y otras zonas tropicales, donde representa la causa más frecuente; causas genéticas, en la que los síntomas se presentan antes de los 20 años, asociándose a un mayor riesgo de cáncer de páncreas.
- Asociada a *enfermedades sistémicas*: fibrosis quística, Lupus eritematoso sistémica, Hipertrigliceridemia, hiperparatiroidismo.
- *Idiopática*.

Clínica: el dolor abdominal es el síntoma más frecuente y el responsable del deterioro de la calidad de vida. La malabsorción proteica y de grasa (heces blandas y grasientas) se hacen evidentes cuando hay una pérdida de la función exocrina superior al 90%. También es habitual la malabsorción de las vitaminas liposolubles (A,D, E y K) y B12. La Diabetes Mellitus, denominada comotipo 3c, aparece en la enfermedad evolucionada siendo más frecuente en las formas calcificantes de la enfermedad en pacientes con antecedentes familiares de Diabetes Mellitus tipo 2.

Como complicaciones frecuentes pueden aparecer: pseudoquistes; fistulas: trombosis esplénica e hipertensión portal secundaria; obstrucción biliar y duodenal; agudizaciones de la pancreatitis crónica; ascitis pancreática, gastroparesia, derrame pleural, pseudoaneurimas del área peripancreática y cáncer de páncreas.

Diagnóstico de la pancreatitis crónica: la presencia de Diabetes Mellitus, esteatorrea y calcificaciones pancreáticas establece el diagnóstico de pancreatitis crónica, si bien solo aparece en fases avanzadas de la enfermedad.

De las pruebas de laboratorio, reseñar que:

- La amilasa y la lipasasuelen estar normales o discretamente elevadas, no correlacionándose con la gravedad ni con el pronóstico de la enfermedad.

- La bioquímica general, hepática y el hemograma también suelen ser normales. La elevación de los marcadores de colestasis (fosfatasa alcalina, GGT y bilirrubina) puede indicar la compresión de la porción intrapancreática del colédoco.

- La VSG, Factor 4 del complemento, factor reumatoide y autoanticuerpos (ANA y AML) pueden estar elevados en la pancreatitis crónica autoinmune.

- Las vitaminas liposolubles y el calcio, suelen estar disminuidos.

- La grasa fecal en heces de 72 h con valores > 7 g de grasa día es diagnostica de malabsorción. La elastasa fecal con valores < 200 µg/g son indicativos de insuficiencia pancreática correlacionándose bien con el grado de insuficiencia pancrática.

- El test de la secretina-pancreozimina con posterior análisis del jugo duodenal es útil para el diagnóstico de la Insuficiencia pancreática exocrina.

Tratamiento de la pancreatitis crónica: fundamentalmente sintomático, controlando los factores etiológicos responsables o agravantes, reservándose la cirugía y la endoscopia para las complicaciones o situaciones concretas.

El control del dolor es fundamental para la calidad de vida de los pacientes. Para el mismo se pueden utilizar estrategias terapéuticas como:

- *Dieta pobre en grasa.*

- *Analgesia con paracetamol o AINEs*. Si existe escaso control progresar a opiáceos y adyuvantes como gabapentina, pregabalina, antidepresivos tricíclicos o inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina como la duloxetina.

- El uso de *antioxidantes* (selenio, metionina, vitamina E, C y β-carotenos), requiere de más estudios que muestren su eficacia.

- La utilización de *enzimas pancreáticos y el octreótido* (análogo de la somatostatina) que disminuyen la secreción pancrática al disminuir los niveles de CCK, se utilizan cuando los otros tratamientos no han sido efectivos y, en caso del octreótido, como uso compasivo.

- *Técnicas endoscópicas*: esfinterotomía, l extracción de la litiasis, colocación de endoprótesis y dilatación de la estenosis, según proceda.

- *Bloqueo nervioso-neurolisis del plexo celíaco* mediante punción e inyección guiada por TAC o eco-endoscopia.

- *Técnicas quirúrgicas:* pancreatectomía parcial o total con autotransplante de células de los islotes, esplenectomía toracoscopia, drenajes, etc.

El **tratamiento de las complicaciones** tiene como finalidad tratar y controlar:

- La esteatorrea, mediante la administración de enzimas pancreáticos con una dosis inicial de 30.000 unidades de Lipasa o 500 U/kg en cada comida, o mediante la sustitución de la grasa de la dieta por triglicéridos de cadena media.

- La diabetes mellitus, con dieta e insulina.

- Los corticoides e inmunosupresores están indicados en las pancreatitis autoinmunes. La prednisolona (30 mg/dia) en los episodios de exacerbación, con disminución progresiva hasta suspender y la azarioprina (2 mg/kg/dia) como tratamiento de mantenimiento, siempre que exista una concentración adecuada de tiopurina metiltransferasa.

1.2.7. NEOPLASIAS

Diversos factores de riesgo laboral se han relacionado con neoplasias nivel de aparato digestivo. Algunas investigaciones sugieren que existe una relación entre la exposición al asbesto y el cáncer colorrectal y el cáncer gastrointestinal, así como un riesgo mayor de padecer cáncer de esófago y vesícula biliar.

Los derivados halogenados de hidrocarburos aromáticos o alifáticos (cloruro de vinilo, cloruro de metilo, cloroformo, tetracloruro de carbono, tetracloroetileno, clorobenceno, etc.), se relacionan con el angiosarcoma hepático y neoplasia maligna de páncreas. Por otra parte, los organoclorados también se han relacionado con el cáncer de páncreas.

a) Cáncer hepático

El tumor maligno más frecuente del hígado es el **hepatocarcinoma**, que constituye el 80%-90% de los tumores hepáticos primarios malignos, representando la sexta neoplasia en frecuencia y la tercera como causa de muerte. La tasa bruta en España es de 10,8/100.000 habitantes. Existen diferencias geográficas relacionadas con los factores oncogénicos que intervienen en su desarrollo.

Otros tumores hepáticos son los **colangiocarcinomas**, neoplasias de los conductos biliares intrahepáticos que constituyen alrededor del 10% de los cánceres hepáticos en Estados Unidos, si bien pueden llegar a alcanzar proporciones de hasta el 60% en otras zonas, como en las poblaciones del noreste de Tailandia; los **angiosarcomasdel hígado**, tumores muy raros y agresivos que aparecen sobre todo en varones; y los **hepatoblastomas**,que son cánceres embrionarios raros de la primera época de la vida y de escasa variación geográfica o étnica.

Los **factores de riesgo** establecidos para el carcinoma hepático primitivo, en seres humanos, son:

- La infección crónica por el virus de la hepatitis B.

- La infección crónica por el virus de la hepatitis C.

- La ingesta excesiva del alcohol, que puede dar lugar a cirrosis (en esta circunstancia se adquiere un riesgo elevado para el hepatocarcinoma). La combinación de ingesta de alcohol con infección viral ejerce una acción oncogénica sinérgica.

- Los alimentos contaminados por aflatoxinas (producidas por aspergillus flavus y parasiticus). Se cree que la metabolización hepática de la aflatoxina daría lugar a un epóxido que, al fijarse a las bases nitrogenadas, provocaría alteraciones en la replicación o en la transcripción del DNA.

- Hormonas sexuales: el hepatocarcinoma es más frecuente en el varón, a la vez que se ha observado el desarrollo de este tumor tras la administración prolongada de andrógenos. Los anticonceptivos orales no aumentan el riesgo.

Desde el punto de vista de la **exposición laboral**, se hademostrado un aumento de cáncer hepático en varios grupos profesionales e industriales (mayor riesgo de hepatocarcinoma y angiosarcoma hepático en los trabajadores con exposición a cloruro de vinilo y arsénico). De hecho, están reconocidos como tal en el cuadro de enfermedades profesionales. Diferentes estudios han demostrado que la exposición crónica al cloruro de vinilo monómero multiplica por 45 el riesgo mayor de desarrollar un angiosarcoma hepático. También se multiplica por 5 el riesgo de desarrollar otros cánceres de hígado: hepatocarcinomas, hepatocolangiomas y proliferaciones sarcomatosas de células endoteliales hepáticas.

Los estudios epidemiológicos revelan también asociaciones entre estos tumores y los clorofenoles, el etilenoglicol, los compuestos de estaño, los insecticidas y algunos otros agentes como: las aminas aromáticas, los colorantes azoicos, los colorantes derivados de la bencidina, el 1,2-dibromoetano, el butadieno, el tetracloruro de carbono, los clorobencenos, el cloroformo, los clorofenoles, el dietilhexil ftalato, el 1,2-dicloroetano, la hidrazina, el cloruro de metileno, las N-nitrosoaminas, varios pesticidas organoclorados, el percloroetileno, los bifenilos policlorados y el toxafeno.

El **diagnóstico** se realiza mediante la utilización de pruebas de imagen: la ecografía hepática y la RNM. La extensión de la enfermedad se evalúa mediante TAC y /o TAC-PET.

El **tratamiento** quirúrgico puede ser la resección para pacientes con lesión única inferior a 5 cm (supervivencia a los 5 años > del 70%) o el trasplante para pacientes con lesiones únicas > de 5 cm o con un máximo de tres nódulos de tamaño igual o inferior a 3 cm.

El tratamiento quimioterápico se indicar a aquellos pacientes que no son subsidiarios de tratamiento quirúrgico y que no están en fase terminal.

b) Cáncer pancreático

El cáncer pancreático (adenocarcinoma ductal), un tumor de mal pronóstico. Su incidencia es de 8 casos/100.000 habitantes/año, con una supervivencia al año tras su diagnóstico inferior al 20% e inferior al 5% a los 5 años.

Dentro de los **factores de riesgo ambiental**, el tabaquismo aumenta el riesgo de padecer este tumor, en tanto que el café y el alcohol no parecen estar implicados.

No se ha encontrado una exposición profesional única que incremente el riesgo de cáncer pancreático. Casi todos los agentes químicos profesionales que se han asociado con un exceso de riesgo en los estudios epidemiológicos lo fueron en un sólo estudio, y, por tanto, no pueden ser concluyentes.

De todos los tóxicos invocados, sólo el aluminio, las radiaciones ionizantes y algunos pesticidas no especificados se han asociado a un exceso de riesgo en más de un estudio. También se observado una posible relación entre el cáncer de páncreas y la exposición a compuestos químicos derivados del petróleo.

La inmensa mayoría de los cánceres pancreáticos se desarrollan en el páncreas exocrino. Los **síntomas principales** son dolor abdominal y de espalda y pérdida de peso. Otros síntomas asociados son anorexia, diabetes e ictericia obstructiva.

Al igual que en el hepatocarcinoma el **diagnóstico**pivota sobre las pruebas de imagen:

- *La TAC multicorte* con estudio de la fase arterial, arterial tardía y venosa, está considerada como un excelente método para establecer el diagnóstico y determinar el estadio del tumor.

- *La ultrasonografia endoscópica* (método muy preciso) que complementa a la TAC. permite diagnosticar tumores inferiores a 2 cm y determinar su extensión al conseguir identificar la presencia o no de invasión vascular. También permite la punción-biopsia de los nódulos sospechosos.

- Otras pruebas a considerar son: CPRE, RNM y la PET (útil para la detección de metástasis y recidivas del tumor).

El **marcador tumoral CA 19.9**, aunque no es útil como método de cribado, es el marcador que ha mostrado mayor utilidad. Es un antígeno sializado sintetizado por las células ductales pancreáticas y biliares, cuya sensibilidad aumenta a medida que el tumor progresa a estadios más avanzados.

Los pacientes con antígeno Lewis negativo, al no sintetizar CA 19.9, sus valores en sangre son indetectables (¿falsos negativos?). Es útil en la detección de recidivas y en la monitorización del tratamiento.

El **tratamiento del cáncer de páncreas** puede ser quirúrgico, quimioterápico, radioterápico o combinaciones entre ellos. La cirugía es la mejor opción si hay criterios de resecabilidad. El tratamiento del cáncer avanzado carece de efectividad y, en muy raras ocasiones, se consigue su remisión completa.

2 ENFERMEDADES DIGESTIVAS LABORALES

Se entiende por Digestivo Laboral la subespecialidad que enfoca las enfermedades del Aparato Digestivo desde la Salud Laboral, teniendo en consideración los riesgos por exposición a sustancias que las pueden ocasionar, su valoración y prevención.

2.1. LAS ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y EL TRABAJO EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA

Una búsqueda bibliográfica consiste en una recopilación sistemática de la información publicada en una o varias bases de datos y relacionada con un tema específico. Realizar una búsqueda bibliográfica es un proceso complejo y requiere por ello de una cuidadosa sistematización, ya que es tarea fundamental en el contexto de cualquier proyecto de formación o investigación.

La revisión se nutre de las bases de datos médicas, que ofrecen gran cantidad de información y, por ello resulta necesario llevarla a término de una forma eficaz, estructurada y sistemática para localizar lo que resulte de un mayor interés en el tema objeto de estudio.

La búsqueda en sí es un ciclo de trabajo en el que, partiendo de unos descriptores iniciales, se accede a unas referencias bibliográficas concretas, que a su vez nos llevan a otras hasta cerrar la búsqueda definitiva, una vez conseguidos los objetivos marcados y considerados como prioritarios por su relevancia en el tema a tratar.

La información se presenta en muy diferentes formatos y fuentes y, puesto que hay una gran diversidad de bases de datos, cada autor en función de cual le es más accesible o conocida recurre a una u otra.

Uno de los buscadores más específicos en Medicina es PubMed que servirá de base a la revisión que se comenta a continuación.

2.1.1. LAS ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y SU RELACIÓN CON LA EXPOSICIÓN A RIESGO LABORAL

El concepto global de enfermedades del aparato digestivo recoge un voluminoso número de publicaciones, con varios cientos de miles de estudios, sin embargo, esto se reduce

notablemente cuando se acota la búsqueda a descriptores del ámbito laboral: salud laboral, Medicina del Trabajo, factores de riesgo laboral, exposición laboral, etc. Los resultados de esta búsqueda elemental se pueden ver en la tabla que se muestra a continuación.

El concepto de exposición laboral, factor de riesgo o el de Salud Laboral asociado a las enfermedades del aparato digestivo son los más utilizados por los autores como palabra clave, siendo muy bajo el número de publicaciones concretas sobre localizaciones específicas de enfermedades digestivas relacionadas con el riesgo de exposición laboral (gástrica, pancreática o hepática).

Por patologías, destacan fundamentalmente las neoplásicas, especialmente en relación a sustancias concretas y localizaciones específicas como el cáncer hepático, gástrico o pancreático, si bien no se comentarán en este apartado al ser objeto de un estudio más detallado en el cuaderno dedicado al cáncer laboral (*Cuaderno 14 del volumen 1: oncología laboral*).

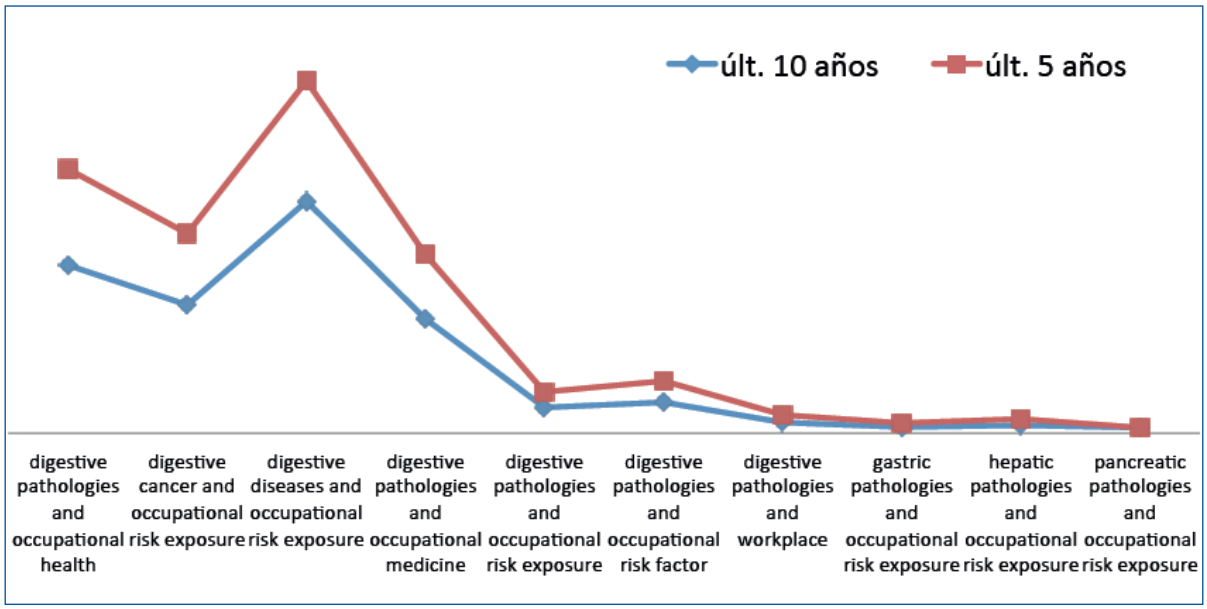
Una mejor definición de los descriptores de búsqueda, con una selección más específica de las palabras clave utilizadas en las publicaciones, aportaría datos más concretos de los que sin duda se encuentran actualmente recogidos en las publicaciones, que aparecen recopilados dentro de otros conceptos más genéricos y no relacionados directamente con el mundo del trabajo.

TABLA 17. BIBLIOGRAFÍA ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y TRABAJO

Descriptor de búsqueda	Últimos 10 años	Últimos 5 años
Digestive pathologies	95.706	50.783
Digestive pathologies and occupational health	183	105
Digestive pathologies and occupational medicine	125	70
Digestive pathologies and workplace	12	8
Digestive pathologies and occupational risk factor	34	23
Digestive pathologies and occupational risk exposure	28	17
Digestive diseases and occupational risk exposure	253	131
Digestive cancer and occupational risk exposure	140	78
Hepatic pathologies and occupational risk exposure	9	7
Pancreatic pathologies and occupational risk exposure	6	0
Gastric pathologies and occupational risk exposure	7	4

Fuente: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

FIGURA 11. ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y TRABAJO



Fuente: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

2.1.2. REVISIÓN COMENTADA DE ALGUNAS PUBLICACIONES

Las enfermedades digestivas y su estudio forman parte de la preocupación de múltiples especialidades: oncología, digestivo, hepatología, toxicología, atención primaria, etc. Pero, en este caso interesa de forma específica establecer la relación entre las distintas enfermedades del aparato digestivo y los factores de riesgo por exposición laboral.

El mayor número de publicaciones cuando se relacionan estos conceptos, independientemente de los procesos neoformativos y del cáncer, son los procesos relacionados con la afectación hepática, especialmente por toxicidad tras exposición. Así, se ponen de manifiesto, por ejemplo, en estudios exhaustivos realizados por autores polacos, que destacan la problemática que supone para el profesional de la medicina ocupacional la respuesta tóxica, tanto aguda como crónica, derivada de la exposición a distintas sustancias presentes en el mundo del trabajo.

El daño hepático ocasionado por productos químicos se diferencia en uno de los siguientes fenotipos: lesión colestásica o lesión hepatocelular, a menudo asociada con enzimas elevadas, lesiones mitocondriales y daño inmunológico tardío. Estos autores presentan los conocimientos actuales sobre la patogénesis de los cambios morfológicos en los hepatocitos como resultado concreto de la exposición a xenobióticos (Bak M *et al.*, 2011a).

Un estudio posterior, también de autores polacos, puso de manifiesto el importante papel que juega el hígado en la desintoxicación biológica de los xenobióticos. Este proceso de desintoxicación, que conlleva la inactivación y eliminación de metabolitos y sustancias tóxicas, se produce en dos fases I y II. Las reacciones de la fase I aumentan la polaridad de los

xenobióticos a través de la inserción de nuevos grupos funcionales en las moléculas de xenobióticos, mientras que durante la fase II se produce la conjugación con moléculas hidrófilas endógenas con el resultado de un potente aumento de la polaridad y solubilidad en agua. Una tercera fase implicaría el proceso de transporte mediado por proteínas transportadoras transmembrana, que eliminan un gran número de xenobióticos de la sangre en el hígado. El estrés oxidativo y la oxidación de los lípidos pueden conducir a daño hepático. El deterioro funcional del metabolismo mitocondrial está asociado con la producción intensiva de especies reactivas del oxígeno. Los mecanismos subyacentes durante la disfunción mitocondrial pueden conducir a la necrosis celular y la apoptosis (Bak M *et al.*, 2011 b).

De forma tradicional, la exposición ocupacional/ambiental a toxinas hepáticas se ha relacionado con la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA). En 1999 Cotrim HP *et al.*, realizaron un estudio para determinar la presencia y frecuencia de EHNA en un gran grupo de expuestos crónicamente (1.500 personas) a varios productos petroquímicos volátiles en una zona industrial en el noreste de Brasil. En 112 trabajadores se observaron cifras de transaminasas anormales y 32 cumplieron con los criterios de biopsia hepática. Unos 20 de ellos fueron clasificados como EHNA, observándose que con la retirada de la exposición en estos trabajadores, sus aminotransferasas y GGT disminuían gradualmente y mejoraba su histología, lo que les lleva a concluir que la EHNA puede ocurrir después de la exposición crónica a sustancias petroquímicas volátiles en el lugar de trabajo y, por ello, que los trabajadores expuestos deben ser revisados regularmente para detectar la presencia de daños en el hígado y, si es posible, retirarlos del entorno nocivo.

Más concretos son los trabajos que relacionan los efectos tóxicos hepáticos con exposición específica a sustancias como los hidrocarburos. Pérez CA *et al.*, en 2006, publicaron un estudio cuyo objetivo fue investigar la concurrencia de hipertransaminasemia como un indicador de daño hepático, y establecer la asociación con la hepatotoxicidad por exposición a los hidrocarburos aromáticos (benceno, tolueno y xileno entre los trabajadores en una empresa argentina. Para ello se revisaron las historias clínicas de 167 empleados, 95 de ellos con exposición a hidrocarburos (EHC) y 72 sin exposición (NEHCs). Los resultados mostraron que la probabilidad de desarrollar hipertransaminasemia en el grupo EHC fue de 27,7 ($p = 0,002$) y concluyen, por ello, que la exposición ocupacional a los hidrocarburos aromáticos puede causar daños en el hígado, siendo este órgano más vulnerable a estos hidrocarburos que la médula ósea.

El trabajo de 2006 de Malaguarnera G *et al*, destaca el papel del hígado en el metabolismo de fármacos y sustancias químicas tóxicas y, también, como el principal órgano afectado por muchos disolventes orgánicos. Las actividades de trabajo con exposición a sustancias hepatotóxicas son numerosas y, por otra parte, los disolventes orgánicos se utilizan en diversos procesos industriales. En esta revisión se resaltan los distintos mecanismos de hepatotoxicidad y los principales mecanismos patogénicos responsables del daño funcional y orgánico causado por los disolventes: inflamación, disfunción del citocromo P450, disfunción mitocondrial y el estrés oxidativo.

Objeto específico de estudio han sido los pesticidas y sus efectos carcinogénicos sobre el aparato digestivo. Una exhaustiva revisión en MEDLINE, PreMEDLINE CancerLit, y LILACS,

entre 1992 y 2003, valoró la relación de esta exposición con diversos tipos de cáncer: el linfoma no Hodgkin, leucemia y 8 cánceres de tumores sólidos (cerebro, mama, riñón, pulmón, ovario, páncreas**,** próstata y cáncer de estómago).

Muchos de estos estudios mostraron una asociación positiva entre la exposición a plaguicidas y la presencia de tumores sólidos. Estas asociaciones fueron más consistentes para las exposiciones altas y prolongadas, aunque se concluye que, en todos los casos, se han de reducir las exposiciones a los pesticidas en el trabajo (Bassil KL *et al.*, 2007).

En cuanto a las enfermedades gástricas, destacar los trabajos que relacionan la exposición laboral con el cáncer, especialmente en actividades como la minería de estaño, el carbón, el procesamiento de metales, fundamentalmente el acero y el hierro, y las industrias de fabricación de caucho, todas ellas vinculadas con un mayor riesgo de cáncer gástrico. Otras ocupaciones también relacionadas con cáncer gástrico han sido las que conllevan exposición a polvo de madera y las actividades que implican trabajar en ambientes de altas temperaturas, si bien en estos casos la evidencia no es fuerte.

El mecanismo de la patogénesis del cáncer gástrico no está claro y la identificación de agentes causales puede ser difícil. Aunque también se han detectado agentes carcinógenos bien conocidos, tales como compuestos de N-nitroso en algunos entornos, por lo que la recomendación es incrementar investigaciones adicionales sobre los agentes responsables, y realizar cribados en el lugar de trabajo para la detección precoz de lesiones precursoras (Raj A *et al.*, 2003).

El efecto de la exposición prolongada a determinados tipos de polvo industrial ha sido también revisado por otros autores por su efecto sistémico sobre los leucocitos, inducido por el estrés oxidativo, que modifica el metabolismo oxidativo de los neutrófilos con una posterior repercusión en los procesos inflamatorios y autoinmunes de la mucosa gástrica, dando lugar a posibles gastropatías ocupacionales.

Para verificar la presencia de gastropatías tecnogénicas causadas por aerosoles es esencial la búsqueda de marcadores biológicos que nos informen de un posible daño preclínicos en el revestimiento gástrico. En este trabajo, de autores rusos, se discuten los principales pasos en el desarrollo de gastropatías ocupacionales, los mecanismos de activación y los factores patogénicos principales que intervienen en los daños al revestimiento gástrico y en la gastritis atrófica. Utilizando un conjunto de biomarcadores en la supervisión del estado del revestimiento gástrico entre los trabajadores, como método de examen médico periódico y exhaustivo, se pueden obtener los mejores resultados para la predicción del riesgo individual de gastropatías profesionales y obtener, de este modo, un enfoque más completo para su prevención y tratamiento (Dorn Olu *et al.*, 2011).

Finalmente, destacar la publicación de Leso V *et al*. de 2015 en torno al papel de las exposiciones ocupacionales en la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa como principales representantes de enfermedad inflamatoria intestinal. Aunque su etiología no está completamente definida, se valora en este estudio la posible interacción entre factores genéticos y ambientales. En este contexto, sin embargo, la epidemiología ambiental carece de una

evaluación exhaustiva del posible papel de las exposiciones ocupacionales en el desarrollo y progresión de la enfermedad. En esta revisión se evalúan ciertos factores de riesgo ocupacional y su potencial influencia en la patogénesis de estas enfermedades inflamatorias intestinales a través de la historia clínica y de la gravedad de las manifestaciones de la enfermedad. Se revisa de forma concreta el papel de la exposición laboral a agentes químicos y biológicos, radiaciones ionizantes o radiaciones no ionizantes y trabajos sedentarios, así como influencia de factores que impliquen tensión laboral. Sin embargo, el número limitado de estudios que abordan estas cuestiones impide a los autores extrapolar las conclusiones. Esta revisión concluye señalando algunos aspectos críticos relativos a la relación entre los factores ocupacionales y la enfermedad inflamatoria intestinal, y que giran en torno a exposiciones de riesgo, susceptibilidad individual y las consecuencias de las limitaciones funcionales de la enfermedad en la trayectoria profesional y en la aptitud para el trabajo, lo que orienta hacia investigaciones futuras.

En general, se plantea como un problema de salud pública teniendo en cuenta el fuerte impacto en la calidad de vida del paciente, la influencia en la productividad del trabajo y los costes para la sociedad. Esta revisión alienta hacia acciones concertadas de los especialistas en el cuidado de la salud, los Médicos del Trabajo, los empleadores y los trabajadores afectados por enfermedad inflamatoria intestinal para planificar medidas de prevención y protección dentro de un marco de "patrones saludables de trabajo" y para desarrollar perspectivas innovadoras para una actuación de gestión integrada.

2.2. PRINCIPALES TÓXICOS LABORALES RELACIONADOS CON LAS ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

Por su importancia dentro del mundo laboral, detallaremos a continuación algunas de las sustancias químicas con toxicidad sobre aparato digestivo según su relevancia.

El aparato digestivo puede ser la puerta de entrada de numerosas sustancias químicas al organismo y pueden producirse lesiones orgánicas y funcionales tanto durante su introducción como durante su eliminación del organismo, o como consecuencia de su acumulación en ciertas vísceras. Estas lesiones pueden ser debidas a la acción de la propia sustancia tóxica, de sus metabolitos, o al hecho de que el organismo carezca de ciertos compuestos esenciales. También pueden intervenir la idiosincrasia del individuo y mecanismos alérgicos.

Los mecanismos tóxicos son muy complejos y varían considerablemente de unas sustancias a otras y pueden afectar a la cavidad oral y zonas vecinas, al estómago, al intestino, al hígado o al páncreas.

TABLA 18. PRINCIPALES HEPATOTÓXICOS LABORALES

Hidrocarburos alifáticos clorados	• Cloruro de metileno • Cloroformo • Tetracloruro de carbono • Cloruro de etileno • Metilcloroformo • Tetracloruro de acetileno • Dicloruro de propileno • Diclorhidrina • Tricloroetileno • Tetracloroetileno
Hidrocarburos alifáticos bromados	• Bromuro de etileno
Hidrocarburos alifáticos fluorados	• Hidroclorofluorocarbonos
Hidrocarburos alifáticos nitrogenados	• Dimetilnitrometano
Hidrocarburos aromáticos	• Tolueno • Xilenos • Estireno
Hidrocarburos cíclicos halogenados	• Clorobenceno • Diclorobencenos • Bromobenceno • Policlorobifenilos • Dioxinas • Cloronaftalenos
Amidas y aminas	• 4,4'-metilendianilina • Dimetilformamida • N,N-dimetilacetamida • Hidracina
Mezclas de disolventes	
Cloruro de vinilo	
Metales	• Arsénico y sus compuestos • Plomo • Cobre – Berilio • Compuestos orgánicos de estaño • Torio
Difenilos	• Bifenilos, Fenilbencenos

TABLA 18. PRINCIPALES HEPATOTÓXICOS LABORALES (cont.)

Otros	• 5-nitro-o-toluidina (2-amino-4-nitrotolueno; 4-nitro-2-aminotolueno; 6-metil-3-nitroanilina; 2-metil-5-nitroanilina; 5-nitro- 2-metilanilina; p-nitro-o-toluidina) • Hidroquinona (1,4-bencenodiol; p-dihidroxibenceno) • Tetrahidrofurano (THF) • Nitrosaminas • Trinitrotolueno
Tóxicos agrícolas	• Paraquat • Dicloropropeno • Hexaclorociclohexano (lindano)
Tóxicos en el ámbito hospitalario	• Halotano

Fuente: Fuertes JJ; 2011.

1. Hidrocarburos alifáticos clorados

- **Diclorometano (cloruro de metileno)**

  – Uso: es un disolvente que se utiliza para numerosas aplicaciones industriales, fundamentalmente como propelente de diversos aerosoles y para la síntesis de espuma de poliuretano.
  – Efecto tóxico: ocasiona citólisis hepáticas tras intoxicaciones agudas (algunas de las cuales fueron mortales), aunque no exclusivamente con relación al daño hepático, ya que esta sustancia es capaz de provocar, por sí sola, afectación del SNC, edema pulmonar, daño cardíaco y renal.No se han descrito casos de toxicidad hepática crónica por el diclorometano. Al metabolizarse produce monóxido de carbono.
  – Listado por la IARC en el grupo 2B: Posible carcinógeno en humanos.
  – Exploraciones complementarias: se recomienda realizar semestralmente determinación de transaminasas (hepatotoxicidad) y orina completa (aminoaciduria, albuminuria). La Vigilancia Biológica específica en trabajadores expuestos se realiza mediante la medición de: diclorometano en orina. Al final de la jornada laboral. VLB: 0,3 mg/l.

- **Tricloroetano (cloroformo)**

  – Uso: utilizado actualmente como disolvente y en tiempos pasados en Medicina como anestésico.
  – Efecto tóxico: en intoxicación aguda produce depresión de SNC, edema agudo de pulmón y trastornos del ritmo cardiaco. En toxicidad crónica, necrosis centrolobulillar y/o esteatosis (no existe siempre necrosis hepatocelular), daño renal y miocárdico.
  – Listado por la IARC en el grupo 2B: posible carcinógeno en humanos. En animales produce cáncer hepático y renal.
  – Exploraciones complementarias: se recomienda realizar semestralmente determinación de transaminasas (hepatotoxicidad) y orina completa (aminoaciduria, albuminuria). La vigilancia biológica específica en trabajadores expuestos se realiza mediante la

medición de uno de sus dos metabolitos enmuestra recolectada al final del último día de la semana: Tricloroetanol: BEI hasta 30 mg/l. **Ácido** tricloroacético: BEI hasta 10 mg/l.

- **Tetracloruro de carbono**

  – Uso: esta sustancia ya no se utiliza en procesos industriales. Se usaba como intermediario de síntesis en la producción de hidrocarburos fluorados y también como fumigante, agente antifuego (extintores) y disolvente.
  – Efecto tóxico: lo más habitual es que produjera formas leves de hepatitis citolítica discreta, con elevación de las transaminasas a partir de las 6 horas de la exposición y un pico entre las 12 y las 24 horas, que solía curar alrededor de las tres semanas.
  – Listado por la IARC en el grupo 2B: Posible carcinógeno en humanos. En animales produce cáncer hepático.

- **1,2 Dicloroetano (dicloruro de etileno)**

  – Uso: la intoxicación aguda después de inhalación de vapores de dicloroetano es muy excepcional en la literatura médica.
  – Efecto tóxico: se ha descrito un caso en el que se produjo hepatomegalia y citólisis hepática.
  – Listado por la IARC en el grupo 2B: Posible carcinógeno en humanos. En animales produce cáncer de estómago, bazo, mama, útero y pulmón.

- **1,1,1 Tricloroetano (metilcloroformo)**

  – Uso: disolvente de piezas metálicas y acabados textiles, uso también en tintes y en pinturas.
  – Efecto tóxico: en caso de intoxicación aguda, el daño se produce por depresión del sistema nervioso central. El daño hepático se enmarca dentro de una afectación multivisceral. En la intoxicación crónica, las observaciones demuestran hepatitis crónica activa y alteraciones parecidas a las cirrosis o esteatosis. Se estableció un origen laboral del daño hepático por la ausencia de cualquier otra causa y por la evolución paralela de la exposición con el daño hepático.

    - Exploraciones complementarias: se recomienda realizar semestralmente determinación de transaminasas (hepatotoxicidad) y orina completa (aminoaciduria, albuminuria). La vigilancia biológica específica en trabajadores expuestos se realiza mediante la medición su metabolito enmuestra recolectada al final del último día de la semana: Acido tricloroacético en orina, VLB: 15 mg/l.

- **1,1,2,2 Tetracloroetano (tetracloruro de acetileno)**

  – Uso: uso está actualmente muy reducido por su enorme toxicidad, fundamentalmente hepática. Se utiliza todavía como compuesto intermediario dentro de la fabricación del tricloroetileno o del tetracloroetileno, aunque ya no se utiliza como disolvente.

– Efecto tóxico: provoca hepatitis agudas con colestasis, algunas de las cuales han sido mortales y otras han evolucionado hacia cirrosis.

- **1,2 Dicloropropano (dicloruro de propileno)**

  – Uso: disolvente clorado utilizado, entre otros para el decapaje de pinturas y barnices, para el desengrasado de metales, extracción de aceites, de grasas, de ceras, etc.
  – Efecto tóxico: las intoxicaciones agudas por esta sustancia son raras y sobre todo se observan después de ingestiones accidentales o con finalidad suicida. El cuadro más habitual es el de una hepatitis tóxica aguda con citólisis severa e insuficiencia hepatocelular. Posteriormente suele evolucionar hacia una fibrosis extensa que provoca hipertensión portal.
  – Listado por la IARC en el grupo 2B: Posible carcinógeno en humanos. En animales produce cáncer hepático.

- **1,3-dicloro-2-propanol (diclorhidrina)**

  – Uso: disolvente utilizado en numerosos procesos industriales, como la síntesis del glicerol. Es un disolvente para resinas que se encuentra como ligante para pinturas al agua.
  – Efecto tóxico: se ha descrito el caso de dos trabajadores que murieron al cabo de cuatro y once días, respectivamente, de haber desarrollado una hepatitis mixta fulminante, después de una operación de limpieza de una cuba de dicloropropanol.

- **Tricloroetileno**

  – Uso: disolvente utilizado para la limpieza de piezas metálicas, aunque se encuentra dentro de la composición de algunos quitamanchas industriales y domésticos. Se utiliza también para la extracción de grasas y, dentro de la industria textil, para limpieza del algodón y la lana. Interviene en la fabricación de adhesivos, lubricantes, pinturas, barnices y pesticidas. También se utiliza en la fabricación de productos farmacéuticos y de retardadores químicos de combustión. Asimismo, se emplea como refrigerante.
  – Efecto tóxico: actúa irritando vías respiratorias, piel (dermatitis irritativa, dermatitis alérgica) y ojos, hígado (hepatotóxico) y SNC (depresor). Cuando ocasiona la hepatitis, lo hace dentro del contexto de un proceso alérgico con importante afectación cutánea y/o mucosa. Las muertes producidas por tricloroetileno se deben fundamentalmente al daño cardíaco y a la depresión del sistema nervioso central.
  La toxicidad hepática de esta sustancia es un tema de controversia. Parece ser que los daños hepáticos observados se deben más a efectos inmunoalérgicos que a la propia toxicidad de la sustancia en sí.
  – Listado por la IARC en el grupo 2A: probable carcinógeno en humanos. En animales produce cáncer hepático y adenocarcinoma tubular renal.
  – Exploraciones complementarias: realizar hemograma y recuento de plaquetas y valorar posible hepatotoxicidad mediante medición de transaminasas. Orina completa con proteinuria, hematuria y cilindruria. La vigilancia biológica periódica se realiza midiendo Ácido tricloroacético en orina,al concluir la jornada laboral, a final de semana (jueves o viernes). VLB: 15 mg/l.

- **Percloroetileno (tetracloroetileno)**

  – Uso: disolvente para la limpieza en seco y desengrasado de piezas metálicas. A veces también se utiliza para el finalizado de textiles, extracción de aceites y grasas, intermediario en la síntesis de hidrocarburos fluorados y disolvente de pinturas y barnices.
  – Efecto tóxico: los estudios muestran cierta controversia, pero aparentemente, el percloroetileno no provoca daño hepático. Aunque algún estudio lo correlaciona con la presencia de alteraciones en la ecografía hepática (compatibles con una esteatosis), y con discretas elevaciones de las transaminasas.
  – Exploraciones complementarias: se recomienda realizar semestralmente determinación de transaminasas (hepatotoxicidad) y orina completa. La vigilancia biológica específica en trabajadores expuestos se realiza mediante la medición de*Percloroetileno en sangre,* alprincipio de la última jornada de la semana laboral. *VLB 0,5 mg/l.*

2. Hidrocarburos alifáticos bromados

- **1,2 dibromoetano (bromuro de etileno, dibromuro de etileno)**

  – Uso: disolvente para la fabricación de colorantes y productos farmacéuticos. También se utiliza como estabilizante de fluidos antidetonantes. Su uso como pesticida está prohibido dentro de la Unión Europea.
  – Efecto tóxico: se han descrito muy pocos casos. Ambos casos que fueron mortales, y se presentaron después de la limpieza de cubas que contenían pesticidas, como consecuencia de un fracaso multiorgánico.

3. Hidrocarburos alifáticos fluorados

- **Hidroclorofluorocarbonos**

  – Uso: los compuestos de este grupo que presentan especial interés son el 1,1-dicloro-2,2,2-trifluoroetano y el 1-cloro-1,2,2,2-tetrafluoroetano, que han sustituido al triclorofluorometano, al diclorofluorometano y al diclorotetrafluoroetano.
  – Son sustancias que se utilizan fundamentalmente en aplicaciones de acondicionamiento de aire (refrigerantes, instalaciones frigoríficas, climatización, etc.) y también como espumas, agentes de expansión de materias plásticas, disolventes y propulsores de gas de diversos aerosoles (medicamentos, cosméticos y productos de limpieza).
  – Efecto tóxico: se han descrito casos de hepatitis aguda en trabajadores expuestos (durante tres a cinco semanas). Los trabajadores que se expusieron de una manera más irregular sólo presentaron un aumento moderado y aislado de transaminasas. A todos los trabajadores se le normalizó el perfil hepático al cabo de un mes y medio.

4. Hidrocarburos alifáticos nitrogenados

- **2-nitropropano (dimetilnitrometano, nitroisopropano)**

  – Uso: disolvente para colas, pinturas, tintas, resinas y ceras. También se utiliza como disolvente de extracción y como intermediario de síntesis. Sirve como decapante, estabilizante de disolventes halogenados, de aditivo en la gasolina y de intermediario químico para la síntesis de insecticidas y colorantes.
  – Efecto tóxico: existen antecedentes de intoxicaciones agudas accidentales, en dos trabajadores, por inhalación de dosis altas en espacios confinados. Uno de ellos falleció por hepatitis fulminante, aunque el otro simplemente desarrolló una citólisis que posteriormente evolucionó favorablemente (Harrinson *et al.*, 1987). No hay argumentos a favor de una toxicidad hepática por exposición crónica.

5. Hidrocarburos aromáticos

La exposición a disolventes orgánicos puede originar efectos a corto plazo o agudos, causados por una exposición a una cantidad elevada de disolvente, que se manifiestan por síntomas irritativos de piel y mucosas, síntomas neurológicos por efecto narcótico sobre el SNC (cefalea, somnolencia, mareo) y, a nivel gastrointestinal, náuseas y vómitos.

A largo plazo, causados por exposiciones frecuentes y durante un largo periodo de tiempo a cantidades menores, pueden tener efectos tóxicos en casi todos los órganos, aunque predominan los efectos neurodepresores, que al principio son reversibles, pero si continúa la exposición, se vuelven permanentes. A nivel digestivo encontramos pérdida de apetito, náuseas, mal sabor de boca. Algunos pueden producir hepatopatías e incluso cáncer de hígado.

- **Tolueno**

  – Uso: disolvente de pinturas, barnices y colasadhesivas y gomas, y en ciertos procesos de imprenta y curtido de cuero. Se utiliza además como materia prima en síntesis orgánica. Es un constituyente de carburantes y de disolventes derivados del petróleo. En la manufactura de ácido benzoico, benzaldehído, tinturas, explosivos, otros compuestos orgánicos.
  – Efecto tóxico: la absorción se produce principalmente por exposición a los vapores que penetran en un 50%. También puede ser absorbido por la piel.
  – Actúa sobre piel, hígado, riñón, SNCy periférico. Ante síntomas depresores de SNC (precoces), se debe valorar la presencia de: alteraciones dermatológicas (dermatitis irritativa, dermatitis eczematiforme crónica), gastrointestinales (náuseas, vómitos), neurológicas (ataxia, temblores, alteraciones del comportamiento, polineuropatía).La hepatotoxicidad del tolueno parece poco probable. Una revisión exhaustiva demostró que ese daño se debe a su uso junto otros disolventes (normalmente en pintores).
  – Exploraciones complementarias: es necesario realizar hemograma completo con recuento de plaquetas, para valorar trombopenia por posible contaminación por benceno; determinación de transaminasas (hepatotoxicidad) y orina completa (aminoaciduria,

glucosuria, albuminuria). La Vigilancia Biológica específica en trabajadores expuestos se realiza mediante la medición de metabolitos del tolueno en orina:

- Ácido hipúrico en orina: al concluir la jornada laboral, a final de semana (jueves o viernes). No ingerir aspirinas ni verduras 72 horas antes del análisis. VLB: 1,6 g/g de creatinina.
- *Orto-cresol en orina*: al concluir la jornada laboral, a final de semana (jueves o viernes). VLB: 0,5 mg/l.

- **Xilenos (dimetilbenceno isómeros orto-, meta-, para-, mezcla de isómeros)**

  – Uso: disolvente de pinturas, barnices, colas y tintas de impresión. El grupo de trabajadores con más riesgo de exposición es también el de pintores.
  – Efecto tóxico: la sustancia se puede absorber por inhalación, por ingestión y a través del contacto cutáneo. La toxicidad hepática atribuible al xileno parece ligada a la inhalación simultánea de otros disolventes.
  – Exploraciones complementarias: hemograma, transaminasas y orina completa. Para la Vigilancia biológica específica, medir **ácido metil hipúrico** *en orina*, al concluir la jornada laboral, a final de semana (jueves o viernes). VLB: 1 g/g de creatinina.

- **Estireno (vinilbenceno, etenilbenceno, feniletileno)**

  – Uso: producción de materias plásticas, caucho sintético, poliestireno, resinas de poliéster y resinas de intercambio iónico. Se utiliza también para reforzar la fibra de vidrio y en la fabricación de materiales aislantes y revestimientos de protección.
  – Efecto tóxico: actúa sobre piel, hígado, ojos, oído, SNC y periférico y sangre. Ante síntomas depresores de SNC (precoces), se debe valorar la presencia de: alteraciones dermatológicas (dermatitis irritativa, dermatitis alérgica), neurológicas (pérdida de la memoria, alteraciones de la visión, manifestaciones de compromiso neurológico periférico), oftálmicas (neuritis óptica), auditivas (neuritis auditiva), y alteraciones psicomotoras. Se relaciona con la aparición de una disfunción hepática con disminución del aclaramiento hepático de bilirrubina conjugada y una colestasis.
  – Exploraciones complementarias: hemograma completo (anemia, leucopenia, cánceres linfáticos y hematopoyéticos, leucemias y trombopenia); determinación de transaminasas (hepatotoxicidad). Para la Vigilancia biológica específica, medir:

  - *Ácido mandélico + Ácido fenilglioxílico en orina*: orina emitida espontáneamente al concluir la jornada laboral, tras tres días de exposición. Ambos juntos: VLB: 400 mg/g de creatinina.
  - *Estireno en sangre venosa*: final de jornada laboral. VLB: 0,2 mg/l.

6. Hidrocarburos cíclicos halogenados

- **Monoclorobenceno (clorobenceno, cloruro de fenilo)**

  – Uso: se utiliza normalmente como disolvente o como intermediario de síntesis.

– Efecto tóxico: ocasionan una necrosis hepática severa que evoluciona favorablemente después de un tratamiento adecuado. No se han descrito intoxicaciones por exposición accidental pero sí dos casos de intoxicación voluntaria con finalidad autolítica.

- **Diclorobencenos**

  – Uso: el ortodiclorobenceno es un disolvente utilizado en algunas colas.
  – Efecto tóxico del ortodiclorobenceno: aunque experimentalmente induce toxicidad hepática, son excepcionales las observaciones de hepatitis en humanos.

- **Bromobenceno**

  – Uso: agente alquilante que podría producir una necrosis centrolobulillar al fijarse a determinadas proteínas hepáticas, aunque no se han observado daños en el hombre.

- **Policlorobifenilos (PCB)**

  – Uso: desde el año 1987, después de medidas muy restrictivas en cuanto a su utilización y debido a su capacidad de acumulación en las cadenas alimentarias, su uso sólo se tolera dentro de sistemas cerrados que permiten su recuperación. Anteriormente se utilizaban como fluidos hidráulicos, lubricantes y aditivos de materias plásticas o aceites de corte.
    Se han descrito también exposiciones agudas después de la explosión de transformadores eléctricos. Las exposiciones crónicas se han observado principalmente en trabajadores que construían o reparaban estos transformadores.
  – Efecto tóxico: incremento de las tasas de enfermedad crónica del hígado y de cirrosis.

- **Policlorobenzodioxinas (dioxinas)**

  – Uso: se producen en diferentes procesos industriales y están presentas en forma de impurezas dentro de las preparaciones comerciales y de los desechos industriales, como por ejemplo en los humos de las incineradoras. La dioxina más estudiada es la 2,3,7,8-tetraclorodibenzodioxina.
  – Efecto tóxico: la exposición aguda accidental se ha relacionado con elevación transitoria de las transaminasas y hepatomegalia. Una exposición aguda lo suficientemente importante podría aumentar ligeramente la incidencia de las enfermedades crónicas del hígado.

- **Cloronaftalenos**

  – Uso: actualmente su uso ha disminuido considerablemente en virtud de sus efectos nocivos para la salud y el medio ambiente. Los estudios sobre exposición son antiguos.
  – Efecto tóxico: incrementan el riesgo de desarrollar daño hepático crónico, siendo la cirrosis una de las causas de mortalidad que se encuentra aumentada en estos casos.

7. Amidas y aminas

- **4,4'-metilendianilina (4,4' – diamino difenil metano; p,p' – diamino difenil metano; MDA, DDM, DADP, DADPM).**

  – Uso: se utilizan en la producción de diferentes polímeros: espuma de neopreno, lycra, espuma de poliuretano y resinas epoxi. Estos diferentes polímeros se encuentran en fábricas de material médico y también de aislantes, de ropa ignífuga, de revestimientos del suelo y de componentes de aviones. También es un agente intermediario en la síntesis de colorantes y un agente antioxidante.
  – Efecto tóxico: se las ha relacionado como las causantes del ***Síndrome de Epping***, que consiste en la aparición de dolor abdominal e ictericia acompañada de hepatomegalia, al cabo de unas horas de haber ingerido pan fabricado con harina contaminada por metilendianilina. Estos hechos sucedieron en la ciudad inglesa de Epping, de ahí el nombre de este síndrome. Se detectó un aumento de las transaminasas y de las fosfatasas alcalinas. La biopsia hepática reveló signos de colestasis, colangitis y lesiones hepatocitarias con inflamación periportal.
  El modo de la absorción más habitual de la metilendianilina, por lo que se refiere a los cuadros de intoxicación laboral, es el percutáneo debido a su elevada liposolubilidad. Generalmente provoca cuadro de hepatitis mixta autolimitada que puede reaparecer si se produce una nueva exposición.

- **Dimetilformamida (DMF; N, N'-dimetilformamida)**

  – Uso: disolvente muy extendido en la industria peletera. Se utiliza también en la industria textil en la fabricación de fibras sintéticas y acrílicas. Es un disolvente de resinas. También se usa en la industria farmacéutica, investigación, fabricación de fitosanitarios y de algunos productos veterinarios.
  – Efecto tóxico: la exposición se produce a través de tres vías: digestiva, respiratoria y cutánea. Puede ocasionar una hepatitis, principalmente en forma de necrosis centrolobulillar que sigue de una fase de esteatosis.
  Las formas más graves se aprecian después de suicidios por ingestión o inyección del derivado llamado T-61 en veterinarios o su entorno.
  La administración de N-acetilcisteina es eficaz para su tratamiento.

- **N,N-dimetilacetamida (DMAC; acetato de dimetilamida; acetildimetilamina; DMA)**

  – Uso: disolvente de resinas y de materias plásticas. Se encuentra también en la industrial textil, como intermediario en la producción de insecticidas y fibras sintéticas.
  – Efecto tóxico: su efecto más aparente sobre el cuerpo humano es la aparición de un cuadro confusional agudo, con agitación y alucinaciones, así como quemaduras cutáneas. Secundariamente puede aparecer una hepatitis citolítica pura con coagulopatía y rabdomiolisis. El aumento de las transaminasas puede producirse de forma diferida al cabo de 4 a 6 días después de la exposición inicial.

- **Hidracina**

  – Uso: combustible de cohetes y aviones, aunque tiene otras aplicaciones en la industria farmacéutica y en calderería.
  – Efecto tóxico: hay poca experiencia en casos de exposición a hidracina en humanos. Tanto la exposición aguda como la crónica son capaces de producir daños graves hepáticos. Es extremadamente tóxica por vía inhalada, ya que se absorbe con extrema facilidad, y produce toxicidad hepática al cabo de tan sólo unas horas después de la exposición. El pico de transaminasas se produce alrededor del sexto día y la resolución del cuadro, "ad integrum", se produce alrededor del mes.

8. Mezclas de disolventes

- Uso: se usan de forma habitual en la industria, son generalmente mezclas de varias sustancias. En el sector de la pintura industrial es donde se hallan las mezclas más complejas y diversificadas. En estos casos es difícil atribuir la toxicidad hepática a una sola sustancia. De hecho, lo prudente es considerar que los efectos nocivos de cada una de las sustancias presentes en una mezcla de disolventes, son aditivos.

- Efecto tóxico: la alteración, estadísticamente significativa, de las concentraciones de transaminasas, gama-GT y bilirrubina, se produce en algunos trabajadores expuestos de forma crónica, o bien en exposiciones importantes durante cortos periodos de tiempo. Aparentemente, estos resultados inducen a pensar que el efecto hepático de estas mezclas sería compatible con cierto grado de citotoxicidad y esteatosis.

  Es muy importante destacar que el consumo de alcohol constituye un factor de confusión, que puede impedir determinar qué grado de afectación hepática se debe realmente a los disolventes.

9. Cloruro de vinilo

- Uso: se utiliza como monómero en la síntesis de plásticos (cloruro de polivinilo y otros copolímeros) y como precursor de síntesis orgánica, en recubrimiento para pisos y muebles, aplicaciones eléctricas, producción de metilcloroformo.

- Efecto tóxico: es importante por su conocido papel como carcinógenogenotóxico. Induce la formación del tumor denominado como angiosarcoma hepático, así como de otros tumores hepáticos.

  Después de su activación metabólica en óxido de cloroetileno y cloroacetaldehido por acción del citocromo P*450* 2E1 ejerce efectos tóxicos sobre el ADN, fundamentalmente por sustitución de pares de bases. El gen supresor de tumores p53 es el comúnmente afectado por mutaciones cuando se habla de tumores hepáticos, entre los que se incluye el angiosarcoma.

Los signos hepáticos son poco específicos, puede aparecer una hepatoesplenomegalia. Al cabo de varios años de evolución puede ocasionar fibrosis hepática que conlleva a una hipertensión portal en el estadio final.

Existen, sin embargo, signos extrahepáticos muy característicos de la exposición a cloruro de vinilo. El más habitual es el síndrome de Raynaud y otros síndromes angioneuróticos, caracterizados fundamentalmente por parestesias y daño vascular. Puede aparecer, tardíamente, una osteolisis en las falanges de las manos y, más raramente, un síndrome esclerodermiforme con inmunocomplejos circulantes.

Las alteraciones biológicas son inespecíficas (posible incremento de transaminasas, gama-GT, o colestasis) y generalmente tardías. La ecografía hepática puede ser un buen método para el despistaje de las lesiones secundarias a la exposición al cloruro de vinilo. Esta técnica necesita de un ecografista experto.

De forma general, si las exposiciones son menores o iguales a 50 ppm, las ecografías suelen ser normales; sin embargo, para las exposiciones de 200 ppm o más, puede constatarse una fibrosis periportal indistinguible de la que presentan los portadores de angiosarcoma.

Por lo que se refiere a la exposición crónica, se ha demostrado que la exposición al cloruro de vinilo provoca, además de angiosarcoma, otros tipos de tumores hepáticos, fundamentalmente hepatocarcinomas.

Se considera que la exposición crónica al cloruro de vinilo multiplica por 5 el riesgo de desarrollar un cáncer de hígado. Sin embargo, el riesgo mayor es el de desarrollar un angiosarcoma con un riesgo multiplicado por 45.

Se han descrito, además del angiosarcoma, hepatocarcinomas, hepatocolangiomas y proliferaciones sarcomatosas de células endoteliales hepáticas.

El tiempo de latencia en la exposición al cloruro de vinilo monómero y el desarrollo de un angiosarcoma es muy largo. Este hecho justifica el desarrollo de vigilancia de la salud incluso de aquellos trabajadores jubilados que se hayan expuesto a esta sustancia.

Por lo que se refiere a la vigilancia de la salud de estos trabajadores, debe incluirhemograma con recuento de plaquetas (trombopenia), la determinación de un perfil hepático que incluya transaminasas, gama-GT y fosfatasas alcalinas. Podría tener valor en la vigilancia de la salud de estos trabajadores la realización de ecografías en busca de anomalías como aspecto hiperecogénico difuso de los espacios periportales, aumento en el diámetro de la vena porta (anormal por encima de 15 mm) y una lesión focal hiperecogénica.

Además, realizar RX de manos inicial y bianual tras 5 años de exposición, para control de acroosteolisis. Para la Vigilancia biológica periódica, medir **ácido tiodiglicólico en orina,** al final de jornada laboral. VLB < 4 mg/L.

10. Metales

- **Arsénico y sus compuestos**

  Nos referimos a los compuestos trivalentes y pentavalentes del arsénico ya que el arsénico orgánico prácticamente se puede considerar como no tóxico.

  – Uso: actualmente se usa como pesticida, en la industria de colorantes, en aleaciones con otros metales y, asimismo, en la fabricación de semiconductores. Los trabajadores más expuestos son aquellos que se ocupan de la extracción y tratamiento de minerales de otros metales de los que el arsénico se encuentra como impureza. También es importante la exposición en algunos trabajos de la industria del vidrio, taxidermia, curtidos y peletería.
  – Efecto tóxico: la despigmentación cutánea en gotas (rain-drop hipopigmentation) es con frecuencia la primera manifestación cutánea de exposición crónica al arsénico. Además, produce polineuritis sensitivo-motora en extremidades, alteraciones obstructivas pulmonares y es hepatotóxico. Se ha relacionado con cáncer broncopulmonar primitivo y angiosarcoma hepático.
    En las intoxicaciones agudas, la lesión hepática es fundamentalmente citolítica, normalmente moderada y dentro de un cuadro de afectación multivisceral con problemas digestivos severos, insuficiencia renal y encefalopatías. Se trata de un fenómeno de toxicidad directa sobre las células hepáticas.
    La intoxicación crónica profesional por arsénico se observa sólo excepcionalmente. Actualmente la mayor parte de los datos conciernen a exposiciones de origen ambiental, por consumo de agua contaminada con derivados de arsénico. Pueden aparecer lesiones hasta 20 o 30 años después de la intoxicación con afectación cutáneo-mucosa, neurológica, hematológica, cardiovascular y posibilidad de manifestación de cánceres cutáneos y pulmonares. Se han descrito también fenómenos de hipertensión portal en caso de pacientes tratados con licor de Fowler y consumidores de aguas contaminadas con derivados arsenicales. La fibrosis periportal es la lesión predominante en el hígado cuando se habla de exposiciones crónicas al arsénico fundamentales.
  – Exploraciones complementarias: hemograma completo (anemia, leucopenia y trombopenia); determinación de transaminasas (hepatotoxicidad), espirometría (patrón obstructivo). Se aconseja realizar RX tórax y ecografía hepática en trabajadores con exposiciones prolongadas, para vigilar la aparición de neoplasias pulmonar y hepática. La Vigilancia biológica periódica se realiza midiendo*arsénico inorgánico + metabolitos metilados en orina.* Al finalizar la semana laboral, alejado del puesto de trabajo. Utilizar envase de polietileno lavado previamente con ácido. VLB: hasta 35 mcg. As/l.

- **Plomo**

  – Uso: trabajos en minas y metalurgia de plomo y zinc, fabricación de acumuladores, fabricación de pigmentos para pinturas, barnices, esmaltes y materias plásticas. En la actualidad, la intoxicación por plomo es un riesgo que, además de afectar a la población laboralmente expuesta, también puede implicar a la población general, debido esencialmente a la contaminación ambiental, procedente de la circulación rodada a

través del plomo de la gasolina y de las emisiones de los diferentes procesos industriales donde se utilizan compuestos de plomo. Asimismo, hay que tener presente los brotes agudos que ocurren por contaminación alimentaria o accidental.

– Efecto tóxico: la exposición crónica produce alteraciones de SNC (encefalopatía saturnina con letargo, vómitos, irritabilidad, anorexia y vértigos, seguidas de una ataxia disminución del nivel de consciencia, que en los casos más graves puede evolucionar hacia el coma y la muerte) y periférico (pie caído y la mano péndula), genitourinario (esterilidad, poliuria, nicturia), cardiovascular (HTA) y articular (gota, mialgias y artralgias), así como alteraciones de la médula ósea. Es típico, aunque infrecuente en la actualidad, el ribete de Burton en boca (línea de color oscura en el margen de las encías, que se produce al reaccionar el plomo eliminado por la saliva con restos de alimentos). A nivel digestivo, produce el *síndrome doloroso abdominal paroxístico afebril,* conabundantes vómitos, dolor abdominal, heces negras y estreñimiento. El plomo es carcinógeno y su exposición laboral se asocia a cáncer de pulmón, vejiga y cerebro.

  El plomo origina lesiones en las mitocondrias, bloqueando la fosforilación oxidativa y el ciclo de Krebs. Puede provocar también alteraciones vasculares hepáticas. Se ha descrito algún caso de hepatitis aguda citolítica en exposiciones alrededor de un mes a limaduras de plomo y vapores de fundición en ambientes poco ventilados. En estos casos las transaminasas se elevan hasta 6 veces sobre el valor normal en el caso de la AST y 14 veces en el caso de la ALT.

– Exploraciones complementarias: hemograma (*anemia),* hiperuricemia, creatinina y urea elevadas y beta-2-macroglobulina en orina (marcador de disfunción tubular). De acuerdo a la evaluación neurológica realizar E.M.G, que mostrará disminución de la velocidad de conducción. Para la Vigilancia Biológica periódica, en el PVSE publicado por el Ministerio se recomienda la utilización simultánea de la plumbemia (Pb-B) y la protoporfirina zinc (ZPP).

  - *Plumbemia*: parámetro de exposición. La toma de la muestra de sangre (anticoagulada) se puede hacer en cualquier momento. Realizar con jeringa desechable y mantener en la misma para su transporte. Refrigerada a una temperatura de 4ºC se mantiene tres semanas. VLB: Hombres < 40 µg/100 ml de sangre. Mujeres < 30 µg /100 ml de sangre.
  - *Zinc-protoporfirina eritrocitaria* (ZPP): nos informa del efecto y permite la evaluación de la carga corporal y de la exposición anterior. Parámetro de efecto. Valor normal: < 3.5 µg/gr de hb.

- **Cobre – Berilio**

– Usos: industria eléctrica, plomería, calefacción, construcción de edificios, fabricación de maquinaria química y farmacéutica.

– Efecto tóxico: dermatitis de contacto, úlceras en el tabique nasal, color verdoso de la piel, alteraciones neurológicas (cefalea, irritabilidad, síncope, coma) o daños pulmonares (neumonitis, que puede evolucionar a edema agudo de pulmón; cáncer de pulmón). La exposición a estos metales genera un cuadro clínico parecido a la sarcoidosis con presencia de granulomas que pueden tener una localización hepática.

- Exploraciones complementarias: hemograma completo (anemia, metahemoglobinemia), transaminasas (hepatotóxico) y cada dos años, RX de tórax por riesgo de cáncer de pulmón.Para la Vigilancia biológica periódica se recomienda medir *cobre urinario*en orina emitida espontáneamente al concluir la jornada laboral, a final de semana (jueves o viernes). VLB: < 60 µg/24 horas.

- **Cadmio**

  - Usos: industria de baterías, pigmentos, recubrimientos para metales, plásticos y fundición y refinación de aleaciones de metales. Tener en cuenta el hábito tabáquico: los fumadores estarían duplicando su dosis diaria de ingestión de cadmio frente a los no fumadores. Cada cigarrillo puede contener entre 1 a 2 µg de cadmio y 40-60% del cadmio presente en el humo inhalado puede pasar al cuerpo a través de los pulmones.
  - Efecto tóxico: provoca irritación gástrica grave, con diarreas, dolor de estómago y vómitos severos. Con exposiciones prolongadas debemos buscar fractura de huesos, infertilidad, alteraciones del sistema nervioso central, de inmunidad y riñón. Es carcinogénico (daño del riñón, pulmón y los huesos dependiendo de la ruta de exposición).
  - Exploraciones complementarias: para la Vigilancia Biológica periódica específica, se mide *cadmio en orina*, que muestra tanto la exposición reciente como la pasada a esta sustancia. VLB: 5 µg/g creatinina.Como parámetro de 2ª elección se puede medir *cadmio en sangre*, que muestra la exposición reciente. VLB: 5 µg/L.

- **Selenio, Zinc**

  - Usos: industria del vidrio, fabricación de semiconductores y células fotoeléctricas, industria del caucho, aditivo de aceites lubricantes, industria del acero. Zinc: plaguicidas, minería, metalurgia, galvanizado, pinturas, baterías.
  - Efecto tóxico: son hepatotóxicos. El cinc produce cáncer de pulmón/etmoides/senos paranasales.
  - Exploraciones complementarias: elevación de transaminasas. En el zinc, realizar hemograma (aplasia medular). Para la vigilancia biológica específica periódica:*selenio urinario:* VLB: < 25 µg/g de creatinina. zinc urinario: orina emitida espontáneamente al concluir la jornada laboral, a final de semana (jueves o viernes). VLB: < 700 µg/g de creatinina.

- **Compuestos orgánicos de estaño**

  - Efecto tóxico: los compuestos orgánicos de estaño como el cloruro de trimetil estaño son liposolubles que pueden ocasionar daño hepático.

- **Torio**

  - Efecto tóxico: el torio es altamente radioactivo. Las afectaciones clínicas del dióxido de torio son principalmente sus efectos cancerígenos. El cáncer hepatobiliar es el más frecuente.

11. Difenilos (bifenilos; fenilbencenos)

- Uso: se utiliza como conservante y antifúngico, así como de precursor en síntesis orgánica para la fabricación de derivados clorados, nitrosos y aminados. Se utilizan en la preparación de fluidos intercambiadores de calor.

- Efecto tóxico: se han descrito intoxicaciones graves en trabajadores expuestos durante la producción de papel impregnado con esta sustancia, alguno de ellos mortal. En general la exposición de esta sustancia eleva la ALT, GGT y las fosfatasas alcalinas.

12. Otros

- **5-nitro-o-toluidina (2-amino-4-nitrotolueno; 4-nitro-2-aminotolueno; 6-metil-3-nitroanilina; 2-metil-5-nitroanilina; 5-nitro- 2-metilanilina; p-nitro-o-toluidina)**

  Uso: se utiliza como colorante rojo.

  Efecto tóxico: aparentemente el riesgo de daño hepático es dosis-dependiente. Se han descrito casos de daño hepático con aumento de transaminasas, que a nivel de biopsia hepática se tradujo en necrosis focal y dos casos de colestasis.

- **Hidroquinona (1,4-bencenodiol; p-dihidroxibenceno)**

  – Uso: se emplea en los reveladores de fotografía en blanco y negro. Se utiliza también como intermediario de la síntesis orgánica para la preparación de productos farmacéuticos y de antioxidantes de uso industrial o alimentario
  – Efecto tóxico: hepatitis tóxica con predominio de células inflamatorias y hepatocitos necrosados.

- **Tetrahidrofurano (THF)**

  – Uso: disolvente para resinas y plástico.
  – Efecto tóxico: se han descrito únicamente dos casos de toxicidad hepática con citólisis moderada y de evolución favorable.

- **Nitrosaminas**

  – Uso: se describen exposiciones en humanos de forma excepcional.
  – Efecto tóxico: son sustancias hepatotóxicas que pueden producir tumores hepáticos y renales.

- **Trinitrotolueno**

  – Efecto tóxico: Se ha descrito un caso dehepatitis tóxica. Es posible que el hígado sea el primer órgano lesionado en caso de exposición masiva.

13. Tóxicos agrícolas

- **Paraquat**

  – Uso: herbicida.
  – Efecto tóxico: su toxicidad es fundamentalmente respiratoria. La intoxicación aguda se debe en la mayor parte de los casos a una ingestión voluntaria o accidental, frecuentemente mortal (hasta un 70% de los casos, fundamentalmente debida a la afectación respiratoria).
  Los daños iniciales son fundamentalmente digestivos, renales y sobre todo respiratorios. El daño hepático suele ser moderado con discretas elevaciones de transaminasas y no tiene relación con el usualmente fatal desenlace de las intoxicaciones agudas. Se han descrito en algunos casos hepatitis tóxicas, probablemente mediadas por mecanismos inmunoalérgicos, en casos de exposiciones cutáneas continuadas. También se han descrito colestasis prolongadas después de intoxicación aguda por vía cutánea, por la capacidad del paraquat para lesionar el epitelio de los conductos biliares interlobulillares.

- **Dicloropropeno**

  – Cabe destacar que su estructura química es semejante a la del cloruro de vinilo monómero.
  – Efecto tóxico: en caso de intoxicación aguda por ingestión, se observa una hepatitis dentro de un cuadro de fracaso multiorgánico que generalmente acaba con la vida del paciente. En caso de intoxicación profesional con exposición crónica, se constata una inducción enzimática del hígado, aunque aparentemente no provoca ningún daño hepático a las dosis habitualmente utilizadas.

- **Hexaclorociclohexano (lindano)**

  – Uso: insecticida organoclorado.
  – Efecto tóxico: provoca un aumento de las GGT y de las fosfatasas alcalinas en función de las concentraciones séricas del insecticida.Se le relaciona con una posible acción sobre el sistema biliar, parecida a la que se pudo observar en su día en trabajadores expuestos al DDT (dicloro-difenil-tricloroetano).
  – Exploraciones complementarias: hemograma completo (anemia, leucopenia, trombopenia o aplasia medular), transaminasas (hepatotóxico). Fondo de ojo (neuritis óptica). Para la vigilancia biológica periódica se deben medirniveles basales de actividad decolinesterasa plasmática a todos los trabajadores antes de comenzar la posible exposición a los plaguicidas. Uso en sospecha de Intoxicación, sea aguda o crónica, ya que refleja fielmente la exposición reciente y permite control evolutivo de una intoxicación diagnosticada, pues refleja los cambios con rapidez. También se puede medir acetilcolinesterasa intraeritrocitaria en 2 ml de sangre heparinizada. Esta actividad debería ser medida cada vez que hay exposición. Antes de comenzar la misma y luego de finalizada. Indice Biológico de Exposición: Se establece en un valor de colinesterasa plasmática o eritrocitaria 70% del nivel basal.

14. Tóxicos en el ámbito hospitalario

- **Halotano**

  – Uso: gas anestésico.
  – Efecto tóxico: se han descrito dos tipos de daño hepático en relación con el halotano: el primero, una hepatitis citolítica severa de evolución fulminante; y el segundo, una elevación de las transaminasas de evolución rápidamente favorable.
  La primera sucede más a menudo en mujeres obesas, en la edad media de la vida que se han expuesto varias veces al halotano. Se puede apreciar hepatitis fulminante en uno de cada 10.000 enfermos después de la primera exposición, y en siete de cada 10.000 en pacientes con exposiciones repetidas. La biopsia muestra una necrosis centrolobulillar masiva. En ocasiones, la evolución es muy desfavorable y puede precisarse un trasplante hepático. Pueden acompañarse de alteraciones extra-hepáticas que refuerzan la hipótesis de un mecanismo inmunológico en el desarrollo de daño hepático por halotano (fiebre, artralgias, eosinofilia, presencia de anticuerpos circulantes).

2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES DIGESTIVAS

Dentro del Servicio de Prevención de riesgos laborales, las funciones del Médico del Trabajo vienen especificadas en la ORDEN SCO/1526/2005 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005), de 5 de mayo, del Ministerio de Sanidad y Consumo, por la que se aprobó el programa formativo de la especialidad de Medicina del Trabajo. La formación como médico en esta especialidad tiene como objetivo asegurar un nivel de conocimientos, habilidades y actitudes a través de su capacitación en cinco áreas, que comprenden actividades de: Prevención, Promoción de la Salud, Vigilancia de la Salud, Asistencial, Formación y Educación Preventiva, Función Pericial e Investigación.

Es, por tanto, función del personal sanitario del Servicio de Prevención cuidar del trabajador, tarea que lleva a cabo:

- Evitando que se produzcan daños a la salud de los trabajadores por la exposición a los riesgos del trabajo, bien sean enfermedades profesionales o accidentes de trabajo.

- Detectando precozmente los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, a fin de poder actuar en fases iniciales del daño, cuando con frecuencia aún es reversible.

- Detectando a aquellos trabajadores que por su estado de salud o condiciones psicofísicas pueden ser más sensibles a determinados riesgos, por lo que precisan una mayor protección.

Uno de los instrumentos que utiliza la Medicina del Trabajo para realizar el control y el seguimiento del estado de salud de la población trabajadora y de la repercusión de las condiciones

de trabajo sobre ellos es, por un lado, la **valoración individualizada** de cada trabajador con la realización de reconocimientos médicos específicos en función de los riesgos del puesto, y por otro lado, la **valoración colectiva del estado de salud** de los trabajadores de la empresa, a través del **análisis estadístico** de los resultados de los exámenes de salud.

Los reconocimientos médicos específicos individuales, deben ser realizados por personal sanitario especializado en Medicina y Enfermería del trabajo. Se rigen por lo establecido en el artículo 22 de la Ley 31/95, de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL). Se realizarán:

a. Reconocimientos iniciales, tras la incorporación al trabajo o la asignación de tareas específicas con nuevos riesgos para la salud.

b. Reconocimientos periódicos, según riesgos determinados por la evaluación de riesgos.

c. Reconocimientos después de una ausencia prolongada por motivos de salud.

d. Reconocimientos a demanda del trabajador o de la empresa por circunstancias preventivas concretas.

La actual legislación española, cuyo exponente máximo en esta área es la Ley de Prevención de Riesgos Laborales, establece que la Vigilancia de la salud de los trabajadores debe tener una serie de características entre las que se encuentra la voluntariedad de los reconocimientos médicos. Si bien es cierto que en esta voluntariedad existen excepciones bien definidas por la propia Ley.

El control de los trabajadores cuando exista exposición a estos riesgos debe ir encaminado a detectar precozmente las lesiones, lo que pueden indicarnos la existencia de fallos en los sistemas de protección (extracciones, mascarillas…), la existencia de hábitos inadecuados que conlleven una mayor exposición (fumar, comer, mascar chicle) o especial sensibilidad del individuo a la acción del agente de riesgo.

a. Reconocimiento previo a la incorporación

En caso de trabajadores que vayan a incorporarse a puestos de trabajo susceptibles de exposición ambiental a sustancias tóxicas, la Ley General de la Seguridad Social exige al empresario la realización de reconocimientos previos a la incorporación, con la finalidad fundamental de detectar la presencia de un daño hepático subyacente que condicione una idoneidad o incluso una aptitud del candidato.

Debe realizarse una historia laboral y clínica completa donde se recojan datos de todo aquello que pueda condicionar una mayor predisposición o riesgo aumentado de toxicidad, especialmente hepática, si ha habido exposición previa a tóxicos (trabajos anteriores), los datos de consumo de alcohol o medicamentos, hepatopatías previas y la realización de un perfil hepático completo, incluyendo, en todos los casos, los marcadores de aquellos virus capaces de producir una hepatopatía crónica.

Desde el punto de vista biológico debería incluir la determinación de transaminasas hepáticas (GOT, GPT, GGT), fosfatasa alcalina y serología de VHB, VHC y VIH si existe riesgo de contagio.

b. Reconocimientos periódicos

Su realización tiene las siguientes finalidades:

a. Establecimiento la eficacia de las medidas preventivas llevadas a cabo por las empresas.
b. Detección precoz de daño derivado de las exposiciones a sustancias químicas.
c. Realización de estudios que puedan poner en evidencia fallos en la protección frente a las exposiciones o que permitan detectar necesidades específicas de protección.
d. Evaluación el resultado de las medidas de protección llevadas a cabo.

Debería incluir determinación de GOT, GPT, GGT, fosfatasa alcalina y, en caso de aparición de anomalías, serologías.

e. Reconocimientos en situaciones especiales

Estará indicada su realización:

a. Después de accidentes o de vertidos, con posible exposición inadvertida o no protegida
b. Tras de incapacidades laborales por contingencia común, por causas médicas compatibles, de duración superior a un mes.
c. Cuando se haya sustituido un producto químico por otro, incluso cuando aparentemente sea menos tóxico, como fase final de un proceso que ha de estar precedido necesariamente de las fases de información y formación sobre sus características y manejo.

Debería incluir la determinación de GOT, GPT, GGT, fosfatasa alcalina, bilirrubina.

Y la determinación de ácidos biliares (ácido quenodesoxicólico), en aquellos casos en que los aconseje el médico especialista en gastroenterología o hepatología.

Los objetivos de estas acciones de control y seguimiento son, principalmente, vigilar la repercusión de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, conocer los cambios en el estado de salud de los trabajadores y detectar trabajadores con mayor sensibilidad a los riesgos laborales.

Esta vigilancia y control del estado de salud debe ser: garantizada por el empresario, específica, confidencial, proporcional al riesgo a valorar, realizada en tiempo de trabajo y sin coste para el trabajador.

Los exámenes de salud están diseñados para detectar los riesgos específicos de cada puesto de trabajo, siendo principalmente importantes en los trabajadores especialmente sensibles, entre los que se incluyen las gestantes, lactantes, menores y discapacitados.

Los resultados completos del examen médico individual serán comunicados únicamente al trabajador mediante un informe, en el que se detallarán los hallazgos patológicos encontrados y se le propondrán conjuntamente las soluciones oportunas y las recomendaciones que se consideren más adecuadas. El acceso a la información médica de carácter personal se limitará al personal médico y a las autoridades sanitarias.

El empresario y las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención serán informadas solo de las conclusiones que se deriven de los Exámenes de Salud, en relación con la aptitud o no aptitud del trabajador para el desempeño de su puesto de trabajo, definiendo claramente, si fuera necesario, las condiciones restrictivas o adaptativas de tal aptitud y la necesidad de introducir o mejorar las medidas de protección y prevención existentes.

La vigilancia médica de los trabajadores tiene como finalidades la identificación de problemas de salud y la evaluación de las intervenciones preventivas llevadas a cabo por las empresas. Consiste en un control sistemático y continuo de los episodios relacionados con la salud en la población activa con el fin de prevenir las enfermedades y lesiones asociadas a los riesgos profesionales.

Como regla general, la realización del examen de salud periódico será voluntario para el trabajador, aunque el empresario debe ofrecerlo siempre con la regularidad necesaria en función de los riesgos. Se transforma en una obligación para el trabajador en las siguientes circunstancias:

a. Ante la existencia de una disposición legal en relación a la protección de riesgos específicos y actividades de especial peligrosidad.
b. Para reconocimientos previos y periódicos a los trabajadores que ocupen un puesto de trabajo en el que exista un riesgo de enfermedad profesional (artículo 243 de la Ley General de la Seguridad Social) y evaluación de la salud de los trabajadores nocturnos (artículo 36.4 del Estatuto de los Trabajadores).
c. Cuando sean imprescindibles para evaluar los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de los trabajadores, con informe previo de los representantes de los trabajadores.
d. Cuando se requieran para garantizar que el estado de salud del trabajador pueda constituir un peligro para el mismo o para terceros (artículo 25.1 de la LPRL), con informe previo de los representantes de los trabajadores.

Para un correcto control que permita la detección precoz de patologías relacionadas con el trabajo y un tratamiento correcto, es necesario establecer pautas de seguimiento eficaces y homogéneas. Existen diversos Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica relativos a las patologías laborales más frecuentes o relevantes, que pueden servir al médico responsable de punto de partida en la realización de los exámenes médicos individuales. Estos protocolos, publicados por el Ministerio de Sanidad y Consumo son guías de actuación dirigidas a los profesionales sanitarios encargados del cuidado de los trabajadores. Las referidas a sustancias tóxicas incluyen: cloruro de vinilo monómero, anestésicos inhalatorios, plaguicidas, plomo, citostáticos y óxido de etileno.

La Generalitat de Catalunya, con el mismo objetivo, realizó las guías de buena praxis sobre vigilancia de la salud en trabajadores expuestos al: cadmio, mercurio y plomo. Ambos, son documentos de referencia, pero no son de obligado cumplimiento.

No hay publicado ningún protocolo general de vigilancia sanitaria específica que reúna las actuaciones básicas para la vigilancia de la salud de los trabajadores expuestos a sustancias o factores de riesgo que pueden provocar enfermedades digestivas laborales, por lo que los médicos responsables pueden utilizar, de entre los que actualmente están publicadoso realizar las exploraciones y pruebas concretas que consideren adecuadas en función de la patología que se busque.

2.3.1. CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES DIGESTIVAS

La vigilancia de la salud realizada desde la Medicina del Trabajo, integrada en los Servicios de Prevención, tiene como objetivos principales en este ámbito:

- Por una parte, detectar precozmente la aparición de patologías relacionadas con factores de riesgo presentes en el trabajo,incluyendo las que afectan al aparato digestivo, y establecer frente a dichos riesgos las medidas preventivas y correctoras pertinentes.

- Y, por otra, vigilar la salud de los trabajadores que, por sus especiales condiciones físicas o psíquicas, pudieran ser especialmente susceptibles de desarrollar estas patologías.

Es necesario realizar una **vigilancia sanitaria específica** para la prevención de patologías digestivas laborales, que será de aplicación a todos los trabajadores con posible exposición a agentes y sustancias capaces de provocar dichas alteraciones. Un diagnóstico temprano y certero es importante para poder decidir cuáles serán las estrategias de cuidado apropiadas, aún si el paciente no muestra todavía síntomas claros de enfermedad. Los Médicos del Trabajo responsables de este seguimiento deben ser capaces de:

- Identificar la exposición a factores laborales relacionados con enfermedades digestivas.

- Saber cuáles son los hallazgos físicos más típicos que podemos hallar en el Examen médico en función del factor a que está expuesto el trabajador.

- Conocer qué tipo de pruebas complementarias es necesario realizar para una adecuada prevención primaria (detectando niveles de exposición elevados al agente cuando aún no hay lesión o ésta es reversible) o secundaria (diagnóstico precoz de las alteraciones debidas a la exposición laboral).

El conjunto mínimo de datos que debe constar en la **historia clínico-laboral** en trabajadores con riesgo de enfermedades digestivas laborales incluye:

1. Anamnesis sobre el puesto de trabajo:

- Puestos de trabajos anteriores y riesgos a los que ha estado expuestos: tipo de sustancia, forma de contacto en la exposición y tiempo de permanencia en cada puesto.

- Puesto de trabajo actual y tiempo que lleva en él: medidas de control ambiental existentes en el puesto de trabajo (ventilación, filtros, campanas extractoras, infraestructura general, etc.) y uso de equipos de protección individual (EPI).

  Además, indagar por la posibilidad de contacto directo o indirecto con fuentes de contagio en algún momento de su vida laboral.

2. Anamnesis personal:

- Edad, sexo.

- Hábitos: ingesta de alcohol (gramos ingeridos por día), tabaco, consumo de drogas y vía de administración.

- Dieta y estado nutricional.

- Historia de trasfusiones o intervenciones quirúrgicas.

- Medicación consumida de carácter tóxico.

- Otras actividades en contacto con tóxicos, origen del agua de consumo, mascotas, métodos de calefacción en el hogar, actividades de ocio, medicaciones, lugar de residencia.

- Antecedentes personales y familiares de patología digestiva (gástrica, hepática, intestinal...).

- Factores individuales o hábitos predisponentes al desarrollo de patologías digestivas provocadas o agravadas por sustancias o agentes presentes en el lugar de trabajo. Ej. polimorfismo genético (citocromos P450: 2E1, 2D6, C2 y C19; de la fase II: N-acetil-transferasa 2; glutatión sintetasa; glutatión-S-transferasas M1 y T1; tiopurina-S-metil-transferasa).

3. Anamnesis actual:

Se realizarán preguntas específicas dirigidas a conocer la presencia de síntomas generales y digestivos (úlceras bucales, alteraciones de la deglución, dispepsia, alteraciones del ritmo intestinal, dolor, hemorragias…), frecuencia e intensidad de los mismos, si mejoran o empeoran con el trabajo o con situaciones concretas, así como si existen hábitos o exposiciones extralaborales relacionados con los síntomas que presenta. En tareas con riesgo de afectación hepática, es necesario indagar sobre la presencia en el último año de astenia, ictericia, descompensación hidrópica, hemorragias digestivas, alteraciones nutricionales, edemas, cambios de coloración en la piel, estigmas hepáticos, esplenomegalia o hepatomegalia.

- *Exploración clínica inespecífica o genérica*: talla, peso, perímetro abdominal, índice de masa corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca, revisión por órganos y aparatos.

- *Exploración clínica específica*: exploración sistemática de boca y dientes y palpación abdominal, especialmente para descartar puntos dolorosos y alteraciones hepáticas.

- *Pruebas complementarias*: de forma rutinaria se recomienda la realización de análisis completos que incluyan hemograma, coagulación, bioquímica, transaminasas, marcadores hepáticos virales. Pueden ser necesarias analíticas específicas, como autoanticuerpos, indicadores biológicos de exposición a algunos tóxicos o indicadores biológicos de efecto. En función de la patología que se vigila estará indicada la realización de biopsia hepática, ecografía, endoscopia, CPRE y CPT, TAC y RMN.

Resulta por tanto de vital importancia que el Médico del Trabajo conozca cuáles son las enfermedades más frecuentes del sistema digestivo debidas al trabajo, los riesgos laborales relacionados con ellas, los factores predisponentes, su clínica y los métodos complementarios de control y seguimiento más adecuados.

2.3.2. VALORACIÓN DE LOS TRABAJADORES Y APTITUD LABORAL

Una vez realizado el examen específico individual del trabajador y confrontados los hallazgos encontrados con los riesgos a los que debe exponerse en su puesto de trabajo, el Médico del Trabajo debe determinar la aptitud del trabajador para ese puesto.

La **valoración de aptitud laboral** es la *evaluación de la capacidad psicofísica del individuo para realizar su trabajo sin riesgo para su propia salud o la de otros, en base a la relación entre las demandas de trabajo y la salud del individuo que lo va a realizar.*

Es el resultado final de la evaluación específica del estado de salud, como intervención sanitaria individual dentro del marco de la vigilancia del trabajador, siendo además necesario que se tenga un conocimiento profundo de las demandas y requerimientos detallados del puesto de trabajo, entendiendo por **puesto de trabajo** *el conjunto formado por el lugar físico, las herramientas, tareas, deberes y responsabilidades asignados a una persona en un ámbito laboral.*

En base a sus capacidades y los requerimientos y riesgos del puesto, el trabajador puede ser calificado como: apto sin restricciones, apto con restricciones, apto condicionado, apto en observación o no apto, temporal o definitivo, con las matizaciones específicas en cada caso. En esta labor es fundamental la colaboración con los médicos asistenciales o de las mutuas, para coordinar las actuaciones preventivas, diagnósticas, terapéuticas y de control y seguimiento que sean necesarias en cada caso.

La calificación de la aptitud para trabajar puede tener importantes implicaciones legales y económicas tanto para el trabajador como para la empresa.

La Ley de prevención de riesgos laborales especifica en su articulado que *los trabajadores especialmente sensibles no serán empleados en aquellos puestos de trabajo en los que puedan ellos,*

los demás trabajadores u otras personas relacionadas con la empresa, ponerse en situación de peligro o, en general, cuando se encuentren manifiestamente en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo.

Como se ha señalado en párrafos anteriores, el artículo 22 de dicha ley establece la obligatoriedad de realizar la evaluación de la salud de los trabajadores de forma previa a la contratación o asignación de tareas cuando en el puesto que se les asigna exista riesgo de contraer enfermedad profesional, en este caso digestiva.

Al valorar la aptitud de un trabajador para el desempeño de trabajos en los que exista exposición a riesgos laborales relacionados con patologías digestivas, el Médico del Trabajo se puede encontrar con distintas situaciones:

- Trabajador que no presenta patología gastrointestinal o hepática, ni estado biológico que le haga más susceptible de desarrollar patología digestiva (por ej., gestación): se considerará **APTO**.

- Alteración asintomática de las transaminasas: **APTO EN OBSERVACIÓN**.

  La elevación de las transaminasas obedece a una citólisis, aunque sea asintomática, por lo que debe proponerse al trabajador un seguimiento de su analítica, al cabo de una o dos semanas, para valorar la evolución de las alteraciones. Durante este tiempo debe recomendarse la separación de la exposición a sustancias hepatotóxicas, incluso con una incapacidad temporal si es necesario.

  Puede detectarse elevación aislada de la GGT: se eleva ante cualquier agente que afecte al hígado, pero no es habitual su elevación exclusiva en caso de exposición a un hepatotóxico.

  La historia clínica es fundamental, en primer lugar, para descartar obesidad, alcoholismo o la toma de los medicamentos que la inducen: fenobarbital o fenitoína. Si existe una elevación de GGT con un cociente GOT/GPT> 1, hay que sospechar alcoholismo.

- Trabajador con daño hepático previo: se considerará **APTO CON RESTRICCIONES o NO APTO**, dependiendo de si es posible o no evitar la exposición al tóxico.

  No debe adscribirse un trabajador con un daño hepático subyacente a un puesto de trabajo con riesgo de exposición a una sustancia potencialmente hepatotóxica. El problema se presenta cuando la empresa no posee una evaluación de riesgos de suficiente calidad o no dispone de puestos de trabajo lo suficientemente diversificados.

  Las no aptitudes o aptitudes con limitaciones se manejan mucho mejor cuando se sabe cuáles son los puestos de trabajo posiblemente afectados por una exposición y, sobre todo, si existen puestos de trabajo sin riesgo a exposición donde reubicar a los trabajadores afectados. Los mayores problemas se producirán principalmente en pequeñas empresas o empresas artesanales.

No obstante, se debe destacar el importante papel que deben tener en la disminución del riesgo de exposición las medidas de seguridad, la información y la formación de los trabajadores: las medidas de protección colectivas; las medidas de protección individual, que deben considerarse estrictamente obligatorias (guantes, máscaras adaptadas, ropa específica de trabajo); y la sustitución de la sustancia por otra de menor toxicidad.

- Trabajador con daño digestivo secundario a exposición laboral: ante todo, deberá demostrarse que el daño proviene de la exposición laboral. Si la relación causa-efecto puede establecerse sin dudas y la exposición no puede ser suprimida, el trabajador debe ser considerado **NO APTO** para el puesto de trabajo y se declarará la enfermedad profesional.

  La inexistencia de un puesto de trabajo alternativo conducirá a una incapacidad permanente total para el puesto de trabajo. Esto es especialmente importante cuando el daño está mediado por mecanismos inmunoalérgicos, como por ejemplo en el caso de los hidroclorofluorocarbonos, halotano o algunos disolventes clorados, ya que una reexposición podría tener efectos muy graves sobre el hígado.

Además, resulta necesario en la mayoría de los casos, determinar la capacidad del trabajador para realizar tareas que requieran esfuerzos físicos ya que ésta puede estar limitada, especialmente cuando existen alteraciones hepáticas crónicas.

- Hepatitis crónica no activa o persistente con mínima actividad. *No existen limitaciones.*

- Hepatitis crónica activa con bajo índice de actividad. *Limitaciones para trabajos de esfuerzo físico intenso.*

- Hepatitis crónica activa con alto índice de actividad y/o fase evolutiva. *Limitaciones para trabajos que requieran esfuerzo físico moderado.*

- Hepatitis crónica activa con alto índice de actividad, cirrosis evolucionada. *Limitaciones para trabajos que requieran esfuerzo físico ligero.*

- Hepatitis crónica activa con severa actividad y/o fibrosis, cirrosis muy evolucionada. *Limitaciones para cualquier actividad.*

Las exploraciones y pruebas específicas que se deben realizar para control de posibles daños digestivos en los trabajadores expuestos a agentes biológicos se recogen en el cuaderno de patologías infecciosas laborales.

Señalar que, cuando en el puesto de trabajo exista riesgo de contagio de patologías infecciosas que puedan afectar a aparato digestivo, dentro del seguimiento del trabajador será necesario conocer el estado inmunitario del mismo frente a los agentes biológicos identificados en su actividad. Si se dispone de vacunación eficaz, deberá ofrecerse a los trabajadores y si existen marcadores para valorar dicho estado inmunitario, éstos también deberán utilizarse.

Tras la cumplimentación del protocolo en función del riesgo de infección se considerará a los trabajadores como:

- *Trabajador protegido*: no presenta factores predisponentes a la infección, está adecuadamente inmunizado, y observa las normas básicas de higiene. No presenta un riesgo aumentado de infección y no precisa restricciones laborales.

- *Trabajador susceptible*: presenta factores personales que predisponen a la infección o que impiden la realización de una adecuada inmunización. En general estos trabajadores, a pesar de realizar adecuadas prácticas de higiene, deben observar restricciones laborales para aquellas tareas con riesgo alto de exposición.

Por último, en cualquier trabajador, ante la sospecha de un cuadro nosológico en relación con un agente biológico por exposición laboral, en cualquier trabajador, debe confeccionarse el protocolo y remitir el enfermo al servicio de atención especializada previsto para cubrir la contingencia de Accidente de Trabajo y Enfermedad Profesional.

Tal como establece el R.D.664/1997, de 12 de mayo, sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo, cuando se identifique uno o más riesgos biológicos se procederá a evaluar aquellos que no hayan podido evitarse. Asimismo, se procederá a una nueva evaluación del riesgo cuando se haya detectado en algún trabajador una infección o enfermedad que se sospeche sea consecuencia de una exposición a agentes biológicos durante el trabajo.

Antes de reiniciar sus actividades laborales, al alta, debe realizarse un nuevo examen de salud y considerarsi es necesario, en función de la situación, un cambio de puesto de trabajo.

2.4. VALORACIÓN DE LA CONTINGENCIA PROFESIONAL EN LAS ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

El término **contingencia** hace referencia al *hecho que condiciona una necesidad de protección* (laboral o extralaboral) y, en el contexto del presente capítulo, ese hecho se referirá a cualquier tipo de *daño* ocasionado en el aparato digestivo de una persona.

Así, el sistema de Seguridad Social distingue entre **contingencias profesionales**, cuando el origen del daño en el aparato digestivo esté relacionado con los factores de riesgo laboral, distinguiéndose dos tipos de contingencias profesionales, el *accidente de trabajo* y la *enfermedad profesional*. Y se considerarán **contingencias comunes,** las causadas por un agente totalmente ajeno al entorno laboral, incluyendo tanto a la *enfermedad común* como al *accidente no laboral*.

El concepto de **daño laboral** viene definido en la legislación española, en el artículo 4 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales, como daño derivado del trabajo e incluiría *aquellas enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo*. Es decir, esta definición exige una relación causal del daño con los riesgos presentes en el lugar de trabajo,

y de esta forma, cuando reúne los requisitos establecidos, el daño se cataloga como **contingencia profesional**.

La importancia de catalogar una enfermedad como común o profesional se fundamenta en las distintas repercusiones legales, administrativas y económicas existentes entre la contingencia común y la profesional. Dichas diferencias llevan aparejadas dos consecuencias básicas: en primer lugar, la declaración de una enfermedad profesional o de un accidente de trabajo va a obligar a la investigación de sus causas y a la revisión de las condiciones de trabajo por parte de la empresa, a fin de implantar las medidas correctoras necesarias y evitar la aparición de nuevos casos; en segundo lugar, es diferente la protección que dispensa el Sistema de Seguridad Social a unas y a otras contingencias, siendo más beneficioso para el trabajador el hecho de que el daño producido se declare como contingencia profesional (además de que el sujeto responsable del pago difiere en cada caso).

Por tanto, a fin de establecer de forma clara y objetiva la relación entre el daño ocasionado y el trabajo desarrollado, será necesaria la existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño en forma y tiempo. Para ello, tanto en la enfermedad profesional como en el accidente de trabajo, se tendrán en consideración dos tipos de criterios:

- **Criterio de exposición**: existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño.

- **Criterio de temporalidad**: la exposición laboral causal considerada es anterior a la aparición de la lesión o enfermedad (tiempo de exposición y periodo de latencia compatible).

Asimismo, habrá que confirmar que, aunque existan factores extralaborales que hayan podido contribuir a la aparición o desarrollo de la enfermedad, ninguno de ellos ha actuado claramente como desencadenante.

Cuando un trabajador presenta una lesión o enfermedad determinadas, se debe valorar una posible exposición a algún riesgo laboral capaz de condicionar dicho tipo de lesión. Debe revisarse la evaluación de riesgos y analizar los datos relativos al puesto de trabajo y a las tareas asignadas al mismo, comprobando las condiciones de seguridad, higiene, así como las condiciones medio-ambientales en las que se desarrolla el trabajo.

También, habrá que comprobar cómo están siendo aplicadas las medidas preventivas planificadas para dicho puesto, tanto las colectivas como las individuales. Además de lo anteriormente mencionado, la importancia de la tipificación como ocupacional de una determinada patología vendrá dada porque, generalmente, la primera acción terapéutica a realizar consistirá en *evitar la exposición al agente causal*.

En múltiples ocasiones se produce la interrelación de diversos factores de riesgo implicados en el origen una misma enfermedad digestiva, los **personales** (edad, predisposición genética), los **conductuales** (alcohol, tabaco, drogas, dieta, ejercicio físico) y **los relacionados con el trabajo** (físicos, químicos o biológicos), lo que dificulta en muchos casos determinar la causalidad, el diagnóstico y tratamiento de estos procesos. De aquí, la importancia de buscar

todo tipo de relación entre estas patologías y la actividad laboral desarrollada, valorando su influencia, por sí misma o en relación con ciertos factores, en este tipo de enfermedades.

2.4.1. CONCEPTO Y NORMATIVA JURÍDICA DE LA CONTINGENCIA PROFESIONAL

Para discernir cómo determinar la contingencia en las enfermedades del aparato digestivo realizaremos previamente una breve introducción legislativa, que nos sirva de orientación en este a veces complicado intríngulis. Cada tipo de contingencia profesional reúne unas condiciones y características concretas:

Como hemos visto, además de los criterios epidemiológicos anteriormente descritos, hay que contemplar una serie de condicionantes legales para esta catalogación. La Ley 31/95 de Prevención de riesgos laborales (art.4), define el **riesgo laboral** como *laposibilidad de que un trabajador sufra un determinado daño derivado del trabajo* y a los **daños derivados del trabajo,** como las *enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo, como causa directa responsable,* englobándose, dentro de este concepto, aspectos tan diversos como las enfermedades profesionales,los accidentes de trabajo y las enfermedades relacionadas con el trabajo.

La **enfermedad profesional** viene definida en el art. 157, de la Ley General de la Seguridad Social (Real Decreto Legislativo 8/2015) como *la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades* que se especifican *en el cuadro de enfermedades profesionales* aprobado por RD 1299/2006, *y está provocada por la acción de los elementos o sustancias que se indiquen en dicho cuadro.*

Serán consideradas enfermedades profesionales las enfermedades del aparato digestivo en las que se demuestre una relación de causalidad con alguno de los agentes recogidos en el cuadro de enfermedades profesionales (agentes químicos, físicos, biológicos y cancerígenos). Un ejemplo de referencia sería, las alteraciones gastrointestinales ocasionadas por la exposición aguda a algún tóxico (disolventes, pesticidas, etc.).

Por otra parte, se entiende como **accidente de trabajo***toda lesión corporal que el trabajador sufre con ocasión o a consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena* (art. 156.1, LGSS).

Dicha ley especifica que para que exista un accidente de trabajo es necesaria la concurrencia de 3 condiciones:

1. La existencia de lesión.

2. Que dicha lesión se sufra *con ocasión o por consecuencia del trabajo*.

3. La presencia, como afectado, de un *trabajador por cuenta ajena* (a no ser que el trabajador autónomo haya optado, de forma voluntaria el asegurar las prestaciones de incapacidad por enfermedad profesional con una Mutua, RD 1273/2003).

Dicha **lesión** *podrá ser entendida como una herida, un golpe o una enfermedad*. Este concepto ha ido evolucionando a lo largo del tiempo, en base a la jurisprudencia. Así, en el concepto clásico de accidente de trabajo, el mismo no se concebía sin un daño objetivable, de carácter súbito, repentino e inesperado, que implicara necesariamente la existencia de un suceso externo y violento. Mientras que actualmente, el accidente de trabajo contempla no sólo las lesiones producidas por la acción súbita y violenta de un agente exterior sobre el cuerpo humano, sino también las enfermedades o alteraciones de los procesos vitales *que puedan surgir en el trabajo y a consecuencia del mismo*, y que no hayan sido consideradas como enfermedades profesionales, siempre que reúnan los requisitos legales exigidos.

De este modo, habrá situaciones establecidas en las que podrán ser consideradas accidente de trabajo un numeroso grupo de *patologías no traumáticas causadas por el trabajo*, entre las que se incluyen:

- Las **enfermedades causadas por el trabajo** (art. 156.2e LGSS), que son las enfermedades no catalogadas en el cuadro de enfermedades profesionales, *que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo causa exclusiva en la ejecución del mismo*.

  Se tratará, en este caso en concreto, de enfermedades del aparato digestivo causadas por el desempeño del trabajo, en las **siempre deberá probarse que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del trabajo**.

  La interpretación jurisprudencial de este concepto insiste en que, el hecho de que una enfermedad de etiología común se revele exteriormente con ocasión del ejercicio de la ocupación laboral no dota a la misma, sin más, de la característica jurídica de accidente de trabajo, *en tanto en cuanto no se demuestre la efectiva influencia de aquel ejercicio laboral en la aparición de la patología de referencia*. Además, en este caso, la carga de la prueba de dicho nexo causal recaerá en el trabajador.

- Y las **enfermedades agravadas por el trabajo** (art. 156.2f): que son *las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente.*

  Serán, en este caso, patologías digestivas padecidas por el trabajador con anterioridad al accidenteque no tienen su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, a consecuencia del mismo, su curso se ve agravado o agudizado.

  Como se ha referido, la prueba de un nexo causal entre trabajo y lesión es una *exigencia ineludible* para la determinación de las contingencias profesionales y en este caso, lo que **deberá probarse** es **el nexo causal entre el factor de riesgo que haya podido desencadenar la crisis o exacerbación** de la patología digestiva, ya padecido con anterioridad por el trabajador, y corresponde a la Mutua Colaboradora de la Seguridad Social establecer la carga de la prueba.

2.4.2. LAS ENFERMEDADES DIGESTIVAS COMO CONTINGENCIA PROFESIONAL

Deberemos sospechar una etiología laboral de una enfermedad digestiva ante los siguientes supuestos:

1. Intoxicación aguda, con ocasión de un accidente de trabajo o incidente técnico, bien a raíz de la introducción de un nuevo procedimiento industrial, bien a la introducción de nuevas sustancias, bien con relación a tareas de mantenimiento.

2. Dentro de un contexto laboral plausible, una vez se han descartado otras causas extralaborales capaces de provocar los síntomas clínicos de dicha patología digestiva. El concepto *contexto laboral plausible* se referirá a la mera existencia del riesgo de exposición a una sustancia potencialmente tóxica para el aparato digestivo.

Los niveles de exposición medidos en el ambiente son, desde luego, datos importantes a tener en cuenta, pero no son suficientes, es decir, no podemos asegurar que un daño no se ha producido en el trabajo sólo porque los niveles de exposición tengan un valor que esté por debajo del VLA para una determinada sustancia. Esto es así porque, como ya hemos visto, la toxicidad directa dosis-dependiente no es el único mecanismo por el que el xenobiótico puede ocasionar lesiones en el aparato digestivo. Pueden darse circunstancias personales que lo condicionen, aun en el caso de exposiciones por debajo de los valores límites admisibles.

Las principales herramientas de valoración de las que dispondremos son:

1. El conocimiento de las circunstancias de salud laboral del trabajador expuesto recogidas en la historia laboral: donde deberán estar recogidas, con especial hincapié, las exposiciones a sustancias tóxicas previas al puesto de trabajo actual, los antecedentes de obesidad, malnutrición, consumo de alcohol, tóxicos o medicamentos o de hepatitis víricas, antiguas o presentes.

2. El conocimiento del tóxico (cuyas características vendrán recogidas en la evaluación de riesgos), y de los mecanismos por los que es capaz de lesionar los órganos del aparato digestivo.

3. El conocimiento sobre las circunstancias en las que se ha producido la exposición: la posible vía de entrada del tóxico; la permanencia del tóxico en la piel o en el ambiente de trabajo; si se ha fumado o comido en el puesto de trabajo; si se dispone de protección colectiva en ese punto de trabajo; si se han utilizado adecuadamente los equipos de protección individual; o si se han realizado horas extras que pudieran aumentar el tiempo de exposición.

4. El conocimiento de los hechos que acontecieron inmediatamente después de la exposición: si se realizó una ventilación adecuada del puesto, si se cambió el trabajador de ropa inmediatamente tras el accidente…

5. La interpretación de los resultados biológicos de las pruebas realizadas al trabajador.

Las enfermedades digestivas relacionadas con el trabajo incluirán dos entidades distintas, que no son mutuamente excluyentes.

- Las **enfermedades digestivas de origen ocupacional**: debidas a causas y condiciones atribuibles al ambiente de trabajo, y en las que no intervienen factores extralaborales.

- Las **enfermedades digestivas agravadas por el trabajo**: hacen referencia a los procesos de gástricos, intestinales, hepáticos, pancreáticos, etc., que pudiera padecer el trabajador como enfermedad común, pero que empeoran tras la exposición laboral.

Como se ha referido previamente, su catalogación como contingencia laboral dependerá de que, el agente causal (químico, físico, biológico o cancerígeno) y la actividad laboral realizada, estén o no contemplados en el cuadro de **enfermedades profesionales** (RD 1299/2006). Todos los demás casos de enfermedades digestivas relacionadas con el trabajo, en los que se demuestre un **nexo causal** ligado al entorno laboral, serán considerado **accidente de trabajo** de acuerdo con la LGSS (art 156.2e).

Entre las alteraciones digestivas ocasionadas por riesgos profesionales pueden distinguirse:

- aquéllas en las que dicho síntoma es la manifestación clínica más importante, como ocurre, por ejemplo, en la exposición al cloruro de vinilo, donde la hepatotoxicidad inducida es el síntoma prínceps;

- y aquellas otras en las que se observan síntomas digestivos (generalmente gastrointestinales: hipersialorrea, náuseas, vómitos, diarrea, calambres abdominales…), que, aunque en ocasiones suelen aparecer de forma precoz y su aparición constituye un síntoma de alerta, son de menor importancia o envergadura que los efectos sobre otros sistemas u órganos. Como sucede, por ejemplo, en una intoxicación aguda por exposición a vapores de disolventes orgánicos (tolueno, estireno), donde el síndrome narcótico por afectación del SNC adquiere gran importancia.

La mayoría de enfermedades digestivas serán consideradas enfermedades comunes, siendo escasa su frecuencia como enfermedades causadas o relacionadas con el trabajo. Además, son varios los factores que dificultarán el diagnóstico de una enfermedad profesional, entre ellas destacaremos los *largos periodos de latencia* que pueden aparecer entre la exposición al agente laboral y la aparición de la enfermedad; el hecho de que en muchas ocasiones existe una *exposición multifactorial* que complica encontrar el agente causal; y, en el caso de las enfermedades cancerígenas, la circunstancia de que *no existan distinciones histológicas* entre las neoplasias de origen laboral y las de origen común. Por último, existe en general una gran *falta de información epidemiológica*, que también dificulta encontrar el nexo laboral.

Las enfermedades digestivascatalogadas como **accidente de trabajo** se producen generalmente tras una exposición aguda a un agente de riesgo laboral y constituyen uno de los tipos de *accidentes de trabajo por formas no traumáticas*, en referencia a aquellas patologías (no incluidas en la relación de enfermedades profesionales) que contraiga el trabajador debido a su trabajo, siempre que se pruebe que tuvo por causa exclusiva la realización del mismo y, las enfermedades que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente.

Dichos accidentes de trabajo se estudian y analizan en el Sistema PANOTRATSS, dentro del *11.- Enfermedades del sistema digestivo.* Los datos referentes al año 2015 pueden verse en la siguiente tabla. Y supusieron un 2,16% del número total de partes comunicados de *enfermedades causadas por el trabajo* (4.121 partes), y un 1,59% del total de enfermedades o defectos agravados por el trabajo (1.377 partes).

TABLA 19. ENFERMEDADES DEL SISTEMA DIGESTIVO. PARTES COMUNICADOS POR PATOLOGÍA Y CATEGORÍA

	Enfermedad causada por el trabajo	% respecto al total (n=4.121)	Enfermedad o defecto agravado por el trabajo	% respecto al total (n=1.377)
Enfermedades de la boca y de los dientes	6	0,16%	0	
Hernias	77	1,7%	21	1,53%
Otras enfermedades del sistema digestivo	6	0,16%	1	0,07%
Total de enfermedades digestivas	89	2,16%	22	1,59%

Fuente: PANOTRASST; 2015.

Las actividades económicas en donde se han comunicado más enfermedades digestivas como accidentes de trabajo en 2015 fueron, por orden de frecuencia, la industria manufacturera (34,2%), el Comercio al por mayor y al por menor; reparación de vehículos de motor y motocicletas (18 %), Transporte y almacenamiento (10,8%), Actividades administrativas y servicios auxiliares (9,9%) y Agricultura, ganadería, silvicultura y pesca (6,3%).

Como ejemplo de *enfermedad del sistema digestivo causada por el trabajo* y contemplada como accidente de trabajo destacan las **hernias**, que constituyen más del 86% de las mismas (77 de 89), muy lejos en frecuencia de las demás causas, como las **enfermedades de la boca y de los dientes**, que solo suponen un 6,7%. Recordamos que en este tipo de enfermedades se incluyen: hipersialorrea, dolor gingival, gingivitis, estomatitis, ulceración de los labios y de la mucosa bucal, etc., causadas por tóxicos.

En los partes de *enfermedad del sistema digestivo agravada por el trabajo* también destacan las hernias, en este caso, casi como causa única (21 de 22 enfermedades). Se trata de enfermedades padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente o exposición, que no tiene su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, como consecuencia de éste, su curso se ve agravado o agudizado.

2.4.2. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

Dentro de las patologías del aparato digestivo que pueden reconocerse como **enfermedades profesionales** se diferencian varios grupos, unos según la naturaleza del agente causal (físico, químico o biológico); y otro, en el que se observan específicamente las enfermedades causadas por agentes carcinógenos.

El diagnóstico de estas enfermedades profesionales se realizará siguiendo los criterios anteriormente referidos, según los cuáles tendremos que combinar una clínica compatible, unos antecedentes de exposición laboral y temporalidad que justifiquen dicha clínica.

Recordando que las hepatitis por agentes biológicos serán revisadas en el Capítulo de Enfermedades Infecciosas, exponemos a continuación los criterios diagnósticos de la enfermedad por **cloruro de vinilo monómero**, como paradigma de la enfermedad profesional por xenobióticos con afectación del aparato digestivo.

El cloruro de vinilo es, a presión y temperatura ambientes, un monómero gaseoso y sus fuentes de exposición y principales usos profesionales están en la producción de policloruro de vinilo.

- **Criterios clínicos**: el cloruro de vinilo es una sustancia tóxica de efecto irritante que actúa sobre piel y mucosas, SNC y aparato digestivo.

  - Las proyecciones de cloruro de vinilo monómero pueden ocasionar *dermatitis y queratoconjuntivitis irritativas* y también inflamación de las vías respiratorias superiores.

  - *Síndrome narcótico:* cefaleas, vértigos, náuseas, somnolencia, debilidad, confusión, pérdida de conciencia y, eventualmente, coma.

  - *Síndrome de Raynaud:* trastornos angioneuróticos de las extremidades (manos, pies).

  - *Acroosteolisis de las falanges ungueales* (también en manos y dedos del pie). Puede acompañar a los trastornos angioneuróticos. Puede verificarse por radiografías (lagunas óseas).

  - *Afectaciones cutáneas distales:* síndrome seudoesclerodérmico con infiltración cutánea que puede acompañarse de signos generales (artralgias, mialgias).

  - *Fibrosis hepática con hipertensión portal:* a nivel digestivo hay que buscar hepatomegalia y signos de cirrosis o de hipertensión portal. Se debe controlar también las anomalías asintomáticas de los enzimas hepático.

    Al cabo de varios años de evolución, puede aparecer una fibrosis hepática que conlleva a una hipertensión portal en el estadio final. Dicha fibrosis debe ser comprobada por histología o signos indirectos ecográficos.

  - *Angiosarcoma de hígado*: es carcinógeno y mutagénico. Deberán realizarse las diferentes exploraciones y pruebas complementarias que nos acerquen al diagnóstico de esta neoplasia.

- **Criterios de exposición**:

  – *Intensidad mínima de exposición:* se debe confirmar la exposición profesional. Si es posible se avaluará mediante la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo, que deben probar una exposición prolongada/repetida al cloruro de vinilo y, si están disponibles, por las mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.

    - Valor indicativo para la fibrosis hepática: concentración atmosférica > 50 ppm (130 mg/m^3).
    - Valor indicativo para el angiosarcoma hepático: concentración atmosférica > 3 x104 para 1ppm, y 9 x104 para 3ppm.

  – *Duración mínima de la exposición:* el periodo mínimo de exposición para que pueda catalogarse como enfermedad profesional varía entre 2 años, para la fibrosis hepática con hipertensión portal, y los 10 años de exposición en el caso del angiosarcoma.

- **Criterios de temporalidad**:

  – *Plazo máximo de aparición de la afección:* se considera un máximo de 30 años.

  – *Intervalo mínimo libre*: también varía según el tipo de enfermedad originada, siendo de 5 años para la fibrosis hepática y 10 años para el angiosarcoma.

Las enfermedades no cancerígenas causadas por la exposición laboral al cloruro de vinilo se catalogarán como enfermedades profesionales dentro del Grupo 1. Agentes químicos, Agente H: Alifáticos, Subagente 02: Derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos, saturados o no, cíclicos o no. Bromuro de metilo, cloruro de vinilo monómero, si el trabajador desarrolla sus funciones en las siguientes actividades:

TABLA 20. E.P. POR EXPOSICIÓN A DERIVADOS HALOGENADOS DE LOS HIDROCARBUROS ALIFÁTICOS, SATURADOS O NO, CÍCLICOS O NO, BROMURO DE METILO, CLORURO DE VINILO MONÓMERO

Clasificación	Actividades económicas
Preparación, manipulación y empleo de los hidrocarburos clorados y bromados de la serie alifática y de los productos que los contengan, y especialmente en:	
1H020 1	Empleo como agentes de extracción y como disolventes.
1H020 2	Desengrasado y limpieza de piezas metálicas, como productos de limpieza y desengrasado en tintorerías.
1H020 3	Fabricación y reparación de aparatos e instalaciones frigoríficas.
1H020 4	Utilización de pesticidas
1H020 5	Fabricación de ciertos desinfectantes, anestésicos, antisépticos y otros productos de la industria farmacéutica y química

TABLA 20. E.P. POR EXPOSICIÓN A DERIVADOS HALOGENADOS DE LOS HIDROCARBUROS ALIFÁTICOS, SATURADOS O NO, CÍCLICOS O NO, BROMURO DE METILO, CLORURO DE VINILO MONÓMERO (cont.)

Clasificación	Actividades económicas
1H020 6	Fabricación y utilización de pinturas, disolventes, decapantes, barnices, látex, etc.
1H020 7	Reparación y relleno de aparatos extintores de incendio.
1H020 8	Preparación y empleo de lociones de peluquería.
1H020 9	Fabricación de polímeros de síntesis
1H020 10	Refino de aceites minerales.
1H020 11	Uso en anestesia quirúrgica.
1H020 12	Empleo de bromuro de metilo para el tratamiento de vegetales en bodegas, cámaras de fumigación, contenedores, calas de barcos, camiones cubiertos, entre otros.
1H020 13	Uso del bromuro de metilo en la agricultura para el tratamiento de parásitos del suelo.
1H020 14	Uso del bromuro de metilo con fines sanitarios de desinsectación y desratización de edificios.
1H020 15	Trabajos de síntesis de policloruro de vinilo (PVC) que exponen al monómero

Fuente: RD 1299/2006.

Por otra parte, las neoplasias de hígado causadas secundarias a la exposición por la producción y polimerización de cloruro de vinilo deberán ser catalogadas dentro del Grupo 6: Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinógenos, según el tipo de tumor.

TABLA 21. NEOPLASIAS POR EXPOSICIÓN A CLORURO DE VINILO

6H010 1	Neoplasia maligna de hígado y conductos biliares intrahepáticos
6H020 1	Angiosarcoma de hígado

Fuente: RD 1299/2006.

No obstante, ha de resaltarse que en los estudios epidemiológicos realizados desde que se recopilan los datos del CEPROSS (2007-2015) no se ha declarado ningún caso de angiosarcoma de hígado, ni por exposición a cloruro de vinilo, ni por arsénico (los dos agentes incluidos en el cuadro de enfermedades profesionales como causantes del mismo).

2.5. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES DIGESTIVAS

Se entiende por **incapacidad laboral** *el estado transitorio o permanente de una persona que, por accidente o enfermedad, queda mermada en su capacidad laboral*. Conceptualmente puede entenderse como un desequilibrio entre las capacidades funcionales y los requerimientos de un puesto de trabajo, pudiendo ser ese desequilibrio transitorio (incapacidad laboral temporal - IT) o permanente (incapacidad laboral permanente - IP).

La definición de incapacidad laboral viene también recogida en el Diccionario de la Real Academia Española como un término de Derecho: *situación de enfermedad o de padecimiento físico o psíquico que impide a una persona, de manera transitoria o definitiva, realizar una actividad profesional y que, normalmente, da derecho a una prestación de la Seguridad Social.*

El término incapacidad se puede identificar, por tanto, con una situación sobrevenida de forma involuntaria e imprevista, y debe tenerse en cuenta que el término opuesto, la capacidad, está determinada por distintos aspectos: culturales, físicos, educacionales, económicos, etc., que de por sí limitan la incorporación laboral de todos los individuos a todos los puestos (es decir, "no todos podemos realizar todas las tareas").

Así, puede decirse que la incapacidad laboral sería la situación del trabajador que *viniendo realizando una determinada tarea, le sobreviene, de forma involuntaria e imprevisible, una disminución o anulación de su capacidad laboral*. No deben entenderse como incapacidad laboral determinadas situaciones de tipo social o laboral no ligadas a la repercusión que una lesión o enfermedad pueda causar sobre las capacidades del individuo (por ejemplo, desempleo, cierre de la empresa, nuevas tecnologías, cambio de ubicación del puesto de trabajo, etc.).

La Ley General de la Seguridad Social es la norma que recoge todas las disposiciones en materia de Seguridad Social de nuestro ordenamiento jurídico. Consta de 373 artículos, siendo los artículos 169 a 176 los que regulan lo relativo con la incapacidad temporal, los artículos 193 a 200 lo concerniente a la incapacidad permanente contributiva y los artículos 201 a 203 lo tocante a las lesiones permanentes no incapacitantes.

La situación de incapacidad laboral puede conllevar una pérdida de ganancia: tal circunstancia es la que se trata de proteger con las prestaciones económicas de la Seguridad Social.

En referencia a las enfermedades del aparato digestivo, al igual que ocurre con cualquier patología, la valoración funcional de los pacientes debe hacerse de manera individualizada, pues no todos los que padezcan una misma enfermedad van a ver mermadas sus capacidades de la misma forma. Es decir, al igual que se utiliza la máxima *no existen enfermedades, sino enfermos*,puede decirse que *no existen enfermedades incapacitantes, sino trabajadores incapacitados.*

Y, además, porque sus limitaciones,fundamentalmente, van a estar íntimamente relacionadas con los requerimientos del puesto de trabajo. La propia motivación e incentivación, la actitud del interesado, va a influir en la superación de las limitaciones causadas por la lesión.

Así pues, la determinación de si un trabajador que presenta determinada lesión o enfermedad está incapacitado para el desempeño de su puesto de trabajo está condicionada por tres factores principales:

- La enfermedad o lesión y sus consecuencias (secuelas y limitaciones funcionales).
- Los requerimientos del puesto de trabajo.
- El propio trabajador.

El problema radica en poder realizar una valoración *objetiva* de las limitaciones, pues muchas veces entran en juego factores no médicos, como ya se ha comentado, que pueden influir en la actitud del trabajador para conseguir una prestación económica ("*rentismo*").

Para poder valorar la incapacidad temporal y permanente en las enfermedades es necesario relacionar la actividad laboral del trabajador (grado de esfuerzo físico requerido, riesgo de exposición a tóxicos, etc.) con las distintas patologías, basándonos para ello en dos pilares básicos: el diagnóstico de certeza (dentro de lo posible) y la afectación funcional, tanto en el grado de severidad como en su carácter temporal o permanente. Además, habría que añadir otros aspectos como la afectación del estado general, dependencias témporoespaciales y efectos secundarios derivados del tratamiento, así como restricciones ocupacionales derivadas de normas legales.

En numerosas ocasiones las manifestaciones digestivas son secundarias a cuadros funcionales: deberá descartarse tal circunstancia y establecerse claramente que se trate de patología funcional del aparato digestivo.

Para valorar la incapacidad laboral de un trabajador con patología digestiva crónica deberán haber transcurrido al menos 6 meses desde su diagnóstico y la instauración del tratamiento, de modo que pueda apreciarse si éste ha surtido efecto favorable en el curso de la enfermedad. Además, deben haberse agotado las posibilidades terapéuticas, incluida la cirugía si está indicada y es factible.

Siempre que sea posible se llevará a cabo la valoración del cuadro clínico y sus secuelas una vez que se haya estabilizado el mismo.

En ocasiones, las complicaciones derivadas de la patología en sí o del propio tratamiento pueden revestir gravedad, pero deberá evaluarse al trabajador una vez resueltas, pues muchas veces complicaciones graves no dan lugar a secuelas relevantes.

En cuanto a la solicitud de pruebas complementarias, en general, la mayoría de hallazgos en el caso de patologías crónicas van a ser persistentes, por lo que no tiene sentido solicitarlas repetidas veces. Por otra parte, debe tenerse en cuenta que el médico evaluador se apoyará en las exploraciones complementarias que hayan sido realizadas en medicina asistencial, salvo en supuestos muy concretos en que considere preciso tener un resultado reciente de determinados parámetros, lo cual se dará generalmente con pruebas analíticas. La validez de las

pruebas en función del tiempo transcurrido desde su realización dependerá del tipo de hallazgo evidenciado y de la situación clínica del paciente; se podría requerir confirmación en caso de duda.

En el caso de enfermedades que cursan en brotes, la valoración de la incapacidad deberá realizarse en los periodos intercrisis, y se tendrá en cuenta la frecuencia, duración e intensidad de los brotes, si requieren ingreso hospitalario, tratamiento necesario, etc.

Deben considerarse en cuenta también las manifestaciones extradigestivas que pueda presentar el trabajador y que puedan ser más incapacitantes que la propia patología digestiva en sí misma.

2.5.1. CRITERIOS DE VALORACIÓN EN PATOLOGÍA DIGESTIVA:

La valoración de la incapacidad del paciente con afectación digestiva incluirá los siguientes apartados:

2.5.1.1. Anamnesis

1. Antecedentes:

- **Antecedentes familiares**: existencia de familiares con alguna enfermedad del aparato digestivo, fundamentalmente aquéllas que tengan un carácter familiar: poliposis intestinal, neoplasias (cáncer gástrico difuso hereditario, mutaciones de BRCA1 y BRCA2, cáncer colorectal hereditario), enfermedad inflamatoria intestinal (EII), etc.

- **Antecedentes personales:**

  – Diagnósticos previos de patologías y síntomas digestivos: úlcera péptica, infección por Helicobacter pylori, trastornos del tránsito intestinal, celiaquía, EII, incontinencia anal, hemorragias digestivas, trastornos biliopancreáticos, hernias congénitas o adquiridas… Traumatismos abdominales.
  – Otras patologías con posible repercusión sobre aparato digestivo: enfermedades autoinmunes (lupus, artritis reumatoides…), trastornos de la conducta alimentaria…
  – Hábitos: enolismo, tabaquismo, hábitos dietéticos.

- **Antecedentes laborales:** exposición a tóxicos o a agentes infecciosos. Antecedentes de episodios de aumento de prensa abdominal. En caso de sospecha de megaesófago indagar si se trata de pacientes que han trabajado en zonas de América (Méjico, EE.UU.) donde la enfermedad de Chagas es endémica.

- **Tratamientos farmacológicos y quirúrgicos previos y sus posibles secuelas:**

  – Pruebas diagnósticas: endoscopias, biopsias, radiografías con contraste, etc.
  – Ingresos hospitalarios (pueden ayudar a evaluar la gravedad y el pronóstico del proceso de cara a la capacidad funcional).

– Tratamientos farmacológicos: ingesta habitual de fármacos (AINES, laxantes, etc.).
– Tratamientos quirúrgicos y sus posibles complicaciones y/o secuelas: síndrome del intestino corto, dumping, fístulas, ostomías, etc. En el caso de las ostomías será importante tener información del diagnóstico y estado evolutivo de la enfermedad de base, tratamiento realizado, posibles tratamientos pendientes (reconstrucción del tránsito intestinal) y carácter temporal o definitivo de la ostomía.

2. Sintomatología

Recoger características (intensidad, duración, periodicidad, variaciones con ingesta…) de los siguientes síntomas:

- **Vómitos, náuseas, regurgitación de alimentos:** frecuencia, contenido, sintomatología acompañante.
- **Disfagia, odinofagia:** velocidad de instauración,progresiva o no, a líquidos o a sólidos…
- **Dispepsia, pirosis:** factores y alimentos que desencadenan, empeoran o alivian.
- **Diarrea:** número de deposiciones, aspecto, sangre, moco, pus, tenesmo rectal, deposiciones nocturnas o diurnas…
- **Variaciones en el ritmo intestinal.**
- **Hemorragia digestiva:** hematoquecia, rectorragia, melenas. Aparición, frecuencia y evolución. Diagnóstico y tratamiento recibido.
- **Dolor:** localización (abdominal, retroesternal, epigástrico, a punta de dedo o de localización amplia), características (cólico, continuo), factores desencadenantes y/o calmantes y relación con ingesta, deposiciones, etc.
- **Pérdida de peso:** cuantificación de la pérdida y en cuánto tiempo, relación con la cantidad de ingesta alimentaria.
- **Manifestaciones extraintestinales:** fiebre, artritis, manifestaciones cutáneas, oculares, orales, hematológicas…
- **Hernias:** localización y forma de presentación (coincidiendo con el esfuerzo, hallazgo casual, tumoración no dolorosa, dolor sin tumoración…).
- **Incontinencia anal:** para sólidos, gases o líquidos; urgencia defecatoria; necesidad de utilizar pañales…
- **Fístulas digestivas** (localización, débito, contenido)**abscesos perianales, supuración perianal.**

- **Otras manifestaciones:** diabetes o intolerancia a los hidratos de carbono, ictericia, cuadros sincopales relacionados con la ingesta, posibles complicaciones de pancreatitis (derrame pleural, ascitis, necrosis grasa subcutánea u ósea intramedular, artritis.

2.5.1.2. Exploración física

1. **Inspección y exploración general:**

   - Piel y mucosas: coloración e hidratación.

   - Alteración del estado general. IMC (índice de masa corporal). Signos de desnutrición.

   - Exploración dirigida a valoración de manifestaciones extraintestinales (articulaciones, cavidad oral, ojos, etc.).

2. **Exploración específica digestiva:**

   - **Inspección:** volumen abdominal, estigmas hepáticos, arañas vasculares, cicatrices de cirugías previas, anomalías de la pared (hernias o eventraciones). En lesiones proctológicas: inspección de región perianal (orificios fistulosos, hemorroides, condilomas, estenosis o deformidades anales posquirúrgicas). En casos de incontinencia comprobar si lleva pañales y estado de la ropa interior.

   - **Palpación**: defectos de la pared (agujeros herniarios), masas, visceromegalias, signos de peritonismo, ascitis, timpanismo, zonas dolorosas. Si existen hernias: exploración la región afectada en decúbito y bipedestación, con y sin maniobra de Valsalva.

   - **Auscultación abdominal:** peristaltismo; soplos vasculares.

   - **Ostomías** (si existen): localización, estado de la piel circundante, existencia de complicaciones (estenosis, prolapso, hernias…).

   - **Fístulas:** valoración de las mismas y aspecto del material drenado, si es posible.

2.5.1.3. Pruebas complementarias

Si bien varias de las pruebas que se recogen a continuación no se solicitan desde Medicina Evaluadora, en caso de que figuren en la historia clínica del trabajador pueden resultar de gran ayuda para la valoración de la incapacidad (dando por supuesto que el trabajador está adecuadamente diagnosticado y tratado).

1. **Analítica:**

   - **Hemograma**: salvo en los trastornos de pared abdominal, en que se considera opcional para la evaluación de la incapacidad laboral, se trata de una exploración básica en valoración de aparato digestivo.

Se tendrá en cuenta la existencia o no de anemia y sus características, signos de infección o parasitosis (serie blanca), plaquetopenia (principalmente si existen varices esofágicas que indiquen hipertensión portal), otras alteraciones hematológicas.

Se considera válido durante 6 meses, salvo cambios clínicos.

- **Bioquímica:** también se considera básica, excepto en trastornos de pared. Se estudiará: creatinina, albúmina, sodio, potasio, amilasa, glucosa, perfil hepático. Si se sospecha anemia perniciosa o ferropénica, solicitar Vitamina B e Hierro.

- Informa sobre alteraciones hidroelectrolíticas, estado nutricional y funcionalidad hepática. Validez de 6 meses salvo cambios clínicos.

- **Pruebas de coagulación:** Tiempo de protombina. INR. Su realización es conveniente sobre todo si existen antecedentes de trombopatía y en caso de tratamientos con anticoagulantes.

- **Marcadores virales:** fundamentales en caso de hepatitis vírica.

- **Marcadores de inflamación:** PCR, orosomucoide, concentraciones séricas de citocinas, excreción fecal de calprotectina… Pueden ayudar al seguimiento de la actividad de la enfermedad. Es más importante en medicina asistencial que en medicina evaluadora.

2. **Pruebas de imagen:**

   - **Radiografía simple de abdomen:** para valorar dilatación de intestino, localización de asas fuera del sitio habitual (hernia de hiato, perforaciones), calcificación del área pancreática.

   - **Radiografía con contraste (tránsito, enema opaco):** ayuda a localizar el nivel y la intensidad de la afectación: Áreas de estenosis, dilataciones, fístulas, afectación de la mucosa, lesiones intraluminales, hernias de hiato, divertículos.

   - **Ecografía abdominal:** sospecha de masas sólidas, colecciones líquidas patológicas, fístulas… Informa del aumento del grosor localizado o generalizado de la pared del tubo digestivo, de alteraciones hepáticas y de la VPB y pseudoquistes del área pancreática.

   - **TAC/ TAC helicoidal/ RM:** valoración morfológica del páncreas y vía biliar si las pruebas de imagen anteriores no son concluyentes. Permite identificar afectación abdominal y de zonas colindantes, estructura pancreática, hígado, vía biliar, pseudoquistes, colecciones líquidas, extensión en patologías tumorales y existencia de complicaciones.

3. **Otras pruebas:** si bien no se solicitan por el médico evaluador, la información que aportan si se han realizado puede ser muy valiosa para valorar la situación funcional del trabajador.

- **Colonoscopia:** sirve para diagnóstico, grado de afectación, evolución y biopsia. Valora aspecto de la mucosa, complicaciones intestinales de anastomosis.

- **Esofagogastroscopia:** diagnóstico de alteraciones de mucosa, grado de afectación, evolución, biopsia. Confirma la existencia de varices esofágicas y su grado. Aspecto de la mucosa, signos de sangrado, complicaciones esofágicas y gástricas, estado de anastomosis.

- **ColangioRM:** estudio morfológico de la vía biliar. Anomalías de la vía biliar (estenosis, dilataciones, litiasis).

- **Endoscopia con cápsula:** estudio de la mucosa de intestino delgado en enfermedad de Crohn y malabsorción. Aprecia cambios en la mucosa intestinal no detectables por otros medios (lesiones indicativas de enfermedad de Crohn, lesiones aftosas, lesiones erosivas).

- **CPRE:** estudio morfológico de la vía biliar y pancreática**:** Wirsung, vía biliar, litiasis, estado de anastomosis, fístulas biliares y pancreáticas.

- **Pruebas de función pancreática:** en pancreatitis crónica. Grasa en heces, estimulación con secretina.

- **Pruebas de malabsorción intestinal o crecimiento bacteriano en intestino delgado:** Prueba del hidrógeno en el aliento con lactosa, glucosa o fructosa, test de Schilling.

- **Manometría esofágica:** trastorno motor esofágico. Detecta las variaciones en el interior de la luz esofágica en varios niveles simultáneamente permitiendo estudiar las ondas de forma secuencial.

- **pH-metría ambulatoria:** en el caso de ERGE. Frecuencia y duración de episodios de reflujo durante las actividades normales y el sueño.

- **Gammagrafía intestinal:** el Iodo localiza la zona afecta y el grado de inflamación.

- **Anuscopia:** valoración de recto distal y ano.

- **Rectoscopia:** tumores.Valoración de la mucosa y de las lesiones intraluminales así como el estado de la anastomosis.

- **Proctograma:** configuración anatómica del recto y sus lesiones orgánicas.

- **Defecografía dinámica:** estado de esfínteres y lesiones intramurales.

- **Fistulografía:** localización de los trayectos fistulosos.

- **Ecografía endoanal:** estado de esfínteres y lesiones intramurales. fístulas perianales en enf. De Crohn.

- **RMN pélvica:** para el estudio de la enfermedad perianal en la Enf. de Crohn. Evidencia las fístulas y sus trayectos, así como la existencia de abscesos.

- **EMG:**para valorar la actividad eléctrica de los esfínteres.

- **Manometría anorrectal:**valora el funcionamiento del aparato esfinteriano en los casos de incontinencia y resto de patología rectal.

2.5.2. CRITERIOS DE VALORACIÓN ESPECÍFICOS POR PATOLOGÍAS

A continuación, se indican los criterios más importantes a tener en cuenta en la valoración de las principales patologías digestivas. Mención aparte merecen las neoplasias, que se tratan en el capítulo correspondiente a oncología.

2.5.2.1. Esófago y estómago

Generalmente los trastornos esofagogástricos no neoplásicos suelen responder a tratamiento y no da lugar a secuelas que conlleven incapacidad laboral permanente, si bien pueda precisarse un tiempo de incapacidad temporal.

- La **disfagia** secundaria a trastornos esofágicos benignos (esofagitis por reflujo, achalasia, esclerodermia, esofagitis eosinofílica…) habitualmente responde a tratamiento médico, endoscópico o quirúrgico. Si llegara a alcanzar tal gravedad que comportara malnutrición podría ser ocasionalmente causa de IT mientras se resuelve el cuadro. Únicamente en casos excepcionales (falta de respuesta a cualquier tratamiento, necesidad de gastrostomía para nutrición o nutrición parenteral prolongada, secuelas quirúrgicas graves…) deberá evaluarse una IP.

- Las **gastritis y duodenitis** en raras ocasiones requerirán ni siquiera períodos de IT (sólo en casos en que provoquen vómitos o alteración del estado general). Si no tienen asociada patología de base que implique gravedad, responden bien al tratamiento dietético y farmacológico.

- La **patología ulcerosa** no complicada generalmente responde bien al tratamiento de erradicación de H. pylori con y a la supresión de fármacos gastrolesivos, ya sea asociando o no fármacos inhibidores de la bomba de protones. Las complicaciones que se pueden derivar (estenosis, perforación, hemorragia…) suelen responder a tratamiento médico u, ocasionalmente, quirúrgico, por lo que sólo excepcionalmente originarán una IP.

- Las secuelas y limitaciones derivadas de las **varices esofágicas** en la mayoría de ocasiones se deberán a la patología de base en sí, pues, salvo excepciones, las varices se resuelven mediante tratamiento endoscópico.

2.5.2.2. Intestino

- **Enterocolitis y colitis no infecciosa:** se incluyen, entre otras, las tóxicas, alérgicas, eosinofílicas, inespecíficas y las enterocolitis por radiación (aguda y crónica). En general podrán

precisar un tiempo de IT, pero es raro que alcancen tal magnitud como para llegar a provocar una IP, salvo en casos de enterocolitis por radiación, cuya incapacidad vendrá marcada por la enfermedad de base o por las complicaciones (en la enterocolitis por radiación crónica, pues la aguda suele resolverse sin secuelas). Habrá de tenerse también en cuenta que la pérdida de funciones digestivas, la alteración nutricional (astenia, debilidad) y la imposibilidad de llevar una dieta normal pueden provocar un gran impacto en la calidad de vida, incluyendo el entorno laboral.

- **Obstrucción intestinal** *(íleo mecánico/oclusión intestinal, íleo paralítico* y *pseudoobstrucción crónica intestinal):* van a precisar IT. El tiempo de estabilización funcional será variable en función del tipo de obstrucción, de la severidad del cuadro, de la necesidad o no de tratamiento quirúrgico y, en este caso, de las técnicas utilizadas. El tratamiento con procinéticos puede ocasionar diarreas y dolor abdominal. En caso de cirugía, las complicaciones que pueden presentarse son cuadros de diarrea con malabsorción y déficit nutricional (*Síndrome del intestino corto*), estomas (transitorioso definitivos), fugas de anastomosis intestinales, dehiscencia de suturas (que puede originar peritonitis, abscesos intraabdominales, sepsis…), hernias incisionales, cuadros obstructivos por adherencias… Las limitaciones funcionales serán las derivadas de la patología de base, de la severidad de las manifestaciones clínicas residuales derivadas del tratamiento, del estado general y de la necesidad de cuidados médicos crónicos. La calificación de incapacidad laboral va a depender en gran medida del tipo de trabajo y de las condiciones higiénicas en el entorno laboral. Si el tratamiento quirúrgico ha dado lugar a complicaciones y secuelas importantes, será procedente la IP.

- **Divertículos intestinales:** en nuestro medio, la localización más frecuente es en colon descendente y sigmoideo. La *diverticulosis* generalmente es un hallazgo casual en exploraciones complementarias y no suele presentar clínica, por lo que tampoco produce limitaciones funcionales. La *diverticulitis aguda no complicada* requerirá un periodo de IT (1-2 meses) hasta que desaparezca la clínica inflamatoria y se compruebe que no hay complicaciones. Normalmente responde bien a tratamiento conservador, y una vez resuelto el cuadro no deberían persistir limitaciones funcionales. La *diverticulitis aguda complicada* generalmente precisa tratamiento quirúrgico. Estará indicado un período de IT hasta que concluya el tratamiento quirúrgico completo y se restablezca el tránsito intestinal adecuadamente; este periodo podrá ser largo en función de las complicaciones de la propia cirugía. Si posteriormente persisten secuelas postquirúrgicas importantes, pueden ser éstas las que originen limitaciones que podrían ser causa de incapacidad para determinados requerimientos laborales.

- **Peritonitis:** los síntomas más frecuentes son dolor y distensión abdominal, si bien en las peritonitis primarias el comienzo puede ser insidioso. El tiempo de estabilización clínica es variable en función de la etiología y la severidad del cuadro, de si se requiere tratamiento quirúrgico y, en este caso, de la técnica utilizada. Se requerirá un periodo de IT hasta que se haya resuelto el cuadro infeccioso peritoneal, se concluya el tratamiento quirúrgico completo, se retiren los drenajes y se resuelvan las posibles complicaciones surgidas, pudiendo alcanzar 60 días de IT. En cuanto a las limitaciones funcionales que puedan permanecer, serán las derivadas de la patología de base y/o de las patologías crónicas acompañantes (por ejemplo, peritonitis derivada de diálisis peritoneal en insuficiencia renal), de la cirugía realizada y de las secuelas que ésta haya podido ocasionar (fístulas, adherencias, dumping, etc.).

- **Enfermedad inflamatoria intestinal: enteritis regional (enfermedad de Crohn) y colitis ulcerosa:** habrá que realizar la valoración no sólo de la afectación intestinal, sino también del resto de órganos que pueden verse afectados (articulaciones, piel, ojos, etc.). En ocasiones, la incapacidad derivada de esta patología lo será por el propio tratamiento (efectos secundarios de corticoides, inmunosupresores, terapia biológica o de la cirugía). El tiempo de estabilización clínica es muy variable y dependerá de la forma evolutiva y de los tratamientos pautados. Para valorar las limitaciones incapacitantes habrá de tenerse en cuenta la duración, severidad y frecuencia de los brotes, la duración de los períodos intercrisis, las secuelas permanentes digestivas y extradigestivas, etc. Como norma general, fuera de los periodos de actividad de la enfermedad los pacientes presentan una capacidad funcional completa, con actividad laboral normal, siempre y cuando no hayan precisado alguna cirugía radical en los brotes previos, lo que conllevaría unas limitaciones precisas en función de las secuelas resultantes. Durante los brotes, las limitaciones funcionales se derivan de la sintomatología digestiva y extradigestiva presentada, de su severidad, de la necesidad de cuidados médicos (curas) y de los efectos secundarios de los fármacos prescritos y requerirá IT hasta la resolución del brote (tiempo estándar: 30 días).

- **Hernias:** darán lugar a un periodo de IT motivado por el tratamiento quirúrgico requerido.

  – En las hernias tratadas de forma eficaz con prótesis que cursan sin complicaciones postoperatorias y en trabajadores cuyo puesto tenga bajos requerimientos de prensa abdominal, son suficientes 30 días de IT, lo mismo que cuando se repara la hernia con colocación de malla preperitoneal con resultado satisfactorio.

  – En hernias recidivadas, pacientes obesos y en trabajadores cuyas actividades laborales supongan grandes esfuerzos físicos o conlleven importantes aumentos de la presión abdominal, habrá casos que tras la cirugía requieran hasta 90 días de IT.

  – Antes de la cirugía no es necesaria la IT salvo en el caso de profesiones que requieran importantes aumentos de la presión abdominal.

  – En el caso de hernias recidivadas y multioperadas en profesiones que requieran importante aumento de la presión abdominal y/o realización de esfuerzos físicos intensos podría llegar a ser necesaria la valoración de posible IP.

2.5.2.3. Patología ano-rectal

La sintomatología va a ser muy similar en las patologías que afectan a este tramo del intestino (dolor, secreciones, sangrado…; en ocasiones: síntomas generales, como fiebre). Casi siempre van a requerir cirugía para su resolución definitiva.

No producen limitaciones funcionales: aunque puedan ser molestas para la realización de determinadas actividades, no son incapacitantes, por lo que no requieren períodos de incapacidad temporal antes de la cirugía (salvo en fases agudas de abscesos o sinus), incluso aunque el trabajador realice gran parte de su actividad laboral en sedestación. Sólo procederá IT tras el tratamiento quirúrgico hasta que se produzca la correcta cicatrización y se compruebe que no ha quedado incontinencia (complicación, por otra parte, poco frecuente).

Sí podría ser necesario un periodo de IT en fases agudas de abscesos y sinus pilonidales abscesificados, mientras se estén realizando curas locales y no esté correctamente cicatrizada la herida a través de la cual drenaba el material purulento.

Los tiempos de estabilización clínica y, por tanto, tiempos recomendados de IT, son:

- Fisuras anales: 1-2 semanas desde la cirugía.
- Fístulas perianales: hasta la cicatrización de la herida quirúrgica (2-8 semanas).
- Abscesos perianales: hasta que esté curado tras el drenaje (6-10 semanas).
- Sinus pilonidal: hasta la cicatrización de la herida quirúrgica (4-8 semanas desde la cirugía).
- Hemorroides: hasta la cicatrización de la herida quirúrgica (3-5 semanas tras cirugía).

Incontinencia anal: se diferencia entre incontinencia a heces sólidas o *completa* e incontinencia a gas o líquidos o *incompleta*. Para valorar las limitaciones que puede ocasionar habrá que tener en cuenta en primer lugar el diagnóstico etiológico del trastorno, y además la frecuencia e intensidad de los síntomas, la presencia de urgencia defecatoria y la necesidad de uso de compresas o de pañales.

En general, el grado menor o más leve de incontinencia no lleva aparejada IT.

El grado moderado puede mejorar con control higiénico-dietético: evitando dietas que disminuyan la consistencia de las heces o favorezcan el meteorismo, evitando esfuerzos importantes o bruscos que impliquen aumento de presión abdominal y acudiendo con frecuencia al inodoro para evacuar el contenido rectal. La afectación funcional del trabajador debe ser valorada tras haber seguido estas recomendaciones durante un periodo suficiente de tiempo, y una vez que consideremos que la situación ya no es susceptible de mejora. La incontinencia en estos casos podría ser limitante para profesiones con contacto constante con otras personas (por ejemplo, comerciales, vendedores…) o con requerimientos laborales que supongan repetidos aumentos de la presión abdominal durante la jornada laboral.

En casos de incontinencia anal grave, el propio olor desprendido por el paciente puede ser significativo de su situación, y si se realizara una inspección de la zona anal se hallaría dicha zona sucia y con la piel perianal irritada. Este grado grave de incontinencia podría dar lugar a importantes limitaciones para cualquier actividad laboral. Si no existieran posibilidades terapéuticas de mejora, debería valorarse la calificación de incapacidad permanente.

2.5.2.4. Ostomías

La realización de ostomías como medida terapéutica puede implicar por sí misma limitaciones funcionales en distintos grados. La valoración deberá tener en cuenta las siguientes circunstancias:

- Enfermedad de base: si ésta se encuentra resuelta, se valorará únicamente el estado delestoma; de lo contrario, la valoración se hará de las limitaciones derivadas de la patología en sí.

- Carácter temporal o definitivo de la ostomía:

  – Ostomía temporal:

    a. *Compatible* con los requerimientos del puesto de trabajo: el trabajador se reincorporará a éste y volverá a iniciar un nuevo periodo de IT cuando se vaya a realizar la intervención quirúrgica para el cierre del ostoma.
    b. *Incompatible* con la actividad laboral: se prolongará la IT hasta que se intervenga para el cierre definitivo del ostoma.

  – Ostomía definitiva:

    a. *Compatible* con los requerimientos del puesto de trabajo: el trabajador volverá a su actividad laboral.
    b. *Incompatible* con los requerimientos del puesto de trabajo: se valorará IP.

  – Tipo de estoma:

    - Las esofagostomías, gastrostomías y yeyunostomías permanentes son muy poco frecuentes y suelen realizarse en patologías con gran repercusión sobre el estado general (ELA, tumores irresecables, ACV graves…) por lo que la valoración de las limitaciones funcionales del trabajador va a ser más en función de la enfermedad de base que de la ostomía en sí.
    - En colostomías e ileostomías permanentes, con enfermedad de base resuelta o controlada, buen estado nutricional y ausencia de complicaciones, se ha de plantear la reincorporación laboral. En caso de que el trabajo se desarrolle en ambientes con elevada y continuada humedad y/o temperatura, en lugares donde no haya posibilidad de acceso a servicios higiénicos o con tareas que impliquen importante prensa abdominal o utilización de determinados accesorios (por ejemplo, arneses) o posturas mantenidas que puedan interaccionar con la ostomía, cabrá plantearse la valoración de una IP. Así mismo, deberá plantearse valoración de IP en profesiones que requieran unas condiciones especiales de higiene, como manipulador de alimentos.

2.5.2.5. Enfermedades del páncreas

- En el caso de *pancreatitis aguda,* la valoración del estado funcional se realizará una vez estabilizado el cuadro. Si bien en ocasiones pueden ser muy graves e incluso mortales, en los casos en que se resuelven no suelen dejar secuelas.

- El *dolor crónico* asociado a la pancreatitis aguda se valorará en función del requerimiento de analgesia, considerándose grave en aquellos pacientes en los que se requieran derivados opiáceos mayores o procedimientos invasivos para el tratamiento del dolor (bloqueo

del plexo celiaco, cirugía, radioterapia). En todo caso, la calificación de la incapacidad será revisable en función de la respuesta a los tratamientos administrados.

- En las *pancreatitis crónicas* habrá que valorar el estado de malabsorción y malnutrición, pudiendo ser causa de IP en casos severos y para profesiones con importantes requerimientos energéticos, si bien en ocasiones podrá establecerse una revisión de la calificación de IP si existe posibilidad de mejoría con suplementos nutricionales, vitamínicos y preparados enzimáticos.

- La presencia de *diabetes* se puede considerar como un marcador de pancreatitis crónica avanzada y deberá tenerse en cuenta en la valoración.

- Las *manifestaciones extradigestivas* (derrames pleurales o pericárdicos, necrosis grasa subcutánea, necrosis grasa intramedular, artritis de pequeñas y grandes articulaciones) se valorarán como patologías asociadas, con los criterios propios de ellas mismas.

- La *ictericia* presente en las pancreatitis suele ser de carácter obstructivo. Puede requerir un periodo de IT hasta su resolución (tratamiento endoscópico o quirúrgico).

2.5.2.6. Trastornos funcionales digestivos

Los trastornos funcionales digestivos (dispepsia funcional, síndrome del intestino irritable), si bien pueden afectar la calidad de vida, sólo en ocasiones excepcionales afectarán a la capacidad laboral. Únicamente se considerará necesario un período de IT (y muy rara vez se valorará la IP) en caso de afectación grave del estado nutricional. Si existiera una diarrea incapacitarte, situación también inusitada, habrá de excluirse la existencia de trastornos digestivos curables, como la celiaquía intestinal, la colitis microscópica, la malabsorción de sales biliares, etc. En los casos en que los trastornos funcionales se asocien a un trastorno psiquiátrico definido, será este el que condicione el grado de limitación funcional.

2.5.3. VALORACIÓN FUNCIONAL EN PATOLOGÍA DIGESTIVA

Normas generales orientativas de remisión de los pacientes para la valoración de IP:

- No se deberá valorar ninguna enfermedad digestiva crónica antes de transcurridos **seis meses** desde su diagnóstico y tratamiento.

- Siempre que la enfermedad curse en brotes, se deben valorar las limitaciones en **periodos intercrisis**, teniendo en cuenta la frecuencia, duración e intensidad de dichos brotes.

- Las complicaciones pueden ser graves, pero tras su resolución, las secuelas que queden pueden no ser incapacitantes.

- Deberá descartarse toda afectación funcional.

- Se deben agotar las posibilidades terapéuticas, incluida la cirugía.

- Se tendrán en cuenta las manifestaciones extraintestinales.

- Dado que la función principal del aparato digestivo es la nutrición, la valoración funcional de las patologías digestivas implican objetivar la desnutrición energético-proteica (DEP), para lo que puede ser útil el siguiente esquema:

TABLA 22. VALORACIÓN DE LA DESNUTRICIÓN ENERGÉTICO-PROTEICA

Criterio estudiado	Dep moderada	Dep grave
% Peso premórbido	80 - 90	< 80
% Peso ideal	60 - 80	< 60
Albúmina sérica (gr/l)	21 - 30	< 21
Transferrina sérica (gr/l)	1,0 - 1,5	< 1
Cifra absoluta de linfocitos	800 - 1.200	< 800

Fuente: Harrison; 2012.

Podemos considerar cinco **grados de capacidad funcional**:

- **GRADO I.** Trabajador diagnosticado de patología digestiva, asintomático o con sintomatología esporádica, que no precisa tratamiento continuado. Sin repercusión del estado nutricional. En las pruebas diagnósticas pueden encontrarse alteraciones sin significado patológico, en muchas ocasiones halladas en exploraciones de rutina.

  No se considera existencia de limitaciones ni repercusión funcional.

- **GRADO II.** Precisa tratamiento dietético y/o farmacológico continuado para el control de la sintomatología y/o del estado nutricional.

  Si se trata de una patología que cursa en brotes, presenta periodos libres de enfermedad o con escasa repercusión sintomática al menos 9 meses al año.

  Si ha sido sometido a reparación quirúrgica de hernia de la pared abdominal, el resultado ha sido satisfactorio y no existe recidiva.

  Si existe pérdida de peso, ésta es inferior al 10% del peso ideal.

  Si Incontinencia anal: sólo para gases y/o líquidos, con un escape al mes, o menos.

  Si secuelas postquirúrgicas con síndrome diarreico: con tratamiento no supera las 2-3 deposiciones al día.

  Limitaciones orgánicas y funcionales leves, para actividades de muy intensos requerimientos energéticos.

- **GRADO III.** No se logra el adecuado control del cuadro clínico o del estado nutricional a pesar del tratamiento dietético y/o farmacológico.

  Si se trata de una patología que cursa en brotes, presenta periodos libres de enfermedad o con escasa repercusión sintomática al menos 6 meses al año.

  Si existe pérdida de peso, ésta es entre el 10 y el 20% del peso ideal.

  Albúmina: entre 2,8 y 3,5 gr/dl.

  Existencia de colostomía o ileostomía con buen funcionamiento y sin complicaciones.

  Recidiva herniaria tras tratamiento quirúrgico en repetidas ocasiones.

  Si incontinencia anal: para líquidos y/o gases, con escape al menos semanal, que precisa pañales para dormir.

  Síndrome diarreico persistente con 4 a 7 deposiciones/día, como máximo una nocturna, o urgencia defecatoria importante.

  Enfermedad perianal activa, con al menos una fístula abierta a pesar de tratamiento intensivo (fármacos biológicos y/o cirugía) y respuesta intermitente a tratamiento antibiótico.

  Limitaciones orgánicas y funcionales moderadas, para actividades con requerimientos energéticos y físicos importantes/moderados, para actividades que interfieran con los tratamientos dietéticos y/o con los ritmos de alimentación deseables para el control de la patología y para actividades que supongan repetidos o constantes aumentos de la presión abdominal.

  En el caso de la incontinencia y las colostomías e ileostomías será precisa la existencia de adecuados servicios higiénicos en el lugar de trabajo y que éste sea compatible con el manejo y cuidado de la ostomía. Además, en el caso de ostomías digestivas, habrá limitación para actividades que se lleven a cabo en ambientes húmedos y calurosos, las que requieran flexiones repetidas del tronco y las que requieran la utilización de dispositivos (arneses) o indumentaria que pueda interferir con la ostomía.

  En el caso de la incontinencia anal también habría limitación para actividades que aun siendo sedentarias supusieran contactos y comunicación directa con otras personas o en caso de profesiones que impliquen la manipulación de alimentos.

- **GRADO IV.** No se logra el adecuado control del cuadro clínico o del estado nutricional a pesar del tratamiento dietético y/o farmacológico.

  Ostomías con mal control de la continencia o con complicaciones (infecciones, prolapso, ulceración).

Si se trata de una patología que cursa en brotes, presenta periodos libres de enfermedad o con escasa repercusión inferiores a 6 meses al año.

Si existe pérdida de peso, ésta es > 20% del peso ideal.

Albúmina: entre 2,1 y 2,7 gr/dl.

Grandes hernias de pared abdominal con fracaso repetido del tratamiento quirúrgico.

Incontinencia anal importante: con difícil control para sólidos, con escapes frecuentes y necesidad de pañal durante el día y la noche.

Síndrome diarreico importante con 7 a 14 deposiciones/día, como más de una deposición nocturna, o urgencia defecatoria severa.

Enfermedad perianal compleja, con al menos una fístula abierta a pesar del tratamiento intensivo (anti-TNF y/o cirugía), mala respuesta al tratamiento antibiótico y presencia de fiebre y/o dolor frecuente.

Limitaciones orgánicas y funcionales severas, para actividades con requerimientos energéticos y físicos ligeros, para actividades que supongan prensa abdominal ligera. En caso de colostomía o ileostomía complicada, limitación para tareas en condiciones de humedad, calor, prensa abdominal y contacto interpersonal.

Limitaciones en general para cualquier esfuerzo físico. En el caso de incontinencia anal y de mal funcionamiento de la ostomía también habría limitación para actividades que, aun siendo sedentarias, supusieran contacto y comunicación directa con otras personas.

- **GRADO V.** La enfermedad tiene un curso continuo sin remisiones, con graves signos y síntomas acompañantes y gran repercusión funcional a pesar de realizar un adecuado seguimiento del tratamiento (el tratamiento farmacológico y/o nutricional es escasamente efectivo o ineficaz para el paciente). El cuadro clínico interfiere de un modo importante y continuo en el desarrollo de una vida normal.

  Si existe enfermedad inflamatoria intestinal, hay datos endoscópicos/histopatológicos de actividad severa y resistente al tratamiento farmacológico.

  Grave deterioro del estado nutricional.

  Albúmina < 2,1 g/dl.

  Esofagostoma, gastrostoma. Nutrición parenteral.

  Limitaciones orgánicas y funcionales muy severas. Dificultad severa para desempeñar actividades.

2.6. LA DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES DIGESTIVAS

Discapacidad es toda restricción o ausencia (debida a una deficiencia) de la capacidad de realizar una actividad, en la forma o dentro del margen que se considera normal para el ser humano. Se caracteriza por insuficiencias o excesos en el desempeño y comportamiento en una actividad rutinaria, que pueden ser temporales o permanentes.

Se clasifican en nueve grupos: de la conducta, de la comunicación, del cuidado personal, de la locomoción, de la disposición del cuerpo, de la destreza, de situación, de una determinada aptitud y otras restricciones de la actividad. La discapacidad puede surgir como consecuencia directa de la deficiencia o como consecuencia indirecta, por la respuesta del propio individuo.

En nuestro país el marco jurídico-legal sobre minusvalía viene fundamentado básicamente en la Constitución de 1978 y en la Ley de integración social de los minusválidos, de 1982, que establece que se entenderá como minusválido toda persona cuyas posibilidades de integración educativa, laboral o social se hallen disminuidas como consecuencia de una deficiencia previsiblemente permanente, de carácter congénito o no, en sus capacidades físicas, psíquicas o sensoriales.

La norma que actualmente regula en España el proceso de valoración de la discapacidad es el Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía, modificado por el RD 1856/2009, de 4 de diciembre, que acomoda la legislación al mandato contenido en la Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la autonomía personal y atención a las personas en situación de dependencia, en cuanto al cambio de terminología que debía realizarse.

Para valorar la discapacidad, el proceso patológico que ha originado la deficiencia ha de haber sido previamente diagnosticado por los organismos competentes, han de haberse aplicado las medidas terapéuticas indicadas y debe estar documentado. Así mismo, debe tratarse de deficiencias permanentes, entendiéndose como tales aquellas alteraciones orgánicas o funcionales no recuperables, es decir, sin posibilidad razonable de restitución o mejoría de la estructura o de la función del órgano afectado, por lo que se requiere un tiempo de espera entre el diagnóstico, el inicio del tratamiento y la valoración de la discapacidad. Finalmente, la evaluación debe responder a criterios homogéneos, para lo que se definen las actividades de la vida diaria y los grados de discapacidad/limitación.

Los porcentajes obtenidos por deficiencias en distintos aparatos o sistemas se combinarán, salvo especificación en contra. En cada patología se tendrán en cuenta sus particularidades, singularizando las pautas de evaluación.

El aparato digestivo tiene un papel fundamental en la eficiencia y capacidad de trabajo del organismo, y sus enfermedades, ya sean agudas o crónicas, son una causa frecuente de absentismo.

La gran mayoría de las enfermedades del aparato digestivo presentan una clínica de escasa relevancia que, a pesar de ser molestas, no interfiere de manera significativa en realización de las actividades de la vida diaria, y son manifestaciones de fácil control con el tratamiento.

En un porcentaje mucho menor de casos, la patología, bien por su intensidad, frecuencia de aparición de reagudizaciones o incluso por la necesidad de ciertos tratamientos que en sí mismos, puede llegar a producir mayor o menor grado de discapacidad quedebe ser contemplada en la valoración.

A continuación, se exponen las normas generales para la valoración de la discapacidad y los criterios a considerar en las diferentes patologías.

2.6.1. NORMAS DE CARÁCTER GENERAL PARA LA VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD ORIGINADA POR ENFERMEDADES DEL TUBO DIGESTIVO Y PÁNCREAS EXOCRINO

1. Sólo se podrán valorar a aquellas personas cuya enfermedad digestiva sea considerada como crónica, y con un curso clínico de al menos 6 meses de evolución tras el diagnóstico y el inicio del tratamiento.

2. En el caso de enfermedades que evolucionen a brotes, la valoración de la discapacidad se deberá realizar en los periodos de intercrísis. En estos supuestos se ha incorporado un criterio de temporalidad para evaluar el grado de discapacidad en relación a la frecuencia y la duración de los brotes, que deberán estar medicamente documentados.

3. Ya que en el aparato digestivo aparecen frecuentemente alteraciones funcionales sin evidencia de lesión orgánica,sería conveniente una valoración de una posible causa psicógena en estos casos.

4. No se valorarán aquellas patologías digestivas, susceptibles de tratamiento quirúrgico, mientras no se realice el mismo, y solo tras 6 meses después de la intervención quirúrgica. Tampoco se valorará la negación, sin causa justificada, del tratamiento quirúrgico por parte del paciente.

5. En el caso de que la enfermedad digestiva produzca manifestaciones extraintestinales no sistémicas, como la colangitis esclerosante primaria en la colitis ulcerosa, se combinará el porcentaje de discapacidad originado por la deficiencia del tubo digestivo con el porcentaje que les corresponda a las otras manifestaciones.

2.6.2. CRITERIOS DE ASIGNACIÓN DE PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD DE LAS DIVERSAS PATOLOGÍAS

A continuación de manera esquemática se reflejan los criterios de asignación de porcentaje de discapacidad de las diversas patologías.

TABLA 23. PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A DEFICIENCIAS DEL TUBO DIGESTIVO Y PÁNCREAS EXOCRINO

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	**0%**	Paciente con clínica de afectación del tubo digestivo o páncreas o evidencia de alteración anatómica. Síntomas, signos o estado nutricional controlados con o sin tratamiento dietético y/o médico. Mantiene un peso corporal adecuado (hasta un 10% inferior de peso ideal para su sexo, talla y edad) Se incluyen en esta clase, los pacientes que hayan sido sometidos a cirugía y cumpla los criterios anteriores
Clase 2	**1 a 24%**	Paciente con clínica de afectación del tubo digestivo o páncreas o evidencia de alteración anatómica A pesar del tratamiento no se consigue el control completo de los síntomas, signos o estado nutricional Se da una de las siguientes circunstancias: Existen manifestaciones sistémicas de la enfermedad (anemia, fiebre o pérdida de peso) que justifican alguna dificultad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria, aunque son compatible con la práctica totalidad de ellas. O Es necesaria la restricción de la actividad física durante los brotes de enfermedad, con periodos de remisión entre brotes mayor de meses Se incluyen en esta clase, los pacientes que hayan sido sometidos a cirugía y cumpla los criterios anteriores
Clase 3	**25 a 49%**	Paciente con clínica de afectación del tubo digestivo o páncreas o evidencia de alteración anatómica Precisa tratamiento continuado sin lograr un control completo de los síntomas, signos o estado nutricional Se da una de las siguientes circunstancias: Existen manifestaciones sistémicas de la enfermedad (anemia, fiebre o pérdida de peso) que causan una dificultad importante para llevar a cabo alguna de las actividades de la vida diaria, siendo independiente en las de autocuidado O Es necesaria la restricción de la actividad física durante los brotes de enfermedad, con periodos de remisión entre brotes menor de meses Se incluyen en esta clase, los pacientes que hayan sido sometidos a cirugía y cumpla los criterios anteriores

TABLA 23. PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A DEFICIENCIAS DEL TUBO DIGESTIVO Y PÁNCREAS EXOCRINO (cont.)

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 4	**50 a 70%**	Paciente con clínica de afectación del tubo digestivo o páncreas o evidencia de alteración anatómica Precisa tratamiento continuado sin lograr un control completo de los síntomas, signos o estado nutricional Se da una de las siguientes circunstancias: Existen manifestaciones sistémicas de la enfermedad (anemia, fiebre o pérdida de peso) que causan una dificultad importante para llevar a cabo la mayoría de las actividades de la vida diaria, pudiendo estar afectada alguna de las actividades de autocuidado O No hay remisiones en su patología de base, manteniéndose de forma crónica con disminución o incapacidad para realizar la mayoría de las actividades de la vida diaria pudiendo estar afectada alguna de las actividades de autocuidado Se incluyen en esta clase, los pacientes que hayan sido sometidos a cirugía y cumpla los criterios anteriores
Clase 5	**75%**	El paciente cumple criterios objetivos de la clase cuatro y depende de otra persona para realizar las actividades de autocuidado

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado, núm. 22, de 26 de enero de 2000, p: 3317-410.

Criterios para la asignación de porcentaje de discapacidad en deficiencias específicas

- **Incontinencia fecal**

Las enfermedades orgánicas del ano, que puedan ser tratadas quirúrgicamente, sólo serán valorables tras pasar al menos 6 meses de la cirugía.

Si el paciente rechazara el tratamiento quirúrgico sin causa justificada, no será valorable su situación clínica.

TABLA 24. PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A INCONTINENCIA FECAL

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	**0%**	Existe incontinencia de grado 1 (para gases, urgencia rectal) de forma intermitente o que se controla de forma parcial con tratamiento
Clase 2	**1 a 24%**	Existe incontinencia grado 2 (para gases y para heces líquidas o pastosas) o grado 3 (incontinencia total) Los síntomas no son continuos y no responden de forma completa al tratamiento, precisando el uso de pañales de incontinencia menos de dos meses al año

TABLA 24. PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A INCONTINENCIA FECAL (cont.)

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 3	**Máxima valoración 40%**	Existe incontinencia grado 2 (para gases y para heces líquidas o pastosas) o grado 3 (incontinencia total), sin respuesta al tratamiento y se precisa el uso de pañales de incontinencia durante más de dos meses al año

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado, núm. 22, de 26 de enero de 2000, p: 3317-410.

- **Fístulas enterocutáneas permanentes**

Las fistula enterocutáneas que se han realizado quirúrgicamente deberán ser valoradas combinándolas con las deficiencias que se puedan resultar de la enfermedad de base, que haya dado origen a la necesidad de la misma.

Las fistulas enterocutáneas que se hayan producido de forma espontánea como consecuencia de la evolución de una enfermedad del aparato digestivo, no deberá ser valoradas si son susceptibles de tratamiento quirúrgico.

Las personas que presenten un fistula enterocutánea permanente, se incluirán en la **clase 2**, asignándoles el porcentaje que se especifica a continuación, y este porcentaje no se combinará con el que se corresponde por incontinencia fecal.

Las mismas normas se aplicarán en la valoración de las fistulas entero-vaginales, recto-vaginales y perianales.

– *Fistulas aferentes:*

  - Esofagostomía, gastrostomía: 20%.
  - Yeyunostomía: 20%.

– *Fístulas eferentes:*

  - Ileostomía: 24%.
  - Colostomía: 24%.

- **Defectos de la pared abdominal**

Las herniaciones en la pared abdominal, se valorarán únicamente tras un plazo superior a seis meses desde la reparación quirúrgica, excepto en los casos en los que no se pueda realizar o exista contraindicación para el tratamiento quirúrgico.

TABLA 25. PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A DEFECTOS DE LA PARED ABDOMINAL

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	**0%**	Paciente con defecto de la pared abdominal Existe o no protrusión del contenido abdominal permanente o frecuente cuando se aumenta la presión intraabdominal mediante la maniobra de Valsalva, reductible o no manualmente Existen síntomas locales que no disminuyen la capacidad para la realización de las actividades de la vida diaria
Clase 2	**1 a 24%**	Paciente con defecto de la pared abdominal Existe protrusión permanente del contenido abdominal que no se reduce manualmente Existen síntomas locales que producen alguna dificultad para la realización de las actividades de la vida diaria, pero compatibles con la mayoría de ellas Existe contraindicación o imposibilidad para la reparación quirúrgica
Clase 3	**25 a 49%**	Paciente con eventración abdominal permanente que produce una disminución importante de o imposibilidad de realizar algunas de las actividades de la vida diaria, siendo independiente para las actividades de autocuidado Existe contraindicación o imposibilidad para la reparación quirúrgica
Clase 4	**50 a 70%**	Paciente con eventración abdominal permanente que produce una disminución importante de o imposibilidad de realizar la mayoría de las actividades de la vida diaria, pudiendo estar afectada alguna de las actividades de autocuidado Existe contraindicación o imposibilidad para la reparación quirúrgica
Clase 5	**75%**	El paciente cumple criterios objetivosde la clase cuatro y depende de otra persona para realizar las actividades de autocuidado

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado, núm. 22, de 26 de enero de 2000, p: 3317-410.

2.6.3. NORMAS DE CARÁCTER GENERAL PARA LA VALORACIÓN DE LA DEFICIENCIA ORIGINADA POR ENFERMEDADES DEL HÍGADO, VÍAS BILIARES E HIPERTENSIÓN PORTAL

1. Sólo serán objeto de valoración aquellas personas que padecen una enfermedad del hígado, vías biliares o hipertensión portal, con una evolución mayor de seis meses desde el diagnóstico e inicio del tratamiento.

2. En el caso de que exista un tratamiento quirúrgico, la valoración de discapacidad se realizará tras 6 meses de haberse realizado el mismo.

3. En el caso de pacientes con hepatopatía crónica en tratamiento con corticoides, inmunosupresores o inmunomoduladores, el grado de discapacidad se deberá reevaluar a los 6 meses de finalizado el mismo, o tras 6 meses del inicio del tratamiento en caso de tratamientos crónicos.

4. Si el paciente ha sido sometido a trasplante hepático, se mantendrá la valoración de la discapacidad que tuviera el paciente previamente, durante los 6 meses posteriores., tras los cuales se realizará una nueva valoración en relación a la función residual. Se deberán combinar los efectos del tratamiento inmunosupresor según las normas del capítulo correspondiente.

5. Si la patología biliar produce afectación hepática, la valoración se realizará ateniéndose a los criterios definidos para las enfermedades del hígado, y no se combinarán ambos porcentajes.

6. Se definirá la obstrucción crónica de la vía biliar por la existencia de colostasis (aumento aislado de la fosfatasa alcalina o junto a aumento la de bilirrubina directa), o por demostración directa mediante métodos de imagen (TAC, RM, colangiogafía intravenosa o retrógrada endoscópica) de la alteración permanente de la vía biliar.

7. En la patología biliar es frecuente que se produzcan episodios agudos recidivantes, por lo que en la valoración se han introducido unos criterios de temporalidad para evaluar el porcentaje de discapacidad en relación a la frecuencia y duración de esos episodios, que deberán estar médicamente documentados.

A continuación, se exponen los criterios para asignar los porcentajes de discapacidad de las patologías concretas.

TABLA 26. PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A ENFERMEDADES DEL HÍGADO E HIPERTENSIÓN PORTAL

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	**0%**	Paciente con alteraciones persistentes de la bioquímica hepática únicamente Se mantiene asintomático O Presenta un trastorno primario del metabolismo de la bilirrubina
Clase 2	**1 a 24%**	Paciente con alteraciones persistentes de la bioquímica hepática (Aminotransferasas, fosfatasas alcalinas) Se mantiene asintomático Se tiene evidencia anatomopatológica de lesiones cirrogénicas (hepatitis crónica activa, esteatosis hepática, fibrosis portal o fibrosis centrolobulillar) o cirrosis hepática, manteniéndose estable en la clase A de la clasificación de Child-Plugh (*). O Necesita tratamiento con corticoides, inmunosupresores o con inmunomoduladores de manera continuada.

TABLA 26. PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A ENFERMEDADES DEL HÍGADO E HIPERTENSIÓN PORTAL (cont.)

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 3	**25 a 49%**	Paciente con alteraciones persistentes de la bioquímica hepática Se han presentado síntomas de insuficiencia hepática y/o hipertensión portal en los últimos 2 años, sin haber sido desencadenado por algún proceso agudo intercurrente. Se tiene evidencia anatomopatológica de lesiones cirrogénicas (hepatitis crónica activa, esteatosis hepática, fibrosis portal o fibrosis centrolobulillar) o cirrosis hepática. Padece hepatopatía crónica encontrándose en la clase B o C de la clasificación de Child-Plugh (*).
Clase 4	**50 a 70%**	Paciente con alteraciones persistentes de la bioquímica hepática Presenta de forma continua síntomas de insuficiencia hepática y/o hipertensión portal, a pesar de recibir tratamiento, los cuales producen una disminución importante o imposibilidad de realizar las tareas de la vida diaria, pudiendo estar afectada alguna de las tareas de autocuidado. Padece hepatopatía crónica encontrándose en la clase C de la clasificación de Child-Plugh (*).
Clase 5	**75%**	El paciente cumple criterios objetivos de la clase cuatro y depende de otra persona para realizar las actividades de autocuidado.

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado, núm. 22, de 26 de enero de 2000, p: 3317-410.

TABLA 27. PUNTOS PONDERABLES ATRIBUIBLES A CADA PARÁMETRO PARA LA CLASIFICACIÓN DE CHILD-PLUGH

	1	2	3
Encefalopatía	Ausente	Grado 1-2	Grado 3-4
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina sérica	<2mg/dl	2-3 mg/dl	>3 mg/dl
Albumina sérica	>35 g/l	28-35 g/l	<28 g/l
Protrombina (prolongada)	1-4	4-6	>6
Bilirrubina (en cirrosis biliar primaria)	<4 mg/dl	4-10 mg/dl	>10 mg/dl
Child A: 5-6 puntos **Child B**: 7-9 puntos **Child C**: 10-15 puntos			

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado, núm. 22, de 26 de enero de 2000, p: 3317-410.

TABLA 28. PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A PATOLOGÍA BILIAR

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	**0%**	Paciente con episodios aislados de enfermedad de vías biliares, menos de seis episodios al año o menos de 30 días con síntomas agudos al año.
Clase 2	**1 a 24%**	Paciente con episodios aislados de enfermedad de vías biliares, menos de seis episodios al año o más de 30 días con síntomas agudos al año. Y está contraindicado o es imposible el tratamiento con cirugía laparotómica endoscópica o percutánea.

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado, núm. 22, de 26 de enero de 2000, p: 3317-410.

2.7. CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES DIGESTIVAS

2.7.1. REVISIÓN DE LAS BASES DE DATOS JURÍDICAS

La Medicina y el Derecho son ramas del conocimiento que, lejos de caminar de una forma independiente, son cada vez materias más interconectadas. Este hechoque, en Medicina afecta a cualquiera de las especialidades médicas, es de especial trascendencia en Medicina del Trabajo, puesto que es la única especialidad regulada en su composición y funcionamiento por un amplio marco legislativo y donde el profesional de la medicina toma parte día a día en actuaciones administrativas de relevancia jurídica posterior. Conviene pues familiarizarse con la búsqueda jurídica y jurisprudencial a través de los portales jurídicos con acceso a bases de datos, como ya se hace de forma habitual en la búsqueda bibliométrica y bibliográfica mediante los portales médicos, entre los que sin duda es PubMed el referente para la profesión sanitaria.

En el caso concreto de las enfermedades digestivas y su relación con el trabajo (exposiciones laborales), la jurisprudencia es escasa, excepto en el caso del contagio por hepatitis B o C que no se aborda de forma plena en este capítulo, ya que se le dedica especial atención en el dedicado a las enfermedades infecciosas. Lo mismo ocurre con el cáncer del que de ocupa el Cuaderno de oncología laboral.

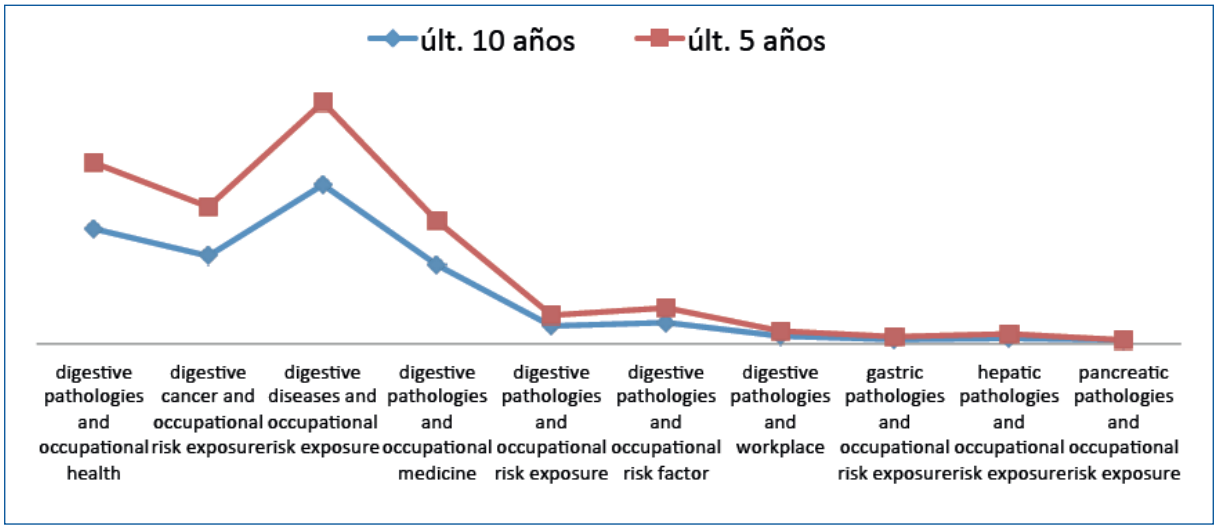
Son muy numerosas las sentencias relativas al contagio de hepatitis y su controversia jurídica y, aunque ya en menor número, también son cuantiosas las sentencias relativas a patologías tóxicas hepáticas relacionadas con exposiciones de riesgo. Quedan muy por debajo las sentencias que hacen alusión al cáncer del aparato digestivo y a las enfermedades del páncreas de causa laboral.

TABLA 29. DIGESTIVO LABORAL REVISIÓN JURISPRUDENCIAL

Término de búsqueda	Número de sentencias
Enfermedad digestiva y trabajo	524
Enfermedad hepática y trabajo	635
Enfermedad pancreática y trabajo	36
Toxicidad hepática y trabajo	21
Cáncer páncreas y enfermedad profesional	9
Cáncer hígado y enfermedad profesional	12
Hepatitis y trabajo	1789
Hepatitis y accidente trabajo	308
Hepatitis y enfermedad profesional	311

Fuente: https://www.westlawinsignis.es

FIGURA 12. JURISPRUDENCIA ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y TRABAJO



Fuente: https://www.westlawinsignis.es

2.7.2. ALGUNAS SENTENCIAS DE REFERENCIA[1]

Se revisarán dos sentencias en torno al concepto de Toxicidad Hepática y su relación con el Riesgo laboral por exposición y con dos planteamientos bien distintos:

Tribunal Superior de Justicia de Andalucía, (Sala de lo Social, Sección1ª). Sentencia núm. 1832/2011 de 22 junio. JUR 2011\325672

Objeto de la reclamación: **Accidente de trabajo:** existencia. Agravación de enfermedades o defectos padecidos con anterioridad.

Se trata en esta sentencia un recurso de suplicación interpuesto por la madre de un trabajador fallecido como consecuencia de fallo hepático, y en el que se reclama la contingencia causal como profesional frente a la determinación previa de la misma como contingencia común por el Instituto Nacional de la Seguridad Social y la Mutua de la Seguridad Social.

El accidente ocurre cuando el trabajador se encuentra prestando sus servicios como obrero agrícola, por cuenta ajena, en una empresa dedicada a la actividad de la agricultura. Si bien la aplicación de productos fitosanitarios no era su competencia habitual, el trabajador colaboraba puntualmente en ella.

En el día del evento que se reclama, el trabajador fue llamado para participar en la aplicación de fosfato al cultivo, realizando para ello la mezcla para su posterior aplicación. Tras realizar las mezclas, los trabajadores aplicaron el producto, sin que el reclamante llegara a colocarse mascarilla ni vestimenta protectora de ningún tipo. En fechas posteriores, inició un periodo de incapacidad temporal a consecuencia de un fallo hepático fulminante, por el que hubo de ser trasplantado de hígado y que ocasionó su posterior fallecimiento, por lo que su familiar reclama la contingencia profesional al entender que dicha enfermedad está causada por la intoxicación sufrida cuando, trabajando para la empresa demandada, aplicaba productos fitosanitarios y, tanto por el producto concreto que utilizó (glifosato) como por la forma en que aplicó (situándose en el cultivo para ayudar al tractorista señalándole la pasada y retirando los tubos de riesgo, con lo que se impregnaba la ropa con el pesticida,o aplicando otras veces directamente el producto con la mochila o con el tractor y sin ningún tipo de protección).

El acta de Infracción levantada por la Inspección de Trabajo recoge tales extremos y, en dos informes médicos se hace constar la "alta sospecha de toxicidad por pesticidas" como causa probable de la patología (Informe de la Unidad de Hepatología y trasplante hepático, Informe de la Unidad Clínica de Aparato Digestivo del Hospital, documentos ambos de la Sanidad Pública).

1. En este apartado, la numeración del articulado de las sentencias hace referencia a la Ley General de la Seguridad Social vigente en el momento en que se emitieron las sentencias judiciales (Real Decreto Legislativo 1/1994), actualizada recientemente con el RD Real Decreto Legislativo 8/2015, y en el que, si bien no se ha modificado el contenido de los artículos mencionados, la numeración de los mismos no coincide.

Recalcar en este sentido lo contenido en el artículo 115.1 de la Ley General de la Seguridad Social, que recoge el concepto legal del accidente de trabajo como *toda lesión corporal que el trabajador sufra con ocasión o por consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena*, configurando de esta forma el accidente laboral a través de tres elementos: lesión, trabajo por cuenta ajena y relación o nexo causal entre lesión y trabajo, elementos ampliados en su interpretación por la jurisprudencia, en aras a la máxima protección del trabajador.

Respecto de la definición del accidente laboral, la doctrina destaca la exigencia general de relación de causalidad entre el trabajo y la lesión que impone la definición contenida en el número primero; bien de manera estricta [«por consecuencia»] o bien en forma más amplia o relajada [«con ocasión»], de manera que en este último caso ya no se exige que el trabajo sea la causa determinante del accidente , sino que es suficiente la existencia de una causalidad indirecta, quedando excluida del carácter laboral —tan sólo— la ocasionalidad pura.

Este concepto ha venido siendo recogido en múltiples sentencias por el Tribunal Supremo quien especifica que: *tratándose de enfermedades nuestra regulación legal —LGSS— diferencia entre las enfermedades de trabajo [art. 115.2, apartados e), f) y g)], en las que existe una relación de causalidad abierta entre el trabajo y la enfermedad; la enfermedad profesional [art. 116], en la que tal relación de causalidad está cerrada y formalizada; y la enfermedad común [art. 117.2], que es aquella que no puede incluirse en ninguna de las otras dos categorías. Y dentro de las enfermedades de trabajo ha de distinguirse tres tipos: a) las que tienen causa exclusiva en el trabajo [apartado e)] y que son las que «contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo , siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del mismo»; b) las que «se agravan como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente » [apartado f)]; y c) la enfermedades intercurrentes que «constituyan complicaciones derivadas del proceso patológico determinadas por el accidente»".*

En el presente caso, los hechos evidencian la exposición del trabajador a pesticidas que fueron manipulados sin protección de ningún tipo, siendo únicamente motivo de controversia la intensidad de dicha toxicidad, tanto más cuando en este caso se han utilizado dos productos, con capacidad tóxica suficiente como para generar una patología tan fulminante. La exposición no fue puntual sino prolongada y a esto se añade el hecho de que el trabajador no hacía uso de medida alguna de protección (mascarilla, ropa) y que el fallo agudo hepático fulminante fue inmediato en el tiempo a la exposición mantenida.

El recurso se estima y, por todo ello se declara que la enfermedad y muerte del trabajador deriva de accidente de trabajo, así como el periodo de incapacidad temporal previa.

Tribunal Superior de Justicia de C. Valenciana, (Sala de lo Social, Sección1ª). Sentencia núm. 580/2007 de 6 febrero. JUR 2007\116166

Objeto de la reclamación: **Extinción del contrato de trabajo:** causas objetivas. Ineptitud del trabajador sobrevenida. Disminución de facultades físicas o psíquicas: ineptitud física.

Se trata en esta sentencia un Recurso de Suplicación contra la sentencia dictada por el Juzgado de lo Social sobre despido por ineptitud sobrevenida de un trabajador por cuenta ajena

en industria de peletería, con categoría profesional de técnico de mantenimiento. El objeto social de la mercantil es la fabricación de pieles.

La empresa notifica al trabajador demandante carta de despido de conformidad con el artículo 53.1 del Estatuto de los Trabajadores en acuerdo adoptado por la Dirección de la Empresa y siendo la causa concreta en que se fundamenta la decisión extintiva la enfermedad hepática y limitaciones físicas puestas en evidencia por informe médico asistencial: hepatopatía y aumento notable de las cifras de transaminasas (cinco veces lo normal) y con marcadores negativos, en el que se sugiere la posible influencia del ambiente laboral derivado de la utilización de productos químicos, si bien el origen se califica de "no filiado". Dado que no hay fármacos, ni alcohol ni otros tóxicos, se aconseja en un primer paso un periodo de Incapacidad temporal con la finalidad de medir la influencia de la ausencia de exposición al ambiente de la empresa y analizar su repercusión en la situación, tras el cual (cuatro meses ausente de exposición al ambiente de la empresa) se informa que los valores se han normalizado, concluyendo que parece existir una clara relación entre el "ambiente laboral posiblemente tóxico y la hepatotoxicidad confirmada por biopsia", aconsejando un "puesto de trabajoalejado de dichos tóxicos".

Tras el alta médica, el médico especialista en Medicina del Servicio Ajeno de Prevención de Riesgos Laborales realizó el preceptivo examen de salud de reincorporación al trabajo, practicándole los protocolos de Humos de Soldadura, Manejo manual de cargas, Posturas forzadas, Radiaciones no ionizantes y Ruido, de acuerdo con las exigencias del artículo 22 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales. Como resultado del mismo se emite dictamen en los siguientes términos: "Estimamos como NO APTO para su puesto de trabajode técnico de mantenimiento en su empresa".

La declaración de NO APTITUD se extiende a cualquier puesto de trabajo con exposición y/o manipulación de productos químicos y se pone de manifiesto que su puesto de trabajo conlleva inevitablemente la exposición a productos químicos, aun con las medidas preventivas individuales y colectivas implementadas como consecuencia de la Evaluación de Riesgos Laborales y de la Planificación de la Actividad Preventiva y de la Vigilancia de la salud.

No existe otro puesto de su categoría profesional que no conlleve esta exposición; ni tampoco ningún otro puesto de otra categoría al venir determinada su FALTA DE APTITUD, no por limitaciones físicas en relación con las tareas a realizar sino con los riesgos derivados de la exposición a un entorno laboral con utilización de productos químicos que resulta perjudicial para su salud.

La ineptitud física para el trabajo impeditiva para el desarrollo de la actividad laboral —sin generar o suponer un inaceptable riesgo adicional inasumible en términos de obligaciones patronales de prevención de riesgos laborales y garantía de salud de los trabajadores— se encuentra subsumido por la doctrina y la jurisprudencia, en el concepto legal de "ineptitud" del artículo 52.1.a) del Estatuto de los trabajadores, por cuanto le imposibilita el cumplimiento de los más esenciales y elementales deberes que su contrato de trabajo le imponen.

Esta no aptitud del artículo 52.1.a) del Estatuto de los Trabajadores se entiende no aislada ni exclusivamente en relación con el desempeño del puesto de trabajo, sino que comprende

aquellas situaciones en las que, como consecuencia de los riesgos existentes en el puesto de trabajoa los que el trabajador se ha de ver sometido a su exposición (aun siendo objeto de evaluación y de medidas preventivas); su situación personal deviene incompatible.

La conclusión jurídica resultado es de no aptitud porque, aún con las medidas preventivas adoptadas a la luz de la evaluación de riesgos, la exposición al riesgo agravaría su estado de salud o podría constituir un peligro para él mismo, para los demás trabajadores o para otras personas relacionadas con la empresa o cuando así esté establecido en una disposición legal en relación con la protección de riesgos específicos y actividades de especial peligrosidad.

Cuando esta no aptitud es declarada teniendo en cuenta, a la vez, el estado de salud preexistente del trabajador y la imposibilidad de exponerse a los factores de riesgo, incluso con las medidas preventivas adoptadas, como se asume en el presente caso, o bien se destina al trabajador a otro puesto de trabajocompatible, tanto con su estado de salud como con los riesgos que ese otro puesto de trabajopudiera tener (lo que se considera imposible para el presente trabajador por la exposición al riesgo en toda la empresa); o la empresa debe proceder a extinguir al contrato de trabajo por causas objetivas basadas en la ineptitud sobrevenida.

Así pues, su situación se considera ajustada a las situaciones para las cuales la doctrina de los tribunales prescribe la extinción objetiva, y resulta una obligación legal y moral para la empresa; pues de no hacer así estaría consintiendo su exposición al riesgo, aun tomando todas y cada una de las medidas preventivas o correctoras técnicamente posibles y resultaría responsable de los daños que en el futuro se vieran agravados o generados por la prestación de servicios.

Por tal motivo, y según establece el apartado b) del párrafo 2º del citado artículo 53 del Estatuto de los Trabajadores, se comunica al trabajador la decisión extintiva, con el cese definitivo en la empresa.

El concepto de ineptitud se refiere a una inhabilidad o carencia de facultades profesionales que tiene su origen en la persona del trabajador, bien por falta de preparación o de actualización de sus conocimientos, bien por deterioro o pérdida de sus recursos de trabajo, percepción, destreza, falta de capacidad de concentración, rapidez, etc...” , siendo, por tanto, un concepto diferente al de invalidez permanente, situación que por sí misma permite la extinción contractual ex art. 49.1 e), de forma que puede declararse la resolución del contrato por aquélla causa cuando el trabajador no alcanzando ningún grado de invalidez permanente y sin embargo resulta incapaz en la realización de su trabajo ordinario siempre que la enfermedad sea posterior a la fecha de iniciación del trabajo y siempre que tal incapacidad esté debidamente acreditada, de manera que resulte indubitado que el trabajador no puede realizar su trabajo habitual a pesar de habérsele denegado la incapacidad permanente.

Partiendo de esta concepción y a la vista de los hechos declarados probados por la sentencia recurrida, se concluye la correcta aplicación del artículo 52.a) del Estatuto de los Trabajadores: la patología hepática que padece está directamente relacionada con el desempeño de las tareas que tiene encomendadas como técnico de mantenimiento. La relación causa-efecto entre desempeño del trabajo y enfermedad aparece reiteradamente constatada

en los informes médicos emitidos aludiendo a la posible influencia laboral en la hepatopatía del actor y recomendando la ausencia de exposición al ambiente de la empresa durante un periodo de tiempo para analizar su repercusión en su estado de salud y que constató la vuelta a la normalidad, lo que permitió concluir que había una clara relación entre el ambiente laboral posiblemente tóxico y la hepatotoxicidad y aconsejaba un puesto de trabajoalejado de los tóxicos. Tales valoraciones médicas fueron confirmadas posteriormente por el servicio de Medicina de Trabajo del Área de Vigilancia de la Salud del servicio de prevención de riesgos laborales de la Mutua tras la realización de un nuevo reconocimiento médico y que declaró al actor no apto para su puesto de trabajo de técnico de mantenimiento, cuando en la empresa no existen puestos de trabajo en los que no se produzca una exposición a los productos químicos, y dado que tampoco consta que se puedan instaurar por la empresa medidas preventivas para evitar la exposición a tales productos. Es claro que la decisión empresarial de extinguir el contrato de trabajo del actor con causa en su ineptitud sobrevenida resulta ajustada a derecho, pues no hay duda de que es la exposición al ambiente de la empresa lo que le ocasiona la hepatotoxicidadcon elevación de las transaminasas. Esto supone que existe una evidente inhabilidad sobrevenida para desarrollar las tareas propias de su profesión habitual, pues nadie puede realizar un trabajoque le ocasione un grave quebranto en su estado de salud.

2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS

Cualquier programa de prevención de las enfermedades laborales digestivas, debe basarse en:

1. Aplicación de medidas de higiene industrial y medicina preventiva, incluidos control del medio ambiente de trabajo, análisis de los procesos de producción, eliminación de los peligros medioambientales y, cuando sea necesario, uso de equipo de protección personal.

2. Educación de los trabajadores acerca de la necesidad de mantener una higiene escrupulosa, ya que se ha comprobado en muchos casos que la ausencia de una buena higiene puede reducir la resistencia a las enfermedades profesionales generales y locales. El seguimiento de unas buenas medidas generales de higiene (limpieza e higiene personal, etc.) es de enorme valor para proteger frente a las infecciones. Para evitar brotes de toxiinfecciones alimentarias se debe ser estricto con las condiciones higiénicas de las instalaciones, del material, y proporcionar educación sanitaria para una manipulación correcta y conservación cuidadosa de los alimentos.

3. Control de los factores de riesgo psicosociales: desde la perspectiva de la Medicina del Trabajo, la prevención de la úlcera péptica debe incluir el control, siempre que sea posible, del exceso de estrés debido directa o indirectamente a factores de tipo laboral. Dentro del amplio marco de este principio general hay lugar para muchas medidas como, por ejemplo, actuar en el plano colectivo para reducir las jornadas de trabajo, introducir o mejorar las instalaciones destinadas al descanso, mejorar las condiciones económicas, etc., por no hablar de las acciones directamente dirigidas a erradicar determinadas situaciones generadoras de estrés en el medio ambiente de trabajo.

4. En trabajos con exposición a factores de riesgo hepatotóxicos los trabajadores con trastornos del hígado o de la vesícula biliar o con antecedentes de ictericia no deben manejar agentes hepatotóxicos potenciales ni verse expuestos a ellos. De igual modo, los que estén recibiendo algún fármaco con capacidad para lesionar el hígado no deben exponerse a otros tóxicos hepáticos, y los que hayan recibido cloroformo o tricloroetileno como anestésico deben evitar la exposición durante un tiempo (unos 6 meses), hasta que se elimine la sustancia del organismo y el hígado se recupere totalmente. El hígado es especialmente sensible a las lesiones durante el embarazo, por lo que durante él deben evitarse todos los agentes con potencial hepatotóxico. En la educación sanitaria a los trabajadores expuestos a estos agentes debe subrayarse la importancia de evitar o moderar el consumo de alcohol para la protección del hígado frente a la esteatosis y la cirrosis.

5. Por último, se debe informar a los trabajadores de la importancia de la vacunación frente a aquellos agentes biológicos para los que exista una vacuna con efectividad probada.

Prevención de las enfermedades bucodentales

Debe basarse en los cuatro principios fundamentales siguientes:

- Aplicación de medidas de higiene industrial y medicina preventiva, incluidos control del medio ambiente de trabajo, análisis de los procesos de producción, eliminación de los peligros medioambientales y, cuando sea necesario, uso de equipo de protección personal.

- Educación de los trabajadores acerca de la necesidad de una higiene oral escrupulosa; se ha comprobado en muchos casos que la ausencia de una buena higiene oral puede reducir la resistencia a las enfermedades profesionales generales y locales.

- Exploración meticulosa de la boca y los dientes cuando se realizan a los trabajadores exploraciones médicas previas al empleo o periódicas; con la finalidad de la detección precoz y tratamiento de todas las enfermedades bucodentales, sean o no de origen profesional.

3 BIBLIOGRAFÍA

1. Abellán García A, Hidalgo Checa RM. Definiciones de Discapacidad en España. Madrid: Informes Portal Mayores nº 109. Disponible en: [htpp://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/pm-definiciones-01pdf]. Consultado el 2 de marzo de 2016.

2. Albiano, NF (coord). Criterios para la Vigilancia de la Salud de los trabajadores expuestos a sustancias químicas peligrosas. Superintendencia de Riesgos del Trabajo. Argentina 2011. Disponible en: [http://higieneyseguridadlaboralcvs.files.wordpress.com/2011/06/toxicologia_2011-1.pdf]. Consultado el 1 de abril de 2016.

3. Alguacil J, Porta M, Malats N, Benavides FG, Kogevinas M. Exposiciones laborales y cáncer de páncreas: una revisión de la bibliografía internacional. Arch Prev Riesgos Labor 2002;5(1):21-9.

4. Alonso Espadalé RM, Martí Solé MC, Constans Aubert A. NTP 411: Zoonosis de origen laboral. Centro Nacional de Condiciones de Trabajo.INSHT 1998.

5. American Cancer Society. Cancer Facts & Figures 2016. Atlanta, Ga: American Cancer Society; 2016.

6. Bak M, Czerniak M, Kicińska-Krogulska M, Michowicz A, Krakowiak A. Toxic liver injuries--a current view on pathogenesis. Part I.Med Pr 2011;62(1):47-55.

7. Bak M, Kicińska-Krogulska M, Czerniak P, Michowicz A, Krakowiak A. Toxic liver injuries a current view on pathogenesis. Part II.Med Pr. 2011;62(2):203-10.

8. Bassil KL, Vakil C, Sanborn M, Cole DC, Kaur JS, Kerr KJ. Cancer health effects of pesticides: systematic review. Can Fam Physician. 2007 Oct;53(10):1704-11.

9. Cavallé Oliver N. NTP 925. Exposición simultánea a varios agentes químicos: criterios generales de evaluación del riesgo. INSHT; 2011.

10. Organización Mundial de la Salud.Clasificación Internacional del funcionamiento de la discapacidad y de la salud. OMS, OPS, IMSERSO. Organización Mundial de la Salud; 2001.

11. Cotrim HP, Andrade ZA, Parana R, Portugal M, Lyra LG, Freitas LA. Nonalcoholic steatohepatitis: a toxic liver disease in industrial workers. Liver. 1999 Aug;19(4):299-304.

12. Diaz-Rubio M. Trastornos motores del aparato digestivo. Ed. Panamericana;1996.

13. Dorn OI, Peskov SA, Poteriaeva EL, Tsikalenko EA, Maslennikov AB, Smirnova EL, *et al*.Risk factors of gastropathy development in workers exposed to dust. Med Tr Prom Ekol. 2011;(2):23-7.

14. Farreras-Rozman. Medicina Interna. Enfermedades del Aparato Digestivo, Gastroenterolologia y Hepatologia. 17ª edición. Ed. Elsevier España S.A.; 2012.

15. Fuertes Arboix JJ, Martí Amengual G, Sanz Gallén P. Hepatopatías tóxicas laborales. Escuela profesional de medicina del trabajo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2011.

16. González E, Zuramay C, Clavo ML, Arriaga A, Pérez H. Pancreatitis Aguda Tóxica por Glifosato: A propósito de un caso. Gen 68(2): 58-60.

17. Harrison. Principios de Medicina Interna. Ed. McGraw-Hill Interamericana de España S.L.; 18ª edición; 2012.

18. Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo. Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales. Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.

19. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales. Ministerio de Empleo y Seguridad Social: 2015. Disponible en: [https:// www.insht.es]. Consultado el 1 de mayo de 2016.

20. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Límites de Exposición Profesional para Agentes Químicos en España. Madrid: Ministerio de Trabajo e Inmigración; 2016.

21. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. Estudio descriptivo de las enfermedades profesionales. Madrid: Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014.

22. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. Informe sobre el estado de la seguridad y salud laboral en España 2014. Madrid: Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014.

23. Malaguarnera G, Cataudella E, Giordano M, Nunnari G, Chisari G, Malaguarnera M. Toxic hepatitis in occupational exposure to solvents.World J Gastroenterol. 2012 Jun 14;18(22):2756-66.

24. Mancheño Potenciano MC, Izquierdo García MA. Exposición laboral a productos químicos en la Comunidad de Madrid. Unión Sindical de Madrid Región de CC.OO; 2006.

25. National Toxicology Program. Asbestos. In: Report on Carcinogens.Eleventh Edition. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Toxicology Program, 2005.

26. Neurotoxicidad y Trabajo. Cuadernos en Salud Laboral. Las enfermedades y el trabajo. GIMT-MSD; 2016.

27. Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo. Observatorio de enfermedades profesionales (CEPROSS) y de enfermedades causadas o agravadas por el trabajo (PANOTRATSS). Informe anual 2015. Instituto de Seguridad y Salud en el Trabajo.

28. Pérez CA, Bosia JD, Cantore MS, Chiera A, Cocozzella DR, *et al*.Liver damage in workers exposed to hydrocarbons.Gastroenterol Hepatol. 2006;29(6):334-7.

29. Raj A, Mayberry JF, Podas T. Occupation and gastric cancer. Postgrad Med J. 2003; 79(931):252-8.

30. Savolainen H. Aparato digestivo. En: Enciclopedia de Seguridad y Salud en el Trabajo. OIT; 1999.

31. Suárez Solá ML, González delgado FJ, González Weller D, Rubio Armendariz C, Hardisson de la Torre A. Análisis, diagnóstico y tratamiento de las intoxicaciones arsenicales. Cuadernos de Medicina Forense 2004; 35: 5-14.

32. Terradillos García MJ, Directora. Terradillos García MJ, Aguado Benedí MJ, García Puerto M, Sainz González J, Cabello Heranz MJ, coordinadores científicos. Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria, 2ª edición. Madrid: Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía, Competitividad y Ciencia; 2015.

33. Toxicological profile for Arsenic. Atlanta, GA: US. Department of Health and Human Services. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR); 2007.

34. Toxicological Profile for Cadmium. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR); 2008.

35. Toxicological profile for Lead. Atlanta, GA: US. Department of Health and Human Services. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR); 2005.

36. Toxicological profile for Mercury. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR); 1999.

37. Toxicological Profile for White Phosphorus. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR); 1997.

38. Ullrich RL. Etiology of cancer: Physical factors. In: DeVita VT Jr., Hellman S, Rosenberg SA, editors. Cancer: Principles and Practice of Oncology. Vol. 1 and 2. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2004.

39. Valoración de las Situaciones de Minusvalía. Colección: Manuales y Guías, Serie Catálogos y Guías. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO). Madrid 2000. ISBN: 84-8446-026-6.

40. Vinuesa D, Núñez Fernández A. Enfermedades del Aparato Digestivo. En: Rivas Vallejo P (directora). Tratado médico-legal sobre incapacidades laborales. La incapacidad permanente desde el punto de vista médico y jurídico. Editorial Aranzadi, 2008.

ENDOCRINOLOGÍA LABORAL

Las enfermedades del sistema endocrino en medicina del trabajo

Cuaderno nº 5

VOLUMEN II

ÍNDICE

PRÓLOGO **763**

1 ENDOCRINOLOGÍA. PARTE GENERAL **765**

1.1. INTRODUCCIÓN A LA ENDOCRINOLOGÍA 765

1.2. DIABETES MELLITUS (DM) 766

1.2.1. Introducción 766

1.2.2. Diabetes mellitus 1 766

1.2.2.1. Introducción 766

1.2.2.2. Factores genéticos de la dm1a 767

1.2.2.3. Factores ambientales 767

1.2.2.4. Clínica 767

1.2.3. Diabetes mellitus tipo 2 767

1.2.3.1. Introducción 767

1.2.3.2. Fisiología intestinal, pancreática y nerviosa regulada por la glucosa 768

1.2.3.3. Fisiopatología 769

1.2.3.4. Resistencia a la insulina 770

1.2.3.4.1. Resistencia a la insulina en el hígado 770

1.2.3.4.2. Resistencia a la insulina en el músculo esquelético 770

1.2.3.4.3. Resistencia a la insulina en el tejido adiposo visceral 770

1.2.3.4.4. Resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular 771

1.2.3.5. Medidas para aumentar la sensibilidad a la insulina 772

1.2.4. Diabetes gestacional 773

1.2.5. Otros tipos de diabetes 773

1.2.5.1. Formas monogénicas 774

1.2.5.2. Formas poligénicas 775

1.2.6. Diagnóstico 775

1.2.7. Complicaciones 776

1.2.7.1. Complicaciones agudas 776

1.2.7.2. Complicaciones crónicas 778

1.2.8. Tratamiento 778

1.2.8.1. Introducción 778

1.2.8.2. Tratamiento no farmacológico 779

1.2.8.3. Consideraciones iniciales para la DM1 779

1.2.8.3.1. Tipos de insulina 780

1.2.8.4. Consideraciones iniciales para la DM2 780

1.2.8.4.1. Inicio del tratamiento farmacológico hipoglucemiante en DM2 781
1.2.8.4.2. Fármacos hipoglucemiantes 781
1.2.8.4.3. Insulinoterapia en DM2 783
1.3. HIPOTÁLAMO E HIPÓFISIS 783
1.3.1. Introducción 783
1.3.2. Hipopituitarismo 784
1.3.2.1. Introducción 784
1.3.2.2. Etiología 785
1.3.2.3. Clínica 786
1.3.2.4. Diagnóstico 787
1.3.2.5. Tratamiento 788
1.3.3. Acromegalia 789
1.3.3.1. Introducción 789
1.3.3.2. Epidemiología 789
1.3.3.3. Etiología 789
1.3.3.4. Diagnóstico 789
1.3.3.5. Tratamiento 790
1.3.4. Hipocrecimientos y déficit de gh en el adulto 791
1.3.4.1. Introducción y etiología 791
1.3.4.2. Diagnóstico y tratamiento 792
1.3.5. Prolactinomas 793
1.3.5.2. Clínica y diagnóstico 793
1.3.5.3. Tratamiento 794
1.4. TIROIDES 794
1.4.1. Introducción 794
1.4.2. Hipotiroidismo 797
1.4.2.1. Introducción 797
1.4.2.2. Epidemiología 797
1.4.2.3. Etiología 797
1.4.2.4. Diagnóstico 799
1.4.2.5. Tratamiento 800
1.4.3. Hipertiroidismo 801
1.4.3.1. Introducción 801
1.4.3.2. Epidemiología 801
1.4.3.3. Etiología 801
1.4.3.3.1. Enfermedad de Graves-Basedow 801
1.4.3.3.2. Adenoma tiroideo tóxico 803
1.4.3.3.3. Bocio multinodular hiperfuncional 803
1.4.4. Tiroiditis 805
1.4.4.1. Introducción 805
1.4.4.2. Tiroiditis subaguda 805
1.4.4.2.1. Subtipo *De Quervain* 805
1.4.4.2.2. Tiroiditis asintomática 806
1.4.4.3. Tiroiditis crónica 806
1.4.4.3.1. Tiroiditis de Hashimoto 806
1.4.4.3.2. Otras tiroiditis 806

1.4.5. Cáncer tiroideo . . . 807
1.4.5.1. Introducción y epidemiología . . . 807
1.4.5.2. Tipos . . . 807
1.4.5.2.1. Cáncer papilar de tiroides . . . 807
1.4.5.2.2. Cáncer folicular de tiroides . . . 808
1.4.5.2.3. Cáncer medular de tiroides . . . 808
1.4.5.2.4. Cáncer anaplásico . . . 809
1.4.5.2.5. Linfoma tiroideo . . . 809
1.5. SUPRARRENAL . . . 809
1.5.1. Introducción . . . 809
1.5.2. Síndrome de cushing . . . 811
1.5.2.1. Introducción . . . 811
1.5.2.2. Epidemiología . . . 811
1.5.2.3. Etiología . . . 811
1.5.2.4. Clínica . . . 812
1.5.2.5. Diagnóstico . . . 812
1.5.2.6. Tratamiento . . . 813
1.5.3. Hipermineralcorticismos . . . 813
1.5.3.1. Introducción . . . 813
1.5.3.2. Epidemiología . . . 813
1.5.3.3. Etiología . . . 814
1.5.3.4. Diagnóstico . . . 814
1.5.3.5. Tratamiento . . . 814
1.5.4. Feocromocitoma . . . 815
1.5.4.1. Introducción . . . 815
1.5.4.2. Epidemiología . . . 815
1.5.4.3. Etiología . . . 815
1.5.4.4. Clínica . . . 815
1.5.4.5. Diagnóstico . . . 816
1.5.4.6. Tratamiento . . . 816
1.5.5. Insuficiencia suprarrenal . . . 816
1.5.5.2. Epidemiología . . . 816
1.5.5.3. Etiología . . . 816
1.5.5.4. Clínica . . . 817
1.5.5.5. Diagnóstico . . . 817
1.5.5.6. Tratamiento . . . 818
1.6. PARATIROIDES Y METABOLISMO DEL CALCIO . . . 819
1.6.1. Introducción . . . 819
1.6.2. Trastornos hipocalcémicos . . . 820
1.6.2.1. Etiología . . . 820
1.6.2.2. Presentación clínica . . . 822
1.6.2.3. Diagnóstico . . . 822
1.6.2.4. Tratamiento . . . 823
1.6.3. Trastornos hipercalcémicos . . . 824
1.6.3.1. Etiología . . . 824
1.6.3.2. Clínica del hiperparatiroidismo primario . . . 824
1.6.3.3. Diagnóstico . . . 825
1.6.3.4. Tratamiento . . . 826
1.7. OBESIDAD . . . 827
1.7.1. Introducción . . . 827

1.7.2. Epidemiología . . . 827
1.7.3. Fisiología energética y adipocítica . . . 827
1.7.3.1. Fisiología de la homeostasis de energía . . . 827
1.7.3.2. Metabolismo energético . . . 828
1.7.3.3. Biología de los adipocitos . . . 829
1.7.3.4. Almacenamiento de triglicéridos . . . 829
1.7.3.5. Tejido adiposo y metabolismo de los triglicéridos . . . 829
1.7.3.6. Lipólisis . . . 830
1.7.3.7. El tejido adiposo como órgano endocrino . . . 830
1.7.4. Fisiopatología . . . 831
1.7.4.1. Factores que influyen en el desarrollo de la obesidad . . . 831
1.7.4.2. Patologías asociadas a la obesidad . . . 833
1.7.5. Diagnóstico . . . 837
1.7.5.1. Índice de masa corporal (imc) . . . 837
1.7.5.2. Circunferencia abdominal e índice cintura/cadera . . . 838
1.7.6. Tratamiento . . . 839
1.7.6.1. Actuación sobre la dieta y la actividad física . . . 841
1.7.6.1.1. Contenido energético de la dieta . . . 841
1.7.6.1.2. Composición de la dieta en macronutrientes . . . 842
1.7.6.1.3. Actividad física . . . 842
1.7.6.2. Farmacoterapia . . . 842
1.7.6.2.1. Orlistat . . . 843
1.7.6.3. Tratamiento quirúrgico . . . 843
1.7.6.3.1. Técnicas de derivación . . . 844
1.7.6.3.2. Técnicas restrictivas . . . 844
1.7.6.3.3. Fracasos en la pérdida ponderal y *exitus letalis* postquirúrgicos . . . 845
1.7.7. Beneficios de la pérdida ponderal . . . 845
1.8. OTRAS ENDOCRINOPATÍAS . . . 846
1.8.1. Hirsutismo idiopático . . . 846
1.8.1.1. Introducción . . . 846
1.8.1.2. Tratamiento del hirsutismo . . . 846
1.8.2. Síndrome de klinefelter (47 XXY) y variantes . . . 848
1.8.3. Disgenesia gonadal mixta . . . 849
1.8.4. Hombres XX . . . 849
1.8.5. Síndrome de microdeleción del cromosoma Y . . . 849
1.8.6. Síndrome de turner (45,X) y variantes . . . 849
1.8.7. Pseudohermafroditismo masculino . . . 850
1.9. DISRUPTORES ENDOCRINOS . . . 851
1.9.1. Introducción . . . 851
1.9.2. Tipos de disruptores endocrinos . . . 852
1.9.3. Prevención en el lugar de trabajo y legislación . . . 855
1.10. SENSIBILIDAD QUÍMICA MÚLTIPLE (SQM) . . . 856

2 ENDOCRINOLOGÍA LABORAL . . . 857
2.1. LAS ENFERMEDADES ENDOCRINAS LABORALES . . . 857
2.2. LAS ENFERMEDADES ENDOCRINAS Y EL TRABAJO EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA . . . 858
2.2.1. Revisión comentada de algunas publicaciones . . . 859
2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES DEL SISTEMA ENDOCRINO . . . 864
2.3.1. El Médico del Trabajo en Vigilancia Preventiva de patologías endocrinas por exposición a Disruptores endocrinos . . . 869

2.3.1.1. Principales alteraciones relacionadas con exposición a disruptores endocrinos . 874
2.3.1.1.1. Alteraciones de la reproducción 875
2.3.1.2. Tumores en órganos hormono-dependientes. 876
2.3.1.3. Alteraciones en el desarrollo del sistema neurológico 877
2.3.1.4. Enfermedades metabólicas. 877
2.3.1.5. Trastornos del sistema neuroinmunológico 877
2.3.1.6. Efectos y usos de los principales disruptores endocrinos. 878
2.3.1.6.1. Organohalogenados 878
2.3.1.6.2. Alquilfenoles (APE). 879
2.3.1.6.3. Biocidas 879
2.3.1.6.4. Resinas epoxi–Bisfenol Ay Epichlorhidrina. 879
2.3.1.6.5. Mercurio 880
2.3.1.6.6. Plaguicidas 880
2.3.1.6.7. Dioxinas 882
2.3.1.6.8. Ftalatos. 882
2.3.1.6.9. Furanos. 882
2.3.1.7. Control médico de los trabajadores expuestos a disruptores endocrinos 883
2.3.2. El Médico del Trabajo en Vigilancia Preventiva de patologías endocrinas por exposición a radiaciones. 885
2.3.3. El Médico del Trabajo en Vigilancia Preventiva de patologías endocrinas por exposición a estrés laboral 890
2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES ENDOCRINAS 892
2.4.1. Concepto y normativa jurídica de la contingencia profesional 894
2.4.2. Las enfermedades endocrinas como contingencia profesional 898
2.4.2.1. Las enfermedades del sistema endocrino catalogadas como enfermedades profesionales. 898
2.4.2.2. Las enfermedades del sistema endocrino catalogadas como accidente de trabajo. . 900
2.5. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES ENDOCRINAS 903
2.5.1. Criterios de valoración en patología endocrina 905
2.5.1.1. Anamnesis. 906
2.5.1.2. Exploración física. 907
2.5.1.3. Pruebas complementarias 908
2.5.2. Criterios de valoración específicos por patologías 909
2.5.2.1. Tiroides 909
2.5.2.2. Paratiroides 910
2.5.2.3. Hipófisis. 911
2.5.2.4. Suprarrenales. 911
2.5.2.5. Diabetes 912
2.6. LA DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES ENDOCRINAS 915
2.6.1. Normas generales para la valoración de la deficiencia originada por enfermedades endocrino-metabólicas 916
2.6.2. Criterios para la asignación de porcentaje de discapacidad atribuible a deficiencias endocrino-metabólicas 917
2.7. CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES ENDOCRINAS 920
2.7.1. Algunas sentencias Comentadas. 921
2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS 932

BIBLIOGRAFÍA. 935

PRÓLOGO

La Endocrinología es una de las partes de la medicina de más reciente desarrollo y que más ha evolucionado en los últimos tiempos. Tanto a nivel fisiológico, actuando junto con el sistema inmunitario y nervioso coordinando todas las funciones orgánicas, como patológico, con la descripción de numerosas enfermedades endocrinológicas, nadie duda actualmente de la importancia del sistema hormonal en el mantenimiento de la salud y de su relación con una gran cantidad de entidades nosológicas.

Sin embargo, al revisar las enfermedades endocrinológicas y del metabolismo, nos encontramos una representación epidemiológica piramidal: existen, en la base de la pirámide, patologías muy prevalentes que afectan en mayor o menor medida a una gran parte de la población (diabetes, obesidad, dislipemias, hipotiroidismo, ovario poliquístico, etc.) y, por tanto, con amplia representación en el ámbito laboral, y otras, que estarían en el vértice, con una prevalencia muy baja (acromegalia, diabetes insípida, feocromocitoma…) y con menor representatividad dentro de la medicina del trabajo.

Además, y a pesar de la cronicidad y de la necesidad de tratamientos de por vida en muchos casos, la posibilidad de un adecuado control terapéutico de la mayoría de ellas hace que su influencia sobre la incapacidad laboral permanente del trabajador carezca de significación si exceptuamos algunos casos como la diabetes mellitus.

Sin embargo y considerando al médico del trabajo como aquel que desempeña su ejercicio en "primera instancia" en el ámbito laboral, es fundamental que en un Compendio de Medicina del Trabajo se dedique un apartado a revisar estas enfermedades endocrino-metabólicas que, no solo pueden sumarse a otras influyendo de manera decisiva en la valoración final de una incapacidad, sino que considero que el médico del trabajo debe conocer porque su labor puede ser muy importante, tanto desde el punto de vista de la prevención como de la detección precoz y diagnóstico, control y seguimiento de las mismas y su colaboración en la educación terapéutica, tan fundamental en algunas de ellas.

Además, la posibilidad de que, a pesar de su cronicidad, el trabajador pueda sufrir un episodio agudo de su enfermedad endocrino-metabólica en el centro de trabajo o durante su periodo laboral (hipoglucemia o cetoacidosis en el caso de la diabetes mellitus, crisis suprarrenal en el contexto de una insuficiencia suprarrenal crónica, crisis hipertensiva en un feocromocitoma,

hipocalemia aguda, etc.) resaltan la importancia del conocimiento de dichos procesos por el profesional sanitario que realiza su trabajo en ese ámbito.

Veremos, pues, en los próximos capítulos del este texto, una revisión de las principales enfermedades endocrinológicas y del metabolismo intentando abordar los apartados expuestos anteriormente y en los que considero que el médico del trabajo puede y debe colaborar con el resto de los profesionales sanitarios implicados en el control, seguimiento y valoración de las mismas.

Sánchez Juan C.
Jefe de la Unidad de Endocrinología y Nutrición del Hospital General Universitario de Valencia.
Profesor Titular de Medicina. Universidad de Valencia

1 ENDOCRINOLOGÍA. PARTE GENERAL

1.1. INTRODUCCIÓN A LA ENDOCRINOLOGÍA

Desde los tiempos de Ernest Starling, hace más de 110 años, cuando se acuñó el neologismo "hormona" (cuyo significado etimológico es "iniciar" o "poner en marcha"), mucho ha evolucionado la Endocrinología como disciplina médica. El sistema endocrino es, junto al sistema inmunitario y nervioso, uno de los mecanismos de control y coordinación del organismo. La correcta armonía en el organismo depende del equilibrio mantenido entre estos 3 sistemas. De hecho, algunas enfermedades endocrinas como la diabetes tipo 1 o la enfermedad de Hashimoto, donde la glándula tiroides se ve atacada por autoanticuerpos, son el resultado de una alteración en el sistema inmune cuya diana es una glándula endocrina.

A lo largo del siglo XX, aportaciones de fisiólogos, biólogos, genetistas, bioquímicos y otros profesionales, han colaborado en dilucidar los misterios del sistema endocrino, si bien no todo ha sido resuelto actualmente. Sin embargo, lo que sí se sabe hoy en día es que las alteraciones del sistema endocrino se producen habitualmente por un incremento o reducción de los niveles hormonales normales o bien por un fallo en los receptores de dichas hormonas.

Las hormonas son señalizadores químicos segregados al torrente sanguíneo para cumplir su acción en una zona más o menos distante de su lugar de síntesis y liberación. La señalización de puesta en marcha de un proceso por parte de las hormonas, con el fin de inhibirlo o iniciarlo, se lleva a cabo por moléculas de diversa naturaleza. Se pueden establecer 5 tipos de moléculas endocrinas:

1. Esteroideas: andrógenos, estrógenos y corticoides son los grupos de hormonas más representativos de este grupo.

2. Proteicas: la hormona del crecimiento, insulina u hormona luteinizante pertenecen a este grupo.

3. Peptídicas: como las hormonas hipotalámicas (GnRH, TRH, vasopresina o somatostatina).

4. Derivados aminados: cuyo origen son aminoácidos que han sufrido varias modificaciones en su estructura. Es el caso de las catecolaminas, dopamina u hormonas tiroideas.

5. Derivados vitamínicos: como los retinoides relacionados con la vitamina A y los derivados hidroxilados de la vitamina D.

Sin embargo, desde el punto de vista de la repercusión laboral, no todas las alteraciones endocrinológicas tendrán una relevancia destacable. El grado de discapacidad que puede ocasionar, por ejemplo, un síndrome de Klinefelter será de naturaleza más crónica que aguda, mientras que la diabetes, pese a ser también una patología crónica, ocasionará una situación más peligrosa si produce en un trabajador una hipoglucemia durante el manejo de maquinaria pesada o sustancias peligrosas.

En este apartado se expondrán las alteraciones endocrinológicas con repercusión laboral más importantes para el desempeño profesional del adulto.

1.2. DIABETES MELLITUS (DM)

1.2.1. INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) agrupa una serie de trastornos metabólicos que comparten unos altos niveles de glucemia de forma crónica. Las causas pueden ser muy variadas: un defecto en la síntesis de insulina, una resistencia en su acción, un aumento en la génesis de glucosa o una combinación de las citadas causas. Es habitual que esta alteración metabólica venga acompañada de disfunciones en el metabolismo de electrolitos, grasas y proteínas.

A largo plazo, la enfermedad se asocia a diversos problemas crónicos como insuficiencia renal, pérdida visual y neuropatías periféricas. También se relaciona con alteraciones cardiovasculares y puede causar infarto de miocardio, ictus o amputación de miembros inferiores.

Cuando el paciente no sabe que padece DM, lo que suele experimentar, sin relacionarlo con la enfermedad, es poliuria, polifagia y polidipsia, así como una pérdida de peso inexplicable, además de unos niveles de glucemia muy por encima de lo habitual que son detectados en analíticas rutinarias, iniciando el proceso diagnóstico. A continuación, se expondrán las características más importantes de los diversos tipos de DM.

1.2.2. DIABETES MELLITUS 1

1.2.2.1. Introducción

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es una enfermedad caracterizada por la ausencia casi completa de insulina endógena, cuya causa puede ser una destrucción autoinmunitaria de las células β pancreáticas o no. Presenta por lo general un debut temprano siendo el paciente tipo un preadolescente, sin factores de riesgo adicionales como hipertensión, dislipemias, sobrepeso u obesidad, a diferencia de lo que ocurre en la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Respecto al global de pacientes diabéticos, la DM1 representa el 10% del total de afectados. Se estima en 30 millones los casos de DM1 a nivel mundial (Harrison, 2012). En España, más

de 250.000 personas sufren de DM1, una cifra en auge, aunque debido a que las manifestaciones de la enfermedad son más severas y precoces, los pacientes suelen ser diagnosticados antes que en el caso de la DM2 (Fundación para la Diabetes, 2015).

Podemos distinguir dos tipos de DM1, la diabetes mellitus tipo 1A (DM1A), que cursa con un mecanismo auto inmunitario y la de tipo 1B (DM1B), de origen idiopático. Ambos cursan con bajos niveles endógenos de insulina.

1.2.2.2. Factores genéticos de la DM1A

Existen muchas formas de DM1A, debido a que su origen es diferente pero la consecuencia es la misma: una destrucción por autoanticuerpos de las células β pancreáticas. Sin embargo, la mayoría de ellas están determinadas por las moléculas HLA de clase I y II. De hecho, no es infrecuente que, dado el carácter autoinmunitario de la DM1A, los pacientes afectados por la misma padezcan además otra enfermedad autoinmune adicional, como la celiaquía o afectación tiroidea por anticuerpos (tiroiditis de Hashimoto o enfermedad de Graves).

Se han identificado genes, que aumentan la susceptibilidad a padecer la DM1A, en el complejo mayor de histocompatibilidad, en el cromosoma 6p21, sobre las moléculas HLA II (DR, DQ y DP) y HLA I (A, B y C).

1.2.2.3. Factores ambientales

Solo se ha identificado un factor de riesgo ambiental para la DM1A y es la infección congénita por rubeola. Sin embargo, el largo periodo de tiempo (años) que transcurre entre la infección y la manifestación de la DM1A derivada, hace difícil asociar o descartar otros factores ambientales que puedan ser relevantes, es decir puede haber factores ambientales, aún no conocidos, que activen la autoinmunidad en individuos genéticamente susceptibles.

1.2.2.4. Clínica

Los pacientes con DM1 suelen debutar alrededor de la pubertad, si bien pueden producirse casos en adultos jóvenes e incluso en personas de edad. En cualquier caso, la clínica ocasionada por la hiperglucemia y el desequilibrio hidroelectrolítico asociado orientan el diagnóstico hacia la diabetes. El paciente, inicialmente observa una pérdida de peso injustificada, así como hambre y sed exacerbadas, sumado a poliuria.

Tras una toma de muestra sanguínea, se podrá cuantificar en plasma un valor de glucosa superior a 300 mg/dl, con alteración electrolítica variable. Otras alteraciones que pueden o no estar presentes son la cetoacidosis y la hipovolemia por deshidratación.

1.2.3. DIABETES MELLITUS TIPO 2

1.2.3.1. Introducción

La DM2 es la alteración del metabolismo de la glucosa más prevalente en todo el mundo, suponiendo en conjunto el 90% de los casos de DM. Se cifra en más de 300 millones el

número de afectados actual, con un incremento anual constante, cuyas previsiones estiman 438 millones para el año 2030 (Harrison, 2012). En España, la cifra de afectados por DM entre los mayores de 18 años es de 5,3 millones, de los cuales se cree que 2,3 millones no tiene un diagnóstico (Fundación para la Diabetes, 2015). El retraso en el diagnóstico lleva aparejado la aparición de comorbilidades derivadas de una hiperglucemia a largo plazo y, muchas veces es por esta enfermedad derivada que se diagnostica la DM.

Esta enfermedad tiene una alta carga económica para los sistemas de salud nacionales por la elevada morbilidad que provoca, ya que es una patología crónica, siendo un problema de salud pública importante.

Si bien existe cierta predisposición genética para padecerla, el desarrollo de la enfermedad se basa en la interacción de nuestros genes con factores ambientales. Actualmente se encuentran muchos casos de diabetes en niños y jóvenes no relacionados con procesos autoinmunitarios (que es lo característico de la DM1 y más típica en esas edades) sino como resultado de inadecuados hábitos de vida (alimentarios y de actividad física principalmente) que causan una intolerancia a la glucosa primero y DM después.

Así pues, como factores de riesgo para el desarrollo de una DM2 podemos citar:

- Factores modificables: sobrepeso u obesidad, actividad física, dieta, estrés, fármacos.

- Factores no modificables: edad, sexo, genética.

Es necesario incidir sobre los factores modificables para minimizar el riesgo de desarrollo de la DM2. Incluso entre los pacientes ya diagnosticados y tratados farmacológicamente, el estilo de vida (sobre todo dieta y ejercicio físico), es de capital importancia para ralentizar el progreso de la enfermedad.

1.2.3.2. Fisiología intestinal, pancreática y nerviosa regulada por la glucosa

Regulación intestinal y neural de la secreción de insulina

Adicional a su efecto agudo sobre la secreción de insulina por parte de las células β pancreáticas, la glucosa tiene un efecto regulador a medio y largo plazo. Si persisten las altas concentraciones de glucosa, se reduce la síntesis, liberación de insulina y la sensibilidad de los tejidos a la misma.

En relación a la liberación de insulina, no es solo la glucosa la que causa una liberación de insulina, sino que otros nutrientes son capaces de promover esa secreción. En particular, los aminoácidos arginina, lisina y leucina son secretagogos, aunque éstos se ven potenciados en su acción por la glucosa. Por otro lado, los lípidos y derivados tienen poca influencia sobre la secreción de insulina, aunque los ácidos grasos de cadena corta y los cuerpos cetónicos tienen una pequeña capacidad para causar dicha liberación.

Factores hormonales

Tras la ingesta, la liberación de insulina se ve facilitada por la acción de hormonas gastrointestinales como la colecistocinina, el péptido insulinotrópico dependiente de glucosa (GIP) y el péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1). Estas hormonas son secretadas a nivel intestinal, circulan por la sangre y llegan hasta las células β pancreáticas, donde actúan como segundos mensajeros, aumentado la sensibilidad de dichas células a la glucosa, pero no la liberación de insulina. En ausencia de glucosa su acción es nula. Este efecto incretina se ha demostrado *in vivo* e *in vitro*. En humanos, además, este mecanismo explica que no se produzca el mismo pico de insulina con una dosis de glucosa oral que frente a esa misma dosis por vía intravenosa. De hecho, los fármacos tipo incretina tienen aplicación en la DM2, al reducir la glucemia por incremento de la liberación de insulina y probablemente también por inhibir la liberación de glucagón y el vaciado gástrico.

Factores neurales

Debido a que los islotes de Langerhans se hallan inervados por raíces colinérgicas y adrenérgicas del sistema nervioso vegetativo, es necesario estudiar la influencia del sistema nervioso en la liberación de hormonas pancreáticas endocrinas. Se ha visto que la estimulación simpática y parasimpática estimula la liberación de glucagón, mientras que la insulina se estimula por los nervios vagales y se inhibe por los nervios simpáticos. Otros péptidos pancreáticos como la somatostatina, producida por las células delta de los islotes de Langerhans e inhibidora de la secreción de insulina y glucagón, se halla sometida al control del sistema nervioso. Incluso las incretinas GIP y GLP-1 están bajo control vagal y adrenérgico.

Control central del metabolismo de la glucosa

El hipotálamo es capaz de detectar los niveles de glucemia y las reservas energéticas en tejido adiposo, actuando en consecuencia. La captación de ácidos grasos por el hipotálamo mediobasal reduce el apetito y la síntesis hepática de glucosa. También se reciben en el hipotálamo citoquinas producidas por el tejido adiposo, en particular la leptina, que actúa como un lipostato corporal. A mayores niveles de leptina, mayores reservas adiposas, regulándose a la baja el apetito. La proteína quinasa activada por AMP (AMPK) también podría jugar un papel como integrador del aporte energético al ser activada por los niveles celulares de AMP. Un exceso calórico causaría una reducción de la activación de AMPK e informaría al hipotálamo de dicha situación para regular a la baja la síntesis hepática de glucosa.

1.2.3.3. Fisiopatología

Todos los pacientes con DM2 tienen varias características en común:

- Resistencia a la acción de la insulina en tejidos periféricos, especialmente hígado, tejido adiposo y músculo.
- Liberación alterada de insulina.
- Producción aumentada de glucosa por parte del hígado.

Salvo las excepciones formadas por alteraciones monogénicas responsables de DM, el desarrollo de esta enfermedad supone una interacción entre factores ambientales, genéticos y fisiopatológicos, lo que resulta en una secreción anormal o deficiente de insulina junto a una resistencia a la acción de la misma, con predominio de una de las dos situaciones citadas, pero con la presencia de ambas.

1.2.3.4. Resistencia a la insulina

La insulinorresistencia se produce años antes del desarrollo de una franca diabetes y supone una constante en los pacientes con DM2. Esta situación supone un transporte alterado de glucosa a nivel hepático, muscular y adiposo. Dicha resistencia a la insulina está condicionada por la edad, la composición corporal (especialmente la grasa abdominal), el nivel de actividad física y los fármacos consumidos.

1.2.3.4.1. Resistencia a la insulina en el hígado

Aunque el riñón puede colaborar hasta en un 10% en la síntesis de glucosa, es el hígado el encargado principal de la misma, tanto a partir de su glucógeno almacenado (glucogenólisis) como a partir de otros compuestos aminados extraídos del músculo estriado (neoglucogénesis).

La importancia de la neoglucogénesis como fuente de glucosa varía entre un 50 y 90%, siendo más importante a medida que transcurren más horas desde la última ingesta.

En personas sanas, la insulina reduce hasta un 85% la producción de glucosa de origen hepático. Esta inhibición se lleva a cabo por mecanismos tanto directos como indirectos. Por su acción directa, la insulina aumenta la actividad de la fosfodiesterasa y suprime la transcripción de la fosfoenolpiruvato carboxicinasa mediante fosforilación. El efecto indirecto de la insulina se concreta en la inhibición de la secreción de glucagón en células α pancreáticas y también en inhibir la lipolisis.

Debido al papel que lleva a cabo el hígado en todos los procesos expuestos, si este órgano no responde adecuadamente a la presencia de insulina (resistencia a la insulina), la hiperglucemia será un resultado previsible.

1.2.3.4.2. Resistencia a la insulina en el músculo esquelético

Muchos pacientes con DM2 tienen una captación postprandial deficiente de glucosa en el músculo esquelético al no externalizar GLUT4 ante la presencia de insulina, lo que no permite sintetizar glucógeno para su almacenamiento en el músculo ni reducir la glucemia.

1.2.3.4.3. Resistencia a la insulina en el tejido adiposo visceral

La grasa visceral o intraabdominal resulta un factor de riesgo de mayor peso que la grasa subcutánea debido a que aquélla contiene un mayor número de receptores adrenérgicos, siendo además menos sensible al efecto antilipolítico de la insulina. Esto da lugar a una mayor

actividad de la lipasa, lo que hace que se vierta un gran flujo de ácidos grasos al torrente sanguíneo, concretamente a la circulación portal. Es muy importante también la presencia de la enzima 11β-hidroxiesteroide deshidrogenasa de tipo I en la grasa abdominal visceral, lo que ocasiona un aumento de la conversión local de cortisona en cortisol, de efecto neto hiperglucemiante. A su vez, toda esta "tormenta bioquímica" causaría una lipolisis aumentada en los adipocitos locales, que liberarían además adipocinas, influyendo en la metabolización de la glucosa.

El tejido adiposo juega un papel mucho más activo de lo que se pensaba en relación al metabolismo de lípidos y glucosa, ya que no solo se comporta como un almacén energético, sino que libera adipocinas, con implicaciones sobre la sensibilidad a la insulina, el estado inflamatorio o el comportamiento alimentario, entre otros. Respecto a la función endocrina del tejido adiposo, deben destacarse las siguientes moléculas:

- Leptina: hormona polipeptídica producida por los adipocitos. En condiciones normales, sus niveles en plasma dependen de la cantidad de tejido adiposo del organismo, a mayor porcentaje de grasa corporal, mayores niveles de leptina. Su destino es el hipotálamo, donde regula el apetito. Si el hipotálamo detecta niveles altos de leptina, inhibe el apetito, por lo que actúa como lipostato corporal. Otras funciones de la leptina son el incremento del metabolismo lipídico y del metabolismo basal, inhibiendo la lipogénesis.

- Adiponectina: esta es la hormona peptídica que los adipocitos segregan en mayor cantidad. Tiene un papel importante en el metabolismo de los ácidos grasos y de la glucosa. En pacientes con obesidad y resistencia insulínica los niveles de adiponectina son bajos.

- Resistina: esta hormona peptídica se ha relacionado con la insulinorresistencia en DM2. Su nombre viene dado por su capacidad para impedir la absorción de la glucosa en tejidos dependientes de la insulina, pues actúa sobre los captadores de glucosa GLUT.

- Factor de necrosis tumoral-alfa (TNF-α): aunque esta molécula no es de exclusiva síntesis adipocitaria, su papel proinflamatorio y como promotor de la insulinorresistencia está fuera de toda duda. También causa esteatosis hepática.

- Proteína quimiotáctica de monocitos-1: su secreción adipocitaria, sumada a la producción de otras células como monocitos, macrófagos y células endoteliales, entre otros, favorece la quimiotaxis de células del sistema inmunitario, estando relacionada con procesos inflamatorios crónicos e insulinorresistencia.

- Interleucina-6: esta glucoproteína, producida por diferentes células (adipocitos, fibroblastos, macrófagos, células T y endoteliales…), tiene actividad proinflamatoria e incrementadora de la resistencia a la insulina.

1.2.3.4.4. Resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular

Las enfermedades cardiovasculares causan el 80% de los fallecimientos entre los afectados por DM2, pero es un riesgo independiente, aunque aditivo, a otras causas de morbimortalidad

como el tabaco, dislipemia, obesidad central o hipertensión. En diversos estudios se cuantificó el riesgo de infarto como 5 veces mayor en pacientes con DM2 frente a la población control (Haffner *et al*. 1998), mientras que un aumento de las cifras de insulina en plasma en ayunas se relacionó con un mayor riesgo de muerte por patología cardíaca.

La concurrencia habitual en pacientes con DM2 de sobrepeso u obesidad, junto a hipertensión y dislipemia, justifica la etiología cardiovascular como primera causa de muerte en este colectivo. El mayor factor de riesgo cardiovascular es la dislipemia asociada a la hiperglucemia, con un perfil lipídico típico de bajo nivel de c-HDL, alto c-LDL e hipertrigliceridemia. En cualquier caso, la resistencia hepática a la insulina juega un papel fundamental en este proceso, junto a una producción exacerbada de VLDL, rica en ApoB, con la posterior generación de pequeñas y densas partículas de LDL altamente aterogénicas. El conocimiento de este tipo de procesos ha llevado a recomendar en prevención primaria a tratar esta dislipemia tal y como se haría en un paciente de prevención secundaria, tras infarto de miocardio.

Respecto a la hipertensión asociada a DM, se ha observado en los pacientes con DM2 defectos en la vasodilatación debido a la menor capacidad para producir óxido nítrico por parte de las células endoteliales. Este problema puede verse acentuado si coexiste una dislipemia. También se ha propuesto como mecanismo hipertensor mediado por insulina la activación del sistema nervioso simpático y el incremento de la reabsorción de sodio y agua a nivel renal. Aunque se ha expuesto la DM2 como causa de la hipertensión, también puede ser consecuencia, pues en diversos estudios prospectivos de cohortes se encontró un riesgo 2,5 veces superior en pacientes hipertensos de desarrollar DM2. Esto puede explicarse por el hecho de que un defecto en la vasodilatación puede contribuir a desarrollar resistencia a la insulina, al reducir el área de superficie de circulación que perfunde sobre el músculo estriado, reduciendo la captación de glucosa. Por ello, el empleo de vasodilatadores en pacientes hipertensos puede mejorar la captación de glucosa y por tanto reducir el riesgo de DM2.

Factores relacionados con la coagulación y la fibrinólisis como el fibrinógeno, el factor V, II y el inhibidor del activador de plasminógeno de tipo 1 (PAI-1) están aumentados en sujetos con insulinorresistencia. En condiciones normales, la insulina reduce la síntesis de PAI-1 en hepatocitos, tejido adiposo y células endoteliales, considerado como factor de riesgo para la enfermedad coronaria.

Por último, la obesidad en la parte superior del cuerpo (abdominal) se asocia a la resistencia insulínica y a un mayor riesgo cardiovascular y metabólico. Como medida de la obesidad central se establece un índice cintura/cadera en hombres superior a 1 y superior a 0,8 en mujeres. También es posible considerar una circunferencia de cintura en hombres superior a 102 cm y mayor a 88 cm en mujeres como indicador de obesidad abdominal (ADA, 2016).

1.2.3.5. Medidas para aumentar la sensibilidad a la insulina

Como medidas no farmacológicas, lo más eficaz es la pérdida de peso y el ejercicio físico. Sus efectos son aditivos y en muchas ocasiones mejoran notablemente el perfil bioquímico (glucemia, triglicéridos y colesterol LDL) del paciente, reduciendo su riesgo cardiovascular.

Todo paciente puede beneficiarse de un programa de actividad física adaptado a su edad y condición. De hecho, es una recomendación de primera línea habitual para pacientes con sobrepeso, DM y de riesgo cardiovascular. El ejercicio físico aumenta el transporte de glucosa independiente de insulina; esto puede constatarse durante y después del ejercicio. Este efecto se debe a que los transportadores de glucosa GLUT4 intracelulares se externalizan y permiten captar la glucosa.

Una modesta pérdida de peso del 5 al 10% (Kelley y Mandarino, 2000) ya mejora muchas variables metabólicas como la glucemia, perfil lipídico y tensión arterial. Esto se produce porque el cuerpo reduce la producción hepática de glucosa, la hiperinsulinemia en ayuno y la insulinorresistencia, entre otros cambios favorables.

1.2.4. DIABETES GESTACIONAL

Se debe a una hiperglucemia detectada por primera vez durante el embarazo.

Existen algunos factores de riesgo descritos como:

- La edad gestacional (> 25 años, mayor riesgo).
- Antecedentes familiares diabéticos.
- Mortinatos o abortos previos.
- Hipertensión arterial o sobrepeso previo.
- Síndrome de ovario poliquístico.

Todas las mujeres embarazadas deben someterse a la "prueba de O´Sullivan" para detectar una posible diabetes gestacional (ver apartado diagnóstico DM).

En relación a los riesgos de padecer diabetes gestacional, se incluye la hipertensión, un parto por cesárea (debido al gran tamaño del bebé, que puede superar los 4 kg), así como un riesgo incrementado de padecer DM tras el parto.

Un 5% de las mujeres diagnosticadas con diabetes mellitus gestacional tendrá una forma de DM1A que desembocará una DM insulinodependiente por autoanticuerpos tras el embarazo.

1.2.5. OTROS TIPOS DE DIABETES

Desde el punto de vista genético podemos distinguir entre las DM causadas por la alteración de un solo gen y aquellas donde los factores genéticos implicados agrupan a más de un gen, siendo éstos solo un factor más de riesgo para el desarrollo de la enfermedad.

1.2.5.1. Formas monogénicas

Para estos casos, la sola presencia del gen mutado es causa suficiente para el desarrollo de la enfermedad, sin requerir de la colaboración de factores ambientales. Suele presentarse entre la segunda y la tercera década de vida, pudiendo pasar desapercibida primero, manifestándose de inicio solo mediante glucemias alteradas asintomáticas. Estas alteraciones monogénicas pueden clasificarse en: aquellas en las cuales existe una resistencia a la insulina y aquellas en las que hay un defecto en la secreción de insulina.

1) Resistencia a la insulina:

- Mutaciones en el receptor del gen de la insulina.
  - Resistencia a la insulina tipo A.
  - Leprechaunismo.
  - Síndrome de Rabson-Mendenhall.
- Diabetes lipoatrófica.
- Mutaciones en el gen PPAR-γ.

2) Por defecto en la secreción de insulina:

- Mutación en los genes de proinsulina o insulina.
- Mutación en genes mitocondriales.
- Diabetes juvenil de inicio en la madurez (MODY).
  - HNF-4α (MODY 1).
  - Glucocinasa (MODY 2).
  - HNF-1α (MODY 3).
  - IPF-1 (MODY 4).
  - HNF-1β (MODY 5).
  - Neuro D1/Beta 2 (MODY 6).

Por su importancia, se comentará con cierta profundidad la diabetes de la edad adulta de inicio en la juventud (MODY). Este tipo de diabetes, tipo MODY supone un grupo heterogéneo de alteraciones genéticas caracterizadas por causar una DM no cetogénica. Se conoce que al menos hay seis genes implicados en el desarrollo de la diabetes tipo MODY. Un gen codifica para la enzima glucolítica glucocinasa (MODY 2), mientras que los otros 5 codifican factores de transcripción.

Los genes MODY se expresan en las células pancreáticas β productoras de insulina, pero en algunas MODY también se producen alteraciones en el hígado y riñón, reflejo de la expresión de factores de transcripción en dichos tejidos. Factores ambientales como obesidad, embarazo

o infecciones pueden precipitar el desarrollo de la enfermedad, pero no suponen un factor esencial en el padecimiento o no de la diabetes. El debut de la enfermedad suele ser una hiperglucemia asintomática detectada durante una exploración rutinaria de valores bioquímicos, en ocasiones junto a un historial familiar de DM. Estos pacientes, generalmente jóvenes adultos o adolescentes sin obesidad ni sobrepeso, suelen desarrollar la enfermedad desde su infancia y permanecen sin diagnóstico durante años. La velocidad en la evolución de la enfermedad es variable, pero la mayoría de ellos requerirán de antidiabéticos orales primero y de insulina después. Se estima entre el 1 y el 5% los casos de MODY entre los diabéticos (Fajans *et al.* 2001).

1.2.5.2. Formas poligénicas

Respecto a las formas poligénicas de DM, existe una interacción entre los factores genéticos individuales (que implican a más de un gen) y factores ambientales, destacando el estilo de vida, peso actual e ingesta calórica, como los ítems más importantes. El resultado de esta interacción resulta en una resistencia periférica a la acción de la insulina sobre hígado, tejido adiposo y músculo estriado. A esto se suman defectos en la secreción de insulina por las células β pancreáticas y un aumento en la síntesis hepática de glucosa.

1.2.6. DIAGNÓSTICO

Se estima en un periodo de 5 a 7 años el tiempo que transcurre desde que el paciente debuta con la diabetes hasta que es detectada su condición (Harris y Eastman, 2000). Aproximadamente un 30% de diabéticos no están diagnosticados como tal, esto significa un mayor riesgo de accidentes cerebrovasculares y otras complicaciones, lo que incluye retinopatías, nefropatías y neuropatías.

Para el diagnóstico, se medirán los niveles de glucemia en ayunas. En caso de superar los 126 mg/dL se repetirá la prueba en un día distinto, si el valor sigue por encima de 126 mg/dL se considerará que el paciente es diabético (quedará por determinar si es de tipo 1, 2 u otro). Si el valor está comprendido entre 100 y 125 mg/dL el paciente será diagnosticado como intolerante a la glucosa o prediabético. Muchos pacientes de este grupo acaban padeciendo DM a medio o largo plazo.

Otra opción diagnóstica complementaria es la valoración de la hemoglobina glucosilada A1c (HbA1C). En individuos no diabéticos el valor debe ser inferior a 6,5%; cualquier cifra igual o superior indica una anormalidad en la glucemia que debe ser analizada junto a la glucemia basal.

También se puede valorar mediante prueba de glucemia casual. Si a una cifra superior a 200 mg/dl le acompaña la sintomatología diabética clásica (polidipsia, polifagia, poliuria y pérdida de peso) estamos ante un caso de DM.

Por último, está la prueba de la sobrecarga oral de glucosa, realizada mediante administración de 75 g de glucosa anhidra y extracción sanguínea a las 2 horas. Un valor superior a 200 mg/dL indica diabetes, si está comprendido entre 140 y 200 mg/dL estaremos ante una intolerancia a la glucosa, mientras que un valor inferior a 140 mg/dL es el patrón de respuesta normal en pacientes sin alteraciones diabéticas.

Existe una modificación de esta prueba, de aplicación a todas las gestantes de entre 24 y 28 semanas, denominado "test de O´Sullivan", donde se ingieren vía oral 50 g de glucosa y se estudia la respuesta por extracción sanguínea a los 60 minutos. Si el valor es superior a los 140 mg/dL deberá realizarse una sobrecarga oral de glucosa de curva larga, donde se administran 100 g de glucosa, midiendo la glucemia por un intervalo de 3 horas para confirmar o descartar la diabetes gestacional. No obstante, salvo en el caso de las embarazadas para el diagnóstico de la diabetes gestacional, no suele aplicarse la sobrecarga oral de glucosa de inicio en pacientes sospechosos de padecer DM, prefiriéndose el análisis de la glucemia basal y la HbA1C, junto a la observación de la sintomatología diabética clásica de polidipsia, polifagia, poliuria y pérdida ponderal.

1.2.7. COMPLICACIONES

A la hora de clasificar las posibles complicaciones de la DM, debemos distinguir entre aquellas que tienen un carácter agudo de otras con curso más crónico. Las primeras suelen ser una emergencia médica que requieren una intervención inmediata, mientras que las segundas son el resultado de un daño progresivo pero constante de bajo impacto que puede revelarse como potencialmente mortal (Harrison, 2007). En la tabla 1 que se muestra a continuación se agrupan las complicaciones que pueden surgir de la DM:

TABLA 1. COMPLICACIONES DERIVADAS DE LA DM Y SU TRATAMIENTO

Agudas	**Crónicas**	
Coma hiperglucémico hiperosmolar	**Vasculares**	**Avasculares**
Cetoacidosis	Microvasculares: Nefropatías, retinopatías, neuropatías	Oculares (catarata, glaucoma)
Hipoglucemia	Macrovasculares: Cardiopatías, accidentes cerebrovasculares, patología vascular periférica	Digestivo (gastroparesia)
		Urogenital
		Infecciones
		Hipoacusia

Fuente: Harrison; 2007.

1.2.7.1. Complicaciones agudas

Síndrome hiperosmolar por hiperglucemia

Suele presentarse más habitualmente en pacientes de edad avanzada con DM2 y mal control de su glucemia, tras un periodo variable de entre días a semanas caracterizado por polidipsia, polifagia, poliuria y pérdida de peso. La prolongación de esta etapa causa una deshidratación,

con manifestaciones cardiovasculares (taquicardia) y neurológicas (letargia, confusión, estupor) que pueden llevar al coma, sin trastornos gastrointestinales. En laboratorio, las pruebas diagnosticadas pueden objetivar glucemias superiores a 1.000 mg/dL, habitualmente sin cetoacidosis. Para su tratamiento inicial está indicada la hidratación con suero sódico al 0,9% junto a terapia insulínica. Otros desequilibrios iónicos (hipopotasemia, hipomagnesemia, hiponatremia…) se tratarán en base a los resultados individuales hallados en la analítica plasmática previa.

Cetoacidosis diabética

El tiempo de evolución natural de esta alteración metabólica tiene un curso más rápido que el anteriormente comentado síndrome hiperglucémico hiperosmolar.

A nivel analítico se hallan elevados los valores de glucemia y hormonas hiperglucemiantes (glucagón, cortisol, catecolaminas y hormona del crecimiento), junto a cuerpos cetónicos, desequilibrios electrolíticos (bicarbonato, potasio, magnesio, cloro, sodio y fosfatos), acidosis metabólica y un bajo nivel de insulina. Todo ello es responsable de la clínica de la cetoacidosis.

La sintomatología gastrointestinal se caracteriza por vómitos y náuseas, con dolor abdominal. Además, se produce poliuria y glucosuria debido a los altos niveles de glucosa en plasma, junto a taquicardia e hipotensión por la pérdida de volumen plasmático. Debe valorarse la presencia de cuerpos cetónicos en orina, así como el aliento afrutado o a acetona típico en estos pacientes. La respiración típica es rápida y profunda (respiración de Kussmaul). La alteración del sistema nervioso central, con depresión y letargia, junto a todos los signos anteriormente comentados, deben ser suficientes para diagnosticar la cetoacidosis con seguridad y para instaurar el tratamiento a continuación.

El tratamiento inicial debe incluir hidratación e insulinoterapia intravenosa. Es necesaria la valoración de las constantes vitales, diuresis y valores bioquímicos varias veces al día para estudiar la evolución del paciente.

Hipoglucemia

Más que una complicación aguda diabética, esta situación resulta de un error en la administración de los fármacos hipoglucemiantes administrados, sin embargo, se trata de una situación relativamente común, sobre todo en pacientes recién diagnosticados y cuyo ajuste dietético y farmacológico todavía no ha sido afinado. En cualquier caso, es una emergencia médica que requiere de actuación inmediata.

La hipoglucemia puede confirmarse mediante la denominada tríada de Whipple:

- Sintomatología hipoglucémica (ansiedad, taquicardia, hiperhidrosis, visión borrosa y diplopía).
- Glucemia baja (<55 mg/dL).
- Desaparición de la sintomatología hipoglucémica tras restablecer la glucemia normal (> 70 mg/dL).

Una hipoglucemia prolongada puede ocasionar desde desvanecimientos, convulsiones, mareos y hasta coma y muerte.

1.2.7.2. Complicaciones crónicas

La exposición crónica a altos niveles de glucosa en sangre provoca una serie de daños en gran parte de la economía orgánica que se traducen en las causas responsables de la elevada morbimortalidad que padecen los pacientes afectados por DM. Estas complicaciones crónicas pueden agruparse en las que son de tipo vascular y en las no vasculares, aunque ambos grupos tienen en común su génesis hiperglucémica.

Dentro de las causas vasculares es necesario diferenciar entre microvasculares y macrovasculares.

Entre las microvasculares se encuadran las neuropatías, nefropatías y retinopatías, mientras que las macrovasculares comprenden todas las complicaciones cardiovasculares (coronariopatía, patología vascular periférica y cerebrovascular, principalmente).

En relación a las complicaciones de origen no vascular, se incluyen gastroparesias, pie diabético y otras afecciones de riego sanguíneo periférico. También se ha visto una mayor incidencia de infecciones, hipoacusia y otras afectaciones visuales como cataratas, glaucoma o patología genitourinaria.

Como alteraciones crónicas que son, suelen manifestarse en base al tiempo durante el cual se han padecido las hiperglucemias y la intensidad de las mismas, siendo habitual la aparición de las primeras manifestaciones a lo largo de la segunda década tras el inicio de las hiperglucemias. En muchas ocasiones, estos niveles de glucemia alterada van acompañados de dislipemias, hipertensión o hábitos tóxicos como el consumo de tabaco o alcohol en exceso, lo que sumado a la genética individual hace que la presentación de complicaciones crónicas ocasionadas por la DM tenga una gran heterogeneidad.

1.2.8. TRATAMIENTO

1.2.8.1. Introducción

En base a los antecedentes y problemas individuales de cada paciente se establecerán unos determinados controles y objetivos, pero en general será necesario, no solo normalizar los valores glucémicos, sino eliminar la sintomatología diabética, reducir el riesgo de las complicaciones asociadas a la enfermedad (a corto y a largo plazo) y permitir que el paciente pueda llevar una vida tan normal como sea posible. El control glucémico se llevará a cabo mediante el valor de HbA1C, teniendo en cuenta la edad, patologías previas, antecedentes familiares relacionados y capacidad del sujeto para llevar a cabo medidas efectivas en su estilo de vida y alimentación, para disminuir el riesgo de complicaciones crónicas de la diabetes o poder reconocer clínica de la hipoglucemia y cómo actuar en consecuencia.

Lo ideal es alcanzar un nivel inferior a 7% de HbA1C. Un nivel excesivamente bajo de HbA1C puede causar problemas en el cumplimiento del objetivo, además de incrementar el riesgo

de hipoglucemias. La glucemia basal deberá estar entre 70 y 130 mg/dl, mientras que la postprandial será inferior a 180 mg/dl; todo esto indicará un buen control de la glucemia. Otras variables que será necesario controlar son la tensión arterial (< 130/80 mmHg), el colesterol total (< 200 mg/dL) y sus fracciones (c-LDL < 100 mg/dL; c-HDL > 40 mg/dL en hombres y > 50 mg/dL en mujeres) (ADA, 2016).

1.2.8.2. Tratamiento no farmacológico

Tanto en los pacientes DM1 como DM2 será necesario que adopten una serie de medidas no farmacológicas para mejorar el control de la glucemia y de sus comorbilidades, así como el riesgo de padecer patologías a largo plazo derivadas de la diabetes. Para ello, se instruirá al paciente sobre su propia enfermedad diabética, junto a una serie de recomendaciones en relación a patrones dietéticos, de ejercicio físico, de autocontrol de la glucemia y sobre los fármacos que empleará el paciente. Esto permite una mayor implicación del paciente en su autocuidado, lo que, junto a las visitas programadas y las sesiones de adiestramiento por parte del personal sanitario, permitirán al paciente disfrutar de una mayor calidad de vida (ADA, 2016).

En relación con la propia diabetes es necesario que el educador sanitario enseñe al paciente en relación a medidas de autocontrol de su glucemia, presencia de cuerpos cetónicos en orina o la administración de insulina y otra medicación, así como las medidas a adoptar para los casos de hipoglucemia. También es necesario enseñar medidas de cuidado para los pies y la piel en general, así como los factores de riesgo de la enfermedad.

Muchos pacientes con DM2 han llegado a la enfermedad tras largos años de malos hábitos alimentarios y sedentarismo, además suelen padecer otras patologías como el sobrepeso u obesidad, hipertensión y dislipemias, que son la antesala de la patología cardiovascular. En estos casos será necesario realizar una educación nutricional y proponer una pérdida ponderal para mejorar tanto las comorbilidades como el control de la DM. En el caso de los pacientes con DM1, las medidas dietéticas permitirán al paciente conocer el contenido calórico de los alimentos que forman su dieta, y en particular los hidratos de carbono por su índice glucémico para ajustar la dosis de insulina a aplicar en cada ingesta.

En relación con el ejercicio físico, éste mejora la sensibilidad de las células a la acción de la insulina, lo que es particularmente importante en la DM2, pero también resulta útil en casos de DM1, al reducir las cifras de glucemia. Para el caso de la DM2, el ejercicio físico ayudará a controlar otras patologías que suelen acompañar al enfermo, como son el sobrepeso u obesidad, hipertensión y dislipemias. 20-30 minutos diarios de ejercicio físico aeróbico moderado y adaptado a las capacidades de cada enfermo es todo lo que se necesita para beneficiarse de su práctica.

1.2.8.3. Consideraciones iniciales para la DM1

A pesar de la dependencia de la insulina exógena, el paciente diabético tipo 1 debe tratar de emular lo mejor posible la secreción endógena, así como los picos propios postprandiales y el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas en un rango fisiológico.

Para conseguir una glucemia normal a largo plazo, el paciente diabético necesita más que la insulina y el registro de sus glucemias. Es muy recomendable que reciba una educación sobre los hábitos de vida y alimentarios que le permitan minimizar o retrasar a largo plazo el riesgo de aparición de las patologías crónicas de la diabetes, tanto las vasculares como las no vasculares.

1.2.8.3.1. Tipos de insulina

La insulina de uso humano actual está sintetizada por DNA recombinante y contiene la secuencia aminoacídica de la insulina humana o alguna de sus variantes. Dichas insulinas ejercen una acción que puede ser de corta o larga duración.

Las insulinas de corta acción como la lispro, glulisina y aspart son útiles para el periodo postprandial, donde la glucemia sube tras la ingesta de alimentos. Este tipo de insulinas deben inyectarse subcutáneamente unos 20 minutos antes de las comidas o inmediatamente después de éstas.

Las insulinas de acción larga como la glargina, detemir o NPH son más adecuadas para mantener una glucemia normal a lo largo del día, sin causar picos de insulina que podrían inducir una hipoglucemia.

En general, el régimen habitual para un diabético comprende una dosis diaria cifrada entre 0,5 y 1 unidad de insulina por kg de peso corporal, fraccionada en distintas inyecciones subcutáneas a lo largo del día. Sin embargo, cada paciente debe adoptar su dosificación en base a su actividad física, consumo de alimentos (en particular de carbohidratos) y otras características individuales.

1.2.8.4. Consideraciones iniciales para la DM2

Si bien las metas para un paciente DM2 respecto a la glucemia y HbA1C son similares a las de uno de tipo DM1, la complejidad para el caso de los pacientes tipo DM2 es mayor, debido a que suelen padecer otras patologías que pueden haber precipitado o al menos acelerado la aparición de la diabetes. Frecuentemente, estos pacientes padecen una o varias de las siguientes afecciones crónicas: obesidad o sobrepeso, hipertensión, dislipemias y patología cardiovascular. Por ello, además del tratamiento farmacológico, será necesario instruir al paciente en hábitos de vida saludables y en educación alimentaria para revertir la adversa situación metabólica con la que debutan muchos pacientes tipo en DM2, que en muchos casos ya padecen algún trastorno crónico debido al largo periodo transcurrido entre el debut de la enfermedad y el diagnóstico e inicio del tratamiento. Por todo ello, en general será necesario aplicar un tratamiento complementario para la dislipemia, hipertensión u otra alteración metabólica presente en paralelo al tratamiento de la diabetes, ya que la primera causa de muerte en estos pacientes es la patología cardiovascular.

En estos pacientes suele haber una insulinorresistencia instaurada, que mejora con la actividad física y la pérdida de peso. Respecto a la terapia farmacológica, suele iniciarse mediante el empleo de antidiabéticos orales, ya que el paciente posee todavía una producción propia

de insulina endógena y estos fármacos permiten aumentar la actividad de las células beta pancreáticas. No obstante, la progresión de la enfermedad es en ocasiones solo ralentizada mediante las medidas higiénico-dietéticas y farmacológicas anteriormente expuestas y finalmente el paciente se ve obligado a utilizar la insulina, sola o en combinación con otros fármacos hipoglucemiantes.

1.2.8.4.1. Inicio del tratamiento farmacológico hipoglucemiante en DM2

El valor de HbA1c y las cifras glucémicas serán las que marcarán la terapia farmacológica a aplicar de inicio. Si el paciente presenta unas glucemias comprendidas entre 200 y 250 mg/dL, habiendo ya aplicado medidas dietéticas, de actividad física y pérdida ponderal, puede comenzarse con un antidiabético oral como la metformina. Los pacientes con glucemias superiores a 250 mg/dL son candidatos que considerar para terapia insulínica, sumado a un hipoglucemiante oral y medidas dietéticas y de actividad física para el control de la glucemia. La respuesta a estas medidas marcará el siguiente paso farmacológico, que puede suponer el establecimiento de la insulina como eje del tratamiento o eliminar ésta y combinar varios antidiabéticos orales.

1.2.8.4.2. Fármacos hipoglucemiantes

Existe una muy amplia y creciente cantidad de grupos farmacológicos para el tratamiento de la diabetes que actúan sobre algunas de las características específicas implicadas en la fisiopatología de la misma. Abarcan, por tanto, desde aquéllos que actúan estimulando la secreción de insulina a través de diversos mecanismos, inhibiendo la absorción intestinal de glucosa, favoreciendo la acción de la insulina mejorando la resistencia a la misma, eliminando glucosa a través del riñón, hasta la propia utilización farmacológica de la insulina sustituyendo su ausencia o falta de acción.

A continuación, se exponen algunas de las características más importantes de los fármacos hipoglucemiantes:

- Biguanidas: como ejemplo de este grupo terapéutico debe citarse la metformina, cuya acción reduce la formación hepática de glucosa y aumenta su uso por parte de los tejidos. Adicionalmente, es útil en pacientes que también padecen dislipemia al mejorar su perfil lipídico. La dosis habitual varía entre 500 y 1.000 mg diarios una o dos veces al día. Entre los efectos adversos más comunes debe citarse la aparición de trastornos gastrointestinales (nauseas, diarreas, disgeusias…). Este fármaco puede combinarse con otros antidiabéticos orales, insulina o utilizarse en monoterapia. Por último, las contraindicaciones de este medicamento incluyen a pacientes con insuficiencia renal, hepatopatías, insuficiencia cardiaca congestiva, hipoxia o acidosis.

- Secretagogos tipo sulfonilureas: afectan al conducto de potasio sensible a ATP. Estimular la secreción de insulina en pacientes con DM2. Los fármacos más representativos de este grupo son las sulfonilureas, en concreto las de segunda generación como la glipizida, gliburida o glimepirida. Se administran por vía oral, un poco antes de las comidas. El principal efecto secundario es la hipoglucemia, que puede pasar inadvertida y ser grave. Estos fármacos están contraindicados en pacientes con insuficiencia renal o hepática.

- Secretagogos no sulfonilureas: incrementan la liberación de insulina dependiente de glucosa. Comprende fármacos como la repaglinida y nateglinida. Los efectos adversos más relevantes son los gastrointestinales (náuseas, vómitos y diarreas); provocan hipoglucemias en menor medida que las sulfonilureas al depender de la glucosa para su acción. Debido a su menor semivida deben administrarse justo antes de las comidas, varias veces al día.

- Tiazolidinedionas: aumentan la sensibilidad de las células a la insulina por unión al PPAR- γ, un receptor nuclear. Su acción permite una redistribución de grasa corporal, de zonas centrales a la periferia, evitando su acumulación en el hígado. Entre los fármacos de este grupo sólo se incluye actualmente a la pioglitazona. Están contraindicados en pacientes que padezcan hepatopatías o cardiopatía isquémica.

- Inhibidores de las α glucosidasas: los inhibidores de la glucosidasa α disminuyen la hiperglucemia postprandial al reducir la velocidad de absorción de la glucosa, debido a que inhiben enzimas intestinales encargadas de fragmentar los oligosacáridos. A este grupo pertenecen el miglitol y la acarbosa. Deben tomarse justo antes de las comidas, en dosis iniciales bajas e ir incrementándolas progresivamente en base a su tolerancia. Están contraindicadas en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, insuficiencia renal o gastroparesias.

- Agonistas GLP-1: al actuar sobre el receptor de GLP-1, incrementan la secreción de insulina en presencia de glucosa, reduciendo el glucagón y el vaciado gástrico. Fármacos de este grupo son la exenatida, lixisenatida, albiglutida y liraglutida y deben ser inyectados. No provocan hipoglucemia.

- Inhibidores de dipeptidil peptidasa IV: su acción incrementa la semivida de la GLP-1 endógena, promoviendo una mayor secreción de insulina en presencia de glucosa, sin causar hipoglucemia. Saxagliptina, linagliptina, sitagliptina, alogliptina y vildagliptina pertenecen a este grupo. Debe reducirse la dosis en pacientes con insuficiencia renal, excepto linagliptina que no tiene eliminación renal.

- Inhibidores de SGLT-2 o "glucosúricos": favorecen la eliminación de glucosa por el tracto urinario al inhibir el enzima que reabsorbe glucosa en los túbulos renales. Son la empaglifocina, canaglifocina y dapaglifocina. Reducen también la tensión arterial y el peso, no provocan hipoglucemias y uno de ellos, la empaglifocina, ha demostrado efectos beneficiosos sobre la mortalidad cardiovascular en diabéticos.

- Quelantes de ácidos biliares: las resinas fijadoras de ácidos biliares permiten mejorar a los pacientes DM2 con comorbilidades como dislipemias e incluso reducir la glucemia. El colesevelam pertenece a este grupo. Deben tomarse justo antes de las comidas. Los efectos adversos más comunes son gastrointestinales (nauseas, estreñimiento o dolor abdominal).

- Agonistas de amilina: incluye en su grupo a la pramlintina. Este fármaco reduce la glucemia postprandrial al retrasar el vaciado gástrico e inhibir el glucagón. Puede causar trastornos gastrointestinales e hipoglucemia.

1.2.8.4.3. Insulinoterapia en DM2

Los pacientes candidatos a iniciar el tratamiento de la DM2 directamente con insulina son aquellos que padecen hepatopatías, nefropatías, tienen alguna enfermedad aguda o están hospitalizados, así como aquellos pacientes que han tenido una pérdida ponderal importante reciente o tienen unas glucemias por encima de 250 mg/dL. La insulinoterapia en estos casos combinará insulinas de acción larga como la glargina o detemir con antidiabéticos orales, si el paciente los tolera.

1.3. HIPOTÁLAMO E HIPÓFISIS

1.3.1. INTRODUCCIÓN

La hipófisis es una de las glándulas endocrinas más importantes; su acción, coordinada junto al hipotálamo, regula la mayoría de las glándulas endocrinas del cuerpo. Su localización, sobre la silla turca del hueso esfenoides, permite una conexión directa con el sistema nervioso central y regula la economía orgánica en base a los estímulos recibidos y la retroalimentación mediante la detección de los niveles hormonales existentes en sangre. Tanto por su origen embriológico como por su fisiología, la hipófisis debe subdividirse para su estudio en hipófisis anterior e hipófisis posterior.

La hipófisis anterior o adenohipófisis libera 6 hormonas:

- Hormona del crecimiento (GH): la GH constituye casi la mitad de toda la secreción de la adenohipófisis. La GH es una hormona proteica de 191 aminoácidos. Su liberación se halla controlada por la GHRH hipotalámica, un polipéptido de 44 aminoácidos, así como por otros factores no endocrinos como la hipoglucemia, el ejercicio físico o el estrés. Sus órganos diana por excelencia son el hígado y el cartílago,

- Prolactina (PRL): hormona peptídica formada por 199 aminoácidos, presente en ambos sexos, permite la lactancia materna tras el parto y en las citadas condiciones fisiológicas inhibe parcialmente la liberación de FSH y LH, dificultando un nuevo embarazo. En varones, el exceso de esta hormona también reduce o inhibe la fertilidad.

- Adrenocorticotropina (ACTH): hormona peptídica de 39 aminoácidos, su liberación circadiana tiene como destino la corteza suprarrenal, donde estimula la secreción de glucorticoides y andrógenos.

- Hormona folículo estimulante (FSH): polipéptido formado por dos subunidades, una alfa de 92 aminoácidos y otra beta de 118. Su acción permite la maduración de las células germinales, tanto en hombres como en mujeres.

- Hormona luteinizante (LH): hormona glucoproteica formada por dos subunidades, una alfa de 92 aminoácidos (de estructura idéntica a la cadena alfa de la FSH) y otra beta de

121. En los hombres regula la síntesis de testosterona por las células de Leydig y en las mujeres actúa sobre las células de la granulosa en el folículo de Graaf, permitiendo la ovulación.

- Tirotropina (TSH): hormona formada por dos subunidades, una alfa de 92 aminoácidos (cuya estructura es igual que la de la FSH y LH) y otra beta de 112 aminoácidos. Ejerce su acción sobre la glándula tiroidea, que libera T_3 y T_4.

La hipófisis posterior almacena 2 hormonas de síntesis hipotalámica que luego libera. Estas hormonas son la vasopresina o ADH y la oxitocina.

- Vasopresina: hormona polipeptídica, formada por 9 aminoácidos. Su función reside en controlar la osmolaridad plasmática, permitiendo la reabsorción de agua en los túbulos renales. La ausencia de esta importante hormona o la insensibilidad a su acción desencadena una diuresis de gran volumen y muy diluida, dando nombre a una patología conocida como diabetes insípida.

- Oxitocina: hormona polipeptídica, formada por 9 aminoácidos. Sus acciones clásicas son las que le dan su nombre (deriva del griego, oxys: rápido y tokos: nacimiento). Sobre la mujer permite la distensión del cérvix uterino y la vagina en el parto y la eyección de leche para la lactancia. Sin embargo, en ambos sexos se ha relacionado a esta hormona con el desarrollo y mantenimiento de las relaciones sociales y afectivas.

A continuación, se expondrán las alteraciones a nivel hipofisario-hipotalámico con mayor repercusión laboral (Banco de Previsión Social, 2016).

1.3.2. HIPOPITUITARISMO

1.3.2.1. Introducción

La hipófisis está situada sobre la silla turca del hueso esfenoides. Esta glándula tiene un peso de 0,5 gramos, aunque su tamaño y su peso aumentan durante el embarazo y disminuyen en la vejez. La hipófisis se halla relacionada anatómica y funcionalmente con el hipotálamo, que regula la liberación hipofisaria de hormonas. La pituitaria se divide a su vez en un lóbulo anterior (adenohipófisis, de mayor tamaño) y un lóbulo posterior (neurohipófisis).

La adenohipófisis está vascularizada por la arteria hipofisaria anterior, que proviene de la carótida interna. Este lóbulo anterior de la hipófisis segrega seis hormonas:

- PRL: Prolactina.

- GH: Somatotropa, hormona del crecimiento.

- ACTH: Adrenocorticotropina, ejerce su acción sobre la corteza adrenal.

- FSH/LH: Gonadotropina folículo estimulante y luteinizante, respectivamente.

- TSH: Tirotropina, ejerce su acción sobre la glándula tiroides.

La neurohipófisis contiene oxitocina y vasopresina u hormona antidiurética, si bien estas hormonas se sintetizan a nivel de los núcleos supraóptico y paraventricular hipotalámicos.

Establecidas las importantes hormonas reguladoras hipofisarias, es fácil entender que el Hipopituitarismo, entendido como la pérdida de función, total o parcial de la función hipofisaria, primaria (hipofisaria) o secundaria (hipotalámica), supondrá el cese de la actividad hormonal de los tejidos periféricos que dependen de la hipófisis o hipotálamo para llevar a cabo su función (Harrison, 2007).

1.3.2.2. Etiología

En el paciente adulto, la causa más frecuente de hipopituitarismo es el adenoma, aunque también pueden presentarse tumoraciones de tipo gliomas o meningiomas.

Cuando la lesión se produce a nivel hipotalámico, habrá afectación de las hormonas inhibidoras o liberadoras hipofisarias o de los núcleos supraóptico y paraventricular.

En el caso de una lesión hipofisaria habrá una afectación de los niveles de las hormonas, de tipo cuantitativo o cualitativo. A menos que la causa del hipopituitarismo sea aguda, lo habitual es que el crecimiento progresivo de un adenoma vaya reduciendo los niveles hormonales progresivamente, lo que dificulta una detección precoz del problema. En principio, es requerida una reducción de la función hipofisaria inferior al 75% para mostrar clínica objetivable. En relación a las poblaciones hipofisarias más tempranamente afectadas, se halla en primer lugar las gonadotropinas, seguido de la GH, TSH, ACTH y PRL.

Respecto a la neurohipófisis, la ausencia de ADH, producida en el núcleo supraóptico hipotalámico, puede deberse a alteraciones de dicho centro, en las vías de conducción de la misma hasta la neurohipófisis o en esta misma hipófisis posterior, y por las mismas causas citadas anteriormente. La ausencia de ADH ocasiona la diabetes insípida. Sin embargo, debe distinguirse entre una diabetes insípida de origen central, de la que se deriva de una insensibilidad renal a la acción de la ADH (diabetes insípida nefrogénica).

A nivel hipofisario, la etiología del hipopituitarismo, por orden de frecuencia decreciente, es la siguiente:

- Tumores: de lejos, la causa más común de hipopituitarismo en el adulto, más de la mitad de los casos son debidos a tumores hipofisarios.

- Vasculares: el síndrome de Sheehan, cuya causa es una necrosis hipofisaria por isquemia durante el postparto, debido a una abundante hemorragia, lo que causaría una vasoconstricción de las arterias hipofisarias. Otras causas de origen vascular en el adulto serían la diabetes mellitus, aneurismas de carótida interna, anemia drepanocítica o apoplejía hipofisaria.

- Iatrogénica: por radioterapia o hipofisectomía debida a tumores hipofisarios.

- Infecciones: de diverso origen, como micosis o abscesos, así como tuberculosis, entre otros.

- Granulomas: deben destacarse los de origen histiocítico, hemocromatoso o sarcoidótico, donde se produce una infiltración hipofisaria o hipotalámica.

- Síndrome de la silla turca vacía: conlleva un aplanamiento de la hipófisis, que puede ser por causa diversa (tumoración, radioterapia, fármacos o cirugía). Esto ocasiona, además de la pérdida de la secreción hormonal hipofisaria, una imagen radiográfica de vacío en la zona hipofisaria.

- Otras etiologías: fibrosis, traumatismos craneales, hipofisitis…

1.3.2.3. Clínica

Respecto a las manifestaciones del hipopituitarismo, excepto en los casos quirúrgicos, donde la clínica se manifiesta súbitamente, es común que el desarrollo de los signos y síntomas evolucione a lo largo del tiempo. Las alteraciones pueden clasificarse en endocrinas y no endocrinas.

Las manifestaciones endocrinológicas responderán a cada uno de los déficits hormonales creados, mientras que las manifestaciones no endocrinológicas comprenderán alteraciones visuales, cefaleas y cambios en el apetito y hábitos de sueño.

Mediante una breve descripción, se resaltarán a continuación las características más importantes que se manifestarán en el adulto según sea la producción hormonal afectada:

- Hormona del crecimiento: un déficit hormonal de este tipo en el adulto resulta de difícil diagnóstico, pues los cambios en la composición corporal (incremento de la grasa corporal y reducción de la masa magra), tendencia a la hipoglucemia, etc. pueden atribuirse a otras alteraciones o pasar desapercibidas largo tiempo, aunque en ocasiones lo que puede orientar el diagnóstico son las manifestaciones no endocrinológicas acompañantes descritas anteriormente (cefaleas, alteraciones visuales, etc.) y debidas al crecimiento tumoral .

- Hormona adrenocorticotropa: síntomas inespecíficos como la astenia, hipotensión o hipoglucemias pueden iniciar la búsqueda de su etiología.

- Gonadotropinas: el déficit de FSH y LH suele ser la primera de las manifestaciones que ocasiona el hipopituitarismo. En la mujer cursa con oligoamenorrea y clínica asociada al déficit de estrógenos (tendencia a lipemia de patrón masculino, osteopenia, libido reducida…). En el hombre se produce esterilidad, libido reducida y regresión de los caracteres sexuales secundarios.

- TSH: cursa con agradamiento de la glándula tiroidea (bocio) y todas las manifestaciones asociadas al hipotiroidismo del adulto (letargia, estreñimiento, alopecia, anemia, bradicardia, bradipnea, etc.).

- ADH: se producirá una diabetes insípida, con la clínica de poliuria/polidipsia de gravedad variable según el grado de afectación.

- PRL: en el caso del síndrome de Sheehan (necrosis hipofisaria postparto), habrá amenorrea, atrofia de las mamas e incapacidad para lactar. Cuando el daño se produce a nivel hipotalámico, la ausencia del factor inhibidor de la prolactina ocasionará una hiperprolactinemia con clínica de amenorrea-galactorrea.

1.3.2.4. Diagnóstico

Si bien los déficits endocrinos ocasionados por el hipopituitarismo pueden situar el nivel de la lesión, suele requerirse de pruebas diagnósticas para confirmar la sospecha diagnóstica inicial. Para ello es habitual hacer uso de:

- Campimetría y fondo de ojo.

- Hematología y bioquímica general.

- Radiografías y otras técnicas de imagen.

- Analítica hormonal.

Campimetría y fondo de ojo

- Permite conocer la afectación del quiasma óptico, en cuyo caso habrá que sospechar expansión supraselar.

Hematología y bioquímica general

- Las alteraciones metabólicas más comunes son las dislipemias y las hipoglucemias. Respecto a la fracción forme de la sangre, puede encontrarse anemia de diverso grado de evolución (a valorar según número, tamaño y contenido en hemoglobina de los hematíes).

Radiografías y otras pruebas de imagen

- Una radiografía de cráneo mostrará el estado de la silla turca y sus posibles alteraciones, aunque una imagen normal no es sinónimo de normalidad.

- La resonancia magnética nuclear es la técnica de elección, de ser posible.

- La tomografía axial computerizada o escáner permite detectar alteraciones anatómicas en el área hipofisaria y las zonas adyacentes.

Analítica hormonal y pruebas funcionales

Permitirá cuantificar el grado de afectación hipotalámico-hipofisario, tanto por medición directa de los niveles hormonales como por la respuesta a pruebas funcionales (para diferenciar si la lesión se localiza a nivel hipofisario o hipotalámico). Entre las pruebas funcionales más empleadas se destacan las siguientes:

- GH: el empleo de GHRH permite diferenciar entre una lesión a nivel hipotalámico o hipofisario.
- CRH Y ACTH: cuando el daño se ha producido sobre el hipotálamo la hipófisis responderá a la CRH.
- LH y FSH: si al emplear GnRH se observa respuesta hipofisaria la lesión será hipotalámica.
- TSH: una liberación de TSH tras inyectar TRH indica daño hipotalámico.
- ADH: si tras administrar esta hormona hipotalámica se resuelve una diabetes insípida la alteración se diagnosticará a nivel suprahipofisario.
- PRL: cuando el daño se localiza sobre la hipófisis no se incrementarán los niveles de prolactina tras inyectar TRH.

1.3.2.5. Tratamiento

Cuantificado el grado de alteración de los niveles hormonales habituales y la localización del origen de la lesión, será necesario suplir el déficit mediante aporte hormonal exógeno. Lo adecuado es aportar las hormonas periféricas orales o parenterales, según el tipo de déficit. Ante la urgencia por instaurar el tratamiento, en el caso de coexistir más de un déficit hormonal en el hipopituitarismo, deberá priorizarse la terapia corticoadrenal, seguido de la diabetes insípida y el hipotiroidismo. En el citado orden de actuación aconsejado se hará una breve introducción al tratamiento y en capítulos posteriores se ampliará la terapéutica.

Corticoadrenal

No debe olvidarse que, a pesar de tratarse de aportes hormonales exógenos, es necesario emular tanto como sea posible los ritmos circadianos. En este sentido, se pautarán 3 dosis al día, cada 8 horas, con un máximo de 30 mg de hidrocortisona. La prednisona es la otra opción terapéutica, y presenta una menor acción mineralcorticoide. Como ventaja adicional, requiere de una única y menor dosis (5 mg cada mañana suele ser suficiente).

Diabetes insípida

Lo usual es la aplicación de desmopresina por vía nasal (5-20 µg, 2 veces por día) u oral (300-600 µg/día). Suele haber buena tolerancia al tratamiento, que debe adaptarse hasta conseguir el ajuste de la diuresis y densidad urinaria normales. Si la causa es nefrogénica, deberán descartarse causas de insensibilidad de los túbulos renales a la ADH y posteriormente, se pueden emplear tiazidas o indometacina.

Hipotiroidismo

El fármaco habitualmente empleado es la levotiroxina sódica sintética o T4, a dosis de 100 µg/m^2, si bien inicialmente se pautarán dosis menores para valorar la tolerancia y la consecución del eutiroidismo. Lo habitual es no sobrepasar los 200 µg por día tras haber empezado previamente con 25-50 µg diarios.

1.3.3. ACROMEGALIA

1.3.3.1. Introducción

La acromegalia fue descrita por primera vez en 1886 por el médico francés Pierre Marie, que bautizó así la patología por el crecimiento desmesurado (megalia) de las partes acras (manos, pies, nariz…). Sin embargo, las alteraciones que produce esta enfermedad van mucho más allá de lo visible y lo externo. En cualquier caso, este desarrollo exacerbado responde a un exceso de hormona del crecimiento, producida habitualmente por un tumor hipofisario.

1.3.3.2. Epidemiología

La prevalencia estimada de la acromegalia es de 40 a 70 casos por millón, y la incidencia anual de nuevos pacientes es de 3 a 4 casos por millón (Liberman, 2013).

1.3.3.3. Etiología

En más de 9 de cada 10 casos de acromegalia existe un adenoma hipofisario. En ocasiones estos adenomas son mixtos y secretan prolactina o ACTH además de GH.

1.3.3.4. Diagnóstico

Dado el comienzo insidioso de esta enfermedad es común el paso de largos años, entre 6 y 10 habitualmente, antes de establecer un diagnóstico correcto. El paciente detecta inicialmente que elementos habituales de su vida cotidiana como los anillos de las manos, guantes o los zapatos le quedan pequeños, también se observa un aspecto más tosco en la cara por una nariz agrandada o abombamiento frontal. Tras revisión rutinaria por parte del médico de familia o revisión laboral, el paciente es usualmente diagnosticado y la clínica suele revelar hipertensión, resistencia a la acción de la insulina, visceromegalias, macroglosia, hiperhidrosis, artropatías, aumento de la gravedad en la voz y los rasgos acromegálicos típicos anteriormente expuestos, es decir daños derivados de una exposición crónica a un exceso de hormona del crecimiento.

Los pacientes acromegálicos padecen una mortalidad que triplica a la de su grupo de edad y sexo, teniendo además una esperanza de vida 10 años inferior a la media. Las causas más frecuentes de muerte son las enfermedades cardiovasculares, diabetes, trastornos respiratorios y neoplasias.

En los pacientes acromegálicos se detectan niveles altos de GH en una determinación aleatoria o valores que se elevan tras una prueba de tolerancia oral a la glucosa (en condiciones normales se observa una reducción de los niveles de GH en plasma tras la administración de glucosa).

1.3.3.5. Tratamiento

El objetivo del tratamiento debe ser restablecer los niveles normales de GH e IGF-1, tratar la fuente hipofisaria de GH, conservando a la vez los niveles normales de las otras hormonas producidas por la adenohipófisis, previniendo las complicaciones citadas anteriormente y que son causa de una mortalidad triplicada en pacientes acromegálicos respecto a la población normal (Harrison, 2012).

En la actualidad, el tratamiento de elección es la cirugía, pero existen también medidas farmacológicas o radioterapéuticas.

Quirúrgico

La vía de acceso al tumor para su extirpación es la transesfenoidal. Previo a la cirugía puede resultar adecuado reducir el tamaño del adenoma mediante análogos de la somatostatina o radioterapia.

La resolución de la acromegalia es alta en las resecciones quirúrgicas del tumor secretor, hasta un 70% de éxito si la causa es un microadenoma y un 50% si el origen es un macroadenoma. Los pacientes sometidos a esta técnica pueden experimentar, tras algunos años, un nuevo episodio acromegálico por hiperplasia del tejido hipofisario secretor que se mantuvo para obtener una función hipofisaria normal, mientras que otros presentarán una hipofunción hipofisaria y deberán suplir estas carencias con terapia hormonal.

Farmacológico

Los análogos de la somatostatina son los fármacos de elección en pacientes que rechazan la cirugía o la radioterapia, o bien como tratamiento coadyuvante de los anteriores. El acetato de octreótido u otro derivado, la lanreótida, se eligen habitualmente por su larga semivida y mayor potencia en relación con la somatostatina. Se administran por vía subcutánea probando inicialmente la tolerancia y eficacia sobre el paciente.

Otros fármacos que pueden ayudar a controlar la hipersecreción de GH son los agonistas de dopamina como cabergolina o bromocriptina, a dosis diarias de 0,5 mg y 20 mg, respectivamente. En general, se combinan con los análogos de somatostatina para obtener una mejor respuesta, pues la cabergolina y bromocriptina por si solos no suelen resultar suficientes.

También es habitual el uso de pegvisomant como antagonista de los receptores de la GH, aunque el inconveniente de este fármaco es que no reduce los niveles de GH sino los de IGF-1, por lo que se recomienda combinar este fármaco con un análogo de somatostatina y controlar la evolución del tamaño del adenoma hipofisario secretor. La dosis típica comprende entre 10 y 20 mg diarios de pegvisomant subcutáneo combinado con análogos de somatostatina.

Radioterapia

Si bien no es el tratamiento de primera elección, algunos pacientes lo prefieren para evitar la cirugía o la administración parenteral de los fármacos anteriormente citados. Lo cierto es que este tratamiento requiere de un tiempo prolongado para ser eficaz, ya que no se obtienen los resultados deseados hasta los 8 años y aún entonces es fácil encontrar niveles de GH por encima de los 5 µg/L, lo que está por encima de lo adecuado. Además, la radiación suele destruir tejido hipofisario no relacionado con el adenoma secretor de GH, lo que se traduce en la necesidad de administrar gonadotropinas, corticotropina y tirotropina de por vida.

1.3.4. HIPOCRECIMIENTOS Y DÉFICIT DE GH EN EL ADULTO

1.3.4.1. Introducción y etiología

La talla baja en el adulto (más de 2 desviaciones por debajo de la talla respecto a la población para misma edad y sexo) suele ser debida principalmente a una falta de hormona del crecimiento durante los primeros años de vida o bien a un déficit de hormona tiroidea congénita o postnatal, si bien hay otras causas de origen genético y ambiental que pueden determinar igualmente una talla baja. En el caso de hipocrecimiento por déficit de hormona tiroidea, a la talla baja se asocia un retraso mental de leve a severo, según la carencia a la que fue expuesta el individuo.

Otros motivos de talla baja son:

- Carencias hormonales y nutricionales: el hueso en desarrollo no solo requiere de hormona del crecimiento y tiroxina, sino también de proteínas y calorías para llevar a cabo una función anabólica óptima; la ausencia de cualquiera de estos factores resultará en una talla final menor a la esperada.

- Acondroplasia: su causa es genética, provoca una alteración en los fibroblastos, con un hipocrecimiento óseo que se evidencia más en los huesos largos como el fémur y el húmero.

- Diabetes: el distrés metabólico ocasionado por la diabetes hace que el paciente tenga un mayor riesgo de padecer alteraciones orgánicas, entre ellas una menor talla final.

- Enfermedades gastrointestinales crónicas: la celiaquía o la enfermedad de Crohn dificultan la absorción de nutrientes y constituye un estado inflamatorio que interfiere en el desarrollo somático normal.

- Constitucionales: por talla baja familiar.

- Psicosociales: las carencias afectivas pueden deprimir el crecimiento físico normal. Este hecho, si bien reversible, se ha visto repetidas ocasiones en niños huérfanos.

Cuando la causa de la talla baja en el adulto fue la GH o resistencia a la acción de la misma, además del efecto citado se produce en el afectado:

- Disminución de la calidad de vida

  – Menor nivel de energía: astenia acusada y letargia durante el día.
  – Capacidad de concentración reducida.
  – Menor autoestima y ostracismo social: derivado de lo anterior y de un sentimiento de minusvalía.

- Cambios de la composición corporal

  – Aumento de la masa grasa corporal.
  – Disminución de la masa magra y del metabolismo basal.

- Mayor riesgo cardiovascular

  – Dislipemia y riesgo de aterosclerosis incrementado.
  – Aumento de la grasa visceral.

En pacientes adultos cuyo déficit de GH se haya producido tras haber completado el crecimiento y maduración ósea no habrá talla baja pero sí se observarán los problemas anteriormente citados.

1.3.4.2. Diagnóstico y tratamiento

Para su diagnóstico, se valorarán los pacientes adultos siguientes:

- Pacientes con niveles de IGF-1 bajas respecto a grupo de misma edad y sexo.
- Antecedentes de administración de GH en etapa de crecimiento.
- Lesión hipofisaria confirmada por pruebas de imagen.
- Radiación craneal previa.
- Adenomas hipofisarios o hipotalámicos.
- Cirugía hipofisaria.

Tras su sospecha, se someterá a estos pacientes a una Hipoglucemia insulínica mediante perfusión de insulina (entre 0,05 y 0,1U/kg). Al alcanzar la glucemia unos niveles de 40 mg/dl, los adultos sanos liberan GH a niveles que pueden superar los 5 µg/L y que se mantienen hasta 2 horas después. Sin embargo, los pacientes con insuficiencia de GH no superarán los 3 µg/L de GH. Otras pruebas adicionales a esta son la infusión intravenosa de arginina o el empleo de GHRH y glucagón.

Confirmado el déficit de GH en el adulto, los pacientes que deben ser excluidos de un aporte exógeno de GH son los que padezcan una neoplasia activa, retinopatía, diabetes no controlada o hipertensión intracraneal. La administración de GH se limitará a 0,1 – 0,2 mg diarios

de inicio hasta un máximo de 1,25 mg. Los ancianos suelen necesitar dosis menores y las mujeres mayores respecto a los varones de la misma edad. A largo plazo, se aprecian en los pacientes cambios en la calidad de vida, objetivado mediante cuestionarios normalizados, con un aumento de la masa magra, reducción de la masa grasa y un aumento de la densidad ósea lumbar, o del c- HDL. Como efectos secundarios más habituales se hallan la retención de líquidos, dolores articulares, parestesias y dolores musculares, todos ellos reversibles tras cesar la administración de GH.

1.3.5. PROLACTINOMAS

1.3.5.1. Introducción

La prolactina (PRL) es una hormona proteica de 198 aminoácidos producida y liberada por la hipófisis. Los niveles de esta hormona adenohipofisaria sufren cambios circadianos y en general tiene un nivel habitual más alto en mujeres (10-25 µg/L) que en hombres (10-20 µg/L). La PRL sufre un incremento durante los primeros meses de embarazo y hasta 2 semanas tras el parto, niveles que se mantienen en caso de lactancia. La PRL no solo induce la producción de leche durante la lactancia sino también inhibe la GnRH hipotalámica y la maduración de un nuevo óvulo, lo que minimiza el riesgo de un nuevo embarazo durante el amamantamiento del bebé. En varones, la PRL reduce los niveles de gonadotropinas y por tanto disminuye la síntesis de testosterona y la espermatogénesis, así como la libido.

Los prolactinomas son los tumores hipersecretores más frecuentes en ambos sexos, causando síndromes característicos de galactorrea, amenorrea y, en casos de adenomas de gran tamaño, cefaleas, alteraciones visuales y déficit de otras hormonas hipofisarias. Sin embargo, además de los adenomas hipofisarios, es frecuente la causa farmacológica como origen de la hiperprolactinemia. Habrá que revisar si el paciente con PRL elevada (e incluso con clínica) toma alguna de las múltiples medicaciones que pueden ocasionar aumento de esta hormona.

1.3.5.2. Clínica y diagnóstico

En la mujer adulta cursa con galactorrea, amenorrea e infertilidad, siendo el prolactinoma hipofisario la causa más frecuente, aunque el hipotiroidismo, la insuficiencia renal o los fármacos son desencadenantes descritos en la literatura para este mismo proceso. En el varón adulto, la hiperprolactinemia ocasiona una reducción de la testosterona y la espermatogénesis, así como de la líbido. También puede ocasionar una pérdida de la visión si el adenoma comprime el nervio óptico. En ambos sexos, de prolongarse la hiperprolactinemia, se produce una pérdida de masa ósea.

La galactorrea es un trastorno común en pacientes que padecen hiperprolactinemia. Esta galactorrea puede ser uni o bilateral, con aspecto lechoso, transparente o incluso sanguinolento. Ante la presencia de sangre debe examinarse el tejido mamario para descartar un posible cáncer de mama. En cualquier caso, es necesario considerar los niveles de prolactina y la presencia o no de un prolactinoma para estimar el tratamiento más adecuado para el paciente.

En cualquier caso, sean cuales sean las causas, es necesario descartar la posibilidad de que la medicación actual del paciente esté ocasionando la hiperprolactinemia.

1.3.5.3. Tratamiento

Los agonistas dopaminérgicos (bromocriptina o cabergolina), cirugía y radioterapia o la combinación de estas técnicas, son el tratamiento adecuado, que debe ser personalizado según cada paciente.

Farmacología

Los agonistas dopaminérgicos son los fármacos de elección para tratar muchos tipos de hiperprolactinemias, ya que inhiben la síntesis y liberación de prolactina, además de reducir el tamaño de las células lactotrofas. Entre los agonistas dopaminérgicos más empleados está la cabergolina. La dosis habitual en estos casos oscila entre 0,5 y 1 mg por semana y se administra vía oral. El éxito para este tratamiento oscila entre el 90 y el 59%.

La bromocriptina es la otra opción farmacológica, la dosis adecuada es muy similar a la de cabergolina y la vía de administración es también oral.

Los efectos adversos de los agonistas dopaminérgicos suelen ser dosis-dependientes y comprenden náuseas, vómitos, estreñimiento, hipotensión ortostática, obstrucción nasal, sequedad bucal… Para minimizar el riesgo de aparición de los mismos es importante hacer una escalada progresiva de la dosis o variar la vía de administración a la vaginal en las pacientes con cuadros gastrointestinales muy acusados.

Cirugía y radioterapia

Aunque el tratamiento farmacológico expuesto anteriormente suele ser eficaz en un altísimo porcentaje de pacientes y el tumor no suele recobrar su tamaño tras suspender la medicación una vez alcanzados los niveles normales de prolactina, existen indicaciones para el tratamiento quirúrgico, sobre todo cuando el paciente ha sido refractario a la medicación o cuando existe grave afectación visual por crecimiento exacerbado del adenoma. Otra opción es la radioterapia, aunque esta opción presenta el riesgo de panhipopituarismo por afectación de las otras poblaciones normales de células secretoras hipofisarias.

1.4. TIROIDES

1.4.1. INTRODUCCIÓN

La glándula tiroidea, cuyo nombre deriva del griego *thyreos* (escudo) y *eidos* (forma), está integrada por dos lóbulos de igual tamaño y forma, de unos 20 gramos en total y unos 5 cm de largo y 3 de ancho por lóbulo, localizados sobre la zona anterior del cuello, entre el quinto y sexto anillo traqueal.

Al estudio microscópico de la glándula, pueden observarse folículos. En el exterior de estas estructuras se disponen en monocapa células denominadas foliculares y en el interior el coloide contiene gran cantidad de hormonas tiroideas acumuladas. Esta unidad histo-funcional constituye el folículo tiroideo. Además de las células foliculares, existe otra población muy minoritaria, las células parafoliculares o células C productoras de calcitonina, que junto a las paratiroides regulan el metabolismo fosfocálcico.

A nivel funcional, la glándula tiroides produce tres hormonas:

- T_3 o triyodotironina: formada a partir de tirosina y 3 moléculas de yodo.
- T_4 o tetrayodotironina o tiroxina: formada a partir de tirosina y 4 moléculas de yodo.
- Calcitonina: producida por células parafoliculares.

La síntesis de hormonas tiroideas no está solo regulada por la disponibilidad de tirosina y yodo para su formación, sino que se halla sometida a regulación (feedback negativo) por parte del eje hipotálamo-hipófisis que liberan TRH y TSH respectivamente, para controlar la síntesis tiroidea. En condiciones de normalidad, si los niveles de T_4 son altos, se inhibe la liberación de TRH y TSH, mientras que si los nivele de T_4 son bajos ocurre a la inversa.

No obstante, existen otros factores que modifican la liberación de TRH, entre ellos la leptina (hormona peptídica liberada por los adipocitos), el frío, la ingesta calórica o factores psico-físicos. En estos casos se estimula su liberación.

La TSH es una hormona peptídica de origen hipofisario que, además de unirse a los receptores de la glándula tiroides, participa en todas las fases de síntesis de las hormonas tiroideas T_3 y T_4.

La T_3 y T_4 sintetizadas y liberadas a plasma, tienen la capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica y de alcanzar hipófisis e hipotálamo para reducir la liberación de TRH y TSH.

Solo el tiroides produce tiroxina; sin embargo, solo el 20% de la triyodotironina se produce en el tiroides ya que el resto se crea en tejidos periféricos como el riñón, el hígado o el corazón, donde la tiroxina se desyoda por acción de las desyodasas tisulares y forma la T_3, más potente en su acción. Debido a ello, para valorar la función tiroidea se valora T_4 libre (T_{4L}) y TSH y no la T_3.

Las hormonas tiroideas, debido a su pequeño tamaño y a su carácter lipófilo, difunden libremente en la mayoría de las células. Una vez en el interior, se unen a sus receptores nucleares propios. La T_3 posee una afinidad 10 veces mayor por los receptores intracelulares que la T4.

Las hormonas tiroideas actúan sobre casi todas las células de la economía orgánica, ejerciendo una amplia variedad de funciones según cuál sea su célula diana. Es fundamental durante el desarrollo fetal, neonatal, infancia y vida adulta. Las funciones que llevan a cabo las hormonas tiroideas en el organismo son las siguientes:

- *Metabolismo basal*: incrementa el consumo de oxígeno y el metabolismo basal, lo que conlleva un aumento de la temperatura corporal y un aumento de la sudoración y circulación sanguínea cutánea para eliminar ese incremento de la temperatura corporal. Cuando existen variaciones en el consumo calórico, tanto al alza como a la baja, los niveles de hormonas tiroideas se modifican en el mismo sentido que lo hace la ingesta.

- *Metabolismo de macro y micronutrientes:* el metabolismo de grasas, carbohidratos y proteínas se incrementa con la presencia de las hormonas tiroideas. Sobre las grasas, aumenta el consumo de las mismas tanto de las endógenas (tejido adipocitario y otros) como de las exógenas (de origen dietético), favoreciendo su degradación y producción de calor. También incrementa la expulsión de colesterol por vía biliar y el recambio del c-LDL.

- Sobre los carbohidratos, se estimula su captación y metabolismo mediante un incremento en la expresión de las enzimas encargadas de su metabolismo.

- Sobre las proteínas, se ejerce el mismo efecto inductor sobre el metabolismo.

- Sobre muchas vitaminas y minerales, las hormonas tiroideas aumentan la demanda de numerosos micronutrientes, al ser usados estos como cofactores y para la síntesis enzimática.

- *Crecimiento somático*: en el adulto, este problema no se revela, pero la importancia de las hormonas tiroideas se evidencia en pacientes en etapa de crecimiento, causando un hipocrecimiento y disgénesis ósea, con el resultado de una altura menor de lo esperado. Curiosamente, cuando existe un exceso de hormonas tiroideas, de no corregirse a tiempo, se produce también una altura final menor de la esperada, con cierre prematuro epifisario, aunque la velocidad de crecimiento es mayor inicialmente.

- *Sistema nervioso*: durante la etapa fetal y los primeros años de vida, las hormonas tiroideas son fundamentales para el correcto desarrollo de axones y dendritas, así como para la mielinización axonal. La ausencia de hormonas tiroideas en esta etapa crítica derivará en un retraso psicomotor permanente. En el adulto, la letargia, bradipsiquia y otras manifestaciones neurológicas de origen hipotiroideo son reversibles. En cambio, cuando hay un exceso de hormonas tiroideas, el descanso y el sueño se ven alterados por hiperexcitación nerviosa.

- *Sistema respiratorio y cardiovascular*: como fue expuesto antes al hablar de la acción de las hormonas tiroideas sobre el metabolismo, el incremento del consumo de oxígeno lleva aparejado un aumento de los niveles endógenos de CO_2, lo que requiere de un aumento de la ventilación pulmonar para mantener la homeostasis y no causar acidosis metabólica. En relación con el sistema cardiovascular, las hormonas tiroideas, incrementan el gasto cardíaco, la fuerza de contracción miocárdica y el flujo sanguíneo, así como la sensibilidad a las catecolaminas.

- *Sistema gastrointestinal*: aunque unos niveles normales de hormonas tiroideas son fundamentales para una correcta economía digestiva, los incrementos suprafisiológicos aumentan el apetito y la motilidad digestiva, con diarrea. Por otro lado, unos niveles hipotiroideos causan estreñimiento, pesadez gástrica y anorexia.

- *Sistema artro-muscular*: la falta de hormonas tiroideas causa acumulación de agua y glicosaminglicanos en articulaciones y otras zonas, así como una contractibilidad muscular alterada, con una muy lenta relajación. Por otro lado, un hipertiroidismo causa una degradación proteica y temblores musculares, ocasionados por una mayor reactividad sináptica medular.

- *Otros*: las hormonas tiroideas son fundamentales para un desarrollo normal también respecto a la función gonadal. En mujeres adultas, el hipotiroidismo causa oligomenorrea y líbido reducida.

1.4.2. HIPOTIROIDISMO

1.4.2.1. Introducción

Cuando los niveles de hormonas tiroideas no alcanzan los valores normales (o bien existe resistencia a la acción de estas hormonas) por hipofunción de la glándula tiroidea, hipófisis o hipotálamo, nos hallamos ante un hipotiroidismo.

Este hipotiroidismo puede clasificarse como primario, secundario o terciario, según se localice el error a nivel tiroideo, hipofisario o hipotalámico, respectivamente.

De los tres citados, el más habitual es el hipotiroidismo primario (Banco de Previsión Social, 2016).

1.4.2.2. Epidemiología

Se cifra en alrededor del 2 el porcentaje de afectados por hipotiroidismo clínico, pero si hablamos del subclínico (aumento de TSH con cifras de tiroxina normales) la cifra sube hasta el 15%. La causa mayoritaria del mismo, hasta el 95% del total de casos, es el hipotiroidismo primario (Pallardo Sánchez *et al.*, 2010).

1.4.2.3. Etiología

Como fue expuesto anteriormente, el hipotiroidismo puede estar causado por un déficit de hormonas tiroideas o bien por una resistencia a su acción por parte de los tejidos periféricos.

Si la causa es un déficit hormonal, este puede ser ocasionado por la propia glándula tiroidea, que no produce suficiente T_3 y T_4 o bien por un fallo en la liberación de TRH hipotalámico o TSH hipofisario. Además de la resistencia periférica a las hormonas tiroideas citada también es posible que se produzca una deficiente interconversión de T_4 a T_3, que es la que mayoritariamente ejerce su efecto, pues tiene una potencia mucho mayor que la T4 y una mayor afinidad por los receptores nucleares de esta hormona. A continuación, se expondrán las causas más usuales de hipotiroidismo en el adulto.

– Hipotiroidismo primario abociógeno.

– Hipotiroidismo primario bociógeno.

– Hipotiroidismo primario iatrogénico.

– Hipotiroidismo trofoprivativo.

– Resistencia periférica a hormonas tiroideas.

– Inhibición periférica a la conversión de T4.

- *Hipotiroidismo primario abociógeno*: es la causa más común de hipotiroidismo en adultos. En las atrofias tiroideas idiopáticas, a nivel histológico, se puede objetivar la presencia de tejido fibrótico en sustitución de los folículos tiroideos, también se hallan células leucocitarias. Otra causa es la respuesta a un tratamiento previo para el hipertiroidismo, donde el yodo radiactivo administrado puede ocasionar esta patología, aunque no es un desenlace usual para esta técnica. También por hipertiroidismo previo puede haberse realizado una tiroidectomía parcial con resultado final de hipotiroidismo primario. Por último, la tiroiditis postparto, de causa inmunitaria, puede desencadenar un hipotiroidismo crónico.

- *Hipotiroidismo primario bociógeno*: son en su mayoría de etiología autoinmune (tiroiditis de Hashimoto).

- *Hipotiroidismo primario iatrogénico*: fármacos como las tiocarbamidas causan hipotiroidismo al interferir en la unión de tirosina con el yodo. Otros medicamentos como las sulfonilureas o las sulfonamidas ejercen el mismo efecto. También es posible un hipotiroidismo cuando existe un aporte excesivo de yodo, lo que inhibe la organificación del yodo dentro de la glándula tiroidea (efecto Wolff-Chaikoff). También la amiodarona, administrada como antiarrítmico, puede ocasionar hipotiroidismo, así como algunos alimentos bociógenos (nabo, brócoli o mandioca), al interferir en la absorción de yodo.

- *Hipotiroidismo trofoprivativo*: su causa es la ausencia de hormonas tróficas hipofisarios y/o hipotalámicas. En caso de ser un hipotiroidismo de origen secundario suele acompañarse de otras deficiencias hormonales hipofisarias, como ocurre en los hipopituitarismos que pueden producirse tras cirugía hipofisaria por adenoma a ese nivel o tras partos con hemorragias abundantes (síndrome de Sheehan). En el hipotiroidismo de origen terciario, la causa del mismo puede estar en medicación actual o recientemente suprimida. Fármacos como glucocorticoides o levo-dopa pueden inhibir la liberación hipotalámica de TRH de manera temporal.

- *Resistencia periférica a hormonas tiroideas*: también conocido como síndrome de Refetoff. Tiene un patrón hereditario autosómico dominante. Su clínica tiroidea abarca bocio eutiroideo y otras manifestaciones como alteraciones óseas e hipoacusia.

- *Inhibición periférica a la conversión de T_4*: suele ser secundario a fármacos inhibidores de la conversión de T_4 a T_3 en tejidos periféricos. Entre los medicamentos interferentes de este

proceso se hallan los corticoides, los tiouracilos o la amiodarona. Su efecto inhibidor es reversible.

1.4.2.4. Diagnóstico

De inicio, las manifestaciones suelen ser inespecíficas, discretas y progresivas, lo que no levanta las sospechas del paciente ni del clínico. Es habitual debutar con astenia, ligero aumento de peso, letargia, irritabilidad, infertilidad, oligomenorrea, intolerancia al frío, bradicardia, mixedemas (acumulación de agua y glicosaminglicanos en tejido intersticial) y otros signos derivados de los bajos niveles de hormonas tiroideas. Esta discreción y lenta evolución del cuadro clínico dificulta fechar el inicio, que deberá basarse en una anamnesis detallada y datos analíticos anteriores.

A nivel diagnóstico resulta de utilidad observar una voz más ronca de lo habitual, estreñimiento, intolerancia al frío, piel áspera y seca, así como una menor relajación muscular en los reflejos tendinosos (Harrison, 2007).

La clínica del hipotiroidismo en el adulto se resume a continuación:

- Sistema nervioso: parestesias, neuropatías, síndrome del túnel carpiano, depresión, ansiedad, somnolencia, cefaleas, bradipsiquia.
- Sistema cardiovascular: hipertensión arterial, alteraciones electrocardiográficas en la conducción, cardiomegalia, derrame pleural, fatiga.
- Sistema gastrointestinal: estreñimiento, aclorhidria y anemia perniciosa, ascitis.
- Sistema artro-muscular: posibles derrames sinoviales, con artralgias y rigidez, debilidad muscular y mialgias (CPK elevada), calambres musculares y miotonias.
- Cabello y piel: caída de vello axilar, pelo seco y quebradizo, pérdida de cola de las cejas (Síndrome de Hertogue), piel seca, áspera, amarillenta y fría, edemas subcutáneos en manos y piernas, cara abotorgada.
- Metabolismo y composición corporal: discreto aumento de peso, aumento del c-LDL, intolerancia al frío y pérdida de apetito.
- Mixedemas: edemas multifocales (manos, piernas, lengua…)
- Además, en mujeres suele darse oligoamenorrea e hiperprolactinemia.

Las pruebas bioquímicas pueden aportar información de utilidad, ya que en base a los resultados obtenidos tras el análisis de TSH, T4 y T4L podemos distinguir el origen del hipotiroidismo, como se muestra en la tabla 2:

TABLA 2. ALTERACIONES SOBRE LA TSH, T_4 Y T_3 Y SIGNIFICADO CLÍNICO

	Ht 2 o 3	Ht 1	Ht 1 scl	Resistencia H tir
TSH	=, ↓	↑	↑	=, ↑
T_4	↓	↓	=	↑
T_{4L}	↓	↓	=	↑

Fuente: Harrison; 2007.

Ht 1: Hipotiroidismo primario

Ht 2: Hipotiroidismo secundario

Ht 3: Hipotiroidismo terciario;

Ht scl: Hipotiroidismo subclínico

H tir: Hormona tiroidea

En cualquier caso, para un diagnóstico correcto es necesario suprimir previo al análisis bioquímico toda fuente interferente, como la medicación (amiodarona, sulfonilureas, corticoides, litio), alimentos bociógenos (nabo, brócoli y otras crucíferas, mandioca…).

Respecto a las pruebas funcionales para distinguir un hipotiroidismo secundario de uno terciario, se administrarán 200 µg de TRH por vía intravenosa, cuantificando la respuesta hipofisaria de TSH a partir de sus niveles plasmáticos. Si el daño es hipotalámico se producirá un pico sobre los 50 minutos, con una elevación de los niveles de TSH en plasma (Harrison, 2012).

Otras pruebas de interés para conocer la etiología de un hipotiroidismo primario son la medición de anticuerpos antitiroideos (anti-tiroglobulina, anti-TSH…) o la captación tiroidea de radioyodo, útil si hay sospecha de tiroides ectópicos.

1.4.2.5. Tratamiento

El tratamiento farmacológico del hipotiroidismo suele ser crónico, salvo que la patología haya sido causada por medicación concomitante a la situación del enfermo. En estos casos, retirar o modificar el tratamiento farmacológico (de ser posible) es medida resolutiva suficiente para solucionar el hipotiroidismo.

La medicación habitual para el hipotiroidismo es la L-tiroxina o L-T4. Administrada vía oral, tiene una alta biodisponibilidad oral (50-75%) y larga semivida (entre 6 y 9 días). Adicionalmente, permite un mejor control de los niveles plasmáticos de T_3, dado que la T4 es precursora de la T_3; esto hace que haya una acción sostenida a medida que se forma T3 a partir de T_4 en los tejidos periféricos. En general, se inicia el tratamiento con dosis bajas, de unos 25-50 µg/día en toma oral única para posteriormente ir incrementando la dosis hasta 1,2 µg/kg/día. Alcanzar la dosis estable de mantenimiento puede requerir hasta 2 o 3 meses. Es necesario controlar durante este periodo los niveles de TSH, T_4 y T4L para asegurar la eficacia del tratamiento.

Los adultos jóvenes requieren dosis más altas que los pacientes de mayor edad. Especial precaución con pacientes cardiópatas, hipertensos, mayores de 65 años, enfermos con insuficiencia de la corteza adrenal o hipersensibilidad al fármaco.

Aunque no es común, es importante destacar que en ocasiones la resolución del hipotiroidismo requerirá de cirugía en los casos en los que existe compresión de órganos adyacentes por parte del bocio, haya una grave afectación estética o bien por sospecha de cáncer tiroideo.

1.4.3. HIPERTIROIDISMO

1.4.3.1. Introducción

El hipertiroidismo se define como un exceso de la función tiroidea, mientras que la tirotoxicosis es un exceso en la acción de las hormonas tiroideas (de origen endógeno o exógeno) sobre los tejidos sobre los que actúa. Si bien la causa más común de hipertiroidismo es la enfermedad de Graves (de causa inmunitaria y que da lugar también a tirotoxicosis por los elevados niveles de hormonas tiroideas que provoca), no es la única causa, pues los adenomas y los bocios multinodulares también son etiologías de la misma enfermedad.

1.4.3.2. Epidemiología

La cifra de afectados oscila entre el 2% para las mujeres adultas y el 0,16% en varones adultos (Pérez Unanua, 2008). Si consideramos el hipertiroidismo subclínico (descenso de TSH con tiroxina normal), el total asciende al 4,5%, siendo más frecuente a medida que se incrementa la edad del individuo.

1.4.3.3. Etiología

Según el origen del hipertiroidismo se clasificará en:

- Hipertiroidismo primario: como causas más importantes se expondrá la enfermedad de Graves-Basedow, el adenoma y bocio tóxico nodular

- Hipertiroidismo secundario y terciario: de origen hipofisario o hipotalámico.

- Otros hipertiroidismos: tiroiditis subaguda, tiroiditis asintomática, fármacos o tratamientos destructores del folículo tiroideo (amiodarona, radiación…), ingesta de hormona tiroidea.

1.4.3.3.1. Enfermedad de Graves-Basedow

Es la patología causante de entre el 60 y el 80% de todos los casos de hipertiroidismo primario. En el paciente se observa un bocio difuso y clínica extratiroidea (oftalmológica, onicolisis y mixedemas, como los más relevantes).

Su origen es autoinmunitario, debido a la producción de anticuerpos que se unen a los receptores de TSH y estimulan la producción y liberación de hormonas tiroideas.

En la enfermedad de Graves-Basedow, el bocio aparece en casi todos los pacientes afectados, pero no siempre. De presentarse, posee una consistencia elástica al tacto y es difuso. La clínica ocular más habitual es el exoftalmos o protrusión anterior del globo ocular (por infiltración de los músculos oculares de origen también autoinmune) y es lo más llamativo de este tipo de pacientes.

Tratamiento

La terapéutica abarca el concurso farmacológico, quirúrgico y de radioisótopos (I131), en ocasiones secuencialmente.

a. Respecto al tratamiento farmacológico, se emplean habitualmente:

   - Betabloqueantes: útil para reducir las manifestaciones adrenérgicas derivadas de un exceso de hormonas tiroideas; adicionalmente reducen la conversión periférica de T_4 en T_3. El fármaco más empleado en estos casos es el propranolol.

   - Antitiroideos: se emplea el metimazol y el carbimazol. El propiltiltiouracilo no está autorizado en España (debido a las notificaciones de daño hepático causado) y solo se utiliza en el embarazo por su menor paso transplacentario. A su acción inhibidora de la conversión periférica de T_3 en T_4, se suma su poder para anular la peroxidasa que oxida el yodo, la organificación del halógeno y el acoplamiento DIT y MIT, que forman T_3 y T_4.

   - Yodo: aunque bloquea de forma aguda y rápida la liberación de T_3 y T_4 y reduce la vascularización tiroidea, las hormonas tiroideas se siguen sintetizando y acumulando en el tejido tiroideo productor, por ello, debe asociarse a otros fármacos o medidas para completar la acción terapéutica. Resulta de utilidad en crisis tirotóxicas, donde se administran 500 mg en una sola dosis (gotas de lugol o yoduro potásico)

   - Corticosteroides: su utilidad terapéutica se basa en su capacidad para reducir tanto la conversión periférica de T_4 a T_3 como la liberación de hormonas tiroideas. Se emplea habitualmente la hidrocortisona o la dexametasona. En crisis tirotóxicas las dosis son de 100 mg por vía intravenosa, 4 veces por día. En el caso de emplear dexametasona, puede emplearse por vía oral una dosis inicial de 2 mg, repitiendo el proceso hasta completar 4 tomas por día. Esta terapia suele complementarse con los fármacos anteriormente expuestos, dado que la acción de los corticoides por si solos requieren más tiempo para hacer su efecto.

b. En relación al tratamiento quirúrgico debe tenerse en cuenta que, previamente a la cirugía, se requiere un control del hipertiroidismo. Se aplica una hemitiroidectomía o tiroidectomía subtotal, cuyo riesgo asociado de hipotiroidismo crónico es mayor que con el tratamiento farmacológico o con radioisótopos. La solución quirúrgica no es la primera elección, pero se tendrá en cuenta en pacientes, sobre todo jóvenes, donde haya contraindicaciones al tratamiento farmacológico (alteraciones de la fracción leucocitaria) o el afectado sea refractario a la misma. También en bocios de gran tamaño, por la compresión de estructuras anexas que genera (causando disnea y disfagia, entre otros) y porque generalmente responde mal a la medicación.

c. Para el I131, la dosis oscila entre los 5 y los 15 mCi, siendo recomendable pautarlas de manera individual, dado que una infradosificación incrementa el riesgo de recidivas, mientras que una dosis excesiva suele derivar en un hipotiroidismo permanente.

1.4.3.3.2. Adenoma tiroideo tóxico

La prevalencia es hasta 5 veces mayor en mujeres que en hombres y la edad típica de presentación se sitúa entre los 40 y los 50 años. a diferencia de la enfermedad de Graves-Basedow, no manifiesta oftalmopatía, miopatías ni otras características típicas de la citada enfermedad. Además, sus manifestaciones suelen ser cardiovasculares, pero de menor intensidad.

En las fases iniciales de la enfermedad suelen detectarse unos niveles de TSH ligeramente disminuidos, mientras que la T_3 y T_4 pueden estar en el límite alto de la normalidad.

Para su tratamiento, es fundamental valorar el grado de alteración tiroidea que está produciendo, pues algunos adenomas aumentan hasta un tamaño considerable y causan hipertiroidismo, mientras que otros apenas crecen y no interfieren con la función tiroidea normal. En cualquier caso, la solución pasa por la cirugía y/o el empleo de radioyodo.

La cirugía es adecuada para grandes adenomas, de más de 5 cm, mujeres en edad fértil, jóvenes menores de 20 años o cuando el paciente lo solicite y resulte adecuado considerar su elección. En general, salvo casos de tiroxicosis causados por el adenoma, no se requiere una preparación previa farmacológica con antitiroideos. Dado que el adenoma suele estar encapsulado y bien delimitado dentro de la glándula tiroidea, es rara la aparición posterior de un hipotiroidismo crónico.

El radioyodo resulta muy eficaz en adenomas con hiperfunción tiroidea, dado que suprimen su actividad (los resultados son mejores en adenomas de tamaño inferior a 5 cm). La dosis ordinaria está comprendida entre 10 y 15 mCi. Al igual que en el tratamiento quirúrgico, existe riesgo de hipotiroidismo con el uso de radioyodo.

1.4.3.3.3. Bocio multinodular hiperfuncional

Es la segunda causa de hipertiroidismo primario. Suele ser una patología de larga evolución, derivada de un bocio multinodular inicial, donde finalmente se desarrolla el hipertiroidismo.

Sobre el tiroides, existen en ocasiones varios adenomas funcionales. Estos se hallan bien encapsulados y no metastatizan ni infiltran. Es habitual un crecimiento sostenido a lo largo de los años, solo detectable en sus inicios mediante gammagrafía o ecografía.

La sospecha diagnóstica se iniciará con la clínica del paciente que, si bien es variable y multisistémica, posee ciertas características que son comunes a todos los tipos de hipertiroidismo. Es habitual presentar intolerancia al calor, nerviosismo, temblor, bocio, aumento del peristaltismo intestinal, debilidad muscular, taquicardia, diaforesis o alteraciones menstruales.

Muchos hipertiroidismos cursan con bocio, de carácter uninodular, multinodular o difuso, excepto si el hipertiroidismo se ocasiona por la administración exógena de hormonas tiroideas o el origen es ectópico. El hipertiroidismo en ancianos es más discreto, pues solo presenta debilidad muscular, pérdida de peso y alteración del estado anímico, con apatía o depresión. A nivel electrocardiográfico suele objetivarse fibrilación auricular e insuficiencia cardiaca.

La palpación de la glándula tiroidea puede orientar en muchas ocasiones un diagnóstico inicial.

En la enfermedad de Graves-Basedow se produce un bocio difuso y alteraciones oculares (exoftalmos), como alteraciones más destacables.

En tiroiditis linfocitaria el bocio es pequeño y difuso, pero de firme consistencia.

En tiroiditis granulomatosa (de Quervain) se presenta además dolor en la parte anterior del cuello, que irradia a oídos, con disfagia y odinofagia asociada.

En el bocio multinodular hiperfuncional existen varios nódulos habitualmente.

En el adenoma tiroideo tóxico lo común es un nódulo único.

Para orientar la etiología del hipertiroidismo resulta útil conocer la morfología tiroidea mediante ecografía.

En base a criterios gammagráficos, se distinguen dos subtipos de bocio nodular hiperfuncional:

- Captación difusa: Es el patrón que se observa cuando hay una gran afectación glandular. Es independiente en su secreción de los niveles de TSH. Típica de la enfermedad de Graves.

- Captación definida: Son los nódulos delimitados los que captan el trazador; éstos, además, son insensibles a las concentraciones plasmáticas de TSH, T_3 y T_4. Típica del adenoma y del bocio multinodular.

En el tratamiento del bocio multinodular hiperfuncional se puede aplicar I131 o cirugía.

- Radioyodo: es necesario estabilizar previamente la función tiroidea mediante antitiroideos y posteriormente al tratamiento con radioisótopo por la destrucción folicular, lo que evitará la tirotoxicosis.

- Cirugía: la preparación del paciente requiere del empleo de antitiroideos previamente. Preferentemente, se realizará una tiroidectomía parcial, conservando tanto tejido normal como sea posible para minimizar el riesgo de hipotiroidismo crónico. Se reserva para bocios que compriman estructuras o sean un problema estético. En general, deben excluirse pacientes con patología cardiovascular, de edad avanzada u otra situación que lo haga desaconsejable.

1.4.4. TIROIDITIS

1.4.4.1. Introducción

La inflamación de la glándula tiroidea puede tener un origen muy diverso y en ocasiones se produce una alteración funcional de la misma, que puede ser crónica. A la hora de agrupar las tiroiditis resulta de utilidad clasificarlas en base al criterio de aparición y desaparición de dicha inflamación, si bien su etiología puede ser distinta.

Así pues, en base al citado criterio, puede establecerse:

- Tiroiditis aguda: distinguimos entre supurativa y no supurativa, si bien ambas son raras. La primera es por causa bacteriana mientras que la segunda se debe a traumatismos o la administración previa de I131.

- Tiroiditis subaguda: existen dos tipos, la tiroiditis de *de Quervain* y la asintomática. De ambas se hablará con posterioridad.

- Tiroiditis crónica: a destacar la tiroiditis de Hashimoto (de causa autoinmune).

1.4.4.2. Tiroiditis subaguda

1.4.4.2.1. Subtipo *De Quervain*

De etiología probablemente vírica variable. La mayoría de los casos se dan entre la tercera y quinta década de vida, siendo las mujeres hasta seis veces más afectadas que los hombres.

Sobre la zona tiroidea existe dolor y aumento de tamaño glandular, con posibles manifestaciones de hipertiroidismo debido a la destrucción folicular tiroidea. Lo habitual es que el cuadro se resuelva en varias semanas (presentando hipotiroidismo transitorio en algunos casos) aunque puede prolongarse más de un mes, y con recidivas. En ocasiones puede desarrollarse hipotiroidismo permanente, sobre todo en pacientes con anticuerpos antitiroideos.

En la fase aguda de la enfermedad (destrucción folicular y liberación masiva de T_4 y T_3) se produce una captación tiroidea de I131 muy baja ("gammagrafía blanca"), debido a la destrucción folicular, con supresión de TSH. También resulta de utilidad diagnóstica la velocidad de sedimentación, que estará elevada, determinación de alfa-2-globulina (tendrá altos niveles) y la tiroglobulina sérica, que será alta.

El tratamiento incluye ácido acetilsalicílico a dosis de entre 3,5 y 2,5 g/día, que se mantendrá hasta la resolución del cuadro. Si persiste el dolor puede coadministrarse prednisona, iniciando con dosis bajas (20 mg/día) hasta un máximo de 60 mg/día. Las recidivas, tras haber retirado la medicación, deben tratarse con el mismo criterio farmacológico. En ocasiones, la tirotoxicosis ocasionada por la rápida destrucción folicular puede tratarse sintomáticamente con beta bloqueantes como el propranolol. La posterior fase de hipotiroidismo, tras resolución

del cuadro agudo, puede corregirse si aparece con dosis bajas de T4 durante 6 u 8 semanas, hasta recuperar la función tiroidea normal.

1.4.4.2.2. Tiroiditis asintomática

A pesar de la falta de sintomatología dolorosa referida por el paciente, es habitual un hipertiroidismo transitorio, de entre 2 y 4 semanas de duración. La presencia de anticuerpos antitiroideos en estos pacientes es un signo clínico casi constante, así como la disminución de la captación tiroidea de yodo radiactivo y la infiltración leucocitaria, que se evidencia mediante biopsia. La patología suele ser autolimitada y se resuelve en un periodo variable, que abarca entre 2 y 5 meses.

Para su tratamiento inicial, puede emplearse el propranolol en las manifestaciones de tirotoxicosis no debiendo emplear, como en la tiroiditis de de Quervain, los antitiroideos. El periodo posterior de hipotiroidismo temporal se tratará con L-T4. De no resolverse la alteración tiroidea en un máximo de 5 meses debe considerarse el diagnóstico de hipotiroidismo crónico tipo Hashimoto.

En todas estas situaciones, se tendrá especial cuidado cuando el paciente es mujer gestante o lactante, pues las hormonas tiroideas atraviesan la barrera placentaria y se excretan en leche y el cuadro de tirotoxicosis puede ser transferido al feto o lactante.

1.4.4.3. Tiroiditis crónica

1.4.4.3.1. Tiroiditis de Hashimoto

Es causa común de bocio esporádico y la etiología más frecuente de tiroiditis. Cursa con atrofia del epitelio celular, presencia de eosinófilos en parénquima tiroideo, infiltración linfocitaria y fibrosis. Se trata de una patología autoinmune, que evoluciona a un hipotiroidismo crónico. En ocasiones se asocia la tiroiditis de Hashimoto a otros cuadros de estado inmunológico alterado (endocrinológicos o no), conformando los denominados "síndromes pluriglandulares autoinmunes".

Para el diagnóstico, los niveles de T_3, T_4 son variables según el momento de la enfermedad, mientras que la TSH puede estar ligeramente elevada. Los niveles de anticuerpos antitiroideos y, en su caso, la punción aspiración con aguja fina confirmarán el diagnóstico.

El tratamiento a largo plazo es la L-T4 oral ya que el hipotiroidismo será crónico en la mayoría de los casos.

1.4.4.3.2. Otras tiroiditis

La tiroiditis de Riedel o fibrosa cursa con sensación de opresión en cuello, acompañado de disfagia y disnea, aunque la glándula no siempre está aumentada de tamaño. El mejor diagnóstico se realiza por biopsia tiroidea, dado que los niveles hormonales suelen ser normales, salvo extensa afectación. El proceso resolutivo suele ser quirúrgico, mediante resección del

istmo, pero el seguimiento de este paciente es necesario por si el avance de la enfermedad causa hipotiroidismo crónico.

Otras tiroiditis crónicas de etiología infecciosa comprenden la hidatidosis, aspergilosis o tuberculosis. La función tiroidea suele estar conservada por lo que el tratamiento será para la enfermedad causante de la tiroiditis.

1.4.5. CÁNCER TIROIDEO

1.4.5.1. Introducción y epidemiología

Aun siendo el más habitual de entre los cánceres del sistema endocrino, respecto a la totalidad de cánceres es muy minoritario. Se estima su incidencia entre el 1 y el 2% de la totalidad de neoplasias diagnosticadas anualmente. En Estados Unidos la incidencia de nuevos casos se sitúa sobre los 8,7 casos por cada 100.000 habitantes, aunque resulta variable según la zona evaluada (Liberman, 2013).

Suele detectarse a partir de un nódulo tiroideo detectado clínicamente o tras una exploración de imagen por otros motivos (resonancia magnética, ecografía, etc.).

El diagnóstico debe iniciarse mediante la realización de una punción-aspiración con aguja fina (PAAF) del nódulo que puede también orientar hacia el tipo de cáncer.

1.4.5.2. Tipos

Pueden distinguirse 5 tipos de tumoraciones tiroideas malignas:

- Papilar: el más común, hasta el 80% de los casos.
- Folicular: el segundo en importancia por número de casos (del 10 al 15%).
- Medular: peor pronóstico que los anteriores, entre un 4 y un 10% del total.
- Anaplásico: de mal pronóstico y agresivo.
- Linfoma tiroideo: raro, no más del 1-2% de los casos totales.

A nivel clínico resulta útil la clasificación TNM, basada en la edad del paciente (mayor o menor de 45 años) y el estadio del tumor primario, ganglios linfáticos regionales y metástasis. De esta manera, es más fácil valorar, pronosticar y tratar médicamente.

1.4.5.2.1. Cáncer papilar de tiroides

El más común de entre los cánceres tiroideos. Es más frecuente en la edad media de la vida (entre los 35 y los 45 años), con una mayor afectación de mujeres frente hombres (3 mujeres por cada hombre afectado).

Lo usual es que el tumor permanezca limitado al espacio glandular, dado que su crecimiento es lento y suele detectarse previo a invasión de tejidos vecinos o metástasis linfática y hematológica, salvo excepciones. La mortalidad oscila entre el 5,5% y el 40%, dependiendo de factores como la edad del paciente (por encima de los 45 y por debajo de los 20 años existe un peor pronóstico), la variante cancerosa (masas sólidas o encapsuladas de tipo folicular y micropapilar presentan mejor pronóstico), el tamaño del tumor (si es mayor de 4 cm tiene un riesgo mayor) y la presencia o no de metástasis.

Tratamiento quirúrgico

En general, debe realizarse una tiroidectomía total siendo más discutible la realización o no de una extirpación de la cadena linfática cervical (ipsilateral a la localización del tumor o bilateral), sobre todo si no existe evidencia de afectación de los ganglios previa a la cirugía.

Tratamiento con I131

Sirve para complementar el tratamiento quirúrgico. En cualquier caso, el empleo de este radioisótopo presenta al menos 2 ventajas: por un lado, permite localizar (de haberlas) metástasis no identificadas previamente al revelar la captación no tiroidea de I131; por otro lado, también permite eliminar restos tumorales microscópicos no eliminados por la cirugía.

Es necesario que los pacientes intervenidos tengan un seguimiento crónico. Para ello, se emplea el I131 para localizar posibles metástasis y se mide la tiroglobulina como "marcador tumoral". El intervalo entre cada una de las visitas de seguimiento lo determinará el personal médico en base a los resultados obtenidos.

1.4.5.2.2. Cáncer folicular de tiroides

El segundo en importancia porcentual respecto al total de cánceres tiroideos, cifrándose en un 10-15%. El paciente típico es una mujer (por cada hombre afectado, tres mujeres sufren este tipo de cáncer), mayor de 50 años, que en ocasiones presenta episodios previos de radiación en el cuello y déficit dietético de yodo. Este tipo de cáncer tiene un mayor grado de malignidad que el cáncer papilar por su mayor riesgo de metástasis.

A la hora de valorar el pronóstico, será determinante el tamaño del tumor, su grado de invasividad actual y la edad del paciente (mayores de 50 años presentan peor pronóstico).

El tratamiento y seguimiento de este tipo de cáncer no difiere, en general, del papilar.

1.4.5.2.3. Cáncer medular de tiroides

También denominado cáncer de las células C tiroideas. No es tan común como los anteriores, supone entre un 5 y un 10% de los cánceres tiroideos totales, con una afectación similar entre hombres y mujeres. Se distingue entre el cáncer esporádico y el hereditario. El esporádico tiene un patrón de presentación alrededor de los 40 o 50 años. El cáncer hereditario tiene un patrón de herencia autosómico dominante y se presenta típicamente entre los 20 y los 30

años, tiene peor pronóstico que el anterior. Como marcador de la actividad de las células parafoliculares se emplea en este caso la calcitonina.

1.4.5.2.4. Cáncer anaplásico

Es el peor de los tipos de cáncer tiroideo por su rápida difusión metastásica y crecimiento; representa entre el 5 y el 15% del total de cánceres tiroideos. Su presentación es más frecuente en mayores de 60 años. Resulta habitual la deformación anatómica de la glándula tiroidea y firme adhesión al plano profundo. Una vez detectado, la esperanza de vida promedia no alcanza los 7 meses, según la serie de casos.

Para su tratamiento, debe combinarse tiroidectomía total con quimio y radioterapia.

1.4.5.2.5. Linfoma tiroideo

Si bien es uno de los cánceres tiroideos más infrecuentes (1-2% del total de los mismos), presenta algunas características similares a la anaplasia tiroidea anteriormente comentada, pero conviene ser distinguido de éste porque su tratamiento es diferente y su pronóstico mejor.

1.5. SUPRARRENAL

1.5.1. INTRODUCCIÓN

Las glándulas suprarrenales se sitúan sobre el riñón, tienen un peso que oscila entre los 6 y los 11 gramos y su función es esencial para la vida. Se distinguen dos porciones: la corteza y la médula. La corteza suprarrenal produce tres tipos de hormonas:

- Glucocorticoides: sintetizados en la zona fascicular de la corteza. La hormona mayoritaria es el cortisol.
- Mineralcorticoides: sintetizados en la zona glomerular. La hormona más representativa es la aldosterona.
- Andrógenos: sintetizados en la zona reticular. La hormona liberada es la dehidroepiandrosterona (DHEA).

En la médula, zona interna de la glándula suprarrenal, se sintetizan las catecolaminas.

La regulación de la producción hormonal suprarrenal de andrógenos y corticoides se lleva a cabo por el eje hipotalámico hipofisario, mientras que los mineralcorticoides se controlan, fundamentalmente, mediante el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

La CRH hipotalámica induce el fraccionamiento de la proopiomelanocortina (POMC) en la hipófisis anterior para formar ACTH (una proteína de 39 aminoácidos), que es liberada a

sangre con destino a la cápsula suprarrenal, donde permite la producción de cortisol. La liberación de CRH se produce de manera pulsátil y circadiana; típicamente existen altos niveles por la mañana y en situaciones de estrés, mientras que por la noche son bajos.

El hecho de que el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal esté regulado por retroalimentación negativa es la base para diferentes pruebas diagnósticas. Una de ellas es la prueba de supresión con dexametasona, un glucocorticoide sintético que abole la producción endógena de CRH/ACTH. Si tras la administración de dexametasona no suprime los niveles endógenos de glucocorticoides el presunto diagnóstico será de un tumor primario suprarrenal independiente de los niveles de ACTH, mientras que, si existe un adenoma hipofisario, altas dosis de dexametasona inhibirán la producción endógena de ACTH y, por tanto, de glucocorticoides. Sin embargo, si la ACTH se produce por un tumor ectópico, ésta no suele verse inhibida por la presencia de altos niveles plasmáticos de dexametasona.

Cuando existe un déficit de glucocorticoides, la administración de ACTH permitirá discernir si se trata de un déficit primario, en cuyo caso la ACTH basal estará elevada y sumada a la exógena no incrementará los niveles de glucocorticoides, o secundario-terciario, situación en la que los glucocorticoides sí se elevarán en plasma. Otras pruebas, como provocar una hipoglucemia mediante el empleo de insulina para inducir una respuesta adrenérgica, resultan peligrosas, requieren una constante vigilancia médica y están contraindicas en pacientes cardiópatas o con crisis convulsivas.

El control de los mineralcorticoides se inicia con la formación de renina renal, lo que causa la producción de angiotensina I a partir de angiotensinógeno sintetizado a nivel hepático. Posteriormente, la enzima convertidora de angiotensina forma la angiotensina II (a partir de la de tipo I), y ésta se une al receptor de tipo I (AT1), causando vasoconstricción por la liberación de aldosterona. La hormona aldosterona se encarga de la reabsorción de sodio y eliminación de potasio. No obstante, los glucocorticoides también ejercen cierta acción mineralcorticoidea sobre los receptores de aldosterona, lo que puede hacer que un déficit de aldosterona pase desapercibido durante cierto tiempo dado que, aunque el cortisol y la aldosterona se unen con la misma afinidad por el receptor mineralcorticoide, la cortisona y sus derivados circulan por plasma a unas concentraciones que son 100 veces mayores que la aldosterona. Además, ante un fallo hipofisario o hipotalámico no suele manifestarse un déficit de mineralcorticoides, pues éstos se hallan bajo el control del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

A efectos de diagnóstico, unos niveles altos de mineralcorticoides causarán una reducción de la renina presente en plasma y viceversa. Así mismo, la administración de sodio reduce la secreción de aldosterona en pacientes normales, mientras que si existe una alteración por exceso de mineralcorticoides esta respuesta no se dará.

Tras su síntesis, el cortisol circula unido a la globulina transportadora de cortisol y en menor proporción a la albúmina, aunque solo la fracción libre de cortisol es activa.

1.5.2. SÍNDROME DE CUSHING

1.5.2.1. Introducción

El síndrome de Cushing está ocasionado por un exceso crónico de hormonas glucocorticoideas. Su origen puede ser suprarrenal, hipotalámico-hipofisario o ectópico. En general, suele hablarse de síndrome de Cushing cuando la etiología no es hipotalámica o hipofisaria, mientras que se denomina enfermedad de Cushing cuando la causa es de origen secundario o terciario (por adenoma o hiperplasia hipofisaria o hipotalámica, generalmente) (Banco de Previsión Social, 2016).

La regulación de glucocorticoides se realiza por acción coordinada, lo que incluye el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal y al sistema nervioso central como traductor de un estrés endógeno o exógeno. En condiciones normales, la secreción hipotalámica de CRH estimula la liberación de ACTH hipofisaria, con destino a la corteza suprarrenal. Cuando los niveles de glucocorticoides ascienden en plasma, estos inhiben la liberación hipofisaria e hipotalámica de las hormonas CRH y ACTH.

1.5.2.2. Epidemiología

Se estima una incidencia para la enfermedad de Cushing de origen hipofisario de 1,2 a 1,7 casos por millón de habitantes y año (Lindholm *et al*. 2001), siendo más afectadas las mujeres en edad fértil. Respecto a tumores ectópicos secretores de ACTH, destacan el carcinoma pulmonar de células pequeñas y el carcinoide bronquial (con un ratio hombre: mujer de 3 a 1), responsables del 15% del total de casos (Nieman *et al*. 2008).

1.5.2.3. Etiología

Podemos clasificar el síndrome de Cushing en base a su dependencia de la ACTH.

ACTH dependiente:

- Excesiva secreción eutópica de ACTH.
- Secreción ectópica de ACTH.
- Secreción ectópica de CRH.
- Administración exógena de ACTH.

ACTH independiente:

- Excesiva secreción eutópica de glucocorticoides.
- Tumor ectópico productor de glucocorticoides.
- Administración exógena de glucocorticoides.

Puede decirse que la causa más frecuente de la enfermedad de Cushing es el adenoma hipofisario productor de ACTH (en 9 de cada 10 casos), mientras que para el síndrome de Cushing lo habitual son los largos tratamientos con glucocorticoides con fines inmunosupresores o antiinflamatorios, mientras que los adenomas suprarrenales solo representan el 10% del total de casos.

1.5.2.4. Clínica

Con independencia del origen de los glucocorticoides, el cuadro que se instaura es muy reconocible. Es típica la presencia de una facies redondeada de luna llena, con joroba de búfalo, obesidad de localización troncomedular, con estrías violáceas en parte externa del abdomen, pérdida importante de masa muscular estriada (muy evidente en piernas y brazos), junto a una piel muy delgada, lenta curación de heridas e hiperpigmentación cuando se produce la enfermedad de Cushing por un exceso de ACTH. A nivel interno, resulta habitual la hipertensión diastólica, osteopenia u osteoporosis y cálculos renales a consecuencia de la excesiva movilización de calcio. Metabólicamente, se produce una resistencia a la acción de la insulina y una intolerancia a la glucosa detectable por pruebas de sobrecarga oral. Además, suelen haber alteraciones psíquicas como depresión, insomnio o ansiedad. Es variable, en la mujer afectada, la presencia de hirsutismo, oligomenorrea y libido reducida que dependerá de si se produce simultáneamente al hipercortisolismo un exceso de andrógenos por la zona reticular de la cápsula suprarrenal. En los casos de tumor hipofisario, según el tamaño del tumor, puede aparecer afectación visual o cefaleas debido a la compresión de estructuras.

1.5.2.5. Diagnóstico

Dado el carácter poco específico de las manifestaciones del síndrome de Cushing y al hecho de no poseer ningún signo patognomónico, es necesario confirmar las sospechas diagnósticas, descartando primero la administración exógena de glucocorticoides.

Como pruebas iniciales, deben considerarse las siguientes:

- Cuantificación de los niveles urinarios de cortisol: unos niveles más de tres veces superiores a los límites normales se considerará positivo para hipercortisolismo endógeno.

- Niveles de cortisol en plasma a las 8 de la mañana tras la administración de 1 mg de dexametasona (se administra a las 23:00 h de la noche): Cuando el valor no se frena (< 1,8 mg/dL), se sospechará hipercortisolismo.

Tras estas pruebas preliminares se puede proceder a detectar los niveles de ACTH plasmáticos.

- Si son elevados, el diagnóstico será de enfermedad de Cushing dependiente de ACTH (hipofisaria o no).

- Si están reducidos, el diagnóstico será de síndrome de Cushing independiente de ACTH.

1.5.2.6. Tratamiento

Es necesario que, con independencia de la causa del hipercortisolismo, los valores bioquímicos, coordinación del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal y ritmo circadiano se reestablezcan hasta su normalidad. Para ello, el tratamiento dependerá de la etiología.

Para los casos de la enfermedad de Cushing, se elegirá la extirpación del tumor hipofisario (o ectópico) productor de ACTH. Si dicha intervención no es resolutiva se valorará una segunda intervención, adrenalectomía uni o bilateral y radioterapia.

Cuando la causa sea el síndrome Cushing será necesaria la extirpación del adenoma suprarrenal.

Es habitual que tras la intervención para eliminar un tumor productor de ACTH o cortisol se produzca una malfunción del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal. Por ello se administrará al paciente hidrocortisona tras la cirugía, con una reducción gradual de la dosis, la velocidad vendrá dada por el tiempo y la intensidad con que el paciente sufrió el hipercortisolismo endógeno. En ocasiones, la recuperación del citado eje puede requerir de meses o incluso años de terapia corticoidea a dosis fisiológicas.

Sin embargo, de manera previa a la cirugía, puede requerirse el empleo de fármacos que inhiban, o bien la secreción de ACTH (de aplicación en la enfermedad de Cushing) o la secreción de cortisol (útiles en el síndrome de Cushing).

Como inhibidores de la secreción de cortisol se emplea Ketoconazol o mitotano.

- El ketoconazol inhibe la esteroidogénesis adrenal y extraadrenal; se suele administrar a dosis de 200 mg, tres veces por día.

- El mitotano, adrenolítico, se administra a dosis de 500-1.000 mg por día.

1.5.3. HIPERMINERALCORTICISMOS

1.5.3.1. Introducción

Se define el hipermineralcorticismo como un exceso de mineralcorticoides, y por tanto, de su acción, lo que supone una eliminación urinaria de potasio y una retención de sodio. Las causas más habituales comprenden las hiperplasias y los adenomas suprarrenales.

1.5.3.2. Epidemiología

Para el hiperaldosteronismo primario, se estima que el 1 o 2% de los pacientes hipertensos la padecen, cifrándose en un 1% las masas adrenales secretoras de aldosterona descubiertas por exploración rutinaria. Resulta más común en mujeres que hombres (2:1) (Liberman, 2013).

1.5.3.3. Etiología

Es necesario distinguir entre hiperaldosteronismo primario e hiperaldosteronismo secundario. Respecto al primero, su origen es por causa suprarrenal, donde un adenoma o tumor, uni o bilateral, libera mineralcorticoides sin control. En el hiperaldosteronismo secundario, la patología puede estar ocasionada por un tumor secretor de glucocorticoides, que también ejercen actividad mineralcorticoide, como ocurre en el síndrome Cushing o por causas y situaciones que estimulan la secreción de aldosterona a través de un aumento de la renina (patología hepática, cardíaca, embarazo, tumoral, etc.).

1.5.3.4. Diagnóstico

Los pacientes con hipermineralcorticismos suelen padecer alcalosis metabólica, hipopotasemia e hipertensión arterial, lo que constituye la tríada diagnóstica de la enfermedad. Los bajos niveles de potasio en sangre ocasionarán parestesias, poliuria insensible a ADH y tetanias normocalcémicas. En ocasiones puede presentarse también hirsutismo y disminución de la libido en ambos sexos.

En cualquier caso, es necesario conocer el posible consumo de los pacientes respecto a fármacos u otros suplementos o alimentos que puedan emular la acción mineralcorticoide de la aldosterona; entre estos se debe destacar la glicirricina de la regaliz (tanto extractos como infusiones o caramelos basados en la raíz de dicha planta), así como diuréticos o antiinflamatorios no esteroideos.

1.5.3.5. Tratamiento

Diferenciaremos entre el tratamiento para hiperaldosteronismo primario e hiperaldosteronismo secundario.

Hiperaldosteronismo primario

- Adenoma suprarrenal

  Para estos casos lo indicado es la suprarrenalectomía.

  Previo a la intervención, será necesario que el paciente:

  - Tome una dieta restringida en sal (menos de 80 mEq de sodio al día)
  - Utilice diuréticos ahorradores de potasio como la espironolactona o triamtereno.

  Estas medidas también serán necesarias en los pacientes que rehúsen someterse a la cirugía.

- Hiperplasia suprarrenal

  - Diuréticos ahorradores de potasio como la espironolactona o triamtereno.

Hiperaldosteronismo secundario

Causado por compuestos exógenos, por lo que su retirada es medida resolutiva.

- Resolver la causa primaria que produce el exceso de aldosterona.

1.5.4. FEOCROMOCITOMA

1.5.4.1. Introducción

Se trata de un tumor de la médula suprarrenal que ocasiona un exceso de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). En general son unilaterales, aunque en ocasiones pueden ser bilaterales o incluso extraadrenales (tejido cromafín de los ganglios simpáticos) denominándose, en este último caso, paragangliomas. La clínica más habitual es la hipertensión arterial (constante o en crisis) y la triada característica que debe hacer sospechar este tumor en un paciente hipertenso es: la de cefalea, palpitaciones y sudoración.

1.5.4.2. Epidemiología

En un estudio epidemiológico que tuvo 30 años de duración, se cuantificó en 0,8 los casos nuevos anuales por cada 100.000 habitantes (Liberman, 2013). Aunque solo es padecido por el 0,1% de los hipertensos (las mujeres lo presentan en mayor proporción), constituye una causa potencialmente curable de la misma.

1.5.4.3. Etiología

Se trata, por tanto, de tumores de la cresta neural, que pueden asentar en la médula suprarrenal (feocromocitoma) o en la cadena ganglionar simpática (paragangliomas). El feocromocitoma, ocasionalmente, puede tener un componente hereditario y estar asociado a otras neoplasias endocrinas (MEN) con un patrón de herencia autosómico dominante que obliga al estudio familiar.

1.5.4.4. Clínica

Lo habitual es que el paciente padezca de manera crónica uno o más de las siguientes manifestaciones:

- Hipertensión arterial sistólica mantenida.
- Crisis paroxísticas hipertensivas con cefalea, sudoración y palpitaciones.
- Dolor torácico o abdominal.
- Clínica adrenérgica: ansiedad, pérdida ponderal, palidez, temblores.

El diagnóstico se realiza en muchos casos cuando se produce un ataque hipertensivo, tras el cual se medirán las catecolaminas (o sus metabolitos) plasmáticas y urinarias, demostrando unos elevados niveles que confirman el diagnóstico.

1.5.4.5. Diagnóstico

Demostrados unos niveles de catecolaminas alterados por exceso, será necesario localizar el tumor secretor. Para ello, se empleará la tomografía axial o la resonancia magnética y ocasionalmente se puede utilizar el radiofármaco meta-yodo-benzil guanidina que marcaría la suprarrenal afecta.

1.5.4.6. Tratamiento

El tratamiento del feocromocitoma es quirúrgico mediante la extirpación del tumor.

Previo a la intervención quirúrgica y como preparación a la misma, el empleo de fenoxibenzamina (alfa-bloqueante) permitirá controlar la hipertensión y trastornos del ritmo cardíaco. Otros alfa bloqueantes que pueden utilizarse son el doxazosín o el prazosín. A los fármacos citados pueden sumarse los betabloqueantes, pero esto no debe hacerse antes de que los alfa bloqueantes hayan realizado su efecto eficazmente.

Tras la cirugía, es habitual que el paciente padezca hipotensión e hipoglucemia transitoria. Por ello se administran soluciones salinas y expansores del plasma, mientras que la hipoglucemia suele responder bien a soluciones glucosadas.

1.5.5. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

1.5.5.1. Introducción

La insuficiencia suprarrenal está referida a una deficiente producción de glucocorticoides, asociada o no a un déficit de mineralcorticoides, andrógenos suprarrenales o catecolaminas.

1.5.5.2. Epidemiología

Se estima en 5 casos por cada 10.000 habitantes la prevalencia de la insuficiencia suprarrenal crónica, siendo su causa más común la hipotalámica-hipofisaria (insuficiencia suprarrenal secundaria), con el 60% del total de casos, mientras que el 40% restante se debe a una insuficiencia suprarrenal primaria (origen en la suprarrenal) (Harrison, 2012).

1.5.5.3. Etiología

Actualmente, la causa más frecuente de insuficiencia suprarrenal primaria es la autoinmunitaria, siendo en segundo lugar las alteraciones genéticas. Se debe a bloqueos enzimáticos en la biosíntesis de esteroides suprarrenales en general y en particular de glucocorticoides. Procesos infecciosos, como la tuberculosis, que asientan sobre la glándula suprarrenal, también pueden ocasionar una insuficiencia suprarrenal primaria.

Respecto a la insuficiencia suprarrenal secundaria, las causas más habituales son la supresión de terapia crónica con glucocorticoides (que ha ocasionado una supresión en la secreción hipotálamo-hipofisaria), la presencia de adenomas hipofisarios o hipotalámicos (que afectan a la secreción de CRH o ACTH), o el panhipopituitarismo tras cirugía o radioterapia sobre dicha zona. Otras causas son las infecciosas (sífilis, tuberculosis o micosis) o las infiltrativas (hemocromatosis o sarcoidosis).

1.5.5.4. Clínica

Con independencia del origen de la insuficiencia suprarrenal, la clínica que presentará el paciente afectado será la siguiente:

- La ausencia de glucocorticoides, necesarios para el correcto metabolismo de los macronutrientes alimentarios y orgánicos, conlleva astenia, hipoglucemias, anorexia y pérdida de peso, mialgias y dolores articulares. Cuando la etiología es primaria, la falta de respuesta suprarrenal supone un incremento muy elevado de ACTH en plasma (feedback negativo), lo que conlleva indirectamente una pigmentación de la piel (especialmente en zonas expuestas al sol o con roce habitual, como los nudillos y las palmas de las manos, la areola mamaria, las plantas de los pies o la mucosa bucal), debido a la secreción concomitante de la hormona estimulante de los melanocitos (MSH) que, como se ha explicado anteriormente, forma parte de la estructura de la POMC.

- La ausencia de mineralcorticoides provoca grandes pérdidas de sodio por orina y reabsorción de potasio, con gran depleción del volumen plasmático, hipotensión e hiperkalemia. Si la causa es secundaria, puede no aparecer esta sintomatología al no reducirse los niveles de aldosterona dado que ésta es independiente de la ACTH.

- La ausencia de andrógenos suprarrenales cursa en la mujer con caída del vello axilar y genital, así como reducción de las secreciones sebáceas y de la libido.

1.5.5.5. Diagnóstico

Ante la sospecha diagnóstica, en primer lugar, debe realizarse la prueba con cosintropina (ACTH sintética). Si los niveles de cortisol obtenidos son inferiores a 18-20 µg/dL pasados 30 o 60 minutos, la prueba se considerará positiva para insuficiencia suprarrenal.

Resulta menos adecuado medir los niveles de cortisol al azar, que pueden ser reducidos por el propio ritmo circadiano. En otros casos, aun con niveles normales, el problema consiste en una inadecuada respuesta a la estimulación de secreción tras la administración de ACTH, algo que solo puede ser detectado mediante pruebas dinámicas. Por tanto, a menos que se trate de una crisis por insuficiencia suprarrenal, donde solo se cuantificará el cortisol y se procederá a administrar hidrocortisona para paliar el déficit agudo, lo adecuado es realizar pruebas dinámicas de respuesta a estimulación por ACTH para determinar la etiología (Harrison, 2007).

La confirmación de insuficiencia suprarrenal, llevada a cabo como fue expuesta anteriormente, precederá a la determinación de los niveles de ACTH basales, de manera que un nivel bajo de

ACTH indicará una insuficiencia secundaria o terciaria, mientras que si es alto el origen de la patología será primario. Un nivel plasmático alto de renina muestra un déficit de aldosterona. Dado que la mayoría de los pacientes diagnosticados de insuficiencia suprarrenal padecen la enfermedad por autoanticuerpos, será necesario hacer pruebas para su detección. Si se observan bajos valores, tanto de ACTH como de glucocorticoides, las pruebas de imagen pueden aportar información sobre una posible alteración a nivel hipofisario-hipotalámico.

1.5.5.6. Tratamiento

A la hora del tratamiento debemos distinguir una insuficiencia suprarrenal aguda de una crónica.

Respecto a la insuficiencia renal aguda, se trata de una urgencia médica, que debe ser tratada de inmediato con suero salino al 0,9% en perfusión continua al ritmo de un litro por hora. Los glucocorticoides se administrarán en forma de bolus intravenoso de 100 mg de hidrocortisona, seguido de una dosis comprendida entre 100 y 200 mg de hidrocortisona a lo largo de las siguientes 24 horas, que pueden ser administradas en perfusión intravenosa o mediante bolus, fraccionando la dosis citada. Los mineralcorticoides no serán necesarios hasta que las dosis de glucocorticoides administradas sean inferiores a 50 mg, pues la hidrocortisona a dosis altas actúa sobre los receptores de aldosterona de manera suficiente.

En la insuficiencia suprarrenal crónica será necesario administrar una dosis oral de por vida de hidrocortisona que variará entre 15 y 25 mg por día, tomando al menos la mitad de esa dosis a primera hora de la mañana y el resto en una o dos tomas adicionales a lo largo del día. Otros glucocorticoides son posibles (prednisona, dexametasona, prednisolona…) pero su dosificación se ajustará según el fármaco del que se trate, ya que no todos poseen la misma potencia. A pesar de todas las precauciones tomadas, será necesario controlar la presión arterial y modificaciones ponderales. Otra situación especial es el embarazo, en donde es necesario tomar una dosis 1,5 veces mayor de la habitual, sobre todo en los tres últimos meses previos al parto.

Otra situación de relevancia es aquella en la que el cuerpo está sometido a un gran estrés, como es el caso de fiebre, cirugía, traumatismos o procesos inflamatorios, situaciones en las que será necesario doblar la dosis habitual de glucocorticoides.

El empleo de mineralcorticoides se basa en la administración de 100-150 µg de fludrocortisona, controlando los valores de renina, potasio y sodio en sangre, así como los cambios de la presión arterial medida en bipedestación y sentado, lo que indicará una reducción del volumen plasmático. Es particularmente importante que en épocas estivales o de gran calor, la cantidad de fludrocortisona se incremente entre 50 y 100 µg al día. Otra situación especial es el embarazo, dado que la progesterona ejerce una acción contraria a la fludrocortisona. Sin embargo, esta situación puede estar compensada por el incremento de las necesidades de glucocorticoides en el embarazo y, dado que éstos ejercen efecto sobre los receptores de aldosterona, la necesidad de ajuste es menor.

La administración de andrógenos suprarrenales no suele ser necesaria en hombres, dado que su fuente principal y mayoritaria son los testículos, pero en el caso de mujeres con astenia, pérdida de vello axilar y pubiano, así como libido reducida, puede ser necesario administrar

DHEA a dosis de 25 o 50 mg por día. Se seguirán los niveles de DHEA y sus derivados (androstenediona y testosterona), así como de SHBG tras 24 horas desde la última administración. Igualmente, es necesario estar atento a posibles efectos virilizantes, lo que indicaría que la paciente está siendo sobredosificada con andrógenos suprarrenales.

1.6. PARATIROIDES Y METABOLISMO DEL CALCIO

1.6.1. INTRODUCCIÓN

La hormona paratiroidea o paratohormona (PTH) es una hormona proteica, formada por 84 aminoácidos, con un peso molecular de unos 9.500 daltons. Su función es el control de los niveles de calcio en el plasma y líquido extracelular. La PTH actúa sobre el hueso, favoreciendo la resorción ósea, sobre el riñón promueve la reabsorción de calcio y la eliminación de fósforo y actúa de forma coordinada con la vitamina D. Por último, la PTH favorece la síntesis de calcitriol a partir de la vitamina D, dado que permite la hidroxilación renal en la posición 1; posteriormente, este calcitriol actúa sobre el intestino, aumentando la absorción de calcio a partir de la ingesta. Este aumento del nivel de calcio plasmático regula a la baja la PTH por feedback negativo.

La importancia de mantener un nivel de calcio en sangre estable y constante, alrededor de 10 mg/dL, puede observarse en la tabla 3, donde se resumen las manifestaciones, tanto agudas como crónicas, de la discalcemia.

TABLA 3. POSIBLES ALTERACIONES ORGÁNICAS CAUSADAS POR DISCALCEMIA

Agudas	Crónicas
Cardiovasculares (↑↓QT, ↑TA)	Óseas (Osteoporosis, fracturas…)
SNC (depresión, coma…)	Calcificaciones ectópicas (ganglios, articulaciones…)
Dis (fosf-, magnes-) emia	Piel (sequedad, dermatomicosis)
Gastrointestinales (estreñimiento, úlceras, dolor…)	
Renales (diabetes insípida)	
Neuromusculares (debilidad)	
QT: Intervalo QT eletrocardiográfico, SNC: Sistema nervioso central	

Fuente: Adaptado de Sundeep Khosla, Capítulo 46: Hipercalcemia e hipocalcemia. En: Harrison principios de medicina interna [Recurso electrónico] / Dennis L. Kasper... [*et al.*]. México: McGraw-Hill Interamericana, 2012.

1.6.2. TRASTORNOS HIPOCALCÉMICOS

1.6.2.1. Etiología

Puede distinguirse entre causas de origen paratiroideo y no paratiroideo, tal y como se resume a continuación en la tabla 4.

TABLA 4. CAUSAS DE HIPOCALCEMIA

Causa paratiroidea	Causa no paratiroidea
Postquirúrgica	Pseudohipoparatiroidismo
Congénita	Reducción de la fracción iónica de calcio
Autoinmune	Pseudohipocalcemia
Hipomagnesemia	Metabolismo óseo alterado
Infiltrativa	Vitamina D

Fuente: Adaptado de Sundeep Khosla, Capítulo 46: Hipercalcemia e hipocalcemia. En: Harrison principios de medicina interna [Recurso electrónico] / Dennis L. Kasper... [*et al.*]. México: McGraw-Hill Interamericana, 2012

En el origen paratiroideo del adulto distinguimos:

1. Postquirúrgica o iatrogénica: causada por cirugía tiroidea o paratiroidea, principalmente. Es la causa más común de hipopatiroidismo (HPT). Dentro de este apartado se debe incluir también la irradiación del cuello o terapia intravenosa u oral con antimitóticos en terapia oncológica como causa, si bien las glándulas paratiroideas soportan mejor que otros tejidos endocrinos (como el tiroides) tanto la irradiación como la quimioterapia.

2. Congénita: la causa más relevante dentro de este subtipo es la agenesia de timo y paratiroides, debido a la no diferenciación del tercer y cuarto arco branquial. Esta alteración recibe el nombre de síndrome de Di George.

3. Autoinmune: alteraciones autoinmunes como el síndrome poliglandular autoinmune de tipo I, en el que la afectación paratiroidea coexiste con otras (tiroiditis, anemia perniciosa, etc.). Suelen objetivarse anticuerpos contra los órganos afectados.

4. Hipomagnesemia: causa una marcada reducción de la PTH que puede ser secundaria a la medicación o consumo de alcohol y suele ser reversible.

5. Infiltrativa: Por causas oncológicas, donde la metástasis invade el tejido paratiroideo.

Entre las causas no paratiroideas debe destacarse:

1. ***Pseudohipoparatiroidismo*** *(PHP)*: donde los niveles de PTH y fosfato son elevados, mientras que el calcio está muy disminuido, lo que delata una resistencia periférica a la acción

hormonal. Típicamente, en estos casos existe una respuesta ósea reducida e insensibilidad renal a la PTH. La alteración suele detectarse a nivel del receptor de la PTH. Este receptor se halla compuesto por proteínas de membrana (Rs y Ri), que reciben señales estimuladoras o inhibidoras externas, proteínas reguladoras (Gs y Gi) y un generador de AMPc que realiza la función de segundo mensajero e inicia los efectos metabólicos. Según el nivel sobre el que se produzca la alteración podemos distinguir un tipo u otro de PHP.

Dentro del PHP de tipo 1 distinguimos el 1a, 1b y 1c. El 1a es el PHP más común; su causa es una alteración de la proteína Gs. Esta subunidad del receptor es responsable de la respuesta periférica a otras hormonas siendo común encontrar que coexista hipogonadismo o hipotiroidismo en estos pacientes. El fenotipo de estos pacientes se denomina osteodistrofia hereditaria de Albright y se caracteriza por talla baja, braquidactilia, facies redondeada y osificación heterotópica, con retraso mental ocasional.

En el subtipo 1b la alteración se debe a la proteína de membrana de unión a la PTH, aunque no presenta un fenotipo propio como en el caso anterior. En el subtipo 1c, si bien la subunidad Gs es normal, el fenotipo que presentan se asocia a la osteodistrofia hereditaria de Albright descrita anteriormente.

Para la PHP de tipo 2, la PTH llega a formar AMPc pero el riñón no elimina los niveles suprafisiológicos de fosfatos por ausencia de respuesta al AMPc.

2. ***Alcalosis respiratoria*** por hiperventilación o administración de bolus intravenosos de bicarbonato, lactato o citrato, entre otros. La reducción consiguiente de la fracción iónica de calcio puede ocasionar convulsiones e irritabilidad neuromuscular.

3. ***Pseudohipocalcemia*:** una desnutrición o alteración de la concentración de albúmina plasmática causará una reducción del calcio total, aunque con un nivel de calcio iónico dentro de la normalidad. No existirá, por tanto, clínica.

4. ***Metabolismo óseo alterado:*** un aumento de la osteogénesis o una reducción de la resorción ósea pueden causar hipocalcemia.

5. ***Vitamina D*:** conocidas son las funciones de la vitamina D como favorecedora de la absorción intestinal de calcio y fósforo. La vitamina D es una prohormona que puede ser de fuente alimentaria o de síntesis cutánea a través de la acción de la luz ultravioleta de tipo B sobre la piel. Si la suma de estas dos fuentes no alcanza los 5 microgramos, que es la cantidad diaria recomendada de esta vitamina en población adulta, puede aparecer hipocalcemia, osteomalacia y osteoporosis. Las fuentes dietéticas más abundantes de esta vitamina son los aceites vegetales, yema de huevo e hígado de pescado.

   Una vez obtenida, la vitamina D debe sufrir dos hidroxilaciones, una en la posición 25 de su estructura, que se produce a nivel hepático y la otra en la posición 1, a nivel renal, formando finalmente el calcitriol, que es la forma activa y la verdadera hormona. Esta última hidroxilación se ve favorecida por la acción de la PTH. Por tanto, en base a lo expuesto, es fácil entender que un déficit en vitamina D o una malfunción del órgano hepático o renal

resultarán en hipocalcemia. Descartado todo lo anterior, también es posible una resistencia periférica al calcitriol.

1.6.2.2. Presentación clínica

La clínica de la hipocalcemia suele cursar con irritabilidad neuromuscular, con parestesias perioriales y distales, hiperreflexia, ansiedad y tetania. Al percutir el nervio facial bajo el arco cigomático, se produce una contracción ipsilateral del músculo facial, conocido como signo de Chvostek. Al ocluir la circulación del antebrazo durante tres minutos (signo de Trousseau), se producen parestesias y espasmos del carpo. Estos signos, sin embargo, pueden aparecer hasta en un 30% de la población sana y no son patognomónicos para la hipocalcemia. Sin embargo, sobre otros órganos y sistemas sí se manifiesta una clínica que puede ser propia de la patología (Harrison, 2012).

- A nivel cardiovascular, se suele producir un prolongado espacio QT, simulando un infarto agudo.
- También son comunes las calcificaciones ectópicas, sobre todo a nivel subcutáneo y de ganglios basales.
- Sobre el sistema nervioso central y ocular puede haber hipertensión intracraneal, neurosis o depresión y papiledema, así como cataratas por acumulación mineral sobre el cristalino.
- En piel pueden manifestarse alteraciones como sequedad y dermatomicosis.

1.6.2.3. Diagnóstico

La anamnesis cobra especial importancia en este tipo de pacientes, donde el historial clínico individual (intervenciones quirúrgicas, fármacos u otras patologías) o los antecedentes familiares pueden encaminar el diagnóstico. Se deberá determinar calcio iónico y total, fósforo, magnesio, PTH, función renal y hepática, así como el valor plasmático de vitamina D, si se requiere (Banco de Previsión Social, 2016).

Si bien son muchas las causas que pueden producir una hipocalcemia, las relacionadas con la glándula paratiroides son fácilmente distinguibles a nivel de laboratorio. Debido a la falta de acción de la PTH no se produce reabsorción ósea ni renal de calcio, con lo que puede objetivarse un incremento del fosfato sérico e hipocalcemia. La PTH no suele detectarse o estar en muy baja concentración, aunque si el problema reside en la resistencia a la acción de la PTH esta puede estar muy elevada.

El diagnóstico diferencial en el PHP consiste en la administración exógena de PTH: si el hipoparatiroidismo es de subtipo 1, no variará el nivel de fosfatemia ni de AMPc, pero si es de subtipo 2 el AMPc responderá a la PTH, sin verse alterada la fosfaturia.

En hipoparatiroidismos primarios puede ser de utilidad el uso de técnicas de imagen como resonancia magnética, tomografía computerizada y ecografía.

1.6.2.4. Tratamiento

A la hora de describir el tratamiento para la hipocalcemia, es necesario distinguir entre una hipocalcemia aguda, que es una urgencia médica y requiere de medidas inmediatas para salvar la vida del paciente y la hipocalcemia crónica, cuyo tratamiento es a largo plazo.

La hipocalcemia aguda se manifestará con unas cifras de calcemia por debajo de los 7 mg/dL, tetanias o alteraciones electrocardiográficas. Para estos casos es necesaria la administración de sales de calcio por vía intravenosa. De no ceder la hipocalcemia debe considerarse la posibilidad de hipomagnesemia, lo que se verificará mediante extracción sanguínea que, de confirmarse, hará necesaria la administración de sales de magnesio por vía intravenosa con lo que ya entonces será posible corregir la hipocalcemia.

Para las hipocalcemias crónicas, el tratamiento consistirá en la administración por vía oral de sales de calcio junto a vitamina D. Es habitual pautar una dosis comprendida entre 1,5 y 2 gramos de calcio por día y, y a lo largo del día, distribuidas durante las comidas. No obstante, dentro de las hipocalcemias crónicas es necesario distinguir entre pacientes hipoparatiroideos y PHP (Harrison, 2007).

Los pacientes PHP presentan algunas características diferenciales en su tratamiento, dado que hay cierta estimulación de la reabsorción de calcio por la PTH. Los niveles óptimos de calcio en estos casos son de 9-9,5 mg/dl, lo que evita una excesiva secreción de PTH. Respecto a la vitamina D, se suelen administrar 1,25 miligramos, tres veces por semana, revisando al paciente cada 6 meses como máximo, pues las necesidades de vitamina D y calcio pueden variar.

Si la causa de la hipocalcemia es el déficit de vitamina D, la cantidad de la misma para solventarla es pequeña, pero si ese déficit es por malabsorción intestinal se pueden requerir dosis mayores por vía parenteral. Cuando existe insuficiencia renal se administrará calcitriol, pues el riñón es entonces incapaz de realiza la segunda hidroxilación en posición 1 sobre la vitamina D.

En pacientes hipoparatiroideos típicos, el tratamiento de vitamina D y calcio suele ser de por vida, con la salvedad de casos quirúrgicos, en los que puede revertir la situación. Es habitual pautar 1,5 g-2 g calcio por día, junto a 1,25 mg de colecalciferol. Es necesario evaluar la evolución de los niveles de calcio y vitamina D plasmáticos, de inicio semanalmente y una vez estabilizado pueden revisarse cada 6 meses. Dada la insensibilidad renal a la acción de la PTH puede haber hipercalciuria aún con normocalcemia. Debido a esta particularidad, es necesario mantener los rangos de calcio en sangre sobre 8-8,5 mg/dl, minimizando el riesgo de cálculos renales. En estos pacientes, un mal control de su tratamiento puede provocar hipercalciuria, insuficiencia renal e hipercalcemia. Para estos casos, se administrará prednisona a dosis diarias de 30-60 mg, lo que reducirá la absorción intestinal de calcio.

En caso de embarazo, una hipocalcemia no resuelta puede causar hiperparatiroidismo neonatal. Por ello, se administrará calcitriol preferentemente a dosis que pueden estar incrementadas, sobre todo en el tercer trimestre.

Es habitual la corrección de la hiperfosforemia tras la normalización de la calcemia, pero medidas dietéticas como la restricción de leche y derivados lácteos, muy ricos en fósforo, que ayudan a su resolución.

1.6.3. TRASTORNOS HIPERCALCÉMICOS

1.6.3.1. Etiología

Tal y como se expuso en la introducción, la PTH, junto a la vitamina D, regulan los niveles de calcio en el organismo, en particular la absorción, reabsorción y movilización del mismo. Mientras que la PTH ofrece un control más a corto plazo, la vitamina D actúa a lo largo de días o semanas, con una acción más sostenida, pero ambas son necesarias para un fino control del nivel plasmático de calcio.

Las alteraciones causadas por el HPT derivan de la movilización del calcio y fósforo desde sus depósitos orgánicos, por un lado, y a los efectos directos de estos cationes sobre los tejidos que manifiestan sintomatología.

Para el caso del HPT, debemos distinguir entre un origen primario, secundario o terciario.

En el caso del HPT primario, la causa es la elevada producción de PTH por parte de las glándulas paratiroideas. Esto ocasiona una hipercalcemia, con afectación renal (litiasis) y ósea (osteoporosis), fundamentalmente. Es la causa de hipercalcemia más común y de la que se expondrá su diagnóstico posteriormente. Los afectados por esta patología se suelen situar entre los 30 y 60 años, mayoritariamente, con mayor incidencia en mujeres que en hombres (0,28% y 0,14%, respectivamente). La causa en casi 9 de cada 10 casos es un adenoma benigno (Liberman G, C., 2013), cuyo tratamiento suele ser quirúrgico con paratiroidectomía de la glándula afecta.

En el HPT secundario, la PTH sube en respuesta a una hipocalcemia. Es común esta situación en casos de insuficiencia renal crónica, pero un déficit de vitamina D o calcio dietético (o malabsorción del mismo), que también pueden ser su origen.

En el HPT terciario, las glándulas paratiroideas se hacen insensibles a los niveles de calcio y secretan gran cantidad de PTH, con hipercalcemia resultante y daño sobre el tejido renal y óseo, como en el caso del HPT primario.

1.6.3.2. Clínica del hiperparatiroidismo primario

En el paciente con HPT de origen primario es usual que concuerden en él dos o más de las siguientes alteraciones: hipertensión arterial, trastornos gastrointestinales, problemas renales, alteraciones neuromusculares y psiquiátricas, problemas óseos (fracturas, tumoraciones) y otras alteraciones (cardíacas, articulares…).

- *Hipertensión arterial*: la alteración que genera la hipercalcemia (aumento de la renina, incremento de la liberación de catecolaminas e inotropía cardíaca positiva) justifica que los

pacientes afectados tengan una prevalencia de hipertensión hasta 4 veces mayor que los no afectados, ajustados los datos por sexo y edad.

- *Trastornos gastrointestinales*: dado que el calcio es capaz de incrementar la secreción de gastrina, se relaciona el HPT con un incremento del riesgo de úlcera gastroduodenal. También se ha observado una mayor incidencia de pancreatitis y otros trastornos gastrointestinales como náuseas, dolor abdominal, estreñimiento o anorexia en estos pacientes.

- *Problemas renales*: hasta 1 de cada 5 pacientes afectados por HPT presenta litiasis renal o calcificaciones difusas, puesto que el riñón no es capaz de gestionar la enorme cantidad de calcio que le llega y que debe reabsorber bajo la orden de los elevados valores de PTH. Esto, a su vez, modifica la acción de la ADH causando diabetes insípida nefrogénica, con polidipsia y poliuria.

- *Alteraciones neuromusculares y psiquiátricas*: la hiperpolarización celular causada por el elevado nivel de calcio es la responsable de la debilidad muscular de tipo proximal y atrofia de fibras musculares tipo 2. Con relación a las alteraciones psiquiátricas, se han notificado casos de depresión, obnubilación, falta de concentración o incluso coma.

- *Problemas óseos*: la movilización excesiva del calcio causa una resorción intensa, con balance negativo mineral en la matriz ósea. Lo usual es observar en las pruebas de imagen habituales o en una densitometría una difusa osteopenia sobre el hueso cortical. Aunque menos común, podría haber también en casos más graves o avanzados, resorción de los huesos largos y en subperiostio de las falanges, y proliferación de tejido fibroso en sustitución del tejido óseo ocasionando, a veces, con auténticos tumores (tumores pardos).

- *Otras alteraciones*: en estos pacientes, alguna más de las manifestaciones de la hipercalcemia es detectable mediante electrocardiograma (acortamiento del espacio QT). Las articulaciones también son estructuras afectadas cuando los cristales de pirofosfato de calcio se depositan sobre ellas, aunque estos casos son más frecuentes en pacientes de edad avanzada. También podría el calcio depositarse sobre tejidos blandos como la córnea, causando opacidad y alteraciones en la visión (cataratas).

1.6.3.3. Diagnóstico

Tras confirmar la hipercalcemia inicial (y rectificada ésta según albuminemia), detectada mediante análisis rutinario o buscado y guiado por la clínica, se cuantificarán también los niveles de PTH, fósforo en sangre y orina, así como la calciuria.

En cualquier caso, antes de diagnosticar un HPT primario, será necesario descartar otras patologías frecuentes que cursan también con hipercalcemia.

Entre las causas más comunes de hipercalcemia del adulto, además del hiperparatiroidismo deben destacarse:

- *Iatrogénica:* debe contrastarse el historial farmacológico reciente del paciente y descartar el uso de fármacos como diuréticos tiacídicos, vitamina D o litio.

- *Enfermedad de Paget*: suele haber afectación ósea localizada. Pruebas de imagen como gammagrafía y bioquímicas como la fracción ósea de la fosfatasa alcalina ayudarán a descartar esta patología.

- *Hipervitaminosis D*: una anamnesis sobre el consumo de suplementos o alimentos biofortificados con vitamina D, así como la medición de los niveles plasmáticos de esta vitamina orientarán el diagnóstico.

- *Neoplasias*: junto al HPT, entre ambas patologías suman 9 de cada 10 casos de hipercalcemia. El tumor metastásico justifica la hipercalcemia por invasión ósea del mismo o porque produce un análogo de la PTH, la PTHrp. En algunos casos este análogo puede ser detectado por radioinmunoensayo.

- *Patología granulomatosa:* como tuberculosis, sarcoidosis, lepra o histoplasmosis.

- *Endocrinopatía no paratiroidea*: entre las más comunes se hallan las de origen suprarrenal (feocromocitoma e insuficiencia suprarrenal) y el hipertiroidismo.

1.6.3.4. Tratamiento

El tratamiento será quirúrgico o médico según haya sintomatología o no y otros criterios relevantes que guían la decisión terapéutica.

Quirúrgico

Es tratamiento resolutivo en más del 90% de los casos, siendo éste el tratamiento de elección cuando el HPT presente sintomatología. Además, estará indicado si: < 50 años, densitometría ósea con un T-score < -2,5 en cualquier sitio y/o fractura previa por fragilidad ósea, aclaramiento de creatinina < 60 mL/ min, calcemia > 1 mg/dL sobre el límite normal alto (10,5 mg/dL). Es necesario, además, realizar una revisión anual para cuantificar calcemia, creatinina y densitometría ósea. Otros candidatos a cirugía son los pacientes con HPT asintomático donde no sea posible realizar el seguimiento médico.

Médico

La terapia farmacológica sin cirugía será aplicada a los pacientes con leve HPT, edad avanzada o por rechazo del paciente al tratamiento quirúrgico. En algunos casos la situación avanza a un HPT grave con niveles de calcemia y clínica ósea y renal, entre otros, donde la solución quirúrgica se hace ineludible, siendo por ello necesario que esos pacientes sean controlados al menos cada 6 meses inicialmente y después puede dilatarse la separación entre revisiones a un año. Se controlarán los parámetros habituales para el diagnóstico de HPT vistos anteriormente en el apartado de diagnóstico.

Respecto a las medidas farmacológicas a emplear, el uso de cinacalcet (fármaco calcimimético que actúa sobre el receptor paratiroideo frenando la síntesis de PTH) en pacientes de edad avanzada o con contraindicación quirúrgica, reduce la producción de PTH y por tanto la hipercalcemia.

1.7. OBESIDAD

1.7.1. INTRODUCCIÓN

La obesidad es una patología crónica y multifactorial asociada al padecimiento de otras enfermedades que causan una tasa de morbimortalidad elevada entre los afectados. Se debe a una acumulación corporal excesiva de tejido adiposo, lo que supone una sobrecarga para el organismo y un aumento de la probabilidad de padecer otras patologías como la diabetes tipo 2 (DM2), hipertensión, dislipemias, artropatías y cáncer. La obesidad es una patología en aumento y supone una elevada carga para los sistemas nacionales de salud. En países desarrollados como EE. UU. 2 de cada 3 adultos padecen de obesidad o sobrepeso. Se ha calculado el gasto asistencial y la pérdida de la productividad causada por la obesidad en 100.000 millones de dólares americanos anuales, así como responsable de al menos 300.000 muertes por año, solo en EE.UU. (Harrison, 2012).

1.7.2. EPIDEMIOLOGÍA

A nivel global, la prevalencia de la obesidad ha aumentado de manera extraordinaria en las últimas cuatro décadas, desde el 13% de 1960 al 32% en la actualidad (Odgen *et al.* 2006; Flegal *et al.* 1998); hasta 1.400 millones de adultos padecen sobrepeso y 500 millones más son obesos (OMS, 2016). Se calcula en 42 millones el número de niños con sobrepeso (OMS, 2016). En EE. UU., un tercio de los adultos de edad comprendida entre los 20 y los 74 años son obesos (Odgen *et al.* 2006).

La obesidad también ha aumentado entre los menores de 20 años: en EE. UU., el 17% de la población comprendida entre los 6 y los 17 años tiene sobrepeso (Odgen *et al.* 2006; Flegal *et al.* 2000)**,** con el consiguiente aumento de las patologías asociadas como son la hipertensión, DM2, dislipemias, esteatosis hepática, colelitiasis, apnea del sueño, entre otros (Barlow y Dietz, 1998). En España, las cifras de la obesidad alcanzan al 20% de la población, mientras que el 38% padece sobrepeso. Esto significa que casi 6 de cada 10 españoles tienen un peso superior al recomendable (López-Sobaler *et al.* 2016).

1.7.3. FISIOLOGÍA ENERGÉTICA Y ADIPOCÍTICA

1.7.3.1. Fisiología de la homeostasis de energía

La integración de la homeostasis energética de todos los órganos periféricos se concreta en el hipotálamo. Es en el núcleo arcuato del hipotálamo donde se produce una interacción entre dos grupos de neuronas. La activación de las neuronas del neuropéptido Y (NPY)/proteína relacionada Agoutí (AGRP) promueve la ingesta de alimento, mientras que las neuronas proopiomelanocortina (POMC) transcritos de cocaína y anfetamina (CART) causan un efecto anorexígeno. Las neuronas NPY/AGRP inhiben las neuronas POMC/CART también a través del ácido ɣ-aminobutírico (GABA).

Estas señales reguladoras del apetito se envían a otros núcleos cerebrales, donde finalmente determinan el gasto energético y la ingesta de comida. Los órganos periféricos más importantes que

regulan la ingesta son el tejido adiposo, estómago, intestino y páncreas. Desde duodeno y estómago se segrega el polipéptido orexígeno grelina antes de las comidas, cuyo nivel se reduce tras la ingesta. La insulina tiene un efecto anorexígeno, regulado a través del núcleo arcuato.

Después de la ingesta, el tracto gastrointestinal libera PYY-36, péptido similar al glucagón (GLP-1) y colecistocinina, compuestos con efecto anorexígeno. La leptina, sirve como una señal de los niveles de grasa corporal; a mayor cantidad de tejido adiposo, mayores son los niveles de leptina. Esta hormona adipocitaria lleva al hipotálamo la señal para regular el apetito a la baja.

También se ha demostrado que el sistema endocanabinoide regula la ingesta de comida mediante la acción de los ligandos endógenos anandamina y 2-araquidonoil-glicerol sobre los receptores de canabinoides. En ratones, la ausencia de receptores de endocanabinoides ha demostrado que causa anorexia y delgadez extrema, mientras que la administración de canabinoides aumenta la ingesta y el peso corporal (Cota *et al.* 2003). En humanos, estudios realizados sobre pacientes obesos a los que se administraban antagonistas de los receptores de canabinoides demuestran que los participantes reducían su ingesta y peso corporal (Pi-Sunyer *et al.* 2006; Despres *et al.* 2005)

1.7.3.2. Metabolismo energético

El gasto energético total (GET) se compone del gasto energético en reposo (70% del GET), gasto energético por actividad física (20% del GET) y la acción dinámica específica de los alimentos (10% del GET).

- El gasto energético en reposo (GER) incluye todas las funciones orgánicas metabólicas postabsortivas, en condiciones de reposo.

- El gasto energético por actividad física (GEA) es el resultado de los movimientos voluntarios e involuntarios de la musculatura estriada.

- La acción dinámico-específica (ADE) de los alimentos supone la energía consumida por los procesos digestivos y absortivos que se relacionan con la composición de la dieta en base al % de cada macronutriente.

En general, es poco habitual en las personas obesas la presencia de alteraciones metabólicas que condicionen el GER o GET. Lo más común es una infravaloración del contenido calórico consumido o la omisión de alimentos en su registro alimentario. Debe tenerse en cuenta que la pérdida ponderal inducida por la dieta causa una reducción del GER (entre el 15 y el 30%) al inhibir la TSH hipofisaria, lo que significa una menor producción de hormonas tiroideas T_4 y T_3, y por tanto un menor metabolismo basal. Esta disminución del GER forma parte del mecanismo de adaptación fisiológica a la restricción calórica. No obstante, si el nuevo peso se mantiene, junto a la restricción calórica, estos cambios del GER son transitorios y luego se recuperan en base al metabolismo basal normal del nuevo peso corporal.

1.7.3.3. Biología de los adipocitos

La obesidad se asocia a un elevado nivel de grasa corporal debido a un aumento en el número y tamaño de los adipocitos. Un adulto normal tiene unos 35.000 millones de adipocitos, con 0,4-0,6 µg de triglicéridos cada uno de ellos. Un adulto con obesidad mórbida puede tener hasta cuatro veces más adipocitos (unos 140.000 millones) con 0,8-1,2 µg de triglicéridos en cada célula adiposa.

Los adipocitos derivan de células precursoras de fibroblastos tras recibir señalización extracelular e intracelular. Si bien podríamos pensar que la solución a la obesidad podría ser reducir el proceso adipogénico sin disminuir la ingesta calórica, la acumulación de triglicéridos en tejido no adiposo sería más un problema que una solución, ya que estos se amontonarían sobre el tejido hepático, muscular y sistema arteriovenoso, con resultados desastrosos.

La pérdida de grasa requiere de un déficit calórico respecto a las necesidades energéticas. Un déficit de 3.500 calorías semanales (unas 500 calorías diarias menos de lo habitual) reduce unos 450 gramos de tejido adiposo, si bien, debido a que se produce una destrucción de tejido magro (que aporta entre el 15 y el 25% de la energía), la pérdida de peso total es mayor. Respecto a la distribución en las pérdidas de grasa, la grasa intraabdominal es la que más se reduce disminuyendo el contenido en triglicéridos dentro de los adipocitos más que su número.

1.7.3.4. Almacenamiento de triglicéridos

La principal fuente para la lipogénesis en los adipocitos son los triglicéridos contenidos en quilomicrones y las VLDL, mientras que la glucosa tiene una limitada contribución. Los triglicéridos circulantes en plasma son hidrolizados por la lipoproteinlipasa (LPL), sintetizada en adipocitos y externalizada para su interacción con los quilomicrones y VLDL, lo que permite la liberación de ácidos grasos que son captados por los adipocitos.

Tanto la insulina como el cortisol regulan la expresión de la LPL. La insulina estimula la actividad de la LPL sobre el tejido adiposo, así como el almacenamiento de los triglicéridos en los adipocitos e inhibición de la lipólisis, entre otras funciones. Otras hormonas, como catecolaminas, hormona del crecimiento y andrógenos inhiben la actividad de la LPL.

1.7.3.5. Tejido adiposo y metabolismo de los triglicéridos

Los triglicéridos del tejido adiposo son la principal fuente energética del organismo en periodos de carencia alimentaria. Por cada gramo de triglicéridos el cuerpo puede obtener 9,3 kilocalorías, mientras que la oxidación del glucógeno solo aporta 4,1 calorías por gramo. Además, el glucógeno se almacena en forma de gel junto a 2,7 gramos de agua por gramo, lo que hace de esta fuente energética un recurso menos útil desde el punto de vista evolutivo, dado el peso extra que supone para el organismo cargar con ese peso en agua. Por ello, el adipocito blanco ha sido la célula elegida por la evolución como ideal para el almacenamiento de energía. De hecho, un individuo promedio puede pasar más de 60 días solo mediante la ingesta de líquidos, sin tomar alimentos.

1.7.3.6. Lipólisis

La regulación de la lipólisis implica factores hormonales y nerviosos. Para su liberación, los ácidos grasos deben ser hidrolizados por la lipasa sensible a hormonas en ácidos grasos. Si bien la semivida de los ácidos grasos en plasma es inferior a los 5 minutos, su producción por parte del tejido adiposo supera a la velocidad de oxidación y demanda energética del organismo. Todo ácido graso no utilizado es reesterificado y almacenado de nuevo en tejido adiposo, hígado o músculo. En el hígado, estos ácidos grasos son los precursores de las VLDL, que son liberadas al plasma para cubrir las necesidades de los diferentes tejidos.

En condiciones normales, la insulina y las catecolaminas son las principales hormonas que regulan el almacenamiento o liberación de ácidos grasos en el adipocito. La insulina inhibe la lipólisis, mientras que las catecolaminas la incrementan. Otras hormonas como el cortisol, los andrógenos y la hormona del crecimiento, estimulan la lipólisis, pero de manera menos importante que las catecolaminas. Sin embargo, la lipólisis no se halla regulada por los niveles de ácidos grasos en plasma y puede seguir produciéndose a pesar de que existan unos altos niveles plasmáticos de ácidos grasos.

1.7.3.7. El tejido adiposo como órgano endocrino

El tejido adiposo es más que un almacén de energía en forma de triglicéridos. La síntesis de numerosos compuestos que regulan tanto el apetito como el metabolismo del propio tejido adiposo se ha revelado en los últimos años como parte importante del lipostato del organismo por sus funciones integradoras, regulando de manera endocrina, paracrina y autocrina las reservas de energía corporales. Estas acciones afectan a las funciones de tejidos como el músculo, hígado, páncreas y sistema nervioso central.

La función endocrina del tejido adiposo es fundamental para entender el proceso fisiopatológico de la obesidad y las comorbilidades asociadas a la misma, en particular aquellas relacionadas con el metabolismo como la diabetes tipo 2 o las dislipemias. Sin embargo, no todos los compuestos liberados por el tejido adiposo son producidos por los adipocitos; otras células como los macrófagos, células precursoras de adipocitos o células endoteliales pueden participar en el proceso.

- *Leptina*: la síntesis y liberación de leptina tiene efecto sobre la ingesta de alimentos, la regulación neuroendocrina hipotalámica, la función reproductora y el gasto energético. A mayor IMC mayores niveles de leptina. Sin embargo, otros factores regulan los niveles de leptina dado que diferentes personas con el mismo IMC tienen distintos niveles de leptina.

- *Adiponectina*: esta es la hormona que los adipocitos producen en mayor cantidad. En los casos de obesidad y resistencia a la insulina sus niveles disminuyen. En modelos animales de obesidad y diabetes, la administración de adiponectina recombinante reduce la resistencia a la insulina y el peso.

- *Resistina*: los niveles de este polipéptido producido por los adipocitos son elevados en ratones a lo que se les ha inducido la obesidad mediante dieta o por modificaciones genéticas.

Administrar resistina a ratones sanos deriva en una resistencia a la acción de la insulina. En humanos con obesidad, los niveles de resistina son también típicamente altos.

- *Factor de necrosis tumoral α (TNF-α)*: este compuesto se segrega de manera abundante por los adipocitos en personas obesas. Es un factor proapoptótico e inflamatorio y además causa resistencia a la insulina.

- *Interleucina-6 (IL-6)*: hasta el 30% de la IL-6 es producida por el tejido adiposo. La obesidad incrementa los niveles de IL-6 causando un estado proinflamatorio y de resistencia a la insulina. De hecho, en humanos sanos, la administración de IL-6 incrementa la glucemia.

- *Visfatina*: esta proteína aumenta a medida que lo hace el grado de obesidad. Tiene una acción similar a la insulina reduciendo los niveles de glucemia. Sin embargo, su presencia en plasma es 10 veces menor a la cantidad de insulina.

- *Estrógenos*: debido a que el tejido adiposo tiene actividad aromatasa, puede interconvertir andrógenos como la androstenodiona en estrona, el estrógeno más importante en mujeres postmenopáusicas y que puede transformarse en estradiol (un estrógeno más potente).

1.7.4. FISIOPATOLOGÍA

1.7.4.1. Factores que influyen en el desarrollo de la obesidad

La obesidad es una enfermedad multifactorial y crónica caracterizada por un exceso de grasa corporal cuyo desarrollo requiere de una serie de factores. En la tabla 5 se agrupan las causas más frecuentes de obesidad.

TABLA 5. CAUSAS DE LA OBESIDAD MÁS HABITUALES

Causa	Subtipo
Conductual	Ingesta dietética
	Ejercicio físico
Secundaria a otra patología	Hipotiroidismo
	Insulinoma
	Síndrome de Cushing
	Alteración hipotalámica centro saciedad
Farmacológica	Hipoglucemiantes
	Orexígenos

TABLA 5. CAUSAS DE LA OBESIDAD MÁS HABITUALES (cont.)

Causa	Subtipo
Genética	Monogénica
	Poligénica
	Microdelecciones o reordenamientos de ADN
Epigenética	Metilación de ADN
	Acetilación, metilación, fosforilación, ADP-ribosilación o ubiquitinización de histonas
Metagenómica	Enterotipos

Fuente: Adaptado de Jeffrey S. Flier; Eleftheria Maratos-Flier, Capítulo 77: Biología de la obesidad. En: Harrison principios de medicina interna [Recurso electrónico] / Dennis L. Kasper... [*et al.*]. México: McGraw-Hill Interamericana, 2012.

Habitualmente, se ha considerado la obesidad como el resultado de unos patrones de actividad física y dietéticos, inapropiados y mantenidos a lo largo del tiempo como los causantes del desarrollo de la obesidad. Sin embargo, otras patologías pueden ser la causa de la obesidad más que la consecuencia, como ocurre en las alteraciones endocrinológicas tipo síndrome de Cushing, insulinoma, hipotiroidismo o alteraciones hipotalámicas en el centro de la saciedad y el apetito. Desde el punto de vista de la etiología farmacológica, algunos medicamentos pueden causar, como efecto secundario, un aumento ponderal a largo plazo, bien por su propio mecanismo de acción (caso de la insulina y los hipoglucemiantes orales) o bien como consecuencia de un aumento del apetito (como los antidepresivos tricíclicos).

A nivel genético, se han determinado genes individuales que predisponen a la obesidad, como es el caso de mutaciones en el gen de la leptina, cuyo error en su síntesis o en sus receptores puede provocar obesidad. De hecho, aunque la leptina aumenta a medida que lo hace la cantidad de tejido adiposo, algunos individuos obesos son insensibles a su acción por defecto en sus receptores, mientras que en otros los niveles de leptina son muy bajos a pesar de la gran masa de tejido adiposo.

Otras alteraciones monogénicas asociadas a la obesidad son las mutaciones genéticas siguientes (prevalencia menor del 1% de la población): Gen de la prohormona convertasa 1, gen de la proopiomelanocortina, receptor de melanocortina 4, receptor neurotrópico tipo 2 de tirosinas quinasas, gen FTO. Respecto a causas genéticas cuyo origen de la obesidad se halla en reordenamientos o microdeleiciones cromosómicas debe nombrarse el síndrome de Prader-Willi y la mutación del gen SIM1.

Las causas poligénicas de la obesidad abarcan a día de hoy más de 600 genes. Sin embargo, representan una gran complejidad para su estudio pues existe una mayor interacción entre genética y ambiente. En estos casos, poseer una determinada constelación genética no determina la obesidad, pero predispone a la misma.

Otras causas cuya importancia toma peso a medida que se descubren nuevas evidencias son las aportaciones epigenéticas y metagenómicas a la obesidad. La epigenética estudia las interacciones que se producen entre los genes y el ambiente de un individuo, lo que condiciona la posición de "on" y "off" sobre la expresión de diferentes genes. Estas posiciones de "on" y "off" sobre los genes se realiza a partir de metilaciones sobre el ADN o acetilación, metilación, fosforilación, ADP-ribosilación o ubiquitinización en histonas, lo que regula la expresión génica y tiene un carácter estable, pudiendo ser transmitida esta impronta genética a generaciones posteriores.

La metagenómica estudia el conjunto de genomas de un ambiente. En el organismo humano, el metagenoma más importante es el que se sitúa a nivel gastrointestinal. La importancia y envergadura del sistema metagenómico humano se comprende mejor comparando el total de células eucariotas del organismo humano con el total de células bacterianas. Estas últimas suponen al menos 1.014 microorganismos, mientras que el total de células humanas no supera el número de 1.013. La microbiota instestinal lleva a cabo funciones digestivas e inmunitarias imprescindibles para la homeostasis orgánica. Esta población bacteriana evoluciona con el individuo y depende de diversos factores como la edad o la alimentación. Del total de más de 1.000 especias diferentes caracterizadas, éstas pueden ser agrupadas en los denominados enterotipos, donde en cada uno de ellos predomina un género diferente, con ciertas características particulares:

- En el enterotipo 1 predomina el género *Bacteroides* (Phylum *Bacteroidetes*), eficaz en el metabolismo de proteínas y carbohidratos, así como en la síntesis de vitaminas del grupo B (B2, B5, B8) y C.

- En el enterotipo 2 predomina el género *Prevotella* (Phylum *Bacteroidetes*), que puede sintetizar las vitaminas B8 y B9.

- En el enterotipo 3, predomina el género *Ruminococcus* (Phylum *Firmicutes*), capaz de degradar celulosa. El enterotipo 3 es el mayoritario entre la población.

La investigación de las poblaciones bacterianas a nivel gastrointestinal determinó, primero en animales y luego en humanos, que el enterotipo 3 predominaba en la mayoría de casos de sobrepeso y obesidad. Sin embargo, no se ha hallado de momento una correlación estadísticamente significativa entre un determinado IMC y el enterotipo 3.

Aunque nuevas investigaciones son necesarias, la obesidad, como patología de origen multifactorial que es (salvo las excepciones comentadas anteriormente), requiere de un equipo multidisciplinar para atacar las diferentes causas, junto a la insustituible colaboración y motivación del paciente para lograr y mantener un peso saludable.

1.7.4.2. Patologías asociadas a la obesidad

Un exceso de peso que llegue a la obesidad está asociado a muchas comorbilidades que reducen tanto la esperanza de vida como la calidad de la misma (Flegal *et al*. 2005). Las alteraciones más importantes se muestran en la tabla 6:

TABLA 6. COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA OBESIDAD

Grupo	Subtipo
Alteraciones metabólicas y endocrinas	Síndrome metabólico
	Diabetes mellitus tipo 2
	Dislipemia
Enfermedad cardiovascular, circulatoria y ocular	Hipertensión
	Cardiopatía isquémica
	Vasculopatía cerebral
	Cataratas
Enfermedades gastrointestinales	Reflujo gastroesofágico
	Colelitiasis
	Pancreatitis
	Hepatopatía
Alteraciones psicológicas	Baja autoestima
	Depresión
Neumopatías	Neumopatía restrictiva
	Apnea obstructiva del sueño
	Síndrome de hipoventilación
Alteraciones cutáneas	Intertrigo
	Hidrosadenitis supurativa
	Acantosis nigricans
Alteraciones musculoesqueléticas	Gota
	Artrosis
Enfermedades genitourinarias en la mujer	Oligomenorrea
	Incontinencia urinaria
Cáncer	Gastrointestinal
	Genitourinario

Fuente.: Flegal KM *et al.* 2005.

1. Alteraciones metabólicas y endocrinas

   - *Síndrome metabólico*: es la manifestación de un exceso de grasa visceral asociado a patología isquémica cardíaca. Entre las manifestaciones más destacables de este síndrome se hallan la obesidad abdominal, hipertensión, resistencia a la insulina, hiperglucemia y dislipemia.

   - *Diabetes mellitus tipo 2*: existe una clara correlación entre obesidad y DM2. En EE.UU., 2 de cada 3 pacientes con IMC superior a 27 kg/m^2 padecen DM2. También se ha determinado que el riesgo de DM2 se incrementa a medida que aumenta la grasa intraabdominal, el perímetro de cintura o el índice cintura/cadera, con independencia del IMC.

   - *Dislipemia*: la obesidad supone un mayor riesgo de hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia, con incremento de c-LDL y reducción de c-HDL. Esto supone un riesgo incrementado para cardiopatía isquémica.

2. Enfermedad cardiovascular, circulatoria y ocular

   - *Hipertensión:* los pacientes obesos tienen una prevalencia de hipertensión que dobla a la de personas delgadas. En los pacientes incluidos en el estudio Framingham, se encontró un aumento de 6,5 mmHg en la tensión arterial por cada aumento del10 % en el peso corporal.

   - *Cardiopatía isquémica*: el riesgo de cardiopatía isquémica es particularmente elevado en personas obesas o incluso en aquellas que solo presentan sobrepeso, pero tienen acumulación de grasa intravisceral. Otros factores de riesgo relacionados son la hiperglucemia o intolerancia a la glucosa, hipertensión y dislipemia.

   - *Vasculopatía cerebral y tromboembólica*: las personas obesas tienen el doble de riesgo respecto a las personas delgadas de sufrir un accidente cerebrovascular. También es mayor el riesgo de estasis venosa, tromoembolismo pulmonar y trombosis venosa profunda, así como de flebitis.

   - *Cataratas*: se estima que el mayor riesgo de cataratas en pacientes obesos se debe a su relación con la grasa visceral, que a su vez causa insulinorresistencia y esto a su vez la citada alteración ocular.

3. Enfermedades gastrointestinales

   - *Enfermedad por reflujo gastroesofágico*: existe una incidencia superior de reflujo gastroesofágico en personas obesas.

   - *Colelitiasis*: el riesgo de padecer colelitiasis aumenta de manera lineal a medida que aumenta el IMC, una vez que este supera los 25 kg/m2. En mujeres con un IMC superior a 30 kg/m^2 se encontró una prevalencia del 1% y del 2% en aquellas que superaban los 45 kg/m^2 de IMC. El riesgo de colelitiasis aumenta durante la pérdida de peso, en particular cuando ésta es rápida (pérdidas ponderales superiores a 1,5 kg semanales). Por

ello, se recomienda el consumo de 600 mg de ácido ursodesoxicólico en dietas de adelgazamiento con rápida pérdida de peso.

- *Pancreatitis*: los pacientes obesos o con sobrepeso presentan un riesgo mayor de pancreatitis y otras complicaciones locales respecto a los pacientes con normopeso.

- *Hepatopatía*: la obesidad se asocia a una serie de alteraciones hepáticas que en su conjunto se denominan esteatosis hepática no alcohólica. Las alteraciones hepáticas incluyen fibrosis, cirrosis, esteatosis y anormalidades del perfil bioquímico (elevación de ALT y AST). Este conjunto de patologías afecta a 3 de cada 4 obesos.

4. Alteraciones psicológicas

Es común en estos pacientes un menor grado de autoestima, con mayor probabilidad de depresión.

5. Neumopatías

- *Neumopatía restrictiva*: tanto el sobrepeso como la obesidad reducen la ventilación pulmonar al incrementar la presión torácica.

- *Síndrome de hipoventilación*: debido a la menor ventilación pulmonar, se produce hipoxia e hipercapnia lo que supone una respiración superficial e ineficaz. Esta situación empeora cuando el paciente se halla en decúbito, debido al incremento de la presión abdominal sobre el diafragma. Todo esto causa en el paciente somnolencia, policitemia secundaria, respiración irregular y cianosis.

- *Apnea obstructiva del sueño*: causadas por una obstrucción parcial o completa de las vías respiratorias de manera episódica, lo que significa un menor descanso nocturno y una somnolencia diurna. Estos pacientes con apnea del sueño suelen tener un IMC superior a 30 kg/m^2 y otros factores de riesgo como grasa intraabdominal y perímetro de cuello superior a 43 cm en hombres o 40 cm en mujeres.

6. Alteraciones cutáneas

Las personas obesas tienen problemas a nivel epidérmico siendo las más importantes el intértrigo, hidrosadenitis supurativa y la acantosis nigricans.

- *Intértrigo:* causado por la fricción repetida de superficies contrapuestas sumado a humedad en la zona. Este ambiente favorece la proliferación de hongos, bacterias o levaduras siendo el agente etiológico más común *Candida albicans*. Las zonas habitualmente afectadas son la submamaria, axilas e inguinal. El área afectada muestra enrojecimiento, exudado y fisuras, con prurito y ardor en la zona.

- *Hidrosadenitis supurativa*: alteración de naturaleza inflamatoria y curso crónico de presentación en zonas con abundantes agrupaciones de células apocrinas, como la zona

axilar, perianal y submamaria. Cursa con la presencia de bultos en dichas zonas, habitualmente dolorosos y que el paciente suele confundir con tumoraciones malignas.

- *Acantosis nigricans*: trastorno en la pigmentación cutánea, que también causa un engrosamiento de la piel en la zona afectada. La zona se muestra agrietada, engrosada y pigmentada con tonalidad parda o verde oscuro. De presentación en zona axilar y perianal.

7. Alteraciones musculoesqueléticas

- *Gota e hiperuricemia*: es habitual que los pacientes obesos padezcan hiperuricemia, sin embargo, no todos los hiperuricémicos padecerán gota.

- *Artrosis*: el exceso de peso corporal supone una sobrecarga para las articulaciones, en particular para las rodillas.

8. Enfermedades genitourinarias en la mujer

Las mujeres obesas tienen frecuentemente oligomenorrea e infertilidad. En el caso de embarazo, su riesgo de sufrir hipertensión y diabetes gestacional es mayor, así como la probabilidad de tener descendencia con malformaciones congénitas. También es habitual la incontinencia urinaria, que se acentúa a medida que aumenta el IMC. Este problema suele resolverse con una pérdida ponderal que aproxime su IMC a la normalidad.

9. Cáncer

Se ha comprobado estadísticamente una mayor prevalencia de cáncer, estando en relación directa cifrándose entre el 14 y el 20% del total de casos con resultado de muerte (Calle *et al.* 2003). Otros cánceres gastrointestinales (esófago, colon, recto, hígado, vesícula biliar, páncreas) también son más prevalentes en gente obesa. La misma tendencia se ha observado en cáncer de próstata, mama y endometrio. Existe, por tanto, una relación directa entre el IMC y los citados tipos de cáncer.

1.7.5. DIAGNÓSTICO

A la hora del diagnóstico de la obesidad será necesario conocer peso, talla y circunferencia abdominal del paciente, lo que nos permitirá, no solo confirmar la obesidad, sino también clasificarla según su gravedad orientando el tratamiento posterior más adecuado, junto a la valoración de otras patologías que típicamente suelen presentar estos pacientes como son la hipertensión, dislipemias, hiperglucemia o diabetes mellitus y otros factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular (Harrison, 2007).

1.7.5.1. Índice de masa corporal (IMC)

El IMC puede calcularse dividiendo el peso (en kg) entre la altura (en metros) al cuadrado. Se ha determinado que existe una correlación entre el IMC y la grasa corporal, aunque en

realidad el IMC es una medida indirecta de la misma. La clasificación del estado ponderal en función del IMC se recoge en la tabla 7:

TABLA 7. INTERVALOS DE IMC Y CATEGORIZACIÓN

IMC (kg/m²)	Categoría
<18,5	Peso insuficiente
18,5-24,9	Normopeso
25-27,9	Sobrepeso grado I
28-29-9	Sobrepeso grado II
30-34,9	Obesidad grado I
35-39,9	Obesidad grado II
≥40	Obesidad mórbida

Adaptado de: National Heart, Lung, and Blood Institute, North American Association for the Study of Obesity (2000).

Fuera del rango normal de IMC (18,5-24,9 kg/m²) se incrementa el riesgo de mortalidad. Por encima de 25 kg/m², la morbilidad por enfermedades como DM2, hipertensión, dislipemias y cardiopatías se dispara, sobre todo si el exceso de peso se debe a la acumulación de grasa visceral.

No obstante, el IMC mayor de 25 kg/m² como factor de riesgo se halla influenciado por la raza. Se ha determinado que poblaciones del sudeste asiático tienen un riesgo de diabetes superior con un IMC equiparable a la raza caucásica.

1.7.5.2. Circunferencia abdominal e índice cintura/cadera

La grasa abdominal puede ser valorada mediante la determinación del perímetro abdominal. La medición de la circunferencia abdominal debe realizarse sobre plano horizontal, en el punto medio entre el reborde costal inferior y la espina iliaca anterosuperior. La grasa abdominal es un factor de riesgo importante para las enfermedades metabólicas ya que no responde al efecto antilipolítico de la insulina, liberando además ácidos grasos, factores proinflamatorios (como la IL-6 y TNF-α) y otras citoquinas (leptina, resistina) que modifican el metabolismo energético. El incremento de los valores respecto a la población estándar representa un riesgo de diabetes mellitus tipo 2, dislipemias, hipertensión y patología cardiovascular. Concretamente, valores por encima de 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres suponen un mayor riesgo.

En la tabla 8 se muestran, según la Federación Internacional de Diabetes (IDF) y en función de la raza, los valores de perímetro de cintura a partir de los cuales se considera que existe obesidad central con incremento del riesgo de síndrome metabólico:

TABLA 8. DETERMINACIÓN DE LA OBESIDAD CENTRAL A PARTIR DEL PERÍMETRO ABDOMINAL, POR SEXO Y RAZA

	Europeos	Asiáticos	Japoneses
Hombres	≥ 94 cm	≥ 90 cm	≥ 85 cm
Mujeres	≥ 80 cm	≥ 80 cm	≥ 90 cm

Africanos: Usar referencias para población europea.
Centroamericanos y sudamericanos: Usar referencias para población asiática.
Población del Mediterráneo oriental y Oriente Próximo: Usar referencias para población europea

Fuente: Adaptado de: Alberti *et al.* 2005.

Si obtenemos el cociente entre el perímetro abdominal y el de la cadera podemos determinar el riesgo cardiovascular en base a la relación cintura/cadera. En la tabla 9 se muestra la clasificación:

TABLA 9. VALORACIÓN DE LA OBESIDAD ABDOMINAL Y RIESGO CARDIOVASCULAR

Hombre	Mujer	Riesgo
< 0,95	< 0,8	Muy bajo
0,96-0,99	0,81-0,84	Bajo
≥ 1	≥ 0,85	Alto

Adaptado de: National Heart, Lung, and Blood Institute, North American Association for the Study of Obesity (2000).

Adicionalmente a estas determinaciones será necesario evaluar la presencia de los factores de riesgo u otras comorbilidades presentes. Lo habitual es cuantificar los niveles de colesterol y sus fracciones, triglicéridos, glucemia basal y tensión arterial.

Con independencia de los valores analíticos obtenidos, se debe prestar especial atención a pacientes de alto riesgo como son los cardiópatas y diabéticos o aquellos con un IMC superior a 40 kg/m^2.

1.7.6. TRATAMIENTO

La North American Association for the Study of Obesity, junto con el NHS (NIH, 2000), han desarrollado unas directrices con el objetivo de escalonar la pérdida de peso, lo que es especialmente adecuado para los pacientes que no se han sometido a cirugía bariátrica. En estos pacientes deben tener en cuenta lo siguiente:

- Adecuar su ingesta a dietas de un máximo de 1.400 calorías, con una ingesta de grasas inferior al 25% del contenido calórico total.

- Realizar un nivel de actividad física equivalente a caminar 10-11 km diarios o un gasto semanal de 2.800 calorías.
- Controlar y objetivar el cumplimiento de los dos puntos anteriores.
- Controlar el peso de manera regular.

Si bien es posible perder peso solamente con dieta, resulta complicado mantener los resultados a largo plazo si al tratamiento de pérdida ponderal no se acompañan otras medidas como una reeducación de hábitos alimentarios o pautas de ejercicio físico. A estas medidas citadas se puede sumar un tratamiento farmacológico y quirúrgico si la situación del paciente lo requiere.

En la tabla 10 se describe el tratamiento más adecuado en base al IMC del paciente:

TABLA 10. TRATAMIENTO RECOMENDADO PARA LA PÉRDIDA DE PESO EN BASE AL IMC Y FACTORES DE RIESGO

	Dieta, actividad física y terapia conductual	Farmacoterapia	Cirugía
25-26,9 kg/m²	Con factor de riesgo para CI o patología relacionada con la obesidad		
27-29,9 kg/m²	Con factor de riesgo para CI o patología relacionada con la obesidad	Con patología relacionada con la obesidad	
30-34,9 kg/m²	Sí	Sí	
35-39,9 kg/m²	Sí	Sí	Con patología relacionada con la obesidad
≥40 kg/m²	Sí	Sí	Sí

CI: Cardiopatía isquémica IMC: Índice de masa corporal

Fuente: Adaptado de National Heart, Lung, and Blood Institute; 2000.

La farmacoterapia debe recomendarse únicamente en pacientes que no son capaces de conseguir una pérdida de peso adecuada con la terapia convencional (dieta, actividad física y terapia conductual) y en aquellos pacientes que no presentan ninguna contraindicación al tratamiento farmacológico

La cirugía bariátrica debe considerarse únicamente en los pacientes incapaces de perder peso con el tratamiento convencional disponible y que no presentan contraindicaciones absolutas para el tratamiento quirúrgico.

1.7.6.1. Actuación sobre la dieta y la actividad física

Los pacientes con obesidad no solo suelen necesitar reducir su ingesta y aporte calórico, sino también incorporar nuevos hábitos alimentarios en sustitución de los actuales, lo que puede marcar la diferencia entre los pacientes que mantienen su reducción de peso a largo plazo y aquellos que lo recuperan.

La reeducación alimentaria de los pacientes obesos requiere que el afectado reconozca sus hábitos alimentarios no adecuados para posteriormente modificarlos, junto con un programa de actividad física adaptado a sus capacidades. Hechos como asociar la televisión a comer son producto de un condicionamiento clásico que la repetición del proceso ha convertido en hábito, pero cuyo ciclo debe romperse, como requisito para el éxito del programa de pérdida ponderal. Sin embargo, el programa requiere de otros cambios que el paciente debe realizar como el registro de su ingesta y actividad física, autocontrol en la ingesta, visualización de la meta u objetivo, apoyo social y del entorno sobre sus objetivos, evitar recaídas y mantener los nuevos hábitos adquiridos una vez conseguido el peso deseado.

Un enfoque conductual y holístico en la pérdida de peso mejora los resultados a medio y a largo plazo. Los pacientes sometidos a este tipo de programas consiguen una pérdida ponderal del 9% de su peso inicial al cabo de 20-26 semanas con un aumento de su peso menor al cabo de un año de finalizar el tratamiento, manteniendo a largo plazo una pérdida de peso significativa, superior al 5% (Wadden y Foster, 2000).

1.7.6.1.1. Contenido energético de la dieta

Las dietas hipocalóricas habitualmente empleadas contienen alrededor de 1.500 kilocalorías por día, con equilibrio de macronutrientes (25-35% grasas, 10-15% proteínas y 55-60% carbohidratos).

Las dietas más hipocalóricas, cuyo contenido energético se sitúa en la franja de 800-1.500 kilocalorías, pueden contener suplementos tipo barritas o batidos o bien ser a base de alimentos convencionales. Cuando la dieta diaria contiene menos de 800 calorías, suele haber un alto % de proteínas (alrededor del 50%), aunque en realidad supone en gramos totales un contenido similar al de las dietas convencionales.

En base a las recomendaciones de la NIH, las personas con sobrepeso (IMC superior a 25 kg/m^2) con dos o más factores de riesgo o personas con obesidad de grado 1 (IMC entre 30 y 35 kg/m^2) deben reducir su ingesta en unas 500 kilocalorías por día. Con esta reducción es posible conseguir una pérdida ponderal semanal de 450 gramos y hasta el 10% del peso inicial en 6 meses. Una restricción calórica diaria de 1.000 kilocalorías sería más adecuada en pacientes con IMC superior a 35 kg/m^2 y que, de esta forma, podrían conseguirse reducciones de 500 a 900 gramos por semana, perdiendo el 10% del peso inicial al cabo de 6 meses. Para el cálculo de las necesidades energéticas diarias de cada paciente pueden emplearse las ecuaciones de Harris-Benedict o la ecuación de la Organización Mundial de la Salud e ir ajustando las kilocalorías diarias en base a la pérdida de peso semanal.

De todas formas, si bien pueden obtenerse pérdidas de peso más rápidas con dietas de contenido calórico inferior a 800 kilocalorías diarias, los estudios han demostrado que, con estas dietas, el paciente recupera más peso tras dejarlas. Además, las dietas con menos de 800 kilocalorías diarias presentan mayor riesgo de incumplimiento por parte del paciente y puede presentarse deshidratación, hipopotasemia y litiasis biliar, así como déficits de micronutrientes.

1.7.6.1.2. Composición de la dieta en macronutrientes

La variación porcentual de macronutrientes en la dieta no altera los resultados y lo importante es el contenido calórico de las mismas. La tradicional restricción de grasas a favor de las proteínas y carbohidratos se realiza porque los alimentos grasos suelen aportar un contenido calórico mayor que aquellos ricos en carbohidratos y proteínas, a igualdad de peso. Los estudios de intervención evaluados sugieren que un aumento en la ingesta de grasas en la dieta incrementa la ingesta de energía y el peso, mientras que al restringir las grasas el contenido calórico de la dieta cae, aún sin limitar proteínas ni carbohidratos.

Respecto a las dietas con restricciones en el contenido de carbohidratos, a corto plazo (12 semanas) se compararon dietas pobres en carbohidratos con dietas normales del mismo contenido calórico y aunque se observó una reducción mayor en dietas pobres en carbohidratos al cabo de 4 semanas, la pérdida de peso se igualó entre las semanas 6 y 12 en todos los sujetos, con independencia de su dieta hipocalórica.

1.7.6.1.3. Actividad física

La adición de actividad física a un programa dietético de pérdida de peso ayuda a evitar la disminución del gasto energético en reposo, lo que permite una mayor pérdida ponderal y mejora otras comorbilidades asociadas a la obesidad como la diabetes, ya que el ejercicio físico aumenta la sensibilidad muscular a la insulina al externalizar los transportadores GLUT4, reduciendo la glucemia y riesgo cardiovascular.

Respecto a la composición de la pérdida ponderal, el ejercicio físico regular de baja o moderada intensidad puede reducir la pérdida de masa libre de grasa a igualdad de pérdida ponderal. Sin embargo, esta menor pérdida de masa libre de grasa no tiene por qué ser exclusivamente muscular y puede tener origen en una mayor conservación del glucógeno muscular que está asociado a 2,7 gramos de agua por gramo.

No obstante, el ejercicio físico por sí solo tiene efectos muy discretos sobre la pérdida ponderal. Sin embargo, la adición de la actividad física a un programa de dieta hipocalórica puede marcar la diferencia de resultados, sobre todo a largo plazo y siempre que se mantengan las nuevas pautas alimentarias y de actividad física.

1.7.6.2. Farmacoterapia

Es habitual en el tratamiento de la obesidad la aparición de recaídas debido a que la pérdida de peso y su mantenimiento a largo plazo requiere de un cambio de hábitos tanto en la ingesta calórica como en los niveles de actividad física. Por ello, la farmacología actual se basa

en mantener la pérdida de peso conseguida a largo plazo o servir de coadyuvante durante el tratamiento inicial. En pacientes obesos, su peso se estabiliza a partir de los 6 meses y comienza a aumentar de nuevo a partir del año si el paciente no recibe refuerzos positivos. En cualquier caso, los fármacos empleados en la lucha contra la obesidad deben ser solo un recurso más de un programa integral de tratamiento, junto a dieta, ejercicio físico, modificación conductual y cirugía bariátrica, en los casos donde sea necesario.

En la actualidad, en España, solo se halla autorizado el uso de Orlistat como fármaco contra la obesidad. Su mecanismo de acción se basa en inhibir las lipasas intestinales, encargadas de digerir las grasas en el tracto gastrointestinal. Al impedir su acción enzimática los lípidos no pueden ser absorbidos y se expulsan por heces.

1.7.6.2.1. Orlistat

La síntesis de orlistat se realiza a partir de la lipstatina, un compuesto que proviene de la levadura *Streptomyces toxytricini*. La unión entre orlistat y las lipasas inhibe su acción digestiva sobre los lípidos, lo que evita la formación de micelas y por tanto la absorción de ácidos grasos, colesterol y otros compuestos liposolubles como las vitaminas lipófilas A, D, E y K.

La inhibición de la absorción de grasas es proporcional a la dosis de orlistat consumida. Con un consumo de 360 mg de orlistat diario (tomando dosis de 120 mg en cada comida principal) se evita la absorción del 30% de las grasas ingeridas, cerca del límite máximo de inhibición. El efecto inhibitorio del orlistat sobre las lipasas se limita al sistema gastrointestinal ya que menos del 1% de la dosis se absorbe.

Se ha evaluado la eficacia del orlistat a dosis de 120 mg, tres veces al día, a lo largo de un año, para la pérdida de peso (Lindgarde, 2000). Al cabo de 12 meses, 2 de cada 3 pacientes perdieron el 10% o más de su peso corporal, mientras que entre los pacientes tratados con placebo solo 1 de cada 3 perdieron el 5% de su peso corporal. No obstante, se observó una menor eficacia del orlistat entre los pacientes con obesidad y DM2. Adicionalmente, los pacientes que consumieron orlistat experimentaron una reducción del c-LDL, un efecto que es aditivo e independiente de la reducción de c-LDL asociado a la pérdida de peso. Como efecto secundario más común pueden citarse las alteraciones gastrointestinales, usualmente leves, debido a la malabsorción de grasas (diarrea con esteatorrea).

1.7.6.3. Tratamiento quirúrgico

En pacientes con una obesidad superior a 40 kg/m^2 de IMC, la cirugía es más eficaz para asegurar la pérdida de peso. También son candidatos al tratamiento quirúrgico aquellos pacientes con IMC superior a 35 kg/m^2 con una o más comorbilidades asociadas a la obesidad. No obstante, el tratamiento quirúrgico requerirá de la colaboración del paciente a largo plazo en lo que respecta a ingesta calórica y actividad física para mantener y mejorar los resultados logrados.

El tratamiento quirúrgico puede ser de 2 tipos: *restrictivo* (para reducir la ingesta calórica) o *restrictivo con malabsorción* (se reduce la ingesta de nutrientes y su absorción). En ambos

casos, el procedimiento de intervención es habitualmente por laparoscopia. Las técnicas de intervención más importantes comprenden los diversos métodos de derivación con restricción y malabsorción (gástrica, biliopancreática y biliopancreática con exclusión duodenal) y la restrictiva (gastrectomía tubular, banda de silicona ajustable, etc.). Los datos procedentes de diversos estudios, tras varios años de seguimiento después de la cirugía, señalan una mayor pérdida ponderal con los procedimientos de derivación (hasta el 75% de pérdida de peso) frente a los puramente restrictivos (reducción del 40% respecto al peso inicial). Incluso en seguimientos a largo plazo (10-14 años) los resultados son mejores con las técnicas de derivación (Balsiger *et al*. 2000).

1.7.6.3.1. Técnicas de derivación

Derivación gástrica

El proceso de derivación gástrica o derivación gástrica en Y de Roux conlleva la creación de una bolsa gástrica proximal de pequeño tamaño (habitualmente inferior a 30 ml), que comunica con un segmento yeyunal, anastomosado con un extremo en Y de Roux. Al componente restrictivo se le asocia otro de malabsorción al evitar estómago, duodeno y yeyuno proximal. Entre las complicaciones más habituales de la intervención figuran hernias internas, rotura de la línea de sutura, síndrome de Dumping, dilatación del estómago, úlceras marginales y malabsorción de nutrientes. Es la técnica de derivación más empleada.

Derivación biliopancreática parcial

La combinación de derivación biliopancreática con derivación duodenal causa tanto restricción del volumen gástrico (por gastrectomía) como malabsorción. Debido a la combinación de reducción de volumen y derivación, son más frecuentes los déficits de micronutrientes (hierro, calcio y vitaminas liposolubles, principalmente) y macronutrientes (grasa y proteínas). Sin embargo, suele reportar los mejores resultados en cuanto a la pérdida de peso con hasta una reducción del 75% del exceso ponderal.

Derivación yeyunoileal

En la actualidad, no suele aplicarse esta técnica debido a que causa numerosos efectos secundarios como desnutrición calórico-proteica, artritis migratoria, elevados niveles de enzimas hepáticas, sangrado por inflamación intestinal, sobrecrecimiento bacteriano, elevada absorción de oxalato y translocación bacteriana.

1.7.6.3.2. Técnicas restrictivas

Banda gástrica

Supone la inserción mediante laparoscopia de una banda gástrica ajustable de silicona alrededor de la parte proximal del estómago, por debajo de la unión gastroesofágica. La circunferencia de la banda puede ajustarse mediante el inflado o desinflado de un balón que está conectado a una entrada situada subcutáneamente con acceso percutáneo. Las perdidas

ponderales son comparables a las obtenidas mediante gastroplastia vertical anillada (técnica actualmente en desuso, sustituida por la banda gástrica), aunque suelen ser inferiores a los resultados de la derivación gástrica (DeMaria *et al*. 2001). Las complicaciones habituales incluyen erosión de la banda en el estómago por los ácidos gástricos, dilatación del esófago, infecciones de la banda, deslizamiento de la banda y pérdidas en el balón hinchable.

1.7.6.3.3. Fracasos en la pérdida ponderal y *exitus letalis* postquirúrgicos

Se estima en un 15% el total de pacientes que no consigue perder más del 40% de su exceso de peso (10-15% de su peso corporal) tras un proceso de derivación gástrica. La causa más habitual que justifica un fracaso del proceso quirúrgico es la ingesta de alimentos hipercalóricos como helados, bebidas azucaradas y alimentos fritos o de elevado contenido calórico. En pacientes con gastroplastia o derivación gástrica con línea de grapas, una ingesta elevada puede ocasionar además una rotura de la línea de sutura.

Respecto a la mortalidad postoperatoria relacionada con la cirugía, ésta es inferior al 0,5%. En los casos en los que ocurre se debe en su mayoría a dehiscencia de anastomosis y peritonitis o tromboembolismo pulmonar.

1.7.7. BENEFICIOS DE LA PÉRDIDA PONDERAL

La reducción de peso, en un paciente obeso, tiene múltiples beneficios sobre la salud y la calidad de vida. Al adecuarse al normopeso, la mayoría de las comorbilidades desaparecen o mejoran espectacularmente aumentando además la esperanza de vida.

Entre los beneficios más importantes se deben destacar:

- Diabetes mellitus tipo 2: la pérdida de peso aumenta la sensibilidad a la insulina y reduce la glucemia. Estas mejoras, que se producen con una reducción ponderal del 5%, se acentúan si se alcanza el 15%, donde adicionalmente disminuye la HbA1C, la glucemia en ayunas y la necesidad de hipoglucemiantes. En pacientes sometidos a cirugía de derivación gástrica, una pérdida del 30% del peso corporal proporciona grandes mejoras a largo plazo sobre el control de la glucemia, con cifras normales de glucemia, HbA1C e insulina.

- Enfermedad cardiovascular: a las mejoras sobre el perfil lipídico en pacientes obesos tras la pérdida ponderal se suma una reducción del volumen sanguíneo y de las demandas hemodinámicas del corazón, así como reducción de la masa ventricular izquierda, tamaño de dicha cámara y del grosor de la pared septal. Todo ello favorece una menor velocidad de progresión de la aterosclerosis y, por tanto, de la enfermedad cardiovascular.

- Hipertensión: la reducción de peso también disminuye la hipertensión arterial, aunque no se modifique la ingesta de sal.

- Dislipemia: una pérdida ponderal reduce los niveles de colesterol total, c-LDL y triglicéridos, aumentando los niveles de c-HDL, sobre todo si a la reducción de peso se acompaña de un aumento de la actividad física.

- Neumopatía: la pérdida de peso en pacientes obesos mejora la función pulmonar, el síndrome de hipoventilación y la apnea obstructiva del sueño, así como la hipersomnolencia diurna, ya que el paciente descansa mejor por la noche al tener una mejor calidad de sueño.

- Función reproductiva y del tracto urinario: en mujeres, una pérdida del 20% del peso corporal, reduce la incontinencia urinaria y mejora la fertilidad.

- Efecto sobre la morbimortalidad: la pérdida de peso intencionada, sin enfermedad concomitante como cáncer, reduce la mortalidad y mejora otras comorbilidades en personas obesas o con sobrepeso (Williamson *et al*. 2000). Con solo una pérdida de peso del 5% ya se aprecian mejorías funcionales y disminuye el riesgo, con una correlación casi lineal entre pérdida de peso y reducción de la mortalidad.

1.8. OTRAS ENDOCRINOPATÍAS

1.8.1. HIRSUTISMO IDIOPÁTICO

1.8.1.1. Introducción

Un exceso de vello sin la presencia de andrógenos ni signos de virilización en una mujer que ovula es descrito como hirsutismo idiopático, si bien es común en mujeres de grupos étnicos mediterráneos. Una de las causas propuestas es el aumento de la actividad de la enzima 5-α reductasa cutánea, que aumenta la acción sobre el folículo piloso a pesar de unos niveles de andrógenos normales para una mujer.

El hirsutismo idiopático requiere la concurrencia simultánea de función ovárica normal, concentraciones normales de testosterona total y libre, así como hirsutismo. Para comprobar la función ovulatoria se debe comprobar los niveles de progesterona durante el día 7 de la fase luteínica, que no deben ser inferiores a 5 ng/mL. Una oligo u anovulación es compatible con el síndrome de ovario poliquístico (SOP), tras descartar hiperprolactinemia, hipotiroidismo o hiperplasia suprarrenal no clásica.

Para cuantificar la función tiroidea se determinará la TSH, mientras que la medición de la prolactina confirmará o descartará la hiperprolactinemia. La hiperplasia suprarrenal no clásica por déficit de 21-hidroxilasa deberá verificarse mediante la valoración de 17-OH progesterona, que estará elevada. Igualmente, es necesario descartar fuentes de andrógenos exógenos. En cualquier caso, el diagnóstico de hirsutismo idiopático se hará por exclusión (Harrison, 2007).

1.8.1.2. Tratamiento del hirsutismo

Una secreción anormal de andrógenos deberá ser corregida atendiendo a su causa, como puedan ser tumores suprarrenales u ováricos, hipertricosis, hiperplasia suprarrenal congénita o síndrome de Cushing. Si la fuente es ovárica, puede iniciarse tratamiento con análogos de GnRH, si bien es común la necesidad de ooforectomía bilateral en muchos casos.

Si la fuente es suprarrenal, el tratamiento es específico. Cuando la causa es el síndrome de Cushing, se atenderá al origen del cortisol. Si existe hiperplasia suprarrenal congénita no clásica será necesario aplicar un tratamiento con glucocorticoides para su corrección. También se puede aplicar un antiandrógeno como la espironolactona y el acetato de ciproterona, junto a un glucocorticoide o anticonceptivo oral.

A nivel práctico, la aproximación farmacológica al exceso de andrógenos es similar en casos de síndrome de ovario poliquístico, hiperplasia suprarrenal congénita e hirsutismo idiopático. Sin embargo, la virilización asociada (clitoromegalia, gravedad de la voz o alopecia) y los folículos pilosos se mantienen tras normalizar los niveles hormonales. Por ello, el vello debe ser eliminado con tratamientos como la electrólisis, mientras que la clitoromegalia deberá corregirse quirúrgicamente. En relación con el tratamiento farmacológico se considerará lo siguiente:

Anticonceptivos orales (ACO)

Es un hecho demostrado la reducción ocasionada por los anticonceptivos orales sobre los niveles de testosterona y derivados mediante la inhibición de la LH hipofisaria, aumentando simultáneamente los niveles de SHBG, lo que reduce el hirsutismo si la causa es un exceso de andrógenos. El ACO de elección debe contener de 30 a 35 ng de etinilestradiol por comprimido para inhibir eficazmente la LH.

Espironolactona

Se trata de un antagonista de la aldosterona, relacionado estructuralmente con los progestágenos. Al tener un mecanismo de acción distinto al de los ACO, la eficacia del tratamiento aumenta si éstos se combinan con la espironolactona. Este fármaco inhibe la esteroidogénesis, antagoniza los andrógenos e inhibe la 5-α reductasa.

Su dosis óptima oscila entre 50 y 400 mg por día. En general, lo adecuado es iniciar el tratamiento con unos 100 mg e ir incrementando la dosis a razón de unos 25 mg cada 3 meses hasta los 200 mg por día totales, si bien pacientes con hirsutismo muy marcado o mujeres obesas pueden requerir niveles de inicio y/o incrementos de dosis más altos. Lo adecuado es observar la respuesta farmacológica de la paciente y su tolerancia a la dosis, tratando de minimizar típicos efectos secundarios como piel reseca, gastritis o anovulación.

Acetato de ciproterona

Derivado del acetato de 17-hidroxiprogesterona, este compuesto tiene actividad progestágena y antiandrogénica, al competir con la DHT y testosterona por su unión a sus receptores. En su uso suele combinarse con etinilestradiol para inhibir la 5-α reductasa. Usada como monoterapia se administra a dosis de entre 50 y 100 mg entre los días 5 y 15 del ciclo menstrual.

Finasterida

Esta droga inhibe la acción de la 5-α reductasa de tipo 2 y se ha usado con éxito para hipertrofia prostática y alopecia androgénica. Para el caso del hirsutismo su pauta habitual es de 5 mg por día, siendo la mejoría evidente en el plazo de 6 meses a un año.

Al igual que en el caso de la espironolactona, las mujeres tratadas con finasteride que todavía estén en edad fértil, deben poner en práctica medidas anticonceptivas, dado el potencial de esta droga para producir ambigüedad genital congénita en un feto 46 XY.

Flutamída

De uso habitual en el cáncer de próstata, también resulta eficaz para tratar el hirsutismo. No obstante, dada su hepatotoxicidad, no es el tratamiento inicial de elección para las pacientes.

Como resumen al tratamiento del hirsutismo idiopático, aunque todos los fármacos descritos han demostrado su eficacia en monoterapia, es usual su combinación para el tratamiento del hirsutismo, sobre todo en el caso de SOP o casos de hirsutismo más grave, donde se administra un fármaco (un ACO, habitualmente) para suprimir la acción ovárica y otro fármaco supresor de la acción periférica como la espironolactona. Para casos más leves de hirsutismo puede iniciarse el tratamiento solo con un ACO y valorar la evolución de la paciente.

Debido a que el vello corporal tiene una fase de crecimiento de entre 3 y 6 meses, es necesario esperar dicho periodo para objetivar la evolución del hirsutismo. Para ello, las fotografías previas y posteriores de cara y partes seleccionadas del cuerpo son un método sencillo y fiable.

Aunque la supresión de andrógenos inhibe el crecimiento de nuevo vello, es necesario eliminar el ya existente; para ello, la electrólisis es el método de elección y debe ser aplicado por un periodo no inferior a 2 años para garantizar su eficacia.

1.8.2. SÍNDROME DE KLINEFELTER (47 XXY) Y VARIANTES

El síndrome de Klinefelter (SK) es la manifestación más común de aneuploidía de los gonosomas, con una incidencia estimada de un caso por cada 500-1000 nacidos vivos. El clásico SK se asocia a un cariotipo 47 XXY (aunque existen otras, como 48 XXXY), causado por la ausencia de disyunción meiótica de los gonosomas durante la gametogénesis (60% de causa materna y 40% de causa paterna). El mosaicismo en SK se da en un 10% aproximadamente de los individuos que la padecen.

En un varón joven afectado por SK, la exploración suele revelar unos caracteres sexuales secundarios escasamente desarrollados, ginecomastia, testículos y pene pequeños e infertilidad (azoospermia) y piernas largas respecto a los brazos, así como valores de gonadotropinas elevados, lo que revela una insuficiencia testicular primaria. No es extraño un leve retraso mental, aunque éste no siempre se presenta. Las formas más leves del SK pueden permanecer ignoradas hasta que se revele la infertilidad del sujeto, mientras que las más graves se diagnostican por cariotipo mucho más precozmente.

En cuanto al tratamiento habitual, la administración de testosterona induce una pubertad normal y unas características sexuales secundarias acordes, así como un aumento de la mineralización ósea.

Respecto a su salud no reproductiva, los pacientes afectados por SK presentan tasas de mortalidad mayores respecto a la población normal, con mayor mortalidad por valvulopatía aórtica, rotura de aneurismas, leucemia, lupus eritematoso sistémico, osteoporosis, linfoma no Hodgkin, cáncer de mama y cáncer de pulmón, siendo menores en cáncer de próstata (Harrison, 2012).

1.8.3. DISGENESIA GONADAL MIXTA

Estos pacientes suelen presentar un cariotipo 45,X/46,XY, con testículos en forma de cintilla gonadal o un solo testículo, con cierta ambigüedad en los genitales externos. Es común la presencia de un testículo en la región abdominal con células de Leydig normofuncionales, pero con oligo o azoospermia. La gónada ectópica tiene tendencia a malignizar y debe ser extirpada.

1.8.4. HOMBRES XX

Con un cariotipo 46,XX y un fenotipo masculino, estos pacientes son típicamente azoospérmicos, con tamaño testicular pequeño y elevados niveles de LH y FSH. El fenotipo no concordante con el genotipo se explica por la presencia de un fragmento de cromosoma Y que contiene el gen Sry, translocado en un autosoma o gonosoma presente. No obstante, los individuos son estériles debido a que carecen de los genes necesarios ubicados en el cromosoma Y para una espermatogénesis normal.

1.8.5. SÍNDROME DE MICRODELECIÓN DEL CROMOSOMA Y

Igualmente, la ausencia de fragmentos del brazo largo del cromosoma Y se traducen en infertilidad, pese a un fenotipo que puede ser típicamente masculino.

1.8.6. SÍNDROME DE TURNER (45,X) Y VARIANTES

El síndrome de Turner (ST) supone el segundo tipo más frecuente de aneploudía por gonosomas, con un afectado por cada 2500 nacidos vivos. En su forma habitual, el ST presenta un cariotipo 45,X, aunque existen otras presentaciones como la forma mosaico 45,X/46,XX o incluso con anomalías en el cromosoma X, con microdeleciones del brazo largo o corto, cromosoma en anillo o isocromosomas.

La disgenesia ovárica se asocia a aneuploidía de los gonosomas, en particular al síndrome de Turner y sus variantes. Se produce una apoptosis ovárica progresiva y una resistencia a la acción de la FSH por fallo en sus receptores, que se manifiesta al llegar la pubertad.

El diagnóstico del ST puede realizarse desde el momento prenatal hasta la edad puberal, donde un retraso en la menarquía, sumado a características físicas como tórax en escudo, infecciones óticas frecuentes, uñas anormales o ángulo de alcance anormal, harán sospechar un ST no diagnosticado. Para estas pacientes, lo adecuado es un diagnóstico precoz para poder introducir en el momento adecuado estrógenos y conseguir un desarrollo apropiado de útero y mamas acorde a la edad, permitiendo en el futuro un embarazo mediante donante de óvulo.

A pesar de la atresia embrionaria de los ovocitos que se produce en las pacientes afectadas por ST, entre un 25% y un 40% alcanzan la pubertad por un adecuado nivel de estrógenos.

No obstante, lo más característico de los afectados por ST es la talla baja, con un promedio entre 142 y 147 cm de altura, aunque otras alteraciones como trastornos tiroideos, auditivos o cardíacos pueden ser de gran relevancia.

El tratamiento en el ST (variable según edad de inicio y características particulares de la paciente) incluye estrógenos, andrógenos y GH. Los estrógenos no influirán sobre la talla final, pero su inclusión desarrolla las características sexuales secundarias y primarias. A dosis bajas, pueden incrementar momentáneamente la velocidad de crecimiento, pero también produce una aceleración de la maduración ósea y cierre epifisario. Los andrógenos pueden igualmente incrementar la velocidad de crecimiento inicialmente y producir un ligero incremento en la talla final, pero su uso lleva igualmente asociado un aumento de la maduración ósea. La GH sí ha demostrado eficacia, sola y en combinación con los fármacos a diferentes dosis, para aumentar la talla final.

1.8.7. PSEUDOHERMAFRODITISMO MASCULINO

Es habitual un fenotipo femenino normal y la paciente suele acudir por amenorrea a consulta. Las características sexuales secundarias se hallan bien desarrolladas, pero no existe vello pubiano ni axilar. Tras una exploración detallada pueden detectarse una vagina ciega y ausencia de útero generalmente, con testículos intraabdominales, cuya histología y producción de testosterona es similar a la de un hombre normal. Existe un defecto en los receptores intracelulares a los andrógenos, por lo que estos no pueden llevar a cabo sus acciones virilizantes. El cariotipo habitual es 46 XY.

El tratamiento habitual consiste en la extirpación de las gónadas masculinas ectópicas, cuya presencia fuera de su localización habitual tienden a malignizar y aplicación de terapia estrogénica.

TABLA 11. CARACTERÍSTICAS MÁS IMPORTANTES DE LAS PATOLOGÍAS TRATADAS EN ESTE CAPÍTULO

Patología	Cariotipo	Gónadas	Genitales internos	Características	Tratamiento
Hirsutismo idiopático	46, XX	Normales	Normales	Vello de patrón androgénico	Variable
Síndrome de Klinefelter	46, XXY y variantes	Testículos hialínicos	Sin útero	Talla alta, piernas desproporcionadas, ginecomastia, azoospermia, hipoandrogénia	Andrógenos
Disgenesia gonadal mixta	45, X/46, XY y variantes	Disgénicas	Variables	Talla baja, pseudoturner	Variable

TABLA 11. CARACTERÍSTICAS MÁS IMPORTANTES DE LAS PATOLOGÍAS TRATADAS EN ESTE CAPÍTULO (cont.)

Patología	Cariotipo	Gónadas	Genitales internos	Características	Tratamiento
Hombres XX	46, XY	Pequeñas	Normales	Azosopermia, alta FSH, baja testosterona	Andrógenos
Síndrome de Turner	45, X y variantes	Ovario inmaduro	Útero presente	Talla baja, prepúberes, dilatación aórtica, osteroporosis	GH, andrógenos y estrógenos
Pseudohermafroditismo masculino	46, XY	Testículos intraabdominales	Sin útero habitualmente	Fenotipo femenino, amenorrea	Gonadectomía, estrógenos

Fuente: Sánchez Juan C y Alfonso García A (Elaboración propia)

1.9. DISRUPTORES ENDOCRINOS

1.9.1. INTRODUCCIÓN

Un disruptor endocrino (DE) es un compuesto biopersistente y acumulativo generalmente, capaz de desequilibrar el sistema hormonal, con consecuencias para la salud del afectado y/o sus descendientes. Los efectos sobre la salud afectan a la esfera reproductiva, cáncer, sistema nervioso central y tiroides, como principales.

El momento de la vida en la que se produjo la exposición al compuesto disruptor marcará las manifestaciones en un tiempo y órgano concreto.

Sin embargo, es necesario destacar la mayor sensibilidad de las mujeres a estos DE, dado que la estructura de la mayoría de estos compuestos es lipófila y las mujeres tienen una mayor renovación de su tejido adiposo (embarazo y lactancia) y un mayor porcentaje de tejido graso.

En razón a sexo y edad del afectado se pueden citar las siguientes patologías por DE:

- *Mujeres en edad fértil*: cáncer de mama (organoclorados), endometriosis (dioxinas), alteraciones tiroideas, alteraciones menstruales y daños durante la gestación (malformaciones anatomofunciónales)

- *Hombres adultos*: cáncer testicular y prostático, reducción en los niveles de espermatozoides y de testosterona, alteraciones tiroideas.

- *Descendientes varones de afectado/as*: criptoriquidia, hipospadia, bajo peso al nacer, reducción en los niveles de espermatozoides y de testosterona, alteraciones del sistema nervioso central (menor cociente intelectual, problemas de aprendizaje y capacidad lectora, hiperactividad).

- *Descendientes mujeres de afectado/as*: precocidad puberal, disgenesias en órganos sexuales internos, bajo peso al nacer, alteraciones del sistema nervioso central (menor cociente intelectual, problemas de aprendizaje y capacidad lectora, hiperactividad).

1.9.2. TIPOS DE DISRUPTORES ENDOCRINOS

Para los DE podemos establecer la siguiente clasificación:

a. Organohalogenados

- PCBs (bifenilos policlorados)

  Familia de compuestos organoclorados, cuyo grupo abarca más de 200 moléculas diferentes. Es un aislante térmico eficaz y muy resistente al fuego, lo que le valió su empleo en numerosos equipos como condensadores, termostatos y transformadores, entre otros.

  Desde el punto de vista laboral, es común inhalar PCBs al contactar con materiales que lo contengan, como los aparatos citados anteriormente, especialmente en personal dedicado al mantenimiento de las instalaciones industriales. La otra vía de ingreso de PCBs en el organismo es la alimentaria, a partir de pescados de gran tamaño y marisco, acumulándose este compuesto en las partes grasas debido a su lipofilia. Su acción disruptora se expresa a nivel de tiroides, sistema reproductor y como antiestrógeno y antiandrógeno.

- Hexaclorobenceno (HCB)

  Compuesto organoclorado extensamente usado como fungicida en el tratamiento de semillas, aunque también se obtiene como residuo en la fabricación de disolventes clorados y pesticidas. A pesar de que ya ha sido prohibido, su persistencia medioambiental hace que sea fácil encontrar trazas del mismo en el medio ambiente y animales, sobre todo en órganos con elevado contenido graso como tejido adiposo, riñones, hígado, pulmones y cerebro.

  Los HCBs tienen potencial para alterar el desarrollo del embrión en gestación causando daños al sistema renal, osteomuscular y sistema hematopoyético. Además, los HCBs se expulsan por la leche materna. En adultos, la exposición a estos compuestos puede causar desde trastornos gastrointestinales a afectaciones del sistema nervioso central y periférico, así como la muerte en casos de grave intoxicación. El mayor ejemplo de exposición a los HCBs se dio en Turquía en el año 1955 por el consumo de semilla de trigo tratada con HCBs debido a la escasez de harina para consumo humano.

b. Plaguicidas

- Endosulfán

  Plaguicida organoclorado, de efecto acaricida e insecticida. Su uso está muy extendido y aunque sigue utilizándose en muchos países, la Unión Europea ha prohibido su uso. La toxicidad aguda del compuesto supone daños a nivel del sistema nervioso central y

gastrointestinal. La lista de alteraciones agudas incluye: convulsiones, falta de coordinación, hiperactividad, temblores, dificultad respiratoria, náusea, vómitos, diarrea y en graves intoxicaciones, inconsciencia y muerte. En caso de sobrevivir a la exposición, los daños provocados sobre el sistema nervioso pueden ser permanentes. Es conocido también su efecto como disruptor endocrino, con efecto estrogénico y antiandrogénico en individuos adultos, mientras que en mujeres gestantes de fetos masculinos la exposición al endosulfan supone un incremento del riesgo para neonatos de padecer criptorquidia, niveles bajos de testosterona y un retraso de la edad puberal.

- Aldrina

  Prohibido por el protocolo de Estocolmo, es un compuesto organoclorado, insecticida, usado en agricultura para el tratamiento de cultivos de maíz y algodón, así como para la eliminación de termitas en viviendas. Persistente y bioacumulable, provoca daños en el sistema nervioso central e hígado.

- Atrazina

  Herbicida, prohibido en la Unión Europea desde 2004, pero permitido en EE. UU. y otros 80 países. Se trata probablemente del plaguicida más empleado a nivel mundial. Sus efectos como disruptor endocrino se han demostrado en humanos, como estrógeno, reduciendo el recuento y calidad del esperma.

- DDT (dicloro difenil tricloroetano)

  Conocido plaguicida, de extendido uso y eficaz como insecticida frente a los vectores de la malaria, tifus y fiebre amarilla, entre otros. Fue prohibido para su uso debido a las evidencias de bioacumulación trófica y sus efectos adversos sobre la salud humana, fauna y flora salvaje. Sin embargo, debido a su larga estabilidad en el medio ambiente y a su uso esporádico en la actualidad para control de plagas, es fácil encontrar trazas de este pesticida tanto en el medio ambiente como en tejido adiposo humano. Su consumo provoca alteraciones del sistema nervioso central como mareos, cefaleas y pérdida de fuerza en miembros superiores, así como alteraciones psiquiátricas, todos ellos referidos por pacientes empleados como trabajadores del servicio de control de plagas en sus países de origen.

c. Ftalatos

Familia de compuestos, cuya estructura madre deriva del ácido benceno-1,2-dicarboxílico. Los ftalatos usados habitualmente son: DEHP (dietilhexil ftalato), DINP (diisononil ftalato), DBP (dibutil ftalato), DIDP (diidodecil ftalato) y BBP (butilbenzil ftalato). Su utilidad se basa en su poder plastificante y flexibilizante, concediendo forma y resistencia a los más variados envases. Es común encontrarlo en juguetes infantiles, recubrimiento interior de envases para alimentos enlatados, instrumental médico para diálisis y otros variados usos. Su efecto estrogénico deriva en una reducción del recuento espermático en varones adultos; en mujeres gestantes de fetos masculinos la exposición a los ftalatos supone un incremento del riesgo

para el neonato de padecer hipospadias, y criptorquidia por niveles más bajos de testosterona derivado de unos testículos de menor tamaño.

d. D) Otros compuestos

- Furanos

  Producto intermedio en la fabricación de tetrahidrofurano (disolvente aprótico), también se usa para la fabricación de lacas, síntesis de plaguicidas y estabilizantes, entre otros. La exposición al mismo provoca daños sobre el sistema inmune, tiroides e hígado. Clasificado como carcinógeno tipo 2B por la IARC (International Agency for Research on Cancer).

- Dioxinas

  Las dioxinas son un grupo heterogéneo formado por siete dibenzodioxinas policloradas (PCDDs) y diez dibenzofuranos policlorados (PCDFs). En la industria, las dioxinas son sustancias generadas como residuo en la síntesis de otros productos como la pasta de papel, pesticidas, antisépticos o durante la combustión de residuos de plásticos, papel o madera. No tienen utilidad directa.

  La exposición a estos productos se relaciona a corto plazo con cloroacné, hepatitis y dislipemias. A más largo plazo incrementa el riesgo de linfoma de Hodkin y sarcomas.

- Alquilfenoles

  Son compuestos orgánicos derivados de la fusión de un fenol con una cadena alquílica de longitud variable. Se utilizan como detergentes industriales, pinturas y elastómeros termoplásticos. Es frecuente su empleo en cuero y textiles. Su acción como estrógeno avala la inclusión en el listado de DE. Pero se requieren más estudios epidemiológicos para caracterizar todas las interferencias biológicas que pueden causar en humanos.

- Bisfenoles

  Son un grupo de compuestos químicos con dos grupos funcionales. La mayoría de ellos están basados en difenilmetano. Las excepciones son el bisfenol S, P y M. "Bisfenol " es un nombre común; la letra siguiente se refiere a uno de los reactivos . El bisfenol A es el representante más popular de esta familia.

  De particular importancia por estar presente en recipientes para bebes que se calientan y cuyo bisfenol puede migrar al alimento al incrementarse la temperatura.

  En varones adultos los bisfenoles causan una reducción en el recuento y calidad espermática, así como de andrógenos; en mujeres adultas se ha relacionado con ovario poliquístico y abortos, así como con cáncer de mama. En ambos sexos puede causar resistencia a la acción de la insulina e incremento de la lipogénesis. No obstante, el grupo más vulnerable son los no nacidos y los lactantes, ya que los bisfenoles atraviesan la barrera placentaria y se excretan en la leche materna.

1.9.3. PREVENCIÓN EN EL LUGAR DE TRABAJO Y LEGISLACIÓN

A pesar de lo mucho que queda por investigar, la acción de los compuestos descritos como DE ha sido demostrada y es necesario minimizar la exposición a ellos, tanto en el ámbito laboral como en el hogar, teniendo en cuenta que estos compuestos pueden acceder al organismo por vía respiratoria, cutánea y oral.

En el lugar de trabajo, es de particular importancia proteger a las mujeres en edad fértil, estén o no embarazadas, dado que una bioacumulación en la mujer puede manifestarse o no pero gran parte del DE acumulado pasará al feto durante el embarazo y/o la lactancia.

En cualquier caso, dado que habitualmente los DE muestran efectos adversos a medio y largo plazo, aun con niveles de exposición inferiores a los establecidos por las Autoridades Sanitarias, lo adecuado es tratar de no exponer a los trabajadores, en especial a las mujeres, a estos DE. Idealmente, lo adecuado sería la sustitución de los DE por otros compuestos inocuos. De no ser posible, se debe proponer un cambio en el lugar de trabajo o la percepción de un subsidio para la trabajadora expuesta durante el tiempo de embarazo y lactancia.

A nivel nacional no existe legislación específica sobre la regulación de la exposición laboral para DE; la normativa más reciente es el RD 374/2001, de 6 de abril sobre la protección de la salud y seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con los agentes químicos durante el trabajo, publicado en el BOE nº 104 01-05-2001. En 2016 se lanzó el informe último actualizado (de publicación anual) sobre límites de exposición profesional para agentes químicos en España, si bien ISTAS *(Instituto Sindical de Trabajo Ambiente y Salud)* actualiza listados de sustancias químicas presentes en el medio laboral con potencial dañino para la salud de los trabajadores expuestos, así como medidas de prevención e información.

A nivel europeo, se llevaron a cabo estudios independientes sobre 435 sustancias, y se consideró que había indicios de potencial alteración endocrina de 147 de ellas. Los resultados se plasmaron en el informe sobre la implementación de la Estrategia Comunitaria para los Alteradores Endocrinos SEC (2004)1372. Unas 204 de las 435 sustancias listadas fueron clasificadas como biopersistentes y bioacumulables, de las cuales hay pruebas de que 147 son potenciales disruptores endocrinos, por lo que 129 sustancias se prohibieron o restringieron severamente en su uso por normativa comunitaria. Por último, en 2006 se publicó el Reglamento (CE) 1907/2006 REACH (Registro, Evaluación, y Autorización de Sustancias Químicas), que dictamina una serie de exigencias a fabricantes e importadores, especialmente en materia de información de peligros y riesgos de las sustancias. En 2009 se aprobó el Reglamento CE 1107/2009 relativo a la comercialización de productos fitosanitarios, donde las sustancias consideradas DE que puedan ser perjudiciales para los seres humanos o a algún otro organismo que no estén destinados a combatir plagas, no podrán ser autorizadas. Por último, en 2012, en el Reglamento UE 528/2012 sobre la comercialización y uso de los biocidas, se prohíben las sustancias consideradas DE, a menos que el riesgo para el ser humano y el medio ambiente sea insignificante, si la sustancia es imprescindible para combatir un riesgo grave para la salud, o si la no aprobación produjera unos efectos negativos desproporcionados para la sociedad en relación con los riesgos para los seres humanos y el medio ambiente.

En el ámbito internacional, la Convención de Estocolmo de 2001, auspiciada por Naciones Unidas, fue el inicio de un consenso internacional para establecer un listado de 12 compuestos clasificados como Contaminantes Orgánicos Persistentes, muchos de los cuales tienen efecto como DE. El listado se actualizó en 2009, alcanzando el número de países firmantes un total de 172.

1.10. SENSIBILIDAD QUÍMICA MÚLTIPLE (SQM)

Es una patología crónica de etiología desconocida, si bien se barajan varias causas, como la exposición a pesticidas, DE o incluso ciertos componentes de los alimentos, entre otros. La enfermedad se caracteriza por una afectación de diversos órganos y sistemas, donde se presentan alteraciones patológicas en los tres sistemas de control del organismo: nervioso, endocrino e inmune.

El paciente tipo afectado es una mujer de mediana edad, con historial de exposición previa, por motivos laborales o no, a sustancias reconocidas como quimiosensibilizantes frente al SQM. Si bien no hay hoy en día pruebas definitivas sobre la etiología del proceso, se han detectado altos niveles de pesticidas en la sangre de pacientes afectadas por SQM, lo que da mayor peso a la hipótesis de la fuente química de la patología frente a hipótesis psicosomáticas o psiquiátricas, aunque sin descartar la influencia de la susceptibilidad por base genética de cada individuo u otras causas no determinadas.

El diagnóstico de la SQM se basa en la suma de síntomas y signos, cuya presencia de estos últimos puede ser muy variable e incluso estar ausente, lo que deriva en un diagnóstico erróneo por derivación a múltiples especialistas, ya que la enfermedad puede cursar con clínica neuromuscular, psiquiátrica, neurológica, gastrointestinal, cardiovascular, respiratoria y musculoesquelética.

En el año 2011, el Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad publicó un documento de consenso sobre la SQM y en el 2014 se codificó la enfermedad, según la clasificación internacional de enfermedades CIE-9-MC, en el grupo de "alergias no específicas" (código 995.3).6, lo que es un paso importante para la atención sanitaria y social de los afectados.

2 ENDOCRINOLOGÍA LABORAL

Se entiende por Endocrinología Laboral la subespecialidad que enfoca las enfermedades endocrinas desde la Salud Laboral, teniendo en consideración los riesgos por exposición a sustancias que las pueden ocasionar, su valoración y prevención.

2.1. LAS ENFERMEDADES ENDOCRINAS LABORALES

Las patologías que afectan al sistema endocrino no tienen generalmente una repercusión limitante laboral, a excepción de la diabetes mellitus, que por sus complicaciones sistémicas micro y macrovasculares puede suponer un riesgo potencial para el trabajo y en el trabajo, no solo para el propio trabajador, sino también para terceros implicados.

La mayoría de las enfermedades endocrinas tiene un buen control con las terapias actuales que las compatibilizan con el desempeño laboral si bien, en ocasiones, requerirán de cambios y adaptaciones o restricciones en las tareas de sus puestos de trabajo.

TABLA 12. CLASIFICACIÓN DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES ENDOCRINAS

Adeno y Neurohipófisis	Acromegalia
	Prolactinomas
	Síndromes de amenorrea-galactorrea, Síndrome de Sheehan, Síndrome de silla turca vacía, Panhipopitituarismos
Alteraciones del eje hipotálamo-hipofisario-tiroideo	Hipotiroidismo
	Hipertiroidismo y complicaciones: Cardiopatía tirotóxica, Exoftalmía maligna, Crisis tirotóxica
	Cáncer Tiroideo (papilar, folicular, indiferenciado, medular)
Alteraciones de la corteza suprarrenal	Hipofunciones de la corteza suprarrenal (globales, parciales)
	Hiperfunción de la corteza Suprarrenal
	Síndrome de Cushing y Enfermedad de Cushing
	Hiperplasia suprarrenal congénita

TABLA 12. CLASIFICACIÓN DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES ENDOCRINAS (cont.)

Alteraciones de la Médula Suprarrenal	Feocromocitoma
Alteraciones de las glándulas Paratiroides	Hiperparatiroidismo primario
	Hiperparatiroidismos secundarios y terciarios
	Hipoparatiroidismo
Hipocrecimientos. Talla baja	
Obesidad. Hiperinsulinismo – Resistencia Insulínica	
Otras endocrinopatías	Síndrome de Turner. Disgenesia gonadal
	Síndrome de Klinefelter
	Hirsutismos
	Testículo feminizante o Pseudohermafrodismo masculino

Fuente: Adaptada por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de Harrison; 2007.

Es función primordial del Médico del Trabajo:

- Actuar en prevención y tratamiento ante aquellas enfermedades del sistema endocrino causadas por el trabajo (vigilancia de la salud y contingencia profesional).

- Actuar en prevención y tratamiento antes aquellas enfermedades del sistema endocrino agravadas por el trabajo (valorar la contingencia que será profesional si se cumplen los requisitos legales establecidos en los criterios de causalidad y temporalidad, analizar los posibles casos de trabajadores especialmente sensibles a los riesgos laborales a causa de su patología endocrina).

- Realizar las valoraciones de aptitud pertinentes y con la regularidad requerida al objeto de compatibilizar las posibles limitaciones con las exigencias y requerimientos del puesto de trabajo desempeñado.

- Realizar las campañas de promoción de la salud más adecuadas para prevenir aquellas patologías en las que esto sea posible (diabetes tipo 2, obesidad…).

2.2. LAS ENFERMEDADES ENDOCRINAS Y EL TRABAJO EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA

Una búsqueda bibliográfica consiste en una recopilación sistemática de la información publicada en una o varias bases de datos y relacionada con un tema específico. Realizar una búsqueda bibliográfica es un proceso complejo y requiere por ello de una cuidadosa sistematización, ya que es tarea fundamental en el contexto de cualquier proyecto de formación o investigación.

La revisión se nutre de las bases de datos médicas, que ofrecen gran cantidad de información y, por ello, resulta necesario llevarla a término de una forma eficaz, estructurada y sistemática para localizar lo que resulte de un mayor interés en el tema objeto de estudio.

La búsqueda en sí es un ciclo de trabajo en el que partiendo de unos descriptores iniciales se accede a unas referencias bibliográficas concretas, que a su vez nos llevan a otras hasta cerrar la búsqueda definitiva, una vez conseguidos los objetivos marcados y considerados como prioritarios por su relevancia en el tema a tratar.

La información se presenta en muy diferentes formatos y fuentes y, puesto que hay una gran diversidad de bases de datos, cada autor recurre a una u otra en función de cual le es más accesible o conocida.

Uno de los buscadores más específicos en medicina es PubMed, que es la que servirá de base a la revisión que se comenta a continuación.

2.2.1. REVISIÓN COMENTADA DE ALGUNAS PUBLICACIONES

Muchos de los compuestos utilizados y producidos en la industria son potencialmente tóxicos para el sistema endocrino. Estudios realizados en 1992 destacaban ya la importancia de la vigilancia médica en el lugar de trabajo, especialmente en relación con el riesgo de exposición a algunos compuestos industriales con efectos potencialmente asociados a alteraciones reproductivas en las mujeres. Se ha demostrado que el vertido medioambiental de tóxicos industriales ya sea a través de la eliminación de los residuos generados por la industria o por causas accidentales, puede causar enfermedades de la tiroides, testículos, ovario y páncreas, a nivel comunitario, pueden tener efectos negativos (Barsano CP, Thomas JA, 1992).

Además, se ha podido constatar que las patologías que afectan al sistema endocrino pueden verse ocasionadas o agravadas por el trabajo, tanto por la exposición medioambiental a sustancias químicas como por exposición a determinados riesgos físicos. Quizás uno de los órganos más sensibles a estos efectos es el tiroides, por lo que su presencia en la bibliografía médica es objeto de referencia en este trabajo.

La evidencia científica pone en demuestra que, en los países más industrializados, los trastornos autoinmunes como la tiroiditis linfocítica crónica están aumentando, y que este crecimiento corre paralelo al incremento detectado en cáncer diferenciado de tiroides, más específicamente del histotipo papilar. La tendencia al alza de estas dos enfermedades de tiroides es sostenida por ciertos factores ambientales, tales como sustancias químicas contaminantes que actúan como disruptores endocrinos, que sin duda juegan un papel fundamental en el desarrollo de la enfermedad tiroidea autoinmune o cáncer diferenciado de tiroides, lo que hace recomendable potenciar la investigación sobre aquellos marcadores tiroideos que pudieran ayudar a evitar las consecuencias de tal exposición, si bien la carga económica resultante de tales consecuencias no se ha podido cuantificar hasta el momento (Benvenga S, Antonelli A, Vita R, 2015).

Una de las sustancias que se han relacionado de forma directa con la toxicidad sobre el sistema endocrino ha sido el xileno, que es un hidrocarburo cíclico y un contaminante ambiental. Entre sus

múltiples usos destaca su utilización en los tintes, pinturas, esmaltes, tecnología médica y, en diferentes industrias, como un disolvente. El xileno se evapora fácilmente y se divide por la luz solar en otros productos químicos inocuos. Existen diferentes estudios que evidencian la toxicidad del xileno y sus riesgos cancerígenos para la salud, y que proponen valorar la opción de proporcionar una medición efectiva que posibilite minimizar su razón de riesgo.

El xileno se libera a la atmósfera en forma de emisiones fugitivas de las industrias petroquímicas, del fuego, del humo de los cigarrillos y de diferentes vehículos. La exposición a corto plazo a xileno mixto o sus isómeros individuales dar lugar a irritación de la nariz, los ojos y la garganta que posteriormente conducen hacia efectos neurológicos, gastrointestinales y efectos perjudiciales reproductivos. Además, la exposición a largo plazo al xileno puede causar efectos peligrosos sobre el sistema respiratorio, el sistema nervioso central, sistema cardiovascular y el sistema renal.

Aunque los problemas de salud de xileno están bien documentados en animales y humanos, queda una labor pendiente de mejorar las políticas de salud, de campañas de concienciación relacionadas con la toxicidad de dicha sustancia. Hoy en día, las enfermedades crónicas se han convertido en una amenaza para la salud humana a nivel mundial, con especial protagonismo en las regiones, donde sustancias como el xileno se usan junto con otros productos químicos (benceno, tolueno, etc.), especialmente en la industria del petróleo y la del caucho. El mecanismo de toxicidad y las interacciones con el sistema endocrino debe ser objeto de seguimiento, dado que son la principal amenaza para la salud humana (Niaz K *et al.* 2015).

El cobalto es otra de las sustancias que, especialmente en la década de los años cincuenta y sesenta, se relacionó con hipotiroidismo como un efecto secundario no deseado de la terapia de cobalto utilizada por sus propiedades eritropoyéticas en el tratamiento de la anemia. Esto ha llevado a algunos autores a evaluar posteriormente el posible impacto tras exposición acumulada (a largo plazo), especialmente cuando dicha exposición es ocupacional viendo sus efectos sobre la función del tiroides yen las células rojas de la sangre.

Los resultados obtenidos apoyan la ausencia de efectos sobre la tiroides y glóbulos rojos cuando la exposición ocupacional al cobalto se mantiene por debajo del límite biológico recomendado de exposición en el trabajo (15 g de Co / g (creat) en la orina) (Lantin AC *et al.* 2011).

Autores estadounidenses han valorado el riesgo de efectos adversos sobre la función tiroidea asociado a exposiciones accidentales a perclorato, especialmente en colectivos de riesgo como las mujeres gestantes, sus hijos y en adultos expuestos. La literatura científica que estos autores revisan muestra que no hay evidencia consistente de que la exposición ambiental a perclorato tenga ningún efecto adverso sobre la función de la tiroides, tanto si se mide como cambios en los niveles de hormona tiroidea o, entre los recién nacidos con el diagnóstico de hipotiroidismo congénito primario. La ausencia de efectos adversos de perclorato del medio ambiente en la tiroides probablemente refleja en los niveles muy bajos de exposición a perclorato en todo el mundo, en comparación con los niveles mucho más altos de exposición al nitrato y tiocianato, que inhiben la función tiroidea por el mecanismo idéntico de acción propuesto para el perclorato. El perclorato representa <1% de la inhibición de la absorción de yoduro en la tiroides debido a exposición ambiental frente a los resultados que se obtienen

con el nitrato y tiocianato. Los estudios ocupacionales realizados en trabajadores con riesgo por exposición sustancialmente mayor exposición al perclorato que la población general indican que incluso una exposición prolongada a altos niveles de perclorato no afecta negativamente a la función de la tiroides. Concluyen por ello que no hay evidencia epidemiológica de que la exposición ambiental u ocupacional para perclorato afecte negativamente a la función de la tiroides (Tarone RE, Lipworth L, McLaughlin JK, 2010).

Los organofosforados son algunos de los insecticidas más utilizados y de forma tradicional se han relacionado con el riesgo de cáncer. Algunos autores han centrado sus investigaciones en el desarrollo de estudios epidemiológicos llevados a cabo en gran medida en poblaciones predominantemente masculinas y en evaluar programas específicos sobre la incidencia de cáncer entre las mujeres cónyuges de los trabajadores aplicadores de plaguicidas entre colectivos agrícolas. Los resultados de tales estudios permiten observar un aumento del riesgo de varios tipos de cáncer mediados por hormonas con el uso plaguicidas organofosforados (mama, tiroides y ovario), si bien los resultados requieren de evaluaciones adicionales (Lerro CC *et al.* 2015).

Del mismo modo, se ha valorado la asociación entre la enfermedad tiroidea y el uso de insecticidas, herbicidas, fungicidas y fumigantes en trabajadores aplicadores de 50 plaguicidas específicos del sector agrícola, detectando un incremento de probabilidades de hipotiroidismo con el uso de los herbicidas 2,4-D (ácido 2,4-diclorofenoxiacético), 2,4,5-T (el ácido 2,4,5-), 2,4,5- TP (ácido 2,4,5-triclorofenoxi-propiónico), alaclor, dicamba, y aceite de petróleo.

El hipotiroidismo también se asoció con el uso de ocho insecticidas organoclorados: clordano, diclorodifeniltricloroetano (DDT), heptacloro, lindano, toxafeno y los organofosforados malatión y diazinón y el carbofurano carbamato. Los resultados muestran una relación directa exposición-respuesta con aumento de probabilidades al aumentar el nivel de exposición para el alaclor y herbicidas 2,4-D y los insecticidas aldrín, clordano, DDT, lindano, paratión.

Los resultados de este trabajo muestran una asociación entre el hipotiroidismo y el uso de herbicidas e insecticidas específicos entre los aplicadores y de forma similar en los cónyuges (Goldner WS *et al.* 2013).

Siguiendo con las sustancias que se han valorado por su impacto sobre la función tiroidea, destacar a los éteres de difenilo polibromados (PBDE), que se utilizan como retardantes de llama en una amplia gama de productos, lo que trae como resultado una exposición en las personas de forma global. La preocupación por estos efectos sobre la salud ha llevado a autores canadienses a examinar la asociación de PBDE con el hipotiroidismo en mujeres, concluyendo que los niveles plasmáticos de PBDE se asocian con un aumento de la prevalencia de hipotiroidismo en mujeres de entre 30-50 años. Estos resultados tienen implicaciones importantes, dado el papel clave de las hormonas tiroideas en varios mecanismos biológicos durante la edad reproductiva (Oulhote Y, Chevrier J, Bouchard MF, 2016).

Junto con los efectos endocrinológicos por exposición a sustancias químicas, también se recogen en la bibliografía médica los riesgos por exposición a metales y, en concreto, el riesgo de desarrollo o agravación de diabetes y prediabetes.

El trabajo realizado por Yang AM *et al.*, entre trabajadores chinos expuestos, muestra resultados de prevalencia elevada de diabetes entre los trabajadores de sectores concretos como la minería, producción y trabajadores de fundición, refinación en comparación con otros sectores de trabajadores exentos de riesgo (trabajadores de oficina), no obteniéndose estas diferencias en prediabetes. Sin embargo, los autores recomiendan prudencia en la interpretación de estos resultados y aconsejan realizar más estudios para confirmar esta asociación observada (Yang AM *et al.* 2015).

Tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo se asocian con aumento de prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes, mientras que los datos referidos al hipotiroidismo subclínico se encuentran más limitados, sobre todo en las poblaciones de trabajadores. El estudio de Cheserek MJ *et al*. muestra que el hipotiroidismo subclínico se asocia con componentes del síndrome metabólico en trabajadores varones, pero no en las mujeres. Los trabajadores de la administración mostraron un aumento de los riesgos metabólicos en comparación con los del ámbito académico. Los resultados sugieren que la evaluación de la función tiroidea en individuos con síndrome metabólico en el lugar de trabajo puede ser favorable, especialmente entre los hombres (Cheserek MJ *et al.* 2014).

En el caso concreto de la diabetes, junto con factores físicos o químicos que pueden afectar a su evolución, han de ser considerados también los aspectos psicosociales, entre los que destaca el estrés, tanto más cuando se trata de una patología que está aumentando rápidamente en todo el mundo.

El estudio realizado por Li J y cols. en la industria alemana muestra en sus resultados que el estrés laboral se asocia con la diabetes y prediabetes en trabajadores de la industria y que estos resultados permiten apuntar hacia nuevos enfoques preventivos de esta enfermedad y su relación con riesgos laborales (Li J *et al.* 2013).

Riesgos como la exposición a radiaciones y su efecto sobre el sistema endocrino han sido explorados mediante la aplicación de técnicas concretas como el ecodoppler, especialmente en tiroides, donde esta técnica no invasiva y económica ha demostrado ser un método valioso para evaluar el hipotiroidismo ocupacional y parece prometedor para su aplicación clínica (Sun SJ, Tan JW, Yu B, 2013).

También utilizando esta técnica, se han realizado estudios concretos en colectivos de riesgo como el de los médicos expuestos a radiación y dentro del concepto preventivo recogido en Salud Laboral. El uso de la ecografía doppler color para examinar la tiroides ha permitido detectar cambios tempranos en este órgano en profesionales sanitarios con riesgo por exposición a radiaciones ionizantes a dosis bajas y a largo plazo (Wu Y *et al.* 2015).

En esta misma línea se han pronunciado otros autores en cuanto al riesgo en colectivo sanitario hospitalario clasificado como ocupacionalmente expuesto a radiaciones ionizantes y su afectación endocrinológica y, de forma concreta, en su afectación tiroidea encontrándose una historia positiva de la enfermedad de tiroides, si bien sólo el 5,61% de la población desarrolló la enfermedad durante o después de la exposición ocupacional. Se detectaron enfermedades tiroideas benignas entre los trabajadores destacando por orden de frecuencia: la tiroiditis de

Hashimoto, enfermedad nodular, enfermedad de Basedow, bocio multinodular, la tiroiditis subaguda y el hipotiroidismo. Tan solo se encontraron enfermedades tiroideas malignas en el 0,87 % de la población total (histotipo papilar e histotipo medular) (Pistelli A *et al.* 2012).

Desde un punto de vista etiopatogénico, los efectos de la exposición a factores de riesgo extremos sobre la salud pueden deberse a una alteración del sistema de regulación neuro-endocrino, lo que generaría un desequilibrio hormonal en el eje hipotálamo-hipófisario, trastornos fisiológicos de regulación del tiroides y alteraciones posteriores del metabolismo.

Algunos estudios se han centrado en determinar las alteraciones halladas en hormonas como el cortisol, tiroxina y niveles de triyodotironina, adrenocorticotrópica (ACTH) y tirotropina (TSH) en colectivos concretos y con relación a los factores de riesgo profesional. Los resultados de estas investigaciones concluyen que los cambios prolongados de la función secretora endocrina que conllevan un desequilibrio hormonal pueden dar lugar a trastornos de adaptación. En relación con ello, es necesario plantear un plan preventivo especial dirigido a trabajadores expuestos a grandes cargas laborales, para valorar la posible repercusión negativa sobre la salud de este colectivo de trabajadores. (Koubassov RV, Barachevsky YE, Ivanov AM, 2015).

Este concepto ya ha sido valorado previamente por otros autores que afirman la existencia demostrable de cambios hormonales en el sistema simpático-suprarrenal, hipófisis-suprarrenal, hipófisis-gónadas y en los niveles de hormonas tiroideas, en personas sometidas a factores ambientales extremos.

Al mismo tiempo, se observó que los mecanismos de mantenimiento de la homeostasis conllevan importantes cambios en las secreciones hormonales debido a estas reacciones interrelacionadas en cascada. Por ello, recalcan la importancia de potenciar la investigación biomédica y estudiar los mecanismos implicados en la patogenia del estrés, para así buscar soluciones que permitan perfeccionar los métodos de prevención y tratamiento de las patologías generadas por el estrés (Koubassov RV, 2014).

Con frecuencia, las patologías endocrinas se relacionan con otro tipo de enfermedades prevalentes en el mundo laboral, como ocurre con la asociación entre hipotiroidismo y síndrome del túnel carpiano (Shiri R, 2014). Ya en estudios previos habían relacionado al síndrome del túnel carpiano con factores físicos y factores personales como el tabaquismo, la obesidad, la diabetes mellitus y el hipotiroidismo, resultados que apoyan los referidos por otros autores en el sentido del origen multifactorial del síndrome, si bien esta relación no aparece tan clara en el caso del consumo de tabaco (Karpitskaya Y, Novak CB, Mackinnon SE, 2002).

Toda política preventiva en las empresas lleva un coste económico y debe contar con la colaboración conjunta de todos los implicados: sanitarios del ámbito laboral, representantes y gestores de la empresa y trabajadores afectados. Algunos autores han hecho hincapié en este aspecto, analizando el impacto que podrían suponer los incentivos financieros y económicos para fomentar la participación en los programas preventivos y de bienestar laboral. Fronstin P, Roebuck MC examinan, en primer lugar, el efecto de los incentivos financieros sobre la participación en programas de la salud y, en segundo lugar, se estima el impacto de la participación en el programa de bienestar en la utilización de servicios de atención médica y su repercusión en gastos.

En base a la legislación vigente en el momento del estudio, que permitía a los empleadores proporcionar incentivos financieros de hasta un 30 por ciento del costo total de la cobertura ligada a la participación en el programa de bienestar, la participación en las evaluaciones de riesgos de salud aumentó de forma notable, al igual que la participación en el programa de detección biométrica y que, en conjunto, condujeron a un aumento del gasto. Sin embargo, no se encontraron efectos significativos de la participación en pruebas de detección biométrica o sobre la utilización de los servicios de atención médica y gastos añadidos.

El mayor incremento se produjo en la utilización de medicamentos como consecuencia de la detección biométrica: de estatinas, que representaron una sexta parte del aumento global de la utilización de medicamentos recetados; de antidepresivos, seguidos por los inhibidores de la ECA (para la hipertensión), y hormonas de la tiroides (hipotiroidismo). La detección biométrica también dio lugar a mayor utilización de modificadores de la respuesta biológica e inmunosupresores (Fronstin P, Roebuck MC, 2015).

Queda por tanto abierto el debate del coste/beneficio de la prevención cuando se incluyen los aspectos meramente económicos y, especialmente, cuando la visión es a corto plazo, quedando pendiente una valoración global en términos de salud y prevención y con objetivos marcados a medio y largo plazo.

2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES DEL SISTEMA ENDOCRINO

Dentro del Servicio de Prevención de riesgos laborales, las funciones del Médico del Trabajo vienen especificadas en la ORDEN SCO/1526/2005 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005), de 5 de mayo, del Ministerio de Sanidad y Consumo, por la que se aprobó el programa formativo de la especialidad de Medicina del Trabajo. La formación como médico en esta especialidad tiene como objetivo asegurar un nivel de conocimientos, habilidades y actitudes a través de su capacitación en cinco áreas, que comprenden actividades de: Prevención, Promoción de la Salud, Vigilancia de la Salud, Asistencial, Formación y Educación Preventiva, Función Pericial e Investigación.

Es, por tanto, función del personal sanitario del Servicio de Prevención cuidar del trabajador, tarea que lleva a cabo:

- Evitando que se produzcan daños a la salud de los trabajadores por la exposición a los riesgos del trabajo, bien sean enfermedades profesionales o accidentes de trabajo.

- Detectando precozmente los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, a fin de poder actuar en fases iniciales del daño, cuando con frecuencia aún es reversible.

- Detectando a aquellos trabajadores que por su estado de salud o condiciones psicofísicas pueden ser más sensibles a determinados riesgos, por lo que precisan una mayor protección.

Uno de los instrumentos que utiliza la Medicina del Trabajo para realizar el control y el seguimiento del estado de salud de la población trabajadora y de la repercusión de las condiciones de trabajo sobre ellos es, por un lado, mediante la **valoración individualizada** de cada trabajador con la realización de reconocimientos médicos específicos en función de los riesgos del puesto y, por otro, a través del **análisis estadístico** de los resultados de los exámenes de salud de los trabajadores de la empresa.

Los reconocimientos médicos específicos individuales deben ser realizados por personal sanitario especializado en Medicina y Enfermería del trabajo. Se rigen por lo establecido en el artículo 22 de la Ley 31/95, de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL). Se realizarán:

a. Reconocimientos iniciales, tras la incorporación al trabajo o la asignación de tareas específicas con nuevos riesgos para la salud.

b. Reconocimientos periódicos, según riesgos determinados por la evaluación de riesgos.

c. Reconocimientos después de una ausencia prolongada por motivos de salud.

d. Reconocimientos a demanda del trabajador o de la empresa por circunstancias preventivas concretas.

Los objetivos de estas acciones de control y seguimiento son, principalmente, vigilar la repercusión de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, conocer o detectar cambios en el estado de salud de los trabajadores y detectar trabajadores con mayor sensibilidad a los riesgos laborales.

Esta vigilancia y control del estado de salud debe ser: garantizados por el empresario, específicos, confidenciales, proporcionales al riesgo a valorar, realizados en tiempo de trabajo y sin coste para el trabajador.

Los exámenes de salud están especialmente diseñados para detectar los riesgos específicos de cada puesto de trabajo, siendo especialmente importantes en los trabajadores especialmente sensibles, entre los que se incluyen, entre otros, las gestantes, lactantes, menores y discapacitados.

Los resultados completos del examen médico individual serán comunicados únicamente al trabajador mediante un informe, en el que se detallarán los hallazgos patológicos encontrados y se le propondrán conjuntamente las soluciones oportunas y las recomendaciones que se consideren más adecuadas. El acceso a la información médica de carácter personal se limitará al personal médico y a las autoridades sanitarias. El empresario y las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención serán informadas solo de las conclusiones que se deriven de los Exámenes de Salud, en relación con la aptitud o no aptitud del trabajador para el desempeño de su puesto de trabajo, definiendo claramente, si fuera necesario, las condiciones restrictivas o adaptativas de tal aptitud y la necesidad de introducir o mejorar las medidas de protección y prevención existentes.

Como regla general, la realización del examen de salud periódico será voluntario para el trabajador, aunque el empresario debe ofrecerlo siempre con la regularidad necesaria en función de los riesgos. Se transforma en una obligación para el trabajador en las siguientes circunstancias:

- Ante la existencia de una disposición legal en relación con la protección de riesgos específicos y actividades de especial peligrosidad.

- Para reconocimientos previos y periódicos a los trabajadores que ocupen un puesto de trabajo en el que exista un riesgo de enfermedad profesional (artículo 243 de la Ley General de la Seguridad Social) y evaluación de la salud de los trabajadores nocturnos (artículo 36.4 del Estatuto de los Trabajadores).

- Cuando sean imprescindibles para evaluar los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de los trabajadores, con informe previo de los representantes de los trabajadores.

- Cuando se requieran para garantizar que el estado de salud del trabajador pueda constituir un peligro para el mismo o para terceros (artículo 25.1 de la LPRL), con informe previo de los representantes de los trabajadores.

Para un correcto control que permita la detección precoz de patologías relacionadas con el trabajo y un tratamiento correcto, es necesario establecer pautas de seguimiento eficaces y homogéneas. Existen diversos Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica (PVSE) relativos a las patologías laborales más frecuentes o relevantes, que pueden servir al médico responsable de punto de partida en la realización de los exámenes médicos individuales. Estos protocolos, publicados por el Ministerio de Sanidad y Consumo son guías de actuación dirigidas a los profesionales sanitarios encargados del cuidado de los trabajadores. La Generalitat de Catalunya, con el mismo objetivo realizó las Guías de Buena Praxis sobre vigilancia de la salud. Ambos, son documentos de referencia, pero no son de obligado cumplimiento.

El conjunto mínimo de datos que debe constar en la historia clínico-laboral de los trabajadores incluye:

- *Anamnesis sobre el puesto de trabajo*: puestos o trabajos anteriores con los riesgos, tipo de sustancia, forma de contacto en la exposición y tiempo de permanencia en cada puesto; puesto de trabajo actual y tiempo que lleva en él; medidas de control ambiental existentes en el puesto de trabajo (ventilación, filtros, campanas extractoras, infraestructura general, etc.); y uso de equipos de protección individual (EPI).

- *Antecedentes personales y familiares*: antecedentes y factores individuales o hábitos predisponentes.

- *Anamnesis actual*: síntomas actuales, frecuencia e intensidad de los mismos y si mejoran o empeoran con el trabajo, exposiciones extralaborales.

- *Exploración clínica inespecífica o genérica*: talla, peso, índice de masa corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca, revisión por órganos y aparatos.

- *Exploración clínica específica*: dependiendo del posible daño a vigilar.

- *Pruebas complementarias*: cuando son necesarias, incluyen, según el caso, analítica de sangre y orina, espirometría basal, radiografía de tórax, ecografías, etc.

Una vez realizado el examen específico individual del trabajador y confrontados los hallazgos encontrados con los riesgos a los que debe exponerse en su puesto de trabajo, el Médico del Trabajo debe determinar la aptitud del trabajador para ese puesto.

La valoración de aptitud laboral es la *evaluación de la capacidad psicofísica del individuo para realizar su trabajo sin riesgo para su propia salud o la de otros en base a la relación entre las demandas de trabajo y la salud del individuo que lo va a realizar.*

Es el resultado final de la evaluación específica del estado de salud como intervención sanitaria individual dentro del marco de la vigilancia del trabajador, siendo además necesario que el Médico del Trabajo tenga un conocimiento profundo de las demandas y requerimientos detallados del puesto de trabajo, entendiendo por puesto de trabajo el conjunto formado por el lugar físico, las herramientas, tareas, deberes y responsabilidades asignados a una persona en un ámbito laboral.

En base a sus capacidades y los requerimientos y riesgos del puesto, el trabajador puede ser calificado como: apto sin restricciones, apto con restricciones, apto condicionado, apto en observación o no apto, temporal o definitivo, con las matizaciones específicas en cada caso. En esta labor es fundamental la colaboración con los médicos asistenciales o de las mutuas, para coordinar las actuaciones preventivas, diagnósticas, terapéuticas y de control y seguimiento que sean necesarias en cada caso. La calificación de la aptitud para trabajar puede tener importantes implicaciones legales y económicas tanto para el trabajador como para la empresa.

La LPRL establece que las personas trabajadoras tienen derecho a una protección eficaz en materia de seguridad y salud en el trabajo y en su artículo 25, se refiere a la protección del personal especialmente sensible a determinados riesgos. En prevención se considera "trabajador especialmente sensible" tanto aquel que presenta unas determinadas características personales o estado biológico conocido (estén reconocidas o no como situación legal de discapacidad, o sean situaciones permanentes o transitorias), que hacen que sea especialmente sensible a los riesgos de su lugar de trabajo, como a quien, como consecuencia de un daño para la salud producido por el desarrollo de su trabajo habitual, sea a partir de entonces más susceptible a la aparición de daños en tareas de riesgo similar al que propicio el daño (ej. lesiones osteomusculares, alérgicas, tóxicas…).

Dicha Ley especifica en su articulado que "Los trabajadores especialmente sensibles no serán empleados en aquellos puestos de trabajo en los que puedan ellos, los demás trabajadores u otras personas relacionadas con la empresa, ponerse en situación de peligro o, en general, cuando se encuentren manifiestamente en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo".

Al médico del Trabajo le incumbe llevar a cabo la prevención de las patologías laborales. En este ámbito, la vigilancia de la salud realizada desde la Medicina del Trabajo, integrada en los Servicios de Prevención, tiene como objetivos principales por una parte, detectar precozmente la aparición de patologías endocrinas relacionadas con factores de riesgo presentes en el trabajo y establecer frente a ellos las medidas preventivas y correctoras pertinentes y, por otra, a los trabajadores que, por sus especiales condiciones psicofísicas o por presentar alteraciones previas, pudieran ser especialmente susceptibles de desarrollar estas patologías.

Es necesario realizar una **vigilancia sanitaria específica** para la prevención de patologías laborales, en este caso endocrinas, que será de aplicación a todos los trabajadores con posible exposición a agentes y sustancias capaces de provocar dichas alteraciones. Un diagnóstico temprano y certero es importante para poder decidir cuáles serán las estrategias de cuidado apropiadas, aún si el paciente no muestra todavía síntomas claros de enfermedad. Los médicos del trabajo responsables de este seguimiento deben ser capaces de:

1. Identificar la exposición a factores laborales relacionados con enfermedades del sistema endocrino.

2. Saber cuáles son los hallazgos físicos más típicos que podemos encontrar en el examen médico en función del factor de riesgo a que está expuesto el trabajador.

3. Conocer qué tipo de pruebas complementarias es necesario realizar para una adecuada prevención primaria (detectando niveles de exposición elevados al agente cuando aún no hay lesión o ésta es reversible) o secundaria (diagnóstico precoz de las alteraciones debidas a la exposición laboral).

No hay publicado ningún protocolo general de vigilancia sanitaria específica que reúna las actuaciones básicas para la vigilancia de la salud de los trabajadores expuestos a sustancias o factores de riesgo que pueden provocar enfermedades laborales endocrinas, pero los médicos responsables pueden utilizar, de entre los que actualmente están publicados, PVSE de agentes específicos que pueden estar relacionados con el desarrollo de alteraciones endocrinas (plomo, cloruro de vinilo, radiaciones ionizantes…) o realizar las exploraciones y pruebas concretas que consideren adecuadas en función del agente a que está expuesto el trabajador o la patología que se busque.

Resulta, por tanto, de vital importancia que el médico del trabajo conozca cuáles son las enfermedades más frecuentes debidas al trabajo que pueden afectar al sistema endocrino, los riesgos laborales relacionados con ellas, los factores predisponentes, su clínica y los métodos complementarios de control y seguimiento más adecuados.

Los órganos y tejidos que integran el sistema endocrino controlan, coordinan y regulan numerosas actividades vitales del metabolismo y la reproducción a través de la liberación de hormonas específicas y un complejo sistema de comunicaciones que engloba las glándulas endocrinas, las hormonas y las células especializadas. El daño a nivel de alguno de estos órganos o la modificación en la acción hormonal se manifestará como una alteración metabólica o del ciclo reproductor.

En el ámbito laboral, tras grupos de riesgos se relacionan con desarrollo de patologías del sistema endocrino:

- Exposición a sustancias químicas consideradas disruptores endocrinos.
- Exposición a radiaciones ionizantes,
- Exposición a estresantes laborales.

2.3.1. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE PATOLOGÍAS ENDOCRINAS POR EXPOSICIÓN A DISRUPTORES ENDOCRINOS

Como se ha referido, diversos estudios han permitido relacionar la exposición a contaminantes medioambientales con alteraciones del sistema endocrino. Estos contaminantes biopersistentes y con efecto acumulativo reciben el nombre de disruptores endocrinos.

El término disruptor endocrino define un conjunto diverso y heterogéneo de compuestos químicos exógenos capaces de alterar la síntesis, liberación, transporte, metabolismo, enlace, acción o eliminación de las hormonas naturales en el organismo y, por tanto, tienen efectos perjudiciales para la salud del afectado y su progenie.

Los efectos sobre la salud afectan a la esfera reproductiva, cáncer, sistema nervioso central y tiroides, como principales.

En la prevención de los riesgos para la salud y el medioambiente por la exposición a disruptores endocrinos, conviene tener en cuenta sus particulares característicos:

- Su relación dosis-efecto no es lineal y el efecto puede ocurrir tras períodos de latencia prolongados (varios años).
- En la mayoría de las ocasiones, la persona se expone a un conjunto de sustancias, pudiendo interaccionar entre ellas ya sea inhibiendo sus efectos, potenciándolos o sumándolos.
- El momento de la vida en la que se produjo la exposición al compuesto disruptor y la cantidad de sustancia marcará las manifestaciones en un tiempo y órgano concreto (Kabir, 2015).
- Hay que tener presente, además, que los efectos variarán dependiendo de la edad y sexo de las personas expuestas.
- Existen periodos del desarrollo que son especialmente vulnerables a la disrupción endocrina, provocando daños que pueden causar importantes efectos sobre la salud a lo largo de toda la vida. Pueden producir efectos a varias generaciones.
- La capacidad de los contaminantes para ser transportados por diversos medios (aire, agua, alimentos), y depositarse en zonas localizadas a muchos kilómetros de distancia del lugar en donde se originaron.

- La determinación del período de exposición para los disruptores endocrinos se ve dificultada por la capacidad de muchos de ellos de bioacumularse.

- La piel es una de las vías de penetración más importantes para numerosos disruptores endocrinos con efecto a nivel sistémico. La penetración dérmica varía significativamente en función de la zona de la piel donde tiene lugar la exposición, la integridad de la misma, el tipo de actividad laboral (abierta-cerrada, única-repetida) y las condiciones de exposición (el aumento de la temperatura ambiente permite que sea mayor el número de moléculas capaces de alcanzar la energía necesaria para atravesar el estrato córneo).

- Los disruptores endocrinos pueden actuar en concentraciones bajísimas, por lo que no es posible establecer umbrales de exposición seguros y se debe plantear conseguir la nula exposición de los trabajadores a estas sustancias.

Deteniéndonos en la relación género y alteraciones endocrinas, se dan una serie de características propias o específicas, tanto en los daños potenciales como en los factores biológicos o sociales de su exposición (vinculados respectivamente al género):

- Existen distintos daños a la salud que están relacionados con la exposición a disruptores endocrinos en las mujeres en edad fértil: exposición a disolventes y la reducción de la fertilidad; riesgo de cáncer de mama y la exposición a pesticidas organoclorados; y exposición a dioxinas y la endometriosis. También ciertas alteraciones del ciclo menstrual y la edad de menarquía y menopausia podrían verse influenciadas por la exposición, laboral y extralaboral, a sustancias alteradoras del sistema hormonal.

- Las diferencias biológicas relacionadas con el sexo implican una distinta susceptibilidad a la acción tóxica de estos agentes: destacar la mayor sensibilidad de las mujeres a estos disruptores, dado que la estructura de la mayoría de estos compuestos es lipófila y las mujeres tienen una mayor renovación de su tejido adiposo (embarazo y lactancia) y un mayor porcentaje de tejido graso; el diferente y complejo equilibrio hormonal de las mujeres, que pasan por distintas etapas (embarazo, lactancia, menopausia, ciclos menstruales) a lo largo de su vida; e incluso la diferencia en los procesos de detoxificación.

- En los hombres adultos puede ocasionar: cáncer testicular y prostático, reducción en los niveles de espermatozoides y de testosterona, y alteraciones tiroideas.

- Los efectos en una generación se pueden transmitir a las generaciones futuras a través de los mecanismos involucrados en la actividad de programación genética, conocidos como cambios epigenéticos. En los descendientes varones de afectado/as: malformaciones en órganos reproductores masculinos por exposición a plaguicidas y ftalatos (antiandrógenos), criptorquidia, hipospadia, bajo peso al nacer, reducción en los niveles de espermatozoides y de testosterona por exposición perinatal a dioxinas, alteraciones del sistema nervioso central (menor cociente intelectual, problemas de aprendizaje y capacidad lectora, hiperactividad) (Jeng, 2014).

Y en las descendientes mujeres de afectado/as: precocidad puberal, disgenesia en órganos sexuales internos, bajo peso al nacer, alteraciones del sistema nervioso central (menor cociente intelectual, problemas de aprendizaje y capacidad lectora, hiperactividad).

- Las diferencias sociales y laborales también conllevan diversidad en la exposición a contaminantes: determinados puestos o tareas se desempeñan de forma mayoritaria por mujeres, por ejemplo, en el sector de la limpieza con sospecha de presencia de alteradores endocrinos en un amplio número de productos o la exposición a disruptores endocrinos en cosméticos o el uso de anticonceptivos hormonales.

A pesar de lo mucho que queda por investigar, la acción de los disruptores endocrinos ha sido demostrada y es necesario minimizar la exposición a ellos, tanto en el ámbito laboral como en el hogar, teniendo en cuenta que estos compuestos pueden acceder al organismo por vía respiratoria, cutánea y oral.

En la vigilancia médica de los trabajadores expuestos tiene especial importancia el momento de la exposición para determinar el carácter, la gravedad y la evolución posterior del efecto de los disruptores endocrinos. Los períodos más críticos son el prenatal y el desarrollo postnatal temprano. Sin embargo, los efectos de la exposición in útero a disruptores endocrinos no se expresan necesariamente en el nacimiento, ya que pueden permanecer latentes durante años o hacerse evidentes en la descendencia en lugar de en los individuos expuestos.

Es de particular importancia, por tanto, proteger a las mujeres trabajadora en edad fértil, estén o no embarazadas, dado que una bioacumulación en la mujer puede manifestarse o no, pero gran parte del disruptores endocrinos acumulados pasará al feto durante el embarazo y/o la lactancia. En cualquier caso, dado que habitualmente los disruptores endocrinos muestran efectos adversos a medio y largo plazo, aun con niveles de exposición inferiores a los establecidos por las Autoridades Sanitarias, lo adecuado es tratar de no exponer a los trabajadores, en especial a las mujeres. Idealmente, debería proponerse la sustitución de los disruptores endocrinos por otros compuestos inocuos y, de no ser posible, se debe proponer un cambio en el lugar de trabajo o la percepción de un subsidio para la trabajadora expuesta durante el tiempo de embarazo y lactancia.

A nivel europeo, se llevaron a cabo estudios independientes sobre 435 sustancias y se consideró que había indicios de potencial alteración endocrina de 147 de ellas. Los resultados se plasmaron en el informe sobre la implementación de la Estrategia Comunitaria para los Alteradores Endocrinos SEC (2004)1372. Unas 204 de las 435 sustancias listadas fueron clasificadas como biopersistentes y bioacumulables, de las cuales hay pruebas de que 147 son potenciales disruptores endocrinos, por lo que 129 sustancias se prohibieron o restringieron severamente en su uso por normativa comunitaria.

En el ámbito internacional, la Convención de Estocolmo de 2001, auspiciada por Naciones Unidas, fue el inicio de un consenso internacional para establecer un listado de 12 compuestos clasificados como contaminantes orgánicos persistentes, muchos de los cuales tienen efecto como disruptor endocrino. El listado se actualizó en 2009, alcanzando el número de países firmantes un total de 172.

Varias normativas europeas regulan los disruptores endocrinos:

- En 1999 la Comisión Europea publicó la Estrategia Comunitaria en materia de alteradores endocrinos COM (1999) 706, que estableció las líneas de actuación de la UE a corto, medio y largo plazo para hacer frente a los riesgos para la salud y el medio ambiente ocasionados por estas sustancias, y ha ido publicando informes sucesivos sobre la aplicación de la estrategia.

- Las sustancias con propiedades de disrupción endocrina están sujetas al proceso de Autorización según Reglamento (CE) 1907/2006 REACH (Registro, Evaluación, y Autorización de Sustancias Químicas), que dictamina una serie de exigencias a fabricantes e importadores, especialmente en materia de información de peligros y riesgos de las sustancias.

- En 2009 se aprobó el Reglamento CE 1107/2009 relativo a la comercialización de productos fitosanitarios donde las sustancias consideradas disruptores endocrinos, que puedan ser perjudiciales para los seres humanos o a algún otro organismo que no estén destinados a combatir plagas, no podrán ser autorizadas.

- El Reglamento de Biocidas (528/2012) también prohíbe sustancias consideradas disruptores endocrinos, a menos que el riesgo para el ser humano y el medio ambiente sea insignificante, si la sustancia es imprescindible para combatir un riesgo grave para la salud, o si la no aprobación produjera unos efectos negativos desproporcionados para la sociedad en relación con los riesgos para los seres humanos y el medio ambiente.

En España, no existe legislación específica sobre la regulación de la exposición laboral para disruptores endocrinos. La normativa más reciente es el RD 374/2001, de 6 de abril, sobre la protección de la salud y seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con los agentes químicos durante el trabajo. El documento de Límites de exposición profesional a agentes químicos, que se actualiza anualmente, recoge tanto los límites ambientales de exposición como los valores límite biológicos de la mayoría de las sustancias. Se especifica que existen una serie de sustancias utilizadas en la industria, la agricultura y los bienes de consumo de las que se sospecha que interfieren con los sistemas endocrinos de los seres humanos y de los animales y que son causantes de perjuicios para la salud como el cáncer, alteraciones del comportamiento y anomalías en la reproducción. No obstante, a efectos de la vigilancia de la salud de los trabajadores, hay que tener en cuenta, como se ha referido, que los valores límite asignados a estos agentes no se han establecido para prevenir los posibles efectos de alteración endocrina.

El catálogo de disruptores endocrinos es muy amplio y crece día a día, comprendiendo desde productos químicos sintetizados por el hombre hasta sustancias que se encuentran de manera natural en el medio ambiente.

Los principales disruptores endocrinos relacionados con el trabajo se recogen en la tabla 13.

TABLA 13. MECANISMOS DE ACCIÓN DE ALGUNOS DISRUPTORES ENDOCRINOS Y SUS EFECTOS SOBRE LA SALUD

Sustancia química	Uso	Acción disruptora	Efectos sobre la salud
Atrazina	Herbicida	Incremento expresión aromatasa	Diferenciación y desarrollo sexual masculino
Bisfenol A (BPA)	Resinas epoxi, papel térmico	Se une al ER, mER, ERR, PPAR, puede formar uniones débiles con el receptor de la TH y AR	Función y desarrollo de la próstata, la mama, el cerebro, sistemas reproductor, inmune, metabolismo
Clorpirifós	Insecticida	Antiandrogénico	Alteración del receptor de la acetilcolina en el cerebro
Dioxinas cloradas	Contaminante generado durante procesos industriales y de combustión con presencia de cloro (Ej. incineración de residuos)	Se une a AhR	Estrés oxidativo. Alteraciones de la espermatogénesis, la función inmune y del desarrollo dental y óseo, de la reproducción femenina, de la glándula mamaria y de la conducta
Hexaclorobenceno	Contaminante generado durante procesos industriales y de combustión con presencia de cloro (Ej. incineración de residuos).	Regula la fijación del TRE, se une débilmente al AhR	Ansiedad y conducta agresiva
Metoxicloro	Insecticida	Fija el ER	Sistema inmune
Alcanfor 4-metilbencilideno (4-MBC)	Pantalla UV	Débilmente estrogénico	Conducta sexual
Metilparabeno	Conservante	Estrogénico	Organización del tejido uterino
Nonifenol	Detergentes	Débilmente estrogénico	Metabolismo de la testosterona
PBCs180	Lubricante industrial, refrigerante	Alteración de la ruta del glutamato. Mimetiza el estrógeno	Diabetes
Perclorato	Carburantes, fuegos artificiales	Bloquea la captación de yodo, altera la TH	Concentraciones de TSH
Óxido de tributilestaño	Pesticidas, conservación de la madera	Fija el PPAR	Obesidad
Triclosan	Agente bactericida	Efectos antitiroideos, actividad androgénica y estrogénica	Alteración de la respuesta uterina al etenilestradiol

ER, estrogen receptor; mER, membrane-associated ER; AR, Androgen receptor; ERR, estrogenrelated receptor; PPAR, peroxisomeproliferator-activated receptor; PRGR, progesterone receptor; RXR, retinoid X receptor; TH, thyroid hormone; TRE, thyroid response element.

Fuente: Vandenberg L, *et al*. 2012.

Los mecanismos y modos de acción más frecuentes de los disruptores endocrinos son:

- **Mimetizar o antagonizar la acción de las hormonas**: estrogenicidad/ anti-estrogenicidad; androgenicidad/ anti-androgenicidad.

- **Alterar el patrón de síntesis y metabolismo hormonal:** como el PBDE-99 que provoca alteración tiroidea.

- **Alteración de receptores hormonales:** receptor estrogénico (ER), receptor estrogénico asociado a membrana (mER), receptor androgénico (AR), receptor asociado a estrógeno(E-RR), receptor activado de proliferador de peroxisoma (PPAR), receptor de progestero-na(PR), receptores X retinoides (RXRs); receptor de aril hidrocarbono (AHR).

- **Alteración de las rutas** del ácido retinoico, PPAR y de la vitamina D, **o de tejidos diana** en el sistema reproductor, cerebro, células beta pancreáticas y sistema cardiovascular.

2.3.1.1. Principales alteraciones relacionadas con exposición a disruptores endocrinos

Las manifestaciones de las enfermedades del sistema endocrino dependen del nivel y el órgano afectado:

- Patologías del eje hipotálamo hipofisario.

- Patologías de glándula tiroides.

- Patologías de glándulas paratiroides.

- Patologías de glándulas suprarrenales.

- Patología de páncreas endócrino.

- Patología de gónadas.

- Obesidad.

- Osteoporosis y Enfermedades osteometabólicas del hueso.

- Patologías oncológicas de origen endócrino.

Para facilitar la vigilancia y control de los trabajadores expuestos a disruptores endocrinos, es conveniente centrar el estudio sobre las alteraciones más frecuentemente provocadas por estas sustancias.

2.3.1.1.1. Alteraciones de la reproducción

a. *Daños al sistema reproductor masculino*

La exposición del varón a disruptores endocrinos está relacionada con tres efectos que normalmente se consideran de forma conjunta: reducción de la capacidad reproductora, con una disminución de la calidad del semen e infertilidad; alteración del desarrollo fetal, con malformaciones congénitas del tracto urogenital como criptorquidia e hipospadia; y aparición de tumores de células germinales testiculares.

Se ha observado un incremento del riesgo de desarrollo de criptorquidia por exposición prenatal a DES, PCBs, bifenilospolibromados (PBDE), epóxido de heptacloro, hexaclorobenceno (HCB) y algunos plaguicidas, incluyendo DDT/DDE.

b. *Alteraciones en el sistema reproductor femenino*

La exposición a disruptores endocrinos, especialmente durante el desarrollo uterino, se ha relacionado con pubertad precoz, reducción de la fecundidad, síndrome de ovarios poliquísticos, reducción de la fertilidad, daños congénitos, alteraciones del embarazo, endometriosis y fibroides uterinos (tumores no cancerosos) y cáncer de mama y de ovarios.

En los últimos decenios se ha observado el continuo adelanto de la pubertad femenina, que se cree está en relación con la exposición prenatal a disruptores endocrinos estrogénicos.

Los organoclorados pueden alterar los procesos neuroendocrinos, endocrinos y paracrinos que regulan la ovogénesis, el desarrollo folicular y la ovulación, causando daños en los óvulos y la alteración del ciclo menstrual.

El síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) está relacionado con un exceso de andrógenos. Entre los disruptores endocrinos androgénicos se incluyen algunos retardantes de llama (hexabromociclodecano, penta-bromodifeniletery hexa- bromodifenileter) y agentes bactericidas como el triclosan utilizado en numerosos productos de higiene.

Entre las principales complicaciones durante el embarazo se incluyen abortos, preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino. Otras alteraciones del sistema endocrino, como diabetes, hipo e hipertiroidismo, oligomenorrea, SOP, hiperandrogenemia e hiperprolactinemia pueden causar abortos espontáneos. Además, las alteraciones de los niveles de progesterona se han relacionado con embarazos ectópicos y reducción del crecimiento de la placenta y del feto, mientras que la alteración de los niveles de estrógeno está relacionada con la variación del ratio entre sexos y ciertos daños congénitos.

Algunos disruptores endocrinos asociados a problemas de fertilidad y daños congénitos son DES, bisfenol A, plaguicidas organofosforados, compuestos organoclorados (DDT, pentaclorofenol y PCBs, PCDF), bifenilospolibromados (PBB) y plomo.

La endometriosis está relacionada con la exposición a bisfenol A y B, ftalatos, plaguicidas organoclorados, bifenilospolibromados y policlorados y dioxinas.

Los miomas son tumores hormonodependientes y se han relacionado con la exposición a metalespesados, PAH, plaguicidas organoclorados, bifenilospoliclorados (PCBs), retardantes de llama polibromados (como por ejemplo PBDE) y bisfenol A.

2.3.1.2. Tumores en órganos hormono-dependientes

a. Cáncer de mama

Entre los factores de riesgo del cáncer de mama se incluyen factores reproductivos (edad de menarquía y menopausia, número de hijos y edad al tener el primer hijo, tiempo de lactancia, etc.), la genética, y la exposición a contaminantes ambientales. Los periodos críticos son aquellos en los que el tejido mamario es más vulnerable: durante la pubertad y durante el desarrollo uterino.

El cáncer de mama es hormono dependiente y está relacionado con la exposición a disruptores endocrinos estrogénicos, incluyendo bifenilospoliclorados, hidrocarburosaromáticos policíclicos (PAH), dioxinas y furanosclorados y disolventes orgánicos. Además, el efecto combinado de diversos plaguicidas y sustancias industriales cloradas aumenta la incidencia de cáncer de mama.

b. Cáncer de próstata

Las hormonas andrógenas juegan un papel clave en su etiología, ya que se ha demostrado que niveles elevados de testosterona y su metabolito DHT en la próstata incrementan el riesgo de desarrollar este tipo de cáncer. La exposición a disruptores endocrinos, en particular plaguicidas organoclorados y organofosforados durante su fabricación y aplicación, así como a PCBs, cadmio y arsénico, está relacionada con su incidencia.

c. Cáncer de testículos

Se han relacionado varios organoclorados con el cáncer de testículos, incluyendo p,p'-DDT, PCBs y otros plaguicidas organoclorados. Al igual que en el cáncer de mama, se considera como factor de riesgo el efecto aditivo de la exposición a una mezcla de disruptores estrogénicos.

d. Cáncer de tiroides

Aunque la genética es un factor de riesgo clave para el cáncer de tiroides, la exposición a sustancias químicas capaces de alterar el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides (HPT) contribuye a la progresión de la enfermedad. Entre los disruptores endocrinos relacionados con el cáncer de tiroides se encuentran diversas sustancias organocloradas, incluyendo dioxinas, PCBs, plaguicidas y disolventes.

2.3.1.3. Alteraciones en el desarrollo del sistema neurológico

Los mecanismos endocrinos involucrados en la neurotoxicidad durante el desarrollo embriológico incluyen la interferencia con la función neuroendocrina (hipotálamo-hipófisis) que es clave en el comportamiento reproductor y sexual y la interferencia con las hormonas en circulación, incluyendo las hormonas tiroideas y los estrógenos y andrógenos que lo regulan.

El mecanismo endocrino relacionado más comúnmente con la neurotoxicidad del desarrollo es la alteración tiroidea.

Entre los disruptores endocrinos que pueden provocar alteraciones del desarrollo neurológico se encuentran contaminantes organoclorados (PCBs, dioxinas, furanos), retardantes de llama bromados (BFR), perclorato, plaguicidas, bisfenol-A, sustancias perfluoradas (PFOA, PFOS), ftalatos, filtros ultravioletas (4MBC, OMC, BP2 BP3) y metales pesados como plomo, mercurio y arsénico.

2.3.1.4. Enfermedades metabólicas

El síndrome metabólico, la diabetes y la obesidad, son tres enfermedades metabólicas relacionadas con la disrupción endocrina cuya incidencia se ha incrementado a nivel mundial hasta alcanzar cifras epidémicas.

Las sustancias químicas pueden contribuir al desarrollo de la obesidad, alterando los puntos de ajuste (set-points) metabólicos, los controles del apetito y perturbando la homeostasis lipídica durante el desarrollo. Aunque el periodo fetal es crítico, dado que la reprogramación de la expresión génica a través de cambios epigenéticos puede favorecer el desarrollo futuro de obesidad, la exposición de los adultos a ciertas sustancias también puede provocar obesidad.

El mecanismo de alteración endocrina relacionado con la diabetes tipo 2 es la estimulación de los receptores estrogénicos ER-alfa de las células beta pancreáticas, dando lugar a una excesiva señalización de insulina que puede provocar resistencia a la insulina en el hígado y los músculos, así como agotamiento de células beta.

Los disruptores que pueden incidir en el desarrollo de estas enfermedades incluyen plaguicidas y biocidas (clorpirifos, diazinon, diclorvos y carbamatos), ftalatos, bisfenol A, polifenoles, metales y compuestos organometálicos (plomo, arsénico, tributilestaño) y contaminantes ambientales y laborales, como el humo diésel.

2.3.1.5. Trastornos del sistema neuroinmunológico

La encefalopatía miálgica/ síndrome de fatiga crónica/ síndrome de fatiga postviral (EM/SFC/SFPV), la fibromialgia, y la esclerosis múltiple, son trastornos incapacitantes del sistema neuroinmunológico.

Estos desórdenes pueden atribuirse a interacciones adversas entre los sistemas nervioso, inmunológico y endocrino y están relacionados con la exposición a contaminantes ambientales.

Entre los disruptores relacionados con estos desórdenes neuroinmunológicos se encuentran mezclas de hidrocarburos aromáticos policíclicos, sustancias organocloradas como PCBs, dioxinas y plaguicidas, y metales y compuestos organometálicos.

2.3.1.6. Efectos y usos de los principales disruptores endocrinos

2.3.1.6.1. Organohalogenados

- PCBs (bifenilos policlorados)

Son productos peligrosos debido a su persistencia en el medio ambiente, por su capacidad de bioacumularse en las cadenas alimenticias.

La exposición en el lugar de trabajo puede ocurrir durante la reparación y el mantenimiento de equipos que contienen PCBs (principalmente condensadores, termostatos y los transformadores), accidentes, derrames, transporte de material o del equipo, o incendios.

Las principales rutas de ingreso al organismo son por vía respiratoria, con aire contaminado, y por vía dérmica, mediante el contacto directo con materiales contaminados con PCBs. Están presentes en todo el medio ambiente y otra vía de ingreso de PCBs en el organismo es la alimentaria, a partir de pescados de gran tamaño y marisco, acumulándose este compuesto en las partes grasas debido a su lipofilia.

Su acción disruptora se expresa a nivel de tiroides, sistema reproductor y como antiestrógeno y antiandrógeno (Fenichel, 2016).

Si se someten a temperaturas elevadas, como son incendios o recalentamiento de transformadores eléctricos, pueden convertirse en dioxinas y furanos.

- Hexaclorobenceno (HCB)

Compuesto organoclorado extensamente usado como fungicida en el tratamiento de semillas, aunque también se obtiene como residuo en la fabricación de disolventes clorados y pesticidas. A pesar de que ya ha sido prohibido, su persistencia medioambiental hace que sea fácil encontrar trazas del mismo en el medio ambiente y animales, sobre todo en órganos con elevado contenido graso como tejido adiposo, riñones, hígado, pulmones y cerebro.

La exposición a hexaclorobenceno mediante alimentos contaminados, respirando niveles bajos en aire contaminado o trabajando en una fábrica que lo usa o lo obtiene como subproducto, produce daños en el hígado, el tiroides, el sistema nervioso, los huesos, los riñones, la sangre y los sistemas inmunitario y endocrino y efectos tóxicos en la reproducción humana. Los HCBs tienen potencial para alterar el desarrollo del embrión en gestación causando daños al sistema renal, osteomuscular y sistema hematopoyético. Además, los HCBs se expulsan por la leche materna.

2.3.1.6.2. Alquilfenoles (APE)

Son surfactantes reducen la tensión superficial del agua permitiendo una mejor dispersión, mojado y mezcla de líquidos. Los usos principales de los APE son: surfactantes, emulsificantes, mojantes, humectantes, inertes en pesticidas, detergentes industriales, agentes de secado, industria textil y curtidores, destilación de maderas, espermicidas. Es frecuente su empleo en cuero y textiles.

Los APE y sus metabolitos (NP y OP) son sustancias tóxicas que afectan a la reproducción. Mimetizan hormonas naturales teniendo capacidad estrogénica y anti-androgénica.

El uso de APE en detergentes y productos de limpieza domésticos e industriales está restringido en Europa. Sin embargo, se siguen encontrando en los productos textiles y calzado importados, por lo que el lavado de tejidos sigue siendo una de las principales fuentes de contaminación de las aguas superficiales con APE en Europa.

Su acción como estrógeno avala la inclusión en el listado de disruptores, pero se requieren más estudios epidemiológicos para caracterizar todas las interferencias biológicas que pueden causar en humanos.

2.3.1.6.3. Biocidas

Después de la fumigación de locales y edificios siempre pueden quedar restos de los productos utilizados, sobre todo cuando no se respetan los plazos de seguridad o cuando se utilizan productos que permanecen activos durante largos períodos de tiempo.

Los dos compuestos que han sido identificados con mayor frecuencia en los accidentes investigados son plaguicidas organofosforados: diazinón y clorpirifos. También se han encontrado con frecuencia piretrinas y piretroides, entre las que la tetrametrina es el producto más veces identificado. En general, todos los insecticidas son neurotóxicos y en los últimos años se ha descubierto la acción sobre el sistema endocrino de un gran número de biocidas.

La exposición a biocidas organoclorados está relacionada con trastornos del sistema neuroinmunológico incapacitantes, como la encefalopatía miálgica /síndrome de fatiga crónica/síndrome de fatiga postviral (EM/SFC/SFPV), la fibromialgia, y la esclerosis múltiple, por la agresión repetida de la zona hipotálamo-hipofisaria por microtraumatismos físicos o químicos, que acaban produciendo disrupción endocrina, y alteraciones de la inmunidad.

2.3.1.6.4. Resinas epoxi –Bisfenol Ay Epichlorhidrina

Son un grupo de compuestos químicos con dos grupos funcionales. La mayoría de ellos están basados en difenilmetano. Las excepciones son el bisfenol S, P y M. "Bisfenol" es un nombre común; la letra siguiente se refiere a uno de los reactivos. El bisfenol A es el representante más popular de esta familia.

Las resinas epoxi son uno de los polímeros con más aplicaciones hoy en día en la industria: equipos eléctricos y electrónicos, marina, recubrimientos en polvo, ingeniería civil, recubrimientos de latas, recubrimientos de automóvil, composites y adhesivos. En el ámbito laboral, los efectos más conocidos de las resinas epoxi son la sensibilización y fotosensibilización de la piel y la irritación de ojos y vías respiratorias.

La epiclorhidrina está clasificada como probable cancerígeno en los seres humanos, es tóxica en caso de inhalación, ingestión o contacto con la piel. Es una sustancia neurotóxica y provoca daños en el sistema reproductor, ocasionando reducción de la calidad del esperma, problemas de fertilidad y efectos reproductivos adversos.

El bisfenol A (BPA) se emplea en la fabricación de resinas epoxi, alquilfenoles, poliéster-estirenos y algunas resinas de poliéster. Estos plásticos son habituales en envases para alimentos, botellas destinadas a bebés, envases plásticos retornables de zumos, leche y agua e incluso contenedores para microondas y utensilios de cocina. Puede perjudicar a la fertilidad, irritar las vías respiratorias, provocar lesiones oculares graves y provocar una reacción alérgica en la piel. Además, es un disruptor endocrino, como sustancia estrogénica, y se une selectivamente a receptores endocrinos.

Los efectos de la exposición a BPA incluyen desde cambios en la expresión génica, en la función de hormonas y receptores hormonales, linfocitos, enzimas y proteínas, que se expresan como cambios en la actividad funcional de los órganos y sistemas.

En varones adultos los bisfenoles causan una reducción en el recuento y calidad espermática, así como de andrógenos; en mujeres adultas se ha relacionado con ovario poliquístico y abortos, así como con cáncer de mama. En ambos sexos puede causar resistencia a la acción de la insulina e incremento de la lipogénesis. No obstante, el grupo más vulnerable son los no nacidos y los lactantes, ya que los bisfenoles atraviesan la barrera placentaria y se excretan en la leche materna (Cwiek-Ludwicka, Ludwicki, 2014; Rochester, 2013).

2.3.1.6.5. Mercurio

El mercurio se encuentra en el pescado debido a la contaminación del mar por los vertidos de aguas residuales, especialmente urbanas, y de las fábricas de cloro, y el consumo de este pescado por mujeres embarazadas, puede provocar daños irreversibles al feto.

Es un disruptor endocrino relacionado con la alteración del metabolismo de la glucosa y la diabetes. Es un metal neurotóxico que causa graves deficiencias en el desarrollo intelectual, en la capacidad de coordinación y función motora de las personas expuestas. Es también una sustancia reprotóxica, afecta al sistema inmunológico y produce daños en riñones, hígado y sistema cardiocirculatorio.

2.3.1.6.6. Plaguicidas

La exposición tanto aguda como crónica a plaguicidas puede ocasionar graves daños a la salud. Los efectos de la exposición crónica a bajas dosis incluyen cáncer, leucemia, alteración

del sistema endocrino, sistema inmunológico y del sistema nervioso. Los efectos de alteración endocrina ocasionados por la exposición a plaguicidas incluyen: daños a la salud reproductiva masculina, pubertad precoz femenina, daños a la fecundidad femenina y a la fertilidad femenina, endometriosis, cáncer de mama, cáncer de próstata, cáncer de testículos, cáncer de tiroides, neurotoxicidad durante el desarrollo, síndrome metabólico, diabetes y obesidad, entre otros.

- Endosulfán

Plaguicida organoclorado de efecto acaricida e insecticida. Su uso está muy extendido y aunque sigue utilizándose en muchos países, la Unión Europea ha prohibido su uso. La toxicidad aguda del compuesto supone daños a nivel del sistema nervioso central y gastrointestinal. La lista de alteraciones agudas incluye: convulsiones, falta de coordinación, hiperactividad, temblores, dificultad respiratoria, náusea, vómitos, diarrea y en graves intoxicaciones, inconsciencia y muerte. En caso de sobrevivir a la exposición, los daños provocados sobre el sistema nervioso pueden ser permanentes. Es conocido también su efecto como disruptor endocrino, con efecto estrogénico y antiandrogénico en individuos adultos, mientras que en mujeres gestantes de fetos masculinos la exposición al endosulfan supone un incremento del riesgo para neonatos de padecer criptorquidia, niveles bajos de testosterona y un retraso de la edad puberal.

- Aldrina

Prohibido por el protocolo de Estocolmo, es un compuesto organoclorado, insecticida, usado en agricultura para el tratamiento de cultivos de maíz y algodón, así como para la eliminación de termitas en viviendas. Persistente y bioacumulable, provoca daños en el sistema nervioso central e hígado.

- Atrazina

Herbicida, prohibido en la Unión Europea desde 2004, pero permitido en EE. UU. y otros 80 países. Se trata probablemente del plaguicida más empleado a nivel mundial. Sus efectos como disruptor endocrino se han demostrado en humanos, como estrógeno, reduciendo el recuento y calidad del esperma.

- DDT (dicloro difenil tricloroetano)

Conocido plaguicida, de extendido uso y eficaz como insecticida frente a los vectores de la malaria, tifus y fiebre amarilla, entre otros. Fue prohibido para su uso debido a las evidencias de bioacumulación trófica y sus efectos adversos sobre la salud humana, fauna y flora salvaje. Sin embargo, debido a su larga estabilidad en el medio ambiente y a su uso esporádico en la actualidad para control de plagas, es fácil encontrar trazas de este pesticida tanto en el medio ambiente como en tejido adiposo humano. Su consumo provoca alteraciones del sistema nervioso central como mareos, cefaleas y pérdida de fuerza en miembros superiores, así como alteraciones psiquiátricas, todos ellos referidos por pacientes empleados como trabajadores del servicio de control de plagas en sus países de origen.

2.3.1.6.7. Dioxinas

Las dioxinas son un grupo heterogéneo formado por siete dibenzodioxinas policloradas (PCDDs) y diez dibenzofuranos policlorados (PCDFs).

Estas sustancias no tienen utilidad directa, se generan involuntariamente, como subproductos no deseados durante la fabricación de herbicidas, conservantes de madera, antisépticos, pesticidas, productos de papel, etc. o durante reacciones químicas fuera de control.

Las fuentes principales de generación de dioxinas son la incineración de residuos, como PCBs, nafta de plomo, plásticos, papel y madera, las fábricas de pasta de papel que usan cloro o dióxido de cloro como agente blanqueante y la fabricación de PVC.

Puede haber exposición laboral a estos compuestos en el caso de accidentes industriales o tecnológicos (incendios, derrames, etc.), o por contacto.

La exposición a dioxinas se relaciona con la aparición de cloracné, hiperpigmentación, alteración de la función hepática y metabolismo lipídico, inmunosupresión, pérdida de peso, mayor incidencia de sarcomas y linfomas de Hodking.

2.3.1.6.8. Ftalatos

Los ftalatos son sustancias químicas usadas principalmente como plastificantes y flexibilizante, concediendo forma y resistencia a los más variados envases. Algunas aplicaciones típicas son: el recubrimiento interior de envases para alimentos enlatados, instrumental médico para diálisis y otros, juguetes y artículos de puericultura. Otros usos de los ésteres de ftalatos son: cables, film y laminados, tubos y perfiles, productos revestidos, revestimiento de nitrocelulosa, tintas, barnices, aditivos para caucho, látex, cementos y selladores, aditivos de aceites lubricantes, cosmética, etc. Los plastificantes son sustancias que se agregan en la fabricación del PVC para aportar blandura y flexibilidad.

Los ftalatos principalmente usados como plastificantes son: DEHP (dietilhexilftalato), DINP (diisononilftalato), DBP (dibutilftalato), DIDP (diidodecilftalato) y BBP (butilbenzilftalato).

Su efecto estrogénico deriva en una reducción del recuento espermático en varones adultos; en mujeres gestantes de fetos masculinos la exposición a los ftalatos supone un incremento del riesgo para el neonato de padecer hipospadia, y criptorquidia por niveles más bajos de testosterona derivados de unos testículos de menor tamaño.

2.3.1.6.9. Furanos

Producto intermedio en la fabricación de tetrahidrofurano (disolvente aprótico), también se usa para la fabricación de lacas, síntesis de plaguicidas y estabilizantes, entre otros. La exposición al mismo provoca daños sobre el sistema inmune, tiroides e hígado. Clasificado como carcinógeno tipo 2B por la IARC (International Agency for Research on Cancer).

2.3.1.7. Control médico de los trabajadores expuestos a disruptores endocrinos

La vigilancia de la salud es una herramienta imprescindible en el proceso preventivo. En los daños a la salud producidos por la exposición laboral a alteradores endocrinos con frecuencia es difícil establecer la relación causa-efecto, por una parte, como se ha señalado anteriormente, por la amplia exposición extralaboral y laboral y, por otra, por la dificultad en acceder a biomarcadores, accesibles y contrastados.

El conjunto mínimo de datos que debe constar en la Historia clínico-laboral en trabajadores con riesgo de desarrollar enfermedades laborales por exposición a disruptores endocrinos incluye:

- Anamnesis sobre el puesto de trabajo: puestos de trabajos anteriores y riesgos a los que ha estado expuestos, tipo de sustancia, forma de contacto en la exposición y tiempo de permanencia en cada puesto; puesto de trabajo actual y tiempo que lleva en él; medidas de control ambiental existentes en el puesto de trabajo (ventilación, filtros, campanas extractoras, infraestructura general, etc.) y uso de equipos de protección individual (EPI).

- Antecedentes familiares: exposición paterna o materna a agentes químicos; neoplasias en padres, malformaciones en hijos.

  – Antecedentes personales: patologías endocrinas previas que puedan agravarse con la exposición (alteraciones tiroideas, adrenales, suprarrenales, pancreáticas, etc.), trastornos reproductivos (infertilidad, abortos de repetición…).

  – Hábitos: ingesta de alcohol (gramos ingeridos por día), dieta, tabaco, consumo de drogas y vía de administración. Medicación consumida de carácter tóxico. Otras actividades en contacto con tóxicos, origen del agua de consumo, mascotas, métodos de calefacción en el hogar, actividades de ocio, medicaciones, lugar de residencia.

- Anamnesis actual: ya que uno de los efectos potenciales de los alteradores endocrinos en las mujeres son las alteraciones en el ciclo ovulatorio, uno de los indicadores de utilidad son los parámetros asociados a la menstruación y sus alteraciones, por lo que se recomienda incluir en la anamnesis preguntas específicas que sirvan como indicadores potenciales que pueden alertar precozmente de la existencia de alteraciones endocrinas:

  – Edad de menarquía/menopausia.

  – Ciclo menstrual: duración, periodicidad, alteraciones.

  – Infertilidad o subfertilidad.

  – Disminución de la líbido.

  – Gestaciones/abortos.

– Problemas en gestación o parto.

– Malformaciones en hijos.

En el varón, se debe preguntar también por alteraciones de la libido, disminución de la eyaculación, infertilidad, etc., pero las alteraciones son menos evidentes y no sirven para un diagnóstico precoz del daño.

El médico responsable del seguimiento de los trabajadores debe conocer a qué sustancias concretas están expuestos y, en función de la sustancia presente en el ambiente laboral, se realizarán preguntas específicas dirigidas a conocer la presencia de síntomas relacionados con alteración del órgano u órganos probablemente afectados, frecuencia e intensidad de los mismos, si mejoran o empeoran con el trabajo o con situaciones concretas, así como si existen hábitos o exposiciones extralaborales relacionados con los síntomas que presenta.

- Exploración clínica inespecífica o genérica: talla, peso, perímetro abdominal, índice de masa corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca, revisión por órganos y aparatos. Especialmente relevantes la presencia de obesidad y/o HTA que pueden estar relacionadas con disfunción endocrina.

- Exploración clínica específica: de forma sistemática se explorarán los órganos diana de los compuestos a los que está expuesto el trabajador: tiroides, mama, ovarios, testes.

  – Inspección: valorar la existencia de distensión abdominal, edemas maleolares, aumento de tamaño tiroideo, retracciones mamarias… alteraciones de la piel, alopecias, hábito cushingoide, etc.

  – Exploración abdominal. Valorar puntos dolorosos y masas.

- Pruebas complementarias: el uso de los indicadores adecuados es una herramienta muy importante para la monitorización de los trabajadores y el establecimiento de estrategias preventivas. Además del análisis de sangre que incluya hemograma, coagulación, bioquímica con urea y creatinina, transaminasas, lípidos y orina (sedimento y anormales), pueden ser necesarias analíticas específicas, que variarán en función del nivel que se sospeche afectado.

  – Eje hipotálamo-hipofisario:

    - Pruebas de función tiroidea: TSH y T4L.
    - Pruebas de función suprarrenal: ACTH y Cortisol.
    - Dosificación de hormona de crecimiento, gonadotrofinas (LH, FSH), prolactina, medición de esteroides sexuales (estradiol y testosterona).
    - Cortisoluria de 24 horas.
    - Iones en sangre - Rutinas.
    - Osmolaridad plasmática.
    - Osmolaridad y densidad urinaria.

– Tiroides:

  - Dosificación sérica de TSH, LT3 y LT4.
  - Determinación sérica de anticuerpos: antitiroglobulinas y antiperoxidasa.

– Glándulas suprarrenales:

  - Dosificación de cortisol sérico en las horas 8 y 22.
  - Cortisoluria de 24 horas.
  - Aldosterona y Renina.
  - Dosificación de catecolaminas urinarias y sérica.
  - Dosificación de ácido vanilmandélico.

– Páncreas endocrino:

  - Glicemia, Hemogobina glucosilada.
  - Lipidograma.
  - Insulinemia basal y postestímulo (en caso de hiperinsulinemia y resistencia a la insulina).
  - Microalbuminuria, Azoemia, Creatininemia.
  - Clearance de creatinina en orina de 24 horas.
  - Examen completo de orina.

– Gónadas: LH, FSH, estrógenos, progesterona, testosterona.

También puede estar indicada la utilización de marcadores biológicos específicos de la sustancia química, como indicadores biológicos de exposición a algunos tóxicos o indicadores biológicos de efecto, especialmente en aquellos para los que existe un índice biológico de exposición que no debe superarse.

2.3.2. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE PATOLOGÍAS ENDOCRINAS POR EXPOSICIÓN A RADIACIONES

El efecto perjudicial para la salud tiene lugar cuando el efecto biológico sobrepasa la capacidad normal de compensación del organismo y origina así algún proceso patológico. El daño dependerá del tipo de radiación, la intensidad y el tiempo de exposición.

a. Radiaciones no ionizantes

Las radiaciones no ionizantes están comprendidas en la porción del espectro electromagnético que va de 0 Hz hasta 1.660 THz. Dentro del grupo de las radiaciones no ionizantes, podemos distinguir dos subgrupos:

- Los campos electromagnéticos de 0 Hz hasta 300 GHz.

- Las radiaciones ópticas de 300 GHz a 1.660 THz.

La interacción de los campos electromagnéticos con el organismo ocasiona efectos diferentes según la frecuencia. No obstante, estas radiaciones tienen en común, entre otros efectos, que inducen corrientes eléctricas a nuestro cuerpo y que producen calentamiento de la materia, el cual es más evidente cuanta más energía y más frecuencia tiene la radiación.

Los campos de ELF (extremadamente baja frecuencia), comprendidos en el intervalo de frecuencia de 0 a 300 Hz, se han relacionado con cambios en los niveles nocturnos de melatonina (una hormona de potente acción antioxidante encontrada en todos los organismos vivientes, en concentraciones que varían de acuerdo con el ciclo diurno/nocturno) y alteraciones de los ritmos circadianos (ciclo diurno/nocturno).

Las radiofrecuencias RF (30 kHz-300 MHz) y microondas MO (300 MHz-300 GHz) se usan ampliamente en la industria: hornos de inducción, procesos industriales de secado de pintura, fusión y reblandecimiento de plásticos, soldadura de metales autógena o con metal de aportación, ensamblado de metales entre sí o con cuerpos no metálicos, calentamiento de metales para conformado, secado de metales pintados, calefacción de crisoles, fundición de vidrio); se utilizan también en salas de fisioterapia y rehabilitación. Algunos de sus efectos no térmicos son: alteraciones celulares, cromosómicas y genéticas; alteraciones del ritmo cardíaco y de la tensión arterial; alteraciones del encefalograma; efectos endocrinos y neuroendocrinos; efectos en la sangre; efectos sobre la audición; efectos sobre la reproducción y el desarrollo; aumento del flujo de calcio; cambios de comportamiento en los individuos.

La normativa sobre campos electromagnéticos y la normativa sobre radiaciones ópticas artificiales establece la necesidad de vigilar adecuadamente la salud de los trabajadores expuestos a fin de prevenir cualquier efecto nocivo resultante de la exposición a campos electromagnéticos y radiaciones ópticas y deberá ir encaminada a la detección, la prevención y tratamiento precoz de cualesquiera efectos nocivos de la exposición.

La vigilancia de la salud de los trabajadores expuestos a radiaciones no ionizantes debe incluir:

- La evaluación del estado de salud de cada trabajador antes de emprender un trabajo en que se exponga a campos eléctricos y magnéticos (control previo al empleo o nueva función).

- Durante el período de exposición (periódicamente). Si se observara que la salud de los trabajadores se ha deteriorado como consecuencia de dicha exposición, deberá efectuarse una segunda evaluación de los riesgos.

- Con objeto de detectar contraindicaciones y garantizar la protección del trabajador y la utilización de campos eléctricos y magnéticos en condiciones de seguridad.

- En caso de una exposición que rebase los valores límite.

Se debe vigilar la aparición en los trabajadores de efectos relacionados con la exposición a radiaciones ionizantes y que no se superen los valores de referencia cuya adopción permite prevenir la aparición de efectos.

Estos valores no están establecidos para la protección del embarazo, estados febriles, terapias con fármacos que afecten a la termorregulación o para portadores de marcapasos u otros dispositivos insertos cuyo funcionamiento pueda verse alterado por la interferencia de estas radiaciones, por lo que los trabajadores en estos casos serán considerados especialmente sensibles a la exposición a radiaciones no ionizantes y se debe recomendar evitar la exposición.

b. Radiaciones ionizantes

Los efectos de la radiación abarcan una amplia variedad de reacciones, que varían de modo notable en sus relaciones dosis-respuesta, manifestaciones clínicas, cronología y pronóstico. Los efectos suelen subdividirse en dos grupos: efectos heredables, que se manifiestan en los descendientes de los individuos expuestos, y efectos somáticos, que se manifiestan en los propios individuos expuestos.

Las irradiaciones agudas tienen, entre otros, efecto sobre las gónadas, originando oligospermia en el varón y lesión ovárica en la mujer.

El PVSE de radiaciones ionizantes se aplicará a todas las prácticas que impliquen un riesgo derivado de la exposición a las mismas.

Los datos que deben recogerse en estos exámenes y que se reflejarán en la historia clínico-laboral son:

- Anamnesis laboral: trabajos anteriores con exposición a radiaciones y otros cancerígenos, indicando tipo y años de exposición. Exposición actual al riesgo, con descripción detallada del puesto de trabajo actual y riesgo asociado, (irradiación y/o contaminación), tiempo de permanencia en el puesto de trabajo con exposición al riesgo, medidas de protección utilizadas, otros riesgos presentes en el puesto de trabajo (productos químicos) e información dosimétrica.

- Antecedentes personales y familiares: hábitos y antecedentes del trabajador, especificando los antecedentes médicos y quirúrgicos que pueden agravarse con la exposición a radiaciones. Estudios diagnósticos y/o tratamientos con radiaciones ionizantes, tipo de prueba y número de pruebas y exposiciones extralaborales previas a radiaciones ionizantes (radiación natural). Gestación o lactancia.

- En los familiares indagar sobre antecedentes de cáncer o lesiones precancerosas.

- Anamnesis: interrogatorio exhaustivo por aparatos y sistemas sobre clínica relacionada con las alteraciones radioinducidas más frecuentes; es aconsejable utilizar la hoja-cuestionario que se incluye a continuación.

TABLA 14. PROTOCOLO ESPECÍFICO RADIACIONES

Datos del trabajador		**Apellidos, Nombre**		**Empresa:**	
Antecedentes		**Puestos anteriores con riesgo de radiaciones**			
Tiempo que permaneció en esos puestos:				Actividad de las empresas:	
Puesto actual		Antigüedad:		Descripción del puesto:	
Riesgos:		Irradiación		Contaminación	
Tiempo/día de exposición:		Medidas de protección:			
Otros riesgos del puesto:		Productos químicos		Radiaciones no ionizantes	
ANTECEDENTES PERSONALES					
Exposiciones radiológicas		No	Si	Detallar:	
Tratamientos con radiaciones		No	Si	Detallar:	
ANAMNESIS POR APARATOS					
Síntomas generales:					
astenia	Anorexia	Pérdida de peso	Sudoración nocturna	Febrícula	
ORL:	Vértigos	Disfagia	Odinofagia	Obstrucción nasal	
Oftalmología		Antecedentes de lesiones oculares		Si	No
		Parálisis ocular		Si	No
		Desprendimiento de retina		Si	No
		Uso de lentes intraoculares (lentillas)		Si	No
		Daltonismo		Si	No
		Cataratas			
		Otros		Especificar:	
Cardio-respiratorio		Tos	Dolor torácico	Palpitaciones	Disnea
		Ortopnea	Otros: especificar		
Gastrointestinales		Pirosis/reflujo	Diarrea/ estreñimiento	Dolor abdominal	
		Sangre en heces	Otros: especificar		
Genitourinario	Disuria	Hematuria	Polaquiuria	Nicturia	Otros:
Ginecológico/ Obstétrico		Menarquia	Fecha última regla:		Ciclo regular/ irregular
		Flujo vaginal	Menopausia	Nº embarazos	Embarazo actual o lactancia
Locomotor		Dolor articular	Tumefacción	Otros: especificar	
Piel y mucosas		Lesiones con/sin prurito		Erupciones	Otros
Neurológico		Parestesias	Disestesias	Limitaciones/disfunciones motoras	
		Cefaleas		Pérdidas de conocimiento	

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Radiaciones Ionizantes; 2000.

- Exploración específica: dirigida a detección de lesiones precoces por RI.

  – *Exploración oftalmológica*: transparencia del cristalino, fondo de ojo, agudeza visual, visión estereoscópica, discromatopsias, tensión ocular.

  – *Examen dermatológico*: dermopatías agudas o crónicas y su posible relación etiológica o de agravamiento con la exposición a radiaciones ionizantes.

  – *Estudio otorrinolaringológico*: alteraciones en garganta, nariz y oídos, que pudieran originar problemas en caso de contaminación en dichas localizaciones.

  – *Cuello*: tiroides, adenopatías.

  – *Aparato respiratorio*: patología respiratoria que ocasione limitaciones funcionales. Auscultación: presencia de roncus o sibilancias.

  – *Cardiovascular*: soplos, roces, pulsos, varices, tensión arterial.

  – *Aparato digestivo*: visceromegalias, dolor, masas. Evaluación funcional hepática de cara a descartar alteraciones que impliquen reducción en la actividad metabolizadora de desintoxicación en caso de contaminación interna.

  – *Examen neurológico*: exploración de pares craneales. Exploración motora. Coordinación. Exploración sensitiva. Reflejos tendinosos profundos.

  – *Evaluación médico-psicológica*: alteraciones que puedan implicar una limitación para el trabajo a realizar.

  – Óseo: lesiones localizadas con dolor o deformidad ósea. Limitación articular.

  – *Examen endocrinológico*: evaluación de las posibles alteraciones endocrinas que impliquen incremento de riesgo en caso de posible contaminación interna (tiroides, alteraciones inmunitarias…).

- Exploraciones complementarias:

Determinación de los parámetros necesarios que permitan una evaluación hematológica general y de los tipos celulares de sangre periférica. Examen de la función renal y urinaria por su importancia en la eliminación de radionucleidos ante la eventualidad de una contaminación interna.

  – *Parámetros hematológicos*: hematíes, hematocrito, hemoglobina, volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media, concentración de hemoglobina corpuscular media, plaquetas, volumen plaquetar medio, leucocitos, fórmula y recuento leucocitarios, velocidad de sedimentación (1ª hora).

- *Parámetros bioquímicos*: GOT, GPT, GGT. Glucosa. Proteínas totales. Albúmina. Proteinograma. Coeficiente Albúmina/Globulinas. Fosfatasa alcalina. Bilirrubina total. Bilirrubina directa. Colesterol. Colesterol-HDL. Triglicéridos. Urea. Creatinina. Inmunoglobulinas. Perfil tiroideo: TSH, T_3, T_4 libre.

- *Electrocardiograma, espirometría y audiometría*: en el examen inicial y cada 5 años.

- *Examen del cristalino*, al inicio y anualmente.

- En aquellos trabajos con riesgo de incorporación de *isótopos del uranio*, podrá incluirse la determinación de dichos isótopos en orina.

- *Rx ósea*: ante sospecha de lesión. En el carcinoma óseo se observan zonas líticas y esclerosadas con combinación de destrucción y proliferación ósea.

2.3.3. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE PATOLOGÍAS ENDOCRINAS POR EXPOSICIÓN A ESTRÉS LABORAL

El estrés laboral es la respuesta fisiológica, psicológica y del comportamiento del trabajador, para intentar adaptarse a los estímulos que le rodean. Es necesaria una cierta cantidad de estrés para estar alerta y ejercer nuestra profesión; el grado de estrés tiene que ser el suficiente para aumentar la satisfacción laboral, pero sin sobrepasarlo para no caer en la enfermedad.

El estrés laboral afecta a indicadores psicológicos como el estado de ánimo y biológicos como diversos parámetros inmunológicos.

Un contexto laboral "estresante" produciría una serie de respuestas en el organismo a nivel psicológico, cardiovascular y endocrino. Si ese estrés se perpetúa y no se produce adaptación, la situación de estrés crónico repercutirá en el individuo, con desarrollo de enfermedades como la hipertensión, patologías coronarias o desequilibrios hormonales y patologías de carácter psicológico o psiquiátrico relacionadas con el contexto laboral, como es el burnout o la depresión.

Los principales factores laborales generadores de estrés son:

- *Factores físicos*: iluminación (exceso o defecto), ruido y temperaturas extremas.

- *Factores químicos*: la exposición a sustancias potencialmente peligrosas genera estrés en los trabajadores, especialmente si desconocen los aspectos preventivos necesarios para evitar el daño.

- *Factores dependientes del trabajo*: carga mental (depende del nivel de atención requerido y del ritmo de trabajo impuesto) y control sobre el trabajo.

- *Factores dependientes de la organización del trabajo*: jornada laboral, productividad, salario, horas extras, inseguridad en el empleo, pluriempleo, promoción profesional, relaciones con los compañeros, relaciones con los superiores.

La activación del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal es la respuesta más características al estrés (figura 1).

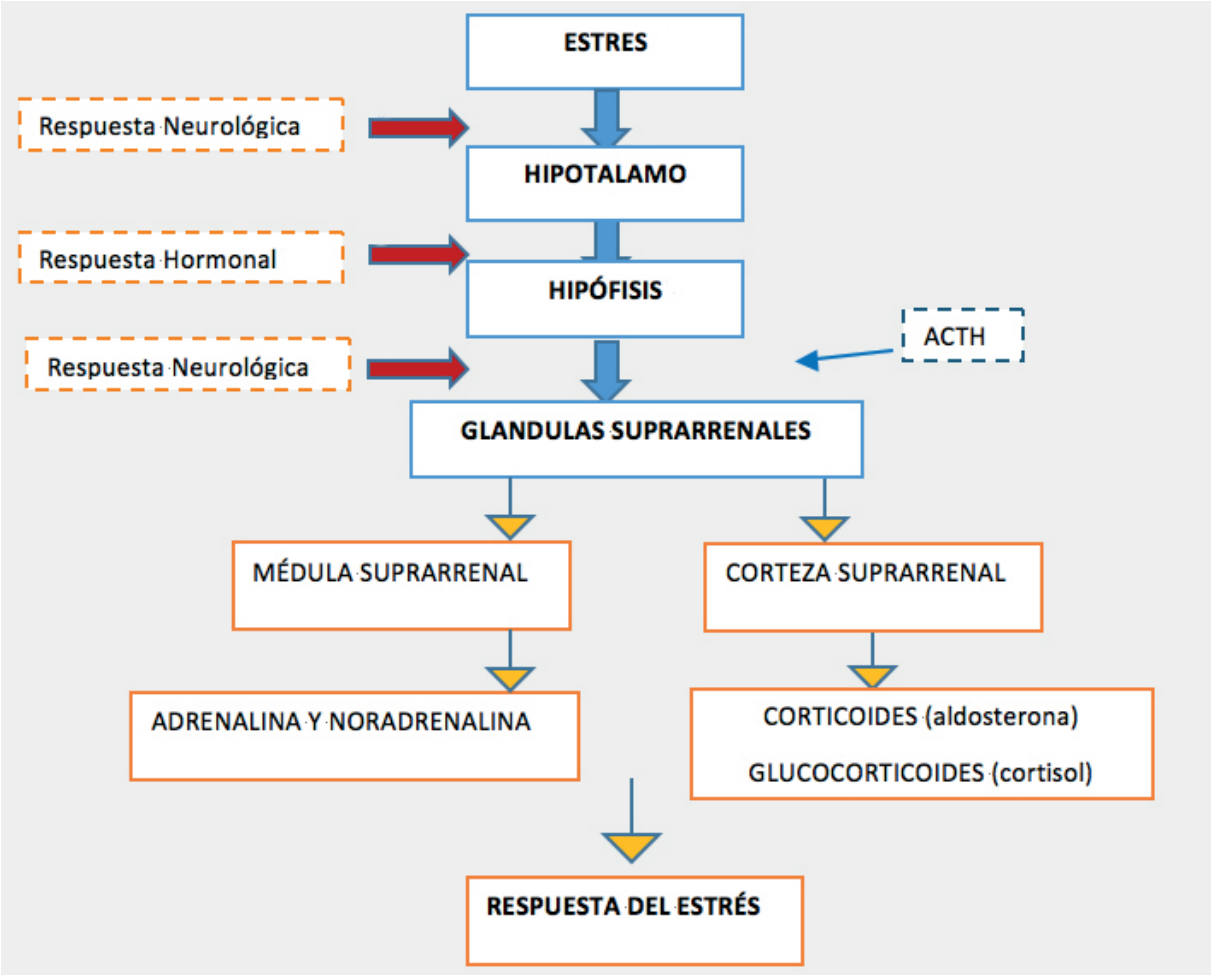
A nivel endocrino, la hormona más relacionada con el estrés laboral es el cortisol, que es un indicador muy sensible al estrés, en general, y al estrés crónico, en particular, sobre todo su respuesta matutina. Los niveles de cortisol (sanguíneo, urinario o salivar) son un buen marcador de la respuesta al mismo, además de estar relacionados con efectos negativos en la salud y ser considerados como marcador del estrés psicosocial.

La respuesta matutina del cortisol salivar es sensible a diversos factores psicosociales, entre ellos el estrés laboral, de forma que el estrés y la falta de reconocimiento social se relacionan con incrementos del cortisol matutino. Se ha postulado como un buen marcador biológico de estrés crónico. Las variaciones en los niveles de esta misma hormona a lo largo del día se asocian con estado de ánimo negativo y estrés percibido y no con el grado de estrés laboral.

Sin embargo, en pocos estudios se ha encontrado altos niveles de cortisol en el contexto ocupacional. Entre ellos, se ha descrito hipercortisolemia en situaciones de alto estrés en médicos de urgencias durante las horas de trabajo o en profesores.

Otras hormonas que se han relacionado con el estrés laboral son la adrenalina y la noradrenalina. Cuando los trabajadores experimentan la sensación de esfuerzo, los niveles de adrenalina urinaria se elevan, siendo el incremento más pronunciado en los hombres que en las mujeres. Por otro lado, se ha observado que distintas características del contexto laboral de maestros y empleados de banca (ambigüedad de rol, carga mental, etc.) afectarían a los niveles de noradrenalina pudiendo ser estos los responsables del agotamiento emocional a largo plazo que se encuentra en trabajadores estresados o con burnout.

FIGURA 1. ACTIVACIÓN DEL EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISO-ADENAL. CASCADA DEL ESTRÉS



Fuente: MAZ- Modificado por Grupo de Investigación en medicina del trabajo (GIMT).

2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES ENDOCRINAS

El término **contingencia** hace referencia al *hecho que condiciona una necesidad de protección* (laboral o extralaboral) y, en el contexto del presente capítulo, ese hecho se referirá a cualquier tipo de *daño* ocasionado en el sistema endocrino de una persona.

El concepto de **daño laboral** viene definido en la legislación española (art. 4 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales), como daño derivado del trabajo e incluiría *aquellas enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo*.

Así, el sistema de Seguridad Social distingue entre **contingencias profesionales**, cuando el origen del daño está relacionado con los factores de riesgo laboral, distinguiéndose dos tipos de contingencias profesionales, el *accidente de trabajo* y la *enfermedad profesional*. Y se

considera **contingencias comunes,** las causadas por un agente totalmente ajeno al entorno laboral, incluyendo en éstas tanto a la *enfermedad común* como al *accidente no laboral*.

Para calificar una contingencia como profesional deben reunirse unos requisitos legales y epidemiológicos establecidos, en los que la **exigencia fundamental** será **establecer una relación causal entre el daño producido y la exposición laboral.**

En referencia a las enfermedades del sistema endocrino, la mayoría de ellas serán consideradas como enfermedades comunes. No obstante, muchas de estos trastornos endocrinos tienen una presentación clínica con evolución crónica y, en ocasiones, una afectación multisistémica, que posiblemente conllevan a una posible repercusión sobre las condiciones de trabajo.

Para comprender todos los aspectos que condicionan la relación trabajo-enfermedad dicha relación ha de ser analizada desde una doble perspectiva. Así, por una parte, deberá considerarse que este tipo de enfermedades con afectación multiorgánica pueden cursar con diversos síntomas que menoscabarán, en mayor o menor grado, la capacidad del trabajador y que podrían actuar como origen o coadyuvante de los factores de riesgo laboral. Además, por otra parte, se tendrá en cuenta que las condiciones del puesto de trabajo de una persona podrían ocasionar o agravar la progresión natural o las complicaciones ligadas a la propia naturaleza de esta enfermedad. Es decir, el trabajo puede afectar al curso de la enfermedad y la enfermedad puede repercutir en el desempeño del trabajo.

La importancia de catalogar una enfermedad como común o profesional se fundamenta en las distintas repercusiones legales, administrativas y económicas existentes entre la contingencia común y la profesional.

Dichas diferencias llevan aparejadas dos consecuencias básicas referentes a la prevención y la protección de estas lesiones o enfermedades: en primer lugar, la declaración de una enfermedad profesional o de un accidente de trabajo va a obligar a la investigación de sus causas y a la revisión de las condiciones de trabajo por parte de la empresa, a fin de implantar las medidas correctoras necesarias y evitar la aparición de nuevos casos; en segundo lugar, es diferente la protección que dispensa el Sistema de Seguridad Social a unas y a otras contingencias, siendo más beneficioso para el trabajador el hecho de que el daño producido se declare como contingencia profesional (además de que el sujeto responsable del pago difiere en cada caso).

A fin de establecer de forma clara y objetiva la relación entre el daño ocasionado y el trabajo desarrollado será necesaria la existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño en forma y tiempo. Para ello, tanto en la enfermedad profesional como en el accidente de trabajo, se tendrán en consideración dos tipos de criterios:

- **Criterio de exposición**: existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño.

- **Criterio de temporalidad**: la exposición laboral causal considerada es anterior a la aparición de la lesión o enfermedad (tiempo de exposición y periodo de latencia compatible).

Asimismo, habrá que confirmar que, aunque existan factores extralaborales que hayan podido contribuir a la aparición o desarrollo de la enfermedad, ninguno de ellos ha actuado claramente como desencadenante.

Cuando un trabajador presenta una lesión o enfermedad determinadas, se debe valorar una posible exposición a algún riesgo laboral capaz de condicionar dicho tipo de lesión. Debe revisarse la evaluación de riesgos y analizar los datos relativos al puesto de trabajo y a las tareas asignadas al mismo, comprobando las condiciones de seguridad, higiene, así como las condiciones medioambientales en las que se desarrolla el trabajo.

También habrá que comprobar cómo están siendo aplicadas las medidas preventivas planificadas para dicho puesto, tanto las colectivas como las individuales. Además de lo anteriormente mencionado, la importancia de la tipificación como ocupacional de una determinada patología vendrá dada porque, generalmente, la primera acción terapéutica a realizar consistirá en *evitar la exposición al agente causal*.

Las enfermedades endocrinas se ocasionan generalmente por la interrelación de diversos factores de riesgo implicados en el origen una misma enfermedad, los **personales** (edad, predisposición genética), los **conductuales** (alcohol, tabaco, drogas, dieta, ejercicio físico) y **los relacionados con el trabajo** (factores físicos, químicos, psicosociales…), lo que dificulta en muchos casos determinar la causalidad, el diagnóstico y tratamiento de estos procesos. De aquí la importancia de buscar todo tipo de relación entre estas patologías y la actividad laboral desarrollada, valorando su influencia por sí misma o en relación con ciertos factores, en este tipo de enfermedades.

2.4.1. CONCEPTO Y NORMATIVA JURÍDICA DE LA CONTINGENCIA PROFESIONAL

Cada tipo de contingencia profesional reúne unas condiciones y características concretas, por lo que realizaremos una breve introducción legislativa que nos sirva de orientación en este a veces complicado intríngulis:

Como hemos visto, además de los criterios epidemiológicos anteriormente descritos, hay que contemplar una serie de condicionantes legales para esta catalogación. La Ley 31/95 de Prevención de riesgos laborales (art.4), define el **riesgo laboral** como *la posibilidad de que un trabajador sufra un determinado daño derivado del trabajo* y a los **daños derivados del trabajo,** como las *enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo, como causa directa responsable,* englobándose, dentro de este concepto, aspectos tan diversos como los **accidentes de trabajo**, las **enfermedades profesionales** y las **enfermedades relacionadas con el trabajo**.

Los dos principales tipos de **daño laboral** recogidos en la normativa vigente en nuestro país quedan definidos por la Ley General de la Seguridad Social (LGSS), aprobada por el Real Decreto Legislativo 8/2015, de 30 de octubre, que señala derechos y deberes, responsabilidades, cotizaciones, prestaciones sanitarias y económicas e incluso, establece un sistema de organización de éstas. Conforme a la misma se califica a aquellas lesiones que pudiera sufrir el individuo en el trabajo, como accidente de trabajo o enfermedad profesional, según concurrieran unas u otras circunstancias, tal como se prevé respectivamente en los artículos 156 y 157 de dicha ley.

LA ENFERMEDAD PROFESIONAL viene definida como *la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades* que se especifican *en el cuadro de enfermedades profesionales* aprobado por RD 1299/2006, *y está provocada por la acción de los elementos o sustancias que se indiquen en dicho cuadro* (art. 157, LGSS).

Son consideradas enfermedades profesionales aquellas en las que se demuestra una exposición laboral a alguno de los agentes recogidos en el cuadro de enfermedades profesionales, y para ello han de cumplirse unos requisitos:

- Ha de tratarse de una enfermedad, entendiendo como tal a un proceso ocasionado mediante la *acción lenta y progresiva* del agente causal**.** Los síntomas comúnmente aparecerán tras un periodo de latencia que en algunos casos puede durar años.

- Que sea a *consecuencia de las actividades que se especifiquen en el cuadro de enfermedades profesionales* (Real Decreto 1299/2006).

  La lista de enfermedades profesionales es limitada (listado cerrado). Por tanto, solo tendrán consideración de enfermedad profesional cuando se hayan contraído durante el trabajo realizado en las actividades listadas y para las enfermedades recogidas expresamente en el cuadro. Así que, cuando se pueda establecer una relación causal entre la exposición laboral y una enfermedad pero ésta no esté recogida en el cuadro de enfermedades profesionales, dicha lesión o enfermedad podrá ser legalmente reconocida como accidente de trabajo, pero no tendrá la consideración de enfermedad profesional.

- Que *proceda de la acción de sustancias o elementos que se indiquen* en el cuadro de enfermedades profesionales *para cada enfermedad*.

- Que el trabajo se desarrolle *por cuenta ajena*: si bien puede incluir a los trabajadores autónomos, siempre que coticen para tener derecho a esta prestación.

La relación de causalidad directa exigida entre el trabajo y la enfermedad es aquí mucho más rígida que en la definición de accidente de trabajo, al no poderse producirse la enfermedad profesional "con ocasión" del trabajo, sino siempre "por consecuencia" del trabajo realizado.

Esta relación de causalidad directa, si bien acarrea el efecto positivo de una mayor seguridad en la calificación jurídica, liberando al trabajador de la prueba del origen profesional de la dolencia padecida (con tal de que la misma esté incluida en el catálogo oficial de enfermedades profesionales y se contraiga en alguna de las actividades asimismo catalogadas), delimita de forma bastante restrictiva el ámbito de actuación de la misma, puesto que excluye las enfermedades multi y pluricausales, que son las más frecuentes en realidad.

Por otra parte, **SE ENTIENDE COMO ACCIDENTE DE TRABAJO** *toda lesión corporal que el trabajador sufre con ocasión o a consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena* (art. 156.1, LGSS).

Dicha ley especifica que para que exista un accidente de trabajo es necesaria la concurrencia de 3 condiciones:

- La existencia de **lesión,** que *podrá ser entendida como una herida, un golpe o una enfermedad.*

- Que dicha lesión se sufra **con ocasión** o **por consecuencia del trabajo**, es decir, que exista una relación de causalidad directa entre trabajo y lesión.

- La presencia, como afectado, de un **trabajador por cuenta ajena** (a no ser que el trabajador autónomo haya optado, de forma voluntaria el asegurar las prestaciones de incapacidad por enfermedad profesional con una Mutua, RD 1273/2003).

Como norma general, las lesiones sufridas **durante el tiempo y en el lugar de trabajo** se consideran accidentes de trabajo, salvo prueba en contrario (LGSS, Art. 156.3).

El accidente de trabajo en su *concepción clásica* no se concebía sin un daño objetivable, de **carácter súbito, repentino e inesperado**, y que implicara necesariamente la existencia de un **suceso externo y violento**.

No obstante, y como siempre en base a la jurisprudencia, la presunción para los sucesos que ocurren en tiempo y lugar de trabajo se puede aplicar no solo a estos accidentes en sentido estricto, sino también a las enfermedades o alteraciones de los procesos vitales causados por agentes patológicos **internos** al organismo que puedan debutar de **forma aguda** en el trabajo.

Por tanto, también son calificados como *accidente de trabajo en su sentido clásico* las manifestaciones puntuales o crisis de ciertas enfermedades comunes, como en **el infarto de miocardio u otras dolencias cardiacas**, así como en las **trombosis, derrames cerebrales**, etc., que serán considerados accidentes de trabajo cuando se manifiesten en lugar y tiempo de trabajo, *salvo que se pruebe la falta de conexión con el ámbito laboral*. Y cabe destacar que incluso persiste la laboralidad, aun cuando se hubieran producido antecedentes o síntomas de la enfermedad en fechas o en momentos inmediatamente precedentes.

Su casuística será recogida por en los Anuarios de Estadísticas del Ministerio de Empleo y Seguridad Social (MEYSS), junto al resto de accidentes por formas traumáticas, en los estudios de siniestralidad laboral, englobados en un tipo: "*Infartos, derrames cerebrales y otras patologías no traumáticas*".

La característica diferencial que fundamenta que este tipo de sucesos sean calificados como un accidente de trabajo en su concepción clásica, es que se trata de lesiones que se **manifiestan de forma súbita y violenta**, al contrario que las enfermedades relacionadas con el trabajo, cuya aparición es lenta y progresiva, y no deriva de un acto violento con manifestación externa.

- Asimismo, la normativa española reconoce también como accidente de trabajo a las **ENFERMEDADES RELACIONADAS CON EL TRABAJO**, que hacen referencia a las patologías de **curso lento y progresivo** vinculadas en su origen a las características del trabajo o de la tarea realizada, pero que no están reconocidas como enfermedad profesional.

Como enfermedades relacionadas con el trabajo y asimiladas a accidente laboral se incluye a un conjunto de patologías de etiología en ocasiones compleja, debida a múltiples agentes causales y de cuya evolución pueden ser factores coadyuvantes las condiciones del medio ambiente laboral junto con otros factores de riesgo. Es de aplicación para su catalogación el Artículo 156.2 de la LGSS y se distinguen varios tipos:

Las enfermedades causadas por el trabajo, que son las enfermedades no catalogadas en el cuadro de enfermedades profesionales, *que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo causa exclusiva la ejecución del mismo* (art. 156.2e LGSS).

En estos casos, *la carga de la prueba corre a cuenta del afectado*: la calificación como accidente de trabajo de una enfermedad de estas características es admitida por la jurisprudencia, siempre que se demuestre fehacientemente la relación causa-efecto entre el trabajo ejecutado y la enfermedad contraída.

Las enfermedades agravadas por el trabajo, que son *las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente* (art. 156.2f).

Estos accidentes son en sentido estricto enfermedades de etiología común que se agravan por un suceso accidental. Y hace referencia tanto a las enfermedades ya padecidas como a aquellas desconocidas que, estando en un estado latente, no se han evidenciado hasta el momento del accidente de trabajo.

Las enfermedades intercurrentes, que constituyen *complicaciones del proceso patológico determinado por el accidente de trabajo mismo, o las que tiene su origen en afecciones adquiridas en el nuevo medio en que se haya situado al paciente para su curación* (art. 156.2e LGSS).

En este caso se precisa acreditar la relación de causalidad inmediata o directa ente el accidente y la enfermedad, ya que tampoco goza de ningún tipo de presunción laboral.

Como se ha referido, la prueba de un nexo causal entre trabajo y lesión es una *exigencia ineludible* para la determinación de las contingencias profesionales y, en este caso, lo que **deberá probarse** es **el nexo causal entre el factor de riesgo que haya podido desencadenar la crisis o exacerbación** de la patología endocrina, ya padecida con anterioridad por el trabajador, y corresponde a la Mutua Colaboradora de la Seguridad Social establecer dicho nexo laboral.

Las enfermedades intercurrentes se diferencian de las enfermedades o defectos agravados por el accidente en que, en el primer supuesto, el accidente es anterior a la enfermedad, mientras que, en el segundo, el accidente es posterior a la enfermedad padecida.

2.4.2. LAS ENFERMEDADES ENDOCRINAS COMO CONTINGENCIA PROFESIONAL

Las enfermedades del sistema endocrino, bien controladas, no suele suponer de entrada ninguna desventaja para el desempeño del trabajo y así, de hecho, las complicaciones laborales son poco frecuentes.

Respecto a su origen, las endocrinopatías relacionadas con el trabajo incluirán dos entidades distintas que no son mutuamente excluyentes.

- Las **enfermedades endocrinas de origen ocupacional:** debidas a causas y condiciones atribuibles al ambiente de trabajo, y en las que no intervienen factores extralaborales. Incluirán a las enfermedades profesionales que cursen con sintomatología endocrina y a las endocrinopatías causadas por el trabajo y no recogidas en el cuadro.

- Las **enfermedades endocrinas agravadas por el trabajo**: hacen referencia a aquellas patologías endocrinas que, aun siendo de origen común, debutan o se agravan como consecuencia de la exposición a los riesgos presentes en el puesto de trabajo.

2.4.2.1. Las enfermedades del sistema endocrino catalogadas como enfermedades profesionales

Las enfermedades del sistema endocrino son consideradas mayoritariamente como enfermedades comunes, siendo escasa su frecuencia como enfermedades causadas o relacionadas con el trabajo. Además, son varios los factores que dificultarán el diagnóstico de una enfermedad profesional, entre ellas destacaremos los largos periodos de latencia que pueden aparecer entre la exposición al agente laboral y la aparición de la enfermedad, y el hecho de que en muchas ocasiones existe una exposición multifactorial que complica encontrar el agente causal. Asimismo, hay en general una gran falta de información epidemiológica que también dificulta encontrar el nexo laboral.

Los efectos sobre el sistema endocrino en los trabajadores expuestos a **disruptores endocrinos**, podrán ser calificados como enfermedad profesional del *Grupo 1- Exposición a Agentes Químicos,* dependiendo de cuál sea el agente o subagente causal listado. Y los criterios clínicos, de exposición y temporalidad para su valoración como contingencia profesional variarán según la naturaleza de la sustancia química.

Como se ha referido previamente, su calificación como contingencia laboral dependerá de que, el agente causal y la actividad laboral realizada estén o no contemplados en el cuadro de enfermedades profesionales (RD 1299/2006). Todos los demás casos de enfermedades endocrinas relacionadas con el trabajo, en los que se demuestre un nexo causal ligado al entorno laboral, serán considerados accidente de trabajo de acuerdo con la LGSS (art 156.2e).

Por otra parte, los efectos sobre el sistema endocrino en los trabajadores expuestos a la acción de los **rayos X** o de las **sustancias radiactivas** naturales o artificiales o a cualquier fuente de emisión corpuscular, serán calificados dentro del *Grupo 2 – Exposición a Agentes Físicos*, con los códigos: 2I0101- 2I0113. Los criterios para la calificación de este tipo de enfermedades profesionales son:

- **Criterios clínicos**: los efectos de las radiaciones ionizantes sobre el sistema endocrino van a afectar fundamentalmente a las gónadas y el tiroides.

  – *Sobre los ovarios*: ocasiona la muerte interfásica del oocito. En la mujer los ovarios tienen una radiosensibilidad menor y la esterilidad se produce a dosis superiores 8 Gy.

  – *Sobre los testículos*: lesiona las células madre y las espermatogonias. Las células testiculares son muy radiosensibles, a partir de dosis de 0,3 Gy para radiaciones X y gamma y en exposiciones de breves minutos se produce oligospermia. Dosis superiores a 4 Gy pueden entrañar esterilidad definitiva.

  – *Sobre el tiroides*: la irradiación del tiroides se ha relacionado con hipotiroidismo y aumento de la prevalencia de cáncer tiroideo.

  – Se ha visto que en determinados estudios la exposición a la radiación induce autoanticuerpos tiroideos y enfermedad autoinmunitaria tiroidea. Estos estudios se han realizado en la población luego de la detonación de la bomba atómica en Japón, el accidente de Chernobyl, Ucrania, y la radiación terapéutica para la enfermedad de Hodgkin.

    Los supervivientes a la Enfermedad de Hodgkin, tienen un riesgo 17 veces mayor de desarrollar hipotiroidismo. Sin embargo, un seguimiento a largo plazo de los supervivientes de la bomba atómica de Japón después de más de 55 años no evidenció un aumento de autoanticuerpos antitiroideos, pero sí un mayor riesgo de desarrollar nódulos tiroideos.

- **Criterios de exposición:** se debe demostrar la exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que revelen una irradiación externa por rayos X o gamma de intensidad superior a 0,3 Gray.

La acción patógena sobre las gónadas se incluye dentro de los *efectos deterministas* y no *estocásticos* de las radiaciones ionizantes, caracterizados por ser no aleatorios y dosis-dependientes. Las dosis umbral a partir de las cuáles se puede sospechar enfermedad profesional son:

  – *Para los ovarios*: umbral aproximado 0,5 Gy. El efecto final depende de la dosis, tasa de dosis y edad. 2 Gy produce esterilidad permanente en mujeres >40 años, pero esterilidad temporal en mujeres menores de 35 años.

    - Dosis umbral esterilidad temporal = 0,6 Gy
    - Dosis umbral esterilidad permanente = 3,0-6,0 Gy

  – *Para los testículos*: umbral aproximado 0,2 Gy

    - Dosis umbral esterilidad temporal = 0,15 Gy
    - Dosis umbral esterilidad permanente =3,5-6,0 Gy

  – *Para el tiroides*: umbral aproximado 5,0 Gy.

- **Criterios de temporalidad:**

  – Duración mínima de la exposición: algunos minutos.

  – Plazo máximo de aparición de la afección desde el momento de la irradiación: 1 mes en los ovarios, 2 meses para los testículos y menos de 1 año para el tiroides.

2.4.2.2. Las enfermedades del sistema endocrino catalogadas como accidente de trabajo

1. Enfermedades endocrinas causadas por el trabajo

Se tratará de enfermedades del sistema endocrino causadas por la exposición a factores de riesgo inherentes al desempeño de la profesión en las que en, este caso, **siempre deberá probarse que la patología tuvo por causa exclusiva la ejecución del trabajo**.

Debido a que la enfermedad es un proceso lento y permanente y que, por tanto, no se puede ubicar en un momento concreto, el trabajador no se beneficiará en este tipo de accidentes de trabajo de la ***presunción iuris tantum*** favorable a la laboralidad que recoge el art. 156,3 LGSS, para los sucesos que ocurren *en tiempo y lugar de trabajo*, así como tampoco gozará de la ***presunción iures et iure*** que tiene las enfermedades profesionales listadas, por la cual no es necesario demostrar nexo causal entre trabajo y enfermedad, sino únicamente que ha existido exposición a los agentes y en las actividades listadas.

El hecho de que una enfermedad de etiología común se revele exteriormente con ocasión del ejercicio de la ocupación laboral no dota a la misma, sin más, de la característica jurídica de accidente de trabajo, en tanto en cuanto no se demuestre que el ejercicio laboral es la causa genuina y exclusiva de la aparición de la patología de referencia. Además, en este caso, la carga de la prueba de dicho nexo causal recaerá en el trabajador.

No obstante, la normativa española permite dar mayor protección a este tipo de enfermedades al considerarlas contingencias profesionales. Y este hecho es un elemento diferenciador con otras normativas europeas (como la francesa, italiana o belga), las cuales exigen para apreciar la existencia de un accidente de trabajo que la fuerza lesiva que lo provoca sea súbita, violenta o traumática y exterior, por lo que no dan cabida a que estas enfermedades se califiquen como contingencia laboral, contemplándose únicamente como una enfermedad común.

Como ejemplo de enfermedades endocrinas causadas por el trabajo que se calificarán como accidente de trabajo podemos citar a:

- Las que estén provocadas por la exposición a un disruptor endocrino u otro agente causal no listado en el cuadro de enfermedades profesionales.

- Aquellas en las que, aunque la sustancia química estuviera listada, la enfermedad no se desarrolla en el desempeño de la actividad laboral referida en el cuadro para dicha enfermedad.

Las patologías que no aparecen referidas. Así, por ejemplo, aunque las radiaciones ionizantes son la única causa ambiental indiscutiblemente unida a la aparición el cáncer tiroideo (no medular), el cáncer de tiroides no está contemplado dentro del Grupo 6 del cuadro de enfermedades profesionales, estando solo reconocido el papel de las radiaciones ionizantes para los síndromes linfo y mieloproliferativos y para el cáncer epidermoide de piel.

2. Enfermedades endocrinas agravadas por el trabajo

Serán, en este caso, enfermedades del sistema endocrino padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente que no tienen su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, a consecuencia de la lesión que conforma el accidente, su curso se ve agravado o agudizado.

Como ejemplo de este tipo de accidentes de trabajo está la vasculopatía periférica padecida por un trabajador diabético que empeora a consecuencia de una fractura del miembro inferior; o la enfermedad endocrina que empeora por el estrés postraumático causado por el accidente.

Como no se precisa que las dolencias deban tener un origen profesional, para calificar este tipo de accidentes es imprescindible demostrar como nexo causal la influencia efectiva de dicho accidente de trabajo en la aparición o agravamiento de la patología subyacente.

3. Enfermedades Intercurrentes

Este tipo de accidente de trabajo lo conforman las enfermedades o alteraciones endocrinas que debutan o se desencadenan como consecuencia del hecho de haber tenido un determinado accidente. Son ejemplos: la diabetes desencadenada por el tratamiento de un accidente de trabajo o la tromboflebitis causada por una férula en el tobillo que fue puesta como tratamiento de un esguince ocasionado en el trabajo.

En estos casos tampoco se puede hablar de un accidente de trabajo en sentido estricto, ya que el accidente propiamente dicho es anterior a la aparición de la dolencia (o enfermedad intercurrente), que es la que altera la salud del trabajador impidiéndole el normal desarrollo de su trabajo.

Estos accidentes precisan que se acredite la relación de causalidad inmediata o directa ente el accidente y la enfermedad endocrina, ya que tampoco goza de ningún tipo de presunción laboral.

La **diferencia fundamental** entre las enfermedades del trabajo, las enfermedades profesionales y las enfermedades comunes, en sentido estricto, está en la **relación de causalidad entre trabajo y lesión**: en resumen, las patologías del sistema endocrino que afecte a un trabajador puede ser calificadas como *enfermedad común*, si la alteración no observa ninguna relación con el trabajo; como *enfermedad del trabajo* asimilada a accidente, cuando la enfermedad es causada por el trabajo, pero no está catalogada y protegida específicamente como enfermedad profesional; o como *enfermedad profesional*, cuando la enfermedad se contrae por la acción perniciosa para la salud de ciertos agentes, presentes en determinadas actividades y operaciones, figurando ambas, enfermedades y actividades susceptibles de causarlas, en la normativa vigente.

Las enfermedades del sistema endocrino catalogadas como **accidente de trabajo** se producen generalmente tras una exposición aguda a un agente de riesgo laboral y constituyen uno de los tipos de *accidentes de trabajo por formas no traumáticas* recogidas, estudiadas y analizadas por el Sistema PANOTRASST, dentro de la categoría *04- Enfermedades endocrinas*. Dicho sistema recoge por separado los datos referentes a las enfermedades endocrinas causadas por el trabajo y aquellas agravadas por el trabajo.

En general su frecuencia es bastante escasa. Según los datos referentes al año 2015 las enfermedades endocrinas causadas por el trabajo supusieron un 2,1% del número total de partes comunicados de *enfermedades causadas por el trabajo* (4.121 partes), mientras que no se declaró ningún caso de enfermedad endocrina exacerbada por el trabajo, del total de 1.377 enfermedades agravadas (tabla 15).

TABLA 15. ENFERMEDADES ENDOCRINAS. PARTES COMUNICADOS POR PATOLOGÍA Y CATEGORÍA 2015

	Enfermedad causada por el trabajo	% respecto al total (n=4.121)	Enfermedad o defecto agravado por el trabajo	% respecto al total (n=1.377)
Trastornos del metabolismo	85	2,06%	0	
Otras enfermedades endocrinas	2	0,05%	0	
Total de enfermedades endocrinas	87	2,1%	0	

Fuente: PANOTRASST 2015

Dentro de esta categoría de accidentes de trabajo se distinguen dos grupos: *Trastornos del metabolismo* (con 85 de los 87 casos calificados en 2015) y *Otras enfermedades endocrinas* (en la que se recogieron 2 casos).

Las actividades económicas en donde se han comunicado más enfermedades endocrinas como accidentes de trabajo en 2015 fueron, por orden de frecuencia, Administración Pública y defensa; Seguridad Social obligatoria (45,9%), Educación (18,3%) y Actividades financieras y de seguros (16%). Llama la atención que se tratan de actividades en las que no es frecuente la exposición a disruptores endocrinos, pero donde el estrés, sin embargo, es un riesgo laboral frecuente.

4. Las enfermedades endocrinas y los accidentes traumáticos

Destacar que algunos de los síntomas de las enfermedades endocrinas pueden actuar de factores predisponentes a los accidentes de trabajo de tipo traumático (en su concepto clásico). Así, la fatiga en un hipotiroidismo o la hipoglucemia mal controlada en un diabético podrían ser causa de mareos, desorientación, falta de concentración, trastornos de coordinación

y pérdida de conciencia, entre otros. De hecho, la hipoglucemia severa, es decir, aquella asociada a un deterioro de la función psicomotora que requiera ayuda de otra persona para administrar sustancias para normalizar su glucemia es el factor que se asocia a mayor riesgo de accidentalidad en diabéticos, independientemente del tipo de diabetes o del tratamiento farmacológico que se utilice.

Por último, destacar que el hecho de que un accidente se origine a consecuencia de los síntomas de una enfermedad común como, por ejemplo, la diabetes, no impedirá que la lesión ocasionada se califique como accidente de trabajo. Sería el caso, de un accidente provocado por un episodio de pérdida de conciencia, en el contexto de una hipoglucemia aguda sobrevenida durante la jornada laboral, y que tuviera a consecuencia de una caída al suelo del trabajador, una lesión craneal o corporal de tipo traumático. Pues bien, la lesión ocasionada por el golpe contra el suelo será considerada una contingencia profesional de tipo accidente de trabajo, aunque su causa primigenia fuera una enfermedad común, como lo es la diabetes mellitus.

Por ello a priori, aunque el origen de la hipoglucemia y de la pérdida de conciencia sea una enfermedad común (la diabetes), el traumatismo constitutivo del accidente se trata de una lesión ocurrida en tiempo y lugar de trabajo y por tanto la incapacidad temporal ocasionada sería por contingencia profesional.

2.5. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES ENDOCRINAS

Se entiende por incapacidad laboral *el estado transitorio o permanente de una persona que, por accidente o enfermedad, queda mermada en su capacidad laboral*. Conceptualmente puede entenderse como un desequilibrio entre las capacidades funcionales y los requerimientos de un puesto de trabajo, pudiendo ser ese desequilibrio transitorio (incapacidad laboral temporal - IT) o permanente (incapacidad laboral permanente - IP).

La definición de incapacidad laboral viene también recogida en el Diccionario de la Real Academia Española como un término de Derecho: *Situación de enfermedad o de padecimiento físico o psíquico que impide a una persona, de manera transitoria o definitiva, realizar una actividad profesional y que, normalmente, da derecho a una prestación de la Seguridad Social.*

El término incapacidad se puede identificar, por tanto, con una situación sobrevenida de forma involuntaria e imprevista, y debe tenerse en cuenta que el término opuesto, la capacidad, está determinada por distintos aspectos: culturales, físicos, educacionales, económicos, etc., que de por sí limitan la incorporación laboral de todos los individuos a todos los puestos (es decir, "no todos podemos realizar todas las tareas").

Así, puede decirse que la incapacidad laboral sería la situación del trabajador que *viniendo realizando una determinada tarea, le sobreviene, de forma involuntaria e imprevisible, una disminución o anulación de su capacidad laboral*. No deben entenderse como incapacidad laboral determinadas situaciones de tipo social o laboral no ligadas a la repercusión que una lesión o

enfermedad pueda causar sobre las capacidades del individuo (por ejemplo, desempleo, cierre de la empresa, nuevas tecnologías, cambio de ubicación del puesto de trabajo, etc.).

La Ley General de la seguridad Social es la norma que recoge todas las disposiciones en materia de Seguridad Social de nuestro ordenamiento jurídico. Consta de 373 artículos, siendo los artículos 169 a 176 los que regulan lo relativo con la incapacidad temporal, los artículos 193 a 200 lo concerniente a la incapacidad permanente contributiva y los artículos 201 a 203 lo tocante a las lesiones permanentes no incapacitantes.

La situación de incapacidad laboral puede conllevar una pérdida de ganancia: tal circunstancia es la que se trata de proteger con las prestaciones económicas de la Seguridad Social.

En endocrinología, al igual que ocurre con cualquier patología, la valoración funcional de los pacientes debe hacerse de manera individualizada, pues no todos los que padezcan una misma enfermedad van a ver mermadas sus capacidades de la misma forma y, fundamentalmente, porque sus limitaciones van a estar íntimamente relacionadas con los requerimientos del puesto de trabajo. La propia motivación e incentivación, y la actitud del interesado, va a influir en la superación de las limitaciones causadas por la lesión.

Así pues, la determinación de si un trabajador que presenta determinada lesión o enfermedad está incapacitado para el desempeño de su puesto de trabajo está condicionada por tres factores principales:

- La enfermedad o lesión y sus consecuencias (secuelas y limitaciones funcionales).
- Los requerimientos del puesto de trabajo.
- El propio trabajador.

Por tanto, en la evaluación de la situación del trabajador/paciente debe hacerse tanto la valoración médica como la del puesto de trabajo.

Con cierta frecuencia, erróneamente la valoración de un determinado paciente se realiza en base a la enfermedad que presenta; sin embargo, debe realizarse de manera individualizada, pues al igual que se utiliza la máxima *no existen enfermedades, sino enfermos* puede decirse que *no existen enfermedades incapacitantes, sino trabajadores incapacitados.*

El problema radica en poder realizar una valoración **objetiva** de las limitaciones, pues muchas veces entran en juego factores no médicos, como ya se ha comentado, que pueden influir en la actitud del trabajador para conseguir una prestación económica ("rentismo").

Para poder valorar la incapacidad temporal y permanente en las enfermedades es necesario relacionar la actividad laboral del trabajador (grado de esfuerzo físico requerido, riesgo de exposición a tóxicos, etc.) con las distintas patologías, basándonos para ello en dos pilares básicos: el diagnóstico de certeza (dentro de lo posible) y la afectación funcional, tanto en el grado de severidad como en su carácter temporal o permanente. Además, habría que añadir

otros aspectos como la afectación del estado general, dependencias témporoespaciales y efectos secundarios derivados del tratamiento, así como restricciones ocupacionales derivadas de normas legales.

El sistema endocrino controla y regula multitud de actividades en el organismo a través de la secreción de hormonas. Si bien en algunas ocasiones las alteraciones endocrinas (ya sean por hiper o por hipo funcionalismo) originarán importantes manifestaciones clínicas, en otras la afectación funcional será leve, descubriéndose el trastorno de manera casual en el curso de otros estudios. Por otra parte, muchos de los trastornos endocrinos podrán resolverse con tratamiento farmacológico o quirúrgico, permitiendo al paciente realizar su actividad laboral. No obstante, es en ocasiones el propio tratamiento, por los posibles efectos secundarios, el que puede originar una limitación funcional en el paciente.

A veces, y siempre en función del puesto de trabajo y los requerimientos del mismo, va a ser necesario un periodo de incapacidad temporal mientras haya sintomatología que no responda al tratamiento o hasta la recuperación tras una intervención quirúrgica. Como en cualquier otra entidad, antes de efectuar una valoración definitiva del trabajador de cara a determinar su posible incapacidad laboral permanente, hay que tener presente que la misma debe realizarse una vez estabilizado el cuadro clínico y las posibles secuelas y estén agotadas las posibilidades terapéuticas.

En algunas ocasiones las complicaciones derivadas de la patología en sí o del propio tratamiento pueden revestir gravedad, pero deberá evaluarse al trabajador una vez resueltas, pues muchas veces complicaciones graves no dan lugar a secuelas relevantes.

En el caso de enfermedades que dan lugar a cuadros agudos, como la diabetes y los cuadros de hipoglucemia o cetoacidosis, la valoración de la incapacidad deberá realizarse en los periodos intercrisis, y se tendrá en cuenta la frecuencia, duración e intensidad de las crisis, si requieren ingreso hospitalario, tratamiento necesario, etc.

En cuanto a la solicitud de pruebas complementarias, debe tenerse en cuenta que el médico evaluador se apoyará generalmente en las exploraciones complementarias que hayan sido realizadas en medicina asistencial, salvo en supuestos muy concretos en que considere preciso tener un resultado reciente de determinados parámetros. La validez de las pruebas en función del tiempo transcurrido desde su realización dependerá del tipo de hallazgo evidenciado y de la situación clínica del paciente; se podría requerir confirmación en caso de duda.

2.5.1. CRITERIOS DE VALORACIÓN EN PATOLOGÍA ENDOCRINA

La valoración de la incapacidad del paciente con afectación endocrinológica incluirá como mínimo los siguientes apartados:

2.5.1.1. Anamnesis

1. Antecedentes:

- **Antecedentes familiares**: existencia de familiares con alguna enfermedad de tipo genético, neoplasia endocrina múltiple, diabetes, degeneraciones gonadales familiares...

- **Antecedentes personales:**

  – Medicamentos utilizados: corticoides, amiodarona, preparados con yodo (expectorantes, antisépticos, apósitos…).
  – Hábitos: alimentarios (regímenes dietéticos, ingesta frecuente de comida japonesa, bulimia, anorexia…), tóxicos (tabaquismo, enolismo, otros).
  – Traumatismos cerebrales, abdominales, episodios de estrés emocional grave.
  – Actividad física.
  – Diagnósticos previos de alteraciones hormonales; crisis anteriores de hipoglucemia, diabetes gestacional, cetoacidosis, coma hiperosmolar; episodios de taqui o bradicardia, arritmia...

- **Antecedentes laborales:**

  En este apartado se debe tener en cuenta la profesión del trabajador (puesto de trabajo y tareas que realiza y que haya realizado en otros trabajos anteriores) en relación con los contaminantes existentes en el medio y el tiempo de exposición:

  – Horarios de trabajo y de comidas.
  – Trabajo a turnos, nocturno, a destajo.
  – Exposición a radiaciones ionizantes, insecticidas, plaguicidas, nitrosaminas. tóxicos o a agentes infecciosos.
  – Riesgo de microtraumatismos.

2. Sintomatología:

La sintomatología en patología endocrina puede ser muy variada en función de la alteración hormonal existente. Deberá recogerse las características (intensidad, duración, periodicidad…), los factores precipitantes (si existen), los tratamientos realizados y la respuesta a los mismos.

Entre otros, deberá interrogarse por la presencia de los siguientes síntomas:

- **Neurológicos:** nerviosismo, temblor fino, astenia, ansiedad (hipertiroidismo), bradipsiquia, pérdida de memoria (hipotiroidismo), astenia, fatigabilidad, ansiedad, depresión, confusión mental (hiperparatiroidismo), cuadros psicóticos (enfermedad de Addison), cefaleas (macro-prolactinomas)…

- **Cardiovasculares:** taquicardia, arritmias, fibrilación auricular (hipertiroidismo), bradicardia sinusal, derrame pericárdico, HTA diastólica (hipotiroidismo), HTA (hiperparatiroidismo,

acromegalia, síndrome de Cushing), hipotensión arterial (enfermedad de Addison), cardiomegalia, trastornos del ritmo cardiaco (acromegalia)…

- **Digestivos:** hiperdefecación (hipertiroidismo), gastroparesia (hipotiroidismo), anorexia, náuseas y vómitos, atonía gástrica (hiperparatiroidismo)…

- **Oftalmológicos:** oftalmopatía tiroidea con exoftalmos, pérdida de motilidad ocular, diplopía y alteraciones del campo visual, escotomas, estrabismo (hipertiroidismo), queratopatia por exposición: leucomas afectación de la visión, posibilidad de trasplante de córnea (hipertiroidismo), cataratas (hipoparatiroidismo), alteraciones visuales (macro-prolactinomas)…

- **Otros:** derrames pleurales, proteinuria, mixedema (hipotiroidismo), cólicos renoureterales y osteítis fibrosa quística (hiperparatioridismo), uñas quebradizas, piel seca, hipocalcemia (hipoparatiroidismo), galactorrea (hiperprolactinemia), deformaciones somáticas (acromegalia), obesidad centrípeta, debilidad y atrofia de la musculatura proximal (síndrome de Cushing), hiperpigmentación cutánea (enfermedad de Addison) …

2.5.1.2. Exploración física

1. Inspección y exploración general:

- Analizaremos el tipo constitucional, peso, talla (con cálculo del índice de masa corporal) y temperatura corporal, así como los cambios ocurridos en los mismos.

- Piel y mucosas: coloración e hidratación.

- Manifestaciones somáticas (obesidad, mixedema, cavidad oral, ojos, etc.).

2. Exploración por aparatos:

- **Piel y mucosas:** mixedema, macroglosia, pigmentación, trastornos tróficos periféricos, piel seca, uñas quebradizas.

- **Músculoesquelética:** deformidades articulares. Debilidad y atrofia de la musculatura proximal.

- **Oftalmológica:** parálisis oculomotoras de III, IV, VI pares, defectos de campo visual, exoftalmos, diplopía, agudeza visual.

- **Respiratoria:** hiper o hipoventilación, signos de derrame pleural.

- **Cardiovascular:** trastornos del ritmo cardiaco; exploración de la tensión arterial en reposo, en decúbito y en bipedestación; pulsos periféricos; signos de insuficiencia cardíaca.

- **Nefrológica:** edemas periféricos.

- **Neurológica:** agitación, temblores, coordinación, agilidad mental. Signo de Chvostek.

- **Psiquiátrica:** memoria, concentración, capacidad cognitiva, estado de ánimo. Es importante considerar si hay factores favorecedores ajenos al proceso endocrino, que habrá que valorar independientemente.

2.5.1.3. Pruebas complementarias

Si bien varias de las pruebas que se recogen a continuación no se solicitan desde Medicina Evaluadora, en caso de que figuren en la historia clínica del trabajador pueden resultar de gran ayuda para la valoración de la incapacidad (dando por supuesto que el trabajador está adecuadamente diagnosticado y tratado).

Además de la exploración de las glándulas afectadas (generalmente mediante determinaciones analíticas), habrá que estudiar los diferentes aparatos según las manifestaciones clínicas presentes.

Las principales exploraciones complementarias necesarias para valorar la situación funcional en endocrinología son las que siguen:

1. **Analítica:**

   - **Fundamentalmente determinaciones hormonales:** TSH y T4 libre. PTH. Calcio. Fósforo. Prolactina. GH. IGF-1. Cortisol. ACTH.

   - **Otros parámetros:** hemograma. Bioquímica (glucemia, HbA1c, perfil renal, hepático, lipídico, uratos). Calcio y fósforo en orina.

2. **Pruebas de imagen:**

   - **Ecografía:** tiroidea (permite visualizar también aumentos de tamaño de las glándulas paratiroides), abdominal, renal.

   - **TAC, RMN:** Hipertiroidismo, hiperprolactilemia, Sd. Cushing, Acromegalia, enfermedad de Addison…

   - **Gammagrafía:** valoración tiroidea e hiperparatiroidismo (con tecnecio).

   - **ECG:** alteraciones tiroideas, acromegalia.

   - **Ecocardiograma:** acromegalia.

   - **Electromiograma-electroneurograma:** acromegalia.

   - **Agudeza y campo visual:** hipertiroidismo, hiperprolactinemia, acromegalia.

   - **Densitometría ósea:** Sd. Cushing, enfermedad de Addison.

2.5.2. CRITERIOS DE VALORACIÓN ESPECÍFICOS POR PATOLOGÍAS

El pronóstico de las enfermedades endocrinas estará en función de la compensación hormonal. Si esta compensación no se consigue, las complicaciones en órganos diana se agravarán; no obstante, la normalización de la función hormonal no siempre elimina completamente las complicaciones, sobre todo en las situaciones de sobreproducción hormonal como por ejemplo el síndrome de Cushing.

En la mayoría de los casos en patología endocrinológica existirá la posibilidad de un adecuado control terapéutico, por lo que, en principio, podría estar justificado un período de incapacidad temporal en los periodos sintomáticos, fundamentalmente hasta conseguir ajustar la pauta farmacológica adecuada, pero rara vez originarán incapacidad permanente. No obstante, si la gravedad de la situación lo requiere, la valoración de la incapacidad permanente se deberá realizar una vez estabilizado y compensado el cuadro agudo. Deberán tenerse en cuenta las complicaciones multisistémicas causadas ya sea por las propias alteraciones de las secreciones hormonales, por las posibles expansiones tumorales o por los tratamientos realizados, tanto quirúrgicos como farmacológicos.

2.5.2.1. Tiroides

- **Hipertiroidismo**

  – Posibles *efectos secundarios del tratamiento antitiroideo*:

    - **Sobredosificación:** bradicardia, hipotensión, hipotiroidismo iatrógeno.
    - **Infradosificación:** persistencia de los síntomas de hipertiroidismo.

  – Posibles *secuelas*: hipotiroidismo iatrogénico. Exoftalmos.

  – *Afectación funcional*:

    - Oftalmológica: proptosis, diplopía, queratopatía por exposición.
    - Cardiovascular: taquicardias.
    - Neurológica: temblor. Ansiedad. Dificultad de concentración.

  – *Valoración*: si persiste un mal control hormonal con afectación orgánica importante (taquiarritmias, agitación y temblor, alteración importante del campo visual) podrán existir limitaciones para la realización de tareas que requieran habilidad manual fina, altos requerimientos de concentración o exposición continuada a altas temperaturas.

- **Hipotiroidismo**

  – Posibles efectos secundarios del tratamiento sustitutorio:

    - **Sobredosificación:** taquicardia, insomnio, cefalea.
    - **Infradosificación:** persistencia de los síntomas de hipertiroidismo.

– Posibles secuelas: hipoglucemia. Demencia tiroidea.

– Afectación funcional:

- Cardiovascular: taquicardias.
- Neurológica: falta de memoria y concentración. Enlentecimiento mental.
- Otras: obesidad. Mixedema. Derrame pericárdico y/o pleural. Hiponatremia.

– Valoración: si persiste un mal control hormonal con afectación orgánica importante podrán existir limitaciones para la realización de tareas con altos requerimientos de concentración intelectual o exposición continuada a bajas temperaturas.

2.5.2.2. Paratiroides

- **Hiperparatiroidismo**

– Posibles efectos secundarios del tratamiento: si existe hiperplasia glandular y se realiza tratamiento. quirúrgico: hipoparatiroidismo yatrógeno.

– Posibles secuelas: enfermedad metabólica ósea (osteítis fibrosa quística). Cólicos renoureterales.

– Afectación funcional:

- Ósea: osteitis fibroquística.
- Digestiva: atonía gástrica. Vómitos.
- Renal: cólicos nefroureterales. Insuficencia renal crónica.

– Valoración: en caso de importantes afectaciones óseas podrían existir limitaciones para la realización de esfuerzos físicos intensos y mantenidos.

- **Hipoparatiroidismo**

– Posibles efectos secundarios del tratamiento (calcitriol, quelantes de fósforo, suplementos de calcio): cólicos renoureterales, calcificaciones extraesqueléticas, nefrocalcinosis.

– Posibles secuelas: excitabilidad neuromuscular. Piel seca. Uñas quebradizas. Cataratas.

– Afectación funcional:

- Cardiovascular: arritmias y bloqueos cardiacos.
- Digestiva: cuadros de disfagia o abdomen agudo.
- Otras: tetania. Déficit visual.

– Valoración: según la gravedad de las alteraciones puede haber limitaciones para tareas con altos requerimientos de discriminación visual o de esfuerzos físicos intensos y mantenidos.

2.5.2.3. Hipófisis

- **Acromegalia**

  – Posibles efectos secundarios del tratamiento (análogos de la somatostatina, agonistas dopaminérgicos, antagonistas de la GH, cirugía): náuseas, dolor en la zona de inyección, litiasis biliar, cansancio, mareos, acidez gástrica, dolor mamario, dismenorrea, hipertensión arterial, erupciones cutáneas.

  – Posibles secuelas: derivadas del crecimiento local del tumor original.

  – Afectación funcional: deformidades somáticas. Cardiopatía. Cefalea. Síndrome del túnel carpiano.

  – Valoración: en función de los resultados del tratamiento. El pronóstico dependerá de varios factores:

    - Cifras de GH al diagnóstico: a mayor concentración, peor pronóstico.
    - Edad: más desfavorable en pacientes jóvenes.
    - Tamaño del tumor e invasión extraselar.
    - Tiempo transcurrido desde los primeros síntomas hasta el desarrollo de la enfermedad.
    - Presencia de HTA, cardiopatía y suración de los síntomas.
    - Presencia de parálisis oculomotoras, afectación del campo visual.
    - Crecimiento acral y aumento de tejidos blandos.
    - Presencia de neuropatías periféricas.

  Se debe valorar la gravedad y limitación funcional derivada de cada una de las afectaciones. Además, debe tenerse en cuenta las limitaciones para tareas con altas exigencias estéticas, dadas las deformidades somáticas aparejadas.

- **Hiperprolactinemia**

  – Posibles efectos secundarios del tratamiento (agonistas dopaminérgicos, cirugía): náuseas, vómitos, hipotensión ortostática.

  – Posibles secuelas: Alteraciones visuales por crecimiento local del tumor.

  – Valoración: fundamentalmente derivada de las secuelas visuales, que podrán limitar la realización para tareas con altos requerimientos de discriminación visual.

2.5.2.4. Suprarrenales

- **Síndrome de Cushing**

  – Posibles efectos secundarios del tratamiento (farmacológico, quirúrgico, radioterápico): náuseas, alteraciones de enzimas hepáticos.

– Posibles secuelas (no suelen ser definitivas, lo que se tendrá en cuenta para la valoración): obesidad, osteopenia, fragilidad capilar, HTA.

– Afectación funcional:

- Astenia importante en la fase aguda.
- Dolores óseos por osteoporosis.
- Petequias.
- HTA.
- Obesidad.
- Intolerancia hidrocarbonada o diabetes mellitus.
- Trastornos psíquicos.

– Valoración: dependiendo de la gravedad de las limitaciones originadas por las secuelas, pudiendo existir limitaciones para tareas con importantes requerimientos físicos y/o mentales con alta responsabilidad.

• **Enfermedad de Addison**

– Posibles efectos secundarios del tratamiento (corticoides): derivados de la infra o supra.

- **Sobredosificación:** síndrome cushingoide, con redistribución central de la grasa corporal, nerviosismo, insomnio, aumento del apetito, adelgazamiento de la piel, hipertensión arterial y/o ocular, osteopenia y debilidad muscular.
- **Infradosificación:** hipotensión, astenia, pérdida de peso...

– Posibles secuelas: hiperpigmentación cutánea, cuadros psicóticos, disminución del gasto cardíaco.

– Afectación funcional:

- Astenia hipotensión, pigmentación, pérdida de peso.
- Episodios de deshidratación ante altas temperaturas.
- Trastornos psiquiátricos.

– Valoración: si no se obtiene una adecuada respuesta al tratamiento pueden existir limitaciones para la realización de tareas con importantes y continuados requerimientos físicos, exposición prolongada al frío o al calor (falta de adecuada regulación hídrica), estrés y responsabilidad importante.

2.5.2.5. Diabetes

El pronóstico y la afectación funcional de la diabetes, así como las limitaciones a que puede dar lugar, van a depender de varios factores: tipo de diabetes (tipo 1 o 2), requerimientos de insulina, edad de aparición y años de desarrollo, control glucémico, presencia de complicaciones…

La diabetes en sí misma se puede considerar como un factor de riesgo para el desarrollo de patologías a distintos niveles: complicaciones agudas y crónicas. El médico valorador deberá indagar por las crisis de descompensación metabólica que el paciente pueda haber sufrido en el último año y en los síntomas relacionados con la afectación de los órganos diana.

El control metabólico en el enfermo diabético tiene un claro determinante pronóstico: deberán tenerse en cuenta los criterios de la ADA *(American Diabetes Association)* de buen control metabólico e individualizarlos a la hora de la valoración para cada caso concreto en función de los años de desarrollo de la diabetes, las co-morbilidades existentes, la presencia de complicaciones, etc.

Hay que tener presente que la diabetes en sí no es una enfermedad intrínsecamente invalidante, siendo, en la mayoría de los casos, compatible con una vida laboral normal, requiriendo cuidados básicos, como un régimen higiénico-dietético adecuado o tratamientos menores. Puede considerársela más un síndrome que una afección única, caracterizada por la presencia de hiperglucemia y su asociación a complicaciones agudas y crónicas.

Ante episodios de complicaciones agudas con descompensación clínica el paciente podrá precisar un periodo de incapacidad temporal, según la gravedad de las crisis. Para la valoración se considerarán los siguientes factores:

- Frecuencia de los cuadros.
- Gravedad: si los controla el propio paciente o requieren asistencia especializada, ingreso, atención hospitalaria o asistencia médica urgente.
- Existencia de problemas de tolerancia o irregularidades de control glucémico. Presencia de efecto Somogy o fenómeno del alba frecuentes o mantenidos a pesar de los intentos de corrección.
- Adherencia del paciente a las medidas terapéuticas.
- Capacidad del paciente para controlar la descompensación.
- Riesgo laboral derivado de las crisis, sobre todo ante las crisis de hipoglucemia (trabajadores de la construcción, transporte, armas, etc.).
- Factores favorecedores de sufrir hipoglucemias severas o inadvertidas: neuropatía autónoma, diabetes de más 10 años de evolución, alcoholismo, uso de fármacos (betabloqueantes...), otras enfermedades endocrinas asociadas (Addison).

Las crisis de hipoglucemia leve se caracterizan por una clínica de palpitaciones, taquicardia, temblor, visión borrosa, sudoración, mareo, sensación de hambre y dificultad para concentrarse. El tiempo medio de estabilización clínica es de unas horas a un día y no interfieren con la capacidad de autotratamiento. Una vez estabilizado el cuadro no hay afectación de la capacidad laboral.

Las crisis de hipoglucemia moderada se caracterizan por una clínica de afectación neurológica y de función motora, confusión, trastornos de la conducta. El tiempo medio de estabilización clínica es de 14 días y no interfieren con la capacidad de autotratamiento. Una vez estabilizado el cuadro no hay afectación de la capacidad laboral.

Las crisis de hipoglucemia severa se caracterizan por una clínica de coma, convulsiones, trastorno neurológico grave. El tiempo medio de estabilización clínica es de 30 días y pueden requerir la ayuda de tercera persona o de personal sanitario para el tratamiento. Una vez estabilizado el cuadro no hay afectación de la capacidad laboral.

Cetoacidosis diabética y Descompensación hiperosmolar no cetósica: se caracterizan por una clínica similar de vómitos incoercibles, alteraciones del comportamiento, situación estuporosa o coma. Puede verse precipitadas por enfermedades intercurrentes, estrés emocional, intervenciones quirúrgicas, gestación. El tiempo de estabilización clínica es de 30 días. Una vez estabilizado el cuadro por lo general no hay afectación de la capacidad laboral.

En cuanto a las complicaciones crónicas de la diabetes (cardiovasculares, oftalmológicas, neurológicas...) deberán valorarse como el resto de las patologías de las especialidades correspondientes.

Aspectos específicos de valoración de la diabetes

- La cifra de hemoglobina glicada HbA1c no puede considerarse como parámetro aislado a la hora de valorar las limitaciones funcionales y la capacidad laboral del trabajador diabético. Como ejemplo:
  - Una HbA1C de 9% corresponde a una glucemia media estimada de 211,6 mg/dl.
  - Una HbA1C de 8% corresponde a una glucemia media estimada de 183 mg/dl.
- Con esas cifras la mayoría de los pacientes sin complicaciones se encuentran asintomáticos y pueden desarrollar su actividad laboral con normalidad.
- Los autocontroles aislados de las cifras de glucemia no deben tenerse en cuenta a la hora de la valoración.
- Trabajo a turnos: en principio no son aconsejables en diabéticos insulinodependientes, aunque pueden adaptarse, con educación higiénico-dietética y sanitaria y adecuando dieta e insulina a los requerimientos laborales. Se aconseja mantener un turno fijo o un cambio cada dos semanas o mejor cada cuatro semanas. El turno menos estresante es aquél que rota cada 2-3 días y siempre en el sentido mañana a tarde, tarde a noche y noche a mañana, dejando dos días de intervalo para cada cambio y manteniendo los descansos en el mismo orden.
- Trabajo nocturno: será factible si el paciente es capaz de adaptar sus necesidades de insulina a las circunstancias laborales. En el caso de médicos o enfermeras, por sus conocimientos y

acceso a los recursos sanitarios en caso de urgencia, es en los que menos se justifica la exclusión de estos turnos; de hecho, hay experiencias de buena evolución.

- Trabajo a destajo: implica sobreesfuerzos que no son en general aconsejables.
- Se evitarán trabajos expuestos a temperaturas extremas (puedan provocar deshidrataciones o precipitar hipoglucemias).
- Deberá proveerse al trabajador diabético de ropa y calzado adecuados (para evitar deshidratación).
- El trabajador con pie diabético no debería realizar su trabajo sobre superficies con temperatura elevada.
- A la hora de la valoración de la capacidad laboral hay que tener presente que existen determinados puestos de trabajo sometidos a regulación específica.
- Valorar siempre cada caso de manera individualizado y considerando todas las afectaciones sobre los distintos órganos diana que puedan existir. En función de éstas podrá estar indicada la no realización de trabajos con exigencias de agudeza visual fina, largas caminatas, trabajos de esfuerzo o manejo de cargas pesadas, especialmente si existe retinopatía o cardiopatía, así como trabajos con riesgo de microtraumatismos. Habitualmente se aconsejan actividades sedentarias.

2.6. LA DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES ENDOCRINAS

Discapacidad es toda restricción o ausencia (debida a una deficiencia) de la capacidad de realizar una actividad, en la forma o dentro del margen que se considera normal para el ser humano. Se caracteriza por insuficiencias o excesos en el desempeño y comportamiento en una actividad rutinaria, que pueden ser temporales o permanentes. Se clasifican en nueve grupos: de la conducta, de la comunicación, del cuidado personal, de la locomoción, de la disposición del cuerpo, de la destreza, de situación, de una determinada aptitud y otras restricciones de la actividad. La discapacidad puede surgir como consecuencia directa de la deficiencia o como consecuencia indirecta, por la respuesta del propio individuo.

En nuestro país el marco jurídico-legal sobre minusvalía viene fundamentado básicamente en la Constitución de 1978 y en la Ley de integración social de los minusválidos, de 1982, que establece que se entenderá como minusválido toda persona cuyas posibilidades de integración educativa, laboral o social se hallen disminuidas como consecuencia de una deficiencia previsiblemente permanente, de carácter congénito o no, en sus capacidades físicas, psíquicas o sensoriales.

La norma que actualmente regula en España el proceso de valoración de la discapacidad es el Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía, modificado por el RD 1856/2009, de 4 de diciembre,

que acomoda la legislación al mandato contenido en la Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la autonomía personal y atención a las personas en situación de dependencia, en cuanto al cambio de terminología que debía realizarse. Así, el RD 1856/2009 establece la siguiente actualización terminológica y conceptual:

Para valorar la discapacidad, el proceso patológico que ha originado la deficiencia ha de haber sido previamente diagnosticado por los organismos competentes, han de haberse aplicado las medidas terapéuticas indicadas y debe estar documentado. Así mismo, debe tratarse de deficiencias permanentes, entendiéndose como tales aquellas alteraciones orgánicas o funcionales no recuperables, es decir, sin posibilidad razonable de restitución o mejoría de la estructura o de la función del órgano afectado, por lo que se requiere un tiempo de espera entre el diagnóstico, el inicio del tratamiento y la valoración de la discapacidad. Finalmente, la evaluación debe responder a criterios homogéneos, para lo que se definen las actividades de la vida diaria y los grados de discapacidad/limitación.

Los porcentajes obtenidos por deficiencias en distintos aparatos o sistemas se combinarán, salvo especificación en contra. En cada patología se tendrán en cuenta sus particularidades, singularizando las pautas de evaluación.

La patología endocrina abarca a las alteraciones del eje hipotálamo-hipófisis, así como las glándulas tiroides, paratiroides, suprarrenales y tejido insular pancreático, afectando a diversas funciones del organismo en función de la hormona afectada, bien por defecto o por exceso, pudiendo producirse un variado número de síndromes en relación con el nivel al que se produzca la alteración, ya sea en la secreción o en su acción sobre el órgano receptor.

El sistema endocrino regula numerosas funciones del organismo que pueden verse afectadas en mayor o menor medida, en función de la hormona afectada y el grado de afectación.

En general, este tipo de patologías suelen poder ser tratadas de forma efectiva, por lo que es infrecuente que llegue a producir una discapacidad importante para la realización de las actividades de la vida diaria, pero sí puede requerir un control médico y un tratamiento continuado.

2.6.1. NORMAS GENERALES PARA LA VALORACIÓN DE LA DEFICIENCIA ORIGINADA POR ENFERMEDADES ENDOCRINO-METABÓLICAS

1. Sólo serán objeto de valoración las alteraciones endocrino-metabólicas crónicas, constatadas mediante pruebas complementarias y pruebas funcionales, una vez que se haya conseguido el adecuado control terapéutico, y se realizará tras seis meses como mínimo después de considerarse finalizado el intento de dicho control terapéutico.

2. Las situaciones de descompensación que pueden producirse en estas patologías, en la mayoría de los casos por enfermedades intercurrentes o incumplimientos terapéuticos, no serán objeto de valoración, ya que suelen controlarse de nuevo tras corregir la causa.

3. En este apartado, se van a avalorar únicamente las manifestaciones clínicas que no se corresponden con la alteración de otros aparatos o sistemas como sería, por ejemplo, la

astenia, fatiga y debilidad propias del panhipopituitarismo, de modo que las manifestaciones debidas a trastornos locales o a distancia se valorarán atendiendo a los criterios del apartado correspondiente al órgano, sistema o función alterada, combinándose posteriormente ambos porcentajes.

4. La valoración de hipocrecimientos en la infancia se revisarán todos los años.

5. En aquellos casos en que las deficiencias del sistema endocrino sean causadas por tumores malignos en células glandulares, la discapacidad de estos tumores se valorará en relación con las normas referidas a enfermedades neoplásicas.

6. En el caso de hipoglucemias, sólo se valorarán las persistentes producidas por enfermedades no tratables o por fracaso del tratamiento correctamente pautado, y siempre tras la persistencia de las crisis tras seis meses de instauración del tratamiento etiológico.

7. Si las hipoglucemias fuesen derivadas de insuficiencia hepática o gastrectomía se combinarán los porcentajes de discapacidad de ambos por ambos conceptos.

8. Si como consecuencia de la hipoglucemia quedasen residualmente convulsiones o lesión neurológica mantenida, se deberá evaluar la discapacidad atendiendo a las normas aplicadas para sistema nervioso central, combinando el porcentaje con el obtenido por hipoglucemia.

2.6.2. CRITERIOS PARA LA ASIGNACIÓN DE PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A DEFICIENCIAS ENDOCRINO-METABÓLICAS

Los criterios se muestran en las tablas 16-22.

TABLA 16. BLOQUE HIPOTÁLAMO-HIPOFISARIO (EXCEPTO HIPOCRECIMIENTOS) TIROIDES E HIPERFUNCIONES ADRENOCORTICALES

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	**0%**	El paciente está diagnosticado de alguna de estas patologías endocrinas Y, permanece asintomático Y, precisa o no tratamiento
Clase 2	**1 a 24%**	El paciente está diagnosticado de alguna de estas patologías endocrinas Y, su grado de discapacidad es leve Y, requiere tratamiento continuado que realiza correctamente Y, se demuestra la alteración hormonal a pesar del tratamiento

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

TABLA 17. HIPOCRECIMIENTOS

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	**0%**	Talla > de 145 cm en adultos o superior a menos 5 desviaciones estándar durante el periodo de crecimiento Y, no hay limitación de las actividades relacionadas con la locomoción disposición del cuerpo y destreza
Clase 2	**1 a 24%**	Talla entre 135 y 145 cm en adultos o entre menos 5 y menos 7 desviaciones estándar durante el periodo de crecimiento Y, existe limitación leve de las actividades relacionadas con la locomoción, disposición del cuerpo y destreza derivada de su talla.
Clase 3	**25 a 49%**	Talla menor a 134 cm en adultos o de menos 8 desviaciones estándar durante el periodo de crecimiento Y, existe limitación moderada de las actividades relacionadas con la locomoción, disposición del cuerpo y destreza derivada de su talla.

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

TABLA 18. HIPERPARATIROIDISMO

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	**0%**	El paciente está diagnosticado de Hiperparatiroidismo Y, permanece asintomático Y, la calcemia es normal o moderadamente elevada (10,5-12 mg/dl) Y, precisa o no tratamiento
Clase 2	**1 a 24%**	El paciente está diagnosticado de Hiperparatiroidismo Y, presenta náuseas, vómitos y/o poliuria, sin que haya pérdida de peso superior al 10% de su peso ideal Y, existe Hipercalcemia moderadamente elevada (10,5-1 2 mg/dl) Y, su grado de discapacidad es leve Y, requiere tratamiento continuo que realiza correctamente.
Clase 3	**Máximo 40%**	El paciente está diagnosticado de Hiperparatiroidismo Y, existe Hiperalcemia grave (>12 mg/dl) Y, realiza correctamente el tratamiento Y, tiene náuseas y vómitos y/o poliuria con una pérdida de peso entre el 10 y el 20% de su peso ideal O, su grado de discapacidad es moderada.

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

TABLA 19. HIPOPARATIROIDISMO

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	**0%**	El paciente está diagnosticado de Hipoparatiroidismo Y, permanece asintomático Y, la calcemia es normal o moderadamente disminuida Y, precisa o no tratamiento.
Clase 2	**1 a 24%**	El paciente está diagnosticado de Hipoparatiroidismo Y, presenta tetania crónica y parestesias Y, existe hipocalcemia Y, su grado de discapacidad es leve Y, requiere tratamiento continuado que realiza correctamente

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

TABLA 20. INSUFICIENCIA ADRENOCORTICAL

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	**0%**	El paciente está diagnosticado de Hipocorticismo Y, permanece asintomático Y, precisa o no tratamiento.
Clase 2	**1 a 24%**	El paciente está diagnosticado de Hipocorticismo Y, su grado de discapacidad es leve Y, requiere tratamiento continuado que realiza correctamente
Situaciones especiales		En pacientes con crisis addisonianas como consecuencia de una enfermedad crónica asociada que no se controlen con tratamiento, le será asignado un porcentaje compatible con la clase 3 (25 al 49%) Si debido a estas crisis se producen más de tres hospitalizaciones anuales, se les atribuirá un porcentaje de discapacidad del 50 al 70% (clase 4)

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

TABLA 21. DIABETES MELLITUS

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	**0%**	El paciente está diagnosticado de Diabetes Mellitus Y, se mantiene asintomático Y, precisa tratamiento farmacológico y/o dietético
Clase 2	**1 a 24%**	El paciente está diagnosticado de Diabetes Mellitus Y, se mantiene asintomático Y, el tratamiento correcto dietético y farmacológico, no es capaz de mantener repetidamente un adecuado control metabólico O, hay evidencia de microangiopatía diabética definida por retinopatía o albuminuria persistente superior a 30 mg/dl.

TABLA 21. DIABETES MELLITUS (cont.)

Clase	Porcentaje	Descripción
Situaciones especiales		Aquellos pacientes que requieran hospitalizaciones por descompensaciones agudas de su diabetes, por causa diferente a un control terapéutico inadecuado, con una periodicidad de hasta tres al año y una duración de más de 48 horas cada una, se les asignará un porcentaje de discapacidad que se correspondería con la clase 3 (25 al 49%) En el caso de hospitalizaciones de similares características, pero con periodicidad superior a tres al año, se les asignará una discapacidad del 50 al 70% (clase 4) Estas situaciones se revisarán cada dos años.

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

TABLA 22. HIPOGLUCEMIA (VER NORMA GENERAL DE VALORACIÓN 6)

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	**0%**	El paciente está diagnosticado de Hipoglucemia Y, se mantiene asintomático Y, realiza o no tratamiento Y, su grado de discapacidad es nulo
Clase 2	**1 a 24%**	El paciente está diagnosticado de Hipoglucemia Y, su grado de discapacidad es leve Y, requiere tratamiento continuado que realiza correctamente Y, se demuestra la persistencia de la hipoglucemia
Clase 3	**Máximo un 40%**	El paciente está diagnosticado de Hipoglucemia Y, su grado de discapacidad es moderado Y, realiza correctamente el tratamiento Y, se demuestra la persistencia de la hipoglucemia

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.7. CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES ENDOCRINAS

La Medicina y el Derecho son ramas del conocimiento que, lejos de caminar de una forma independiente, son cada vez materias más interconectadas. Este hecho que, en Medicina afecta a cualquiera de las especialidades médicas, es de especial trascendencia en Medicina del Trabajo puesto que es la única especialidad regulada en su composición y funcionamiento por un amplio marco legislativo y donde el profesional de la medicina toma parte día a día en actuaciones administrativas de relevancia jurídica posterior. Conviene pues familiarizarse con la búsqueda jurídica y

jurisprudencial en Medicina del Trabajo a través de los portales jurídicos con acceso a bases de datos, como ya se hace de forma habitual en la búsqueda bibliométrica y bibliográfica a través de los portales médicos, entre los que sin duda es PubMed el referente para la profesión sanitaria.

2.7.1. ALGUNAS SENTENCIAS COMENTADAS

- **Tribunal Superior de Justicia de Galicia, (Sala de lo Social, Sección1ª)**. Sentencia núm. 844/2015 de 13 febrero. JUR 2015\69666

Objeto de la sentencia: Prestación por riesgo durante la lactancia natural: Requisitos exigidos.

Se recogen en esta sentencia dos conceptos al tiempo: el de riesgo durante la lactancia y la patología endocrinológica de la madre.

Se trata en este caso de una mujer trabajadora por cuenta ajena en el sector hospitalario como enfermera en la Unidad de Urgencias pediátricas desarrollando su trabajo por turnos rotatorios complejos (mañana, tarde y noche) y "a demanda", lo que exige su presencia permanente, sin posibilidad de regular ni adoptar pausas, máxime considerando que la trabajadora se encuentra sola en la Unidad la mayor parte de los turnos.

La trabajadora tras la gestación y posterior parto alimenta a su hija con lactancia materna dado el rechazo a la administración por biberón, por lo que formula solicitud de certificación médica de riesgo durante la lactancia natural que es rechazada por el INSS por no haber quedado acreditado que las condiciones del puesto de trabajo que desempeña influyan negativamente en la salud de la trabajadora o en la de su hija. Contra dicha resolución presenta reclamación administrativa que es desestimada.

La unidad de prevención de riesgos laborales del hospital en el que presta servicios la demandante emitió un informe de fecha 1 de octubre de 2012, en el que establece que dicha trabajadora es no apta "debido a la presencia de factores individuales" que requieren un ritmo de vida regular para evitar interferencias con la lactancia, debiendo evitar la realización de turnos rotatorios (folio 22 del expediente administrativo).

Consta en el expediente administrativo informe médico-laboral de valoración de riesgos laborales para lactancia materna, en el que se concluye que la trabajadora es no apta, teniendo en cuenta el tipo y características de su puesto de trabajo y la presencia de factores de riesgo individual tanto derivados de la madre como de la lactante, al padecer la primera **diabetes mellitus tipo 1 insulinodependiente e hipotiroidismo autoinmune y tiroiditis linfocitaria crónica**, mientras que la niña sufrió depresión perinatal con episodio perinatal de distrés respiratorio con polipnea, tiraje subcostal y quejido espiratorio intermitente, desarrollando además una crisis convulsiva tónico clónica a las pocas horas de nacer.

Frente a la sentencia recurrida se emitió fallo estimando la demanda formulada por la trabajadora contra el INSS al que condena a abonar la prestación económica por riesgo durante la lactancia. El INSS interpone recurso de suplicación al amparo del apartado c) del artículo 193 de la L.R.J.S y denuncia la infracción por interpretación errónea de los artículos 135 bis de la

[1]LGSS y el artículo 26 de la Ley 31/95, de 8 de noviembre (RCL 1995, 3053) de Prevención de Riesgos Laborales alegando que *para generar la prestación no basta la existencia de riesgos ni la apreciación subjetiva de la entidad para la que presta servicios la demandante. Es preciso que aparezca de forma clara y precisa la existencia de riesgo para la lactancia por el desempeño de las funciones propias del puesto de trabajo y también que el cambio de puesto de trabajo no resulte técnica u objetivamente posible o no pueda razonablemente exigírsele por motivos justificados.*

Se hace referencia por parte de la Sala, en su resolución a doctrina previa del Tribunal Supremo en relación a la protección de la mujer trabajadora que se halla ofreciendo lactancia natural a un hijo, que ha señalado (STS 13 de marzo de 2013 Rec.1563/2012) que la exigencia de la evaluación de los riesgos a efectos de su prevención se contiene, en esencia, en los arts. 14 y siguientes LPRL (RCL 1995, 3053), especialmente en el 16, *ha de tener una especial dimensión en supuestos especiales, como los de la situación de maternidad o lactancia natural de la trabajadora, a los que se refiere el art. 26*.

También especifica la sala y, en referencia a sentencias previas del Tribunal Supremo, que *la evaluación de los riesgos a que se refiere el art. 16 LPRL (RCL 1995, 3053) deberá comprender la determinación de la naturaleza, el grado y la duración de la exposición de las trabajadoras en situación de lactancia natural a agentes, procedimientos o condiciones de trabajo que puedan influir negativamente en la salud de las trabajadoras o del lactante, en cualquier actividad susceptible de presentar un riesgo específico. Si los resultados de la evaluación revelasen un riesgo para la seguridad y la salud o una posible repercusión sobre el embarazo o la lactancia de las citadas trabajadoras, el empresario adoptará las medidas necesarias para evitar la exposición a dicho riesgo, a través de una adaptación de las condiciones o del tiempo de trabajo de la trabajadora afectada. Dichas medidas incluirán, cuando resulte necesario, la no realización de trabajo nocturno o de trabajo a turno.*

La evaluación de los riesgos en caso de lactancia natural en relación con el puesto de trabajo ha de ser específica, que alcance a la determinación de la naturaleza, grado, y duración de la exposición.

Es preciso conocer con detalle la naturaleza, extensión, características, tiempo de exposición al riesgo y seguimiento de la existencia del mismo (así lo expresábamos en la mencionada (STS de 21 de septiembre de 2011 (RJ 2011, 7060) (RJ 2011, 7060) -rcud. 2342/2010).

Una vez determinado esto, la acción inmediata que ha de seguirse por parte del empresario es la de adoptar las medidas necesarias para evitar esa exposición al riesgo, adaptando las condiciones o el tiempo de trabajo de la trabajadora. Sólo cuando esa adaptación no resulte posible o la realizada sea insuficiente de forma que las actividades a desarrollar (número 2 del art. 26 LPRL (RCL 1995, 3053) (RCL 1995, 3053) "pudieran influir negativamente en la salud

1. En este apartado, la numeración del articulado hace referencia a la Ley General de la Seguridad Social vigente en el momento en que se emitieron las sentencias judiciales (Real Decreto Legislativo 1/1994), actualizada recientemente con el RD Real Decreto Legislativo 8/2015, y en el que, si bien no se ha modificado el contenido de los artículos mencionados, la numeración de los mismos no coincide.

de la trabajadora embarazada o del feto, y así lo certifiquen los Servicios Médicos del Instituto Nacional de la Seguridad Social o de las Mutuas, en función de la entidad con la que la empresa tenga concertada la cobertura de los riesgos profesionales, con el informe del médico del Servicio Nacional de Salud que asista facultativamente a la trabajadora, ésta deberá desempeñar un puesto de trabajo o función diferente y compatible con su estado".

Incluso cuando no existan puestos de trabajo o función compatible, la norma específica que la trabajadora podrá ser destinada a un puesto no correspondiente a su grupo o categoría equivalente, si bien conservará el derecho al conjunto de retribuciones de su puesto de origen. Y sólo cuando todo ello no sea posible, podrá declararse el paso de la trabajadora afectada a la situación de suspensión del contrato por riesgo durante el embarazo, contemplada en el art. 45.1.d) ET (RCL 1995, 997) (RCL 1995, 997), tal y como señala el art. 26.3 LPRL, durante el período necesario para la protección de su seguridad o de su salud y mientras persista la imposibilidad de reincorporarse a su puesto anterior o a otro puesto compatible con su estado.

Para que la prestación por riesgo durante la lactancia natural pueda percibirse en los términos previstos en los arts. 135 bis y ter LGSS (RCL 1994, 1825) (RCL 1994, 1825), han de cumplirse todos los requisitos normativamente previstos de manera sucesiva, esto es:

- La identificación de riesgos específicos para la trabajadora en situación de lactancia natural.
- La imposibilidad de adaptación de las condiciones del puesto específico.
- La imposibilidad de cambio de la trabajadora a un puesto de la misma o diferente categoría que no tenga esos riesgos o con niveles de riesgo tolerables y controlados.

En el caso que aquí se presenta existe un riesgo específico para la lactancia, debidamente descrito y valorado en el informe técnico con valor de hecho probado, no consta que fuese posible la adaptación de las condiciones de trabajo, ni el traslado a otro puesto exento de riesgo desconocido y, por todo ello es procedente la confirmación de la resolución recurrida, previa desestimación del recurso de suplicación formulado por la entidad gestora demandada.

- **Tribunal Superior de Justicia de Cataluña, (Sala de lo Social, Sección1ª)** Sentencia núm. 459/2009 de 21 enero. AS 2009\1363.

Objeto de la sentencia: Accidente de trabajo. Recargo de prestaciones económicas por omisión de medidas de seguridad. Exposición a plaguicidas, ventilación insuficiente e inexistencia de evaluación de riesgos, plan de actuación preventiva y procedimiento de coordinación de la actividad preventiva con la empresa fumigadora. Recargo del 40% falta grave.

Se trata en este caso de una trabajadora por cuenta ajena como auxiliar administrativa (personal estatutario) y con manifestaciones múltiples por toxicidad y afectación, entre otras localizaciones, del sistema endocrino.

La trabajadora venía presentando múltiples síntomas en lengua, garganta, paladar, nariz, ojos, alteración del sueño, piel, extremidades y aparato digestivo, propios de una reacción alérgica, pero sin causar baja médica.

Con posterioridad presenta numerosos procesos de incapacidad temporal declarados derivados de accidente de trabajo, siendo el diagnóstico causante de todas las bajas, síndrome de fatiga crónica e hipersensibilidad química múltiple.

Por resolución del INSS se declara a la trabajadora afecta de una incapacidad permanente total para su profesión habitual de administrativa, derivada de accidente de trabajo y con cuadro residual de hipersensibilidad química múltiple, fibromialgia grado III, síndrome de fatiga crónica grado III, ***tiroiditis autoinmune, síndrome de disrupción endocrina múltiple***. Tiene igualmente reconocido grado de minusvalía por, entre otros, trastorno cognitivo de etiología tóxica. Las patologías que sufre tienen un origen relacionado con la exposición a productos químicos tóxicos.

No se trata de una intoxicación clásica por insecticidas organofosforados, sino por exposición a uno o varios agentes químicos tóxicos ambientales, pudiendo ser originada por una exposición reiterada como única y aguda.

Tanto el grado, como la contingencia es recurrida por la Mutua.

A su vez, la trabajadora presentó ante el INSS solicitud de recargo de prestaciones por falta de medidas de seguridad, que fue denegada por el INSS *al no haber podido acreditarse la relación causa efecto entre los daños de la trabajadora y la exposición a plaguicidas ni, por tanto, que dicha exposición fuera debida a falta de medidas.* Contra dicha resolución se interpuso reclamación previa.

La causa del proceso radica en los procedimientos de desratización y desinsectación del centro donde trabajaba la mujer afectada, con cuatro revisiones anuales, más las actuaciones necesarias para controlar las plagas de insectos y ratas o ratones.

Se utilizaron en las distintas etapas como productos: Voltilac, laca insecticida ambiental que contiene clorpirifós (insecticida organofosforado), y praletina (insecticida piretroide). GARANT-OL-HP" que contiene tetrametrina y cipermetrina (insecticidas piretroides) aplicado con pincel y en los sitios de difícil acceso mediante pulverizador. "FUMIGOL HUMO 120", plaguicida de la familia de los carbamatos en la zona de taller del subterráneo, y otros dos en los huecos de bajantes, repartidos entre los diferentes huecos. Uno de estos botes se cayó al fondo del hueco más cercano a la puerta de acceso a la planta primera. Este hueco o conducto de servicio tiene salida por una puerta que se halla junto al mostrador de atención al usuario, donde trabajan la mayoría de las afectadas por reacciones alérgicas, y al falso techo de la segunda planta, espacio que carece de ventilación adecuada. El bote hallado estaba indicado para un volumen de 350 m3, habiéndose repartido por un espacio de unos 220 m3, lo que supone una concentración cuatro veces superior a la recomendada por el fabricante. En la investigación posterior la concentración del Fumigol fue 35 veces superior a la recomendada.

Se inicia informe investigación de accidente por el Servicio Prevención quedando constancia de los siguientes hechos:

- Los productos utilizados por la empresa en las fumigaciones requieren de un plazo de espera por seguridad de 12 horas (GARANT-OL-HP) y de 24 horas (VOLTILAC y FUMIGOL HUMO 120), así como mantener una ventilación adecuada.

- Las aplicaciones indicadas se hicieron en sábado por la tarde, no abriendo el centro durante el domingo, por lo que transcurrieron más de 24 horas entre la aplicación y la entrada de personal al centro el lunes.

- Tras algunas de las fumigaciones no se ventilaron las instalaciones. Las ventanas del centro están cerradas, no estando a disposición de los trabajadores las manetas de apertura. El sistema de aireación de la segunda planta es forzado.

- El funcionamiento del sistema de aire forzado permite la entrada de aire desde el patio/conducto donde se encontró el bote de Fumigol, al crear presiones negativas de forma esporádica. La puerta del registro del mismo conducto o patio estaba situada encima del mostrador de atención al público que, aunque cerrado dejaba entrar aire al recinto.

- Las fuentes de aire que alimentan las unidades de frío son aire exterior, al igual que el recirculante proveniente del conducto de servicios.

- Tres de las siete salidas para toma de aire exterior del sistema de ventilación de aire forzado, estaban tapadas para impedir la entrada de la lluvia.

- El centro de trabajo no tenía un procedimiento escrito para casos de fumigaciones.

- Cuando se tenía sospecha de plaga se avisaba al jefe de celadores, que a su vez avisaba a la empresa, concertando con ella día y hora de la actuación.

- Durante las fumigaciones sólo estaba presente un celador que abría y cerraba las puertas a los aplicadores.

- No se daba cuenta de la actuación a los servicios de prevención de riesgos laborales ni se informaba a los trabajadores.

- En las fumigaciones intervinieron cuatro trabajadores con categoría profesional de aplicador. Sólo dos de ellos poseían el carnet de aplicador de tratamientos de DDD, los cursos de capacitación homologados, y formación en materia de prevención de riesgos laborales.

- En mediciones ambientales del Centro se encontraron concentraciones de clorpirifós en el 100% de las muestras analizadas (ambientales, de superficie, de polvo, distintos materiales), siendo los valores máximos hallados de 0,00379 mg/m^3 y de 0,00273 mg/m^3 respectivamente. El nivel seguro de concentración de Clorpirifós en aire en viviendas es de 0,001 mg/m3, para personas que habiten en las mismas 16 horas al día.

- En todas las muestras tomadas se halló la presencia cuantificable de clorpirifós y praletina. La única fórmula que contiene ambos componentes es el Voltilac.

- Antes del primer muestreo de restos ya se había ventilado el centro.

- Se encendió la calefacción del centro durante el proceso de desinsectación y, en la espuma aislante de los conductos de agua caliente en los bajantes se detectó clorpirifós en cantidades importantes, siendo probable que por acción del calor de los conductos (70-80 ºC), pasara al ambiente.

- Con posterioridad se había ventilado alguna planta concreta del centro y encargado una limpieza de los bajantes. Finalmente se cerró el centro para que una empresa especializada descontaminara el edificio y se modificó el sistema de retorno del aire para mejorar su renovación.

- En muestreos realizados después aún se detectaron restos muy bajo de clorpirifós.

- En cuanto a la afectación en salud: una auxiliar administrativa, con puesto de trabajo en la unidad de atención al usuario sufrió un episodio alérgico de origen desconocido, e inició proceso de IT por accidente de trabajo. Tras la reincorporación posterior a su puesto de trabajo se reiniciaron los síntomas con nueva baja médica.

- Otras siete trabajadoras del Centro causaron baja médica por "reacción alérgica en estudio", existiendo indicios de una posible exposición a plaguicidas.

- A la fecha de las fumigaciones el entro carecía de una evaluación de riesgos laborales, plan de actuación preventiva y de un procedimiento para la coordinación de la actividad preventiva con la empresa fumigadora. Tampoco había facilitado información a sus trabajadores y sus representantes sobre los riesgos y medidas de prevención a adoptar.

- El centro no pedía al servicio de prevención de riesgos laborales contratado una valoración de los riesgos derivados de la aplicación desinsectante a realizar.

- La Dirección de los Servicios Territoriales de Salud (Departamento de Salud) propuso el cambio de contingencia común a la de accidente de trabajo para todos los trabajadores del Centro que hubieran estado o estuvieran en aquel momento en situación de IT, al evidenciar los estudios técnicos realizados na exposición reiterada a restos post-tratamiento de la desinsectación.

- La Inspección de Trabajo levantó acta de infracción contra la empresa desinsectadora por infracción de medidas de seguridad y salud laboral, proponiendo una sanción por la comisión de tres faltas graves, dos de ellas en grado mínimo, y otra en grado medio.

- El Departamento de Salud propuso sancionar a la empresa desinsectadora imputándole falta grave por infracción de RD 3349/1983, de 30 de noviembre (RCL 1984, 198).

Los carbamatos, el clorpirifós (organofosforado), la praletina, la tetrametrina y cipermetrina (piretroides), son productos que son rápidamente absorbidos en el torrente circulatorio a través del tracto digestivo si son ingeridos, a través de los pulmones si son inhalados, o a través de la piel por exposición en condiciones de alta temperatura y humedad. Muchos de los síntomas que produce una intoxicación por estos productos son o han sido padecidos por la trabajadora.

El informe del Centro Nacional de Condiciones de Trabajo entiende que el edificio que ocupa el centro de trabajo se halla en condiciones adecuadas de ocupación y descarta en principio que sufra el síndrome del Edificio Enfermo.

En informe del Área de Prevención de Riesgos Laborales se concluye que el accidente se produjo por la exposición accidental a insecticidas, señalando como causa del mismo a la mala praxis de la empresa de desinsectación y al deficiente cumplimiento del procedimiento de actuación y falta de supervisión del personal del centro de trabajo que fue desinsectado.

Descarta como causas del accidente: una reacción alérgica a productos de limpieza, emisión contaminante por ignifugación, emisión contaminante del laboratorio, o aplicación de biocida a los filtros del aire.

La Sala hace hincapié en la legislación preventiva aplicable a este caso:

El artículo 123.1 de la Ley General de Seguridad Social (RCL 1994, 1825) preceptúa que procederá la responsabilidad empresarial en el recargo de prestaciones de seguridad social *cuando la lesión se produzca por máquinas, artefactos e instalaciones, centros o lugares de trabajo que carezcan de los dispositivos de precaución reglamentarios, los tengan inutilizados o en malas condiciones o cuando no se hayan observado las medidas generales o particulares de seguridad e higiene en el trabajo o las elementales de salubridad o las de adecuación personal a cada trabajo, habida cuenta de sus características y de la edad, sexo y demás condiciones del trabajador.*

Este mismo concepto de responsabilidad por *el incumplimiento de los empresarios de sus obligaciones en materia de prevención de riesgos laborales* se reafirma en el artículo 42 de Ley 31/1995, de 8 de noviembre de Prevención de Riesgos Laborales (RCL 1995, 3053), cuyo ordinal 3 se refiere específicamente al recargo de prestaciones. Especifica también la misma ley en su artículo 14.2, que, *en cumplimiento del deber de protección, el empresario deberá garantizar la seguridad y la salud de los trabajadores a su servicio en todos los aspectos relacionados con el trabajo*.... Finalmente, el artículo 17.1 establece *que el empresario adoptará las medidas necesarias con el fin de que los equipos de trabajo sean adecuados para el trabajo que debe realizarse y convenientemente adaptados a tal efecto, de forma que garanticen la seguridad y salud de los trabajadores.*

Semejantes prescripciones en esta materia de seguridad aparecen recogidas en el artículo 16 del Convenio 155 de la Organización Internacional del Trabajo (OIT) de 22 de junio de 1981 (RCL 1985, 2683), que impone a los empleadores, en la medida que sea razonable y factible, la obligación de garantizar que *los lugares de trabajo, la maquinaria, el equipo y las operaciones que estén bajo su control sean seguros y no entrañen riesgo alguno para la salud y seguridad de los trabajadores.*

Además es de significar, que el mandato constitucional, contenido en el artículo 40.2 de la Constitución (RCL 1978, 2836), obliga a los poderes públicos a velar por la seguridad e higiene en el trabajo; y que las Directivas europeas relativas a la aplicación de las medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud de los trabajadores, entre las que se encuentra, como más significativa la 89/391 CEE (LCEur 1989, 854), así como los compromisos internacionales del Estado Español, figuran en el preámbulo de la repetida ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales como factores determinantes para la publicación de dicha ley cuyo objeto (art. 5) es *la promoción de la mejora de las condiciones de trabajo dirigido a elevar el nivel de protección de la seguridad y salud de los trabajadores en el trabajo*.

De los artículos 14.2, 15.4 y 17.1 LPRL se deduce, como también concluye la doctrina científica, *que el deber de protección del empresario es incondicionado y, prácticamente, ilimitado. Deben adoptarse las medidas de protección que sean necesarias, cualesquiera que ellas fueran. Y esta protección se dispensa aún en los supuestos de imprudencia no temeraria del trabajador. No quiere ello decir que el mero acaecimiento del accidente implique necesariamente violación de medidas de seguridad, pero sí que las vulneraciones de los mandatos reglamentarios de seguridad han de implicar en todo caso aquella consecuencia, cuando el resultado lesivo se origine a causa de dichas infracciones*.

- **Tribunal Superior de Justicia de Andalucía, Granada (Sala de lo Social).** Sentencia núm. 321/2001 de 30 enero. AS 2001\2395

Objeto de la sentencia: Enfermedad profesional. Cáncer papilar de tiroides de etiología radiológica en técnico especialista de radiodiagnóstico; incapacidad permanente total.

Hace referencia esta sentencia a reclamación presentada por una trabajadora por cuenta ajena del sector sanitario y con puesto de Técnico Especialista de Radiodiagnóstico, que cursa con proceso de Incapacidad temporal inicial por enfermedad común, por neumonía, aunque más tarde fue diagnosticada de carcinoma papilar de tiroides, permaneciendo en incapacidad temporal y solicitando las prestaciones de invalidez que le son denegadas por el INSS por no ser su situación definitiva y no ser constitutiva de incapacidad permanente.

La trabajadora sufrió extirpación completa de la glándula tiroidea, lo que dio lugar a un cuadro hipotiroideo o de insuficiencia glandular, que ocasiona una insuficiencia de las hormonas tiroideas, ocasionando una sintomatología consistente en aletargamiento, estreñimiento, rigidez muscular, calambres, aumentos de peso, etc. Debiendo estar sometida a tratamiento farmacológico sustitutiva de la función tiroidea.

El médico forense informa que la etiología del cáncer papilar de tiroides es radiológica, dado que dicho cáncer es radioversible y aparece exclusivamente en personas que han estado expuestas a radiaciones, informando asimismo que la extirpación de las glándulas tiroideas y del tratamiento continuado a largo plazo así como aplicación de yodo radioactivo reducen las posibilidades de recurrencia del cáncer papilar, pero la exposición a radiaciones aumentan las posibilidades de recurrencia del cáncer.

Agotada la vía previa administrativa. Entre las alegaciones aportadas consta informe sobre la Seguridad Radiológica de la instalación radiactiva de Radiodiagnóstico del Centro de Salud, según el cual, de los resultados obtenidos en la evaluación dosimétrica, se desprende que en ningún momento se alcanzan los límites anuales de dosis que establece la legislación española, que son 50 mSv para el personal profesionalmente expuesto; 5 mSv para el público en general. Lo mismo ocurre si se consideran los valores límites recomendados por la Comisión de Protección Radiológica en su publicación núm. 60 que son: 20 mSv para el personal profesionalmente expuesto; 1 mSv para el público en general.

El historial dosimétrico de la trabajadora contiene que, de acuerdo con los valores de dosis anuales medidos en el Centro Nacional de Dosimetría durante estos años, los valores de factores de riesgo y las consideraciones sobre del carcinoma inducido por la actividad de la misma relativa a su trabajo durante el periodo de tiempo considerado es no significativa frente a la probabilidad de producción del mismo por otras causas.

En informe del Servicio de Endocrinología constan como antecedentes que ha sido sometida a exploraciones radiológicas en cuello repetidamente por hernia de disco y accidente de tráfico y que tienen antecedentes familiares (tía materna) con nódulos tiroideos. A la trabajadora se le había recomendado un traslado de puesto de trabajo y esta misma consideración es reforzada por el médico forense y por el facultativo del Servicio Médico de Endocrinología del Hospital.

En el recurso se plantea la concepción de enfermedad profesional, según la cual es enfermedad profesional la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades que se especifiquen en el cuadro que se apruebe por las disposiciones de aplicación y desarrollo de esta Ley y que ésta proceda por la acción de elementos o sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad profesional (artículo 116 de la LGSS), son sus elementos el trabajo por cuenta ajena; que sea consecuencia de las actividades que se especifiquen en el cuadro a que dicho precepto se refiere, actualmente aprobado por el RD 1995/1978, de 12 de mayo, Apéndice IV, apartado E) *Enfermedades profesionales producidas por agentes físicos, número 1, todos los trabajos expuestos a la acción de los rayos X o de las sustancias radiactivas naturales o artificiales o a cualquier fuente de emisión corpuscular, y especialmente, todos los trabajos que enumera; y que, finalmente, proceda de la acción de sustancias o elementos que en dicho cuadro se indican para cada enfermedad.*

Y como quiera que la etiología el cáncer papilar de tiroides es radiológica, dado que dicho cáncer es radioversible y aparece exclusivamente en personas que han estado expuestas a radiaciones, y que la extirpación de las glándulas tiroideas y del tratamiento continuado o a largo plazo así como la aplicación de yodo radiactivo reducen las posibilidades de concurrencia del cáncer papilar, pero la exposición a radiaciones aumentan las posibilidades de concurrencia del cáncer, como se ha probado, confirman tal etiología como de enfermedad profesional, siendo intrascendente que para detectar la enfermedad pudiera llevarse a cabo un período de observación para el estudio médico de la enfermedad profesional, cuando haya necesidad de aplazar el diagnóstico definitivo (Art. 133.1 LGSS), incluso con traslado del puesto de trabajo, ello constituye una obligación de la empresa, pero no puede impedir el reconocimiento de la enfermedad profesional, constitutiva de una incapacidad permanente

total para su profesión habitual de Técnico Especialista de Radiodiagnóstico (art. 78 de la Orden de 26-4-1973), lo que lleva a la confirmación de la sentencia recurrida.

- **Tribunal Superior de Justicia de Andalucía, Granada (Sala de lo Social, Sección2ª).** Sentencia núm. 539/2003 de 18 febrero. AS 2003\1108

Objeto de la sentencia: Enfermedades profesionales. Recargo de prestaciones económicas por omisión de medias de seguridad, trabajos expuestos a radiaciones ionizantes en centro sanitario. Falta de control de la medición de la irradiación, de revisiones médicas y de dotación del equipo de protección individual.

La trabajadora demandante por cuenta ajena trabajaba como Técnico Especialista en Radiodiagnóstico y con anterioridad había prestado servicios en el servicio de radiología del Centro Maternal.

Fue declarada en situación de incapacidad permanente total, derivada de enfermedad profesional, por padecer cáncer papilar de tiroides con extirpación completa de la glándula tiroidea, que dio lugar a un cuadro de insuficiencia glandular que ocasiona sintomatología consiste en aletargamiento, estreñimiento, rigidez muscular, calambres, aumento de peso, etc., siendo la etiología de esta enfermedad de carácter radiológico, dado que dicho cáncer es radioversible y aparece exclusivamente en personas que han estado expuestas a radiaciones.

La trabajadora no ha realizado ninguna revisión médica relacionada con su puesto de trabajo. Los valores dosimétricos existente en el puesto de trabajo de la instalación de radiodiagnóstico hacen constar tasas altas de radiación que recomiendan que deben ser reducidas para mejorar condiciones del trabajador profesionalmente expuesto y de miembros del público, debiendo dotarse al puesto de operador de visor plomado y proceder a la reparación de la puerta que comunica con la sala de espera, la cual no ajusta correctamente. Tras la visita de un inspector del Consejo de Seguridad Nuclear al Servicio de radiología se comprueba que las puertas y paredes del servicio se encontraban blindadas, que se encontraban disponibles dos delantales blindados, así como guantes y protectores, que desde el puesto de control visualiza la sala a través de un visor blindado.

En el informe se hace constar la necesidad de adoptar las siguientes medidas de seguridad: plomar el marco solapamiento de la puerta de la sala donde se encuentra instalado el equipo de rayos x que da al pasillo y proceder a la señalización de la instalación de conformidad con lo que dispone el RD 53/92. Con posterioridad se reparó la puerta que comunica la sala de radiología con la sala de espera mediante el emplomamiento de la misma y se realizó el emplomado del tapajuntas de la misma puerta y se procedió a la señalización exterior de la sala de radiología con el símbolo y leyenda de «Zona Controlada».

En el Centro Maternal del Hospital donde la trabajadora había estado se autorizó el funcionamiento de las instalaciones de rayos x y el INSS dictó resolución, tras el trámite del oportuno expediente, en la que se acordó denegar la petición de responsabilidad empresarial por falta de medidas de seguridad en el trabajo, solicitada por la trabajadora que agota la vía previa administrativa.

Según defiende la jurisprudencia del Tribunal Supremo la vulneración de las normas de seguridad en el trabajo merece un enjuiciamiento riguroso tras la promulgación de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales 31/1995, de 8 de noviembre (RCL 1995, 3053). Esta Ley, en su artículo 14.2, establece que, *en cumplimiento del deber de protección, el empresario deberá garantizar la seguridad y la salud de los trabajadores a su servicio en todos los aspectos relacionados con el trabajo*.... El artículo 17.1 establece *que el empresario adoptará las medidas necesarias con el fin de que los equipos de trabajo sean adecuados para el trabajo que debe realizarse y convenientemente adaptados a tal efecto, de forma que garanticen la seguridad y salud de los trabajadores*. Del juego de estos preceptos se deduce, que el deber de protección del empresario es incondicionado y, prácticamente, ilimitado. Deben adoptarse las medidas de protección que sean necesarias, cualesquiera que ellas fueran. No quiere ello decir que el mero acaecimiento del accidente implique necesariamente violación de medidas de seguridad, pero sí que las vulneraciones de los mandatos reglamentarios de seguridad han de implicar en todo caso aquella consecuencia, cuando el resultado lesivo se origine a causa de dichas infracciones

Se requiere que exista una adecuada relación causal entre la conducta omisiva y el resultado lesivo para la vida o la integridad física del trabajador, circunstancias que no se dan en este caso, pues de la supuesta falta de autorización cuando la instalación inicia su funcionamiento, no puede entenderse derivado los padecimientos que actualmente sufre la trabajadora ya que, con independencia de dicha falta de autorización, omisión administrativa, será el correcto o incorrecto funcionamiento de dicho servicio lo que determinara dichas consecuencias lesivas.

Ninguna influencia puede comportar las deficiencias observadas de falta de señalización, ya que hay que tener en cuenta que estos trabajadores sanitarios deben poseer unos conocimientos directamente relacionados con su condición de personal adscrito a instalaciones radiactivas, lo que supone no sólo la necesidad de que conozcan el uso técnico de esas instalaciones, sino, también, las medidas de protección radiológica propias de su condición de personal profesionalmente expuestos a los efectos de radiaciones ionizantes, pero. en lo que hace referencia al servicio prestado en el Centro de Salud existía una clara infracción del art. 115, párrafo primero, del Estatuto del Personal Sanitario no Facultativo, en cuanto impone que, en los casos en que el personal desarrolle su actividad en Servicios o Unidades de Radiología, Radioterapia y Medicina Nuclear, deberá proveérsele de gafas, guantes, pantallas de plomo y calzado especial, en su caso, además de establecerse los oportunos sistemas de control para medir la irradiación recibida durante las horas de trabajo.

En este caso, en la fecha en que fue inspeccionada la instalación, se constata la alta tasa de radiación y la carencia de visor plomado en el puesto de operador y deficiencias, por falta de ajuste, en la puerta que da acceso a la sala de espera, no existiendo constancia de la instalación del visor plomado hasta posteriormente al igual que ocurre con la reparación de la puerta mediante el emplomamiento de la misma e igual operación sobre el tapajunta, omisiones que indudablemente agravaron innecesariamente los riesgos padecidos por la trabajadora con las consecuencias que han quedado puestas de manifiesto. Por otro lado, el Servicio de Salud no había realizado ninguna revisión médica a la trabajadora relacionada con su puesto de trabajo, lo que claramente

infringe el art. 140.3.c) de la Ordenanza General de Seguridad e Higiene en el Trabajo[2] , en cuanto impone que «ninguna persona efectuará trabajos con peligro de irradiación sin un previo reconocimiento médico con examen radiológico y práctica de los análisis clínicos oportunos. Estos reconocimientos se repetirán cada seis meses y, además, cuando surja un peligro anormal de irradiación, o la sospecha de que se haya producido», así como el art. 115, párrafo primero, del Estatuto del Personal Sanitario No Facultativo, que establece que «se efectuarán, al menos, cada tres meses, los análisis y pruebas que se juzguen convenientes para salvaguardar la salud de los profesionales en relación con el trabajo que realizan», y el propio Reglamento sobre Protección contra radiaciones ionizantes que en sus arts. 41 a 45, sobre vigilancia médica, lo que impidió tratar preventivamente los padecimientos de la trabajadora, todo lo cual comporta la estimación del recurso interpuesto estableciendo un recargo por falta de medidas de seguridad de un 30%.

2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS

1. Para el trabajador diabético

La principal medida preventiva es el riguroso control mediante una Vigilancia Específica de la Salud que permitirá detectar cualquier riesgo y actuar en prevención con las medidas adaptativas o restrictivas más adecuadas.

Comunicar al Médico del Trabajo cualquier cambio en su patología o tratamiento que pueda tener implicaciones en su trabajo y, del mismo modo, los riesgos en el trabajo que afectan a su salud.

Consejos en hábitos de vida saludables:

- Tomar un pequeño tentempié a media mañana y a media tarde.
- Evitar el sobrepeso y la obesidad, factores de riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus y para su control, una vez instaurada.
- Ajustar el tratamiento a la actividad física habitual sin que repercuta en su trabajo.

Para minimizar el riesgo de descompensaciones y especialmente de hipoglucemias, se recomienda:

- Adaptación de las condiciones laborales en su puesto.
- Poder realizarse los autoanálisis de glucemia precisos.
- Permitir la administración de insulina en los trabajadores que están tratados con ella para su autocontrol habitual.

2. Actualmente derogada.

- Disponer de alimentos o bebidas en su puesto o cercanos para adecuar su dieta y cuidados a su plan de vida y alimentación.

- Ingerir una pequeña colación (azúcar, zumo) en caso de hipoglucemia sin que repercuta en la seguridad ni eficiencia en su trabajo.

- Mantener una cierta regularidad en la ingesta de alimentos.

- Si ya existen complicaciones crónicas de la diabetes, evaluar individualmente si limitan o no para el desempeño de un trabajo determinado.

- Si las complicaciones no se han desarrollado prevenirlas con un riguroso control.

2. En disruptores endocrinos[3]

La principal medida preventiva implica reducir la exposición de la población y el medio ambiente a los disruptores endocrinos, aplicando el principio de precaución y estableciendo objetivos y plazos concretos de eliminación o reducción de uso y exposición a los mismos.

Entre las acciones a revisar se encuentran:

- **Acciones a corto plazo**

  – Publicación de una base de datos europea sobre disruptores endocrinos que incluya un listado actualizado de sustancias, datos de toxicidad y de exposición, y referencias de publicaciones científicas. Este listado serviría de referencia para la aplicación de la normativa europea.

  – Desarrollo de un sistema de clasificación y etiquetado específico para sustancias con propiedades de disrupción endocrina.

  – Desarrollo de un sistema más ágil y proactivo que permita la identificación de sustancias y usos por parte de consumidores o trabajadores que requieren una actuación urgente.

- **Acciones a medio plazo**

  – La UE debe dotarse de un sistema de identificación y monitorización de disruptores endocrinos que tenga en cuenta la complejidad del sistema endocrino. Los ensayos clásicos en ratones son insuficientes, se necesitan nuevos y mejores ensayos de toxicidad, capaces de identificar sustancias relacionadas con las enfermedades en aumento en Europa como obesidad, diabetes, cáncer de mama y de próstata.

3. http://www.istas.ccoo.es/descargas/disruptores_endocrinos_final.pdf

– Identificación y promoción de alternativas más seguras incluyendo:

  - Falta de transparencia sobre las sustancias presentes en productos y artículos.
  - Falta de información y formación a usuarios y consumidores sobre alternativas.
  - Falta de incentivos para la utilización de alternativas.

- **Acciones a largo plazo**

Revisión de la normativa relativa a químicos, protección de la salud pública, protección del medio ambiente y de la salud de los trabajadores (por ejemplo, la Directiva 92/85/EEC sobre protección de las trabajadoras embarazadas y lactantes) para garantizar que incluya los riesgos de los disruptores endocrinos.

3 BIBLIOGRAFÍA

1. Abellán García A, Hidalgo Checa RM. Definiciones de Discapacidad en España. Madrid: Informes Portal Mayores nº 109. Disponible en: [htpp://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/pm-definiciones-01pdf]. Consultado el 2 de marzo de 2016.

2. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. Lancet. 2005 Sep 24-30; 366 (9491): 1059-62.

3. Albiano, NF (coord). Criterios para la Vigilancia de la Salud de los trabajadores expuestos a sustancias químicas peligrosas. Superintendencia de Riesgos del Trabajo. Argentina 2011. Disponible en: [http://higieneyseguridadlaboralcvs.files.wordpress.com/2011/06/toxicologia_2011-1.pdf]. Consultado el 1 de abril de 2016.

4. American Diabetes Association Standards of medical care in diabetes-2006. Diabetes Care 29:S43-S48. 2006.

5. Asociación Americana de Diabetes (ADA). Diabetes Basics.Vancouver, EE.UU. (último acceso 8 de agosto de 2016). [Disponible en: http://www.diabetes.org/].

6. Autoría múltiple. Guía para la vigilancia de la salud de los trabajadores del Sector Agrario. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad;2013.

7. Autoría múltiple. Sensibilidad Química Múltiple. Documentos de Consenso. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/equidad/SQM_documento_de_consenso_30nov2011.pdf [Consultado el 25 de Junio de 2016].

8. Balsiger BM, Poggio JL, Mai J, Kelly KA, Sarr MG. Ten and more years after vertical banded gastroplasty as primary operation for morbid obesity. J Gastrointest Surg. 2000 Nov-Dec;4(6):598-605.

9. Banco de Previsión Social. Instituto de Seguridad Social. Valoración de la incapacidad laboral en Endocrinología. Montevideo, Uruguay [Disponible en: http://www.bps.gub.uy/bps/file/107/2/10_-_sistema_endocrino_nuevo_2007.pdf]. (último acceso 9 de julio de 2016).

10. Barlow SE. Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Services. Pediatrics 1998;102;E29.

11. Barsano CP, Thomas JA. Endocrine disorders of occupational and environmental origin. Occup Med. 1992 Jul-Sep;7(3):479-502.

12. Benvenga S, Antonelli A, Vita R. Thyroid nodules and thyroid autoimmunity in the context of environmental pollution. Rev Endocr Metab Disord. 2015 Dec;16(4):319-40.

13. Buse JB *et al*. In: Williams Textbook of Endocrinology. American Diabetes Association. Diabetes Care 2007; 30(suppl. 1): S4-S41; International Diabetes Federation 2007: 1-32.

14. Calle EE, Rodríguez C, Waiker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. N Engl J Med 2003; 348:1625-1638.

15. Cavallé Oliver N. NTP 925. Exposición simultánea a varios agentes químicos: criterios generales de evaluación del riesgo. INSHT; 2011.

16. Cherry, Robert N. Jr. Radiaciones ionizantes. Enciclopedia de Seguridad y Salud en el trabajo. OIT, Cap 48; 2001.

17. Cheserek MJ, Wu G, Shen L, Shi Y, Le G. Evaluation of the relationship between subclinical hypothyroidism and metabolic syndrome components among workers. Int J Occup Med Environ Health. 2014 Apr;27(2):175-87.

18. Comín Anadón E, de la Fuente Albarrán I, Gracia Galve A. El estrés y el riesgo para la salud. MAZ Prevención; 2003.

19. Cota D, Marsicano G, Tschöp M, Grübler Y, Flachskamm C, Schubert M, *et al*. The endogenous cannabinoid system affects energy balance via central orexigenic drive and peripheral lipogenesis. J Clin Invest. 2003 Aug;112(3):423-31.

20. Cwiek-Ludwicka K, Ludwicki JK. Endocrine disruptors in food contact materials; is there a health threat? Rocz Panstw Zakl Hig. 2014;65(3):169-77.

21. De la Iglesia Huerta, A. NTP 199: Reconocimientos médicos de trabajadores expuestos a plaguicidas. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 1989.

22. De María EJ, Sugerman HJ, Meador JG, Doty JM, Kellum JM, Wolfe L, Szucs RA, Turner MA. High failure rate after laparoscopic adjustable silicone gastric banding for treatment of morbid obesity. Ann Surg. 2001 Jun;233(6):809-18.

23. Despres JF, Golay A, Sjostrom L; R im onabant in Obesity-Lipids Study Group. Effects of rimonabant on metabolic risk factors in overweight patients with dyslipidemia. N Engl J Med 2005; 353:2121-34.

24. European Chemicals Agency (ECHA). Reglamento sobre productos biocidas. Disponible en http://echa.europa.eu/es/regulations/biocidal-products-regulation [Consultado el 23 de Junio de 2016].

25. European Chemicals Agency. Reglamento sobre productos biocidas. Helsinki, Finlandia; 2012. (Consultado el 23 de junio de 2016). [Disponible en: http://echa.europa.eu/es/regulations/biocidal-products-regulation]

26. European Comission. Disruptores endocrinos. (Consultado el 24 de junio de 2016). Bruselas, Bélgica; 1999. [Disponible en: http://ec.europa.eu/environment/chemicals/endocrine/documents/index_en.htm#SubThemes4]

27. European Commission. Enviroment. [Consultado el 24 de Junio de 2016] Disponible en: http://ec.europa.eu/environment/chemicals/endocrine/documents/index_en.htm#SubThemes4

28. Fajans SS, Bell GI, Polonsky KS. Molecular mechanisms and clinical pathophysiology of maturity-onset diabetes of the young, N Engl J Med 2001;345:971-80.

29. Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. 17a edición. Ed. S.A. ELSEVIER ESPAÑA 2013.

30. Fenichel P, Brucker-Davis F, Chevalier N. Endocrine disruptors, reproduction and hormone-dependent cancers. Presse Med. 2016 Jan;45(1):63-72.

31. Fenichel P, Brucker-Davis F, Chevalier N. Endocrine disruptors, reproduction and hormone-dependent cancers. Presse Med. 2016 Jan;45(1):63-72.

32. Flegal KM, Carroll MD. Kuczmarski RJ, Johnson CL, Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. Int J Obes Relat Metab Disord 1998; 22:39-47.

33. Flegal KM, Graubard BI. William son DF, Gail MH. Excess deaths associated with underweight, overweight and obesity, JAMA 2005;293:1861-67.

34. Flegal KM, Troiano R P Changes in the distribution of body mass index of adults and children. in the U.S. population. Int J Obes Relat Metab Disord 2000; 24:807-18.

35. Fronstin P, Roebuck MC. Financial Incentives, Workplace Wellness Program Participation, and Utilization of Health Care Services and Spending. EBRI Issue Brief. 2015 Aug;(417):1-23.

36. Fundación para la Diabetes. La diabetes en España; 2015. (Último acceso 9 de agosto de 2016). [Disponible en: http://www.fundaciondiabetes.org/prensa/297/la-diabetes-en-espana].

37. García Hevia O, Guimaraens D, Pollo Vicente F. NTP 758. Alteradores endocrinos: exposición laboral. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2007.

38. Goldner WS, Sandler DP, Yu F, Shostrom V, Hoppin JA, Kamel F, LeVan TD. Hypothyroidism and pesticide use among male private pesticide applicators in the agricultural health study. J Occup Environ Med. 2013 Oct;55(10):1171-8.

39. Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T, Pyörälä K, Laakso M, Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med 1998; 339:229-34.

40. Harris MI, Eastman RC. Early detection of undiagnosed diabetes mellitus: a US perspective. Diabetes Metab Res Rev 2000; 16:230-36.

41. Harrison, Endocrinología. J. Larry Jameson. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2007.

42. Harrison, Principios de medicina interna 18 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2012.

43. Instituto de seguridad e higiene en el trabajo. Límites de Exposición Profesional para Agentes Químicos en España 2016. Madrid: INSHT; 2016. Disponible en: http://www.insht.es/portal/site/Insht/menuitem.1f1a3bc79ab34c578c2e8884060961ca/?vgnextoid=cf189211714f2510VgnVCM1000008130110aRCRD&vgnextchannel=25d44a7f8a651110VgnVCM100000dc0ca8c0RCRD [Consultado el 22 de Junio de 2016].

44. Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo. Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales. Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.

45. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales. Ministerio de Empleo y Seguridad Social: 2015. Disponible en: [https:// www.insht.es]. Consultado el 1 de mayo de 2016.

46. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. Guía técnica para la evaluación y prevención de los riesgos relacionados con la exposición durante el trabajo agentes cancerígenos o mutágenos. Disponible en: [http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Normativa/GuiasTecnicas/Ficheros/Agentes_cancerigenos.pdf].

47. Instituto Sindical de Trabajo Ambiente y Salud (ISTAS). Disrruptores endocrinos. ISTAS; 2010. Disponible en: http://risctox.istas.net/index.asp?idpagina=610 [Consultado el 20 de Junio de 2016].

48. International Agency for Research on Cancer. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 75. Ionizing radiation, part 1: X- and gamma-radiation, and neutrons. Lyon: IARC; 2000.

49. International Agency for Research on Cancer. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 83. Tobacco Smoke and Involuntary Smoking. Lyon: IARC; 2004.

50. Jeng HA. Exposure to endocrine disrupting chemicals and male reproductive health. Front Public Health. 2014 Jun 5 ;2:55.

51. Kabir ER, Rahman MS, Rahman I. A review on endocrine disruptors and their possible impacts on human health. Environ Toxicol Pharmacol. 2015 Jul;40(1):241-58.

52. Karpitskaya Y, Novak CB, Mackinnon SE. Prevalence of smoking, obesity, diabetes mellitus, and thyroid disease in patients with carpal tunnel syndrome. Ann Plast Surg. 2002 Mar;48(3):269-73

53. Kelley DE, Mandarino LJ, Fuel selection in human skeletal muscle in insulin resistance: a reexamination. Diabetes 2000; 49:677-83

54. Koubassov RV, Barachevsky YE, Ivanov AM, 2015. Hypophysis-adrenal and thyroid secretion at law order staff depending on professional loading. Vestn Ross Akad Med Nauk. 2015;(1):101-5.

55. Koubassov RV. Hormonal changes in response to extreme environment factors. Vestn Ross Akad Med Nauk. 2014;(9-10):102-9.

56. Lantin AC, Mallants A, Vermeulen J, Speybroeck N, Hoet P, Lison D. Absence of adverse effect on thyroid function and red blood cells in a population of workers exposed to cobalt compounds. Toxicol Lett. 2011 Feb 25;201(1):42-6.

57. Lerro CC, Koutros S, Andreotti G, Friesen MC, Alavanja MC, Blair A, Hoppin JA, Sandler DP, Lubin JH, Ma X, Zhang Y, Beane Freeman LE. Organophosphate insecticide uses and cancer incidence among spouses of pesticide applicators in the Agricultural Health Study. Occup Environ Med. 2015 Oct;72(10):736-44.

58. Li J, Jarczok MN, Loerbroks A, Schöllgen I, Siegrist J, Bosch JA, Wilson MG, Mauss D, Fischer JE. Work stress is associated with diabetes and prediabetes: cross-sectional results from the MIPH Industrial Cohort Studies. Int J Behav Med. 2013 Dec;20(4):495-503.

59. Liberman G, C. Prevalencia e incidencia de los principales trastornos endocrinos y metabólicos. Rev. Med. Clin. Condes- 2013;24(5):735-41.

60. Lindgarde F. The effect of orlistat on body weight and coronary heart disease risk profile in obese patients: The Swedish Multimorbidity Study. J Intern Med 2000; 248:245-54.

61. Lindholm J, Juul S, Jørgensen JO, Astrup J, Bjerre P, Feldt-Rasmussen U, Hagen C, Jørgensen J, Kosteljanetz M, Kristensen L, Laurberg P, Schmidt K, Weeke J. Incidence and late prognosis of Cushing´s syndrome: a population –based study. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86(1): 117-23.

62. López Sobaler AM, Aparicio A, Aranceta Bartrina J, Gil Á, González Gross M, Serra Majem L, Varela Moreiras G, Ortega RM. Overweight and General and Abdominal Obesity in a Representative Sample of Spanish Adults: Findings from the ANIBES Study. Biomed Res Int. 2016; 8341487.

63. Medicine 10a Serie. Unidades temáticas Capítulos 14, 15, 16, 17, 18. Editorial IDEPSA. 2008.

64. Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía de Valoración del Menoscabo Permanente. Instituto Nacional de Medicina del Trabajo, Instituto de Salud Carlos III. 3ª edición; 2002.

65. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Madrid, España. Sensibilidad Química Múltiple. Documento de Consenso, 2011. [Disponible en: http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/equidad/SQM_documento_de_consenso_30nov2011.pdf]. (Consultado el 25 de junio de 2016).

66. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Protocolos de vigilancia sanitaria específica de los trabajadores. Disponible en: [http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/saludLaboral/vigiTrabajadores/protocolos.htm].

67. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Valoración de las Situaciones de Minusvalía. Colección: Manuales y Guías, Serie Catálogos y Guías. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO). Madrid 2000. ISBN: 84-8446-026-6.

68. National Institutes of Health; National Heart, Lung, and Blood Institute: North American Association for the Study of Obesity. Practical Guide to the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. NIH Publication Number 00-4084. Bethesda: National Institutes of Health;2000.

69. Niaz K, Bahadar H, Maqbool F, Abdollahi M. A review of environmental and occupational exposure to xylene and its health concerns. EXCLI J. 2015 Nov 23; 14:1167-86.

70. Nieman LK, Biller BM, Findling JW, Newell-Price J, Savage MO, Stewart PM, Montori VM. The diagnosis of Cushing's syndrome: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2008 May;93(5):1526-40.

71. Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo. Observatorio de enfermedades profesionales (CEPROSS) y de enfermedades causadas o agravadas por el trabajo (PANOTRATSS). Informe anual 2015. Instituto de Seguridad y Salud en el Trabajo.

72. Ogden C, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. JAMA. 2006 Apr 5;295(13):1549-55.

73. Organizaciçon Mundial de la Salud. Cánceres de origen ambiental y ocupacional. Nota descriptiva N° 350 Julio de 2011. Disponible en: [http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs350/es/]. Acceso el 18 de junio de 2016.

74. Organización Mundial de la Salud. 10 datos sobre la obesidad. OMS, Ginebra, Suiza; 2014. [Último acceso el 15 de agosto de 2016)]. [Disponible en: http://www.who.int/features/factfiles/obesity/es/].

75. Oulhote Y, Chevrier J, Bouchard MF. Exposure to Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) and Hypothyroidism in Canadian Women. J Clin Endocrinol Metab. 2016 Feb;101(2):590-8.

76. Página del residente de la SEEN Disponible en: http://www.endocrinologiahoy.com/html/contenido.html [ltimo acceso el 15 de agosto de 2016].

77. Pallardo Sánchez LF, Lucas Morante T, Marazuela Azpiroz M y Rovira Loscos A. Endocrinologia clínica. España: Diaz de Santos;2010; p.401.

78. Pérez Unanua MP. Manejo de la patología tiroidea en Atención Primaria II. Hipertiroidismo, diagnóstico y tratamiento. Tiroiditis Semergen 2008;34(10):493-7.

79. Pistelli A, Foddis R, Guglielmi G, Bonotti A, Cristaudo A. Prevalence of thyroid disease in healthcare workers occupationally exposed to ionizing radiation at the University Hospital of Pisa. G Ital Med Lav Ergon. 2012 Jul-Sep;34(3 Suppl):280-2.

80. Pi-Sunyer FX, Aronne LJ, Heshmati HM, Devin J, Rosenstock J; RIO-North America Study Group. Effect of rimonabant, a cannabinoid-1 receptor blocker, on weight and cardiometabolic risk factors in overweight or obese patients: RIO-North America: a randomized controlled trial. JAMA. 2006 Feb 15;295(7):761-75.

81. Real Gallego A. Efectos biológicos de las radiaciones ionizantes. Master de Física Biomédica. Facultad CC. Físicas-UCM.

82. Rochester JR. Bisphenol A and human health: a review of the literature. Reprod Toxicol. 2013 Dec;42:132-55.

83. Romano Mozo, D. Disruptores endocrinos. Nuevas respuestaspara nuevos retos. Instituto Sindical de Trabajo, Ambiente y Salud (ISTAS); 2012.

84. Seguí Díaz M, Escobar C, Divisón JA. Guías en el manejo de la diabetes mellitus tipo 2. Semergen 2015;41/6):461.

85. Serrano Rosa MA, Moya Albiol Ly Salvador A. Estrés laboral y salud: Indicadores cardiovasculares y endocrinos. Anales de psicología 2009;25(1):150-9.

86. Shiri R. Hypothyroidism and carpal tunnel syndrome: a meta-analysis. Muscle Nerve. 2014 Dec;50(6):879-83.

87. Sun SJ, Tan JW, Yu B. Application of color Doppler ultrasound in examining hypothyroidism among radiation-exposed workers. Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi. 2013 Oct;31(10):772-6.

88. Tarone RE, Lipworth L, McLaughlin JK. The epidemiology of environmental perchlorate exposure and thyroid function: a comprehensive review. J Occup Environ Med. 2010 Jun;52(6):653-60.

89. Terradillos García MJ, Directora. Terradillos García MJ, Aguado Benedí MJ, García Puerto M, Sainz González J, Cabello Heranz MJ, coordinadores científicos. Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria, 2ª edición. Madrid: Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía, Competitividad y Ciencia; 2015.

90. Unió General de Treballadors de Catalunya. Cuaderno preventivo: Radiaciones no ionizantes. Secretaria de MediAmbient i Salut Laboral de la Unió General de Treballadors de Catalunya.

91. Wadden TA. Foster GD, Behaviorai treatment of obesity Med Clin N Am 2000;84:441-61.

92. Williamson DF, Thompson TJ, Thun M, Flanders D, Pamuk E, Byers T. Intentional weight loss and mortality among overweight individuals with diabetes. Diabetes Care. 2000 Oct;23(10):1499-504.

93. Wu Y, Liang J, Xia C, Zhang H, Yang L, Li G, Shen Z. Application of color doppler ultrasound examination of thyroid in occupational health care of radiation-exposed physicians. Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi. 2015 Jul;33(7):524-6.

94. Yang AM, Cheng N, Pu HQ, Liu SM, Li JS, Bassig BA, Dai M, Li HY, Hu XB, Ren XW, Zheng TZ, Bai YN. Metal Exposure and Risk of Diabetes and Prediabetes among Chinese Occupational Workers. Biomed Environ Sci. 2015 Dec;28(12):875-83.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS LABORALES

Las enfermedades infecciosas en medicina del trabajo

Cuaderno nº 6

VOLUMEN II

ÍNDICE

PRÓLOGO **951**

1 LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN MEDICINA DEL TRABAJO **953**
1.1. INTRODUCCIÓN 953
1.2. LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y EL TRABAJO EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA 955
1.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES INFECCIOSAS 961
1.3.1. El médico del trabajo en vigilancia preventiva de dermatosis infecciosas de origen laboral . . . 971
1.3.2. El médico del trabajo en vigilancia preventiva de infecciones por exposición a agentes biológicos de trasmisión parenteral: VHB, VHC, VIH 974
1.3.3. El Médico del Trabajo en Vigilancia Preventiva de infecciones trasmitidas por vectores: Infección por Plasmodium 980
1.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS 984
1.4.1. Concepto y tipos de contingencia profesional 984
1.4.2. Las enfermedades infectocontagiosas como contingencia profesional 987
1.4.3. Las enfermedades infecciosas como enfermedad profesional 988
1.4.3.1. Análisis de las enfermedades infecciosas notificadas a CEPROSS en el periodo 2007-2012 988
1.4.3.2. Enfermedades profesionales por agentes biológicos. Año 2015 993
1.4.4. Las enfermedades infecciosas como accidente de trabajo 995
1.5. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS 997

2 AGENTES INFECCIOSOS: MECANISMO DE ACTUACIÓN Y EFECTOS SOBRE LA SALUD EN ÁMBITO LABORAL **998**
2.1. VIRUS DE LA HEPATITIS A (ENTERO VIRUS HUMANO TIPO 72) 998
2.1.1. Características 998
2.1.2. Viabilidad, propagación y transmisión 998
2.1.3. Actividades laborales con riesgo 999
2.1.4. Efectos en la salud 1000
2.1.5. Prevención y control 1000
2.1.6. Tratamiento 1001
2.1.7. Medidas preventivas generales 1001
2.1.8. Seguridad en laboratorio 1001
2.2. VIRUS DE LA HEPATITIS B 1002
2.2.1. Características 1002

2.2.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1002
2.2.3. Actividades laborales con riesgo 1003
2.2.4. Efectos en la salud 1004
2.2.5. Prevención y control 1006
2.2.6. Tratamiento 1006
2.2.7. Medidas preventivas generales 1007
2.2.8. Seguridad en laboratorio 1007
2.3. VIRUS DE LA HEPATITIS C 1008
2.3.1. Características 1008
2.3.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1009
2.3.3. Actividades laborales con riesgo 1010
2.3.4. Efectos en la salud 1010
2.3.5. Prevención y control 1014
2.3.6. Tratamiento 1014
2.3.7. Medidas preventivas generales 1015
2.3.8. Seguridad en laboratorio 1015
2.4. VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA 1016
2.4.1. Características 1016
2.4.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1016
2.4.3. Actividades laborales con riesgo 1018
2.4.4. Efectos en la salud 1018
2.4.5. Prevención y control 1020
2.4.6. Tratamiento 1021
2.4.7. Medidas preventivas generales 1022
2.4.8. Seguridad en laboratorio 1023
2.5. HERPESVIRUS VARICELLA-ZOSTER 1023
2.5.1. Características 1023
2.5.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1023
2.5.3. Actividades laborales con riesgo 1024
2.5.4. Efectos en la salud 1024
2.5.5. Prevención y control 1027
2.5.6. Tratamiento 1027
2.5.7. Medidas preventivas generales 1028
2.5.8. Seguridad en laboratorio 1028
2.6. SARAMPIÓN 1029
2.6.1. Características 1029
2.6.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1029
2.6.3. Actividades laborales con riesgo 1029
2.6.4. Efectos en la salud 1029
2.6.5. Prevención y control 1030
2.6.6. Tratamiento 1030
2.6.7. Medidas preventivas generales 1031
2.6.8. Seguridad en el laboratorio 1031
2.7. RUBÉOLA 1031
2.7.1. Características 1031
2.7.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1032

2.7.3. Actividades laborales con riesgo 1032
2.7.4. Efectos en la salud 1033
2.7.5. Prevención y control 1033
2.7.6. Tratamiento 1034
2.7.7. Medidas preventivas generales 1034
2.7.8. Seguridad en el laboratorio 1034
2.8. BORDETELLA PERTUSSIS 1034
2.8.1. Características 1034
2.8.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1035
2.8.3. Actividades laborales con riesgo 1035
2.8.4. Efectos en la salud 1035
2.8.5. Prevención y control 1036
2.8.6. Tratamiento 1036
2.8.7. Medidas preventivas generales 1037
2.8.8. Seguridad en laboratorio 1037
2.9. VIRUS DE LA INFLUENZA CLASE A (EXCEPTO LOS SUBTIPOS H5, H7 Y H9), B Y C. 1038
2.9.1. Características 1038
2.9.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1039
2.9.3. Actividades laborales con riesgo 1039
2.9.4. Efectos en la salud 1040
2.9.5. Prevención y control 1040
2.9.6. Tratamiento 1041
2.9.7. Medidas preventivas generales 1041
2.9.8. Seguridad en laboratorio 1042
2.10. MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS (BACILO DE KOCH) 1043
2.10.1. Características 1043
2.10.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1043
2.10.3. Actividades laborales con riesgo 1044
2.10.4. Efectos en la salud 1044
2.10.5. Prevención y control 1049
2.10.6. Tratamiento 1049
2.10.7. Medidas preventivas generales 1050
2.10.8. Seguridad en laboratorio 1051
2.11. TÉTANOS (CLOSTRIDIUM TETANI, BACILO DE NICOLAIER) 1051
2.11.1. Características 1051
2.11.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1052
2.11.3. Actividades laborales con riesgo 1053
2.11.4. Efectos en la salud 1053
2.11.5. Prevención y control 1054
2.11.6. Tratamiento 1054
2.11.7. Medidas preventivas generales 1054
2.11.8. Seguridad en laboratorio 1055
2.12. PALUDISMO (MALARIA) 1055
2.12.1. Características 1055
2.12.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1055
2.12.3. Actividades laborales con riesgo 1056

2.12.4. Efectos en la salud 1057
2.12.5. Prevención y control 1058
2.12.6. Tratamiento 1058
2.12.7. Medidas preventivas generales 1058
2.12.8. Seguridad en el laboratorio 1059
2.13. SALMONELLA TIPHY (FIEBRE TIFOIDEA, FIEBRE ENTÉRICA, TIFO ABDOMINAL) 1059
2.13.1. Características 1059
2.13.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1059
2.13.3. Actividades laborales con riesgo 1060
2.13.4. Efectos en la salud 1060
2.13.5. Prevención y control 1061
2.13.6. Tratamiento 1061
2.13.7. Medidas preventivas generales 1062
2.13.8. Seguridad en laboratorio 1063
2.14. LEPTOSPIROSIS 1063
2.14.1. Características 1063
2.14.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1063
2.14.3. Actividades laborales con riesgo 1064
2.14.4. Efectos en la salud 1064
2.14.5. Prevención y control 1065
2.14.6. Tratamiento 1065
2.14.7. Medidas preventivas generales 1065
2.14.8. Seguridad en laboratorio 1066
2.15. CARBUNCO (ÁNTRAX, BACILO DEL CARBUNCO, ENFERMEDAD DE LOS OVEJEROS) 1066
2.15.1. Características 1066
2.15.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1067
2.15.3. Actividades laborales con riesgo 1068
2.15.4. Efectos en la salud 1068
2.15.5. Prevención y control 1069
2.15.6. Tratamiento 1069
2.15.7. Medidas preventivas generales 1069
2.15.8. Seguridad en laboratorio 1070
2.16. BRUCELOSIS (FIEBRE ONDULANTE, ENFERMEDAD DE BANG, FIEBRE DE MALTA, FIEBRE DEL MEDITERRÁNEO) 1070
2.16.1. Características 1070
2.16.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1070
2.16.3. Actividades laborales con riesgo 1071
2.16.4. Efectos en la salud 1072
2.16.5. Prevención y control 1072
2.16.6. Tratamiento 1072
2.16.7. Medidas preventivas generales 1073
2.16.8. Seguridad en laboratorio 1073
2.17. COXIELLA BURNETTI (FIEBRE Q) 1074
2.17.1. Características 1074
2.17.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1074
2.17.3. Actividades laborales con riesgo 1075

2.17.4. Efectos en la salud 1075
2.17.5. Prevención y control 1076
2.17.6. Tratamiento 1076
2.17.7. Medidas preventivas generales 1076
2.17.8. Seguridad en laboratorio 1077
2.18. TOXOPLASMA GONDII 1078
2.18.1. Características 1078
2.18.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1078
2.18.3. Actividades laborales con riesgo 1079
2.18.4. Efectos en la salud 1079
2.18.5. Prevención y control 1079
2.18.6. Tratamiento 1080
2.18.7. Medidas preventivas generales 1080
2.18.8. Seguridad en laboratorio 1080
2.19. HIDATIDOSIS (EQUINOCOCOSIS, ENFERMEDAD HIDATÍDICA, QUISTE HIDATÍDICO) 1081
2.19.1. Características 1081
2.19.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1081
2.19.3. Actividades laborales con riesgo 1082
2.19.4. Efectos en la salud 1082
2.19.5. Tratamiento 1083
2.19.6. Medidas preventivas generales 1083
2.19.7. Seguridad en laboratorio 1084
2.20. CHLAMIDIA PSITTACI (CEPA AVIAR) (PSITTACOSIS, ORNITOSIS, ENFERMEDAD DE LOS LOROS) . . 1084
2.20.1. Características 1084
2.20.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1084
2.20.3. Actividades laborales con riesgo 1085
2.20.4. Efectos en la salud 1085
2.20.5. Prevención y control 1085
2.20.6. Tratamiento 1086
2.20.7. Medidas preventivas generales 1086
2.20.8. Seguridad en laboratorio 1087
2.21. ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA (ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA, EEB, ENFERMEDAD DE LAS VACAS LOCAS, EET (ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME TRANSMISIBLE) BOVINA 1087
2.21.1. Características 1087
2.21.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1087
2.21.3. Actividades laborales con riesgo 1088
2.21.4. Efectos en la salud 1088
2.21.5. Prevención y control 1089
2.21.6. Tratamiento 1089
2.21.7. Medidas preventivas generales 1089
2.21.8. Riesgos en el laboratorio 1090
2.22. ENTAMOEBA HISTOLYTICA (AMEBIASIS, DISENTERÍA AMEBIANA, AMEBOMA) 1091
2.22.1. Características 1091
2.22.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1092
2.22.3. Actividades laborales con riesgo 1092

2.22.4. Efectos en la salud 1093
2.22.5. Prevención y control 1093
2.22.6. Tratamiento 1093
2.22.7. Medidas preventivas generales 1093
2.22.8. Seguridad en laboratorio. 1094
2.23. ANCYLOSTOMA DUODENALE (ANQUILOSTOMIASIS, SARNA DE TIERRA). 1094
2.23.1. Características 1094
2.23.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1094
2.23.3. Actividades laborales con riesgo 1095
2.23.4. Efectos en la salud. 1095
2.23.5. Prevención y control 1095
2.23.6. Tratamiento 1096
2.23.7. Medidas preventivas generales 1096
2.23.8. Seguridad en laboratorio 1096
2.24. LEISHMANIA DONOVANI 1096
2.24.1. Características 1096
2.24.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1096
2.24.3. Actividades laborales con riesgo 1097
2.24.4. Efectos en la salud. 1097
2.24.5. Prevención y control 1097
2.24.6 . Tratamiento 1098
2.24.7. Medidas preventivas generales 1098
2.24.8. Seguridad en laboratorio 1098
2.25. ANISAKIS SIMPLEX 1098
2.25.1. Características 1098
2.25.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1099
2.25.3. Actividades laborales con riesgo 1099
2.25.4. Efectos en la salud 1099
2.25.5. Prevención y control 1100
2.25.6. Tratamiento 1100
2.25.7. Medidas preventivas generales 1100
2.25.8. Seguridad en laboratorio. 1100
2.26. GIARDIA LAMBLIA (GIARDIA DUODENALIS, GIARDIA INTESTINALIS, LAMBLIA INTESTINALIS) . . 1100
2.26.1. Características 1100
2.26.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1101
2.26.3. Actividades laborales con riesgo. 1101
2.26.4. Efectos en la salud 1101
2.26.5. Prevención y control 1102
2.26.6. Tratamiento 1102
2.26.7. Medidas preventivas generales 1102
2.26.8. Seguridad en laboratorio 1103
2.27. ASCARIS LUMBRICOIDES (LOMBRIZ INTESTINAL) 1103
2.27.1. Características 1103
2.27.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1103
2.27.3. Actividades laborales con riesgo 1103
2.27.4. Efectos en la salud 1104

2.27.5. Prevención y control 1104
2.27.6. Tratamiento 1104
2.27.7. Seguridad en laboratorio 1104
2.28. TENIA SAGINATA (TAENIARHYNCHUS SAGINATUS. TENIA INERME, TENIA BOVINA, SOLITARIA) . . 1105
2.28.1. Características 1105
2.28.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1105
2.28.3. Actividades laborales con riesgo 1105
2.28.4. Efectos en la salud 1105
2.28.5. Prevención y control 1106
2.28.6. Tratamiento 1106
2.28.7. Medidas preventivas generales 1106
2.28.8. Seguridad en laboratorio 1106
2.29. TENIA SOLIUM (TENIA ARMADA, TENIA DEL CERDO, SOLITARIA). 1107
2.29.1. Características 1107
2.29.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1107
2.29.3. Actividades laborales con riesgo 1107
2.29.4. Efectos en la salud 1107
2.29.5. Prevención y control 1108
2.29.6. Tratamiento 1108
2.29.7. Medidas preventivas generales 1108
2.29.8. Seguridad en laboratorio 1108
2.30. TRICHINELA SPP. 1109
2.30.1. Características 1109
2.30.2. Viabilidad, propagación y transmisión 1109
2.30.3. Actividades laborales con riesgo 1109
2.30.4. Efectos en la salud 1109
2.30.5. Prevención y control 1110
2.30.6. Tratamiento 1110
2.30.7. Medidas preventivas generales 1110
2.30.8. Seguridad en laboratorio 1110

3 LA VACUNACIÓN EN MEDICINA DEL TRABAJO 1111
3.1. RECOMENDACIONES DE VACUNACIÓN EN EL MEDIO LABORAL 1111
3.2. PAUTAS VACUNALES 1114
3.3. PREVENCIÓN EN EL PROFESIONAL SANITARIO 1115
3.3.1. Profesionales sanitarios expuestos 1115
3.3.2. Recomendaciones de vacunación para el profesional sanitario 1116
3.3.3. Programas de vacunación para profesionales sanitarios 1119

4 ACTUACIONES PREVENTIVAS EN EL ÁMBITO LABORAL FRENTE A AGENTES INFECCIOSOS . . 1121
4.1. MEDIDAS GENERALES 1121
4.2. MEDIDAS PREVENTIVAS FRENTE A DERMATOSIS INFECCIOSAS LABORALES 1128
4.3. PREVENCIÓN SECUNDARIA: ACTUACIÓN EN ACCIDENTES CON RIESGO BIOLÓGICO 1131
4.4. COLOCACIÓN Y RETIRADA DE EPIS DE PROTECCIÓN FRENTE A AGENTES BIOLÓGICOS 1134

5 BIBLIOGRAFÍA 1136

PRÓLOGO

La prevención del riesgo biológico en el trabajo debe evitar las exposiciones laborales capaces de originar algún tipo de infección, alergia o toxicidad. Los agentes biológicos con capacidad infecciosa pueden ser diversos (virus, bacterias, parásitos, hongos o esporas, toxinas, endotoxinas, cultivos celulares, etc.). Para que este contacto se produzca debe existir una vía de transmisión, que permita que el agente entre en contacto con el órgano o sistema dónde el agente en cuestión puede causar daño.

Además, cada persona tiene una susceptibilidad individual, que explica por qué algunas enferman cuando entran en contacto con determinado agente biológico, mientras que otras no (en función de su inmunización previa, de vacunaciones u otras características personales que pueden suponer una especial sensibilidad a este riesgo).

La obligación de prevención del riesgo biológico en el medio laboral consiste en tomar medidas para evitar daños a la salud originados por agentes biológicos con capacidad infecciosa presentes en el medio laboral, aplicando los principios de la acción preventiva del Art. 15 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales.

Muchos sectores de actividad se ven expuestos al riesgo biológico: la industria de la alimentación, actividades en contacto con tierra, vegetales y sus productos, trabajos en contacto con animales o sus productos, asistencia sanitaria y social, laboratorios de diagnóstico y de investigación, procesos industriales biotecnológicos, eliminación de residuos y limpieza urbana, saneamiento público y depuradoras de aguas residuales, etc.

El Real Decreto 664/1997, de 12 de mayo, sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo establece las disposiciones mínimas aplicables a las actividades en las que los trabajadores están o pueden estar expuestos a agentes biológicos.

La aparición de nuevas enfermedades, como el virus Ébola, la enfermedad de las vacas locas o los nuevos tipos de gripe (aviar, porcina), supone situaciones de riesgo nuevas y de consecuencias desconocidas o insuficientemente conocidas dentro del ambiente laboral. Hay que estar atentos a lo que los organismos pertinentes establezcan para la prevención de cada una de estas.

El establecimiento de medidas preventivas protegerá la salud y reducirá la inquietud entre los trabajadores expuestos.

Carmen Bellido Cambrón. Médico del trabajo.
Coordinadora del Servicio de Prevención de Riesgos Laborales - Unidad Periférica Nº1
Servicio de Prevención de Riesgos Laborales de la Consellería de Sanidad Universal y Salud Pública
Hospital General Universitario de Castellón

1 LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN MEDICINA DEL TRABAJO

Se entiende por Infectología Laboral la subespecialidad que enfoca las enfermedades infecciosas desde la Salud Laboral, teniendo en consideración los riesgos por exposición a sustancias que las pueden ocasionar, su valoración y prevención.

1.1. INTRODUCCIÓN

El Real Decreto 664/1997, de 12 de mayo, sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo establece las disposiciones mínimas aplicables a las actividades en las que los trabajadores están o pueden estar expuestos a agentes biológicos. Este real decreto transpone al ordenamiento jurídico español la Directiva del Consejo 90/679/CEE de 26 de noviembre, posteriormente modificada por la Directiva del Consejo 93/88/CEE de 12 de octubre y adaptada al progreso técnico por las Directivas de la Comisión 95/30/CE de 30 de junio, 97/59/CE de 7 de octubre y 97/65/CE de 26 de noviembre y codificada por la Directiva 2000/54/CE del Parlamento y del Consejo, de 18 de septiembre.

Muchos sectores de actividad se ven expuestos al riesgo biológico: industria de la alimentación, actividades en contacto con tierra, vegetales y sus productos, trabajos en contacto con animales o sus productos, asistencia sanitaria y social, laboratorios de diagnóstico y de investigación, procesos industriales biotecnológicos, eliminación de residuos y limpieza urbana, saneamiento público y depuradoras de aguas residuales, etc.

El RD 664/1997 incluye todos los escenarios posibles en los que puede existir exposición laboral a dichos agentes, agrupándolos en dos situaciones: actividades en las que existe intención deliberada de manipular agentes biológicos, en las que el agente biológico forma parte y es objeto principal del trabajo, y actividades en las que no hay intención deliberada de manipular agentes biológicos, pero en las que, dada la naturaleza de la actividad, es posible su presencia y la exposición.

Se hace una valoración del peligro intrínseco de los agentes biológicos mediante su clasificación en cuatro grupos atendiendo al riesgo de infección que dichos agentes suponen. Esta valoración constituye la base para la evaluación del riesgo por exposición a agentes biológicos que están o pueden estar presentes en un ambiente laboral, y se complementa con otras informaciones como son: la naturaleza, las características de los agentes, las

recomendaciones de las autoridades sanitarias, las enfermedades causadas, los efectos en trabajadores especialmente sensibles, etc.

La inclusión en cada grupo viene determinada por las propiedades intrínsecas del agente biológico: la patogenicidad (virulencia y dosis infectiva) de la especie microbiana en humanos, el peligro para los trabajadores, la facilidad de propagación y la existencia o disponibilidad de profilaxis o tratamiento eficaz.

Los cuatro grupos de agentes biológicos son los siguientes:

a) **Agente biológico del grupo 1**: aquél que resulta poco probable que cause una enfermedad en el hombre.

b) **Agente biológico del grupo 2**: aquél que puede causar una enfermedad en el hombre y puede suponer un peligro para los trabajadores, siendo poco probable que se propague a la colectividad y existiendo generalmente profilaxis o tratamiento eficaz.

c) **Agente biológico del grupo 3**: aquél que puede causar una enfermedad grave en el hombre y presenta un serio peligro para los trabajadores, con riesgo de que se propague a la colectividad y existiendo generalmente una profilaxis o tratamiento eficaz.

d) **Agente biológico del grupo 4**: aquél que causando una enfermedad grave en el hombre supone un serio peligro para los trabajadores, con muchas probabilidades de que se propague a la colectividad y sin que exista generalmente una profilaxis o un tratamiento eficaz.

Además, se deben evaluar los riesgos que no hayan podido evitarse, determinando la naturaleza de los mismos, el grado y la duración de la exposición de los trabajadores. Dicha evaluación se realizará periódicamente y cada vez que ocurra un cambio en las condiciones que puedan afectar a la exposición de los trabajadores a agentes biológicos.

Cuando no sea posible evitar la exposición a agentes biológicos, se adoptarán todas aquellas medidas con el fin de reducir al mínimo posible el riesgo y con el objetivo de garantizar la seguridad y la salud de los trabajadores. Estas medidas son entre otras:

- Establecimiento de procedimientos de trabajo adecuados.
- Reducción al mínimo posible del número de trabajadores expuestos al riesgo.
- Adopción de medidas seguras para la recepción, manipulación y transporte de los agentes biológicos.
- Adopción de medidas de protección individual y colectiva.
- Utilización de medios seguros para la recogida, almacenamiento y evacuación de residuos biológicos.

- Utilización de medidas de higiene que eviten o dificulten la transmisión de los agentes biológicos.

- Señalización de la zona con la indicación de "peligro biológico".

- Establecimiento de planes de actuación ante la exposición accidental a agentes biológicos.

También se establecen las medidas higiénicas genéricas que los trabajadores han de adoptar, así como la obligatoriedad de proporcionar a los trabajadores todos aquellos equipos de protección individual (EPI) que sean considerados necesarios para preservar la salud. En este mismo orden de cosas se establece la obligatoriedad de ofertar a los trabajadores los procedimientos de vigilancia adecuados con relación a la exposición a agentes biológicos.

1.2. LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y EL TRABAJO EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA

Una búsqueda bibliográfica consiste en una recopilación sistemática de la información publicada en una o varias bases de datos y relacionada con un tema específico. Realizar una búsqueda bibliográfica es un proceso complejo y requiere por ello de una cuidadosa sistematización, ya que es tarea fundamental en el contexto de cualquier proyecto de formación o investigación.

La revisión se nutre de las bases de datos médicas, que ofrecen gran cantidad de información y, por ello, resulta necesario llevarla a término de una forma eficaz, estructurada y sistemática para localizar lo que resulte de un mayor interés en el tema objeto de estudio.

La búsqueda en sí es un ciclo de trabajo en el que partiendo de unos descriptores iniciales se accede a unas referencias bibliográficas concretas, que a su vez nos llevan a otras hasta cerrar la búsqueda definitiva, una vez conseguidos los objetivos marcados y considerados como prioritarios por su relevancia en el tema a tratar.

La información se presenta en muy diferentes formatos y fuentes y, puesto que hay una gran diversidad de bases de datos, cada autor en función de cual le es más accesible o conocida recurre a una u otra.

Uno de los buscadores más específicos en Medicina es PubMed, que es la que servirá de base a la revisión que se comenta a continuación relativa a las enfermedades infecciosas en el mundo del trabajo.

La importancia de las enfermedades infecciosas forma parte de la propia historia de la humanidad y, si bien las pandemias habían sido una gran amenaza hasta el siglo XX, se habían considerado en la actualidad una problemática del pasado, especialmente en las más tradicionales como la peste, la viruela y otras catástrofes de carácter contagioso.

Sin embargo, esto ha cambiado en los últimos años y ha sido influido por múltiples causas, entre las que se incluyen los cambios ambientales y, con ellos, las modificaciones geográficas y de parásitos junto con la creciente resistencia a los agentes antimicrobianos. De hecho, algunas de las infecciones antes fáciles de tratar con antibióticos, representan ahora una grave amenaza para la salud.

Por ello, el uso de métodos cuantitativos basados en modelos matemáticos para estudiar la dinámica de transmisión y control de las enfermedades infecciosas ha ganado importancia de forma notoria entre los científicos y profesionales de la salud para idear programas efectivos de control e interpretar patrones epidemiológicos cada vez más utilizados para modelar las enfermedades infecciosas.

Ya en el siglo XV y en torno a la peste negra, se formularon distintas teorías en las que, a falta de otra información justificable, se atribuía la enfermedad a una lenta nube de aire dañino. D´Alembert fue quien primero describió en el siglo XVIII la propagación de enfermedades infecciosas mediante un modelo matemático. Hubo que esperar a 1760 para que apareciera una publicación sobre la utilidad de las matemáticas en este tema (Daniel Bernoulli 1700-82), siendo este matemático y médico quien propuso varios modelos matemáticos mediante ecuaciones diferenciales para modelar algunas enfermedades infecciosas. Sus resultados parecen válidos aún y el principio de utilizar una técnica matemática de investigación para evaluar medidas alternativas de salud pública es tan aplicable hoy como hace 200 años.

Posteriormente Ronald Ross explicó el ciclo completo de la malaria humana, con la inclusión del mosquito como vector y el parásito *Plasmodium* (premio Nobel en 1902).

Durante el periodo 1927-1939 enunciaron el *teorema umbral*, según el cual la introducción de individuos infecciosos dentro de una población de susceptibles podía originar una epidemia sólo si la densidad de susceptibles rebasa un cierto valor crítico o umbral. Si el umbral se excede, entonces sobreviene el brote y, si ocurre lo contrario, desaparece. Este trabajo pionero atrajo escasa atención y sólo se tomó en cuenta 20 años más tarde cuando se dispuso de métodos efectivos de procesos estocásticos.

Es a finales de la década de 1990, cuando los físicos comenzaron a interesarse por el estudio de las redes complejas al advertir que era vital una perspectiva reticular para entender la dinámica de las enfermedades como el SIDA. La identificación de las redes es de gran utilidad para comprender la rápida difusión de enfermedades infecciosas, como el caso del síndrome respiratorio agudo grave (SRAG) en 2003 y su rápida extensión por Norteamérica y Europa en un muy corto plazo de tiempo.

El empleo de modelos matemáticos para enfermedades infecciosas ha crecido notablemente por el hecho de que proporcionan información de gran utilidad para la toma de decisiones, para establecer procedimientos operativos o para lograr el control y erradicación de una enfermedad infecciosa. Contribuyen de este modo a prevenir futuras situaciones patológicas, determinar la prevalencia e incidencia y facilitar las posteriores decisiones a adoptar en el control o supresión de las enfermedades infecciosas.

Existen diversos modelos epidemiológicos sencillos que modelan algunos fenómenos epidemiológicos de forma adecuada. Estos modelos tienen la ventaja de que no es preciso ser un experto en la materia para hacer un uso apropiado de ellos. Sin embargo, dada la compleja naturaleza de la dinámica de transmisión de algunas enfermedades infecciosas, también existen modelos complejos que, a menudo son incomprensibles para el profano en la materia. Por lo tanto, para hacer un uso adecuado de ellos se necesitan mayores herramientas matemáticas y tecnológicas.

No existe una metodología sistemática para la modelación y pruebas de hipótesis de enfermedades infecciosas para profesionales de la salud. Por ello es importante que los profesionales tengan conocimiento de la existencia de estos modelos y fortalezcan su colaboración con modeladores de enfermedades, para diseñar en forma conjunta medidas eficaces de control y erradicación de enfermedades infecciosas.

Nuestro mundo actual está cada vez más interconectado e interdependiente, las amenazas de brotes de epidemias son muy altas, por lo que es sumamente importante fortalecer un sistema de vigilancia epidemiológica para prevenir y combatir la aparición de enfermedades infecciosas capaces de alterar la salud y la economía (Montesinos-López OA, Hernández-Suárez CM, 2016).

En España y según datos de 1999 que pueden servir de referencia, se calculan cifras de 231 muertes por exposición laboral de causa infecciosa (García y Gadea, 2004) (Tabla 1).

TABLA 1 . CAUSAS DE MUERTE POR ENFERMEDADES INFECCIOSAS LABORALES EN ESPAÑA . 1999

Causa de muerte (CIE-10)	Total de muertes[a]	Riesgo atribuible[b]	Muertes por exposición laboral[c]	
Enfermedades Infecciosas y parasitarias (A00-B99)[1]	2.630	8,8	231	1,5%

1. Incluye muertes de personas de 25 a 64 años

[a] Número de muertes en España en 1999 por grandes grupos de causas (códigos de la Clasificación Internacional de Enfermedades, CIE-10) en ambos sexos y en las categorías de edad seleccionadas. Fuente: Instituto Nacional de Estadística 12

[b] Proporción (%) de muertes relacionadas con exposiciones laborales para cada grupo de causas y categorías de edad según Nurminen y Karjalainen

[c] Número de muertes de origen laboral en España en 1999 y porcentaje sobre el total de muertes laborales de cada grupo de causas

Fuente: García y Gadea; 2004.

No cabe duda de que los cambios habidos en las últimas décadas en cuanto a formas de trabajo, el propio ejercicio de la Medicina y los viajes internacionales están cambiando la concepción tradicional y aumentando el riesgo por exposición de forma creciente. Esto es especialmente patente en el sector sanitario y dentro del mundo de la salud ocupacional, lo que conlleva a nuevos enfoques de futuro desde el punto de vista preventivo.

En la reunión anual de la Asociación Americana de Enfermeras de Salud Ocupacional de marzo de 2015, en Boston, se abordaron aspectos de interés en este tema como actualización sobre las vacunas de viaje y aspectos de Medicina Internacional. Se destacan especialmente los elementos esenciales de los programas de viajes tales como la evaluación de la atención pre-viaje y la identificación de riesgos, la medicación en casos de intervención y las estrategias de prevención y atención post-viaje.

Se destaca de forma especial una visión general para los viajeros de negocios y se plantea la creación de un programa integral de salud para el viajero, la atención a los expatriados y sus riesgos específicos y como aspecto específico el concepto de enfermedad prevenible mediante la vacunación y los cambios necesarios en cuanto a las recomendaciones de vacunación contra determinados agentes causales (Rogers, Bunn, Connor, 2016).

Sectores profesionales como el de los anestesistas han sido objeto de estudios concretos. En el pasado, los circuitos respiratorios anestésicos fueron identificados como una fuente de transmisión de patógenos y todavía hoy en día se mantiene el debate, lo que hace necesario evaluar el riesgo de transmisión de bacterias y virus también a través de circuitos respiratorios después de un uso prolongado.

Ya en 1997 y después de un brote de hepatitis C en pacientes quirúrgicos en Australia, se sugirió que la transmisión podía tener lugar como resultado de los circuitos anestésicos contaminados, recomendándose que los filtros debían ser colocados entre los pacientes y los sistemas de respiración con el uso de un nuevo filtro que se utilizara para cada paciente.

Aunque la neumonía nosocomial es una importante manifestación de la infección adquirida en el hospital, no está claro si la contaminación de los circuitos del ventilador está implicada en la etiología de esta enfermedad. Algunos datos sugieren que las bacterias no pueden sobrevivir bien en circuitos anestésicos y las investigaciones realizadas no han podido demostrar una contaminación significativa de los circuitos en situación clínica. Si bien se han descrito brotes de neumonía relacionada con equipos de anestesia contaminada, muchos de éstos fueron controlados por la descontaminación adecuada del equipo respiratorio. Aunque los filtros de ventilación son utilizados por la mayoría de las unidades de cuidados intensivos, no tienen la capacidad para filtrar las bacterias y los virus, y hay pocos datos que sugieran que su uso reduzca la tasa de infecciones pulmonares en pacientes ventilados a largo plazo. Por otra parte, el hecho de cambiar los filtros entre las operaciones tendría consecuencias económicas importantes, y no hay evidencia concluyente de que reducirían la infección cruzada. Cobran gran importancia las medidas higiénicas estándar, tales como protocolos de desinfección apropiados y que son todavía la forma más eficaz de reducir las infecciones asociadas al respirador (Das I, Fraise AP, 1997).

El estudio realizado por Dubler S y colaboradores observa que la contaminación bacteriana endoluminal de circuitos respiratorios con bacterias no aumenta después de un uso prolongado y no se detectaron virus en los circuitos respiratorios utilizando filtros. En base a los resultados, el uso prolongado de filtros ABC sin excepciones parece seguro, siempre que se encuentre confirmado un alto nivel de limpieza en los lugares de trabajo del colectivo (Dubler S *et al.*, 2016).

En el momento actual infecciones provocadas por virus Zika son la última emergencia de salud pública mundial. El personal sanitario de los servicios de prevención (Médicos y Enfermeras del Trabajo) puede proteger a la sociedad mediante la educación de los trabajadores, las mujeres en edad de procrear, y otras personas que viajan a las zonas infectadas por ZIKV sobre las estrategias de prevención (Phillips JA, Neyland A, 2016).

Situaciones de riesgo especialmente dramáticas son las que se producen en casos excepcionales de grandes desastres. Tradicionalmente, los planes han de prepararse para el peor de los casos; las personas han de planificar las consecuencias para situaciones que van mucho más allá de las comunes. Estos planes se centran en daños a la infraestructura y la recuperación causada por desastres como huracanes, tornados o eventos terroristas. Sin embargo, hay amenazas muy reales que se presentan con regularidad cada estación del año y sin previo aviso, causando estragos en el principal activo: el capital humano. Cada año, millones de dólares se pierden en productividad, costos de salud, absentismo y servicios debido a las enfermedades infecciosas y contagiosas derivadas de grandes desastres. Las estrategias de gestión de riesgos, recuperación y prevención pueden evitar esta destrucción anual de personal y asegurar la continuidad de la vida en la sociedad. El reconocimiento, prevención y mitigación de las enfermedades transmisibles deben ser una parte rutinaria de la planificación en las empresas proporcionando recomendaciones para los controles del medio ambiente / ingeniería, así como las políticas de personal que se ocupan de la protección de empleados y clientes, contactos cadena de suministro y prevención de posibles problemas legales (Welch N, Miller PB, Engle L, 2016).

Puesto que una de las principales vías de contagio de enfermedades infecciosas es la respiratoria, cobran especial importancia los equipos de protección personal en los trabajadores sanitarios del ámbito laboral frente a la infección por patógenos altamente virulentos a través de la exposición a los fluidos corporales y las gotitas respiratorias. Dados los recientes brotes de enfermedades infecciosas contagiosas en todo el mundo, incluyendo el virus del Ébola y el síndrome respiratorio de Oriente Medio, hay una urgente necesidad de investigación para determinar el uso óptimo de estos equipos en entornos de alto riesgo.

Algunos estudios se han centrado en la valoración de la eficacia del uso de los equipos de protección individual (EPI) para prevenir la transmisión de agentes patógenos, examinando los peligros para los trabajadores sanitarios durante los Procedimientos Invasivos Predisponentes a Exposiciones (PIPES), cuando el riesgo de contaminación es más alto.

El acceso a EPIs adecuados es crucial para prevenir la transmisión de agentes patógenos, especialmente en aquellos entornos donde los recursos sanitarios son limitados. Por otra parte, la adherencia al uso de los EPI apropiados es un desafío debido a la falta de educación sobre su uso, las dificultades técnicas y la tolerabilidad de los equipos en el lugar de trabajo.

Hoy en día, el uso de los EPI sigue siendo la estrategia más importante para proteger al trabajador sanitario del riesgo de contagio por patógenos potencialmente mortales, por ello, deben realizarse proyectos futuros dirigidos al rediseño de algunos EPI, ya que es un aspecto crucial para mejorar la seguridad de estos trabajadores sanitarios (Honda H, Iwata K, 2016).

Situaciones de alarma en Europa vienen de la mano de casos como el recientemente acaecido de fiebre Chikungunya, en Grecia, en un viajero que volvía de la República Dominicana. La actuación sanitaria consistió en investigar el caso epidemiológica y entomológicamente centrado en todas las áreas que el paciente visitó durante el período infeccioso, para identificar las intervenciones específicas necesarias.

La investigación entomológica de este caso reveló la presencia del vector competente Aedes albopictus (Díptera: Culicidae), en el entorno que rodeaba al hospital donde fue internado el paciente y en su lugar de trabajo. Todos los mosquitos capturados fueron negativos para el virus Chikungunya y se llevó a cabo un nuevo examen clínico y de laboratorio de los compañeros de viaje del paciente, consejos sobre las medidas preventivas personales apropiadas contra las picaduras de mosquitos para el paciente y compañeros de los viajeros y en el control de vectores, aumentado la conciencia entre los profesionales de la salud en toda Grecia. El riesgo de introducción y transmisión local de Chikungunya y otros arbovirus en Grecia y otros países europeos está presente, ya que existe el vector competente en muchas partes de Europa. Los profesionales de la salud pública y médicos deben mantener la conciencia con respecto a esta posibilidad de importación de casos de arbovirus con el fin de proporcionar el asesoramiento apropiado, buscar el diagnóstico oportuno e implementar las intervenciones adecuadas. La movilización de las diversas partes interesadas conducirá a un mayor conocimiento y control epidemiológico y entomológico, y permitirá una mejor evaluación del riesgo en cada área (Tsiodras S *et al.*, 2016).

Actualmente se conocen cinco especies invasoras mosquito Aedes en Europa, a saber: Aedes albopictus, Aedes aegypti, Aedes japonicus, Aedes atropalpus y koreicus Aedes. Aedes albopictus y Aedes aegypti y son los vectores los sospechosos de los recientes brotes de Chikungunya y la fiebre del dengue en Europa. Sin embargo, experimentos de laboratorio y observaciones de campo indican que estos mosquitos invasivos tienen un potencial de transmitir también a otros patógenos de importancia para la salud pública. El aumento de los viajes y la introducción de patógenos, la expansión de la distribución del vector y tanto los cambios ambientales como climáticos son propensos a aumentar el riesgo de transmisión de patógenos por estos mosquitos Aedes invasivos. Su estado de vector y su implicación en la transmisión de patógenos son procesos dinámicos que dan forma al futuro de la epidemiología de las enfermedades transmitidas por mosquitos en Europa. Al lado de la vigilancia de vectores, una mejorada vigilancia de enfermedades permitirá la detección temprana de casos y la rápida aplicación de medidas de control (Schaffner F, Medlock JM, Van Bortel W, 2013).

Nos encontramos en un mundo cuyos cambios en movilidad de las personas y estilos de vida y de trabajo muy diferentes, lo que implica modificaciones en los riesgos biológicos tradicionales y la asunción de nuevos riesgos biológicos, hasta ahora no conocidos en el mundo occidental y donde el sector de los profesionales de la salud ocupa un lugar de triste privilegio en cuanto al contagio. Por ello se debe partir de un conocimiento extenso de cuáles son los agentes causales, su fuente, mecanismo de transmisión, efectos sobre la salud y formas de actuar en prevención y tratamiento que conduzca al mejor control de la enfermedad, aspectos estos que se desarrollarán de una forma muy amplia en este texto.

1.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Dentro del Servicio de Prevención de riesgos laborales, las funciones del médico del trabajo vienen especificadas en la ORDEN SCO/1526/2005 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005), de 5 de mayo, del Ministerio de Sanidad y Consumo, por la que se aprobó el programa formativo de la especialidad de Medicina del Trabajo. La formación como médico en esta especialidad tiene como objetivo asegurar un nivel de conocimientos, habilidades y actitudes a través de su capacitación en cinco áreas, que comprenden actividades de: Prevención, Promoción de la Salud, Vigilancia de la Salud, Asistencial, Formación y Educación Preventiva, Función Pericial e Investigación.

Por tanto, es función del personal sanitario del Servicio de Prevención cuidar del trabajador, tarea que lleva a cabo:

- Evitando que se produzcan daños a la salud de los trabajadores por la exposición a los riesgos del trabajo, bien sean enfermedades profesionales o accidentes de trabajo.

- Detectando precozmente los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, a fin de poder actuar en fases iniciales del daño, cuando con frecuencia aún es reversible.

- Detectando a aquellos trabajadores que por su estado de salud o condiciones psicofísicas pueden ser más sensibles a determinados riesgos, por lo que precisan una mayor protección.

Uno de los instrumentos que utiliza la Medicina del Trabajo para realizar el control y el seguimiento del estado de salud de la población trabajadora y de la repercusión de las condiciones de trabajo sobre ellos es, por un lado, mediante la *valoración individualizada* de cada trabajador con la realización de reconocimientos médicos específicos en función de los riesgos del puesto y, por otro, a través del *análisis estadístico* de los resultados de los exámenes de salud de los trabajadores de la empresa.

Los reconocimientos médicos específicos individuales deben ser llevados a cabo por personal sanitario especializado en Medicina y Enfermería del Trabajo. Se rigen por lo establecido en el artículo 22 de la Ley 31/95, de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL). Se realizarán:

a) Reconocimientos iniciales, tras la incorporación al trabajo o la asignación de tareas específicas con nuevos riesgos para la salud.

b) Reconocimientos periódicos, según riesgos determinados por la evaluación de riesgos.

c) Reconocimientos después de una ausencia prolongada por motivos de salud.

d) Reconocimientos a demanda del trabajador o de la empresa por circunstancias preventivas concretas.

Los objetivos de estas acciones de control y seguimiento son, principalmente, vigilar la repercusión de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, conocer o detectar cambios en el estado de salud de los trabajadores y detectar trabajadores con mayor sensibilidad a los riesgos laborales.

Esta vigilancia y control del estado de salud deben ser: garantizados por el empresario, específicos, confidenciales, proporcionales al riesgo a valorar, realizados en tiempo de trabajo y sin coste para el trabajador.

Los exámenes de salud están especialmente diseñados para detectar los riesgos específicos de cada puesto de trabajo, siendo especialmente importantes en los *trabajadores especialmente sensibles*, entre los que se incluyen las gestantes, lactantes, menores y discapacitados.

Los resultados completos del examen médico individual serán comunicados únicamente al trabajador mediante un informe, en el que se detallarán los hallazgos patológicos encontrados y se le propondrán conjuntamente las soluciones oportunas y las recomendaciones que se consideren más adecuadas. El acceso a la información médica de carácter personal se limitará al personal médico y a las autoridades sanitarias. El empresario y las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención serán informadas solo de las conclusiones que se deriven de los exámenes de salud, en relación con la aptitud o no aptitud del trabajador para el desempeño de su puesto de trabajo, definiendo claramente, si fuera necesario, las condiciones restrictivas o adaptativas de tal aptitud y la necesidad de introducir o mejorar las medidas de protección y prevención existentes.

Como regla general, la realización del examen de salud periódico será voluntario para el trabajador, aunque el empresario debe ofrecerlo siempre con la regularidad necesaria en función de los riesgos. Se transforma en una obligación para el trabajador en las siguientes circunstancias:

- Ante la existencia de una disposición legal en relación con la protección de riesgos específicos y actividades de especial peligrosidad.

- Para reconocimientos previos y periódicos a los trabajadores que ocupen un puesto de trabajo en el que exista un riesgo de enfermedad profesional (artículo 243 de la Ley General de la Seguridad Social) y evaluación de la salud de los trabajadores nocturnos (artículo 36.4 del Estatuto de los Trabajadores).

- Cuando sean imprescindibles para evaluar los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de los trabajadores, con informe previo de los representantes de los trabajadores.

- Cuando se requieran para garantizar que el estado de salud del trabajador pueda constituir un peligro para el mismo o para terceros (artículo 25.1, LPRL), con informe previo de los representantes de los trabajadores.

El conjunto mínimo de datos que debe constar en la **historia clínico-laboral** de los trabajadores incluye:

- Anamnesis sobre el puesto de trabajo: puestos o trabajos anteriores, riesgos, tipo de sustancia, forma de contacto en la exposición y tiempo de permanencia en cada puesto; puesto de trabajo actual y tiempo que lleva en él; medidas de control ambiental existentes en el puesto de trabajo (ventilación, filtros, campanas extractoras, infraestructura general, etc.) y uso de equipos de protección individual (EPI).

- Antecedentes personales y familiares: antecedentes y factores individuales o hábitos predisponentes.

- Anamnesis actual: Síntomas actuales, frecuencia e intensidad de los mismos y si mejoran o empeoran con el trabajo, exposiciones extralaborales.

- Exploración clínica inespecífica o genérica: talla, peso, índice de masa corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca, revisión por órganos y aparatos.

- Exploración clínica específica: dependiendo del posible daño a vigilar.

- Pruebas complementarias: cuando son necesarias, incluyen, según el caso, analítica de sangre, espirometría basal, radiografía de tórax, etc.

Una vez realizado el examen específico individual del trabajador y confrontados los hallazgos encontrados con los riesgos a los que debe exponerse en su puesto de trabajo, el médico del trabajo debe determinar la aptitud del trabajador para ese puesto.

La valoración de aptitud laboral es la *evaluación de la capacidad psicofísica del individuo para realizar su trabajo sin riesgo para su propia salud o la de otros en base a la relación entre las demandas de trabajo y la salud del individuo que lo va a realizar.*

Es el resultado final de la evaluación específica del estado de salud como intervención sanitaria individual dentro del marco de la vigilancia del trabajador, siendo además necesario que el médico del trabajo tenga un conocimiento profundo de las demandas y requerimientos detallados del puesto de trabajo, entendiendo por puesto de trabajo el conjunto formado por el lugar físico, las herramientas, tareas, deberes y responsabilidades asignados a una persona en un ámbito laboral.

En base a sus capacidades, los requerimientos y riesgos del puesto, el trabajador puede ser calificado como: apto sin restricciones, apto con restricciones, apto condicionado, apto en observación o no apto, temporal o definitivo, con las matizaciones específicas en cada caso. En esta labor es fundamental la colaboración con los médicos asistenciales o de las Mutuas Colaboradoras de la Seguridad Social (MCSS), para coordinar las actuaciones preventivas, diagnósticas, terapéuticas y de control y seguimiento que sean necesarias en cada caso. La calificación de la aptitud para trabajar puede tener importantes implicaciones legales y económicas tanto para el trabajador como para la empresa.

La LPRL establece que las personas trabajadoras tienen derecho a una protección eficaz en materia de seguridad y salud en el trabajo y, en su artículo 25, se refiere a la protección del personal especialmente sensible a determinados riesgos.

En prevención se considera *trabajador especialmente sensible* tanto aquel que presenta unas determinadas características personales o estado biológico conocido (estén reconocidas o no como situación legal de discapacidad, o sean situaciones permanentes o transitorias), que hacen que sea especialmente sensible a los riesgos de su lugar de trabajo, como a quien, como consecuencia de un daño para la salud producido por el desarrollo de su trabajo habitual, sea a partir de entonces más susceptible a la aparición de daños en tareas de riesgo similar al que propicio el daño (ej. lesiones osteomusculares, alérgicas, tóxicas…).

Dicha Ley especifica en su articulado que "Los trabajadores especialmente sensibles no serán empleados en aquellos puestos de trabajo en los que puedan ellos, los demás trabajadores u otras personas relacionadas con la empresa, ponerse en situación de peligro o, en general, cuando se encuentren manifiestamente en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo".

Se deberán utilizar cuestionarios y realizar exploraciones específicas en el reconocimiento médico con el fin de llegar a un diagnóstico precoz e implantar las medidas de prevención necesarias, así como el tratamiento médico adecuado.

Existen diversos **Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica** relativos a las patologías laborales más frecuentes o relevantes, que pueden servir al médico responsable de punto de partida en la realización de los exámenes médicos individuales. Estos protocolos, publicados por el Ministerio de Sanidad y Consumo, son guías de actuación dirigidas a los profesionales sanitarios encargados del cuidado de los trabajadores. La Generalitat de Catalunya, con el mismo objetivo realizó las Guías de Buena Praxis sobre vigilancia de la salud. Ambos, son documentos de referencia, pero no son de obligado cumplimiento.

La vigilancia sanitaria específica para la prevención de las patologías infectocontagiosas de origen laboral será de aplicación a todos los trabajadores con posible exposición a agentes y sustancias capaces de provocar dichas alteraciones.

Los Médicos del Trabajo responsables de este seguimiento deben ser capaces de:

- Identificar la exposición a factores laborales relacionados con desarrollo o empeoramiento de patologías infectocontagiosas.

- Conocer cuáles son los hallazgos clínicos que debemos buscar en el examen médico, variables en función del factor a que está expuesto el trabajador y que pueden servir como indicadores precoces de daño.

- Determinar el tipo de pruebas complementarias a realizar para una adecuada prevención primaria (detectando niveles de exposición elevados al agente cuando aún no hay lesión

o ésta es reversible) o secundaria (diagnóstico precoz de las alteraciones debidas a la exposición laboral a factores de riesgo).

- Identificar a los trabajadores especialmente sensibles a los riesgos de su puesto de trabajo, bien por presentar patología previa, o por condiciones individuales que pueden predisponer al desarrollo de determinadas enfermedades infectocontagiosas.

La gran diversidad de tareas, puestos de trabajo, y actividades laborales con posible exposición a agentes biológicos, así como el gran número de agentes potenciales, imposibilita abarcar con un solo protocolo cerrado la Vigilancia de la Salud de los trabajadores expuestos a estos agentes. Por ello, para realizar el seguimiento y control individualizado de los trabajadores expuestos a agentes biológicos con capacidad de provocar enfermedades, será necesario conocer las características y circunstancias del trabajador, de la posible exposición y los agentes biológicos probablemente implicados.

El **Protocolo de vigilancia sanitaria específica para trabajadores expuestos a Agentes Biológicos**, publicado en 2001, aporta un protocolo-guía genérico y fichas de las enfermedades infecciosas consideradas más relevantes en el ámbito laboral, de las que se extraerá la información necesaria para conseguir un correcto control de los trabajadores.

También es de aplicación la **Guía para la Vigilancia de la Salud de los trabajadores del sector agrario**, publicada por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad en 2013, en lo referente a control de daños a la salud por exposición a riesgos biológicos.

Los factores de riesgo del sector agrario que favorecen la exposición del trabajador a los contaminantes biológicos son: contacto con animales o sus excretas, manipulación de tierra contaminada, uso de abono o estiércol animal, uso de agua de riego contaminada, recolección y almacenamiento de forraje, cereal y frutos en malas condiciones de humedad, actividades o procedimientos muy pulvígenos, además de que la mayor parte de las actividades son al aire libre, lo que favorece picaduras y mordeduras de animales silvestres.

Las enfermedades más frecuentes en el sector agrario por agentes biológicos son las zoonosis o enfermedades que se transmiten de los animales al hombre, especialmente brucelosis, carbunco, histoplasmosis, leptospirosis, psitacosis, fiebre Q, criptococosis, hidatidosis, tularemia, anquilostomiasis, hepatitis a, tétanos, enfermedad de Lyme, etc. También hay que considerar la posibilidad de desarrollar Alergias o procesos de sensibilización como el pulmón del granjero, aspergilosis, suberosis, bagazosis, síndrome tóxico por polvo orgánico debido a la exposición del trabajador principalmente por vía inhalatoria a alérgenos de origen microbiano.

La posibilidad de que, tras el contacto con un agente biológico patógeno, se produzca enfermedad depende de diversos factores:

- *Las características del agente biológico*, principalmente su virulencia. El RD 664/1997 clasifica los agentes biológicos en cuatro grupos de riesgo en función de su capacidad de causar infección al hombre, de propagarse a la colectividad y de la existencia de profilaxis

o tratamientos eficaces. Esta clasificación da una idea de la gravedad del daño resultante de la exposición a ese agente biológico en concreto. Pero, además de la capacidad de infección, también hay que tener en cuenta la capacidad del agente de causar toxicidad, sensibilización y/o alergia.

- *Las condiciones de trabajo*: las características del lugar de trabajo, humedad, temperatura, disponibilidad de nutrientes, etc., y las características del puesto de trabajo, actividades, tareas, procedimientos, equipos, herramientas, etc., las cuales determinarán la posibilidad de supervivencia, proliferación y dispersión del agente biológico en el entorno laboral y, por tanto, la mayor o menor exposición del trabajador.

- *Las características del trabajador*: su estado de salud, susceptibilidad a determinados agentes, estado de inmunización, existencia de heridas cutáneas o lesiones previas…

La finalidad de la observación del estado de salud de los trabajadores en relación con los agentes biológicos, además de ser un imperativo legal, radica en la necesidad de caracterizar al sujeto como expuesto al riesgo, comprobar el impacto de las condiciones de trabajo en el individuo, observar si el agente afecta su salud y conocer sus características personales, para poder determinar su aptitud para el desarrollo de la actividad.

El examen de salud del trabajador que desempeña tareas con riesgo de desarrollar enfermedades infecciosas debe permitir al médico del trabajo responsable:

- Descubrir precozmente las enfermedades y patologías latentes.

- Controlar desde el punto de vista médico, la seguridad de los trabajadores, con la correcta implantación de las medidas de prevención individuales y colectivas.

- Prevenir contagio de enfermedades a terceros: tuberculosis, hepatitis, VIH, infecciones dérmicas...

- El estudio de los factores de riesgo no laborales que pueden predisponer a la infección.

- Orientar hacia cambios en hábitos higiénicos, en materia de alimentación, hábitos tóxicos (tabaco, alcohol u otros) y estilos de vida inadecuados, que pueden relacionarse con el aumento de desarrollo de enfermedades infecciosas en el ámbito laboral.

- Detectar el incumplimiento de las medidas de seguridad personales y hacer las recomendaciones individuales que se estimen pertinentes como resultado del examen realizado.

Para conseguir estos objetivos, es necesario que en los reconocimientos iniciales y periódicos que se realicen a los trabajadores expuestos se utilicen cuestionarios de salud que permitan al médico verificar, de manera sencilla, si existen factores que predisponen a la infección, si ha habido algún cambio en el estado general de salud del trabajador y, si ha tenido alguna patología infecciosa, a qué nivel y cómo ha evolucionado.

A continuación, se relacionan las consideraciones específicas en función del riesgo a que estuviera expuesto el trabajador y orientados por el perfil laboral.

Historia Clínico-Laboral

El PVSE de Agentes Biológicos del Ministerio de Sanidad y Consumo recoge un modelo de historia clínico-laboral base, al que se podrán trasladar los contenidos de las diferentes fichas por agente, según las posibles exposiciones a vigilar.

La Vigilancia de la Salud de los trabajadores en los ***exámenes iniciales***, debería tener en cuenta:

- El padecimiento de algún tipo de enfermedad que suponga un déficit inmunológico y pueda predisponer a la infección, así como aquellas situaciones de especial sensibilidad debido a embarazo o lactancia.

- La existencia de enfermedades infecciosas que conviertan al trabajador en posible fuente de infección.

- El estado inmunitario del trabajador frente a los agentes biológicos identificados en su actividad. Si existen marcadores para valorar dicho estado inmunitario, éstos deberán utilizarse en función del agente, así como para el correcto control de vacunación (siempre que el tipo de vacunación la aconseje).

En los ***exámenes periódicos***, además de los dos puntos anteriores, será necesario contemplar la posible existencia de una enfermedad infecciosa, clínica o subclínica, causada por los agentes biológicos a que ha podido estar expuesto el trabajador, por lo que se utilizaran los marcadores biológicos o los métodos de identificación del microorganismo más adecuados en función del agente, tipo de actividad, medidas de protección, etc.

Tras ***accidentes o incidentes*** con riesgo de exposición a agentes biológicos, se adoptarán las medidas de control inmediatas al incidente, y se recogerá información sobre el modo de lesión, la fuente de exposición y la valoración inmunitaria, indicando el tipo de profilaxis y el seguimiento de dicho incidente o accidente. Se realizarán anamnesis y exploración detalladas, debiendo figurar las inmunizaciones recibidas y fechas de las mismas. Si hay marcadores de infección activa o pasada, se aconseja su uso para el seguimiento y para valorar la reincorporación laboral tras un proceso infeccioso.

De forma específica, los datos que deben recogerse en los exámenes de salud de los trabajadores expuestos a agentes biológicos son:

- **Anamnesis laboral**:

  – Historia detallada de antecedentes laborales, con especial atención a posibles exposiciones anteriores a agentes biológicos, especificando el periodo de tiempo en cada

uno de ellos, los principales riesgos existentes en los mismos y la actividad de la empresa.
- Exposición actual al riesgo: descripción detallada del puesto de trabajo actual y riesgo asociado (contacto directo con el agente, posibilidad de contacto ocasional, etc.), tiempo de permanencia en el puesto de trabajo con exposición al riesgo, medidas de protección utilizadas y otros riesgos presentes en el puesto de trabajo.
- Existencia de accidentes con riesgo biológico previos (o en el caso de reconocimientos periódicos, desde el ultimo reconocimiento) o enfermedades profesionales por agentes biológicos.

- **Antecedentes personales**: se recogerán todas aquellas condiciones que puedan predisponer al trabajador a padecer o transmitir una enfermedad infecciosa.

  - Antecedentes de enfermedad infecciosa.
  - Antecedentes de enfermedad crónica (cardiaca, pulmonar, dérmica, renal…) que conlleven asociado un mayor riesgo de infección.
  - Enfermedades hemolíticas (anemias de células falciformes, anemias hemolíticas, anemias autoinmunes, etc.).
  - Portadores de catéteres e implantes valvulares (ventrículo-peritoneales, diálisis, etc.). Estos trabajadores suelen presentar además inmunosupresión.
  - Inmunocomprometidos: son todos aquellos trabajadores diagnosticados de neoplasias, neutropenias, trasplantados, HIV, terapia esteroides o inmunosupresora. Estos trabajadores pueden ser infectados por su propia flora o por gérmenes procedentes del medio ambiente hospitalario.
  - Trabajadoras que están o podrían estar embarazadas.
  - Trabajadores sanitarios con niños a su cargo.
  - Vacunas recibidas o quimioprofilaxis y fechas.

- **Antecedentes familiares**: antecedentes de infecciones, enfermedades crónicas o alteraciones de la inmunidad.

- **Anamnesis por aparatos**: orientada a valorar la existencia de síntomas de posibles infecciones. Se aconseja utilizar cuestionarios de salud, que puede rellenar el propio trabajador con los síntomas generales y específicos más frecuentes en función de las patologías más prevalentes en el puesto desempeñado por el trabajador.

- **Exploración clínica específica**: se realizará un examen físico encaminado a detectar precozmente signos y síntomas de enfermedades infecciosas causadas por los microorganismos a los que está expuesto el trabajador. Se insistirá en el examen de aquellos órganos o sistemas que, en cada caso, puede ser afectados por el germen.

De forma genérica, se deben también buscar signos inespecíficos de inflamación o infección: adenopatías, esplenomegalia, hiperemia o tumefacción localizadas… Igualmente es importante determinar si el trabajador presenta algún trastorno que le haga más susceptible a contraer enfermedades por agentes biológicos o pueda favorecer la transmisión.

- **Control biológico y estudios complementarios específicos**: en aquellos casos en que sea útil su realización, se solicitarán Antígenos y Anticuerpos específicos o detección directa o indirecta de microorganismos.

En la práctica, se realizan pruebas de serología frente a aquellos patógenos frecuentes en el medio de trabajo y los parámetros usados con más frecuencia son:

- Trabajadores con riesgo de Hepatitis A: en caso de alto riesgo de contagio o en manipuladores de alimentos se solicitará Ac antiVHA.

- Trabajadores con riesgo de Hepatitis B: de elección, pedir anti HBc. Si da positivo, solicitar antiHBs y AgsHB.

- Trabajadores con riesgo de Hepatitis C: solicitar anti VHC

- Trabajadores con riesgo de Brucelosis: aglutinación estándar, que se considera positiva a partir de títulos de anticuerpos 1/80.

- Trabajadores con riesgo de Leptospirosis: mataderos, veterinarios. Prueba macroscópica o de aglutinación en portaobjetos.

- Trabajadores con riesgo de SIDA: realizar ELISA (VIH 1 y 2).

- Trabajadores con riesgo de TBC: prueba de Mantoux (solo si no tiene Mantoux previos o si ha tenido contactos de riesgo). Actualmente, la prueba de Mantoux tiende a sustituirse por análisis serológico específico mediante técnica de PCR, más sensible y específico y de determinación más cómoda.

La periodicidad de los exámenes individuales variará en función de los agentes a los que está expuesto el trabajador. En general, se realizará un examen anual. Si aparece alguna alteración, la periodicidad la decidirá el médico del trabajo que vigila al trabajador.

La calificación de la aptitud laboral del trabajador se realizará en función de las alteraciones que se detecten, el estado de inmunización del trabajado y el riesgo de contagio.

Tras la cumplimentación del protocolo, teniendo en cuenta los resultados de las pruebas, se clasificarán los trabajadores en:

- *Trabajador protegido*: no presenta factores predisponentes a la infección, está adecuadamente inmunizado, y con la observancia de las normas básicas de higiene. No presenta un riesgo especial de infección. No precisa restricciones laborales.

- *Trabajador susceptible*: presenta factores personales que predisponen a la infección, ya sean enfermedades o inadecuada inmunización frente al agente al que está expuesto y no es posible una adecuada inmunización. En general estos trabajadores a pesar de realizar

adecuadas prácticas de higiene deben observar restricciones laborales para aquellas tareas con riesgo alto de exposición.

Y, en base a toda la información recebada, se calificará la aptitud laboral del trabajador como:

- *Apto:* el trabajador podrá desempeñar su tarea habitual sin ningún tipo de restricción física ni laboral, siempre y cuando el trabajo se ajuste a la normativa legal en cuanto a Seguridad y Salud en el trabajo y haya recibido la información adecuada sobre los riesgos y los daños derivados de su trabajo. Trabajador protegido frente a los agentes específicos presentes en su puesto de trabajo

- *Apto en observación*: calificación que recibe el trabajador que precisa realización de otras pruebas y/o vigilancia médica a fin de determinar su grado de capacidad. Puede ser el caso de los trabajadores que presentan clínica, mientras se realizan pruebas diagnósticas de confirmación.

- *Apto con restricciones laborales*: la aptitud está condicionada a la restricción o prohibición de realizar total o parcialmente tareas determinadas, concretas y específicas, de su puesto de trabajo.

- *Apto condicionado*: es necesario realizar alguna actuación adicional para garantizar que el trabajador puede realizar su trabajo sin riesgo para él o para terceros. Puede ser que el médico indique la vacunación, la inmunización pasiva o la implantación de medidas individuales específicas de protección (uso de EPIs, por ejemplo).

Aunque la prevención debe alcanzar a todos los niveles, los Agentes Biológicos incluidos en los grupos 3 y 4 del Real Decreto 664/1997 de 12 de mayo deben ser especialmente controlados por las graves consecuencias para el trabajador y la colectividad. Será obligatorio ofrecer la inmunización activa ante cualquier agente biológico para el que exista vacuna segura y eficaz, informando al trabajador de las ventajas e inconvenientes tanto de la vacunación como de la no vacunación. La inmunización pasiva, específica o inespecífica, se prescribirá cuando existan fundamentos científicos para su utilización.

De la misma forma se actuará en caso de que existan medidas de preexposición eficaz que permita realizar una adecuada prevención primaria.

- *No apto*: calificación que recibe el trabajador cuando presenta trastornos que implican alto riesgo de contagiarse o bien padece alguna enfermedad infecciosa y existe riesgo de contagio a terceros. Podrá ser *temporal* o *definitivo*.

En caso de un brote infeccioso será necesario ponerse en contacto con la Autoridad Sanitaria de su Comunidad Autónoma para el estudio más adecuado del caso en concreto, con el objetivo de investigar sus causas, o enfermedad del trabajador. Serán no aptos temporalmente los trabajadores infectados en fase contagiosa.

Ante la sospecha de un cuadro nosológico en relación con un agente biológico por exposición laboral en cualquier trabajador, debe confeccionarse el protocolo y remitir el enfermo al servicio de atención especializada previsto para cubrir la contingencia de accidente de trabajo y enfermedad profesional.

Antes de reiniciar sus actividades laborales, al alta, debe realizarse un nuevo examen de salud y considerar, si es necesario en función de la situación, un cambio de puesto de trabajo. Se aconsejará e informará a los trabajadores en lo relativo a cualquier control médico que sea pertinente efectuar con posterioridad al cese de la exposición.

Los agentes biológicos pueden originar en los trabajadores diversas infecciones, afectando a distintos órganos o sistemas. Sin profundizar en las distintas patologías (que serán revisadas en el siguiente capítulo), se detallan a continuación las principales actuaciones de control y seguimiento a realizar en Medicina del Trabajo en dermatosis infecciosas laborales y en infecciones con contagio por vía parenteral. Finalmente, como ejemplo de zoonosis trasmitidas por vectores, se resumen los aspectos más relevantes de la vigilancia de la salud de los trabajadores cuando existe riesgo de desarrollar paludismo durante el desarrollo de la actividad laboral.

No se abordan en este capítulo actuaciones específicas en relación con las infecciones respiratorias contraídas en el lugar de trabajo, ya que las acciones irán dirigidas a poner en marcha medidas generales de prevención primaria y secundaria para control de infecciones por vía aérea, que se detallan en un epígrafe aparte.

1.3.1. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE DERMATOSIS INFECCIOSAS DE ORIGEN LABORAL

La exposición laboral a agentes biológicos puede dar lugar a infecciones y parasitosis cutáneas de origen profesional, que incluyen aquellas afecciones de la piel de naturaleza bacteriana, vírica, parasitaria y micótica que se adquieren por contacto con una fuente de contagio o reservorio en el desarrollo de la actividad profesional. Además, diferentes productos de origen vegetal o animal son capaces de causar irritación y/o sensibilización de la piel.

Para establecer la relación entre la ocupación y el padecimiento, se requiere una historia clínica con énfasis en los datos laborales y sobre las posibles fuentes de contagio y mecanismo de trasmisión, la identificación clínica y, si es posible, el aislamiento del microorganismo en el medio ambiente. Esta información junto con los datos epidemiológicos puede apoyar el origen profesional del caso.

Las formas clínicas más frecuentes son:

- **Bacterianas**

  – Piodermitis (Estafilococo y estreptococo): por contaminación de cortes, quemaduras, pinchazos y abrasiones. Cualquier profesión está sometida a riesgo, pero aquellas en las que se manipula carne o las relacionadas con el despiece y la extracción de huesos

son las que presentan estas infecciones con mayor frecuencia. Son habituales las foliculitis (infección de los folículos pilosos) y las infecciones de las glándulas sudoríparas. Clínicamente se presentan como pápulas jalonadas por una pústula, nódulos inflamatorios y dolorosos o, en su forma más severa, como una celulitis o una erisipela.

- Ántrax o carbunco (Bacillus anthracis): la forma cutánea de la infección se presenta en las partes expuestas del cuerpo, manos, brazos, cuello y en especial en las zonas de roce. La lesión primaria constituida por una pápula que aumenta rápidamente de tamaño hasta formar una placa infiltrada bien delimitada cubierta por vesículas hemorrágicas y ampollas. Estas lesiones pueden presentar posteriormente necrosis y dar origen a lesiones satélites de tipo vesiculoso. Son lesiones indoloras que pueden acompañarse de linfadenopatía regional, malestar general y fiebre.
- Erisipeloide de Rosembach (Erysipelothix rhusiopathiae): el bacilo vive en la piel de peces de agua dulce y salada, otros crustáceos, así como en la piel de animales de granja tales como: pavos, pollos, cerdos, etc., por lo que pescaderos, carniceros y expendedores de pollo se encuentran expuestos a adquirir esta infección. Afecta principalmente a las manos y se caracteriza en su inicio por una pápula de color rojo violáceo que se asocia a linfangitis y linfadenitis.
- Tuberculosis cutánea (Mycobacterium tuberculosis, bovis): la tuberculosis verrugosa es una infección cutánea causada por la inoculación del *M. tuberculosis*. Las lesiones se localizan en los dedos, dorso de las manos y en la cara. Se inicia con la formación de una pápula eritematosa que evoluciona a una placa de aspecto verrucoso. También recibe el nombre de chancro tuberculoso.
- Infecciones por micobacterias atípicas (Mycobacterium marinum): se adquiere por exposición a peces infectados en acuarios o en medios acuáticos. Se caracteriza por pápulas granulomatosas y nódulos que se ulceran y exudan un suero claro.
- Infecciones causadas por bacterias Gram negativo: *Salmonella dublin*, patógeno bovino que puede causar piodermitis en trabajadores expuestos a los fluidos de los animales infectados. *Pseudomonas aeruginosa,* responsable de dos cuadros clínicos: la perionixis (inflamación de los tejidos periungueales) y las foliculitis que se caracterizan por la formación de pápulas muy pruriginosas en la zona axilar, inguinal, púbica, etc. Son propias de trabajadores del ámbito sanitario y de los buceadores o trabajadores de piscinas.

- **Parasitarias y micóticas**

  - Escabiosis o sarna (Sarcoptes Scabei): las actividades laborales más relacionadas son aquellas en las que se da el contacto estrecho entre personas con niveles de higiene personal escaso, por ejemplo: trabajadores sociales, hospitales, escuelas, etc. Se caracteriza por erupción papular, muy pruriginosa, que llega incluso a impedir el descanso nocturno. Las pápulas predominan en manos, muñecas, axilas, aréolas y genitales. A la inspección minuciosa se pueden observar surcos acarinos en espacios interdigitales. El prurito y las lesiones clínicas están relacionadas con la sensibilización a antígenos de la saliva del ácaro.
  - Dermatofitosis o tiñas (dermatofitos): conjunto de infecciones producidas por un grupo de hongos potencialmente patógenos para el hombre y los animales. Los rasgos comunes son la descamación de la piel y eritema con crecimiento centrífugo y, en cuero cabelludo, puede desarrollarse alopecia. El contagio puede tener lugar desde animales mamíferos (en el

entorno habitual gatos, perros, conejos, caballos, vacas), desde otras personas infectadas (en piscinas, duchas públicas, compartiendo toallas o ropa) o desde el suelo. En general, la humedad es la condición principal en el desarrollo de la infección. Otros factores coadyuvantes serían: la temperatura y/o los traumatismos de la piel. Ej. Herpes circinado *(Mycrosporum cannis)* y Querión de Celso *(Tricofitum verrucosum o Tricofitum mentagrofites)*, afecta por lo general a veterinarios, ganaderos y personal de animalarios.

- Candidiasis profesional (cándida albicans): suele observarse en las manos, en forma de descamación y fisuración interdigital, o como paroniquia crónica en los dedos acompañadas de prurito y sarpullido. En relación con el ámbito laboral su aparición se explica por la existencia de factores que alteran el equilibrio de la piel: la alteración crónica debida a irritantes y detergentes, el contacto repetido con productos azucarados, contacto con animales o trabajos en condiciones de humedad elevada. En consecuencia, las profesiones con mayor nivel de riesgo serían: obreros de la construcción, empleados de hogar, friegaplatos, lavanderías, pasteleros, panaderos, trabajos en contacto con fluidos de corte, etc.
- Micosis profundas: raras en España, siendo la actinomicosis y la esporotricosis las que se observan en trabajadores del campo y jardineros.
  El primer síntoma es un pequeño bulto rosado, rojo o púrpura que no duele y se asemeja a la picadura de un insecto. El bulto o lesión suele aparecer en el dedo, la mano o el brazo por donde el hongo penetró a través de alguna herida. A continuación, aparecen uno o más bultos sobresalientes o nódulos que se abren y pueden parecerse a un forúnculo. Eventualmente, las lesiones cutáneas parecen úlceras y sanan muy lentamente. La inhalación de sus esporas puede producir infección pulmonar.
- Leishmaniasis mucocutánea o enfermedad de Kala-Azar*:* enfermedad parasitaria, causada por la transmisión de diferentes especies de protozoos del género Leishmania a través de la picadura de mosquitos, siendo la especie más frecuente Lehismania braziliensis. La Leishmaniasis cutánea se caracteriza por la aparición de úlceras cutáneas indoloras en el sitio de la picadura. La piel puede tornarse grisácea, oscura, reseca y escamosa. Las profesiones que presentan un riesgo más elevado son los trabajadores de bosques tropicales y los trabajadores de laboratorio.
- Larva migrans: erupción cutánea serpinginosa debida a larvas del nematodo Ancylostoma braziliense que se desplazan por la piel. Las larvas penetran la piel intacta, excavan lentamente en la dermis, dejando un túnel, provocando picor. El gusano vive en el intestino de diversos animales, principalmente perros y gatos; sus huevos son depositados con las heces, la transmisión ocurre cuando se entra en contacto con los suelos contaminados, particularmente la arena de playas contaminadas.
- Dermatitis Esquistosomiásica (dermatitis por cercaria): dermatitis causadas por las larvas cercarias de especies de los gusanos trematodos Schistoma y Trichobilharzia, propios de aguas dulces y saladas. La infección se puede contraer nadando o introduciéndose en agua infestada y luego dejando que el agua se evapore de su piel, en lugar de secarse normalmente con una toalla. No existe el contagio entre personas.

- **Víricas**

  - Herpes simple (VHS 1, VHS 2)*:* más frecuente en los dedos, ya sea infección primaria o recurrente, recibe el nombre de "panadizo herpético". Los síntomas incluyen:

hinchazón eritematosa dolorosa localizada, exudación y adenopatía regional. En un segundo estadio, aparecen vesículas coalescentes que dan el aspecto clínico característico. Las infecciones son recurrentes debido al prolongado periodo de latencia del virus en el organismo.

- Enfermedad de Orf o ectima contagioso (poxvirus): en individuos que están expuestos al contacto con ovejas y cabras infectadas. Las lesiones se localizan en el hombre en manos y dedos. Empiezan con una mácula eritematosa, pasando por pápula rodeada de una formación anular blanca y un halo eritematoso, vesícula, pústula, lesión granulomatosa ulcerada y la formación de una costra.
- Nódulo de los ordeñadores (paravaccinia): afecta a ordeñadores, granjeros y veterinarios, frecuentemente a nivel de las manos o antebrazos. Se manifiesta en el lugar de contacto, como pequeñas pápulas inflamatorias que se transforman en tubérculos poco dolorosos.
- Verrugas virales (VPH 7): comunes en pacientes expuestos en actividades que implican contacto con carne, como los mataderos, especialmente en personal de despiece de pieles

1.3.2. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE INFECCIONES POR EXPOSICIÓN A AGENTES BIOLÓGICOS DE TRASMISIÓN PARENTERAL: VHB, VHC, VIH

Se consideran profesiones con riesgo biológico parenteral aquellas en las que existe la posibilidad de entrar en contacto con sangre o fluidos corporales, especialmente al sufrir inoculaciones accidentales al manipular objetos cortantes y punzantes, o exposiciones de piel y mucosas.

Como exposiciones accidentales a agentes biológicos, se incluyen todos aquellos accidentes en los que se ha producido la inoculación de sangre y/u otros líquidos biológicos (semen, secreciones vaginales, líquidos cefalorraquídeo, sinovial, pleural, peritoneal, pericárdico y amniótico) en cualquier trabajador durante su tarea laboral, ya sea de forma percutánea (pinchazos, cortes, contacto con piel no intacta) o a través de mucosas (salpicaduras).

La probabilidad de contraer la enfermedad es mayor en profesionales que realizan determinados procedimientos de atención en salud, estando el riesgo habitualmente circunscrito a los trabajadores que realmente los realizan (maniobras cruentas sobre pacientes, manipulación de materiales de riesgo -productos hemáticos, muestras microbiológicas, residuos clínicos, etc.). Existe mayor posibilidad de contacto con diversidad de fluidos contaminantes en las profesiones sanitarias (enfermería, cirugía y otras especialidades que realicen pruebas diagnósticas, sobre todo en las áreas de urgencia, medicina interna, digestivo, cuidados intensivos, plantas de hospitalización de pacientes VIH, hemodiálisis, microbiología, anatomía patológica, etc.), auxiliares, celadores, trabajadores de laboratorios biólogos, farmacéuticos, etc.

En referencia al riesgo biológico, además del personal que realiza asistencia sanitaria directa al paciente, se considerará que tienen exposición al riesgo los trabajadores de los servicios de aislamiento, anatomía patológica, trabajadores de ambulancias, asistencia de enfermos a

domicilio, laboratorios clínicos, investigación y docencia, etc., aunque será necesario evaluar la probabilidad y gravedad del contagio en cada caso para establecer las medidas de vigilancia más adecuadas en cada caso. Así mismo, también los trabajadores no sanitarios (limpieza, mantenimiento, etc.), que desarrollen sus funciones dentro de las zonas de atención sanitaria, deberán tener similares medidas preventivas que los profesionales sanitarios.

Otros colectivos de trabajadores pueden, en determinadas condiciones, tener contacto preferentemente con fluidos sanguíneos, como los de seguridad y orden público, fuerzas armadas y situaciones de emergencia (policía, ejército, seguridad privada, establecimientos penitenciarios, bomberos, protección civil, transporte de enfermos), trabajos de limpieza, mantenimiento y eliminación de residuos en determinados entornos, sobre todo en centros sanitarios. Sin embargo, la posibilidad de contagio en estos casos es extremadamente baja.

Entre los agentes biológicos que provocan patologías infecciosas por vía parenteral, destacaremos los virus de la hepatitis B (VHB) y de la hepatitis C (VHC), y el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (HIV).

El riesgo de contagio está relacionado con las condiciones y las características de la actividad laboral, con la prevalencia de estas infecciones en la población general y con la transmisibilidad de los diferentes agentes. El riesgo de transmisión después de una exposición parenteral al VHB oscila entre un 2 y un 30%, en caso de exposición parenteral al VHC fluctúa entre el 0,6 y el 4%, y después de una exposición al HIV se sitúa entre el 0,1 y el 0,5%; este riesgo aumenta con el volumen de sangre inoculado.

En el Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica para trabajadores expuestos a Agentes Biológicos publicado por el Ministerio de Sanidad y Consumo, se recogen las recomendaciones sobre reconocimientos médicos específicos de los trabajadores con riesgo de exposición a virus de transmisión sanguínea; el protocolo será de aplicación en todos los trabajadores que puedan tener una exposición accidental por contacto con muestras biológicas de riesgo, objetos o residuos contaminados por estas.

A efectos de establecer las medidas preventivas más adecuadas, en los puestos laborales con riesgo de exposición a virus de transmisión sanguínea, los trabajadores se dividen en dos categorías en función del tipo de actividad específica que realizan:

- Profesionales que realizan PIPES (Procedimientos Invasivos Predisponentes a Exposiciones): son aquellos procedimientos en los que existe riesgo de que en un accidente el trabajador sanitario pueda poner en contacto su sangre con los tejidos abiertos del paciente. Estos procedimientos incluyen aquellos que se realizan dentro de una cavidad abierta, herida o espacio pobremente visualizado del paciente, en el que las manos o las puntas de los dedos (incluso con guantes) del trabajador sanitario no están visibles durante todo el tiempo, estando en contacto con instrumentos cortantes, puntas de agujas o tejidos cortantes (espículas de huesos o dientes). Existe mayor riesgo de contagio Paciente-trabajador, pero también riesgo de que el trabajador infectado pueda contagiar a terceros.

- Trabajadores que no realizan PIPES: realizan tareas de asistencia a enfermos, pero no actividades de riesgo elevado.

Debe distinguirse entre contagio profesional y no profesional.

En la **Historia C**ínico-**Laboral** de los trabajadores se recogerán:

- *Antecedentes laborales:* se detallarán puestos anteriores o procedimientos donde se ha estado expuesto a agentes biológicos de transmisión parenteral

- *Accidentes de trabajo* con riesgo biológico (salpicadura a los ojos de material biológico contaminado, inoculación, etc.). Si ha recibido quimioprofilaxis por accidente biológico.

- *Antecedentes familiares:* infección por VHB, VHC o VIH. Alteraciones de la inmunidad.

- *Antecedentes personales*: es especialmente importante conocer la existencia de factores que predispongan a la infección, como por ejemplo infecciones crónicas o alteraciones de la inmunidad, y el estado de inmunización del trabajador frente a estos agentes.

- *Anamnesis* por aparatos y *exploración clínica específica*: se tendrán presentes los órganos más frecuentemente afectados en caso de infección y las posibles patologías relacionadas.

Periodicidad de los exámenes de salud

1. EXAMEN INICIAL:

    - Obligatoriedad por parte del empresario de realizar un reconocimiento previo al ingreso del trabajador al puesto de trabajo en aquellos puestos con riesgo de contraer una enfermedad profesional.
    - Incluirá historia clínico-laboral dirigida, exploración, hemograma, bioquímica y serología VHB, VHC y VIH para descartar pertenencia a grupo de riesgo, descartar hepatopatía y conocer serología de partida.
    - Obligatoriedad de la empresa en cuanto a la oferta de la serología por medio de su Servicio de Prevención, pero voluntariedad del trabajador en cuanto a la aceptación/negativa.
    - Se debe asegurar la confidencialidad en el tratamiento de los datos y la conveniencia de la implantación de claves alfanuméricas en los registros de los laboratorios que realicen estas pruebas.
    - Debe quedar constancia escrita de que el trabajador ha sido informado, así como de la aceptación o de la negativa a la realización de la serología por parte del trabajador.

2. EXÁMENES PERIÓDICOS:

    - Existe obligatoriedad por parte del empresario de realizar un reconocimiento médico periódico, específico en función de los riesgos inherentes al puesto de trabajo y obligatoriedad por parte del trabajador de someterse a reconocimiento médico para

determinar si su estado de salud puede constituir riesgo para él mismo, otros trabajadores o terceras personas. El riesgo para la salud a terceros sólo está presente de forma significativa en aquellos trabajadores que realizan PIPES.

- Valorar características de la exposición existente (actualizando los datos sobre el estado de vacunación frente a VHB), descartar accidentes, realizar anamnesis y exploración dirigidas, estudio analítico y serología, si sospecha de posible seroconversión, a los trabajadores que no realicen PIPES y serología periódica sistemática a los que si los realicen.
- Las recomendaciones en cuanto a la periodicidad de los reconocimientos periódicos son:

  – Trabajadores que no realizan PIPES: los exámenes de salud se realizarán cada tres años. Recogida de información sobre posibles accidentes de trabajo de carácter biológico.
  – Trabajadores que realizan PIPES: exámenes de salud cada dos años en los que se ofertará la realización de serología de VIH a todos los trabajadores que realicen PIPES. Con las siguientes consideraciones: voluntariedad del trabajador, aunque en caso de negativa le serán de aplicación las mismas medidas que a los trabajadores con resultados positivos.

3. TRAS BAJA PROLONGADA POR MOTIVOS DE SALUD:

   - Confirmar que las situaciones o patologías que han generado la baja no hagan más susceptible al trabajador o a terceros.

Aptitud Laboral en función de resultados

- Serología con resultado negativo para infección activa o crónica en fase infectiva, realicen o no PIPES: APTO. Se dará información al trabajador sobre los resultados y recomendaciones generales sobre medidas de prevención. En el caso de no vacunados oferta obligatoria de vacunación anti VHB con constancia escrita de aceptación/negativa por parte del trabajador. En caso de negativa a la vacunación y si no existe contraindicación médica para la misma, información escrita de las consecuencias negativas que para su salud puede conllevar el contacto accidental con el VHB.

- Resultado positivo en trabajador que No realiza PIPES: APTO. Información al trabajador sobre resultados y recuerdo de obligación de respetar las Recomendaciones generales sobre medidas de prevención. Derivación a atención especializada si fuera preciso.

- Resultados serológicos positivos en trabajador que realiza PIPES:

  – **VHB:**

    a) HBsAg+ HBeAg-, DNA-: APTO. Información al trabajador sobre resultados. El trabajador podrá desarrollar su actividad habitual manteniendo la práctica de PIPES mientras sea HBeAg- y DNA-, para lo que será sometido a controles semestrales por un médico especialista para confirmar dicha negatividad. Además, es necesario que:

- Se responsabilice del cumplimiento estricto de las precauciones universales.
- Se responsabilice de la notificación estricta de los accidentes de trabajo de naturaleza biológica.
- El trabajador dejará constancia por escrito de que ha sido informado y asume dicha responsabilidad.

Se recomendará al trabajador la asistencia especializada por si fuera susceptible de tratamiento médico.
En caso de no aceptación del cumplimiento estricto de las propuestas anteriores se recomienda emitir documento de NO APTO para puesto de trabajo con desempeño de PIPES.

b) HBsAg+ HBeAg+ ó HBsAg+ HBeAg-, DNA+: NO APTO para desempeño de PIPES debido a la probabilidad real de transmisión de la hepatitis B a terceros. Información al trabajador sobre resultados e información a la empresa, quien procederá a la adecuación del puesto de trabajo donde se garantice la no realización de PIPES.

El trabajador podrá elegir el tratamiento médico y seguimiento de su enfermedad por el profesional sanitario por él designado y no necesariamente vinculado a su centro de trabajo.
Los criterios de aptitud para la realización de PIPES quedarán supeditados a la negativización de los marcadores DNA o HBeAg.

– **VHC:**

a) VHC+ RNA+ ó RNA+. APTO CONDICIONADO. Información al trabajador sobre resultados. Notificación con carácter confidencial e inmediato a la Comisión de Evaluación de Trabajadores Sanitarios para su evaluación individualizada, correspondiendo a ésta la emisión de los informes escritos sobre criterios de aptitud o no aptitud para el desarrollo de PIPES. Mientras se manifiesta dicha Comisión, y basándose en las actuales evidencias científicas, no parece estar justificada la recomendación de que estos trabajadores dejen de realizar PIPES, por lo que podrán desarrollar su actividad siempre que:

- Se responsabilicen del cumplimiento estricto de las precauciones universales, especialmente en la utilización de medidas adicionales en los supuestos de RNA+.
- Se responsabilicen de la notificación estricta de los accidentes de trabajo.
- El trabajador dejará constancia escrita de que ha sido informado y asume dicha responsabilidad.

En caso de no aceptación del cumplimiento estricto de las propuestas anteriores se recomienda emitir documento de NO APTO para puesto de trabajo con desempeño de PIPES.
Se recomendará al trabajador la asistencia especializada por si fuera susceptible de tratamiento médico.

– **VIH:**

APTO. El trabajador será informado de los resultados y se le darán recomendaciones específicas de extremar las precauciones universales y, sobre todo, evitar el contagio extraprofesional a terceros. En vista de que la evidencia científica no respalda un riesgo significativo de transmisión VIH del trabajador al paciente, el trabajador podrá realizar su actividad laboral. Se recomendará al trabajador la asistencia especializada por si fuera susceptible de tratamiento médico.

A falta de actualización del Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica para trabajadores expuestos a agentes biológicos, publicado en 2001, puede ser de gran utilidad conocer los criterios respecto a la Aptitud Laboral de los Trabajadores Sanitarios infectados por los virus VHC, VHB y VIH de la *Society for Healthcare Epidemiology of America* (SHEA) de marzo de 2010.

La **SHEA** divide los **Procedimientos Clínicos** en tres categorías según el nivel de riesgo de transmisión sanguínea de agentes biológicos.

- La **categoría I** incluye procedimientos con riesgo mínimo de transmisión: realizar una exploración médica general o un examen dental rutinario, realizar un blanqueamiento dental, práctica de un tacto rectal, realización de gastroscopia o colonoscopia, etc.

- La **categoría II** incluye aquellos procedimientos en los que la transmisión sanguínea de agentes biológicos es teóricamente posible pero improbable como, por ejemplo: cirugía oftalmológica con anestesia local sin fractura de órbita, realización de angiografías y cateterismos, broncoscopias, procedimientos laparoscópicos, aumento o reducción de pecho, liposucciones, implantación de marcapasos, estapedectomía, etc.

- La **categoría III** incluye aquellos procedimientos en los que sí existe riesgo de transmisión de agentes biológicos, es decir, serían el equivalente a nuestros PIPEs, incluirán: procedimientos de cirugía general abierta (nefrectomía, colecistectomía, etc.), procedimientos dentales como gingivectomía, apicoectomía, cirugía cardíaca (bypass, trasplantes cardíacos, etc.), cirugía abierta de cabeza y cuello, neurocirugía y cirugía abierta de raquis, cesáreas, histerectomías, abdominoplatias, cualquier trasplante (excepto de piel y córnea), cirugía ortopédica y traumatológica e incluso citan procedimientos en los que existe riesgo de mordida del paciente al trabajador sanitario por alteraciones mentales que impliquen estados de agitación y agresividad.

Los nuevos tratamientos pueden reducir la carga viral en plasma a niveles muy bajos e incluso curar en el caso de la VHC, y hay procedimientos fiables para medir correctamente la carga viral. Se afirma incluso que el riesgo de transmisión de una enfermedad transmisible por la sangre es menor que el riesgo al que se enfrentan los pacientes de sufrir un error médico. Esto hace que esta guía se decante por una posición mucho más flexible ya que, si bien los riesgos son inapreciables, las restricciones de derechos no son triviales.

El resumen de recomendaciones se muestra en la tabla 2.

TABLA 2 . RESUMEN RECOMENDACIONES DE TRABAJADORES SANITARIOS INFECTADOS POR VIH, VHB Y VHC

	Carga Viral existente	Categoría actividad clínica	Recomendaciones	Seguimiento
VHB	< 10^4 UI/mL	Cat. I, II y III	Sin restricción	2 veces al año
	≥ 10^4 UI/mL	Cat. I y II	Sin restricción	
	≥ 10^4 UI/mL	Cat. III	Con restricción	
VHC	< 10^4 UI/mL	Cat. I, II y III	Sin restricción	2 veces al año
	≥ 10^4 UI/mL	Cat. I y II	Sin restricción	
	≥ 10^4 UI/mL	Cat. III	Con restricción	
VIH	< 5 x UI/mL	Cat. I, II y III	Sin restricción	2 veces al año
	≥ 5 x UI/mL	Cat. I y II	Sin restricción	
	≥ 5 x UI/mL	Cat. III	Con restricción	

Fuente. Guía de la SHEA marzo 2010.

Según puntualización de la SHEA puntualiza que esto se llevará a cabo siempre y cuando:

- No haya transmitido con anterioridad la infección a otros pacientes.
- Haya sido valorado por un Comité de Expertos CETS).
- Seguimiento cada 6 meses por parte del SPRL (carga viral).
- Esté en tratamiento y bajo seguimiento por un especialista en infecciosas.

En los casos en los que el trabajador tiene cargas virales bajas, no debería haber restricciones de ningún tipo (ni para la categoría III) aunque se impone el seguimiento de las recomendaciones de un experto en el control de la infección y la adhesión a una serie de procedimientos (uso rutinario de doble guante en los procedimientos de la II y III categoría, cambio frecuente de guantes, uso de guantes resistentes a pinchazos, uso de técnicas *hands-free*, etc.).

1.3.3. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE INFECCIONES TRASMITIDAS POR VECTORES: INFECCIÓN POR PLASMODIUM

En trabajadores que desarrollan su actividad en zonas o regiones donde es endémica alguna infección, se tendrá en cuenta el riesgo, como es el caso del paludismo.

El paludismo es una enfermedad causada por parásitos del género Plasmodium, endémica en el África subsahariana, donde son adquiridos el 80% de los casos: marineros, personal de ONG, pilotos, etc., que acuden a esta zona, son personal en riesgo.

Tiene un periodo de incubación de entre 8-30 días. La mayoría de los síntomas son causados por:

- La liberación de merozoítos en el torrente sanguíneo.

- Anemia resultante de la destrucción de glóbulos rojos.

- La existencia de grandes cantidades de hemoglobina libre liberada en la circulación tras la ruptura de los glóbulos rojos.

La malaria es principalmente una enfermedad no profesional. En España está incluida en la lista de enfermedades profesionales, pero debe confirmarse la relación con el trabajo.

Las personas que en un plazo de dos años tras marcharse de una región donde la malaria sea endémica tengan fiebre, deberían someterse de inmediato a un examen, ya que los síntomas de algunas cepas del P. vivax de climas templados pueden tardar en manifestarse hasta 18 meses desde la picadura de un mosquito infectado.

En los países o zonas donde no es una enfermedad endémica, la malaria puede tener cualquiera de los orígenes siguientes:

- La *malaria de aeropuertos/puertos*: resulta de la infección por picaduras de mosquitos que viajan a bordo de los aviones.

- *La malaria del equipaje*: los mosquitos infectados han podido viajar dentro de piezas de equipaje hasta zonas no endémicas o hasta zonas alejadas de aeropuertos internacionales. Por esta razón, puede considerarse que existe un riesgo laboral de contraer la malaria en el caso de: 1) el personal de vuelo y de tierra; 2) los pilotos y copilotos de aerolíneas; 3) los estibadores; 4) el personal que trabaja en los depósitos de equipaje; 5) los inspectores del equipaje; 6) el personal de las tiendas libres de impuesto; 7) el personal de limpieza, y 8) los viajeros de negocios.

- La *transmisión nosocomial*: resulta del contacto directo con sangre o con fluidos de un paciente infectado por el parásito, que entran en contacto con el sistema circulatorio de un segundo paciente. El período de incubación tras la infección por contacto directo con sangre o por heridas causadas por agujas infectadas varía entre 4 y 17 días. Por esta razón, el riesgo laboral de contraer la malaria puede afectar a: 1) el personal médico; 2) el personal de enfermería; 3) el personal hospitalario asignado a los procedimientos terapéuticos invasivos; 4) el personal de laboratorio, y 5) el personal encargado de transportar muestras biológicas desde las salas hasta el laboratorio.

En la **Historia Clínico-Laboral** de los trabajadores con riesgo de contraer malaria, los datos más relevantes que deben incluirse son:

- Antecedentes: se detallarán especialmente:

  – Patologías infecciosas crónicas o alteraciones de la inmunidad: enfermedades de base que puedan producir alteraciones del estado inmunitario o condicionar tratamientos médicos posteriores, como: hepatopatías, nefropatías, alteraciones hematológicas, alergias, efectos secundarios de medicaciones suministradas en fechas previas, etc., así como a la posibilidad de embarazo.
  – Viajes al extranjero en los últimos dos años.

- Anamnesis clínica*:* debe sospecharse el diagnóstico de paludismo en cualquier trabajador que haya viajado a zonas endémicas si presenta clínica compatible.

  – La clínica inicialmente suele ser inespecífica: cefalea, malestar general, mialgias, fiebre cíclica o irregular.
  – La fiebre de carácter palúdico tiene características típicas: intensa sensación de frío con escalofríos —15-60 minutos—, seguida de un periodo "caliente" con elevada temperatura durante 2-6 horas y un tercer periodo de "lisis" con intensa sudoración y disminución de la temperatura en 2-4 horas).
  – Si progresa, aparecen síntomas de anemia, sangre en heces, convulsiones o coma en casos graves, esplenomegalia e ictericia. La anemia es común a todas las especies de plasmodium, aunque sólo con falciparum puede manifestarse de forma fulminante por destrucción masiva de hematíes.

- Exploración clínica específica: valorar signos de anemia y presencia de hepato-esplenomegalia.

- Exploraciones complementarias*:* Hemograma: suele existir anemia normocítica y normocrómica, leucopenia, trombopenia y ligera albuminuria.

- Examen microscópico de la sangre en gota gruesa y frotis sanguíneo (Giemsa, Leishman o Romanowsky-eosina): en gota gruesa podremos detectar más fácilmente parásitos (se observan hematíes con formas intraeritrocitarias en anillo y gametocitos en el caso del plasmodium falciparum), pero no permite diferenciar la especie siendo necesario realizar el frotis.

- Determinación de anticuerpos contra la malaria: no es útil para diagnosticar el episodio agudo, aunque puede serlo para realizar estudios epidemiológicos y confirmar una infección anterior y así sustentar una sospecha en los casos con parasitemia baja.

No existe vacuna en la actualidad. La prevención se basa en el control de los vectores responsables de la transmisión (repelentes y telas mosquiteras).

Periodicidad de la vigilancia de la salud

En trabajadores que desempeñan su actividad en zonas endémicas:

1. Examen de salud PREVIO AL VIAJE (al menos 1 mes antes): incluirá historia clínico-laboral dirigida, así como las pruebas complementarias que se consideren oportunas. Informar y formar sobre el riesgo y las medidas preventivas a utilizar e instaurar la quimioprofilaxis antipalúdica adecuada dependiendo del área geográfica a visitar (es recomendable recabar información sobre endemicidad y quimioresistencias en el país donde se viaja). Habitualmente la quimioprofilaxis se administra desde una semana antes del viaje hasta 4 semanas después. Se valorará la necesidad de protección frente a otros agentes biológicos.

2. Examen de salud POSTERIOR AL VIAJE: aunque el trabajador esté aparentemente sano es conveniente la realización de una historia clínico-laboral dirigida, estudio parasitológico y analítica, con gota gruesa y hemograma completo, para descartar anemia, leucocitosis, leucopenia o eosinofilia, así como determinaciones bioquímicas en sangre, análisis de orina y aprovechar para estudiar heces y descartar parasitosis u infecciones intestinales de otras etiologías.

   Si el trabajador presenta o ha presentado fiebre, pensar entre otros, además de en paludismo, en fiebre de origen entérico, hepatitis y absceso amebiano. Si hay eosinofilia, considerar también filariasis, esquistosomiasis, estrongiloidiasis y otros helmintos intestinales.

   Ante sospecha o diagnóstico de paludismo, una vez cumplimentado el protocolo médico específico, se remitirá al enfermo a los servicios asistenciales especializados adecuados (Mutua colaboradora con la Seguridad Social).

3. EXÁMENES DE SALUD ADICIONALES: en cualquier trabajador que ha viajado a zona endémica o por su profesión ha podido estar expuesto a la picadura del vector, se valorará la posibilidad de paludismo en caso de aparición posterior (semanas-meses) de clínica compatible con este, aunque en los Exámenes de Salud (ES) anteriores no se detectara el parásito.

Valoración de la Aptitud Laboral

En caso de paludismo con clínica, el trabajador estará en incapacidad temporal hasta que desaparezca ésta y al alta se valoran los trastornos residuales.

Se valorará especialmente la aptitud en trabajadores que vayan a ir a zonas endémicas cuando presenten enfermedades de base que puedan producir alteraciones del estado inmunitario o condicionar la profilaxis o tratamientos médicos posteriores, como: hepatopatías, nefropatías, alteraciones hematológicas, alergias, efectos secundarios de medicaciones suministradas en fechas previas, etc., así como embarazo. Se extremarán las precauciones en este sentido cuando la zona endémica a visitar tenga alta endemicidad o alta poliquimiorresistencia.

1.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

La importancia de catalogar una enfermedad como común o profesional se fundamenta en las distintas repercusiones legales, administrativas y económicas existentes entre la contingencia común y la profesional.

Dichas diferencias llevan aparejadas dos consecuencias básicas: en primer lugar, la declaración de una enfermedad profesional o un accidente de trabajo va a obligar a la investigación de sus causas y a la revisión de las condiciones de trabajo por parte de la empresa, a fin de implantar las medidas correctoras necesarias y evitar la aparición de nuevos casos; en segundo lugar, es diferente la protección que dispensa el Sistema de Seguridad Social a unas y a otras contingencias, siendo más beneficioso para el trabajador el hecho de que el daño producido se declare como contingencia profesional (además de que el sujeto responsable del pago difiere en cada caso).

Para ayudar a discernir cómo determinar la contingencia en las enfermedades infecciosas de origen ocupacional, realizaremos previamente una breve introducción legislativa que nos sirva de orientación en este a veces complicado intríngulis.

1.4.1. CONCEPTO Y TIPOS DE CONTINGENCIA PROFESIONAL

El término contingencia hace referencia al *hecho que condiciona una necesidad de protección* (laboral o extralaboral) y, ese hecho, implica a cualquier tipo de *daño* ocasionado en una persona.

Cada tipo de contingencia reúne unas condiciones y características concretas. Así, el sistema de Seguridad Social diferencia entre **contingencias profesionales**, cuando el origen del daño está relacionado con los factores de riesgo laborales, distinguiéndose dos tipos de contingencias profesionales, el *accidente de trabajo* y la *enfermedad profesional*. Y considera **contingencias comunes**, las causadas por un agente totalmente ajeno al entorno laboral, incluyendo como tales tanto a la *enfermedad común* como al *accidente no laboral*.

La Ley Prevención de Riesgos Laborales (art.4) define como **riesgo laboral** *a la posibilidad de que un trabajador sufra un determinado daño derivado del trabajo*, y a los **daños derivados del trabajo**, como las *enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo*, como causa directa responsable, englobándose dentro de este concepto aspectos tan diversos como los accidentes de trabajo, las enfermedades profesionales y las enfermedades relacionadas con el trabajo.

Para poder hablar de **contingencia profesional** es necesario demostrar el nexo causal entre el daño producido y la exposición laboral. Aunque, como se verá más adelante, las exigencias legales requeridas a este vínculo causal varían según hablemos de enfermedad profesional o de accidente de trabajo.

A fin de establecer de forma clara y objetiva dicha relación exigida entre el daño ocasionado y el trabajo desarrollado, es necesaria la existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño en forma y tiempo. Para ello, se tienen en consideración dos tipos de criterios:

- **Criterio de exposición**: existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño.

- **Criterio de temporalidad**: la exposición laboral causal considerada es anterior a la aparición de la lesión o enfermedad (tiempo de exposición y periodo de latencia compatible).

Asimismo, hay que confirmar que, aunque existan factores extralaborales que hayan podido contribuir a la aparición o desarrollo de la enfermedad, ninguno de ellos ha actuado claramente como desencadenante.

Cuando un trabajador presenta un daño determinado debe valorarse una posible exposición a algún riesgo laboral capaz de condicionar dicho tipo de lesión. En caso de sospecha, ha de revisarse la evaluación de riesgos y analizar los datos relativos al puesto de trabajo y a las tareas asignadas al mismo, comprobando las condiciones de seguridad, higiene, así como las condiciones medioambientales en las que se desarrolla el trabajo. Y hay que comprobar también cómo están siendo aplicadas las medidas preventivas planificadas para dicho puesto, tanto las colectivas como las individuales. Por ello, la importancia de la tipificación como ocupacional de una determinada patología vendrá dada porque, generalmente, la primera acción terapéutica a realizar consiste en *evitar la exposición al agente causal*.

Se entiende como accidente de trabajo *toda lesión corporal que el trabajador sufre con ocasión o a consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena* (art. 156.1, LGSS). Dicha **lesión** corporal *podrá ser entendida como una herida, un golpe o una enfermedad.*

Pero, además, la LGSS matiza en el apartado 3 de este mismo artículo que *se presumirá, salvo prueba en contrario, que son constitutivas de accidente de trabajo las lesiones que sufra el trabajador durante el tiempo y en el lugar del trabajo* (presunción iuris tantum).

Esta noción de accidente de trabajo ha ido evolucionando a lo largo del tiempo, en base a la jurisprudencia española. Así, en el concepto clásico de accidente de trabajo, el mismo no se concebía sin un daño *objetivable*, de *carácter súbito*, *repentino* e *inesperado* que implicara necesariamente la existencia de un *suceso externo y violento*. Mientras que, actualmente, el accidente de trabajo contempla también a las lesiones producidas por la *acción lenta y progresiva* de un agente (exterior o interior al organismo) sobre el cuerpo humano.

Incluirá pues también aquellas enfermedades o alteraciones de los procesos vitales *que puedan surgir en el trabajo y a consecuencia del mismo*, y que *no hayan sido consideradas como enfermedades profesionales*.

Así, la Ley General de la Seguridad Social (LGSS) incluye como enfermedades relacionadas con el trabajo y asimiladas a accidente de trabajo a las siguientes:

Las **enfermedades causadas por el trabajo** (art. 156.2 e) LGSS), que son las enfermedades no catalogadas en el cuadro de enfermedades profesionales, *que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo causa exclusiva en la ejecución del mismo*.

Se trata de enfermedades causadas por el desempeño del trabajo en las **siempre deberá probarse** que la enfermedad se produce de forma única por la ejecución del trabajo, sin que se relacione con factor extralaboral alguno.

Debido a que el concepto de enfermedad hace referencia a un proceso lento y permanente y que, por tanto, no se puede ubicar en un momento concreto, el trabajador *no se beneficiará* en este tipo de accidentes de trabajo *de la presunción iuris tantum* favorable a la laboralidad que recoge el art. 156.3 LGSS, para los sucesos que ocurren *en tiempo y lugar de trabajo*.

La interpretación jurisprudencial de este concepto insiste en que el hecho de que una enfermedad de etiología común se revele exteriormente con ocasión del ejercicio de la ocupación laboral no dota a la misma, sin más, de la característica jurídica de accidente de trabajo, *en tanto en cuanto no se demuestre de forma fehaciente la influencia del ejercicio laboral en la aparición de la patología de referencia*. Además, en este caso, la carga de la prueba de dicho nexo causal recaerá en el trabajador.

Las **enfermedades agravadas por el trabajo** (art. 156.2f): son *las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente*.

Serán, en este caso, patologías padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente, que no tienen su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, a consecuencia del mismo, su curso se ve agravado o agudizado.

Como se ha referido, la prueba de un nexo causal entre trabajo y lesión es una *exigencia ineludible* para la determinación de las contingencias profesionales y, en este caso, lo que deberá probarse es *el nexo causal entre el factor de riesgo que haya podido desencadenar la crisis o exacerbación de la patología* ya padecida con anterioridad por el trabajador, y corresponde a la Mutua Colaboradora con la Seguridad Social establecer la inexistencia de dicho nexo laboral.

La enfermedad profesional viene definida *la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades* que se especifican *en el cuadro de enfermedades profesionales* aprobado por RD 1299/2006, *y que está provocada por la acción de los elementos o sustancias que se indiquen en dicho cuadro* (art. 157 LGSS).

La calificación de un proceso patológico como enfermedad profesional depende de la relación causal de tres elementos: enfermedad-profesión-agente desencadenante. En consecuencia, no

todas las enfermedades de etiología laboral pueden ser calificadas como enfermedades profesionales en sentido técnico-legal. Y para ello han de cumplirse unos requisitos:

- Ha de tratarse de una enfermedad, entendiendo como tal a un proceso ocasionado mediante una *acción lenta y progresiva* **.**

  Que el trabajo se desarrolle *por cuenta ajena*: si bien puede incluir a los trabajadores autónomos, siempre que coticen para tener derecho a esta prestación.

  Que sea a *consecuencia de las actividades que se especifiquen en el cuadro* de enfermedades profesionales (Real Decreto 1299/2006). Sólo tendrá consideración de enfermedad profesional cuando se haya contraído durante el trabajo realizado en las actividades listadas y, para las enfermedades recogidas expresamente en el cuadro.

  Por tanto, la lista de enfermedades profesionales es limitada (con un listado cerrado de procesos). Así que, como se ha referido, cuando se pueda establecer una relación causal entre la exposición laboral y una enfermedad, pero ésta no esté recogida en el cuadro, dicha patología podrá ser legalmente reconocida como accidente de trabajo, pero no tendrá la consideración de enfermedad profesional.

- Que *proceda de la acción de sustancias o* elementos que se indiquen en el cuadro de enfermedades profesionales para cada enfermedad.

  Si las sustancias, agentes, etc. provienen del trabajo, pero no se encuentran entre las referidas en el cuadro de enfermedades profesionales, estaríamos ante una enfermedad que podría tener la consideración de accidente de trabajo si se prueba el nexo causal (en base al art. 156.2e de la LGSS).

La relación de **causalidad directa** exigida entre el trabajo y la enfermedad es aquí mucho más rígida que en la definición de accidente de trabajo, al no poderse producirse la enfermedad profesional "con ocasión" del trabajo, sino siempre "por consecuencia" del trabajo realizado. Y ello, si bien acarrea el efecto positivo de una mayor seguridad en la calificación jurídica, liberando al trabajador de la prueba del origen profesional de la dolencia padecida, delimita de forma bastante restrictiva el ámbito de actuación de la misma, puesto que excluye las enfermedades multi y pluricausales que son las más frecuentes en realidad.

1.4.2. LAS ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS COMO CONTINGENCIA PROFESIONAL

Las enfermedades infecciosas relacionadas con el trabajo incluirán dos entidades distintas que no son mutuamente excluyentes:

- Las **enfermedades infecciosas de origen ocupacional:** que son aquellas debidas a causas y condiciones atribuibles al ambiente de trabajo, y en las que no intervienen factores extralaborales.

Como se ha referido previamente, la calificación como contingencia laboral de este tipo de enfermedades ocupacionales dependerá de que el agente causal y la actividad laboral realizada estén o no contemplados en el cuadro de **enfermedades profesionales** (RD 1299/2006). Todas las demás enfermedades infectocontagiosas ocasionadas o relacionadas con el trabajo, *en las que se demuestre un nexo causal ligado al entorno laboral*, serán consideradas como un **accidente de trabajo** de acuerdo con la LGSS (art 156.2).

- Las **enfermedades infecciosas agravadas por el trabajo**: hacen referencia a procesos patológicos que en sentido estricto son enfermedades de etiología común, pero cuya evolución se ha exacerbado a consecuencia de un suceso accidental. Serán, por tanto, enfermedades infecciosas ya padecidas por el trabajador con anterioridad, pero que o no se han evidenciado hasta el momento del accidente de trabajo o han sufrido un empeoramiento a raíz del mismo.

  Como no se precisa en este tipo de contingencia que las dolencias deban tener un origen profesional para calificar este tipo de **accidentes de trabajo**, solo se exige demostrar como nexo causal *la influencia efectiva de dicho accidente de trabajo en la aparición o agravamiento de la patología subyacente*, en este caso la enfermedad infecciosa.

1.4.3. LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

1.4.3.1. Análisis de las enfermedades infecciosas notificadas a CEPROSS en el periodo 2007-2012

El grupo de enfermedad profesional más prevalente durante este periodo, y también en la actualidad, fue el representado por las enfermedades causadas por Agentes físicos (el 83% de los partes cerrados), seguidos muy de lejos por las Enfermedades de la piel (5,9%) y las causadas por Agentes biológicos (2,5%) (tabla 3).

TABLA 3 . DISTRIBUCIÓN DE LOS ARTES DE ENFERMEDAD PROFESIONAL CERRADOS 2007-2012 POR GRUPO DE Y SEXO

Enfermedad profesional	%Hombre	%Mujer	Total %	Total N
Grupo 1. Causadas por agentes químicos	4,8	3,3	4,2	3.917
Grupo 2. Causadas por agentes físicos	82,1	84,4	83	77.427
Grupo 3 . Causadas por agentes biológicos	**1,6**	**3,9**	**2,5**	**2 .339**
Grupo 4. Causadas por inhalación de sustancias	5,4	2,4	4,2	3.882
Grupo 5. Enfermedades de la piel	5,9	6,0	5,9	5.546
Grupo 6. Causadas por agentes carcinógenos	0,3	0	0,2	179
Total				**93 .291**

Fuente: INSHT. Estudio descriptivo de las enfermedades profesionales; 2014.

Al distribuir estos grupos según el sexo del afectado/a se detectan ciertas variaciones en estos perfiles de morbilidad, así el peso de las enfermedades por biológicos es superior en las trabajadoras frente a los trabajadores (peso del 3,9% en mujeres frente al 1,6% en hombres).

Y esta diferente prevalencia respecto al género se ha ido haciendo más patente en los últimos años, en los que el número de enfermedades profesionales por agentes biológicos ha sufrido un aumento significativo de su incidencia (tabla 4).

TABLA 4 . ARTES DE ENFERMEDAD PROFESIONAL COMUNICADOS EN EL GRUPO DE AGENTES BIOLÓGICOS . PERIODO 2007-2015

	Con baja	Sin baja	Total	% sobre total enfermedades
2007	229	63	292	1,73%
2008	282	208	490	2,65%
2009	434	222	656	3,91%
2010	208	169	377	2,24%
2011	319	182	501	2,79%
2012	336	178	514	3,29%
2013	554	268	822	4,89%
2014	666	269	935	5,42%
2015	739	293	1.032	5,39%

Fuente: INSHT. Estudio descriptivo de las enfermedades profesionales; 2014.

Durante el periodo de tiempo estudiado las enfermedades infecciosas estuvieron representadas por una enorme variedad de procesos, de los cuáles los más frecuentes fueron: la brucelosis, la tuberculosis (todas incluidas), la escabiosis (sarna), las infecciones por hongos, la conjuntivitis vírica, la hepatitis C, la varicela y el sarampión (tabla 5).

TABLA 5. ENFERMEDADES INFECCIOSAS NOTIFICADAS A CEPROSS SEGÚN DIAGNÓSTICO. PARTES CERRADOS . PERIODO 2007-2012

Enfermedad	n	%	Enfermedad	n	%
Brucelosis	313	27,2	Otras infec. bact. del intestino	7	0,6
Tuberculosis	204	17,7	Herpes	7	0,6
Escabiosis (sarna)	160	13,9	Rickettsiosis	5	0,4
Dermatofitosis	89	7,7	Hepatitis A	4	0,4
Conjuntivitis vírica	63	5,5	Paperas	4	0,3
Hepatitis C	53	4,6	Salmonelosis	3	0,3
Varicela	47	4,1	Disentería bacilar	3	0,3
Sarampión	36	3,1	Erisipeloide	2	0,2
Otras infecciones víricas	31	2,7	Leptospirosis	2	0,2
Otras hepatitis específicas	23	2,0	Cólera	1	0,1
Malaria/paludismo	22	1,9	Ántrax	1	0,1
Fiebre Q	16	1,4	Tétanos	1	0,1
Borreliosis	12	1,0	Erisipela	1	0,1
Tularemia	10	0,9	Legionelosis	1	0,1
Hepatitis B	10	0,9	Hepatitis E	1	0,1
Tosferina	8	0,7	VIH	1	0,1
Amebiasis	8	0,7	**Total**	**1 .150**	**100,0**

Fuente: INSHT. Estudio descriptivo de las enfermedades profesionales; 2014.

La frecuencia de aparición de las enfermedades profesionales varía en función de la *actividad económica*. En la tabla siguiente se presenta la distribución porcentual de las enfermedades transmisibles más frecuentes por actividad durante el periodo estudiado.

TABLA 6 . CASOS NOTIFICADOS A CEPROSS DURANTE EL PERIODO 2007-2012 (PARTES CERRADOS)

Actividad económica	Proporción de casos declarados de cada enfermedad durante el periodo estudiado
Procesado y conservación de carne y elaboración de productos cárnicos	22% de los casos de Brucelosis 18% de los casos de Dermatofitosis
Actividades de apoyo a la agricultura, a la ganadería y de preparación posterior a la cosecha	11,2% de los casos de Brucelosis
Administración Pública y de la política económica y social	18,1% de los casos de Sarna 12,1% de los casos de Brucelosis 10,8% de los casos de TBC
Actividades hospitalarias	88,9% de los casos de Sarampión 81,1% de los casos de Hepatitis C 61,9% de los casos de Conjuntivitis vírica 61,7% de los casos de Varicela 43% de los casos de Sarna 38,7% de los casos de TBC
Asistencia en establecimientos residenciales con cuidados sanitarios	20% de los casos de Conjuntivitis vírica 18,8% de los casos de Sarna 10,8% de los casos de TBC
Otras actividades Sanitarias	14,9% de los casos de Varicela

Fuente: INSHT. Estudio descriptivo de las enfermedades profesionales; 2014.

En relación con esta información, y respecto a los casos de brucelosis (una zoonosis endémica en algunas regiones de nuestro país), puede destacarse la tendencia a acumularse en el sector industrial, con especial magnitud en el procesado y conservación de carne y elaboración de productos cárnicos, respondiendo posiblemente este hecho a las campañas de saneamiento de ganado efectuadas en mataderos autorizados. Este sector de la industria cárnica también es el principal afectado por las dermatofitosis.

Otras enfermedades transmisibles tienen una circunscripción muy relacionada con la asistencia médica y los servicios sociales. En particular, por el importante número de casos notificados, destacan las conjuntivitis víricas entre las Actividades hospitalarias (acumulan el 62% de los casos de esta afección oftalmológica) y la Asistencia en establecimientos residenciales con cuidados sanitarios (20,6%).

Una enfermedad transmisible reemergente y que surge con una llamativa magnitud es la sarna. El 43% de los casos de este proceso se dieron en la Actividad hospitalaria. Un segundo colectivo especialmente afectado estuvo representado por la Asistencia en establecimientos

residenciales para personas mayores y con discapacidad física, actividad que acumuló el 19% de los casos de sarna notificados.

La siguiente tabla resume otras características relevantes como la distribución del número de partes de cada enfermedad por sexo y la edad, donde llama la atención la diferente incidencia de estas patologías en ambos sexos (tabla 7).

TABLA 7. ENFERMEDADES INFECCIOSAS NOTIFICADAS A CEPROSS POR SEXO Y EDAD. PERIODO 2007-2012 (PROCESOS CERRADOS)

Enfermedad	Nº de partes	% hombres	% mujeres	Edad media
Brucelosis	313	76,4	23,6	37
Tuberculosis	204	38,2	61,8	42
Sarna	160	18,8	81,3	39
Dermatofitosis	89	49,4	50,6	38
Conjuntivitis vírica	63	20,6	79,4	44
Hepatitis C	53	11,3	88,7	41
Varicela	47	14,9	85,1	35
Sarampión	36	16,7	83,3	33

Fuente: INSHT. Estudio descriptivo de las enfermedades profesionales; 2014.

La brucelosis es más prevalente en hombres mientras que en el resto de las enfermedades infecciosas la prevalencia es marcadamente mayor en las mujeres, aunque en las dermatosis laborales esta diferencia no es tan significativa.

Por último, dadas las características inherentes a la propagación de estas enfermedades, se analiza a continuación los posibles brotes epidémicos dentro de las enfermedades infecciosas más frecuentes, notificadas a CEPROSS durante el periodo 2007-2012.

Se consideró posible **brote** cuando al menos dos casos presentaban coincidencia temporoespacial en todas estas variables. Las enfermedades analizadas fueron la tuberculosis, la brucelosis, la varicela, el sarampión, la conjuntivitis vírica y la escabiosis. Atendiendo a los criterios anteriormente descritos, fueron detectados 84 posibles brotes. Las enfermedades que más agregados aportaron fueron la brucelosis y la escabiosis (tabla 8).

TABLA 8 . POSIBLES BROTES EPIDÉMICOS DENTRO DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS MÁS FRECUENTES NOTIFICADAS A CEPROSS: PARTES CERRADOS . PERIODO 2007-2012

	Nº de casos	% de casos sin parte de baja	Nº de brotes	Nº casos pertenecientes a brotes	% casos pertenecientes a brotes
Tuberculosis	204	52,0%	14	51	25%
Brucelosis	313	47,9%	32	90	28,7%
Varicela	47	4,3%	3	7	14,9%
Sarampión	36	2,8%	5	13	36,1%
Conjuntivitis vírica	63	6,3%	7	27	42,8%
Sarna	163	43,1	23	141	88,1%

Fuente: INSHT. Estudio descriptivo de las enfermedades profesionales; 2014.

En relación con la propagación y la tendencia a la agregación, el impacto de mayor magnitud se observó también en la escabiosis donde el 88% de los casos totales notificados podrían pertenecer a pequeños brotes epidémicos. A esta le siguió la conjuntivitis vírica (42,8% de los casos agregados en brotes) y el sarampión (36%).

1.4.3.2. Enfermedades profesionales por agentes biológicos. Año 2015

Del total de enfermedades profesionales con baja declaradas durante 2015 (19.138), los agentes biológicos representan la segunda causa en potencia con un 8,15% de los casos, muy por detrás del Grupo 2. Agentes físicos, al que pertenecen el 78,62% de los partes con baja laboral (tabla 9).

TABLA 9 . DISTRIBUCIÓN DE ARTES CON BAJA DE ENFERMEDADES PROFESIONALES POR GRUPOS DE ENFERMEDAD (%)

Enfermedad profesional	Hombre	Mujer	Total
Grupo 2. Causadas por agentes físicos	81,31	76,13	78,62
Grupo 3 . Causadas por agentes biológicos	**3,78**	**12,18**	**8,15**
Grupo 5. Enfermedades de la piel	5,23	6,17	5,72
Grupo 4. Causadas por inhalación de sustancias	5,62	2,61	4,06
Grupo 1. Causadas por agentes químicos	3,85	2,91	3,36
Grupo 6. Causadas por agentes carcinógenos	0,21	0,00	0,10

Fuente: CEPROSS. Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2015.

Resulta significativo el importante incremento del peso que tienen las enfermedades causadas por agentes biológicos en las mujeres. El 12,18% del total de partes de enfermedad profesional con baja comunicados para las mujeres pertenecen a este grupo de enfermedad, mientras que para los hombres representan el 3,78%.

La duración media de los procesos ocasionados por agentes biológicos durante el año 2015 fue de 32,35 días (tabla 10).

TABLA 10 . DURACIÓN MEDIA (EN DÍAS) DE LOS PROCESOS DE ENFERMEDAD PROFESIONAL AÑO 2015

Enfermedad profesional	Hombre	Mujer	Total
Grupo 1. Causadas por agentes químicos	46,40	69,22	56,61
Grupo 2. Causadas por agentes físicos	86,43	100,48	93,63
Grupo 3. Causadas por agentes biológicos	**45,46**	**28,47**	**32,35**
Grupo 4. Causadas por inhalación de sustancias	111,65	136,56	118,74
Grupo 5. Enfermedades de la piel	51,42	49,32	50,26
Grupo 6. Causadas por agentes carcinógenos	218,75	649,00	266,56
Total	**83,37**	**88,49**	**86,07**

Fuente: CEPROSS. Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2015.

Los procesos más cortos corresponden al "grupo 3. Agentes biológicos", mientras que las mayores duraciones de la incapacidad temporal se producen en el "grupo 6. Agentes cancerígenos", seguido del "grupo 4. Inhalación".

Resulta también reseñable que este tipo de enfermedades profesionales causadas por agentes biológicos rara vez (0,42% del total de procesos) desembocan en propuesta de invalidez.

Se muestra a continuación el número total de procesos causados por agentes biológicos durante el 2015, según el agente (tabla 11).

TABLA 11. ENFERMEDADES PROFESIONALES CAUSADAS POR AGENTES BIOLÓGICOS. AÑO 2015

Agente	Hombres	Mujeres	Con baja	Sin baja	Total
A E. infecciosas causadas por el trabajo de las personas que se ocupan de la prevención, asistencia médica y actividades	181	**725**	671	235	906
B E. infecciosas o parasitarias transmitidas al hombre por los animales o por sus productos y cadáveres	**61**	36	47	50	97

TABLA 11. ENFERMEDADES PROFESIONALES CAUSADAS POR AGENTES BIOLÓGICOS. AÑO 2015 (cont.)

Agente	Hombres	Mujeres	Con baja	Sin baja	Total
C Paludismo, amebiasis, tripanosomiasis, dengue, fiebre amarilla, fiebre papataci, fiebre recurrente, peste, leishmaniosis, pian, tifus exantemático, borrelias y otras ricketsiosis	14	3	12	5	17
D E. infecciosas y parasitarias no contempladas en otros apartados: micosis, legionella y helmintiasis	5	7	9	3	12
Total GRUPO 3	**261**	**771**	**739**	**293**	**1 .032**

Fuente: CEPROSS. Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2015.

Como en años anteriores, las E. infecciosas causadas por el trabajo de las personas que se ocupan de la prevención, asistencia médica y actividades son significativamente más frecuentes en mujeres que en hombres; mientras que las E. infecciosas o parasitarias transmitidas al hombre por los animales o por sus productos y cadáveres son más frecuentes en los hombres.

De igual forma, la actividad económica en que se han producido este tipo de enfermedades fue mayoritariamente en las Actividades sanitarias y de servicios sociales. El porcentaje de enfermedades de la actividad sanitaria respecto al grupo en 2015 fue del 64,75% en hombres y del 90,01% en mujeres.

1.4.4. Las enfermedades infecciosas como accidente de trabajo

Los datos estadísticos referentes a este tipo de enfermedades se recogen en el PANOTRATSS, que es un sistema diseñado con el objetivo de comunicar las patologías no traumáticas causadas por el trabajo, protegidas por el sistema de la Seguridad Social, dentro del *Grupo 01-Enfermedades infecciosas y parasitarias.*

Como se ha referido, además de los procesos infecciosos que sean calificados como enfermedad profesional, cabe la posibilidad que también pueda considerarse como contingencia profesional, en este caso como accidente de trabajo, otros casos de enfermedad infecciosa, teniendo así la misma cobertura en el sistema de la Seguridad Social. Se distinguen dos tipos de enfermedades:

a) Las **enfermedades causadas por el trabajo**: son las enfermedades infecciosas que el trabajador adquieren durante el desarrollo de su profesión (siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución de la misma), pero en las que el agente biológico y/o la actividad laboral no está reconocida en el cuadro.

b) Las **enfermedades o defectos agravados por el trabajo**: este caso, muy distinto, hace referencia a enfermedades infecciosas padecidas con anterioridad y que tendrían un

origen común, pero cuyo curso se ve modificado por el acontecimiento de un hecho accidental.

Estos accidentes son, en sentido estricto, enfermedades de etiología común padecidos con anterioridad por el trabajador que se agravan por un suceso accidental. Y puede hacer referencia tanto a las enfermedades ya padecidas, como a aquellas desconocidas, que estando en un estado latente, no se han evidenciado hasta el momento del accidente de trabajo.

Por tanto, en estos casos, como no se precisa que las dolencias deban tener un origen profesional, para calificar este tipo de accidentes, lo que se exige es demostrar como nexo causal la influencia efectiva de dicho accidente de trabajo en la aparición o agravamiento de la patología subyacente.

Se incluirá también en este tipo de accidentes a las **enfermedades intercurrentes**, que en este caso serían enfermedades infecciosas que se originen como complicación de la lesión o herida producida tras un accidente de trabajo de tipo traumático. Es el caso, por ejemplo, de la infección de una herida tras una fractura abierta de tobillo producida durante el desarrollo de la actividad profesional. Otro ejemplo sería aquella enfermedad infecciosa que se adquiriera en el nuevo medio en que se haya situado al paciente para su curación, es decir, la adquisición de una infección intrahospitalaria durante el ingreso de un trabajador para el tratamiento de un accidente laboral de tipo traumático.

En estos casos, tampoco se puede hablar de un accidente de trabajo en sentido estricto, ya que el accidente propiamente dicho es anterior a la aparición de la dolencia (o enfermedad infecciosa intercurrente), que es la que altera la salud del trabajador impidiéndole el normal desarrollo de su trabajo.

Se precisará, en este caso, que se acredite la relación de causalidad inmediata o directa ente el accidente y la enfermedad, ya que tampoco goza de ningún tipo de presunción laboral.

Las enfermedades intercurrentes se diferencian de las enfermedades o defectos agravados por el accidente, en que en el primer supuesto el accidente es anterior a la enfermedad mientras que, en el segundo, el accidente es posterior a la enfermedad padecida.

En 2015 se detectaron 5.498 patologías no traumáticas, 4.121 son enfermedades causadas por el trabajo y 1.377 son enfermedades causadas por el trabajo.

El total de enfermedades infecciosas y parasitarias que fueron calificadas como accidente de trabajo durante 2015 fue de 67 (66 como Enfermedades causadas por el trabajo y 1 como Enfermedad o defecto agravado por el trabajo), lo que corresponde únicamente a un 1,22% del total (tabla 12).

TABLA 12 . PARTES COMUNICADOS POR TIPO DE PATOLOGÍA EN LA CATEGORÍA ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS . PANOTRATSS 2015

Enfermedad	Causadas por el trabajo	Agravadas por el trabajo
b. Otras enfermedades víricas	15	1
n. Otras enfermedades infecciosas y parasitarias	51	0
Total	**66**	**1**

Fuente: CEPROSS. Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2015.

1.5. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

La incapacidad, si la hay vendrá determinada por las secuelas que queden de la infección que afecte a uno u otro órgano (por ejemplo: en el caso de una pielonefritis como secuela permanente, se valorará directamente la incapacidad en relación con la función renal y alteraciones subsiguientes).

Por la propia infección sólo se planeta de inicio, un periodo de Incapacidad Temporal, si es que el proceso infeccioso impide el desempeño de actividad laboral.

2 AGENTES INFECCIOSOS: MECANISMO DE ACTUACIÓN Y EFECTOS SOBRE LA SALUD EN ÁMBITO LABORAL

Se seguirá a continuación una descripción detallada de los distintos agentes causales siguiendo un esquema común:

- Mecanismo de actuación.
- Fuentes de riesgo laboral.
- Efectos sobre la salud.
- Terapias disponibles.
- Medidas preventivas recomendadas.

2.1. VIRUS DE LA HEPATITIS A (ENTERO VIRUS HUMANO TIPO 72)

2.1.1. CARACTERÍSTICAS

El virus de la hepatitis A pertenece a la familia *Picornaviridae*, género *Hepatovirus*. Se trata de un virus con ARN lineal y monocatenario. Cada partícula tiene un diámetro de 27 a 32 nanómetros (nm), presenta una cápside icosaédrica y carece de envuelta.

Se han identificado siete genotipos del virus (del I al VII), cuatro de los cuales son de origen humano (I, II, III y VII).

2.1.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

El principal reservorio es humano (personas infectadas que eliminan los virus con las heces). La fuente de exposición es el individuo enfermo y los alimentos y objetos contaminados. Los hospedadores pueden ser humanos, algunos primates no humanos (por ejemplo: chimpancés, tamarinos, titíes, macacos, mandriles, etc.).

La dosis infectiva mínima se desconoce en la actualidad. Se estima entre 10 y 100 partículas por ingestión.

Es muy estable en el medio exterior a temperatura ambiente y pH bajo, pudiendo permanecer viable durante meses. Además, es resistente a la congelación (puede sobrevivir a −80 °C durante meses en cualquier medio). No presenta formas de resistencia.

La vía de transmisión más significativa es la fecal-oral y se produce principalmente por contacto estrecho con personas o primates no humanos infectados, o indirectamente por ingesta de agua o alimentos crudos o poco cocinados (por ejemplo: moluscos, vegetales, etc.) contaminados con sus heces por aguas residuales, pero también por manipuladores infectados. La transmisión directa se facilita por la mala higiene, el hacinamiento, etc. En raras ocasiones se produce la transmisión por contacto sexual anal y por transfusión de sangre y hemoderivados contaminados.

Las vías de entrada son la digestiva y la parenteral. La hepatitis A puede ocurrir de forma esporádica o epidémica.

Si sospecha clínica o confirmación de infección reciente se realizará aislamiento del caso índice en los entornos de riesgo, al menos durante dos semanas desde el inicio del cuadro. Los pacientes pueden transmitir la infección desde dos semanas antes del inicio de los síntomas hasta una semana o más después Si se implica a alimentos causa de VHA y no se identifica una persona como fuente, sospechar del agua que se usa para lavarlos.

A nivel mundial la epidemiologia global de la enfermedad está cambiando, mayormente gracias a mejorías sanitarias en países en vías de desarrollo. Como resultado, una proporción menor de niños se infectan y hay una población adulta cada vez mayor que no tienen anticuerpos frente al virus. Cada año se registran unos 1,5 millones de casos clínicos, aunque su incidencia es de tres a diez veces superior debido al gran número de casos asintomáticos, especialmente en niños.

En las últimas décadas, la mayoría de los países europeos han visto una caída espectacular en la incidencia de la hepatitis A y un cambio en las tasas de seroprevalencia por edad. La disminución de la incidencia y seroprevalencia del VHA han retrasado la edad a la que las personas se infectan hasta la edad adulta, cuando la probabilidad de desarrollar enfermedad sintomática es considerablemente superior.

2.1.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Trabajos en contacto con la tierra, los vegetales y sus productos; pesca y acuicultura; zoológicos, circos, tiendas de mascotas, protectoras de animales; veterinaria; industria de la alimentación; suministro de agua, actividades de saneamiento, alcantarillado gestión de residuos y limpieza urbana; Hostelería y restauración; educación (guarderías, escuelas infantiles); actividades sanitarias (cuidados intensivos, plantas de hospitalización pediátricas y de digestivo, urgencias) y laboratorios; actividades de orden público, seguridad y servicios sociales (centros de refugiados); pompas fúnebres y actividades relacionadas; trabajadores que viajan por motivos de trabajo a zonas de alta endemicidad.

2.1.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II del RD 664/1997: 2. V (vacuna eficaz disponible). Enfermedad de declaración obligatoria.

Infección

Es una enfermedad de distribución mundial con incidencia irregular. El periodo de incubación es de 2 a 6 semanas. Se presenta de forma epidémica o esporádica.

EL VHA resiste el ácido gástrico, llega al tubo digestivo desde donde pasa a hígado replicándose en el citoplasma de los hepatocitos con efecto citopático. La hepatitis suele ser subclínica o leve en la infancia, pero puede manifestarse de forma aguda, ocasionalmente grave (fulminante solo 0,15%, sobre todo si hepatopatía crónica previa), a cualquier edad (sintomatología en el 90% de adultos).

La clínica es muy variable y los síntomas varían de leves a severos, desde ausencia de éstos hasta cuadros floridos de hepatitis aguda (astenia, anorexia, náuseas, vómitos, diarrea (20% en adultos), dolor y distensión abdominal, cefalea, prurito, ictericia (hasta 2-4 semanas), exantema, hepatomegalia, esplenomegalia, etc.

No hay portadores crónicos y, en muy raras ocasiones, pueden producirse complicaciones graves con manifestaciones inmunológicas, neurológicas, hematológicas, pancreáticas y renales. No tiene efectos alérgicos, cancerígenos o tóxicos.

La transmisión al feto se produce por vía transplacentaria, habiéndose documentado, en muy raras ocasiones, una transmisión perinatal en las dos semanas previas al parto. Existe riesgo de parto prematuro en los dos últimos trimestres del embarazo, siendo el riesgo desconocido durante el primer trimestre. En el recién nacido, la hepatitis A suele ser asintomática y benigna.

2.1.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Como desinfectantes son útiles: Formalina (8% durante 1 minuto a 25 °C), α-propiolactona (0,03% durante 72 horas a 4 °C), permanganato de potasio (30 mg/l durante 5 minutos), yodo (3 mg/l durante 5 minutos), cloro libre residual (2 a 2,5 mg/l durante 15 minutos), compuestos de cloro (3 a 10 mg/l de hipoclorito de sodio a 20 °C durante 5 a 15 minutos), formulaciones de compuestos del amonio cuaternario y ácido clorhídrico, glutaraldehido al 2%, formaldehido al 1%, etanol al 70% (durante más de 10 minutos).

La inactivación física se realiza en autoclave a 121 °C durante 20 minutos o por calor a 85 °C durante al menos 1 minuto. También se inactiva por radiación ultravioleta a 1,1 Watt durante 1 minuto.

2.1.6. TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico para la hepatitis A.

2.1.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- Vacunación del personal que realice actividades de riesgo.
- Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).
- Desarrollar prácticas culturales adecuadas con el fin de evitar la contaminación de vegetales y marisco a causa de las aguas de riego y marinas susceptibles de contaminación.
- Evitar el contacto directo con heces de personas o animales infectados.
- Manipulación y eliminación adecuada de residuos.
- Información a los trabajadores sobre los mecanismos de transmisión, los factores de riesgo y cómo prevenir la enfermedad.
- No utilizar para el riego aguas residuales que no estén debidamente tratadas (Real Decreto 1620/2007, de 7 de diciembre, por el que se establece el régimen jurídico de la reutilización de las aguas depuradas).
- No beber agua que no sea potable.
- Las personas infectadas deben estar informadas, extremar su higiene y no compartir objetos personales (cubiertos, cepillos dentales, etc.).
- En el ámbito sanitario se deberán adoptar las precauciones estándar, así como las precauciones de transmisión por contacto en el caso de pacientes incapaces e incontinentes (mientras dure la enfermedad), niños menores de 3 años (durante toda la hospitalización), niños de 3 a 14 años (hasta dos semanas después del inicio de los síntomas) y niños mayores de 14 años (hasta una semana después del inicio de los síntomas).
- Serán considerados trabajadores especialmente sensibles los que tengan hepatopatía previa y no estén inmunizados.

2.1.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 2.

Los principales riesgos son la ingesta accidental de muestras biológicas contaminadas (heces, sangre), el contacto indirecto con superficies ambientales contaminadas y la inoculación accidental. Las muestras o especímenes más peligrosos son las heces y la sangre de personas y primates no humanos infectados, así como las muestras de agua o alimentos contaminados.

Se requieren las prácticas y la contención de un nivel 2 de bioseguridad para aquellas actividades que impliquen manipulaciones de cultivos, heces, sangre y otros tejidos, así como de animales de experimentación. Se debe evitar o reducir al mínimo el empleo de material cortante o punzante y trabajar dentro de una cabina de seguridad biológica en caso de que se generen bioaerosoles, además de emplear guantes de protección frente a microorganismos en caso de contacto con muestras contaminadas.

2.2. VIRUS DE LA HEPATITIS B

2.2.1. CARACTERÍSTICAS

El virus de la hepatitis B (VHB) pertenece a la familia *Hepadnaviridae*, tratándose de un virus con ADN circular y parcialmente de doble cadena. Cada partícula tiene unos 42 nanómetros de diámetro y consta de un centro interno o nucleocápside icosaédrico rodeado de una cubierta lipoproteica externa. En la nucleocápside o core se encuentra el antígeno central o del Core (HBcAg) y el antígeno proteico E (HBeAg), mientras que en la envoltura se encuentra el antígeno S (HBsAg).

El VHB consta de ocho genotipos del A al H, con distintas características virológicas y con distinta distribución geográfica.

2.2.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

Los principales reservorios y fuentes de exposición son el hombre infectado por el virus de la hepatitis B y los objetos contaminados. Tiene gran poder de infectividad. Se desconoce la dosis infectiva mínima en la actualidad.

Un mililitro de sangre infectada puede contener de 102 a 109 partículas del VHB, y en un mililitro de semen o secreción vaginal puede haber de 106 a 107 partículas de VHB.

El virus sobrevive en sangre seca durante semanas y se mantiene estable fuera del organismo al menos durante 7 días.

Las posibles formas de transmisión incluyen el contacto sexual, la transfusión sanguínea, la reutilización o inoculación accidental con agujas, jeringuillas u otros objetos contaminados, la contaminación de heridas o laceraciones, la exposición de las membranas mucosas, la transmisión vertical de madre a hijo por vía transplacentaria y la transmisión perinatal en el momento del parto.

La vía de transmisión en el medio laboral más significativa es la parenteral, por piel y mucosas en accidentes profesionales con exposición a sangre (punciones, cortes, salpicaduras).

El riesgo de contagio y desarrollo clínico de la enfermedad en un trabajador no vacunado tras una inoculación dependerá en parte del estado de los marcadores de la fuente:

- En el caso de ser Ag HBs + y Ag Hbe + el riesgo se encuentra entre el 22% y el 31%.

- En el caso que la fuente sea Ag HBs + y Ag Hbe - el riesgo oscila entre el 1% y el 6%.

El riesgo de seroconversión sin evidencia de enfermedad en el personal sanitario que ha sufrido una inoculación accidental, si la sangre es Ag HBs y Ag HBe positiva, es del 37-62%, frente al 23-37%, si solo es Ag-HBs.

En la misma línea otros estudios estiman, de modo global, el riesgo para el VHB entre el 2% y el 40% de las exposiciones.

Las principales fuentes de exposición son: la sangre u otros fluidos corporales que contengan sangre, productos sanguíneos, líquido cefalorraquídeo, suero, semen, secreciones vaginales, tejidos y órganos no fijados y objetos contaminados (agujas y otro material cortante o punzante, tejidos con manchas de sangre).

La sangre de la persona infectada puede ser infecciosa semanas antes de la aparición de los síntomas y sigue siendo infecciosa en los casos de portador crónico y clínico. Es decir, hay presencia del virus, y por lo tanto contagiosidad, al final del periodo de incubación y durante el periodo clínico.

Las posibles vías de entrada son la parenteral y a través de mucosas.

A nivel global, la transmisión perinatal es la vía de infección más frecuente pero los patrones de transmisión han estado cambiando debido a la implantación generalizada de los programas de vacunación desde 1982. En la mayoría de los países europeos, la transmisión de la hepatitis B es a través del contacto sexual y el uso de drogas inyectables.

2.2.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Jardinería. Suministro de agua, actividades de saneamiento, gestión de residuos, descontaminación y limpieza urbana. Actividades sanitarias y laboratorios. Actividades de orden público, seguridad y servicios sociales. Estética, tatuaje y *piercing*. Pompas fúnebres y actividades relacionadas.

Se estima que entre el 15-25% del personal sanitario está expuesto en alguna ocasión al VHB, siendo las categorías de mayor riesgo de exposición las de enfermería y facultativos especialistas como traumatología, cirugías y ginecología, así como diferentes especialidades que realicen tareas o técnicas que posibiliten la entrada, sobre todo percutánea del VHB (pinchazos, cortes, contactos cutáneos o mucosos, más si existe falta de integridad de piel o mucosas).

Sobre todo, en los Servicios como los de urgencia, medicina interna, digestivo, cuidados intensivos, plantas de hospitalización de pacientes VIH, diálisis, microbiología, anatomía patológica, etc. Sin olvidar a los trabajadores de centros sanitarios que realicen labores de limpieza, eliminación de residuos, etc.

También se tendrán en consideración al personal de seguridad y trabajadores de instituciones cerradas, especialmente atendiendo a individuos de más riesgo, como instituciones mentales, prisiones, etc., y a los trabajadores que viajen por motivos de trabajo a zonas de alta endemicidad, sobre todo si van a estar en contacto con sangre o muestras procedentes de residentes o van a permanecer más de 6 meses en la zona.

2.2.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II del RD 664/1997: 3 (*) V.D. Enfermedad de declaración obligatoria.

(*): normalmente no infeccioso a través del aire.

V: vacuna eficaz disponible.

D: la lista de los trabajadores expuestos al agente debe conservarse durante más de diez años después de la última exposición.

Infección

Es una enfermedad de distribución mundial, siendo España un área de endemicidad baja, gracias a los programas de vacunación, la puesta en marcha de cribado optimizado de donantes de sangre y la esterilización de productos y derivados sanguíneos.

El periodo de incubación es largo (45-180 días). Alrededor del 65% de los casos son subclínicos. El resto de los casos se tratará de infecciones sintomáticas (35%), habitualmente una hepatitis aguda, con manifestaciones extrahepáticas en un porcentaje importante. En algunos casos se da una forma fulminante con necrosis hepática masiva y muerte (1%, 50% de las hepatitis fulminantes). En el 5-10% de casos puede aparecer en la fase prodrómica un síndrome similar a la enfermedad del suero. Pueden cronificarse en el 3-10% de los adultos (manifestando clínica un menor número: 1-2%) con riesgo de producir una hepatitis crónica activa (más en diagnósticos de casos crónicos sin afectación aguda previa), cirrosis o carcinoma hepatocelular. Se han descrito complicaciones extrahepáticas poco frecuentes, como miocarditis, pancreatitis, neumonía atípica, mielitis transversa, neuropatía periférica y anemia aplásica.

La cirrosis ocurre en el 20 a 30% de los pacientes con infección crónica, de los cuales aproximadamente el 25% está a riesgo de desarrollar carcinoma hepatocelular. Por tanto, el VHB es responsable de 10 a 15% de los casos de carcinoma hepatocelular. Los pacientes infectados con VHB también tienen un exceso de riesgo de mortalidad por cualquier causa y la mortalidad relacionada con enfermedad hepática.

Se reconocen cinco fases evolutivas de replicación viral que no son necesariamente consecutivas ni tampoco las padecen todos los pacientes:

- **Fase de tolerancia inmune.** Suele darse en la infección perinatal o en la primera infancia y se caracteriza por una alta replicación del virus a nivel hepático. Los pacientes tienen niveles elevados del DNA del VHB y del antígeno e de la hepatitis B (HBeAg) y son altamente infecciosos. Sin embargo, no suelen tener elevación de transaminasas y sí ausencia o mínima inflamación en la biopsia hepática. Este periodo puede durar años hasta que progrese a enfermedad activa. La proporción de pacientes en los que desaparece espontáneamente el HBeAg es muy baja.

- **Fase de hepatitis crónica B activa.** Es el primer estadio de enfermedad activa en el que el sistema inmune empieza a luchar contra el virus. Se caracteriza por una menor replicación viral, con niveles más bajos del DNA del VHB que en la fase previa, presencia del HBeAg y fluctuación de transaminasas, que provoca un aumento de la actividad inflamatoria y necrótica en la histología hepática. En esta fase existe un riesgo importante de desarrollar cirrosis (de un 2 a un 5,5% anual) y carcinoma hepatocelular.

- **Fase de seroconversión del HBeAg.** En personas infectadas con el HBeAg positivo, el siguiente estadio de infección ocurre cuando existe la suficiente inflamación hepática como para destruir los hepatocitos. Esta situación simula los síntomas de una infección aguda y se acompaña de la progresiva desaparición en suero del HBeAg, del DNA del VHB y la aparición de anticuerpos anti-HBe con disminución de la actividad inflamatoria en la histología hepática. La seroconversión espontánea ocurre entre el 1 al 3% anual, es más frecuente en ancianos, pacientes con niveles altos de la ALT, ausencia durante varios años del DNA del VHB y en el genotipo B del virus. Se relaciona con mejor pronóstico, mayor calidad de vida y menor riesgo de progresión de la enfermedad. Son los pacientes en estado de portador inactivo del HBsAg.

- **Fase de hepatitis crónica B con HBeAg negativo.** Su descubrimiento es más reciente. Puede ocurrir desde el inicio de la enfermedad o en el curso de la misma. Es más frecuente en zonas como Asia o del Mediterráneo, así como en ancianos o personas con enfermedad hepática más avanzada. Los niveles del DNA del VHB, aunque están por encima de 2.000 UI/mL, suelen ser menores que en pacientes con el HBeAg positivo. La enfermedad se manifiesta de manera fluctuante, con elevaciones persistentes de transaminasas que pueden llegar a ser fulminantes. Su pronóstico es malo, con una incidencia anual de cirrosis que puede alcanzar el 10% y sólo pocos casos evolucionan a remisión completa.

- **Fase de seroconversión del HBsAg.** Consiste en la formación de anticuerpos contra el HBsAg, la desaparición de este antígeno en suero y presencia de niveles bajos del DNA del VHB hasta en el 50%. Significa la resolución de la enfermedad en pacientes que no han evolucionado a cirrosis, pero no desaparece totalmente el riesgo de desarrollar cirrosis o hepatocarcinoma en un futuro. Ocurre espontáneamente en un 2% anual de los que padecen infección crónica por el VHB de países con menor endemia y es más frecuente al año siguiente de la seroconversión del HBeAg.

Ocasionalmente la infección por VHD puede asociarse a la del VHB. Al ser un virus defectivo, que necesita al VHB, la duración de la infección estará determinada por este. La sobreinfección por VHD en pacientes con hepatitis crónica B suele causar un agravamiento clínico.

No tiene efectos alérgicos ni tóxicos, pero existe evidencia suficiente en estudios en humanos para la carcinogenicidad de la infección crónica con el VHB origina carcinoma hepatocelular. También se ha observado una asociación positiva entre la infección crónica con el virus y colangiocarcinoma y linfoma no-Hodgkin.

La transmisión al feto se produce por vía transplacentaria, principalmente en el tercer trimestre y durante el parto (transmisión perinatal). Los daños en el feto o en el embrión pueden ser: hepatitis severa (escasa frecuencia); bajo peso al nacer; desarrollo a lo largo de la vida de hepatitis crónica o cáncer de hígado; parto prematuro; rotura de membranas; desprendimiento de placenta; etc. Por ello se hace cribado de hepatitis B a todas las mujeres embarazadas en el primer trimestre de cada embarazo. En caso de confirmarse la presencia del HBsAg o cuando se desconozca porque no haya podido determinarse, habrá que administrar a sus hijos, en las primeras doce horas postparto, la primera dosis de vacuna de la hepatitis B junto con la inmunoglobulina de la hepatitis B profiláctica. Esta medida ha demostrado una eficacia del 95% en la prevención de la transmisión perinatal de la enfermedad.

No se transmite por la leche materna, pero la lactancia materna puede facilitar la transmisión al hijo debido a grietas o heridas en las mamas.

2.2.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Se puede desinfectar con: Hipoclorito sódico al 1%, etanol al 70%, glutaraldehido alcalinizado al 2%, formaldehido.

No es estable a temperaturas superiores a 60 °C. La inactivación se realiza en autoclave a 121 °C al menos durante 20 minutos.

El antígeno HBsAg es resistente a la luz ultravioleta.

2.2.6. TRATAMIENTO

Los principales objetivos del tratamiento son disminuir la mortalidad, evitar la progresión a cirrosis y hepatocarcinoma, así como retrasar y evitar descompensaciones. Otros objetivos son aumentar la calidad de vida, reducir la necesidad de trasplante hepático y disminuir el número de fuentes de contagio.

En la actualidad existen siete fármacos aprobados para el tratamiento de la infección crónica por el VHB: interferón convencional pegilado alfa 2a y los análogos de nucleósidos/nucleótidos: lamivudina, adefovir, entecavir, telbivudina y tenofovir.

El tratamiento antiviral ha demostrado su eficacia en la disminución de la replicación viral, la inflamación y fibrosis hepática. En la decisión de iniciar tratamiento, se deberá tener en cuenta la carga del DNA del VHB, los niveles de la ALT, el grado de daño hepático, la edad y el estado de salud del paciente, así como la probabilidad de respuesta. No está indicado en pacientes con niveles de la ALT por debajo de dos veces los niveles normales y con daño moderado en la histología hepática ni tampoco en los menores de 30 años con persistencia

de niveles normales de la ALT y altos del DNA del VHB sin sospecha de enfermedad hepática, historia familiar de hepatocarcinoma o cirrosis.

2.2.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- La prevención primaria, prevención preexposición, continúa siendo el método más efectivo para prevenir una infección.

- La inmunización activa frente a enfermedades infecciosas ha demostrado ser, junto con el cumplimiento de las Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales) una de las principales formas de proteger a los trabajadores.

- Para prevenir el riesgo de transmisión de agentes biológicos de transmisión sanguínea (VHB, VHC y VIH) se aplicarán las Precauciones Estándar y cumplir con lo establecido en la Orden ESS/1451/2013, de 29 de julio, por la que se establecen disposiciones para la prevención de lesiones causadas por instrumentos cortantes y punzantes en el sector sanitario y hospitalario. El Servicio de Prevención de Riesgos Laborales deberá asegurar que todos los trabajadores expuestos a dichos agentes biológicos conozcan y lleven a la práctica dichas medidas preventivas.

- Estas Precauciones Estándar reúnen las medidas fundamentales de las llamadas Precauciones Universales (diseñadas para reducir el riesgo de transmisión de patógenos sanguíneos) y las de Aislamiento de Sustancias Corporales (diseñadas para el aislamiento de todas las sustancias corporales húmedas) y son aplicadas a todos los pacientes atendidos, independientemente de su diagnóstico o presunto estado de infección.

- Se debe proceder a la notificación, tratamiento y seguimiento de los casos de heridas, inoculaciones o proyecciones accidentales. Disponer de un procedimiento de actuación en caso de accidente con riesgo de transmisión de agentes biológicos de transmisión sanguínea.

- La formación de los trabajadores incluirá: medidas de actuación inmediata, hacer hincapié en la importancia de hacer la declaración de los accidentes biológicos lo antes posible por la posibilidad de requerir profilaxis post-exposición, ventajas e inconvenientes de la misma, importancia de la vacunación, qué hacer en caso de ser no respondedor, precauciones estándar y uso correcto del material de bioseguridad.

2.2.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 2.

El principal riesgo en laboratorio es la inoculación accidental con material cortante o punzante, el contacto de la piel lesionada o mucosas con material contaminado y las proyecciones o las salpicaduras a las mucosas.

Se requieren las prácticas y la contención de un nivel 2 de bioseguridad, se debe evitar o reducir al mínimo el empleo de material cortante o punzante y trabajar dentro de una cabina de seguridad biológica en aquellas operaciones que impliquen la generación de bioaerosoles, proyecciones o salpicaduras, además del uso de guantes impermeables en caso de contacto con muestras contaminadas. Gestión y eliminación adecuada de residuos contaminados.

2.3. VIRUS DE LA HEPATITIS C

2.3.1. CARACTERÍSTICAS

El virus de la hepatitis C (VHC), que fue descubierto en 1989, es un virus RNA (1-2) del género Hepacivirus que se engloba dentro de la familia de los Flaviviridae, aunque su diversidad es tal que podría ser clasificado como un género separado y que estructuralmente se asemeja al virus de la hepatitis G, al virus de la fiebre amarilla y al virus del Dengue. La célula diana del VHC es el hepatocito y también muy probablemente los linfocitos B.

Se trata de un virus con ARN monocatenario, con envuelta y un diámetro de aproximadamente 40-70 nanómetros (nm).

El proceso de replicación es extremadamente robusto e intenso y se estima que es capaz de producir alrededor de 10 trillones de viriones por día, incluso en la fase de infección crónica. La replicación ocurre a través de una enzima RNA-polimerasa que es incapaz de corregir los errores en el RNA que se producen durante este proceso lo que da lugar a la gran heterogeneidad de este virus, lo que provoca una rápida evolución de muchas pero relacionadas subespecies dentro de un mismo huésped, lo que ocasiona un reto mayor al sistema inmune del enfermo. Esta heterogeneidad es extremadamente importante para el diagnóstico de la infección, en la patogenia de la enfermedad y en la respuesta al tratamiento. Además, dificulta la aparición de vacunas convencionales adecuadas frente a este virus, permite a éste escapar con más facilidad del sistema inmune y determina la efectividad del interferón como tratamiento frente a la infección.

La evolución de los genotipos ha sido probablemente influenciada por varios factores, incluyendo la selección inmune, los patrones de infección, la eficacia de replicación, y la migración de la población. Debido a lo anterior se ha observado que hay una distribución geográfica distinta de los distintos serotipos:

- GENOTIPO 1. Es el más frecuente de todos y constituyen de entre el 60 y el 70% de los serotipos detectados en Europa y Estados Unidos. En estos lugares los serotipos 3, 4, 5 y 6 son muy raros.

- GENOTIPO 2. Serotipo que aparece menos frecuentemente que el serotipo 1 en Europa del Norte y Occidental, China y Japón.

- GENOTIPO 3. Serotipo habitual de India, extremo Oriente y Australia.
- GENOTIPO 4. Es el serotipo más frecuente en África y empieza a aparecer en Europa del Este entre varones usuarios a drogas por vía parenteral y varones homosexuales, probablemente secundarios a procesos migratorios a Europa desde el norte de África.
- GENOTIPO 5. Es el más común en África del Sur.
- GENOTIPO 6. Es más común en Hong Kong, Vietnam y Australia.
- GENOTIPO 7. Es el más nuevo de entre los serotipos.

2.3.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

El reservorio y fuente de infección es el hombre infectado. La dosis infectiva mínima se desconoce en la actualidad. El virus puede sobrevivir en sangre seca durante varias semanas y es resistente a la luz ultravioleta.

Clásicamente, la forma de contagio fundamental fue la relacionada con trasplantes y transfusiones de sangre o hemoterapia (hasta 1992, fecha en la que se dispuso de detección serológica del VHC). Las posibles vías de entrada son la parenteral y a través de mucosas.

Los países con las tasas más altas de infección crónica con este virus son Egipto (15%), Pakistán (4,8%) y China (3,2%) (13). En los tres se considera que la principal vía de transmisión son las inyecciones aplicadas con material contaminado.

La transmisión tiene lugar fundamentalmente a través de cortes y pinchazos con instrumentos, equipos u objetos con elementos cortantes o punzantes contaminados con sangre u otros fluidos corporales procedentes de pacientes infectados (p.ej. jeringuillas, equipos de tatuaje, *piercing*, etc.). También puede transmitirse mediante por contacto con mucosas y heridas en la piel. Dentro del medio laboral, la vía percutánea es la más significativa. La incidencia de hepatitis aguda por VHC tras inoculación accidental por pinchazo o corte se estima en un 1,8% (rango: 0-7%).

Raramente ocurre si la exposición es a mucosas y no se han descrito casos de seroconversión en las exposiciones accidentales a piel no integra. Existe un metaanálisis que coloca la cifra de riesgo de contagio en torno al 2% y otro estudio obtuvo una tasa de seroconversión en torno al 0,6%.

Otros mecanismos de transmisión, menos frecuentes, son el contacto sexual y la transmisión vertical de madre a hijo por vía transplacentaria y por transmisión perinatal en el momento del parto (total: 5,3%), incrementándose el riesgo si la madre está coinfectada con el virus de la inmunodeficiencia humana (pudiendo alcanzar el 15%).

Es responsable de casos de infección nosocomial.

2.3.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Jardinería. Suministro de agua, actividades de saneamiento, gestión de residuos y limpieza urbana. Actividades sanitarias y laboratorios. Actividades de orden público, seguridad y servicios sociales. Estética, tatuaje y *piercing*. Pompas fúnebres y actividades relacionadas.

La exposición laboral a agentes biológicos en especial los virus de transmisión hemática, Hepatitis B, Hepatitis C y Virus de la Inmunodeficiencia Humana, afecta a una gran variedad de actividades y ocupaciones, especialmente expuestos están los trabajadores del sector sanitario. Los profesionales sanitarios tanto a nivel hospitalario (Servicios de digestivo, cuidados intensivos, urgencias, radiología intervencionistas, cirugías, etc.) como en Atención Primaria, profesionales de la salud como odonto-estomatólogos, higienistas dentales, técnicos de laboratorio, podólogos y otros profesionales varios (acupuntores, profesionales que se dedican a tatuar o realizar piercing, etc.) en menor medida, que estén en contacto directo o indirecto con personas infectadas/portadoras del VHC, están expuestos a una posible transmisión del virus por medio de accidentes laborales de riesgo biológico por sangre u otros fluidos corporales. El manejo de instrumental corto punzante (agujas huecas, bisturí, agujas de sutura, lancetas, pinzas, punzones o fresadoras de dentistas, agujas de tatuar, agujas de acupuntura, etc.) con los pacientes/clientes portadores del VHC son los vehículos de transmisión habituales por vía percutánea para la inoculación accidental. Menos graves y frecuentes son las salpicaduras sobre conjuntivas, mucosas o piel lesionada.

El mayor riesgo de contagio de infección por VHC es por accidente percutáneo y con sangre, algunos estudios lo cuantifican en un 3%, y el riesgo es variable dependiendo de la profundidad de la inoculación, de la cantidad de sangre y del contenido vírico de la sangre. En menor medida estarían los cutáneo-mucosos donde el riesgo de transmisión disminuye sensiblemente con un rango entre 0 - 0,7%.

El riesgo de contraer VHC para un trabajador sanitario es 5 veces superior (OR = 5) que para otros trabajadores. Podemos hablar de diferentes tipos de exposición: a) exposiciones derivadas de la manipulación de fluidos con VHC siendo esa manipulación el principal propósito del trabajo, por ej. técnicos de laboratorio. b) exposiciones donde la propia actividad laboral, extracción de sangre, pinchar un medicamento, extracción de un diente, es donde existe el riesgo, por ej. enfermería, odontólogos. c) exposiciones donde la exposición no es derivada de la propia actividad laboral, por ej. Personal de limpieza.

2.3.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II del RD 664/1997: 3 (*) D. Enfermedad de declaración obligatoria.

(*): normalmente no infeccioso a través del aire.

D: la lista de los trabajadores expuestos al agente debe conservarse durante más de diez años después de la última exposición.

El periodo de incubación del VHC es de 6 a 9 semanas, los anticuerpos suelen estar presentes a partir del tercer mes de infección, aunque en algunos casos puede ser hasta el sexto mes cuando los anticuerpos sean detectados.

El VHC es un agente de transmisión parenteral cuya primoinfección es habitualmente asintomática y acaba en persistencia vírica e infección crónica en más de un 50% de los casos. Esta infección crónica es, también, asintomática durante muchos años, en un 60-80% de los casos, y suele cursar con una hipertransaminasemia discreta y fluctuante o bien si aparece sintomatología, ésta es muy inespecífica: cansancio, ligera anorexia, náuseas, molestias en hipocondrio derecho, etc. En pacientes inmunológicamente normales, la evolución de las lesiones hepáticas es lenta y progresiva, alcanzándose el estadio de cirrosis hepática después de más de dos décadas de la infección. En algunos de los pacientes con cirrosis, la dinámica de la infección puede inducir la aparición de carcinoma hepatocelular. Por el contrario, la transmisión vertical del virus es infrecuente (< 5%) y no origina enfermedad a corto plazo, aunque sí infección crónica. En nuestro medio, esta infección afecta a un 2-4% de la población general adulta y es, actualmente, la principal causa de trasplante hepático.

Infección aguda

La historia natural de la infección por el VHC está caracterizada por una transición de la infección aguda a la infección crónica.

La infección por VHC se diagnostica raramente en su fase aguda, debido a que sólo el 25-30% de los pacientes presentan síntomas, siendo las manifestaciones clínicas similares a las hepatitis agudas de otras etiologías, estas aparecen entre las semanas 6 a 8 después de la transmisión. El marcador más precoz de la infección es el ARN-VHC y la infección aguda suele ir acompañada de una elevación de transaminasas, pudiendo ser hasta 10 veces del valor basal.

Infección Crónica

La persistencia de la infección del VHC ocurre en la mayoría de los pacientes que han sido infectados por el virus, en la mayoría de los casos (80-100%) los pacientes tienen el ARN-VHC positivo y entre el 60-80% continúan con niveles séricos de las transaminasas elevadas.

Los mecanismos responsables de la alta prevalencia de la infección crónica no se conocen con exactitud, pero pueden estar asociados a las características del virus: una diversidad genética y con tendencia a mutar, ocasionando una insuficiente respuesta cuantitativa y cualitativa del sistema inmunológico frente al VHC.

La mayoría de los pacientes con infección crónica se encuentran asintomáticos o presentan síntomas inespecíficos como fatiga, náusea, anorexia, mialgias, artralgias, debilidad y pérdida de peso. Los síntomas no suelen ser incapacitantes y frecuentemente es difícil atribuirlos a una enfermedad hepática por sí mismos, sin embargo, la presencia de estos síntomas puede alterar la calidad de vida, sin tener necesariamente una correlación con la alteración de las transaminasas o los cambios histológicos del hígado.

La historia natural de la hepatitis C ha sido difícil definirla debido su larga evolución. En la mayoría de los pacientes hay una lesión hepática, con diferentes grados de actividad inflamatoria y de fibrosis. Sin embargo, la evolución y el espectro clínico de la infección crónica por VHC son muy variables y mientras que en unos pacientes la lesión puede progresar a cirrosis y hepatocarcinoma, en otros no llega a tener graves consecuencias.

En la literatura sobre la historia natural de la hepatitis C se ha estimado que alrededor del 50% de los pacientes crónicamente infectados desarrollan cirrosis, siendo mayor el riesgo en pacientes con fibrosis hepática.

El desarrollo de cirrosis suele ser silente en la mayoría de los pacientes. Y aunque estos pacientes tienden a presentar más síntomas que aquellos con hepatitis C crónica sin cirrosis, no existen signos clínicos o pruebas de laboratorio específicas para el diagnóstico. En la exploración física se puede encontrar hepatomegalia o esplenomegalia en el 68% de los casos, pero también es frecuente encontrar casos de cirrosis sin hepatomegalia.

Las pruebas de laboratorio pueden ayudar a identificar pacientes con hepatitis C crónica que tienen cirrosis, algunos de los hallazgos son: una elevación en la concentración sérica de bilirrubina (40%), hipoalbuminemia (10%) o disminución en la cuenta de plaquetas (12%).

La concentración sérica de alfafetoproteína (AFP) puede estar moderadamente elevada en la infección crónica del VHC y no implica necesariamente el desarrollo de carcinoma hepatocelular o cirrosis; alrededor de un 40% de pacientes con cirrosis sin carcinoma hepatocelular han presentado una AFP sérica entre 10 y 100 ng/ml. Sin embargo, una elevada concentración sérica de AFP requiere estudios de imagen para descartar alguna neoplasia.

La evolución de la hepatitis C crónica está asociado a trastornos inmunológicos, autoinmunes y/o proliferativos, así como a anormalidades metabólicas, por lo que los pacientes con infección crónica por el VHC suelen desarrollar manifestaciones extrahepáticas. Algunos estudios han revelado que entre el 38% y 76% de los pacientes con infección crónica por el VHC desarrollan al menos una manifestación extrahepática

La relación de la hepatitis C con estas manifestaciones añaden morbimortalidad a la propia enfermedad hepática y, en ocasiones, conducen a su diagnóstico debido a la baja expresividad clínica de la enfermedad por VHC. La crioglobulinemia mixta es la manifestación extrahepática más frecuente, y su asociación con la enfermedad por el VHC ha quedado bien establecida. La hepatitis C crónica puede desencadenar enfermedades autoinmunes. Los más frecuentes son el síndrome de Sjögren, la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico y las enfermedades autoinmunes tiroideas.

Los principales procesos dermatológicos en la infección por el virus de la hepatitis C son la vasculitis (secundaria a la progresión de la crioglobulinemia), la porfiria cutánea tarda y el liquen plano.

Se desconocen posibles efectos tóxicos o alérgicos, pero si existe evidencia suficiente en estudios en humanos para la carcinogenicidad de la infección crónica con el VHC. Origina

carcinoma hepatocelular y linfoma no-Hodgkin. También se ha observado una asociación positiva entre la infección crónica con el virus y colangiocarcinoma.

La hepatitis crónica por VHC es la responsable de casi el 25% de los hepatocarcinomas. Su incidencia se estima en 0,8%/año en pacientes con fibrosis hepática avanzada sin cirrosis y este valor aumenta al 1,4-4,9%/año en pacientes con cirrosis. El carcinoma hepatocelular ocupa el quinto lugar en prevalencia a nivel mundial y es la tercera causa de muerte por cáncer. El riesgo de hepatocarcinoma es prácticamente nulo en estadio de fibrosis leve e incrementándose progresivamente en los estadios 3 y sobre todo 4.

Otros factores de riesgo para desarrollar el carcinoma hepatocelular son la coinfección con VHB, ingesta de alcohol y obesidad, siendo este último el principal factor para el desarrollo de la esteatohepatitis no alcohólica.

El diagnóstico a través de la Elastografía (medición de la rigidez hepática) – Fibroscan – es mucho más sensible con valores superiores al 90% en todos los estudios y por tanto constituye un elemento de gran valor para establecer el diagnóstico de cirrosis, independientemente de los valores de ALT. La escala de valoración de fibrosis hepática más empleada es la METAVIR (tabla 13).

TABLA 13 . ESCALA DE VALORACIÓN DE FIBROSIS HEPÁTICA

Escala METAVIR		Fibroscan	Elastografía
0	No fibrosis		
1	Fibrosis portal sin septo	≥ F1	Alguna fibrosis
2	Fibrosis portal con septo	≥F2	Fibrosis significativa
3	Fibrosis septal sin cirrosis	≥F3	Fibrosis avanzada
4	Cirrosis	F4	Cirrosis

Fuente: (Field MI, 2016, Curry MP, 2016).

Hasta la fecha, la biopsia hepática es el "patrón oro" de referencia, sin embargo, no está exenta de morbilidad (5,9%) y mortalidad (0,13-0,33%) y si la clínica, los hallazgos de laboratorio y las pruebas de imagen lo sugieren, su realización no es necesaria. También pueden emplearse los biomarcadores séricos que calculan índices que combinan valores de Alfa2 macroglobulina, haptoglobina, apolipoproteina A1, gamma glutamil transpeptidasa y bilirrubina total, ALT, aspartatoaminotransferas y plaquetas. La combinación de ambas técnicas ha permitido reducir la biopsia hepática que quedaría únicamente indicada en casos de discordancia entre los métodos no invasivos o cuando fuese necesaria para confirmar otras etiologías.

El diagnóstico del hepatocarcinoma, dado que sus posibilidades terapéuticas dependen de su detección en fases no avanzadas, debe ser absolutamente precoz y para ello el método

básico es la realización de ecografía periódica, semestralmente, que ha demostrado su relación coste beneficio en el diagnóstico precoz del hepatocarcinoma asociado al virus C de la hepatitis.

La transmisión al feto se produce por vía transplacentaria o durante el parto (transmisión perinatal). Los daños en el feto o en el embrión pueden ser: bajo peso al nacer o el desarrollo de una hepatitis. No se transmite por la leche materna, pero la lactancia materna puede facilitar la transmisión al hijo debido a grietas o heridas en las mamas.

2.3.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Para su desinfección son útiles: Hipoclorito sódico al 1%, etanol al 70%, glutaraldehido al 2%, formaldehido. La inactivación física se produce cuando es incubado a 60 °C durante 10 horas.

2.3.6. TRATAMIENTO

El objetivo terapéutico es la erradicación y curación de la infección con el objeto de controlar su morbimortalidad. Ésta se comprueba con una respuesta viral sostenida (RVS) que se define como la ausencia detección del RNA del VHC a las 12 semanas de finalizar el tratamiento.

Las indicaciones principales del tratamiento son las siguientes:

- Todos los pacientes diagnosticados, con enfermedad hepática compensada o no, deben ser valorados para comienzo de tratamiento, priorizando aquellos con fibrosis o cirrosis (METAVIR 3, 4). Se exceptuarán aquellos con una expectativa de vida limitada por causas extrahepáticas.

- Los pacientes que han recibido tratamiento previo sin obtener respuesta farmacológica satisfactoria deben reevaluarse para valorar pautas con los nuevos fármacos.

- Independiente del grado de fibrosis, el tratamiento debe priorizarse en pacientes con coinfección por VIH o virus de la hepatitis B, si existe indicación de trasplante hepático o hay una reinfección por el VHC después del mismo, con importantes manifestaciones extrahepáticas de la enfermedad, con astenia grave y con mayor riesgo de trasmisión de la enfermedad.

- En pacientes con fibrosis moderada (METAVIR 2) está justificado el tratamiento farmacológico.

- Si la fibrosis es leve (METAVIR 0 ó 1) y no existen manifestaciones extrahepáticas de la enfermedad, el tratamiento puede diferirse e individualizarse, manteniendo un seguimiento.

Hasta agosto de 2014, en España, los tratamientos aprobados para tratar la hepatitis C eran: *Biterapia* (interferón más ribavirina) o *Triple Terapia* (interferón pegilado, ribavirina y un inhibidor de la proteasa del VHC antiviral de acción directa de primera generación (boceprevir o telaprevir) solo para el genotipo 1 del VHC. La Triple Terapia supuso un punto de inflexión

muy importante en el tratamiento de la infección crónica por VHC, con un incremento considerable de la efectividad de la terapia que permitió la curación de muchos pacientes, pero a costa de bastantes efectos secundarios. Sin olvidar que cerca del 50% de los pacientes no son aptos para el tratamiento con interferón.

La llegada de un importante número de fármacos antivirales de acción directa (AAD) frente al VHC, simeprevir y sofosbuvir entre otros, ha determinado que exista la posibilidad real de curar a la mayor parte de los pacientes con hepatitis crónica C. Su introducción ha permitido acortar la duración del tratamiento, utilizar solo la vía oral, disminuir los efectos secundarios y, en ensayos clínicos fase III, han obtenido RVS que llega a alcanzar más del 95% en algunos genotipos.

Dentro de las indicaciones para iniciar el tratamiento con antivirales de acción directa debe priorizarse, entre otros, al personal sanitario infectado.

La valoración de la eficacia del tratamiento se ha de realizar con la determinación del RNA-VHC en periodos que dependen de la pauta terapéutica seleccionada y a las 12 y 24 semanas después de finalizarlo.

2.3.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).

- Notificación, tratamiento y seguimiento de los casos de heridas, inoculaciones o proyecciones accidentales. Disponer de un procedimiento de actuación en caso de accidente con riesgo de hepatitis C.

- En el ámbito sanitario se deberán adoptar las Precauciones Estándar y cumplir con lo establecido en la Orden ESS/1451/2013, de 29 de julio, por la que se establecen disposiciones para la prevención de lesiones causadas por instrumentos cortantes y punzantes en el sector sanitario y hospitalario.

- Formación del personal tanto en el riesgo biológico como en bioseguridad.

- No se dispone hasta la fecha de vacuna ni inmunización pasiva eficaz tras contacto. Tampoco actualmente existe profilaxis postexposición en caso de accidente.

2.3.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 2.

El principal riesgo en laboratorio es la inoculación accidental con material cortante o punzante.

Los especímenes o muestras infecciosas son la sangre y derivados sanguíneos, fluidos corporales, tejidos o equipos contaminados con sangre infectada.

Se requieren las prácticas y la contención de un nivel 2 de bioseguridad, se debe evitar o reducir al mínimo el empleo de material cortante o punzante y trabajar dentro de una cabina de seguridad biológica en aquellas operaciones que impliquen la generación de bioaerosoles, proyecciones o salpicaduras, además del uso de guantes impermeables en caso de contacto con muestras contaminadas. Gestión y eliminación adecuada de residuos contaminados.

2.4. VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

2.4.1. CARACTERÍSTICAS

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) pertenece a la familia *Retroviridae*. Se trata de un virus de ARN monocatenario positivo con envuelta, cápside icosaédrica y un diámetro de aproximadamente 100-110 nanómetros (nm).

El VIH consta de dos cepas reconocidas (VIH-1 y VIH-2), y contiene un enzima denominado transcriptasa inversa o retrotranscriptasa, gracias al cual integra su información genética en el ADN de la célula hospedadora.

Junto con el virus de la hepatitis B (VHB) y el virus de la hepatitis C (VHC) constituye uno de los principales patógenos de transmisión sanguínea.

2.4.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

La fuente de exposición es el hombre infectado por VIH (sintomático o asintomático, con infección por VIH demostrada o SIDA confirmado). Se desconoce la dosis infectiva mínima. Se estima que un 30% de los sujetos infectados desconocen su estado serológico (en línea con las cifras que se barajan para el conjunto de la Unión Europea) y se piensa que éstos son los responsables del 50-70% de las nuevas infecciones.

En España, la transmisión en hombres que mantienen relaciones sexuales con hombres fue la más frecuente (51,2%), seguida de la heterosexual (28,5%), y la que se produce entre usuarios de drogas inyectadas (4,4%). El 46,6% global de los nuevos diagnósticos presentaron diagnóstico tardío. Por ello es fundamental la concienciación, tanto de la población como de los profesionales sanitarios, de que cualquier persona es vulnerable al VIH, y de que es importante diagnosticar la infección lo antes posible.

El diagnóstico tardío se define como la presencia de una cifra de CD4+ inferior a 350 células/dl y constituye un problema importante porque:

- Aumenta la morbi-mortalidad ya que al desconocer su estado serológico los pacientes no se pueden beneficiar del tratamiento antirretroviral. Así, los individuos con retraso diagnóstico presentan una probabilidad de fallecer unas 8 veces superior durante el primer año tras el diagnóstico y el riesgo de muerte es 5,22 veces superior en los pacientes con CDA+ < 200 o enfermedad definitoria de sida en el momento del diagnóstico.

- La tasa de trasmisión es 3,5 veces mayor entre las personas que desconocen su estado serológico, ya que tienen más prácticas sexuales de riesgo.

- Encarece y disminuye la respuesta al tratamiento.

El VIH puede permanecer viable a temperatura ambiente durante varios días en sangre y jeringuillas contaminadas, así como en líquido cefalorraquídeo procedente de autopsias.

La transmisión tiene lugar fundamentalmente por contacto sexual, pudiendo también producirse vía parenteral a través de cortes y pinchazos con instrumentos, equipos u objetos con elementos cortantes o punzantes contaminados con sangre u otros fluidos corporales (líquido amniótico, pericárdico, peritoneal, pleural, sinovial, cefalorraquídeo, semen, fluidos vaginales y leche materna) procedentes de pacientes infectados (jeringuillas, equipos de tatuaje, etc.); mediante trasplante de órganos, transfusión sanguínea, así como por contacto con mucosas y heridas en la piel.

También puede transmitirse verticalmente de madre a hijo durante el embarazo, parto o lactancia, siendo este tipo de transmisión excepcional gracias al uso del tratamiento antirretroviral en las gestantes VIH +, suponiendo el 0,3% de los casos. La lactancia materna es una vía de transmisión del VIH con un riesgo directo de transmisión del 10-16%. La transmisión puede darse en cualquier momento de la lactancia.

Es responsable de casos de infección nosocomial.

No se ha demostrado transmisión a través de heces, secreciones nasales, esputos, sudor, lágrimas, orina ni vómitos, salvo que estén visiblemente contaminados con sangre.

En caso de accidente laboral, el virus puede llegar al torrente sanguíneo del trabajador accidentado a través de una inoculación percutánea (punciones o cortes) o por contacto con heridas abiertas, o piel no intacta y contacto cutáneo-mucoso (salpicaduras).

Se ha valorado el riesgo de transmisión en el medio sanitario a través de la exposición percutánea de un 0,3% (0,2-0,5%, IC95%), y tras el contacto con mucosas en un 0,09% (0,006-0,5%, IC95%). El riesgo de transmisión tras exposición a piel no integra no se encuentra cuantificado y, aunque existen algunos casos documentados de seroconversión, se estima que el riesgo es menor que el cuantificado para las exposiciones a mucosas.

El riesgo de infección tras la exposición depende de las características del paciente fuente, del tipo de exposición y del estado serológico de la persona expuesta. El riesgo máximo se produce cuando la exposición consiste en contacto amplio con sangre por corte o una punción profunda con aguja hueca contaminada que previamente estaba en vena o arteria y procede de un paciente con infección por VIH en situación de enfermedad muy avanzada.

Se debe conocer la situación con respecto al VIH tanto del paciente fuente como de la persona expuesta. La valoración debe ser lo más rápida posible (primeras dos horas tras la exposición). Debe garantizarse asesoramiento y asistencia las 24 horas, con disponibilidad de diagnóstico

serológico en menos de dos horas, así como acceso a la medicación en los casos necesarios en los plazos establecidos y siempre antes de las 72 horas, de forma inexcusable. La infección sistémica por VIH no se produce inmediatamente tras el accidente de riesgo, habiendo un pequeño periodo en el que la profilaxis postexposición (PPE) puede modificar o prevenir la replicación viral. La duración de la (PPE) recomendada es de 28 días. Si se conoce la situación serológica de la fuente, debe valorarse la cifra de linfocitos CD4, la carga viral del VIH y la posibilidad de resistencias fenotípicas y/o genotípicas al inicio de la terapia y sin retrasar ésta.

Se recomienda habitualmente triple terapia incluyendo 2 inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos/nucleótidos (ITIAN) y un inhibidor de la proteasa (IP), potenciado con ritonavir (IP/r) o un inhibidor de la integrasa (INI). Sin embargo, se deberá individualizar cada caso.

Todos los pacientes en los que se indique PPE, deben de ser valorados dentro de las primeras 72 horas. Hay que ofrecerle información, seguimiento clínico y apoyo psicológico. Se debe explicar la sintomatología de la primoinfección con el fin de que acuda a la consulta si ésta apareciese. También hay que informar sobre los posibles efectos adversos de la medicación. La efectividad de la PPE se considera alta, pero no es del 100%.

2.4.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Jardinería. Suministro de agua, actividades de saneamiento, gestión de residuos y limpieza urbana. Actividades sanitarias y laboratorios. Actividades de orden público, seguridad y servicios sociales. Estética, tatuaje y *piercing*. Pompas fúnebres y actividades relacionadas.

Los profesionales sanitarios tanto a nivel hospitalario (servicios de digestivo, cuidados intensivos, urgencias, radiología intervencionistas, cirugías, etc.) como en Atención Primaria, profesionales de la salud como odonto-estomatólogos, higienistas dentales, técnicos de laboratorio, podólogos y otros profesionales varios (acupuntores, profesionales que se dedican a tatuar o realizar piercing, etc.) en menor medida, que estén en contacto directo o indirecto con personas infectadas/portadoras del VIH, están expuestos a una posible transmisión del virus por medio de accidentes laborales de riesgo biológico por sangre u otros fluidos corporales.

Otros colectivos de trabajadores pueden, en determinadas condiciones, tener contacto preferentemente con fluidos sanguíneos, como los de seguridad y orden público; fuerzas armadas y situaciones de emergencia (policía, ejército, seguridad privada, establecimientos penitenciarios, bomberos, protección civil, transporte de enfermos); trabajos de limpieza, mantenimiento y eliminación de residuos en determinados entornos —sobre todo en centros sanitarios—; y servicios personales (tatuaje, peluqueros, embalsamadores, acupuntura, esteticistas, manicura, etc.).

2.4.4. EFECTOS EN LA SALUD

Según el Anexo II del RD 664/1997: 3 (*) D. Enfermedad de declaración obligatoria.

(*): normalmente no infeccioso a través del aire.

D: la lista de los trabajadores expuestos al agente debe conservarse durante más de diez años después de la última exposición.

Infección

La infección por VIH está caracterizada por una progresiva depresión del sistema inmunitario debido al ataque del virus a las células del organismo hospedador, principalmente a los linfocitos T CD4+. La infección aguda o síndrome retroviral agudo (SRA) es, con frecuencia, asintomática, aunque pueden manifestarse síntomas similares a los de la gripe o la mononucleosis (normalmente en el caso de VIH-1), como cefalea, fiebre, dolor de garganta, pérdida de peso, náuseas, problemas dermatológicos (p.e. rash), mialgias, adenopatías, hepatoesplenomegalia, etc.

La infección por VIH presenta tres fases o estadios evolutivos:

1. Fase aguda (primoinfección): abarca desde el momento de la infección hasta que se produce el desarrollo de anticuerpos (3-12 semanas). Tras esta fase aguda caracterizada por cargas virales elevadas y descensos en ocasiones significativos en el recuento de linfocitos CD4, como consecuencia de la respuesta inmune, el paciente queda con una carga viral estable *(set point viral).*

2. Fase crónica: su duración es variable con un promedio de 5 a 10 años. Es clínicamente silente o con complicaciones menores. La velocidad de progresión es muy variable de unas personas a otras en función de distintos factores tanto del virus como del huésped. Se han definido 3 grupos según el tiempo que transcurre desde la infección hasta la progresión a sida:

   - Progresores rápidos (5-10%): entre 1-5 años.
   - Progresores típicos (80-90%): a partir de los 5 años con una media de 10 años.
   - No progresores (5-10%): asintomáticos con más de 8 años de seguimiento sin inmunosupresión celular (CD4+ >500).

3. Inmunodeficiencia avanzada: esta fase final se caracteriza por recuentos de células CD4+ inferiores a 200/mm^3 y carga viral alta. El diagnóstico de SIDA se establece cuando el paciente sufre alguna de las 26 enfermedades oportunistas especificadas por consenso.

Las enfermedades definitorias de sida son: Candidiasis traqueal, bronquial o pulmonar; Candidiasis esofágica; Carcinoma de cérvix invasivo; Coccidiomicosis diseminada (en una localización diferente o además de los pulmones y los ganglios linfáticos cervicales o hiliares); Criptococosis extrapulmonar, Criptosporidiasis (con diarrea de más de un mes); Infección por citomegalovirus de un órgano diferente del hígado, bazo o ganglios linfáticos en un paciente de más de un mes de edad; Retinitis por citomegalovirus (con pérdida de visión); Encefalopatía por VIH; Infección por virus del herpes simple que cause una úlcera mucocutánea de más de un mes de evolución, o bronquitis, neumonitis o esofagitis de cualquier duración que afecten a pacientes de más de un mes de edad; Histoplasmosis diseminada (en una localización diferente o además de los pulmones y los ganglios linfáticos cervicales o hiliares);

Isosporidiasis crónica (más de un mes); Sarcoma de Kaposi; Linfoma de Burkitt o equivalente; Linfoma inmunoblástico o equivalente; Linfoma cerebral primario; Infección por *M. Avium-intracelulare* o *M. Kansasii* diseminada o extrapulmonar; Tuberculosis pulmonar; Tuberculosis extrapulmonar o diseminada; Infección por otras micobacterias, diseminada o extrapulmonar; Neumonía por *Pneumocystis Jiroveci* (anteriormente *P. carinii*); Neumonía recurrente; Leucoencefalopatía multifocal progresiva; Sepsis recurrente por *Salmonella;* Toxoplasmosis cerebral en un paciente de más de un mes de edad; *Wasting Syndrome.*

Se desconocen posibles efectos alérgicos o tóxicos. Según la IARC, el VIH-1 se clasifica como grupo 1, es decir, existe evidencia suficiente en estudios en humanos para la carcinogenicidad de la infección con VIH-1. Origina cáncer de cérvix, ano y conjuntiva, así como sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin y linfoma de Hodgkin. También se ha observado una asociación positiva entre la infección con el virus y cáncer de vulva, vagina, pene, carcinoma hepatocelular y cáncer de piel no melanoma.

Respecto al VIH-2, la IARC lo clasifica como Grupo 2B, es decir, existe evidencia insuficiente en humanos de la carcinogenicidad de la infección con VIH-2. Posiblemente carcinogénico en humanos.

La transmisión se produce por vía transplacentaria, principalmente en el tercer trimestre, así como durante el parto (transmisión perinatal) y la lactancia. Los daños en el feto o en el embrión pueden ser: bajo peso al nacer, adquisición de la infección por VIH, SIDA y otras infecciones, o desarrollo de cáncer durante la infancia. El *screening* en mujeres embarazadas y el uso del tratamiento antirretroviral en las mujeres VIH (+) gestantes ha logrado una drástica disminución la de infección por VIH perinatal.

El test del VIH siempre debe realizarse previo consentimiento informado y los profesionales sanitarios debemos garantizar la confidencialidad de los resultados del mismo.

Para el diagnóstico actualmente se utiliza EIA de 4ª generación que detecta simultáneamente antígeno (antígeno p24) y anticuerpos (Ac frente a VIH-1 y VIH-2) que permiten reducir a dos-cuatro semanas el tiempo entre la adquisición de la infección y la detección de un resultado positivo al VIH. Estas técnicas presentan una excelente sensibilidad (99,78-100%). Una prueba EIA con resultado positivo debe ser seguida por otra de confirmación. El método de confirmación más utilizado es el Western-blot.

2.4.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Para su desinfección son útiles: hipoclorito, etanol al 70%, glutaraldehido al 2%, isopropanol, formaldehido, hidróxido sódico, derivados yodados.

Se inactiva físicamente por luz ultravioleta, en función de la proximidad a la fuente y la carga viral, siendo más rápida en un medio libre de células. También puede inactivarse en un medio con pH superior o inferior a 7,1, así como por calor a 60 °C durante 30 minutos. Sin embargo, en función de la carga viral inicial, pueden ser necesarias temperaturas más altas o tiempos más prolongados.

2.4.6. TRATAMIENTO

Se recomienda la administración de TAR a todos los pacientes con infección por el VIH, con independencia del número de linfocitos CD4+. Por otra parte, el inicio del TAR se ha relacionado con una disminución de la frecuencia de transmisión del VIH y, por tanto, con la disminución de nuevas infecciones. Por todo ello, la recomendación de iniciar el TAR se aplica en toda persona con infección por VIH. En la actualidad disponemos en España de numerosos fármacos antirretrovirales que pertenecen a las siguientes familias:

1. Inhibidores de la transcriptasa inversa (TI): dentro de ellos se distinguen tres grupos:

    - Análogos de los nucleósidos (ITIAN).
    - Análogos de los nucleótidos (ITIANt).
    - No análogos de los nucleósidos (ITINN).

2. Inhibidores de la proteasa (IP): deben ir potenciados con dosis bajas de ritonavir (RTV) o cobicistat (COBI).

3. Inhibidores de la fusión (IF).

4. Inhibidores de la integrasa (INI).

5. Antagonistas del CCR5.

Las pautas recomendadas para el tratamiento inicial de la infección por el VIH-1 en el momento actual consisten en una combinación de tres fármacos que incluyan dos ITIAN asociado a un INI, o un ITINN, o un IP potenciado. Con estas combinaciones se puede conseguir una CVP inferior a 50 copias/mL en más del 75% de los casos a las 48 semanas.

El VIH entra en la célula diana por un mecanismo que incluye el reconocimiento del receptor CD4, seguido de la unión a uno de los correceptores CCR5 o CXCR4. Los antagonistas del CCR5 bloquean este receptor impidiendo la entrada del VIH en la célula. A continuación se produce la fusión de las membranas del virus y la célula receptora, con paso del ARN del VIH a la célula invadida. Los inhibidores de la fusión se unen a la proteína gp41 de la envoltura del virus evitando los cambios estructurales precisos para que éste se una al linfocito CD4 anfitrión y evitando así la penetración.

Tras la penetración y por acción de la transcriptasa inversa se produce la trascripción del ARN viral a ADN, que posteriormente se incorpora al ADN de la célula infectada. Los inhibidores de la TI bloquean esta enzima vírica, con lo que impiden dicha transcripción. Tras la trascripción el ADN pro-viral se incorpora al ADN de la célula infectada por acción de la integrasa (enzima que cataliza el proceso de integración del ADN proviral en el genoma de la célula infectada uniendo los extremos del ADN viral al ADN de la célula). Este paso es bloqueado por los inhibidores de la integrasa. Una vez integrado el ADN proviral en el ADN de la célula infectada se produce una trascripción generándose partículas de RNA viral. En el proceso de replicación se producen largas cadenas de proteínas que necesitan fragmentarse en trozos

más pequeños para formar las proteínas y enzimas que ayudan a construir las nuevas partículas de virus. La fragmentación de las cadenas más largas está producida por la proteasa y los medicamentos inhibidores de ésta impiden que la fragmentación tenga lugar, logrando que las proteínas que se forman den lugar a copias defectuosas del VIH que ya no pueden infectar más células, aunque puedan matar a la célula que infectaron.

Para monitorizar la eficacia del TAR se utilizan 3 parámetros: la carga viral plasmática, el número de linfocitos CD4 y la evolución clínica, siendo los tres conjuntamente necesarios para la valoración del tratamiento. La carga viral es el principal parámetro para evaluar la eficacia del tratamiento y para definir el fracaso del mismo y, por lo tanto, para tomar decisiones de cambio de tratamiento. La cifra de linfocitos CD4 es el principal indicador del estado inmunológico del paciente. Habitualmente se utiliza el recuento absoluto, pero también puede utilizarse su porcentaje, que es más estable y objetivo, en especial en pacientes con leucopenia. Se utiliza para estadiar la infección por VIH y evaluar la vulnerabilidad a determinadas infecciones oportunista.

2.4.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).

- Poner especial hincapié en la eliminación o reducción al mínimo del material cortante o punzante, y en el empleo, siempre que sea posible, de material desechable.

- Notificación, tratamiento y seguimiento de los casos de heridas, inoculaciones o proyecciones accidentales. Disponer de un procedimiento de actuación en caso de accidente con riesgo de VIH. Garantizar el asesoramiento y la asistencia las 24 horas del día con disponibilidad de diagnóstico serológico preferiblemente en menos de 2 horas para el VIH y siempre antes de las 72 horas y para el virus B y C lo antes posible y siempre antes de las 96 horas.

- Para prevenir el riesgo de transmisión de agentes biológicos de transmisión sanguínea (VHB, VHC y VIH) se aplicarán las Precauciones Estándar y cumplir con lo establecido en la Orden ESS/1451/2013, de 29 de julio, por la que se establecen disposiciones para la prevención de lesiones causadas por instrumentos cortantes y punzantes en el sector sanitario y hospitalario.

- Disponer de profesionales encargados de la atención y seguimiento de los casos de exposición ocupacional (Servicios de Prevención de Riesgos Laborales, Unidades de infecciosas, Urgencias). El Servicio de Prevención de Riesgos Laborales deberá asegurar que todos los trabajadores expuestos a dichos agentes biológicos conozcan y lleven a la práctica dichas medidas preventivas. Se deben establecer criterios de notificación centralizada para crear un registro a través de los Servicios de Prevención de Riesgos Laborales y valorar la eficacia de las intervenciones.

2.4.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 2/3.

Los principales riesgos en laboratorio son la inoculación accidental con material cortante o punzante, así como la contaminación de heridas y las salpicaduras a las membranas mucosas.

Los especímenes o muestras infecciosas son la sangre y productos sanguíneos, semen, secreciones vaginales, líquido cefalorraquídeo, líquido sinovial, fluido peritoneal, pleural, pericárdico o amniótico, leche materna y tejidos humanos infectados.

Se requieren las prácticas y la contención de un nivel 2 de bioseguridad cuando se manipulen muestras clínicas y cuando se realicen procedimientos que no involucren la manipulación de cultivos. Se requerirá un nivel 3 cuando se cultive el VIH y cuando se trabaje con primates no humanos y cualquier otro animal infectado o inoculado con VIH de manera experimental. Se debe evitar o reducir al mínimo el empleo de material cortante o punzante y trabajar dentro de una cabina de seguridad biológica en aquellas operaciones que impliquen la generación de bioaerosoles, proyecciones o salpicaduras, además del uso de guantes impermeables en caso de contacto con muestras contaminadas. Gestión y eliminación adecuada de residuos contaminados.

2.5. HERPESVIRUS VARICELLA-ZOSTER

2.5.1. CARACTERÍSTICAS

El herpesvirus varicella-zoster pertenece a la familia *Herpesviridae*. Se trata de un virus con ADN lineal y de doble cadena. Cada partícula tiene unos 150-200 nanómetros de diámetro y consta de una nucleocápside icosaédrica rodeada de una cubierta lipídica.

El VVZ se caracteriza, al igual que otros miembros de la familia *Herpesviridae*, por su capacidad de permanecer en estado latente en el interior del organismo humano.

2.5.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

El hombre es el único reservorio y fuente de infección conocido del virus. La fuente de exposición son las personas infectadas, principalmente niños, incluso asintomáticas. Se desconoce la dosis infectiva mínima.

El virus sobrevive fuera del organismo durante cortos periodos de tiempo (pocas horas, ocasionalmente 1 o 2 días). No presenta formas de resistencia.

Existe posibilidad de contagio desde 2 días antes de iniciarse el exantema, hasta 7 días después, cuando todas las lesiones han formado costra. Los pacientes inmunocomprometidos

pueden ser contagiosos más tiempo. En niños menores de dos años, adultos, embarazadas y especialmente en inmunodeprimidos, la infección puede llegar a ser grave.

La transmisión se produce principalmente a través de la vía aérea, por la inhalación de los bioaerosoles, o el contacto de mucosas con gotitas procedentes de secreciones respiratorias, así como del fluido de las vesículas cutáneas. También se puede transmitir mediante contacto directo con lesiones cutáneas y objetos recientemente contaminados con secreciones de vesículas cutáneas y mucosas.

Además, en trabajos de laboratorios, se puede transmitir por ingesta e inoculación accidental.

La transmisión del virus se produce de una persona con varicela o herpes-zóster a una persona que no ha pasado la varicela, pudiendo ésta desarrollar, en ambos casos, varicela.

Las vías de entrada pueden ser: respiratoria, mucosa, dérmica, parenteral y digestiva.

2.5.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Hostelería y restauración (limpieza); educación; actividades sanitarias y laboratorios; actividades de orden público; seguridad y servicios sociales; peluquería y otros tratamientos de belleza (estética, tatuaje, piercing); pompas fúnebres y actividades relacionadas.

Todo trabajador susceptible, sin conocimiento cierto de haber padecido la enfermedad o con serología negativa, que este en contacto con enfermos contagiosos o sus muestras. Existe riesgo adicional en trabajadores cuya actividad laboral se desarrolla en lugares donde están en contacto con niños, especialmente el personal sanitario seronegativo que atiende a estos enfermos, personal de guarderías, etc. No se considerará preventivo el hecho de haber estado en contacto con enfermos.

2.5.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II del RD 664/1997: 2. Enfermedad de declaración obligatoria.

Infección

La varicela es una primoinfección del virus varicela zoster (VVZ) que genera una enfermedad febril acompañada de una erupción cutánea generalizada. Se trata de una infección muy contagiosa presente normalmente en niños, en los que suele ser benigna, pudiendo aparecer complicaciones si afecta a neonatos, adultos, embarazadas o individuos inmunocomprometidos.

Su aparición más frecuente es en forma de brote estacional (primavera y otoño) y es muy contagiosa, siendo más frecuente entre los 5 y 10 años, aumentando su gravedad en adultos y menores de 2 años, siendo especialmente sensibles las embarazadas y las personas inmunodeprimidas.

El periodo de incubación es de 10 a 21 días, tras el cual aparece fiebre y malestar general durante 3 a 5 días. Este periodo prodrómico (de horas a 3 días) es mínimo en el niño y muy acusado en el adulto. Los síntomas son inespecíficos: fiebre poco elevada, cefaleas, anorexia, astenia y mialgias. El periodo de estado se inicia con una erupción cutáneo-mucosa de lesiones maculo-papulosas, eritematosas que posteriormente pasan a vesículas de forma y tamaño diferente, con contenido líquido claro. Seguidamente el contenido pierde tensión volviéndose turbio, no purulento. En 2-4 días se convierten en costras y en 4-6 días se desprenden sin dejar cicatriz. El exantema se genera en brotes sucesivos durante los primeros 5-6 días, por lo que coexisten lesiones en distintos estadios evolutivos. La distribución es centrípeta desde cabeza, cuello y tronco hacia extremidades, con lesiones aisladas y raras en palmas y plantas. La intensidad de la erupción es muy variable. El prurito es frecuente los primeros días y la fiebre suele persistir mientras aparecen nuevos brotes, si persiste más tiempo es indicativo de sobreinfección. Las complicaciones más frecuentes son la neumonía varicelosa y la meningoencefalitis.

En la varicela las complicaciones se producen por acción directa del virus, por mecanismo inmune o por sobreinfección bacteriana. En la piel es frecuente la sobreinfección. A nivel respiratorio, la neumonía varicelosa se presenta hasta en el 20% de adultos, niños pequeños y pacientes inmunodeprimidos. La sobreinfección bacteriana es más tardía. En lo referente al Sistema nervioso se describen encefalitis, meningitis, mielitis transversas, Síndrome de Guillen Barré y Síndrome de Reye. La ataxia cerebelosa es más frecuente en niños manifestándose en la semana siguiente a la erupción y es de evolución general benigna. La encefalitis es más frecuente en adultos. Otras complicaciones son: miocarditis, pericarditis, hepatitis, nefritis y diátesis hemorrágica.

La varicela hemorrágica es una forma grave de varicela donde las vesículas tienen contenido hemorrágico, hay petequias, sufusiones hemorrágicas y plaquetopenia, con CID.

La varicela en el inmunodeprimido: VVZ puede causar enfermedad grave que se traduce por periodo de incubación más corto, aparición de vesículas tras 5 días de erupción, lesiones de varicela hemorrágica y diseminación visceral (el riesgo aumenta con linfopenia < 500/mm^3).

Tras la curación clínica, el virus queda acantonado en los ganglios sensitivos de las raíces raquídeas posteriores y en determinadas circunstancias el virus puede reactivarse dando lugar al **Herpes Zoster**. El virus llega por vía nerviosa hasta las células epiteliales del dermatoma correspondiente y si el proceso inflamatorio alcanza las neuronas de la asta anterior existirá afectación motora acompañante. Afecta principalmente a adultos mayores de 50 años y a individuos inmunocomprometidos.

En individuos inmunocomprometidos, la infección puede diseminarse y causar lesiones en órganos viscerales. Otras complicaciones: pérdida de visión, neuralgia postherpética, problemas de audición, neumonía, etc.

Habitualmente aparece sin un claro factor de reactivación, aunque parece estar asociado a envejecimiento, estrés o alteración inmunitaria. En ocasiones la reactivación vírica puede ser asintomática (viremias asintomáticas demostradas en ancianos), pero suele manifestarse con

dolor (70% de los casos) junto a las lesiones cutáneas eritematovesiculares que aparecen a lo largo de un solo dermatomo y de forma unilateral. La intensidad del dolor es muy variable y puede preceder hasta 3 días la aparición de lesiones cutáneas. En raras ocasiones puede haber dolor sin lesiones cutáneas, éstas no llegan a aparecer constituyendo el Herpes sine herpete (diagnóstico por PCR). El prurito aparece en más de la mitad de los casos y la hiperestesia aproximadamente en la mitad. Los síntomas generales como malestar, cefalea o fiebre son menos frecuentes y todavía los son menos la inflamación de ganglios linfáticos, trastornos de la visión, anomalías del gusto, ptosis, oftalmoplejia, pérdida de audición, dolor articular, lesiones genitales, dolor abdominal…

En cuanto a localización la más frecuente corresponde a una raíz torácica 46%, seguidamente lumbar 20%, trigémino 19,5%, cervical 12%, sacro 5%, facial 2%, diseminado 0,4 % y visceral 0,1%. De los pares craneales el trigémino y específicamente su rama oftálmica, que inerva el ojo, piel de la frente, paladar y punta de la nariz, es el implicado más a menudo. La aparición de dolor y vesículas a lo largo de esta localización debe alertarnos ante la posible aparición de una afectación ocular (queratitis, iridociclitis). Cuando se afecta el geniculado, la erupción vesicular se localiza en el CAE. En el 10-20 % de casos pueden afectarse los nervios facial y auditivo pudiendo aparecer hipoacusia, hiperacusia, sordera, vértigo, disgeusia y disminución del gusto. Los pares craneales V, IX y X también pueden afectarse. El Síndrome de Ramsay-Hunt consiste en una afectación del VII par con parálisis facial, dolor, vesículas en CAE y pérdida de gusto en los 2/3 anteriores de la lengua, a lo que puede añadirse cualquiera de las complicaciones citadas.

Pueden aparecer lesiones cutáneas aisladas, lejos del dermatomo afectado. Una erupción vesicular de hasta 20 elementos aparece del 2 al 10% de adultos normales en un solo brote y sin el polimorfismo propio de la varicela.

Las complicaciones en el caso del Herpes Zoster son raras y aparecen más frecuentemente en inmunodeprimidos. La más frecuente es la neuralgia postherpética o Síndrome doloroso recurrente (dolor de más de 3 meses), a continuación, la diseminación (25-50 vesículas a distancia del territorio afectado) y la sobreinfección bacteriana. La afectación visceral es una complicación rara (inferior al 1%).

Las más graves, que pueden incluso causar la muerte, son la encefalitis de vaso pequeño, neumonía o vasculopatía trombótica cerebral. Se desconocen efectos tóxicos, cancerígenos o alérgicos.

La transmisión al feto se produce por vía transplacentaria, pudiendo causar aborto (raro durante el primer trimestre) o varicela congénita (bajo peso al nacer, deformidades en las extremidades, alteraciones cutáneas, musculoesqueléticas, neurológicas, oculares), si la primoinfección materna ocurre dentro de las primeras 20 semanas.

Si la primoinfección tiene lugar durante el periparto, el neonato puede desarrollar varicela perinatal/neonatal, la cual puede tener consecuencias muy graves, e incluso ser letal.

Además, en ambos casos, la transmisión del VVZ puede dar lugar a herpes-zóster durante la infancia.

2.5.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Desinfectantes: hipoclorito sódico al 1%, etanol al 70%, glutaraldehido al 2%, propanol al 20%, formaldehido.

La inactivación física se realiza con calor a 56 °C durante 30 minutos. También mediante almacenamiento prolongado a −70 °C, pH inferior a 6,2 o superior a 7,2 y disrupción ultrasónica.

2.5.6. TRATAMIENTO

- **Varicela:** en la infancia el tratamiento es sintomático, tratamiento de la fiebre, el prurito y medidas higiénicas para evitar sobreinfección de lesiones cutáneas. El Aciclovir administrado precozmente, hasta 24 h del inicio de la erupción, disminuye la aparición de nuevas lesiones y la diseminación visceral. Existe cierto consenso en administrar tratamiento con antivirales a prematuros, recién nacidos, embarazadas, pacientes con enfermedades pulmonares y cutáneas crónicas o inmunodeprimidos. Se podría iniciar el tratamiento hasta las 72 horas del inicio de las lesiones cutáneas. En cuadros graves o potencialmente graves es preferible la vía intravenosa. El Valaciclovir tiene mayor biodisponibilidad e igual eficacia.

- **Herpes Zoster:** el tratamiento consiste en control de síntomas en fase aguda. Usaremos paracetamol, paracetamol codeína, metamizol o tramadol e incluso pueden requerirse opioides mayores o procedimientos especiales como infiltraciones o bloqueos anestésicos. Otros fármacos que pueden usarse con los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina o nortriptilina) o anticonvulsivantes que evitan el dolor lancinante y la neuropatía (gabapentina). La utilización de corticoides para disminuir el dolor debe asociarse a un antiviral ya que se sabe que la asociación de ambos es más eficaz fármaco.

  Si el prurito es muy intenso utilizaremos antihistamínicos y para intentar reducir la duración de la enfermedad y la sobreinfección las medidas higiénicas locales.

  Para prevención de complicaciones: Aciclovir, Valaciclovir, Fanciclovir y Brivudina que disminuyen la posibilidad de aparición de neuropatía y acortan la duración, siempre que se utilicen en las primeras 48 o 72 h después de la aparición de las lesiones. En la localización oftálmica y ótica la elevada frecuencia de complicaciones justifica el uso de antivirales. En el herpes oftálmico el periodo de inicio de tratamiento se alarga hasta 7 días desde la erupción.

  En inmunodeprimidos está indicado el uso de antivirales siendo el Fanciclovir y Valaciclovir orales, igualmente eficaces en la prevención de complicaciones que el Aciclovir intravenoso (demostrado en VIH). Así en pacientes mayores de 55 años con afectación del trigémino o dolor y lesiones cutáneas muy intensas o periodo preeruptivo muy prolongado debe iniciarse tratamiento con antivirales durante 7 días. En inmunodepresiones moderadas daremos antivirales vía oral y en inmunodepresiones graves antivirales endovenosos para evitar diseminaciones.

2.5.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

La vacuna está especialmente recomendada para los trabajadores que realicen alguna de las actividades de riesgo citadas anteriormente y no posean una correcta inmunización.

Debido a que el virus de la varicela es muy contagioso, es recomendable que los trabajadores con infección activa sean separados del trabajo hasta la finalización de su periodo contagioso es decir hasta que no hayan formado costras sobre la última lesión (unos 10 días después de la aparición de la última). Se actuará de igual modo con los niños con varicela respecto a las guarderías, colegios, etc. Debe evitarse en lo posible el ingreso en centros sanitarios de los pacientes con infección activa.

Cumplir las Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).

En el ámbito sanitario se deberán adoptar las Precauciones Estándar, las Precauciones de transmisión por contacto y aérea en el caso de varicela y herpes zóster localizado en inmunodeprimidos o diseminado, y las Precauciones de transmisión por contacto en el caso de herpes zóster localizado en inmunocompetentes. Solo atenderán a los pacientes ingresados trabajadores que con certeza no sean susceptibles.

Como equipos de protección se debe disponer de mascarilla de alta eficacia (FFP2): son mascarillas que, bien ajustadas a la superficie facial, filtran al menos el 92% de las partículas menores de 5 micras.

En caso de tener que trasladar al paciente, se colocará una mascarilla quirúrgica al paciente, bien ajustada a la superficie facial, dentro de la habitación (antes de proceder al traslado) para evitar la dispersión de gotas.

2.5.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 2.

Los principales riesgos son el contacto directo con materiales clínicos y aislados virales, la inhalación de materiales concentrados aerosolizados, la exposición de la mucosa ocular, nasal o bucal a gotitas, la ingesta y la inoculación accidental.

Las muestras o especímenes más peligrosos son las secreciones respiratorias, así como las lesiones y fluidos vesiculares.

Se requieren las prácticas y la contención de un nivel 2 de bioseguridad, se debe evitar o reducir al mínimo el empleo de material cortante o punzante y trabajar dentro de una cabina de seguridad biológica en aquellas operaciones que impliquen la generación de bioaerosoles, proyecciones o salpicaduras, además del uso de guantes impermeables en caso de contacto con muestras contaminadas.

2.6. SARAMPIÓN

2.6.1. CARACTERÍSTICAS

El virus del sarampión es un virus esférico de cadena sencilla de RNA que pertenece al género Morbillivirus de la familia de los Paramyxoviridae. Tiene un diámetro de 100 a 250 nm, con envoltura.

2.6.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

El reservorio es exclusivamente humano, al igual que los hospedadores.

El modo de transmisión es por diseminación de gotitas expulsadas o suspendidas en el aire o por contacto directo con las secreciones nasales o faríngeas de personas infectadas. El sarampión es una de las enfermedades transmisibles más contagiosas.

Su período de transmisibilidad es desde cuatro días antes de la aparición del exantema (dos antes del inicio de la fiebre) hasta cuatro días después. No se ha demostrado que el virus contenido en la vacuna sea transmisible.

Los aerosoles pueden permanecer infectivos en el aire por lo menos durante 30 minutos; tiene un tiempo corto de supervivencia (< 2 horas), sobre objetos o superficies.

Son susceptibles a la infección todas las personas que no han pasado la enfermedad o que no están adecuadamente inmunizadas. Los lactantes están protegidos, en general, hasta los 6-9 meses de edad por los anticuerpos maternos. Las mujeres vacunadas en la infancia presentan títulos de anticuerpos más bajos que las mujeres que han padecido la enfermedad, por lo que sus hijos son susceptibles al sarampión a edades más tempranas y podrían necesitar la vacunación antes de lo recomendado habitualmente. Se cree que la inmunidad tras la infección natural dura toda la vida; la inmunidad conferida por la vacuna persiste durante décadas.

2.6.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Trabajadores susceptibles, sin conocimiento cierto de haber padecido la enfermedad o con serología negativa, expuestos al contacto con enfermos contagiosos, especialmente niños e inmunodeprimidos, o sus muestras, como aquellos (profesionales de la salud, laboratorios, personal auxiliar, limpieza, etc.) que desarrollan su actividad en lugares con niños (guarderías, colegios, asistencia domiciliaria, asistencia sanitaria unidades de pediatría).

2.6.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II del RD 664/1997: 2. V (vacuna eficaz disponible). Enfermedad de declaración obligatoria.

Infección

El periodo de incubación es de alrededor de 10 días desde la exposición hasta el inicio de la fiebre u otros síntomas inespecíficos y alrededor de 14 días hasta el inicio del exantema (con una amplitud de 7 a 18 días y raramente hasta 21 días).

El sarampión es una enfermedad febril exantemática que comienza con fiebre, conjuntivitis, coriza, tos y pequeñas manchas eritematosas con el centro blanquecino en la mucosa bucal, las manchas de Koplik. El exantema, que aparece entre el tercer y el séptimo día tras el inicio de síntomas, empieza en la cara y se extiende por todo el cuerpo. La enfermedad es más grave en los lactantes y en los adultos que en los niños.

Las complicaciones del sarampión se deben a la replicación viral o a la sobreinfección bacteriana, e incluyen otitis media, laringotraqueobronquitis, neumonía, diarrea y encefalitis. Los niños pequeños malnutridos y los pacientes con inmunodeficiencias presentan un mayor riesgo de complicaciones graves. Una complicación, menos común pero más grave, que se desarrolla años después de la infección es la panencefalitis esclerosante subaguda (1/10.000 -1/100.000 casos). En los países industrializados, la tasa de letalidad del sarampión se sitúa entre 0,1 y 1 por 1.000 casos notificados.

En las zonas templadas la enfermedad ocurre principalmente al final del invierno y comienzo de la primavera.

2.6.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

El virus del sarampión es susceptible a muchos desinfectantes, como solución de hipoclorito de sodio al 1%, etanol al 70%, glutaraldehido, formaldehido.

Es rápidamente inactivado por calor a 56 °C durante 30 minutos o por la luz.

2.6.6. TRATAMIENTO

- No existe ningún tratamiento antiviral específico contra el virus del sarampión. Por ello deberá ser sintomático y de las complicaciones que puedan aparecer.

- La indicación de hospitalización debiera estar motivada sólo por el diagnóstico de complicaciones graves asociadas. Se aconseja medidas de soporte con manejo de la fiebre, hidratación y adecuado apoyo nutricional. La administración de vitamina A, sugerida por la OMS a fin reducir letalidad, se focaliza principalmente para niños en países en vía de desarrollo o subdesarrollados, para prevenir lesiones oculares y la ceguera.

2.6.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- La principal medida preventiva es la vacunación.
- La vacuna está especialmente recomendada para los trabajadores que realicen alguna de las actividades de riesgo citadas anteriormente y no posean una correcta inmunización.
- Por la potencial susceptibilidad de algunas personas con quien se tenga contacto en el trabajo (niños, mujeres embarazadas e inmunodeprimidos), los trabajadores con infección activa deben ser separados de su puesto (incapacidad temporal) hasta su curación (5-7 días tras la aparición del exantema).
- Cumplir las Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).
- Como equipos de protección se debe disponer de mascarilla de alta eficacia (FFP2): Son mascarillas que, bien ajustadas a la superficie facial, filtran al menos el 92% de las partículas menores de 5 micras.
- En caso de tener que trasladar al paciente, se colocará una mascarilla quirúrgica al paciente, bien ajustada a la superficie facial, dentro de la habitación (antes de proceder al traslado) para evitar la dispersión de gotas.

2.6.8. SEGURIDAD EN EL LABORATORIO

Nivel de contención 2.

La fuente de infección pueden ser los exudados nasofaríngeos, sangre, orina, etc., por inoculación parenteral accidental o por exposición de las membranas mucosas a gotas.

Se requieren las prácticas y la contención de un nivel 2 de bioseguridad, se debe evitar o reducir al mínimo el empleo de material cortante o punzante y trabajar dentro de una cabina de seguridad biológica en aquellas operaciones que impliquen la generación de bioaerosoles, proyecciones o salpicaduras, además del uso de guantes impermeables en caso de contacto con muestras contaminadas.

2.7. RUBÉOLA

2.7.1. CARACTERÍSTICAS

El virus de la rubéola, clasificado como un *Rubivirus*, es un miembro de la familia *Togaviridae*. Al microscopio electrónico tiene una forma esférica con un diámetro de 60-70 nm, consta de un núcleo y una cubierta lipídica que lo rodea. La nucleocápside tiene un diámetro de 30 nm y está compuesta por el RNA genómico y una envoltura proteica. Se han descrito tres proteínas estructurales asociadas al virus, denominadas E1, E2 y C. Existe un solo serotipo de virus

y no se ha observado diferencias significativas entre los dos genotipos (I y II) que tengan repercusión en las cepas vacunales.

2.7.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

El reservorio es el hombre y el modo de transmisión es por contacto directo con una persona infectada, a partir de gotitas respiratorias, o por contacto directo con las secreciones respiratorias de personas infectadas. Los enfermos excretan abundantes virus y para que la transmisión se lleve a cabo es necesario un contacto repetido y prolongado.

El período de contagiosidad de la rubeola adquirida abarca desde 7 días antes de la aparición del exantema hasta 14 días después, pero es más contagiosa mientras persiste el exantema. Sin embargo, en los niños afectos de rubéola congénita persiste durante más tiempo su capacidad infectante, elimina virus durante períodos prolongados incluso superiores a un año.

También puede transmitirse a partir de casos subclínicos (suponen aproximadamente entre 25-50% de todas las infecciones).

La rubéola es más frecuente a finales de invierno y principios de primavera.

El virus se transmite por vía transplacentaria. El riesgo mayor para el feto lo constituye la primoinfección de la madre durante el primer trimestre de gestación, pudiendo producir aborto, muerte fetal o anomalías congénitas por afectación de determinados órganos en desarrollo.

La infección por el virus de la rubéola durante el embarazo puede dar lugar al síndrome de rubéola congénita, enfermedad neonatal de gravedad variable, dependiendo, fundamentalmente, de la edad gestacional en el momento de la exposición.

Junto con el sarampión, la rubéola es un importante problema de salud pública dada la importancia de la infección congénita por producir efectos teratogénicos, que incluyen desde el aborto espontáneo o la muerte fetal, al síndrome de rubéola congénita en el recién nacido.

2.7.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Educación (guardería, escuelas infantiles), actividades sanitarias y laboratorios, servicios sociales.

Trabajadores susceptibles, sin conocimiento cierto de haber padecido la enfermedad o con serología negativa, especialmente mujeres embarazadas o en edad fértil, en contacto con enfermos contagiosos o sus muestras, como aquellos (profesionales de la salud, laboratorios, personal auxiliar, limpieza, cocina, etc.) que desarrollan su actividad en lugares con niños (guarderías, colegios, asistencia domiciliaria, asistencia sanitaria —unidades de pediatría) y mujeres embarazadas. No se considerará preventivo el contacto previo con enfermos y no haber desarrollado la enfermedad.

2.7.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de Riesgo

Según el Anexo II del RD 664/1997: 2. V (vacuna eficaz disponible). Enfermedad de declaración obligatoria.

Infección

La clínica de la rubéola en niños y adultos es habitualmente benigna. Tras un período de incubación medio de 14 días con un rango de 12 - 23 días, aparece un exantema máculo-papular en cara y cuello que se extiende al resto del cuerpo durante 1- 3 días. Previamente, aparecen linfadenopatías retroauriculares, cervicales y occipitales, febrícula o fiebre menor de 39º C, malestar general y conjuntivitis leve. Lo habitual es que el enfermo comience con los síntomas de la enfermedad a las dos semanas del contacto. Otras manifestaciones clínicas posibles son artralgias y artritis (principalmente en adultos) y menos frecuentemente, trombocitopenia y encefalitis.

La infección por rubéola en una mujer embarazada puede producir aborto, muerte fetal o anomalías congénitas en el recién nacido. El riesgo y severidad de la infección congénita depende del momento en que se infecte la embarazada. Así, el 90% de los fetos de mujeres infectadas durante las primeras 11 semanas de gestación, se infectan y un alto porcentaje de ellos (65-85%) desarrollan un cuadro conocido como Síndrome de Rubéola Congénita que incluye, defectos oculares, sordera neurosensorial, defectos cardiacos, anomalías neurológicas (retraso mental) y retraso del crecimiento. Otras manifestaciones menos frecuentes son: esplenomegalia, hepatitis, púrpura trombocitopénica o diabetes mellitus al final de la infancia. Las manifestaciones del SRC pueden retrasarse de 2 a 4 años. El riesgo de SRC disminuye a un 10 -20% si la infección ocurre entre las semanas 13 y 16 de gestación, mientras que es muy raro que aparezcan defectos congénitos si la embarazada se infecta a partir de la 20 semana de gestación.

La mayoría de los recién nacidos afectados presenta serología IgM frente a rubéola positiva durante los primeros 6 meses y el 60% permanecen con serología IgM positiva los 6 meses siguientes. Estos niños pueden excretar el virus durante más de un año, por lo que pueden transmitir la infección a sus contactos. La susceptibilidad es general a partir de la pérdida de anticuerpos maternos entre los 6 y 9 meses de edad.

2.7.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Es susceptible a varios desinfectantes entre los que se encuentran la solución de hipoclorito de sodio al 1%; etanol al 70%; glutaraldehido, formaldehído; disolventes lipídicos y la tripsina.

Pierde infectividad a 56 °C después de 30 minutos, a 70 °C en 4 minutos y 2 minutos a 100 °C; es sensible a la luz ultravioleta; se degrada rápidamente por congelación convencional. Sobrevive por un período corto fuera del huésped.

2.7.6. TRATAMIENTO

- No se dispone de un tratamiento específico para la rubéola, pero la enfermedad es prevenible con vacuna.

2.7.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- Por la potencial susceptibilidad de algunas personas con quien se tenga contacto en el trabajo (niños, mujeres embarazadas, y probablemente inmunodeprimidos), los trabajadores con infección activa deben ser separados de su puesto (incapacidad temporal) hasta su curación (una semana tras desaparecer el exantema). Actuar igual con los niños con rubéola en guarderías, colegios, etc.

- Evitar en lo posible la hospitalización de pacientes con infección activa. Éstos solo serán atendidos por trabajadores que con certeza no sean susceptibles.

- Cumplir las Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales) y de protección aérea.

- Se debe disponer de mascarilla de alta eficacia (FFP2 o FFP3). Son mascarillas que, bien ajustadas a la superficie facial, filtran al menos el 92% de las partículas menores de 5 micras.

- Para trasladar al paciente se colocará una mascarilla quirúrgica al paciente, bien ajustada a la superficie facial, dentro de la habitación para evitar la dispersión de gotas.

2.7.8. SEGURIDAD EN EL LABORATORIO

Prácticas con nivel de bioseguridad 2, instalaciones y equipo de contención para actividades que involucren muestras clínicas potencialmente infeccioso o cultivos como pueden ser muestras de exudados nasales o faríngeos, heces, orina, sangre y LCR.

Existe riesgo de inoculación parenteral accidental, exposición de las membranas mucosas a gotitas infecciosas e inhalación de aerosoles infectados concentrados.

2.8. BORDETELLA PERTUSSIS

2.8.1. CARACTERÍSTICAS

Bordetella pertussis es una bacteria que pertenece a la familia *Alcaligenaceae*. Son cocobacilos pleomórficos (en cultivos envejecidos pueden adquirir forma filamentosa), Gram negativo, que se disponen aislados o en parejas, con un tamaño de 0,2-0,5 x 0,5-2 micras, aerobios estrictos, inmóviles, encapsulados y de crecimiento lento.

2.8.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

El reservorio y el hospedador son humanos (tracto respiratorio). Se desconoce en la actualidad la dosis infectiva mínima.

Es capaz de sobrevivir durante 3-5 días en superficies secas e inanimadas, cinco días sobre ropa, dos días sobre papel y seis días sobre vidrio. Además, sobrevive durante 3-4 horas en aspiraciones nasofaríngeas, e incluso en expectoraciones salvo que hayan sido inmediatamente conservadas a −80 °C.

La transmisión se produce de persona a persona a través de la inhalación o el contacto de las mucosas con gotitas aerosolizadas (gotitas de Flügge) generadas al hablar, toser o estornudar, o procedentes de secreciones respiratorias de personas infectadas.

Otro mecanismo de transmisión, menos frecuente, es el contacto de las mucosas con objetos recientemente contaminados con secreciones respiratorias de la persona infectada.

El periodo de incubación suele oscilar entre 7 y 10 días (rango 4-21 días) y la máxima transmisibilidad se produce durante las dos primeras semanas (fase catarral y principio de la fase paroxística). Es responsable de casos de enfermedad nosocomial.

La vía de entrada es a través de vía respiratoria y mucosas.

2.8.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Actividades sanitarias y laboratorios. Educación (colegios y guarderías). Actividades de orden público, seguridad y servicios sociales.

2.8.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II del RD 664/1997: 2. V (vacuna eficaz disponible). Enfermedad de declaración obligatoria.

Infección

La Tosferina es una infección respiratoria mediada por toxinas que afecta principalmente a niños, en los que suele cursar en la forma típica (enfermedad clásica), pudiendo distinguirse tres fases:

a. Fase catarral: presenta síntomas similares a los del resfriado común (fiebre baja, rinitis aguda, estornudos, tos ocasional).

b. Fase paroxística: se caracteriza por la presencia de accesos de tos violentos y repetidos, seguidos de un silbido o "gallo" inspiratorio (tos paroxística o quintosa) y acompañados de vómitos y expulsión de mucosidad bronquial gruesa y clara.

c. Fase de convalecencia: los síntomas remiten paulatinamente, aunque puede volver a aparecer la tos debido a infecciones respiratorias.

En adultos, adolescentes y niños inmunizados se suele presentar la forma atípica de la enfermedad, más leve y que puede cursar de manera asintomática o con tos leve o persistente, normalmente sin sibilancias. Pueden producirse complicaciones como pérdida de peso, incontinencia urinaria y complicaciones derivadas de los accesos de tos, como desmayos o fractura de costillas.

La infección, endémica con ciclos regulares epidémicos, es fácilmente transmisible y de declaración obligatoria. Se presenta con más frecuencia en niños menores de 6 meses, no vacunados o parcialmente vacunados, entre los que se dan los casos más graves, pero también en pacientes adultos y adolescentes, incluso con inmunización previa, ya que la inmunidad postvacunal es limitada (menos de 12 años).

Entre los factores de virulencia de *B. pertussis* que intervienen en la patogénesis se encuentran la endotoxina o lipopolisacárido (LPS) responsable de la piroginicidad y activación del sistema inmune y las siguientes exotoxinas:

- Toxina pertussis/pertusinógeno (TP): implicada en la adhesión y anclaje a los cilios respiratorios, origina leucocitosis, linfocitosis, hiperinsulinemia y sensibilización a la histamina, e interfiere en la respuesta inmunológica e inflamatoria.

- Adenilato ciclasa invasiva (CyaA): inhibe la fagocitosis, permitiendo que la bacteria escape al sistema inmune del hospedador y puede estimular la producción de secreciones mucosas.

- Citotoxina traqueal (CTT): produce la destrucción de las células ciliadas respiratorias originando lesiones.

- Toxina dermonecrótica: se cree que causa necrosis tisular localizada y vasoconstricción, aunque se desconoce su papel en la patogénesis.

2.8.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Para su desinfección se pueden emplear: Glutaraldehído, formaldehido, hipoclorito sódico, etanol al 70%, ácido peracético al 0,001%-0,2% y compuestos fenólicos (o-fenilfenol, o-bencil-p-clorofenol).

Se inactiva con calor húmedo a 121 °C durante al menos 15 minutos y con calor seco a 160 °C – 170 °C durante al menos una hora.

2.8.6. TRATAMIENTO

- En cuanto a la elección del antibiótico, existe consenso universal en emplear macrólidos. La administración precoz (en fase catarral) de éstos puede reducir la intensidad y duración de la sintomatología, así como la contagiosidad.

- De todos modos, en el mejor de los casos, el efecto sobre la clínica es escaso y es nulo si se inicia a partir del día 14-21 del inicio de la tos.

- Como fármacos de segunda elección se pueden emplear otros antibióticos como trimetoprim-sulfametoxazol o fluoroquinolonas.

2.8.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- Vacunación:

  Debido a que la enfermedad es muy contagiosa, es recomendable que los trabajadores con una infección activa sean separados del trabajo hasta la finalización del periodo contagioso.

  Diseño adecuado de los locales de trabajo, con superficies impermeables, lisas y fáciles de limpiar. Adecuado mantenimiento, limpieza, desinfección y/o esterilización de herramientas, equipos y superficies.

- Cumplir las Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).

  En el ámbito sanitario se deberán adoptar las Precauciones Estándar y las Precauciones de transmisión por gotas hasta cinco días tras el inicio del tratamiento.

  En los procedimientos o técnicas que no generen bioaerosoles se pueden utilizar mascarilla quirúrgica impermeable o resistente a salpicaduras, certificada según UNE-EN 14683:2006. Si va a producirse exposición a bioaerosoles se debe disponer de mascarilla de alta eficacia (FFP2 o FFP3).

  Se colocará una mascarilla quirúrgica al paciente, bien ajustada a la superficie facial, dentro de la habitación (antes de proceder al traslado) para evitar la dispersión de gotas.

2.8.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 2.

Los principales riesgos son la exposición a bioaerosoles infecciosos generados durante la manipulación de cultivos bacterianos o el trabajo con suspensiones concentradas de la bacteria, procedentes de las membranas mucosas.

Las muestras o especímenes más peligrosos son los exudados nasofaríngeos y de garganta, así como las secreciones. Rara vez es aislada de la sangre.

Se requieren las prácticas y la contención de un nivel 2 de bioseguridad, se debe evitar o reducir al mínimo el empleo de material cortante o punzante y trabajar dentro de una cabina de seguridad biológica en aquellas operaciones que impliquen la generación de bioaerosoles,

proyecciones o salpicaduras, además del uso de guantes impermeables en caso de contacto con muestras contaminadas.

2.9. VIRUS DE LA INFLUENZA CLASE A (EXCEPTO LOS SUBTIPOS H5, H7 Y H9), B Y C

2.9.1. CARACTERÍSTICAS

Los virus de la influenza tipo A, B y C pertenecen a la familia Ortomyxoviridae. Se trata de virus con ARN monocatenario, segmentado y de polaridad negativa. Cada partícula tiene unos 80 a 120 nanómetros de diámetro y su forma puede ser esférica o filamentosa. La nucleocápside está rodeada por una envoltura recubierta por los antígenos de superficie hemaglutinina (H) y neuraminidasa (N).

El virus de la influenza tipo A tiene subtipos determinados por estos antígenos, habiéndose detectado por el momento 18 H y 11 N. Los subtipos que actualmente circulan entre las personas son H1N1 y H3N2 que, junto con el H2N2, han causado pandemias en el ser humano. El virus influenza B no tiene subtipos ni reservorio animal. Los virus de la influenza A y B son responsables de epidemias estacionales.

La capacidad de los virus gripales humanos para causar epidemias recurrentes e infecciones repetidas a lo largo de la vida se debe a su extraordinaria variabilidad antigénica, alcanzada por diferentes mecanismos. Los virus del tipo A sufren un cambio antigénico progresivo denominado "deriva antigénica" (*antigenic drift*), que consiste en la acumulación de mutaciones puntuales, dando como resultado cambios de aminoácidos en determinadas regiones antigénicas de las glucoproteínas de superficie. Las mutaciones ocurren como consecuencia de errores de la RNA-polimerasa viral y la presión inmune permite seleccionar aquellos virus que escapan a los anticuerpos neutralizantes, inducidos por virus infectantes previos o vacunales. En los períodos interpandémicos cada variante antigénica reemplaza a su predecesora, de tal forma que la cocirculación de diferentes variantes de un determinado subtipo ocurre durante períodos relativamente cortos. Los virus B también presentan deriva antigénica, aunque su patrón de evolución es más complejo, pudiendo detectarse diferentes tipos antigénicos durante una misma epidemia.

Los virus Influenza A pueden mostrar, además, otro mecanismo de variación antigénica conocido como "salto antigénico" (*antigenic shift*), que da como resultado la aparición de un virus con un nuevo subtipo de hemaglutinina, acompañado o no de un nuevo subtipo de neuraminidasa. Su introducción en la población humana puede originar una pandemia, si se cumplen las condiciones de transmisibilidad suficientes.

Finalmente, hay que destacar la creciente detección de casos de transmisión interespecie de virus gripales ocurrida en los últimos años. El paso de los virus aviares directamente al hombre, antes considerado muy improbable, ha sido documentado recientemente.

2.9.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

El reservorio puede ser: Virus de la influenza tipo A: Humano, aves, porcino, equino;

Virus de la influenza tipo B: Humano y Virus de la influenza tipos C: Humano.

Los hospedadores varían también: Virus de la influenza tipo A: Humanos, aves, porcinos y equinos; Virus de la influenza tipo B: Humanos, equinos y pinnípedos (focas) y Virus de la influenza tipos C: Humanos y porcinos. Se desconoce la dosis infectiva mínima.

El virus puede sobrevivir durante varias horas en superficie, sobre todo a baja temperatura y bajo grado de humedad. Sobrevive entre 24 y 48 horas en superficies no porosas, como acero inoxidable y plástico, y entre 8 y 12 horas en ropa, papel y tejidos. También puede sobrevivir durante 4 días a 22 °C y durante 30 días a 0 °C en agua contaminada.

La transmisión se produce principalmente a través del contacto de las mucosas con gotitas procedentes de secreciones orofaríngeas de personas infectadas producidas al toser, estornudar o hablar y, en menor medida, por contacto de las mucosas nasales o bucales con manos, superficies u objetos recientemente contaminados (fómites). El mayor riesgo de contagio se da en lugares cerrados, con aglomeración de personas o poco ventilados. Una persona es contagiosa desde 1 día antes de desarrollar síntomas y hasta varios días después de la manifestación clínica (5 días en adultos y 7 días en niños). Es responsable de muchos casos de enfermedad nosocomial.

Los virus de la gripe presentes en los animales son distintos de los que se encuentran en los seres humanos, siendo rara la transmisión de animales a humanos (gripe zoonótica). Ocasionalmente, se han dado casos en granjas por contacto directo con los animales infectados, pero la transmisión de estos virus entre humanos resulta difícil. No obstante, si estos virus animales adquieren la capacidad de propagarse fácilmente entre los humanos, podría tener lugar una epidemia o, incluso, una pandemia.

La vía de entrada es a través de mucosas.

2.9.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Los virus de la gripe humana (influenza) constituyen un importante problema de salud, tanto para los países en vías de desarrollo como industrializados. Destacan por su capacidad de producir epidemias anuales y, ocasionalmente, pandemias. Las epidemias de gripe se asocian a un exceso de morbilidad y mortalidad, incluso en las temporadas epidémicas de baja intensidad. Durante una temporada epidémica media, alrededor del 10% de la población mundial contraerá la gripe, originándose un fuerte impacto económico debido a la pérdida de productividad laboral y a los costes derivados de la atención a los pacientes.

Los sectores laborales más afectados son: Educación (colegios, guarderías), actividades sanitarias y laboratorios, instituciones geriátricas, servicios públicos esenciales fuerzas y cuerpos

de seguridad del estado, bomberos, servicios de protección civil, emergencia sanitaria, trabajadores de instituciones penitenciarias, seguridad y servicios sociales.

Todos aquellos trabajadores con elevado riesgo de padecer complicaciones (coinciden, en general, con las indicaciones de la vacuna por patologías subyacentes): mayores de 65 años; patologías respiratorias (también asma) o cardiacas crónicas; diabetes, nefropatías, hemoglobinopatías e inmunodepresión significativas, deben ser considerados como especialmente sensibles.

2.9.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo: Según el Anexo II del RD 664/1997: 2. V (c)(vacuna eficaz disponible, sólo por lo que refiere a los tipos A y B). Enfermedad de declaración obligatoria.

Gripe/gripe estacional: infección muy contagiosa causada principalmente por los virus de la influenza A y B. Se caracteriza por la aparición súbita de fiebre alta (superior a 38,5 °C), pudiendo ir acompañada de escalofríos, sudoración, cefaleas, dolores mus-culares, astenia, anorexia, conjuntivitis y/o síntomas respiratorios (congestión nasal, dolor de garganta, tos seca).

Pueden producirse complicaciones respiratorias (neumonía, bronquitis, laringotraqueobronquitis, sobreinfecciones bacterianas broncopulmonares, sinusitis), auditivas (otitis), cardiovasculares (miocarditis, pericarditis, endocarditis) o neurológicas (encefalitis, síndrome de Reye, síndrome de Guillain-Barré). También puede producirse deshidratación y empeoramiento de condiciones médicas crónicas preexistentes, como asma, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), fibrosis quística, diabetes o fallo cardiaco congestivo. Las personas que pueden verse más afectadas son los mayores de 65 años, los niños, los inmunocomprometidos, las embarazadas y las personas con enfermedades crónicas cardiacas, pulmonares, renales, hepáticas, sanguíneas o metabólicas. El virus de la influenza C suele originar una infección asintomática, aunque puede afectar levemente el tracto respiratorio superior, con síntomas que pueden incluir fiebre, escalofríos, cefaleas, dolores musculares, fatiga, tos, conjuntivitis y congestión nasal.

La mortalidad y morbilidad de la gripe es mayor en las mujeres embarazadas, sobre todo en el segundo y tercer trimestre de embarazo. La embarazada puede sufrir complicaciones respiratorias. Los riesgos para el feto son aborto, muerte fetal o parto prematuro.

2.9.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Para su desinfección pueden emplearse: Hipoclorito sódico al 1%, etanol al 70%, glutaraldehido al 2%, formalina al 5-8%, fenol al 5%.

La inactivación física se realiza con calor húmedo a 121 °C durante 20 minutos o calor seco a 170 °C durante 1 hora, a 160 °C durante 2 horas o a 121 °C durante al menos 16 horas.

2.9.6. TRATAMIENTO

- El tratamiento generalmente es sintomático de la cefalea, mialgias y fiebre (paracetamol, AINES, etc.). Los antivirales se deben usar en los siguientes casos:

  – Pacientes con factores de riesgo de presentar una enfermedad grave, incluso si presentan afectación leve que no precise hospitalización.
  – Pacientes infectados que requieran hospitalización.
  – Enfermedad grave, progresiva o complicada, independientemente del estado de vacunación o de salud previa.
  – Pacientes ambulatorios con gripe sin complicaciones en los que se desconoce el riesgo de desarrollar enfermedad grave o complicaciones, siempre que el tratamiento antiviral se pueda iniciar dentro de las primeras 48 horas del inicio del cuadro.

- El tratamiento con fármacos antivirales acorta la duración de los síntomas, sobre todo si se administran en las primeras 48 horas del inicio de los síntomas.

Hay dos grupos: los adamantanos (amantadina y rimantadina): actúan contra la proteína M2 de los virus gripales A. Se utilizan poco, ya que tienen importantes efectos secundarios y presentan resistencias y los inhibidores de la neuraminidasa (oseltamivir oral (75 mg dos veces al día) y zanamivir inhalado (10 mg 2 inhalaciones dos veces al día): actúan frente a los virus gripales A y B. Oseltamivir o zanamavir están indicados para la profilaxis.

2.9.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- Vacunación.

  Debido a que el virus es muy contagioso, es recomendable que los trabajadores con infección activa sean separados del trabajo hasta la finalización de su periodo contagioso. También se debe separación de los trabajadores especialmente sensibles de las fuentes de infección. Cuando el trabajador sea la fuente de infección y se relacione en su trabajo con personas especialmente sensibles, o pueda generar un brote debido a las características de su lugar de trabajo (instituciones cerradas, semicerradas, entornos con múltiples personas, etc.), se procederá de igual forma.

  Para impedir la propagación de la enfermedad, la persona infectada debería cubrirse la boca y la nariz al toser o estornudar con toallitas de papel que tirará a la basura después de su uso y, finalmente, realizar un correcto lavado de manos. Además, debería evitar zonas muy concurridas y las visitas a personas especialmente sensibles o utilizar mascarilla. Adecuado mantenimiento, limpieza, desinfección y/o esterilización de herramientas, equipos y superficies.

- Cumplir las Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).

  En el ámbito sanitario se deberán adoptar las Precauciones Estándar y las Precauciones de transmisión por gotas.

Cuando se vaya a trasladar al paciente, se le colocará una mascarilla quirúrgica, bien ajustada a la superficie facial, dentro de la habitación (antes de proceder al traslado) para evitar la dispersión de gotas.

En el caso de la gripe A (H1N1) la protección respiratoria recomendada, en general, para el personal sanitario que pueda estar en contacto con personas portadoras del virus es, como mínimo, una mascarilla autofiltrante FFP2 que cumpla con la norma UNE-EN 149. No obstante, se recomiendan las FFP3 para operaciones en las que se generen bioaerosoles (intubación endotraqueal, aspiración de secreciones respiratorias, broncoscopias). Para protección ocular: gafa de protección de montura universal en caso de riesgo de contacto accidental mano/guante contaminado-ojo, o pantalla de protección facial en caso de riesgo de exposición a salpicaduras en base a la norma UNE-EN 166 para la protección frente a líquidos. Protección de las manos: Cuando sea necesario el uso de guantes de protección éstos deben proteger contra microorganismos de acuerdo a lo establecido en las normas UNE-EN 420 y UNE-EN 374. Estos guantes son de material polimérico y suponen una barrera física continua en el caso de contacto con microorganismos.

En lo relativo a la ropa, puede ser necesaria la protección del uniforme del trabajador de la posible salpicadura de sangre, fluidos biológicos, secreciones o excrementos procedentes del paciente al que examina o trata. Esta protección en principio puede ser parcial mediante delantales impermeables, aunque en función de riesgo puede llegar a determinarse la necesidad de utilizar protección total del cuerpo.

Se recomienda que tanto los guantes como la ropa sean desechables. Los equipos desechables tienen la ventaja de que al eliminarse se evitan fuentes de posible contagio que pudieran aparecer en el caso de que la desinfección del equipo no se realizase correctamente. Sin embargo, hay que alertar que la resistencia mecánica de los guantes desechables suele generalmente ser menor, lo cual es importante en el sector sanitario, donde pueda existir riesgo de pinchazos con agujas y otros materiales punzantes.

2.9.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 2/3. Los principales riesgos son la inhalación de bioaerosoles y la exposición de las mucosas a gotitas durante el aspirado, el centrifugado, la inoculación o la mezcla de material infectado, así como el contacto directo de las mucosas con guantes contaminados. Las muestras o especímenes más peligrosos son los tejidos y secreciones respiratorias procedentes de personas infectadas y los tejidos, secreciones y heces de anima-les infectados. Se requieren las prácticas y la contención de un nivel 2 de bioseguridad para realizar actividades de diagnóstico, investigación y producción con las cepas del virus que circulan entre humanos actualmente. Se debe trabajar dentro de una cabina de seguridad biológica en aquellas operaciones que impliquen la generación de bioaerosoles, proyecciones o salpicaduras. Los trabajos de investigación con animales infectados, así como los que impliquen la manipulación de subtipos del virus que no se encuentran actualmente circulando en la población humana, requerirán las prácticas y los procedimientos de un nivel 3 de bioseguridad. En cuanto a otras cepas recombinantes o reagrupadas, la evaluación de riesgos determinará los procedimientos de bioseguridad a aplicar.

2.10. MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS (BACILO DE KOCH)

2.10.1. CARACTERÍSTICAS

Mycobacterium tuberculosis pertenece a la familia Mycobacteriaceae. Junto con M. africanum, M. bovis y M. microti constituyen el complejo de bacterias causantes de la tuberculosis (TB).

Son bacilos Gram positivos, ácido-alcohol resistentes, con tamaño entre 0.2-0.7 x 1-10 micras (µm), ligeramente curvados, aerobios estrictos, inmóviles, no formadores de esporas ni cápsulas y de crecimiento lento. M. tuberculosis es el agente causante de la tuberculosis humana más frecuente.

2.10.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

El principal reservorio es humano, y raramente animales. Los hospedadores son los seres humanos. La dosis infectiva mínima es de menos de 10 bacilos por inhalación.

Es capaz de sobrevivir durante meses en el esputo mantenido en un lugar fresco y oscuro, y durante semanas en materiales como alfombras, cadáveres, abonos, papel o ropa, o bien formando parte del polvo. Es muy sensible al calor, a la luz solar y a la luz ultravioleta, pero es resistente al frío, a la congelación y a la desecación. En condiciones adversas puede entrar en estado de latencia.

La tuberculosis se transmite de persona a persona, principalmente por las gotitas que una persona con tuberculosis pulmonar o laríngea emite al toser, estornudar, hablar o cantar. Estas gotitas que contienen los bacilos tuberculosos (en número de 1 a 3), son lo suficientemente pequeñas (1-5 µm de diámetro) como para evaporarse y permanecer suspendidas en el aire varias horas, pudiendo pasar de unos locales a otros a través de las corrientes de aire o a través de los circuitos del aire acondicionado.

Una persona infectada que no manifiesta síntomas no es contagiosa, ya que han de pasar al menos 21 días o un mes para que pueda transmitir la enfermedad. La tuberculosis pulmonar y laríngea son las más contagiosas.

Otras formas de transmisión son el contacto de gotitas infectadas con mucosas o la inoculación accidental. Es responsable de casos de enfermedad nosocomial.

Las principales vías de entrada son la respiratoria, mucosa y parenteral.

Es la infección de mayor prevalencia en el mundo. En España entre 10 y 15 millones de personas están infectadas. La tuberculosis es la causa más frecuente de muerte en adultos por un único agente infeccioso en el mundo.

2.10.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Educación. Actividades sanitarias y laboratorios (el mayor riesgo de infección se da en trabajadores que realizan maniobras sobre el enfermo como inducción de esputos con nebulizadores, fibrobroncoscopias) y en los casos de mayor proximidad física y mayor tiempo de exposición, sobre todo en espacios pequeños, mal ventilados, poco soleados y con escasa limpieza. Actividades de orden público, seguridad y servicios sociales. Pompas fúnebres y actividades relacionadas.

2.10.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el anexo II del RD 664/1997: 3.V (Vacuna eficaz disponible). Enfermedad de declaración obligatoria.

Infección

La **infección tuberculosa** se produce cuando el sujeto entra en contacto con *Mycobacterium tuberculosis*, desencadenándose en su organismo una respuesta inmune. En la mayoría de los casos esta respuesta consigue detener la multiplicación de los bacilos y se controla la infección inicial, pero no destruye la totalidad de los mismos y algunos persisten en estado de latencia intracelularmente. Estas personas no presentan síntomas ni hallazgos en la exploración física sugestivos de enfermedad, pero están infectadas, y un 10% de ellas se enfrentan a un riesgo, durante toda su vida, de desarrollar la enfermedad. Es importante saber que en este estado no se contagia la infección.

El estado de infección TB se diagnostica mediante la prueba de la tuberculina (PT). Los factores de riesgo que pueden debilitar el sistema inmune y que las hacen más propensas a enfermar son la existencia de un contagio reciente, la infección por el VIH, algunas enfermedades crónicas debilitantes (diabetes, etilismo, IRC, silicosis, desnutrición), o tratamientos inmunosupresores.

En un 5% de los pacientes que se infectan con *Mycobacterium tuberculosis* su sistema inmunitario será insuficiente para impedir el desarrollo de la enfermedad cuando se contagian y se producirá la denominada TB primaria. En otro 5% de los infectados, tras el paso de meses o años, se producirá la enfermedad por reactivación endógena, TB postprimaria. Las localizaciones más frecuentes son: pulmonar, pleural, ganglionar, miliar, meníngea, osteoarticular, gastrointestinal, genitourinaria y otras.

El diagnóstico de infección tuberculosa se basa en el resultado de la prueba de la tuberculina (PT). Esta pone de manifiesto un estado de hipersensibilidad del organismo frente a las proteínas del bacilo de Koch. La positividad aparece entre 2 y 12 semanas después. La PT debe realizarse a la población que presente mayor probabilidad de infección y que podrían beneficiarse de un tratamiento, o también a aquellos sujetos en los que se sospeche enfermedad tuberculosa.

Las indicaciones para realizarla son:

- Personas con sospecha clínica de enfermedad tuberculosa.
- Convivientes y contactos de pacientes con enfermedad tuberculosa pulmonar o laríngea.
- Personas con lesiones radiológicas sugestivas de TB antigua, pero que no fueron tratados con pautas de reconocida eficacia.
- Pacientes con infección por VIH.
- Personas con alto riesgo de progresión a enfermedad en caso de estar infectados, que padecen: silicosis, insuficiencia renal crónica, alcoholismo, desnutrición, gastrectomía, by-pass yeyuno-ileal, neoplasia de cabeza o cuello, neoplasias hematológicas, tratamiento inmunosupresor prolongado, trasplantados, corticoterapia prolongada, tratamiento oncológico y antiTNF.
- Personas que constituyen un riesgo social en caso de enfermedad: trabajadores o residentes en instituciones como hospitales, prisiones, asilos de ancianos, centros docentes, centros de deshabituación de toxicómanos.
- Personas procedentes de áreas del mundo con incidencia elevada de TB.

En las embarazadas la PT no se recomienda como una prueba de screening en el embarazo, dado que el embarazo en sí mismo no aumenta el riesgo de infección TB. Sin embargo, la PT es segura y fiable en la mujer gestante y está indicada en las siguientes situaciones:

- Síntomas sugestivos de TB.
- Infección VIH.
- Otras enfermedades que elevan el riesgo de TB.
- Contacto con personas con TB pulmonar o laríngea.
- Inmigrantes de áreas con alta incidencia de TB.

Es importante recordar que no es necesario repetir la PT en personas con una prueba positiva previa bien documentada.

La interpretación del resultado de la PT depende del tamaño de la induración, de los factores de riesgo epidemiológicos y de la situación médica del individuo (SEPAR, 2010).

La PT es positiva en los siguientes casos:

- Lectura ≥5 mm en pacientes VIH+, contactos próximos de personas con TB pulmonar o laríngea, evidencia radiológica de TB antigua curada, en pacientes que no fueron tratados

con pautas de reconocida eficacia, pacientes trasplantados, o en tratamiento con biológicos o corticoides.

- Pacientes procedentes de países con alta incidencia de TB, independientemente de si han sido o no vacunados con BCG.

- Lectura ≥10 mm en personas con factores de riesgo para TB diferentes del VIH, historia de consumo de drogas o ADVP seronegativos para el VIH, personas que viven en residencias de ancianos, hospitales, prisiones o centros de deshabituación de toxicómanos, personal sanitario, niños menores de 5 años.

- Lectura ≥15 mm la PT es positiva en los que no cumplen ninguno de los criterios anteriores.

La PT es negativa cuando la induración es inferior a los diámetros indicados.

La conversión tuberculínica consiste en la detección de un incremento en la induración ≥10 mm en una persona con respuesta negativa a la tuberculina en los dos años previos. Esto significa la adquisición reciente de la infección tuberculosa si previamente se ha descartado efecto booster.

En los pacientes vacunados una induración menor de 15 mm se considera resultado negativo, excepto en las situaciones siguientes:

- Lectura ≥5 mm: PT positiva en pacientes VIH+, contactos próximos de personas con TB pulmonar o laríngea, evidencia radiológica de TB antigua curada, en pacientes que no fueron tratados con pautas de reconocida eficacia, enfermos de neumoconiosis.

- Falsos negativos de la PT.

- Factores dependientes del huésped: infecciones virales concurrentes (VIH, varicela, parotiditis), infecciones bacterianas (brucella, fiebre tifoidea, formas graves de tuberculosis, tuberculosis diseminada y tuberculosis pleural), vacunas con virus vivos, situaciones de inmunosupresión como desnutrición grave, IRC, tratamientos inmunosupresores: corticoterapia prolongada, quimioterapia, enfermedad de órganos linfoides. Leucemia, linfoma, sarcoidosis, edades extremas de la vida: ancianos y menores de seis meses.

- Factores independientes del huésped: errores en la lectura, defectos de la técnica.

Otras técnicas para diagnosticar la infección tuberculosa son las conocidas como pruebas IGRA (Interferon-Gamma Release Assay).

La más utilizada en clínica es el QuantiFERON® TB Gold in-tube. Se basa en un método de cuantificación de la respuesta inmune mediada por células. La técnica consiste en detectar *in vitro* la liberación de interferón gamma secretado por leucocitos T del paciente sensibilizado en presencia de antígenos específicos del Mycobacterium tuberculosis (mezcla de 3 proteínas, ESAT-6, CFP-10 y TB 7.7). Los antígenos utilizados son específicos del complejo Mycobacterium

tuberculosis, y están ausentes en la vacuna BCG y en la mayoría de las restantes micobacterias ambientales.

Las técnicas IGRA aportan una serie de ventajas:

- Se obtienen resultados en 24 horas, no aumentan los resultados en pruebas posteriores lo que sí puede ocurrir con la prueba de la tuberculina (no efecto *boosting*).
- No hay sesgo en la interpretación.
- La vacunación previa con BCG no afecta a los resultados y tampoco infecciones por micobacterias atípicas.
- La sensibilidad es mayor que la prueba de la tuberculina en enfermedad tuberculosa, en pacientes inmunodeprimidos o malnutridos y en contactos recientes con pacientes bacilíferos.

Su utilización está aprobada para las mismas indicaciones que la prueba de la tuberculina. En España las recomendaciones establecen la PT como técnica básica y el QuantiFERON® sería de primera elección en los siguientes casos:

- Vacunación previa con BCG.
- En sospecha de infección por micobacterias atípicas.
- En aquellos pacientes en los que la PT resulta negativa y están inmunodeprimidos, para excluir falsos negativos.
- Tratamiento crónico con esteroides.
- VIH con < 200 CD4.
- Diagnóstico de la enfermedad tuberculosa.
- Diagnóstico de la TB pulmonar.

Para el diagnóstico de certeza de TB pulmonar es absolutamente necesaria la obtención de muestras adecuadas para realizar los cultivos que muestren el crecimiento de colonias de *Mycobacterium tuberculosis*.

La evaluación de un paciente con sospecha de TB pulmonar incluye siempre una completa historia clínica, una detallada exploración física, una prueba de tuberculina (Mantoux), una radiografía de tórax y un adecuado estudio microbiológico.

Los síntomas respiratorios más frecuentes de la TB pulmonar son la tos prolongada de más de 1-2 semanas, el dolor torácico y la hemoptisis, astenia, fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso.

Las pruebas complementarias indicadas son la prueba de tuberculina (Mantoux), que permite determinar la existencia de infección TB incluso antes de la progresión a enfermedad, radiografía de tórax.

Microbiología: se han de obtener al menos tres esputos seriados de buena calidad (primer esputo de la mañana de tres días consecutivos). Deben recogerse en un sitio aislado y bien ventilado.

En caso de que resulte imposible la obtención ambulatoria de esputos será preciso remitir al paciente para valorar la realización de una broncoscopia.

La prueba microbiológica inicial por realizar en el esputo es **baciloscopia** (demostración de bacilos ácido alcohol resistentes [BAAR] en preparaciones teñidas mediante la técnica de Ziehl-Neelsen). Hay que saber que tiene una sensibilidad moderada que depende del tipo de TB pulmonar (70-90% TB cavitada y 50-70% en pacientes con infiltrados).

Actualmente también se aplican técnicas moleculares de diagnóstico rápido en las muestras clínicas que se basan en la amplificación de fragmentos de ADN de *Mycobacterium tuberculosis* mediante una reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Tiene una sensibilidad global del 90% y una especificidad el 99%.

Puede ser positiva en un 70% de las TB con baciloscopias negativas y cultivo positivo. El diagnóstico microbiológico definitivo se debe confirmar con cultivo (BK). Es la técnica más sensible que existe, aunque tiene el inconveniente de su tardanza que viene dada por el lento crecimiento del bacilo (2-4 semanas en medios líquidos y 4-8 semanas en sólidos). **E**n algunos casos será preciso someter al paciente a técnicas invasivas que permitan obtener muestras tisulares para proceder a estudio anatomo-patológico. Hallazgos característicos, como la presencia de granulomas necrotizantes, se consideran definitivos para el diagnóstico de TB.

Diagnóstico de la TB extrapulmonar

Aproximadamente el 19% de los casos de TB son exclusivamente extrapulmonares. La sintomatología depende de la localización de la enfermedad.

Cuando se sospecha TB extrapulmonar es preciso realizar estudios microbiológicos y bioquímicos de distintos fluidos, como la orina, LCR, líquido pleural, líquido peritoneal o sinovial dependiendo de la sospecha clínica. En estos casos es importante incluir en el estudio de esos fluidos el análisis de la enzima adenosina desaminasa (ADA). Esta enzima aporta una elevada sensibilidad y especificidad. Además, en el caso de la TB pleural, la determinación de lisozima, sobre todo el cociente superior a 1,2 entre su valor en líquido y suero, aporta una gran sensibilidad y especificidad.

En las formas extrapulmonares también se utilizan los métodos moleculares de PCR sobre todo en la TB pleural y TB meníngea con baciloscopia negativa, si bien la sensibilidad oscila entre un 50-70% la especificidad se aproxima al 90%. En las formas ganglionar y ósea parece tener una mayor sensibilidad alrededor del 80% con una especificidad superior al 90%.

2.10.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Como desinfectantes son útiles el fenol, hipoclorito sódico y glutaraldehido al 2%. La inactivación física se realiza a temperaturas superiores a 65 °C durante 30 minutos. También se inactiva con luz ultravioleta y con calor húmedo a 121 °C durante al menos 15 minutos.

2.10.6. TRATAMIENTO

1. Grupo 1: fármacos de primera línea, administración oral, alta eficacia y baja toxicidad: isoniazida (H), rifampicina (R), pirazinamida (Z), fármaco acompañante: etambutol (E).

2. Grupo 2: levofloxacino o moxifloxacino a dosis altas, son esenciales.

3. Grupo 3: inyectables, fármacos de segunda línea: Estreptomicina, kanamicina, amikacina, capreomicina, todos son esenciales.

4. Grupo 4: otros fármacos de segunda línea, menos eficaces y con más efectos secundarios. Se aconseja su uso por personal especializado: protionamida, cicloserina.

5. Grupo 5: otros fármacos con menor experiencia clínica: fármacos esenciales: linezolid, bedaquilina, delamanid, fármacos acompañantes: clofazimina, meropenem, amoxicilina-clavulánico.

En cuanto a la duración la pauta de 6 meses sigue siendo de elección.

Fase inicial: duración de dos meses con una combinación de 3 ó 4 fármacos según la circunstancia RHZ con o sin E.

Fase de continuación: pasados los dos meses se continúa con RH hasta el sexto mes.

La fase de continuación a 7 meses en la TB pulmonar se ha de prolongar en las siguientes circunstancias: TB pulmonar cavitada, cultivo esputo positivo después de los dos meses de la fase inicial del tratamiento y cuando no se puede utilizar pirazinamida. En este último caso fase inicial: durante 2 meses se administra RH y E o S. Fase de consolidación: se continua con RH hasta el noveno mes.

Tratamiento de la infección tuberculosa latente (quimioprofilaxis)

Se ha de tratar a todos los pacientes menores de 35 años y ofrecer tratamiento a todos los sujetos de entre 35-65 años (salvo riesgo elevado de hepatotoxicidad) con ITL y riesgo de desarrollar TB activa (NICE, 2016): VIH positivos, menores de 5 años, etilismo crónico,

trasplantados, neoplasia hematológica, pacientes en tratamiento con quimioterapia, by-pass yeyuno-ileal, gastrectomizados, insuficiencia renal crónica, hemodiálisis, tratamiento con antiTNF u otros agentes biológicos, silicosis.

Es obligado descartar enfermedad tuberculosa antes de pautar quimioprofilaxis. Para tratar la ITL a los pacientes menores de 65 años y con ITL incluidos VIH (+) se puede ofrecer cualquiera de estas dos pautas, eligiendo una u otra dependiendo de las circunstancias de cada paciente:

- Isoniazida (H) 6 meses.

- Isoniazida + rifampicina (HR) 3 meses.

Los valores de GOT/GPT de hasta 3-5 veces su valor normal no contraindican la profilaxis con H, pero obligan a realizar una monitorización analítica estrecha.

Durante la quimioprofilaxis han de revisarse mensualmente y debe valorarse la aparición de signos y síntomas de toxicidad por fármacos, especialmente en los pacientes mayores de 35 años. Se recomienda realizar una bioquímica antes de su inicio, y en todos los pacientes, la monitorización de pruebas de función hepática una vez al mes en los dos primeros meses de tratamiento.

La quimioprofilaxis se debe retirar si se produce una elevación mayor de 5 veces el valor normal de GOT o GPT, o si existe evidencia clínica de hepatitis.

2.10.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- La vacuna BCG se recomienda para trabajadores de alto riesgo, trabajadores de centros sanitarios PPD negativos y en contacto frecuente con enfermos o con muestras biológicas infectadas.

- Cumplir las Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).

  – La principal medida preventiva consiste en aislar al enfermo con tuberculosis activa y comenzar de inmediato la terapia anti-tuberculosis efectiva, ya que después de dos semanas con tratamiento, los pacientes con TB activa y no-resistente dejan de ser contagiosos. Se debe separar del puesto de trabajo a los trabajadores con TB pulmonar o de vías aéreas (laríngea) durante el periodo contagioso (primeros quince días desde el inicio del tratamiento) y también ante la sospecha de dicha patología hasta que se resuelva la duda. Antes del alta deben ser reevaluados para descartar la enfermedad activa. Los trabajadores con TB en otras localizaciones no necesitan ser separados para evitar el contagio.
  – Además, para impedir la propagación de la enfermedad, la persona infectada debe protegerse siempre que tosa con pañuelos desechables, lavarse las manos después de toser, utilizar mascarilla en zonas comunes, restringir visitas a personas no expuestas a la enfermedad y seguir adecuadamente el tratamiento.

- Las salas de aislamiento de los centros sanitarios deben cumplir los requisitos de contención del anexo IV del RD 664/1997, relativos principalmente al sistema de ventilación.
- Además, se han de adoptar las Precauciones Estándar y las precauciones basadas en el mecanismo de transmisión como: las Precauciones por Contacto y principalmente las Precauciones por transmisión Aérea. El resto de locales de trabajo se han de mantener en unas condiciones adecuadas de ventilación, limpieza y desinfección y se deben seguir unas correctas prácticas de higiene.
- Estudio de contactos y el seguimiento médico a los trabajadores de atención o de asistencia a poblaciones o a colectivos de alto riesgo, o a los trabajadores que hayan podido estar expuestos a la enfermedad: determinación del caso índice, censo de contactos, diagnóstico y seguimiento a trabajadores expuestos, control de contactos y recuperación incumplidores, cierre del estudio y evaluación.
- Protección respiratoria mediante mascarillas autofiltrantes, preferiblemente FFP2 o FFP3, bien ajustada al entrar en habitaciones ocupadas por pacientes con tuberculosis infecciosa pulmonar o laríngea. También cuando haya lesiones de la piel por tuberculosis infecciosa o cuando se realicen procedimientos que pueden generar aerosoles (irrigaciones, incisiones o drenajes, etc.).

2.10.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 3.

Los principales riesgos en laboratorio son la inhalación de bioaerosoles, las salpicaduras sobre la piel no íntegra o sobre mucosas directamente expuestas y la inoculación percutánea accidental. Los especímenes o muestras más peligrosas son las secreciones respiratorias, los esputos, la orina, el aspirado gástrico o bronquial y el líquido cefalorraquídeo y pleural.

Se requieren las prácticas y la contención de un nivel 3 de bioseguridad. Esto incluye el trabajo dentro de cabina de seguridad biológica, el uso de guantes impermeables y de ropa de trabajo, además de la gestión y eliminación adecuada de residuos y evitar o reducir el uso de material cortante o punzante.

2.11. TÉTANOS (CLOSTRIDIUM TETANI, BACILO DE NICOLAIER)

2.11.1. CARACTERÍSTICAS

Clostridium tetani es un bacilo Gram positivo perteneciente a la familia Clostridiaceae.

En cultivos frescos los bacilos se tiñen de azul, pero, tras 24 horas de crecimiento, tienden a perder la coloración de Gram y aparecen teñidos de rojo, su tamaño está entre 0,3-2 x 1,5-20 micras.

Forma una endospora terminal esférica de mayor diámetro que la célula vegetativa, por lo que la célula con la espora tiene aspecto de palillo de tambor. Presenta movilidad gracias a la presencia de flagelos perítricos, aunque algunas cepas son inmóviles.

La toxina tetanospasmina se forma en la célula vegetativa bajo el control de un plásmido. Se trata de un polipéptido monocatenario, que una vez liberado experimenta una autolisis pasando a ser un heterodímero de dos cadenas, una pesada (100 kDa) a través de la cual se une a los receptores de las células nerviosas, y otra ligera (50 kDa) que bloquea los neurotransmisores.

2.11.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

Los principales reservorios son los seres humanos, equinos, bovinos, ovinos, cánidos, suelo.

Los hospedadores son los humanos, equinos, bovinos, ovinos, cánidos, caprinos, porcinos, felinos, primates, roedores, lepóridos, aves.

La neurotoxina es extremadamente potente. Forma una endospora terminal (espora), que permanece inactiva en el suelo y puede ser infecciosa durante más de 40 años. Las esporas sobreviven en el suelo por largos periodos, y en la ropa hasta 730 días. Se encuentra principalmente en el suelo de zonas rurales, cálidas y húmedas, en el estiércol y en elementos textiles (cuero o lana).

Las esporas están ampliamente distribuidas en heces y en los intestinos y heces de caballos, ovejas, perros, cabras, cerdos y pollos. La tierra tratada con estiércol puede contener gran número de esporas. Son muy resistentes al calor y a la mayoría de los antisépticos.

La transmisión se produce principalmente por inoculación accidental de las esporas con elementos cortantes o punzantes contaminados o por mordeduras de animales y, raras veces, por picadura de insectos. También por contacto de heridas (abrasiones, desgarros, quemaduras) con elementos contaminados como: tierra, polvo, heces u objetos contaminados (útiles o herramientas).

La principal fuente de diseminación de esporas son los animales herbívoros (principalmente el caballo) a través de sus heces (zoonosis).

Tétanos no es contagioso de persona a persona. Es la única enfermedad prevenible por vacunación que es infecciosa pero no contagiosa.

Vías de entrada: cordón umbilical (tétanos neonatal), heridas y fracturas abiertas anfractuosas, heridas punzantes (profundas) o con pérdida de tejido, inyecciones, especialmente las balsámicas, oleosas, o de glucocorticoides, o de algunos antiinflamatorios, que facilitan la germinación de las esporas al favorecer la anaerobiosis y disminuir la fagocitosis a la zona de administración, quemaduras (básicamente las producidas por explosiones) y congelaciones, úlceras crónicas y gangrenas, mordeduras y heridas por arma blanca, intervenciones quirúrgicas (tétanos posquirúrgico), principalmente del tracto digestivo y de los miembros

inferiores, partos y abortos sépticos, infecciones oculares y otitis crónicas del oído medio, extracciones dentarias.

Es una enfermedad distribuida mundialmente, poco común y relativamente rara en los países industrializados; es más común en regiones agrícolas y áreas en vías de desarrollo donde el contacto con excretas animales es común y la inmunización es inadecuada; el tétanos es una causa importante de muerte en áreas tropicales.

2.11.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Actividades en contacto con la tierra, los vegetales y sus productos. Actividades en contacto con animales y sus productos. Procesado, conservación de carne y elaboración de productos cárnicos. Procesado, conservación de frutas y hortalizas y elaboración de productos a partir de los mismos. Metalurgia. Suministro de agua, actividades de saneamiento, gestión de residuos y limpieza urbana. Construcción. Industria extractiva. Actividades sanitarias y laboratorios. Actividades de orden público, seguridad y servicios sociales. Tatuaje y piercing. Pompas fúnebres y actividades relacionadas.

2.11.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II del RD 664/1997: 2 T.V. (T: Producción de toxinas. V: Vacuna eficaz disponible). Enfermedad de declaración obligatoria.

Infección

Es una enfermedad grave, infrecuente y de alta mortalidad (tasas de mortalidad de 30-90%). La manifestación más frecuente de la enfermedad es el tétanos generalizado, en el cual se ven afectados, en primer lugar, los músculos de la mandíbula (trismo) y la cara (risa sardónica), pudiendo producirse después rigidez del cuello, dificultad al tragar y rigidez de los músculos abdominales. Los espasmos pueden ser muy fuertes, provocando desgarro muscular y arqueamiento de la columna vertebral (opistótonos).

Generalmente se diagnostica por los síntomas y se confirma con el cultivo de heridas, aumento de enzimas musculares, alteraciones electromiográficas y leucocitosis.

El diagnóstico del tétanos es estrictamente clínico; no hay pruebas de laboratorio que lo confirmen.

La bacteria libera la neurotoxina tetanoespasmina responsable de la enfermedad del tétanos. Esta toxina bloquea las señales nerviosas de la médula espinal a los músculos, causando espasmos musculares intensos y dolorosos.

2.11.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Como desinfectantes son útiles las esporas son moderadamente sensibles al hipoclorito sódico (lejía), sensibles a glutaraldehido al 2% y a formaldehído al 8% tras un tiempo de contacto prolongado.

La inactivación física de las esporas se realiza tras ser sometidas a calor húmedo a 121 ºC. durante 15 minutos.

2.11.6. TRATAMIENTO

- Medidas generales: limpieza y desbridamiento de heridas.

- Inmunoterapia: si se dispone de TIG humana, deben administrarse cuanto antes 500 unidades por vía intramuscular o intravenosa, dependiendo de la preparación disponible; además se administrarán por vía intramuscular, en otro lugar de inyección, 0,5 ml de una vacuna apropiada para la edad que contenga TT.

- Tratamiento antibiótico: metronidazol (500 mg cada 6 horas, por vía intravenosa u oral); penicilina G (100 000 a 200 000 UI/kg/día por vía intravenosa, divididas en 2 a 4 dosis). Las tetraciclinas, macrólidos, clindamicina, cefalosporinas y cloramfenicol también son eficaces.

- Control de los espasmos y la disfunción neurovegetativa: sulfato de magnesio por vía intravenosa, solo o combinado con benzodiacepinas, baclofeno, dantroleno (1 a 2 mg/kg cada 4 horas, por vía intravenosa u oral).

- Control de la disfunción neurovegetativa: administración de sulfato de magnesio o de morfina.

- Control respiratorio y de las vías aéreas.

2.11.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

En las últimas décadas el tétanos ha presentado un enorme descenso debido a la eficacia de las medidas preventivas (vacunación, inmunoglobulina, asepsia, esterilización de materiales). Ni la enfermedad ni la vacunación confieren inmunidad permanente.

- La mejor medida de prevención es el tratamiento adecuado de las heridas y el mantenimiento correcto del calendario vacunal.

- La vacuna Td (tétanos-difteria) es una vacuna de aplicación sistemática recomendada por el Sistema Nacional de Salud, por lo que todos los trabajadores, independientemente de su profesión, deberían estar al día con el calendario vacunal establecido. Inmunización activa con el toxoide tetánico adsorbido que generalmente se administra junto con el toxoide de la difteria, administrado con intervalos de 10 años.

- Profilaxis para el manejo de heridas: administrar una dosis de refuerzo del toxoide si han pasado más de 10 años de la última aplicación o bien, la inmunización pasiva con TIG, dependiendo de que la herida esté limpia o contaminada y del estado inmune del paciente.

- Control sanitario y vacunación de los animales.

- Cumplir las Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).

2.11.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 2.

El riesgo de contraer la infección en laboratorio es bajo, se produce por inoculación accidental o por la exposición de heridas abiertas.

Los especímenes o muestras más peligrosas son el suelo, las heces, los exudados de heridas y los cultivos microbianos.

Se requieren las prácticas y la contención de un nivel 2 de bioseguridad, con el empleo de cabina de seguridad biológica, en las operaciones que impliquen generación de bioaerosoles, correcta limpieza, desinfección y esterilización de superficies, equipos y útiles de trabajo, uso de guantes impermeables y bata o ropa de trabajo para evitar el contacto con sustancias contaminadas, además de evitar o limitar el uso de material cortante o punzante.

2.12. PALUDISMO (MALARIA)

2.12.1. CARACTERÍSTICAS

Parásitos del género Plasmodium, clase Sporozoa: Plasmodium vivax, P. Ovale, P. Malariae, P. Falciparum. Plasmodium es un parásito que cuenta con más de 120 especies. Se transmiten al ser humano por la picadura de mosquitos hembra infectados del género Anopheles, los llamados vectores del paludismo. Hay cuatro especies de parásitos causantes del paludismo en el ser humano, si bien dos de ellas, Plasmodium falciparum y Plasmodium vivax, son las más peligrosas. Más recientemente, se habla de una quinta especie capaz de producir enfermedad en el hombre: la P. knowlesi. Esta especie se conoce desde 1931, identificándose como patógeno en los macacos de cola larga y describiéndose en 1965 la primera infección natural en humanos, considerándose este hecho como poco frecuente, o más bien raro.

2.12.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

Los principales reservorios son los seres humanos, mosquitos. Los hospedadores son los humanos. La dosis infectiva mínima se desconoce en la actualidad.

La transmisión se hace principalmente por la picadura de un mosquito hembra Anopheles infectado, el cual inyecta a la corriente sanguínea humana esporozoitos, producidos como resultado del ciclo sexual o esporogónico de desarrollo en el mosquito, invadiendo los eritrocitos de las personas.

Otras posibles formas de transmisión incluyen la transfusión (es rara, aunque constituye una potencial complicación severa para los receptores de la sangre), la utilización de jeringas con sangre de individuos infectados con el parásito, transmisión de una madre infectada al feto y de un donador asintomático al receptor.

No se transmite de persona a persona; la única forma de penetrar que tiene el esporozoito es por la picadura del mosquito Anopheles hembra.

El paludismo ha sido una causa principal de enfermedad y muerte en el mundo por más de 4.000 años. Es la parasitosis humana más importante, así como la enfermedad "tropical" febril más frecuente. Se consideran endémicos más de cien países, parece haberse erradicado en Norteamérica, Europa y Rusia.

Hoy en día, las intervenciones a gran escala contra el paludismo han salvado a más de 4,2 millones de vidas desde el año 2000. Mundialmente, la cifra de muertes ha disminuido en 47%, y en el África Subsahariana en 54%. Entre 2000 y 2013, la ampliación de las intervenciones contra el paludismo ayudó a reducir la incidencia del paludismo en 30% en todo el mundo y en 34% en África.

La resistencia a fármacos es cada vez mayor en muchas zonas, existen especialmente algunas en Tailandia, Birmania, Camboya y Brasil donde se han desarrollado poliquimiorresistencias que confieren a la enfermedad mayor gravedad, afectando sobre todo a trabajadores que realizan en ellas tareas agrícolas, de minería y deforestación. Influyen en la epidemiología las características de la población, la especie del parásito y de los mosquitos, la temperatura, la lluvia y el uso de fármacos antipalúdicos

En España, al igual que en el resto de Europa el paludismo es importado, declarándose en los últimos años (EDO) entre 120-180 casos/año. Los factores más importantes para la supervivencia de las personas con paludismo por falciparum son la precocidad del diagnóstico y la adecuación del tratamiento.

2.12.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Todos los trabajadores que, con motivo de su actividad profesional viajan a zonas endémicas (trabajadores de ONG etc.), trabajadores que realizan tareas agrícolas, de minería y deforestación en zonas endémicas.

2.12.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II del RD 664/1997: 3 (*). Normalmente no infeccioso a través del aire.

Enfermedad de declaración obligatoria.

Infección

El período de incubación varía entre 8-30 días, siendo en el caso del P. vivax hasta de 1 año. Tras la inoculación, y un breve tiempo en sangre periférica, los esporozoitos alcanzan el hígado, invaden los hepatocitos y se multiplican (fase hepática). Tras 6-16 días, las células hijas pasan a sangre invadiendo los hematíes. Tras varias divisiones dentro del eritrocito, éste se destruye, liberándose a sangre los merozoitos que vuelven a invadir nuevos eritrocitos generando nuevos parásitos.

La anemia es común a todas las especies, aunque sólo con falciparum puede manifestarse de forma fulminante por destrucción masiva de hematíes, pudiendo esta ser también causada por diseritropoyesis de médula ósea. Inicialmente los signos y síntomas de paludismo son inespecíficos y similares en las cuatro especies (cefalea, malestar general, mialgias, fiebre cíclica —en realidad suele ser irregular, cada dos días en ovale y vivax (terciana) o cada tres días en malariae (cuartana).

Debe sospecharse el diagnóstico en cualquier trabajador que haya viajado a zonas endémicas, sobre todo si presenta clínica compatible como la descrita. Descartar hepato-esplenomegalia. El diagnóstico del paludismo no es clínico sino parasitológico.

Diagnóstico de laboratorio: examen microscópico de la sangre gota gruesa y frotis sanguíneo (Giemsa, Leishman o Romanowsky-eosina): no permite diferenciar la especie siendo necesario realizar el frotis.

Otros métodos de diagnóstico son las técnicas de amplificación de ácidos nucleicos (PCR) o mediante la detección de antígenos circulantes del plasmodio (tests rápidos de inmunocromatografía, útiles sobre todo para el paludismo por P. falciparum).

Las posibles complicaciones son: paludismo cerebral, insuficiencia renal, edema pulmonar no cardiogénico, CID, esplenomegalia tropical, nefropatía palúdica.

La morbilidad-mortalidad son más acusadas en pacientes con respuesta inmunitaria insuficiente por cualquier patología o disminuida en situaciones fisiológicas como la infancia y el embarazo, en este, sobre todo falciparum, se puede producir anemia, abortos espontáneos y RN de bajo peso.

Ante sospecha o diagnóstico de paludismo, una vez cumplimentado el protocolo médico específico, se remitirá al enfermo a los servicios asistenciales especializados adecuados previstos

para ello, los cuales podrán diferir dependiendo de que el viaje origen del cuadro se realizara por motivos profesionales (Entidad Gestora de S.S.) o personales (Servicio de Salud). En caso de que sea instaurado tratamiento, debe advertirse al paciente de la posibilidad de una recrudescencia de la infección tras el tratamiento, que puede manifestarse hasta dos meses después

2.12.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Como desinfectantes son útiles: los repelentes de mosquitos, además de presentar susceptibilidad al hipoclorito de sodio al 1%. Sobrevive en suero, en eritrocitos y puede mantenerse viable en la sangre de los mosquitos *Anopheles*.

2.12.6. TRATAMIENTO

- La cloroquina es el medicamento de elección para el tratamiento de todas las formas de paludismo; para las que presentan resistencia se administra sulfato de quinina además de pirimetamina-sulfadoxina; también hay fármacos alternativos como la mefloquina y la halofantrina.

2.12.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

El trabajador debe conocer el riesgo, saber protegerse, y que es necesario consultar urgentemente a un médico en caso de fiebre. Los viajeros que pasen la noche en zonas rurales pueden estar especialmente expuestos.

La lucha antivectorial es el medio principal de reducir la transmisión del paludismo. Si la cobertura de las intervenciones de esta índole es suficiente en una zona determinada, se protegerá a toda la comunidad mediante:

- Mosquiteros para camas tratados con insecticida.

- La fumigación de interiores con insecticidas de acción residual (su eficacia máxima se obtiene cuando se fumiga al menos el 80% de las casas de las zonas destinatarias y es eficaz durante 3 a 6 meses, dependiendo de los insecticidas utilizados y del tipo de superficie fumigada).

Quimioprofilaxis para los trabajadores que viajan a zonas endémicas por motivos de trabajo: prescribir el antipalúdico más apropiado, y su posología correcta, como quimioprofilaxis, para la región correspondiente. Es recomendable recabar información sobre endemicidad y quimioresistencias del Servicio de Salud de su Comunidad Autonoma. Habitualmente la quimioprofilaxis se administra desde una semana antes del viaje hasta 4 semanas después. Se valorará la necesidad de protección frente a otros agentes biológicos.

En las áreas con sensibilidad a cloroquina, este va a ser el fármaco de elección y que, para las áreas con resistencia a cloroquina, existen 3 fármacos recomendados: la atovaquona/proguanil, la doxiciclina y/o la mefloquina.

Cumplir las Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales). Debe utilizarse protección si se maneja material que pueda generar aerosoles infecciosos y cuando el microorganismo debe ser manipulado fuera del gabinete de seguridad biológica.

2.12.8. SEGURIDAD EN EL LABORATORIO

Nivel de contención 2.

El trabajo con este agente debe conducirse en gabinetes de seguridad biológica o su equivalente. El principal riesgo en laboratorio es la inoculación parenteral accidental, ingestión de material contaminado. Los especímenes o muestras más peligrosas son la sangre, suero, mosquitos y cultivos de eritrocitos.

Debe utilizarse protección facial si se maneja material que pueda generar aerosoles infecciosos y cuando el microorganismo debe ser manipulado fuera del gabinete de seguridad biológica.

Mientras se trabaja en el laboratorio se debe usar ropa de protección como bata, uniforme de laboratorio. Debe quitarse la ropa de protección y dejarse en el laboratorio antes de dirigirse a áreas diferentes. Deben utilizarse guantes cuando haya riesgo potencial de contacto de las manos con material infeccioso o con equipo o superficies contaminadas.

2.13. SALMONELLA TIPHY (FIEBRE TIFOIDEA, FIEBRE ENTÉRICA, TIFO ABDOMINAL)

2.13.1. CARACTERÍSTICAS

El género Salmonella forma parte de la familia de las Enterobacterias.

Bacilo Gram negativo, aeróbico y anaeróbico facultativo, antígenos flagelares, somáticos y Vi, identificables serológicamente, con alta resistencia a los agentes externos.

Los estudios de taxonomía genética han demostrado que este género está formado, en la actualidad, por tres especies: *S. entérica, S. bongoriy, S. subterránea*, siendo la primera la de mayor repercusión clínica. *S. entérica* incluye más de 2.400 serotipos que se distribuyen en seis subespecies, aunque la mayor parte de los patógenos humanos se incluyen en la *S. enterica* subespecie *enterica*.

2.13.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

Los pacientes infectados y los portadores crónicos son los únicos hospedadores y reservorios naturales. La dosis infectiva mínima es la ingestión de 100.000 organismos.

La infección se transmite por vía fecal-oral a través de la ingestión de alimentos o agua contaminados con heces. Se pueden dar brotes en comunidad a partir de aves, huevos o productos lácteos contaminados, que son las fuentes más frecuentes de infección.

Mientras los bacilos aparecen en las heces, generalmente desde la primera semana, hasta la convalecencia; a partir del brote; del 2 al 5% de las personas permanecen como portadores permanentes. Las moscas actúan como vectores solo de manera mecánica.

Distribuido mundialmente, muchos casos son importados de zonas endémicas. Han aparecido especies con resistencia a muchos fármacos en varias partes del mundo.

La incidencia de las fiebres tifoideas en España es baja y progresivamente decreciente desde los años 90, con una mortalidad prácticamente ausente. La distribución temporal de los casos no muestra una estacionalidad clara, aunque el mayor número (25% de los casos) se produce en los meses de septiembre y octubre. El riesgo de infección se incrementa en los viajes a países endémicos como India, Sudeste Asiático y África.

2.13.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Trabajadores de limpieza urbana (basuras, agua o tierra contaminadas, recogida de jeringuillas). Servicios funerarios. Trabajos de saneamiento, edificación, reformas y mantenimiento de edificios e instalaciones. Trabajadores de la industria alimentaria. Actividades sanitarias y laboratorios.

2.13.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II RD 664/19973 (*) V. Normalmente no infeccioso a través del aire. Vacuna eficaz disponible. Enfermedad de declaración obligatoria.

Infección

La fiebre tifoidea es una enfermedad febril sistémica aguda de origen entérico causada por *Salmonella typhi*; causas menos frecuentes son *S. paratyphi A, S. paratyphi B* (también conocida como *S. schottmuelleri)* y *S. paratyphi C* (también conocida como *S. hirschfeldii)*.

El desarrollo de la enfermedad tras la ingestión de *S. typhi* depende del número y virulencia de los microorganismos y de los factores dependientes del huésped. Los organismos penetran en la mucosa intestinal, se multiplican en los tejidos linfoides, y se liberan en la sangre, causando una fase de bacteriemia hacia la primera semana de la enfermedad; posteriormente se extienden por todo el cuerpo a diversos órganos, con mayor frecuencia el hígado, el bazo, la médula ósea, y la vesícula biliar.

Se eliminan al exterior por las heces desde el intestino o la vesícula biliar.

El periodo de incubación es muy variable, oscila entre 3 días y 2 meses, pero la mayoría de los pacientes presentan síntomas de 1 a 3 semanas tras la exposición.

La gravedad de los síntomas es muy variable; los síntomas comunes incluyen: fiebre mantenida de hasta 39-40 °C que casi nunca se acompaña de herpes labial y es precedida de escalofríos en un 30% de los casos, malestar general, anorexia, dolor de cabeza, mialgias, síntomas gastrointestinales, hepatoesplenomegalia, síntomas respiratorios en 50% de los casos (tos seca). Durante el periodo de fiebre, hasta un 25% de los pacientes muestran exantema (roséola) en el tórax, abdomen y espalda. La enfermedad puede evolucionar a la curación en 2 semanas o prolongarse con infecciones localizadas a partir de la quinta semana.

Las principales complicaciones son la hemorragia intestinal (es la complicación más frecuente, perforación intestinal (a nivel del íleon): hasta en el 3% de los adultos hospitalizados, encefalopatía tifoidea: presenta una elevada mortalidad.

El estado de portador crónico se produce con la eliminación de *Salmonella* en heces u orina durante más de un año, ocurre entre 1% y el 5% de los pacientes, dependiendo de la edad (>50 años), sexo (femenino) y patología concomitante (urinaria o biliar), al acantonarse la *S. typhi* en la vesícula biliar. Constituye el principal reservorio de la enfermedad. El diagnóstico microbiológico de confirmación se obtiene por cultivo y aislamiento del patógeno en sangre (hemocultivo), o también en médula ósea u otras lesiones anatómicas específicas (roséola). El hemocultivo es positivo en el 90% de los casos en la primera semana, y va perdiendo sensibilidad con el paso de los días (50% en la tercera semana). Las muestras obtenidas de médula ósea permiten el aislamiento del germen al comienzo de la enfermedad, incluso en aquellos que han recibido antibióticos. El coprocultivo orienta el diagnóstico en caso de ser positivo, pero no se considera de confirmación por la existencia de portadores asintomáticos (portador crónico). Las pruebas serológicas basadas en la detección de anticuerpos tienen baja rentabilidad por su escasa especificidad (debido a reacciones cruzadas con otras enterobacterias).

2.13.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Como desinfectantes son útiles el hipoclorito de sodio al 1%, etanol 70%, glutaraldehído al 2 %, formaldehído, yoduros y fenoles.

Se inactiva por calor húmedo a 121 °C durante 15 minutos y a calor seco a 160-170 °C durante 1 h. Sobrevive en cenizas 130 días, en el polvo más de 30 días, en las heces más de 62 días, en la piel de 10 a 20 min.; en carne de conejo 17 días; en el piso (linoleum), 10 horas, en hielo 240 días.

2.13.6. TRATAMIENTO

Medidas generales: hidratación oral o intravenosa, nutrición apropiada y, si está indicado, transfusión de sangre. Está discutido el uso de antipiréticos.

La mayoría de los pacientes pueden ser tratados en casa con antibióticos orales y un seguimiento médico estrecho de las posibles complicaciones o fallos de respuesta al tratamiento. La presencia de vómitos persistentes, diarrea grave y distensión abdominal requieren tratamiento hospitalario.

- En caso de fiebre tifoidea:

  – Tratamiento antibiótico de elección: Cefixima oral (400 mg/d) o Ceftriaxona iv (1-2 g/día) durante 10-14 días; Azitromicina oral (1 g/día) durante 5 días.
  – Tratamiento alternativo: Ciprofloxacino oral (500 mg/12 h) durante 7 días, Amoxicilina oral (1g/6 h) o ampicilina iv (150 mg/kg/día durante 14 días, Cloranfenicol oral o iv (50 mg/kg/día) durante 14 días, Cotrimoxazol oral o iv (10 mg/kg/día durante 14 días.

- En caso de portador crónico:

  – Tratamiento antibiótico de elección: Ciprofloxacino oral (750 mg/12 h) durante 28 días.
  – Tratamiento alternativo: Cotrimoxazol oral (10 mg/kg/día) durante tres meses.

  Los corticoides están indicados en casos graves con afectación del sistema nervioso central: Dexametasona dosis de choque de 3 mg/kg en 30 min seguido de 1 mg/kg cada 6 h durante 24-48 h.

2.13.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- Se recomienda la vacuna para exposición ocupacional (trabajadores que utilizan materiales y cultivos de S. typhi) o cuando se viaja a áreas endémicas.

- Las intervenciones de salud pública incluyen la detección precoz y la educación en salud sobre la higiene personal, especialmente lavado de manos tras el uso del lavabo y antes de la preparación de los alimentos, abastecimiento de un suministro de agua segura y excluir a los portadores de la enfermedad de la manipulación de alimentos. Se requieren medidas de aislamiento entérico durante toda la enfermedad que consisten en lavar la ropa y los útiles de vajilla utilizados por el enfermo sumergiéndolos en una solución con 200 mililitros de lejía por cada cinco litros de agua o en lavadora y lavavajillas con programa de lavado a temperatura superior a 80 grados.

- Ropa de protección: bata y guantes cuando el contacto con material infectado sea inevitable.

- Protección respiratoria y facial: en caso de proyecciones o salpicaduras de fluidos contaminados.

2.13.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 2.

Prácticas con nivel 2 de bioseguridad, se recomienda equipo de contención e instalaciones para todas las actividades el manejo de muestras infecciosas o potencialmente infecciosas.

Es la 2ª infección más comúnmente reportada de las adquiridas en el laboratorio.

Los principales riesgos en laboratorio son la inoculación parenteral accidental y la ingestión.

Los especímenes o muestras más peligrosas son las heces, orina, sangre, bilis.

Ropa de protección: bata y guantes cuando el contacto con material infectado sea inevitable.

2.14. LEPTOSPIROSIS

Enfermedad de Weil, Fiebre canicola, Ictericia hemorrágica, Ictericia infecciosa, Fiebre de los pantanos, Enfermedad de los porqueros, Fiebre pretibial o del Fuerte Bragg, Fiebre de los siete días.

2.14.1. CARACTERÍSTICAS

Leptospira interrogans es una espiroqueta Gram negativa perteneciente a la familia Leptospiraceae. Tiene forma helicoidal alargada, delgada y flexible con los extremos abiertos en forma de gancho, de 5 a 15 mm de longitud, con giros muy finos de la espiral (0,1 a 0,2 mm. Es aerobia estricta, de crecimiento lento, y presenta movilidad gracias a la presencia de flagelos periplásmicos.

Contiene 218 serovariedades divididas en 23 serogrupos. Las principales serovariedades son: *autumnalis, ballum, bovis, canicola, grippotyphosa, hebdomadis, icterohemorragiae, mitis, pomona.*

2.14.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

Los principales reservorios son los animales de granja y mascotas, incluyendo ganado, perros, caballos y cerdos; las ratas y otros roedores normalmente son hospederos portadores; animales salvajes como ciervos, ardillas, zorros, zorrillos e incluso reptiles y anfibios pueden infectarse; en Europa son reservorios comunes los ratones de campo, ratas de agua, musarañas y erizos; los animales portadores pueden presentar una infección asintomática.

Los principales hospedadores son los humanos, mamíferos (roedores, bovinos, equinos, cérvidos, porcinos, cánidos, sorícidos, erinacinos), anfibios.

No se multiplica fuera del organismo del hospedador, pero es capaz de sobrevivir en el medio exterior durante días o meses, según que las condiciones ambientales sean o no favorables (temperatura de 20 °C - 30 °C, humedad elevada, pH neutro o ligeramente alcalino). Así, su supervivencia será mayor en tierras bajas, inundadas, y en receptáculos de agua dulce, como estanques, arroyos, pantanos, etc. No presenta formas de resistencia.

La transmisión se produce principalmente mediante el contacto de las mucosas y la piel lesionada con tierra, agua, vegetación o alimentos contaminados con orina de animales infectados (zoonosis). También es posible que tenga lugar vía dérmica (a través de la piel reblandecida por el agua).

Otros mecanismos de transmisión, menos frecuentes, son el contacto directo con la orina u otros fluidos corporales, excepto la saliva, o con tejidos de animales infectados, así como la mordedura de estos animales, la ingesta accidental o la inhalación de bioaerosoles procedentes de fluidos contaminados.

La transmisión directa de persona a persona es rara.

Es una infección de distribución mundial de áreas tanto urbanas como rurales, de países desarrollados o en vías de desarrollo, excepto en regiones polares.

2.14.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Agricultura de caña de azúcar y arroz, silvicultura, explotación forestal y jardinería. Actividades en contacto con animales o con sus productos. Procesado, conservación de carne y elaboración de productos cárnicos (despojos, triperías, sebos, grasas). Suministro de agua, actividades de saneamiento, gestión de residuos y limpieza urbana. Construcción. Industrias extractivas. Actividades sanitarias y laboratorios (que manejan roedores o perros infectados). Actividades de orden público, seguridad y servicios sociales. Mineros. Pompas fúnebres y actividades relacionadas.

2.14.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II RD 664/1997: 2. Enfermedad de declaración obligatoria.

Infección

La leptospirosis es una infección que, aunque puede ser asintomática, suele cursar en dos fases:

- Fase aguda o septicémica: los síntomas pueden incluir fiebre alta, escalofríos, cefaleas, mialgia, sufusión conjuntival, rash cutáneo transitorio, diarrea, vómitos, etc. Tras unos días, los síntomas remiten o desaparecen.

- Fase inmune (producción de anticuerpos anti-leptospira y excreción de la bacteria en la orina; no siempre se desarrolla): reaparecen los síntomas de la primera fase, aunque suelen ser menos graves.

El diagnóstico se confirma por serología, por aislamiento de leptospiras de la sangre, líquido cefalorraquídeo u orina.

El periodo de incubación es generalmente de 10 días, con un rango de 4 a 19 días.

La enfermedad clínica dura de 3 días a unas pocas semanas, a menudo es bifásica; puede ser asintomática. La tasa de mortalidad es baja, pero aumenta con la edad. Los mayores brotes se han dado en Nicaragua, India, Singapur, Tailandia y Kazajistan entre 1995 y 1998.

En la maternidad puede producir aborto, muerte fetal, nacimiento prematuro o leptospirosis congénita).

2.14.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Como desinfectantes son útiles el hipoclorito sódico al 1%, etanol al 70%, glutaraldehido, formaldehido, detergentes, ácidos. La inactivación física se realiza por calor húmedo a 121 °C durante al menos 15 minutos y mediante pasteurización.

En suelo contaminado con orina infectada persiste durante muchas semanas; en agua con suelo infectado hasta 19 días, en el agua superficial de los lagos hasta 10 días (dependiendo de la salinidad), en lodos 5 días, en orina de ratas infectadas mantenida a temperatura ambiente de 5 a 24 horas.

2.14.6. TRATAMIENTO

- El tratamiento de la Leptospirosis es la Penicilina por vía intravenosa. En caso de alergia a Penicilina, se emplea otro antibiótico, la doxiciclina (muy eficaz para el tratamiento de la enfermedad en humanos cuando se administra dentro de los 4 días de la aparición de la enfermedad). También son útiles la estreptomicina y la eritromicina.

2.14.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- Existen vacunas contra determinadas serovariedades de L. interrogans. En Japón, China, España, Israel e Italia se ha llevado a cabo la inmunización contra la exposición laboral a serovares específicos. La autoridad sanitaria, o, en su caso, el médico del trabajo competente, decidirán, en función de las circunstancias concretas de la actividad laboral y del trabajador, la conveniencia o no de suministrar dicha vacuna.

- Como profilaxis la administración de doxiciclina oralmente puede prevenir la enfermedad, si se aplica durante los periodos de gran exposición al contagio.

- Control sanitario de los animales, aislamiento de animales enfermos. Mantener los locales en condiciones adecuadas de ventilación, limpieza y desinfección (instalaciones, equipos y herramientas). Control de vectores por intermedio de la desratización. Evitar el contacto directo con animales, tejidos infectados o fluidos contaminados.

- Cumplir las Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).

- Protección respiratoria mediante mascarillas o máscaras FFP2 o FFPP3 para operaciones en las que se generen aerosoles.

- Calzado impermeable antideslizante (botas).

2.14.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 2.

Los principales riesgos son la ingesta, la inoculación parenteral accidental, el contacto de la piel o las mucosas con cultivos, tejidos infectados o fluidos corporales (principalmente orina, el agente se vierte en enormes cantidades a través de la orina durante largos periodos de tiempo) y la inhalación de bioaerosoles procedentes de fluidos contaminados.

Las muestras o especímenes potencialmente infecciosos son la sangre (primera semana) o el líquido cefalorraquídeo (4º - 10º día) durante la infección aguda, o la orina tras el 10º día.

Prácticas con nivel de bioseguridad 2.

Instalaciones y equipo de contención para las actividades que involucren el manejo de tejidos y fluidos corporales infectados o potencialmente infectados, así como el manejo de animales infectados (para todas las serovares).

Bata de laboratorio; guantes para el manejo y necropsia de animales infectados y cuando el contacto con materiales infecciosos sea inevitable.

2.15. CARBUNCO (ÁNTRAX, BACILO DEL CARBUNCO, ENFERMEDAD DE LOS OVEJEROS)

2.15.1. CARACTERÍSTICAS

Bacillus anthracis pertenece a la familia Bacillaceae. Son bacilos Gram positivos, con un tamaño de 1-3 x 3-10 micras, aerobios o anaerobios facultativos, se agrupan en cadenas, inmóviles, encapsulados y formadores de esporas resistentes.

Junto con Bacillus cereus y Bacillus thuringiensis, constituye el grupo B. cereus.

Debido a su elevado potencial infectivo, sus esporas pueden utilizarse como arma biológica en forma de aerosol, y están incluidos en la lista de agentes potenciales de bioterrorismo (categoría A, agentes de alta prioridad).

Su patogenicidad está determinada por una cápsula que inhibe la fagocitosis y por una exotoxina que, a su vez, está constituida por el antígeno protector (PA), el factor letal (LF) y el factor edema (EF), los cuales no resultan tóxicos por separado. La toxina produce edema, septicemia y necrosis tisular.

2.15.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

Los principales reservorios son los bovinos, ovinos, caprinos, equinos, porcinos, suelo, agua. Los hospederos son los humanos, bovinos, ovinos, caprinos, equinos, porcinos, aves. La dosis infectiva mínima (DIM) es de 8.000 a 50.000 esporas por inhalación.

Cuando las formas vegetativas de la bacteria se exponen al oxígeno del aire, se forman endosporas centrales (esporas) que pueden sobrevivir durante 2 años en el agua, 10 años en la leche y durante décadas en el suelo y en productos animales como lana, hebras de seda o cuero seco o procesado.

Las esporas son muy resistentes al calor, a la desecación, a la radiación solar y a muchos desinfectantes.

La transmisión se produce principalmente por cortes, pinchazos, o por contacto directo de la piel lesionada con suelo contaminado con las esporas, o con tejidos, pelo, lana, pieles y productos procedentes de animales infectados (principalmente herbívoros), tales como cuero o harina de hueso. También puede producirse por la picadura de insectos que se alimentan de la sangre de animales infectados o de sus cadáveres.

Otros mecanismos de transmisión son la inhalación de esporas procedentes de productos de animales infectados y la ingesta de carne cruda o poco cocinada contaminada con las esporas.

La transmisión de persona a persona es extremadamente rara.

Las principales vías de entrada son la parenteral, respiratoria y digestiva.

La distribución es mundial, con zonas endémicas en África, Asia, América del Sur y Europa. Es infrecuente y esporádica en la mayoría de los países industrializados, constituye un riesgo ocupacional para las personas que se dedican al procesamiento de cueros, pelo, lana, huesos y sus productos; de los trabajadores de laboratorios, así como de veterinarias y de agricultura que manejan animales infectados. Es endémico en regiones agrícolas donde el ántrax es común en animales (África, Asia y medio oriente).

2.15.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Agricultura, silvicultura, explotación forestal y jardinería. Actividades en contacto con animales o con sus productos. Procesado, conservación de carne y elaboración de productos cárnicos (despojos, triperías, sebos, grasas). Fabricación de productos para la alimentación animal. Actividades sanitarias y laboratorios.

2.15.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II RD 664/1997: 3 T. V. Producción de toxinas. Vacuna eficaz disponible. Enfermedad de declaración obligatoria.

Infección

Carbunco (pústula maligna, enfermedad de los cardadores de lana, enfermedad de los traperos) es una infección que se manifiesta de tres formas diferentes:

- Carbunco cutáneo: se caracteriza por la aparición de una lesión en la piel (normalmente en las manos, los antebrazos, el cuello o la cara), que da lugar a una pápula eritematosa y, después, a una vesícula pruriginosa, transformándose posteriormente en una escara oscura, deprimida e indolora que suele estar rodeada por un edema. En la mayoría de los casos la curación es espontánea, mientras que, en los casos más graves, puede producirse la muerte debido a una septicemia.

- Carbunco respiratorio: se produce tras la inhalación de esporas y se caracteriza por síntomas iniciales inespecíficos, como fiebre, disnea, escalofríos, tos seca, cansancio, etc., que pueden evolucionar en pocos días hacia una crisis respiratoria severa acompañada, entre otros, de fiebre, disnea, taquicardia, septicemia y/o shock, produciéndose la muerte con gran rapidez. La tasa de mortalidad es muy elevada.

- Carbunco gastrointestinal: se desarrolla tras la ingestión de carne contaminada y se caracteriza por febrícula, náuseas, pérdida de apetito, vómito, seguido por síntomas gastrointestinales severos, como dolor abdominal intenso, hematemesis y diarrea sanguinolenta. En ausencia de un tratamiento apropiado, la muerte puede producirse rápidamente por septicemia.

El diagnóstico clínico de sospecha se confirma mediante laboratorio por una o varias de las siguientes pruebas: aislamiento de Bacillus Anthracis, seroconversión (determinación de anticuerpos por hemaglutinación indirecta o EIA), demonstración del agente en una muestra clínica por inmunofluorescencia directa.

Otros elementos diagnósticos son la radiografía de tórax (sospecha pulmonar), hemocultivo, análisis de LCR (afectación meníngea).

Aunque se ha generalizado el empleo del término "ántrax" debido a su denominación en inglés ("anthrax"), no deben confundirse ambas enfermedades, ya que el ántrax es una infección dérmica producida por estafilococos.

2.15.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Como desinfectantes son útiles el formaldehido o glutaraldehido al 2%, formalina al 5% (se recomienda inmersión durante toda la noche), hidróxido sódico al 10%, hipoclorito sódico.

La inactivación física de las células vegetativas se realiza con calor a 121 ºC durante al menos 30 minutos e inactivación de las esporas con calor a más de 140 ºC durante varias horas y por radiación gamma.

Las esporas permanecen viables en el suelo y piel de animales infectados y en lana y pelo contaminado por décadas; sobrevive en la leche aproximadamente diez años; secado en papel filtro por 41 años; y en agua estancada, dos años.

2.15.6. TRATAMIENTO

- En casos de carbunco sintomático por inhalación de esporas el tratamiento inicial es el tratamiento combinado a base de ciprofloxacino por vía intravenosa más penicilina por vía intravenosa.

- Otras formas de carbunco: penicilina, ciprofloxacino al 2%, doxiciclina, tetraciclinas, eritromicina, estreptomicina, cloranfenicol, claritromicina, clindamicina, vancomicina y rifampicina.

2.15.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- La vacuna sólo se recomienda a trabajadores con alto riesgo de exposición, como personal de las fuerzas armadas, investigadores de laboratorio o personas que trabajen con animales infectados o sus cadáveres (p.ej. trabajadores de mataderos). La vacunación del ganado es justificable en áreas con ántrax endémico.

- La quimioprofilaxis no está indicada en contactos con personas enfermas, a menos que estuvieran expuestas a la misma fuente de exposición.

- Control sanitario de los animales y sacrificio del ganado infectado. Destrucción de los cadáveres de animales infectados, a ser posible, mediante incineración. Control de vectores (insectos, roedores).

- Cumplir las Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).

- Protección respiratoria mediante máscaras FFP2 o FFP3 para operaciones en las que se generen aerosoles de animales infectados.

- Protección de las manos: guantes (incluidas las mangas) impermeables, cuando sea inevitable el contacto directo con animales o materiales infecciosos.

2.15.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 3.

Los principales riesgos son el contacto directo o indirecto de la piel con cultivos del agente y superficies contaminadas, la inoculación percutánea accidental y la inhalación de bioaerosoles infecciosos.

Los especímenes o muestras más peligrosas son los exudados de heridas en la piel, sangre, orina y heces, pieles, pelo, lana, huesos, productos óseos, tejidos procedentes de animales infectados y muestras de suelo contaminado.

Se requieren las prácticas y la contención de un nivel 3 de bioseguridad, incluidos los laboratorios de experimentación animal. Esto incluye el trabajo dentro de cabina de seguridad biológica, el uso de guantes impermeables y de ropa de trabajo, además de la gestión y eliminación adecuada de residuos.

2.16. BRUCELOSIS (FIEBRE ONDULANTE, ENFERMEDAD DE BANG, FIEBRE DE MALTA, FIEBRE DEL MEDITERRÁNEO)

2.16.1. CARACTERÍSTICAS

Brucella pertenece a la familia Brucellaceae. Son diferentes especies del género: B. abortus, B. canis, B. melitensis, B. suis. Son bacilos cortos o cocobacilos Gram negativos, con tamaño entre 0,5-0,7 x 0,6-1,5 micras, aerobios, inmóviles, no formadores de esporas ni cápsulas y de crecimiento lento. Se trata de parásitos intracelulares facultativos, pudiendo resistir en las células fagocitarias. B. melitensis es considerada la más peligrosa para el hombre.

Dado su potencial infectivo, algunas especies de Brucella podrían ser utilizadas en un ataque bioterrorista, estando incluidas en la lista de agentes potenciales de bioterrorismo (categoría B, agentes de segunda prioridad).

2.16.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

Los principales reservorios son el ganado (generalmente para *B. abortus)*, los seres humanos y otros animales: bovinos, cerdos, ovejas, cabras, venados, caribúes, alces, perros, coyotes.

Los hospederos son los seres humanos, bovinos, cerdos, ovejas, cabras, venados, caribúes, alces, perros, coyotes. La dosis infectiva mínima por inhalación es de 10 a 100 microorganismos.

Brucella puede sobrevivir durante más de dos meses en agua a 20 °C, dos meses en el suelo y pasto fresco en un ambiente húmedo, hasta 8 meses en purines y muchos meses en sustratos secos (heno, polvo, lana, equipos y útiles de trabajo, etc.). La supervivencia es más

prolongada cuando la temperatura es baja, principalmente cuando se encuentra por debajo del punto de congelación.

También puede sobrevivir durante meses en órganos y carcasas de animales, o en sangre a 4 ºC. En la carne sobrevive durante periodos de tiempo muy cortos, salvo si está congelada, en cuyo caso puede sobrevivir durante años.

Vías de entrada:

- Digestiva (ingestión leche y derivados lácteos sin pasteurizar).
- Contacto (secreciones, abortos, sudor: el germen puede penetrar en el organismo a través de la piel traumatizada, de la mucosa nasal y de la conjuntiva).
- Respiratoria (polvo de establo, matadero, descrito en trabajadores de lana y de laboratorios clínicos).
- Inoculación (cortes, pinchazos), afecta fundamentalmente a veterinarios, matarifes y trabajadores de laboratorio.

Por último, se puede producir la transmisión vertical de madre a hijo vía transplacentaria y, rara vez, a través de la lactancia.

La transmisión de persona a persona es extremadamente rara.

Distribución mundial. Afecta al menos a medio millón de personas al año, especialmente en países del área mediterránea, península de Arabia, subcontinente indio, México, América Central y Sudamérica. Es común en lugares en donde se come caribú crudo, su ocurrencia depende del grado en que haya animales infectados con *Brucella.* La epidemiología de la brucelosis humana ha cambiado drásticamente durante la última década por motivos sanitarios (importación ilegal de animales y sus productos), socioeconómicos (emigración, viajes internacionales) y políticos (cambios de fronteras, conflictos armados).

En España ha disminuido de forma progresiva desde 1990 coincidiendo con campañas de vacunación e intervención sobre la brucelosis animal. La enfermedad tiene una cierta tendencia estacional (desde el mes de marzo hasta el comienzo del verano) relacionada con la biología de los óvidos.

2.16.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Agricultura, silvicultura, explotación forestal y jardinería. Ganadería, caza, captura de animales y servicios relacionados. Zoológicos, circos, tiendas de mascotas, protectoras de animales. Veterinaria. Procesado, conservación de carne y elaboración de productos cárnicos; procesado de la leche y fabricación de productos lácteos. Suministro de agua, actividades de saneamiento, gestión de residuos y limpieza urbana. Servicios de comidas y bebidas. Fabricación de productos farmacéuticos. Actividades sanitarias y laboratorios.

2.16.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II RD 664/1997: 3. Enfermedad de declaración obligatoria.

Infección

La brucelosis humana (fiebre de Malta) puede afectar a cualquier órgano o sistema y, por lo tanto, cursar con múltiples manifestaciones clínicas:

- Brucelosis aguda: el período de incubación oscila entre 1 y 3 semanas. Los síntomas iniciales consisten en fiebre, astenia, sudación, cefalea y artromialgias que se presentan en el 90% de los pacientes. Los signos más habituales son la presencia de adenopatías en un 12%-20% de los casos y hepato-esplenomegalia en un 30%-50% y se ha descrito como una causa de fiebre de origen desconocido o de fiebre en el viajero. En personas con factores de riesgo ocupacionales puede aparecer una forma de presentación paucisintomática.

- Brucelosis crónica, menos frecuente, puede surgir entre 6 meses y un año tras la aparición de los síntomas, y puede presentarse con síntomas generales (astenia física e intelectual, síndrome depresivo, etc.), o localizados (manifestaciones articulares, viscerales, etc.), sin tendencia a mejorar o a agravarse. En personas que no reciben tratamiento, el índice de mortalidad varía entre el 2% y el 5%.

- Recidiva: Un porcentaje variable de enfermos sufren una recidiva de la enfermedad a pesar de haber recibido un tratamiento correcto. La mayoría ocurren durante los 6 primeros meses de la infección inicial y tras un tratamiento aparentemente eficaz, aunque pueden aparecer hasta los 12 a 18 meses y en los casos sin tratamiento.

- Efectos en la maternidad (sólo B. abortus): La transmisión al feto se produce por vía transplacentaria y, raramente, a través de la lactancia. Los daños en el feto o en el embrión pueden ser: aborto, partos prematuros, muerte intrauterina del feto.

2.16.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Como desinfectantes son útiles el hipoclorito sódico al 1%, etanol al 70%, soluciones alcohol/yodo, glutaraldehido, formaldehido, xileno. La inactivación física se realiza por calor húmedo a 121 ºC durante al menos 15 minutos y por calor seco a 160 ºC – 170 ºC durante al menos 1 hora. También por radiación gamma.

2.16.6. TRATAMIENTO

- Doxiciclina 100 mg c/12 horas durante 6 semanas en asociación con Rifampicina 15 mg/kg/día (600-900 mg/día) dividida en dos o tres tomas diarias durante 6 semanas u Estreptomicina 1 g/día IM (750 mg/día en pacientes mayores de 50 años), durante 2 a 3 semanas.

- Otras opciones son el empleo de la Tetraciclina 500 mg c/6 horas durante 6 semanas en asociación con Rifampicina durante 6 semanas u Estreptomicina durante 2 a 3 semanas .Es resistente a penicilinas y cefalosporinas.

2.16.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- La prevención se consigue erradicando o reduciendo al mínimo la brucelosis animal mediante la vacunación sistemática, detección y eliminación del ganado infectado, cumpliendo con lo dispuesto en el Real Decreto 2611/1996, de 20 de diciembre, por el que se regulan los programas nacionales de erradicación de enfermedades de los animales.

- Seguir unas correctas prácticas de higiene en el trabajo: aseo personal, prohibición de comer en zonas de riesgos, evitar la exposición de heridas abiertas.

- La pasteurización de la leche y otros productos lácteos, en zonas donde la brucelosis es frecuente en el ganado, es un medio importante para la prevención.

- Debido al riesgo potencial de desarrollar brucelosis tras una exposición significativa, es prudente administrar tratamiento durante al menos tres semanas como profilaxis.

- Cumplir las Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).

- Protección respiratoria: mascarillas con filtro FFP2, preferiblemente FFP3 para operaciones en las que se generen aerosoles de animales infectados.

- Protección de las manos: guantes (incluidas las mangas) impermeables, cuando sea inevitable el contacto directo con animales o materiales infecciosos.

- En hospitales o centros sanitarios, adoptar las Precauciones Estándar.

2.16.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 2/3.

Los principales riesgos son la inhalación de bioaerosoles, el contacto directo de la piel y las mucosas con cultivos del agente o muestras de animales infectados, y la inoculación percutánea accidental.

Las muestras o especímenes más peligrosos son los cultivos, sangre, tejidos, placentas, fetos, orina, secreciones vaginales, heces y leche.

Se requieren las prácticas y la contención de un nivel 2 de bioseguridad cuando se manipulen materiales clínicos de origen animal o humano, y de un nivel 3 de bioseguridad para la manipulación de cultivos y estudios experimentales con animales infectados.

También es preferible un nivel 3 cuando se trabaje con grandes cantidades de muestra o la práctica implique riesgo alto de generación de bioaerosoles.

2.17. COXIELLA BURNETTI (FIEBRE Q)

2.17.1. CARACTERÍSTICAS

Coxiella burnetii es una bacteria de vida intracelular obligada y pared celular similar a las bacterias Gram negativas; es no capsulada, inmóvil y muy pleomórfica; su aspecto varía entre redondo y bacilar y sus dimensiones están entre 0,4 y 1 micra de largo y 0,2 y 0,4 micras de ancho.

En un principio se clasificó como miembro de la familia *Rickettsiaceae*. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que pertenece al grupo gamma de proteobacterias. Posee dos formas antigénicas, conocidas como fase I que es muy contagiosa y patógena, y fase II, no infecciosa. Debido a su gran contagiosidad está clasificado como un agente de bioterrorismo clase B.

2.17.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

Los reservorios más frecuentes son los animales de granja tales como vacas, cabras y ovejas. Otros animales domésticos, aves y artrópodos también pueden estar infectados por *Coxiella burnetii* (incluidos los caballos, cerdos, conejos, perros y gatos). Estos últimos pueden explicar la aparición de epidemias en el ámbito urbano. *Coxiella burnetii* se excreta en la orina, heces y leche de animales infectados.

En el medio ambiente, las bacterias adquieren una forma semejante a una espora pequeña, densa y muy resistente, que soporta el calor y la desecación. Contaminan el polvo y el viento puede transportarlas hasta lugares muy alejados. Son tan infecciosas que la inhalación de un solo organismo puede provocar la enfermedad clínica en animales y personas.

En el hombre, la principal vía de transmisión es por inhalación de aerosoles que contengan el germen. Estos aerosoles pueden proceder directamente de animales infectados, especialmente de tejidos placentarios tras los partos, líquidos del parto, fetos abortados, leche o excretas de animales infectados, canales y vísceras de animales sacrificados, o indirectamente a través de materiales previamente contaminados como paja, estiércol, tierra, lana, o vestimentas de personas expuestas.

Se admiten otras vías de contagio: tracto digestivo (consumo de leche cruda infectada), vía percutánea, transfusión de sangre infectada o por vía transplacentaria. Excepcionalmente se ha documentado la transmisión interhumana. La transmisión directa de persona a persona es muy rara, pero puede suceder en el caso de neumonías. La enfermedad está presente prácticamente en todo el mundo, aunque existen variaciones en la incidencia y en la forma de presentación entre las distintas regiones. La fiebre Q aumenta su incidencia con la edad,

siendo más frecuente en adultos y en mayor proporción varones. Se registra un mayor número de casos en primavera y verano.

2.17.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Veterinarios, personal de laboratorios y mataderos, así como criadores.

2.17.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II del RD 664/1994: 3. Enfermedad de declaración obligatoria.

Infección

La fiebre Q es una zoonosis descrita a nivel mundial, producida por *Coxiella burnetii*.

- **Infección aguda:** En las personas, la infección por C. burnetii, puede abarcar un amplio espectro de manifestaciones clínicas, desde la infección inaparente o subclínica y por lo tanto no diagnosticada en un 60% de los casos, hasta cuadros con compromiso orgánico severo y potencialmente mortales en la fiebre Q crónica. Después de un período de incubación de entre 1 a 3 semanas, la infección aguda se manifiesta con signos clínicos inespecíficos: fiebre, debilidad, malestar general, cefaleas, artralgias, etc. La fiebre suele remitir entre 9 y 14 días, y a diferencia con otras rickettsiosis la erupción cutánea es excepcional. El pronóstico de la infección aguda es bueno, con remisión de los síntomas en dos o tres semanas y una tasa de mortalidad inferior al 1%.

- **Infección crónica:** Puede adoptar a su vez diversas formas clínicas, resaltando la endocarditis de pronóstico fatal que suele estar asociada con hepatitis crónica, artritis, etc. Otros cuadros de presentación, independientes de la endocarditis son hepatitis crónica, osteomielitis, etc. El pronóstico de estas formas es grave y la tasa de mortalidad se estima en torno a un 15%.

  La fiebre Q crónica se define como la infección de más de 6 meses, mostrando la presencia de títulos altos de anticuerpos IgG de fase I. Puede ocurrir, meses o años después de la infección inicial hasta entre el 1 y el 5% de los pacientes infectados por *Coxiella burnetii* (más común en los casos con presencia de valvulopatía, embarazo, inmunosupresión, anomalía vascular y la presencia de prótesis articular).

Las tasas de mortalidad registradas fueron en otra época altas, pero estudios recientes las cifran en menos de 5% debido a un diagnóstico más precoz, tratamiento eficaz y la mejora en los algoritmos de seguimiento.

La fiebre Q durante el embarazo puede dar lugar a aborto espontáneo (26%), muerte fetal intrauterina (5,3%), parto prematuro (44,7%), o retraso en el crecimiento intrauterino. Por todo

ello se ha sugerido realizar determinaciones serológicas en mujeres embarazadas expuestas a animales de granja, a las que vivan en áreas endémicas o a aquellas que desarrollan fiebre.

Se recomienda sospechar esta enfermedad sobre todo en casos de fiebre de origen desconocido, neumonía atípica, hepatitis granulomatosa, endocarditis con hemocultivos negativos, fiebre prolongada, alteraciones neurológicas y aneurisma aórtico. La serología por inmunofluorescencia indirecta, la más sensible y específica, es la técnica diagnóstica de elección. El método habitual es realizar un screening con anticuerpos de fase II. Los positivos se diluyen de manera seriada y se testan para la presencia de anticuerpos fase I y II IgG, IgM y IgA. La variación antigénica es muy útil para diferenciar entre las formas agudas y crónicas. Títulos serológicos mayores de 200 para IgG y mayores de 50 para IgM, contra anticuerpos en fase II sugieren infección reciente.

Por el contrario, los títulos de IgG ≥1:800 en fase I sugieren el diagnóstico de fiebre Q crónica.

Ante una fiebre Q aguda en pacientes con lesión de válvulas cardiacas o portadores de prótesis cardiovasculares, hay que hacer una vigilancia serológica cada 4 meses durante 2 años. Si se detectan títulos de IgG fase I ≥1:800, hay que realizar más estudios para descartar endocarditis.

2.17.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Como desinfectantes son útiles el hipoclorito sódico al 0,05% o con peróxido de hidrógeno al 5%.

2.17.6. TRATAMIENTO

- En el caso de fiebre Q aguda: doxiciclina 100 mg cada 12 horas vía oral durante 14 días. Es el tratamiento de primera elección. En alérgicos a tetraciclinas se recomienda el uso de quinolonas y en niños menores de 8 años y embarazadas, cotrimoxazol.

  Las fluoroquinolonas se han administrado con éxito en pacientes adultos con meningoencefalitis.

- En el caso de fiebre Q crónica: Doxiciclina + hidroxicloroquina es la combinación más efectiva por ser de menor duración y tener menos recidivas que doxiciclina más quinolonas.

  En caso de endocarditis el tratamiento de elección es doxiciclina (100 mg/12 horas) más hidroxicloroquina (200 mg/8 horas) durante un mínimo de 18 meses. Alternativas en caso de intolerancia o contraindicación de la pauta anterior: doxiciclina (100 mg/12 horas) combinada con rifampicina 300 mg/24 horas.

2.17.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- Cumplir las Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).

- Acciones veterinarias sobre los animales y la pasteurización generalizadas de productos lácteos.

- Establecer un programa de control basado en la detección serológica de animales infectados, realizado especialmente sobre rumiantes, sin descartar otras especies reservorio, como perros y gatos.

- Los veterinarios que ejercen su profesión con animales de abasto deben estar alertas para evitar, en la medida de lo posible contraer esta zoonosis.

- Hay que sensibilizar al ganadero y realizar una labor de educación sanitaria, para que se apliquen de forma rutinaria las medidas higiénicas como parte de unas buenas prácticas de la producción ganadera, que ayudarán también en la prevención de otras enfermedades. Ante un brote de abortos se recomienda la eliminación rápida de los fetos y las placentas, el aislamiento de los animales afectados, la aplicación de tratamiento antibiótico y evitar que se produzcan partos en el exterior de la explotación. Además, el uso de guantes y ropa desechable por parte del personal de la explotación es imprescindible para reducir las posibilidades de contagio, y también hay que evitar el acceso a la explotación de personas ajenas a la misma, así como realizar desinfecciones de las instalaciones con los productos adecuados y no aplicar el estiércol contaminado como abono sin un tratamiento previo.

- Formación a los trabajadores (desinfectar los utensilios y las superficies contaminadas con hipoclorito sódico al 0,05% o con peróxido de hidrógeno al 5% y eliminar los residuos). Restringir el acceso a corrales y laboratorios.

- Medidas en caso de epidemia: eliminación de las fuentes de infección, observación de los trabajadores expuestos al contagio y tratamiento de los que enfermen.

- Control de la importación de ganado y sus productos (medida internacional).

- La aplicación de procedimientos de trabajo seguros y uso adecuado de los EPIS como la protección de la vía aérea con mascarillas FFP2 o FFP3.

2.17.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 3 y prácticas higiénicas adecuadas para cualquier trabajo en el laboratorio que implique la manipulación de muestras biológicas potencialmente contaminadas con estos agentes. Prácticas, equipo y medidas adecuadas para laboratorios de análisis clínico e investigación donde se manejen agentes conocidos o no conocidos que potencialmente puedan transmitirse por aerosol o salpicaduras y que puedan causar una infección potencialmente letal.

De las infecciones de laboratorio que afectan con mayor frecuencia a los seres humanos, la fiebre Q es la segunda. Se han notificado varios brotes en los que se contagiaron 15 o más personas.

Los principales riesgos son la inhalación de bioaerosoles, la ingestión y la inoculación percutánea accidental. Los especímenes o muestras más peligrosas son las secreciones respiratorias y

vaginales, las heces, la orina, la carne y la leche procedentes de animales infectados, muestras procedentes de feto, placenta y exudados vaginales tras el parto o aborto.

Se requieren las prácticas y la contención de un nivel 3 de bioseguridad para el trabajo en laboratorio, incluidos los laboratorios de experimentación animal.

Se manipulan de forma adecuada los desechos biológicos al colocarlos en contenedores y bolsas rojas que posteriormente son descontaminados.

El equipo de protección personal involucra: batas desechables que cubran la parte frontal del cuerpo y cierren por detrás, guantes y lentes, mascarilla FFP3.

2.18. TOXOPLASMA GONDII

2.18.1. CARACTERÍSTICAS

Esporozoario intracelular obligado; los ciclos reproductivos sexual (enteroepitelial) y asexual (extraintestinal) se llevan a cabo en felinos, en otras especies solo se encuentra la infección intestinal; el parásito presenta tres formas: ooquiste, que contiene a los esporozoitos (forma que elimina el gato); trofozoítos, taquizoitos o endozoíto (forma proliferativa) y bradizoitos en quistes tisulares; los ooquistes son ovoides de 10-12 µm de diámetro, los taquizoítos tienen forma de arco o media luna y miden de 3-7 µm; los quistes tisulares miden de 10-200 µm de diámetro.

2.18.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

Reservorio: humano, mamíferos (felinos, ovinos, caprinos, bovinos, porcinos, roedores), aves, suelo, vegetación, agua, alimentos (carne cruda, vegetales). Los hospederos definitivos son los gatos; los hospederos intermediarios son el humano, ovejas, cabras, roedores, cerdo, ganado vacuno, pollos y aves.

El ooquiste es muy resistente a las condiciones ambientales, pudiendo sobrevivir mucho tiempo en el agua, suelo húmedo o vegetación. Los quistes tisulares pueden sobrevivir durante semanas a temperatura ambiente y los taquizoitos durante días a 5 °C en sangre. Formas de resistencia Los ooquistes son resistentes a muchos desinfectantes.

La vía de transmisión es fecal-oral por consumo de carne infectada y mal cocida (cerdo, cordero, res), ingestión de ooquistes infectivos en leche, agua o alimentos; inhalación de ooquistes; por transmisión transplacentaria, contacto con suelo conteniendo heces infectadas de gato; por transfusión sanguínea o trasplante de órganos, aunque esta última es más rara; puede ser transmitida por la comida infectada por medio de moscas o cucarachas; por lo menos un brote se ha atribuido al agua contaminada desde el abastecimiento.

De distribución mundial; del 3 al 70% de los adultos dan reacción positiva a la enfermedad; los pacientes con SIDA presentan un mayor número de casos con toxoplasmosis cerebral (hasta un 50%); la incidencia es mayor en zonas tropicales y menor en zonas frías o áridas.

2.18.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Agricultura, silvicultura, explotación forestal y jardinería. Actividades en contacto con animales o sus productos. Procesado, conservación de carne y elaboración de productos cárnicos. Procesado, conservación de frutas, hortalizas y elaboración de productos a partir de las mismas. Suministro de agua, actividades de saneamiento, gestión de residuos y limpieza urbana. Ingeniería civil. Actividades sanitarias y laboratorios.

2.18.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II RD 664/1997: 2. Enfermedad de declaración obligatoria (toxoplasmosis congénita).

Infección

Suele cursar de forma asintomática. En caso de síntomas, estos son leves como: astenia, cefalea, febrícula, mialgias, inflamación de los ganglios linfáticos y dolores abdominales. Cuando el parásito deja de dividirse, se forma un quiste y la infección se hace crónica, manteniéndose en estado de latencia y pudiéndose reactivar en caso de inmunodepresión del hospedador.

En individuos inmunodeprimidos, la toxoplasmosis es una infección oportunista con consecuencias fatales como neumonitis, miocarditis y encefalitis.

La base del diagnóstico es la serología: presencia de Ac IgM o elevación de cuatro veces o más el título de Ac IgG. Los títulos máximos se alcanzan a las 6-8 semanas y luego descienden gradualmente, persistiendo títulos residuales toda la vida.

En el caso de la toxoplasmosis congénita sólo hay riesgo en caso de embarazada con serología negativa (primoinfección durante el embarazo). La transmisión al feto se produce por vía transplacentaria, el riesgo de transmisión al feto es menor durante el primer trimestre de embarazo, pero las consecuencias son más graves que si la transmisión se produce en el tercer trimestre del embarazo. Complicaciones: aborto, mortinato, malformaciones, daños severos en el sistema nervioso central (hidrocefalia, calcificaciones, corriorretinitis). No se transmite por la leche materna.

2.18.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Desinfectantes: los taquizoitos y los quistes tisulares son sensibles a etanol al 70% y a hipoclorito sódico al 1%. El ooquiste es sensible a yodo y formaldehído. Los ooquistes se inactivan

a temperaturas superiores a 66 ºC en menos de 10 minutos. Los quistes tisulares se inactivan a 67 ºC y por congelación a -15 ºC al menos durante 3 días o bien a -20 ºC al menos 2 días. Los oocistos son muy estables y pueden sobrevivir por más de un año en el agua o suelo húmedo; los taquizoítos pueden sobrevivir en fluidos corporales hasta por un día; en sangre hasta por 50 días a 4 ºC; los quistes tisulares pueden sobrevivir por varias semanas a temperatura ambiente en fluidos corporales.

2.18.6. TRATAMIENTO

- La pirimetamina se asocia normalmente a una sulfamida (en general, la sulfadiazina) en los casos que requieren tratamiento. Otros antibióticos eficaces que se emplean son la espiramicina, clindamicina, sulfamidas.

- En la profilaxis se suele emplear pirimetamina combinada con sulfadiazina y ácido fólico en algunos casos.

2.18.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- Cumplir las medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).

- Control higiénico sanitario de los animales (gatos) y de las materias primas: carnes, vegetales y agua.

- Implantar programas de control de vectores: desratización, desinsectación.

- Manipulación y eliminación adecuada de residuos (excrementos de los gatos). Correctas medidas de higiene en el puesto de trabajo: lavado frecuente de manos, después del contacto con animales o materiales contaminados, después de quitarse los guantes, antes de las comidas y al final de la jornada.

- Utilización de ropa de trabajo y equipos de protección individual. En hospitales o centros sanitarios, adoptar las precauciones estándar.

- A las mujeres embarazadas no se les debe permitir trabajar con *Toxoplasma spp*.

2.18.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 2.

El principal riesgo es la ingesta y la inoculación accidental, así como las proyecciones y las salpicaduras sobre la piel lesionada o las mucosas y la inhalación de bioaerosoles contaminados.

Los especímenes y muestras más peligrosas son tejidos, sangre, hemoderivados, semen, heces, agua y alimentos contaminados con quistes, pseudoquistes u ooquistes.

Se requieren las prácticas y la contención de un nivel 2 de bioseguridad al manipular las muestras que puedan contener el estado infeccioso del parásito (esporozoito, taquizoito y bradizoito), se debe evitar o reducir al mínimo el empleo de material cortante o punzante, y trabajar dentro de una cabina de seguridad biológica en aquellas operaciones que impliquen la generación de bioaerosoles, proyecciones o salpicaduras, además del uso de guantes impermeables en caso de contacto con muestras contaminadas.

2.19. HIDATIDOSIS (EQUINOCOCOSIS, ENFERMEDAD HIDATÍDICA, QUISTE HIDATÍDICO)

2.19.1. CARACTERÍSTICAS

La equinococosis o hidatidosis humana es una parasitosis causada por cestodos del género *Echinococcus*. Son cuatro las especies más importantes desde el punto de vista de salud pública, y por su distribución e impacto económico a nivel mundial. *Echinococcus granulosus* y *Echinococcus multilocularis* son los más frecuentes, causantes de equinococosis quística (EQ) el primero, y equinococosis alveolar (EA) el segundo.

El cestodo adulto *Echinococcus granulosus*, con localización en el intestino delgado de los perros, mide alrededor de 2 - 6 mm de longitud, consta de 3 - 4 proglótidos (inmaduro, maduro y grávido), y un escólex con cuatro ventosas y una doble corona de ganchos.

2.19.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

El reservorio y fuente de exposición son los animales infectados y sus derivados. Los hospederos definitivos son el perro, siendo los herbívoros (ovejas) hospederos intermediarios. Los humanos son hospederos accidentales.

La vía de transmisión fundamental es la ingestión de los huevos del parásito, bien directa (manos-boca) o indirecta (alimentos, agua, fómites contaminados). Los huevos (30 - 40 µm), son la forma infectiva para los hospederos intermediarios (principalmente ungulados - ovejas, cerdos, ganado vacuno, cabras, caballos) y otros que pueden tener un papel en el ciclo biológico (marsupiales, roedores, carnívoros).

Los carnívoros, que son huéspedes finales para el parásito, se infectan mediante el consumo de vísceras de huéspedes intermediarios que albergan el parásito, y también al escarbar en animales muertos infectados.

La equinococosis quística se mantiene principalmente en un ciclo perro-oveja-perro, si bien puede afectar también a otros animales de granja, incluidos cabras, cerdos, vacas, camellos y yaks.

No se transmite de persona a persona ni entre otros hospederos intermediarios ni tampoco por la manipulación de vísceras de animales enfermos.

La equinococosis quística está distribuida por todo el mundo y se encuentra en todos los continentes, Europa, Asia, África, América, Canadá, Australia y Nueva Zelanda, excepto la Antártida. En las regiones endémicas, las tasas de incidencia de la equinococosis quística en el ser humano pueden ascender a más de 50 por 100.000 personas-año, y la prevalencia puede alcanzar el 5-10% en algunas zonas de la Argentina, el Perú, África Oriental, Asia Central y China. Las prevalencias más altas se encuentran en las zonas rurales, donde se sacrifican animales más viejos.

2.19.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Trabajadores que por su actividad laboral mantienen un estrecho contacto con perros, en las zonas rurales o en las urbanas. Un ejemplo del primer grupo son los pastores y sus familias, especialmente los que habitan en zonas endémicas. Ejemplos del segundo grupo son los veterinarios, adiestradores de perros y trabajadores de mataderos, entre otros.

2.19.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II del RD 664/1997: 3(*). Normalmente no infecciosos a través del aire. Es una enfermedad de declaración obligatoria.

Infección

La infección del ser humano por *E. granulosus* da lugar a la formación de quistes en casi cualquier órgano, con mayor frecuencia únicos. La ubicación más frecuente es el hígado (>65%) y los pulmones (25%); estudios realizados mediante ultrasonido ofrecen evidencia de que estos quistes pueden crecer alrededor de 1-50 mm/año o persistir sin cambios a lo largo de años. También pueden sufrir ruptura espontanea, colapso o desaparecer. Existen reportes de parasitosis ósea, renal, muscular, en bazo, sistema nervioso central y ojos.

Los sujetos infectados cursan asintomáticos durante meses, años o permanentemente. Las manifestaciones dependen del órgano afectado, el número de quistes, su tamaño, desarrollo (actividad o inactividad) y la presión ejercida sobre tejidos u órganos adyacentes.

El principal mecanismo patógeno de esta estructura es mecánico, debido a que es una **masa ocupativa** que pueden causar desplazamientos muy importantes.

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, y dentro de las más frecuentes se encuentran: hepatomegalia, dolor en hipocondrio derecho, epigástrico, náuseas, vómitos, urticaria, distensión abdominal, colestasis, hipertensión portal, cirrosis biliar, ascitis y otros signos y síntomas asociados a la masa ocupativa (tales como compromiso pulmonar).

Cuando el quiste llega a romperse, pueden presentarse reacciones alérgicas de diversa magnitud, hasta un choque anafiláctico.

La equinococosis alveolar sin tratamiento o con tratamiento inadecuado da lugar a una mortalidad >90% en el transcurso de 10-15 años después del diagnóstico. La patología, a nivel hepático, de curso crónico, presenta signos y síntomas inespecíficos, tales como ictericia colestásica, dolor abdominal, pérdida de peso, hepatomegalia.

El diagnóstico de la equinococosis quística se basa en los antecedentes epidemiológicos, los hallazgos clínicos, técnicas de imagen y serología. El test de hemaglutinación y ELISA son las pruebas de mayor especificidad y sensibilidad.

La ecografía es la técnica de elección para el diagnóstico de la equinococosis quística y la equinococosis alveolar. Se complementa o valida mediante tomografía computadorizada y/o resonancia magnética. El diagnóstico histopatológico definitivo se realiza mediante abordaje laparoscópico con la técnica de punción, aspiración, instilación, respiración (PAIR), que consiste en la punción del quiste, aspiración de líquido del mismo, instilación de agentes escolicidas y respiración del contenido, con pericistectomía, cistectomía, e incluso resección hepática.

2.19.5. TRATAMIENTO

- Antiparasitarios (albendazol es el fármaco actual de elección, mebendazol, albendazol + prazicuantel (aparentemente, la combinación es más efectiva para eliminar protescólices). No en casos de equinococosis alveolar.

- Tratamiento percutáneo (PAIR, técnicas modificadas de cateterización, en pacientes con quistes de 5 cm de diámetro o mayores, multiseptados, múltiples y en recurrencias).

- Resección quirúrgica.

- Seguimiento y observación (en el caso de quistes inactivos).

- En la equinococosis alveolar se recurre a la cirugía radical en los casos operables y quimioterapia con albendazol durante al menos 2 años y monitoreo a largo plazo.

2.19.6. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- En el caso de hidatidosis quística, se contempla el tratamiento de perros con praziquantel, el control de las poblaciones de los mismos, la incineración de vísceras infectadas, y educación sanitaria.

- El tratamiento vermífugo periódico de los perros, la mejora de la higiene en los mataderos (en particular la destrucción adecuada de los despojos infectados) y las campañas de educación pública reducen la transmisión (en los países de ingresos elevados la previenen) y alivian la carga de morbilidad humana.

- La vacunación del ganado ovino con un antígeno recombinante de E. granulosus ofrece perspectivas alentadoras de prevención y control.

- Un programa que combine la vacunación del ganado ovino, el tratamiento vermífugo de los perros y el sacrificio selectivo de las ovejas más viejas podría llevar a la eliminación de la hidatidosis humana en menos de 10 años.

- Aplicación de procedimientos de trabajo seguros y uso adecuado de EPIS.

2.19.7. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 2.

Se requieren las prácticas y la contención de un nivel 2 de bioseguridad, se debe evitar o reducir al mínimo el empleo de material cortante o punzante y trabajar dentro de una cabina de seguridad biológica en aquellas operaciones que impliquen la generación de bioaerosoles, proyecciones o salpicaduras, además del uso de guantes impermeables en caso de contacto con muestras contaminadas.

Gestión y eliminación adecuada de residuos contaminados.

2.20. CHLAMIDIA PSITTACI (CEPA AVIAR) (PSITTACOSIS, ORNITOSIS, ENFERMEDAD DE LOS LOROS)

2.20.1. CARACTERÍSTICAS

Chlamydophila psittaci pertenece a la familia Chlamydiaceae. Se trata de cocos Gram negativo inmóviles, caracterizados por un parasitismo intracelular obligado y un ciclo reproductivo en el que puede distinguirse una forma infecciosa extracelular metabólicamente inerte (cuerpo o corpúsculo elemental), redondeada y con un diámetro de 0,2 a 0,4 micras (µm), y una forma no infecciosa intracelular y activa (cuerpo reticulado), con un diámetro de 0,6 a 1,2 µm.

2.20.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

Los principales reservorios son los pericos, loros, pichones, pavos, patos y otras aves: aparentemente las aves sanas pueden ser portadoras y ocasionalmente diseminar el agente infeccioso, especialmente cuando se someten a stress al trasladarlos o mantenerlos amontonados. Los hospederos son los humanos y los citados en el apartado "Reservorio".

Los cuerpos elementales de Cp. psittaci son capaces de sobrevivir y permanecer infectivos en el ambiente durante meses si se encuentran protegidos por materia o residuos orgánicos. Sobreviven hasta dos meses en alimentos para aves, durante quince días en superficies secas, como vidrio, y durante veinte días en paja. No presenta formas de resistencia.

La principal vía de transmisión es la inhalación de polvo, bioaerosoles y microgotas procedentes de excrementos, secreciones respiratorias, fluidos corporales, tejidos o plumas de aves infectadas (zoonosis). Otro mecanismo de transmisión es el contacto directo con aves infectadas,

sus tejidos o sus plumas, incluyendo picaduras y el contacto boca-pico. La transmisión de mamíferos a humanos es rara.

La transmisión de persona a persona es extremadamente rara y puede producirse por inhalación de bioaerosoles generados durante los ataques de tos paroxística.

Distribución geográfica mundial.

2.20.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Agricultura, silvicultura, explotación forestal y jardinería. Trabajadores domésticos, de tiendas de mascotas, aviarios y palomares; los casos humanos son esporádicos y no siempre se reconocen, se adquiere como enfermedad ocupacional en granjas de patos. Procesado y conservación de la carne y elaboración de productos cárnicos (despojos, triperías, sebos, grasas). Recogida, tratamiento, eliminación de residuos y limpieza urbana. Construcción. Actividades sanitarias y laboratorios.

2.20.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el RD del Anexo II RD 664/1997: 3.

Infección

Puede cursar de manera asintomática, ser benigna, con síntomas pseudogripales, o presentar una forma grave con neumonía atípica que puede ir acompañada de tos y expectoración mucopurulenta, y derivar en una bronconeumopatía severa. Otras complicaciones: trastornos gastrointestinales (p.ej. vómitos, diarrea, estreñimiento), hepatitis, endocarditis, miocarditis, trastornos renales, anemia y meningitis u encefalitis. Se puede producir la muerte en individuos no tratados.

El diagnóstico se basa en la serología. La técnica más utilizada es la fijación del complemento. Para el diagnóstico se requiere la multiplicación por cuatro de los títulos iniciales. Un título aislado o superior a 1/64 es sugerente de infección reciente. Otras técnicas empleadas: microinmunofluorescencia indirecta, ELISA y PCR.

2.20.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Como desinfectantes son útiles los compuestos de amonio cuaternario (dilución 1:1000), hipoclorito sódico al 1%, alcohol isopropílico al 70%, clorofenoles, lisol al 1%, desinfectantes yodóforos, formaldehido, glutaraldehido, etanol al 70%. Resistente a ácidos y álcalis. Se destruye con calor húmedo a 121 ºC durante al menos 15 minutos y con calor seco a 160 ºC-170 ºC durante al menos una hora. Supervivencia en fluidos de huevos infectados: 52 horas; excremento de aves unos pocos días; alimento para aves 2 meses, vidrio 15 días; paja 20 días.

2.20.6. TRATAMIENTO

- Para la terapia farmacológica se emplean la tetraciclina, 500 mg p.o. cada 6 horas, o la doxiciclina, 100 mg p.o. cada 12 horas, durante dos o tres semanas. La eritromicina es la mejor alternativa para las mujeres embarazadas y los niños. Los antibióticos macrólidos claritromicina y azitromicina también son eficaces. La infección inicial no confiere inmunidad duradera.

2.20.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- Control sanitario de los animales. En el caso de aves ornamentales importadas, poner en cuarentena. Evitar situaciones estresantes en la cría y manipulación de las aves para evitar la generación de bioaerosoles, polvo y ataques (picaduras). Por ejemplo, utilizar condiciones de semioscuridad y ropa oscura que reducen su agitación cuando se cogen, manipulan o transportan. Este aspecto debe tenerse en cuenta en los mataderos, por ejemplo, realizando la descarga en penumbra y el enganche empleando luz azul, así como aplicando anestesia a los animales.

- Empleo de sistemas de ventilación general adecuados y, en su caso, de extracción localizada, principalmente en aquellas actividades que puedan generar grandes cantidades de polvo y bioaerosoles (por ejemplo: en mataderos en las zonas de enganche, de sacrificio y de desplume de aves).

- Establecer medidas adecuadas de higiene, limpieza, desinfección y control de vectores para los locales y jaulas de las aves y demás animales potencialmente infecciosos. Cuando se trabaje en zonas contaminadas con excrementos de aves, es recomendable humectar con agua antes de proceder al barrido y limpieza, a fin de evitar la dispersión de polvo y bioaerosoles.

- Cumplir las medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).

- En el ámbito sanitario y veterinario se deberán adoptar las Precauciones Estándar. EPI Protección respiratoria: mascarillas como mínimo con filtro FFP2, preferiblemente con filtro FFP3, para aquellas operaciones en las que se generen bioaerosoles.

- Protección ocular: gafa de protección de montura universal en caso de riesgo de contacto accidental mano/guante contaminado-ojo, o pantalla de protección facial (en caso de riesgo de exposición a salpicaduras), o gafas de protección de montura integral con hermeticidad frente a partículas, en caso de riesgo de exposición a polvo.

- Protección de las manos: guantes de protección frente a microorganismos en caso de contacto con materiales potencialmente infecciosos.

- Ropa de protección frente agentes biológicos de cuerpo completo o parcial (bata desechable impermeable que cubra la mayor parte del cuerpo y puños ajustados).

2.20.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 3/2.

Los principales riesgos son la exposición a bioaerosoles y gotitas infecciosas generadas durante la manipulación de aves infectadas y sus tejidos, así como el contacto directo con tejidos, secreciones y fluidos de animales infectados.

Las muestras o especímenes más peligrosos son los tejidos (incluyendo tejidos embrionarios), las heces, las secreciones nasales, los fluidos y la sangre de aves infectadas, así como la sangre, el esputo y los tejidos de humanos infectados.

Se requieren las prácticas y la contención de un nivel 3 de bioseguridad para aquellas actividades que impliquen la manipulación de aves infectadas, la necropsia de las mismas y la manipulación o el examen de tejidos o cultivos infectados o potencialmente infectados con Cp. Psittaci.

Bata de laboratorio; guantes cuando el contacto con materiales infecciosos sea inevitable. Bata y guantes para el trabajo en el gabinete de bioseguridad; guantes para la necroscopia de aves y ratones, y para abrir huevos inoculados.

Los trabajos con especímenes clínicos de origen humano potencialmente infecciosos se pueden manipular en un nivel 2 de contención, pasando a un nivel 3 si se trabaja con grandes concentraciones de agente infeccioso o se van a generar grandes cantidades de bioaeroles.

2.21. ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA (ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA, EEB, ENFERMEDAD DE LAS VACAS LOCAS, EET (ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME TRANSMISIBLE) BOVINA

2.21.1. CARACTERÍSTICAS

Prion anormal que contiene pequeñas partículas proteínicas y que tiene la habilidad de convertir priones proteínicos normales a la forma anormal.

2.21.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

El principal reservorio es el ganado. Los hospederos también son ganado (todos los miembros de la familia *Bovidae)*; familia *Felidae, a*nimales infectados experimentalmente como ovejas, cabras, cerdos, ratones y los seres humanos (variante de la enfermedad Creutzfeld-Jakob-vCJD).

La dosis infectiva mínima para el ganado es < 1 gr de material cerebral infectado (por ingestión). La transmisión se produce por ingestión de alimentos contaminados que contienen

tejidos de animales enfermos. Hay evidencia que sugiere que puede haber transmisión de la madre al feto, aunque a un nivel muy bajo. No hay evidencia de transmisión horizontal.

Distribución mundial. En ganado adulto, la edad promedio de aparición del brote es de 5 años (el rango va desde los 2 años). Se diagnosticó en animales nativos de Austria, Bélgica, Dinamarca, Finlandia, Francia, Alemania, Grecia, Irlanda, Italia, Liechtenstein, Luxemburgo, Portugal, España, Holanda, El Reino Unido, Canadá, República Checa, Israel, Japón, Polonia, Eslovaquia, Eslovenia y Suiza, y en animales importados en Canadá, Islas Falkland y Omán.

2.21.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Trabajadores del sector de las industrias cárnicas, mataderos. Asistencia sanitaria y de laboratorio (p.ej. anatomía patológica).

2.21.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II del RD 664/1997: 3 (*) D (d). Enfermedad de declaración obligatoria.

(*): normalmente no infeccioso a través del aire.

D: la lista de los trabajadores expuestos al agente debe conservarse durante más de 10 años después de la última exposición.

(d): recomendado para los trabajos que impliquen un contacto directo con estos agentes.

Infección

La encefalopatía espongiforme bovina es una enfermedad progresiva fatal del sistema nervioso de los bovinos. La transmisión se produce por ingestión de alimentos contaminados que contienen tejidos de animales enfermos. El periodo de incubación es largo, entre cuatro y cinco años en promedio, y no existe actualmente ningún tratamiento.

Diagnóstico diferencial: las siguientes enfermedades pueden presentar signos clínicos similares a la EEB: rabia, listeriosis, cetosis nerviosa, hipomagnesemia, hipocalcemia, meningoencefalitis tromboembólica, neoplasia o absceso de la médula espinal o cerebral, heridas traumáticas, envenenamiento por plomo u otras tóxico-enfermedades y polioencefalomielitis.

Diagnóstico de laboratorio: Por estudios de histopatología, inmunoquímica, otros inmunoensayos; microscopía electrónica. Por transmisión experimental en ratones: por inoculación *in vivo* o por ingestión.

2.21.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Inactivación del agente de la EEB

Material:

- **Productos y subproductos animales:** Incineración, Hidrólisis alcalina

- Cama: El hecho de que puede haber transmisión de la madre al hijo, a un bajo nivel, justifica —por precaución—, que el material de la cama (paja o viruta), que se utiliza para el parto, se incinere. No se asocia infectividad con la cama usual de los animales.

- Instrumentos desechables: Incineración (no es apropiada para algunos materiales como plástico): Limpiar, sumergir en hipoclorito de sodio al 2% durante 1 hora a 20 °C. Disponer; limpiar, sumergir en hidróxido de sodio 2M por hora a 20 °C. Disponer; Limpiar, esterilizar en autoclave como carga porosa (a 134-138 °C por 18 min.).

- Instrumentos reutilizables: Eliminar la materia orgánica, sumergir en hipoclorito de sodio al 2% por 1 hora a 20 °C; Eliminar la materia orgánica, sumergir en hidróxido de sodio 2M por 1 hora a 20 °C; eliminar la materia orgánica, esterilizar por autoclave como carga porosa (134-138 °C por 18'.

- Líquidos: Esterilizar por vapor fluente a 134° C por una hora.

- Superficies: Limpiar completamente, después bañar las superficies con hipoclorito de sodio por 1 hora a 20 °C.

2.21.6. TRATAMIENTO

- No hay tratamiento eficaz en la actualidad.

2.21.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- Los materiales especificados de riesgo deben ser eliminados de la cadena de alimentación humana y animal con el fin de evitar los riesgos de transmisión de la enfermedad. Tras su retirada, estos materiales deben ser tratados para asegurar su correcta destrucción mediante su tratamiento a temperatura y presión elevada y su posterior incineración o eliminación en vertederos autorizados.

- Cumplir las Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).

- Como medidas preventivas específicas a adoptar en las industrias cárnicas y mataderos, podemos señalar las que se citan a continuación:

  – Usar métodos de aturdimiento animal de "no penetración", con el fin de evitar extraer contenido cerebral y contaminar el ambiente, los utensilios y/o los trabajadores.

- Si se realiza la separación de la médula, hacerlo de forma discontinua y aparte. Es decir, separando esta actividad de la cadena productiva para evitar que se puedan contaminar el resto de las canales. A la vez, deben de garantizarse mecanismos que minimicen la contaminación de los trabajadores, equipamientos y ambiente donde se realicen estas operaciones.
- Las técnicas de descontaminación de los instrumentos o útiles de trabajo que han estado en contacto con materiales de riesgo. En este sentido, es necesario saber que los aldehídos (formol, glutaraldehído...) son ineficaces con los priones e incluso refuerzan su resistencia a otros métodos de desinfección. Por lo tanto, en los mataderos hay que descartar todo producto comercial que contenga un aldehído.
- Usar guantes de malla y protectores de antebrazos cuando se usen equipamientos cortantes.
- Usar mangueras de baja presión para limpiar las áreas que puedan estar contaminadas con materiales de riesgo y considerar los líquidos de esta limpieza como materiales de riesgo.
- Diseñar circuitos productivos alternativos que garanticen el no contacto con material de riesgo, sobre todo médula espinal y encéfalo.

2.21.8. RIESGOS EN EL LABORATORIO

- No hay casos documentados de infecciones adquiridas en el laboratorio. El principal riesgo es la inoculación o ingestión accidental.

- Riesgos especiales: Deben evitarse las cortadas y picaduras; se debe minimizar el uso de cuchillos afilados, escalpelos y navajas; cuando no se pueda evitar el uso de navajas, se deben utilizar guantes resistentes a las cortadas; siempre que sea posible, utilizar cánulas en lugar de agujas, se deben utilizar utensilios de plástico o irrompibles, en lugar de material de vidrio, siempre que sea posible.

- Trabajo de rutina para vigilancia y diagnóstico de salud animal (No debe haber producción significativa de aerosoles).

Precauciones para EET:

- La entrada al laboratorio debe facilitar la separación del personal con equipo de protección y personal con ropa normal. El laboratorio y el equipo que se utilice para trabajar con agentes de EET, debe ser, en lo posible, exclusivo para éstos. De no ser así, debe seguirse un protocolo de descontaminación efectivo que siempre esté a la vista.

- Evitar acciones que puedan causar cortadas y picaduras.

- Desarrollar un protocolo sobre riesgos de exposición; comunicarlo a todo el personal y colocarlo a la vista.

- Cuando se trabaje con material infeccioso debe utilizarse un gabinete de bioseguridad con filtro HEPA de bolsa. Si no se dispone de este tipo de gabinete de bioseguridad debe establecerse un protocolo para retirar los filtros HEPA comunes, con medidas de contención.

- Debe mantenerse y documentarse un inventario del material de control positivo. El acceso a este material también debe ser controlado.

- Todo el material que contenga EET debe transportarse en recipientes cerrados, cuando no esté en un gabinete de seguridad.

- Los protocolos para la descontaminación efectiva de todos los residuos del laboratorio, equipo reutilizable y espacios del laboratorio deben mantenerse a la mano.

- Sería conveniente que el autoclave estuviera ubicado dentro del laboratorio o por lo menos, a la salida. Si el autoclave está ubicado en otro sitio, deben colocarse protocolos a la vista en ese lugar, de manera que permitan la identificación adecuada del residuo (incluyendo los parámetros para el tratamiento) y el traslado seguro dentro del edificio.

Otras precauciones:

- Los procedimientos como homogeneización, sonicación, mezclado en el vortex, que implican la generación de gran cantidad de aerosoles, al manejar material como tejido cerebral de control positivo, deben seguirse mayores medidas físicas de contención.

- Son materiales especificados de riesgo: el cráneo, incluido el encéfalo y los ojos, los órganos hematopoyéticos (amígdalas, bazo), la médula espinal, el intestino, los cadáveres de los bovinos, ovinos y caprinos de cualquier edad.

- Ropa de protección para el laboratorio: guantes dobles (cuando se utilicen materiales cortantes utilice guates resistentes a las cortaduras), bata impermeable cruzada al frente, con los puños ajustados, cubrecalzado o calzado exclusivo para este trabajo.

- Ropa de protección para el manejo de animales postmorten: ropa de protección completa, guantes dobles (cuando se utilicen bisturís, utilizar guantes resistentes a cortaduras), traje (overol), impermeable. Prevenir la exposición de las membranas mucosas a ingestión accidental o contacto con tejidos y materiales contaminados, utilizando una careta y/o mascarilla quirúrgica, gorra, calzado exclusivo para este trabajo o calzado impermeable desechable.

2.22. ENTAMOEBA HISTOLYTICA (AMEBIASIS, DISENTERÍA AMEBIANA, AMEBOMA)

2.22.1. CARACTERÍSTICAS

Entamoeba histolytica es un protozoo que pertenece al filo Sarcomastigophora. Su ciclo de vida comprende dos estadios: la forma invasiva vegetativa ameboide (trofozoíto) y la forma de resistencia e infectante (quiste).

Parásito obligado del tracto intestinal humano, su ciclo de vida comprende dos estadios: la forma de quiste (10-15 µm de diámetro) y de trofozoíto (12-50 µm de diámetro), es microaerofílico.

2.22.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

Los principales reservorios: humanos (intestino): los enfermos crónicos o asintomáticos, portadores de quistes, pueden excretar 15 millones de quistes al día, suelo húmedo, agua (aguas residuales), alimentos y fómites.

Los hospedadores: humanos y otros mamíferos (primates, cánidos, felinos, porcinos, roedores, bovinos).

Dosis infectiva mínima (DIM): se cree que la ingestión de un solo quiste puede causar la infección.

Los quistes pueden sobrevivir en el agua, en el suelo húmedo y en las heces un tiempo variable en función de la temperatura ambiental. Son sensibles a la desecación por lo que no sobreviven mucho tiempo en suelos o superficies secas.

La transmisión se produce principalmente por la ingesta accidental de los quistes maduros presentes en el agua y los alimentos contaminados (ingesta de verduras o frutas crudas y mal lavadas).

Puede transmitirse de persona a persona por vía fecal-oral, a través del contacto con manos, objetos o superficies contaminadas con heces infectadas. También puede transmitirse por contacto sexual, sexo oral-anal. El principal foco de transmisión de la infección es el enfermo crónico o portador sano, que excreta con las heces formadas los quistes, mientras que el enfermo con diarrea aguda elimina con las heces diarreicas los trofozoítos. No existen evidencias de transmisión de los animales al hombre.

El 10% de la población mundial está infectada con *E. histolytica* (principalmente en áreas tropicales y subtropicales con condiciones higiénico-sanitarias deficientes, siendo endémica en: México, la India, Indonesia, las regiones subsaharianas y tropicales de África y partes de América Central y de América del Sur).

2.22.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Actividades en contacto con la tierra, los vegetales y sus productos. Industria de la alimentación. Suministro de agua, actividades de saneamiento, gestión de residuos y limpieza urbana. Construcción. Hostelería y restauración. Educación (guarderías). Actividades sanitarias y laboratorios. Actividades de orden público, seguridad y servicios sociales. Pompas fúnebres y actividades relacionadas.

2.22.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II RD 664/1997: 2.

Infección

Amebiasis (amebosis): suele ser una infección intestinal relativamente frecuente en adultos jóvenes, en la mayoría de los casos es asintomática, amebiasis luminal (forma no invasiva).

Muchas de las infecciones son asintomáticas (aproximadamente 90%), solo se detectan por serología.

Las mujeres embarazadas y los individuos inmunocomprometidos pueden presentar ataques abruptos de fiebre, fuertes calambres abdominales, abundante diarrea con sangre y tenesmo; las complicaciones incluyen hemorragia masiva, peritonitis, amebomas y abscesos hepáticos.

2.22.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Como desinfectantes son útiles el ozono, dióxido de cloro, yodo a 8 partes por millón (ppm.) y cloro libre.

La inactivación de los quistes por calor a temperaturas superiores a 50 °C, preferiblemente por ebullición a 100 °C durante 10 minutos. También por congelación a -10 °C durante al menos 24 horas y por desecación.

2.22.6. TRATAMIENTO

- En el caso de los trofozoítos: metronidazol, derivados del nitroimidazol, tinidazol, secnidazol, cloraquina y emetina.

- En el caso de los quistes: paromomicina, fuorato de diloxanida y yodoquinol.

2.22.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- Control higiénico sanitario del agua y los alimentos.

- Manipulación y eliminación adecuada de las heces. En caso de utilizar para riego las aguas residuales y para abono los lodos procedentes de las mismas y el estiércol, hay que cumplir la legislación específica en relación con la utilización de los mismos (Real Decreto 1620/2007, de 7 de diciembre, por el que se establece el régimen jurídico de la reutilización de las aguas depuradas y Real Decreto 824/2005, de 8 de julio, sobre productos fertilizantes).

- Control de vectores, desinsectación.

- Cumplir las Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).

2.22.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención: 2.

El principal riesgo es la ingesta accidental de los quistes maduros y la inoculación cutánea o el contacto de heridas o piel lesionada con especímenes biológicos que contenga la forma invasiva (trofozoítos).

Los especímenes más peligrosos son: las heces, las secreciones de las lesiones o úlceras, las biopsias de tejidos afectados y los aspirados de abscesos. También las muestras de alimentos contaminados, de aguas residuales.

2.23. ANCYLOSTOMA DUODENALE (ANQUILOSTOMIASIS, SARNA DE TIERRA)

2.23.1. CARACTERÍSTICAS

Ancylostoma spp es un gusano redondo intestinal que pertenece al filo de los Nematodos. Su cuerpo es corto y macizo, entre 8 y 20 milímetros (mm) de longitud y de 0,4 a 0,8 mm de diámetro. Su ciclo de vida es directo, sin hospedador intermediario. La larva filariforme penetra en el hospedador por la piel y a través del torrente sanguíneo y vasos linfáticos llega a otros órganos como el corazón o los pulmones. Desde los pulmones por el árbol bronquial, tráquea y laringe, pasa a la epiglotis, es deglutida y en el intestino delgado madura y se transforma en adulto.

2.23.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

Los principales reservorios son los seres humanos, los cánidos, felinos, suelo, agua, vegetación.

Hospedadores: humanos, cánidos y felinos, otros carnívoros, roedores y accidentalmente el hombre.

Los huevos necesitan para su desarrollo humedad y temperatura de 23 °C a 30 °C.

Las larvas filariformes permanecen infectivas en el suelo en condiciones ambientales favorables (zonas cálidas, húmedas y sombrías) durante uno o dos meses.

No sobreviven por debajo de 0 °C, ni por encima de 45 °C, son muy sensibles a la luz solar directa y a altas concentraciones de sal.

La transmisión se produce principalmente por contacto directo de la piel con el suelo que contiene la larva filariforme. También se puede producir la transmisión por ingesta e inoculación percutánea accidental de la larva.

No se transmite de persona a persona, salvo de la madre al feto por vía transplacentaria o a través de la lactancia materna.

Es endémico en países con clima tropical y subtropical y en donde se practica el fecalismo al aire libre. Es común en el norte de África, norte de la India y en el norte, este y sur de América.

2.23.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Actividades en contacto con la tierra, los vegetales y sus productos. Zoológicos, circos, tiendas de mascotas, protectoras de animales, veterinaria. Suministro de agua, actividades de saneamiento, gestión de residuos y limpieza urbana. Construcción. Industrias extractivas. Actividades sanitarias y laboratorios. Pompas fúnebres y actividades relacionadas.

2.23.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II del RD 664/1997: 2.

Infección

Anquilostomiasis: causada principalmente por A. duodenale y, en menor medida, por A. ceylanicum, es normalmente asintomática en los países desarrollados.

En la zona de la piel por donde penetra la larva aparece escozor, irritación o, en casos más graves, una erupción cutánea papular. Después, al llegar la larva a los pulmones, se produce inflamación, eosinofilia pulmonar simple o síndrome de Löffler (cuadro respiratorio agudo con tos, sibilancias y dificultad para respirar).

En la fase intestinal se producen diarreas sanguinolentas, anorexia, náuseas y dolor abdominal, lo que conduce a anemia, adelgazamiento y un estado de malnutrición.

La migración y presencia de la larva en los pulmones provoca una reacción alérgica, en la que se puede producir una inflamación de los pulmones conocida como eosinofilia pulmonar simple o síndrome de Löffler. Además, A. duodenale puede causar, en los individuos que han sido infectados previamente, una dermatitis prurítica alérgica, similar a los síntomas de la larva migrans cutánea causada por las especies zoonóticas.

2.23.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Desinfectantes: La larva es sensible a borato sódico (se suele usar para desinfectar el suelo), solución de yodo entre 50 y 60 partes por millón a temperatura de 15 °C a 30 °C, etanol al

70% durante 10 minutos, 0,5% Dettol durante 20 minutos e hidrocarburos clorados (tetracloroetileno).

La larva filariforme se inactiva con calor (agua a temperatura superior a 80 °C). Son también sensibles a la congelación, la desecación y la luz solar directa.

2.23.6. TRATAMIENTO

- Albendazol, mebendazol, nitazoxanida y embonato de pirantel.

2.23.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- Control higiénico sanitario de los animales, de los alimentos (vegetales) y del agua.
- Cumplir las Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).

2.23.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 2.

El principal riesgo es el contacto directo de la piel o las mucosas, la ingesta y la inoculación percutánea accidental. Las muestras o especímenes más peligrosas son el suelo, las heces, el esputo o muestras procedentes de lavados gástricos que puedan contener las larvas infectantes.

2.24. LEISHMANIA DONOVANI

2.24.1. CARACTERÍSTICAS

El complejo Leishmania donovani está constituido por parásitos protozoarios pertenecientes al filo Sarcomastigóforos, familia Trypanosomatidae. Se trata de organismos esféricos u ovales, con un solo núcleo en el citoplasma (cinetoplasto) y un tamaño aproximado de 1,5-2,5 x 3-6 micras. Son parásitos intracelulares obligados de muchos mamíferos.

2.24.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

Reservorio: humano, cánidos, felinos, roedores, insectos (mosca de la arena). Hospedadores: humanos, cánidos, felinos, roedores, insectos (mosca de la arena).

No sobrevive fuera del hospedador, ni en cultivos in vitro. En sangre almacenada a 4 °C permanece viable durante al menos 35 días. L. donovani.

La transmisión se produce por la picadura de la hembra de la mosca de la arena, mosquito perteneciente a los géneros Phlebotomus (Europa, Asia y África) y Lutzomyia (América).

También se puede producir la transmisión por contacto sexual, transfusiones de sangre y por inoculación accidental debida a un pinchazo o una lesión con material contaminado con el estado infectante del parásito (promastigote metacíclico). En raras ocasiones puede producirse la transmisión vertical de madre a hijo vía transplacentaria.

Distribución geográfica:

Los L. donovani: África, Sur de Asia. L. infantum: Mediterráneo, Oriente Medio, Latinoamérica, partes de Asia. El L. chagasi: América del Sur. Se presentan dos millones de casos nuevos en el mundo cada año. Es una parasitosis rural de algunas áreas tropicales y subtropicales.

2.24.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Agricultura, silvicultura, explotación forestal y jardinería. Ganadería, caza, captura de animales y servicios relacionados, zoológicos, circos, tiendas de mascotas, protectoras de animales, veterinaria. Suministro de agua, actividades de saneamiento, gestión de residuos y limpieza urbana. Ingeniería civil.

2.24.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II RD 664/1997: 3* L. donovani. Normalmente no infeccioso a través del aire. Enfermedad de declaración obligatoria.

Infección

Leishmaniasis visceral (llamada "kala-azar" en la India): es una enfermedad con un período de incubación de dos a seis meses, y límites de 10 días a varios años. Al comienzo de la enfermedad los síntomas son inespecíficos, como anorexia, pérdida de peso y fiebre intermitente o continua. Posteriormente, se produce la diseminación del parásito por todo el sistema reticuloendotelial (hígado, bazo, médula ósea y ganglios linfáticos), apareciendo los síntomas típicos de la enfermedad, como fiebre continua o intermitente (2 picos diarios), hepatoesplenomegalia, linfadenopatía generalizada y a veces pigmentación grisácea de la piel (fiebre negra o kala-azar). La mortalidad en pacientes no tratados es muy alta. Pueden aparecer lesiones dérmicas secundarias al kala-azar después de una aparente curación de la enfermedad sistémica.

2.24.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Como desinfectantes son útiles el hipoclorito sódico al 1%, etanol al 70%, glutaraldehído al 2%, formaldehido. Se inactiva por autoclave a 121 °C durante 15 minutos, aunque muere a menor temperatura, entre los 50 °C y 60 °C.

2.24.6. TRATAMIENTO

- Estibogluconato de sodio y antimoniato de meglumina. Anfotericina B, pentamidina.

2.24.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- Control de plagas, desinsectación.
- Control sanitario de los animales (perros, etc.). Evitar el acúmulo de suciedad (materia orgánica, residuos, charcos de agua) que atraiga al mosquito.
- Evitar salir al aire libre en horas de máxima actividad del mosquito (al amanecer y al atardecer), emplear repelentes.
- Cumplir las medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).

2.24.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 2.

El principal riesgo es debido a la inoculación percutánea a partir del material cortante o punzante contaminado con el promastigote. También el contacto con las mucosas (boca, nariz, ojos), o la picadura de la mosca de la arena en trabajos de laboratorio con moscas infectadas.

Los especímenes o muestras más peligrosas son la sangre, heces, exudados de lesiones y las moscas infectadas.

En el caso de animalarios con moscas infectadas, el diseño y la construcción del recinto deben impedir su escape al exterior. Además, la caja o contenedor primario de las moscas debe impedir, en la medida de lo posible, la exposición del personal laboral.

2.25. ANISAKIS SIMPLEX

2.25.1. CARACTERÍSTICAS

El Anisakis es un parásito nematodo de la familia Ascaridoidea/Ascaroidea de distribución geográfica universal. Pertenece al filo de los Nematodos. Los gusanos adultos tienen forma cilíndrica, alargada y puntiaguda en los extremos. En la parte anterior del cuerpo presentan una boca provista de labios y un diente cuticular.

Las larvas L3 (forma infectante para humanos) pueden observarse enrolladas en espiral plano en el músculo o vísceras de los peces o cefalópodos.

Morfológicamente, su cuerpo es cilíndrico, blanquecino y de unos 30 milímetros de longitud; sin embargo, cuando están encapsuladas en la musculatura de los peces, varían su aspecto, adoptando en ocasiones un color pardo.

El ciclo vital del Anisakis consta de 4 estadios larvarios y el estadio adulto.

2.25.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

Los principales reservorios son los mamíferos marinos: cetáceos y pinnípedos), peces (merluza, caballa, jurel, bacalao, sardina, boquerón, arenque, salmón, pescadilla, bonito), cefalópodos, crustáceos, agua marina.

Los hospedadores son los mamíferos marinos (cetáceos y peces (merluza, caballa, jurel, bacalao, sardina, boquerón, arenque, salmón, pescadilla, bonito), cefalópodos, crustáceos, humanos. Dosis infectiva mínima (DIM): una única larva.

Las larvas pueden sobrevivir en el agua al menos una semana a 24 °C y hasta tres meses a una temperatura de 4 °C a 10 °C.

La transmisión de la infestación se produce por la ingesta de pescados o cefalópodos crudos o poco cocinados contaminados con las larvas L3 (zoonosis). Las manifestaciones alérgicas se producen por la ingesta de la larva y, principalmente en el ámbito laboral, por el contacto dérmico con pescado o crustáceos contaminados y por la inhalación de bioaerosoles con proteínas del parásito. No se transmite de persona a persona.

2.25.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Pesca y acuicultura. Procesado y conservación de pescados, crustáceos y moluscos. Fabricación de productos para la alimentación animal. Servicios de comidas y bebidas. Actividades sanitarias y laboratorios.

2.25.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Sin clasificar. (Anexo II RD 664/1997).

Infección

- Anisakiasis gástrica: es la más frecuente. Se caracteriza por la aparición de dolor abdominal epigástrico de tipo cólico hasta 6-12 horas tras la ingesta del parásito. Puede ir acompañado de náuseas y vómitos.

- Anisakiasis intestinal: se produce de forma más tardía que la anisakiasis gástrica, pudiendo desarrollarse hasta 48 y 72 horas tras la ingesta del parásito y, en su forma aguda, suele cursar con dolor abdominal, náuseas, vómitos y alteraciones del ritmo intestinal. Se ha descrito la aparición

de granulomas, en su forma crónica, que pueden simular cuadros de enfermedad inflamatoria intestinal, pseudo-obstrucción intestinal o apendicitis aguda o ser hallazgos accidentales.

- Anisakiasis gastroalérgica (AGA).

2.25.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

La inactivación de la larva por tratamiento térmico, hasta alcanzar en el centro del producto de 60 °C a 70 °C al menos durante 1 minuto, por congelación a -20 °C durante al menos 24 horas, aunque para mayor seguridad es preferible al menos 72 horas.

2.25.6. TRATAMIENTO

- En la mayoría de las parasitaciones la larva suele expulsarse espontáneamente llevando implícita la resolución de la clínica.

- Los cuadros con claros síntomas digestivos que no ceden con el tratamiento sintomático podrían beneficiarse de la extracción del parásito, durante la fase aguda, mediante endoscopia.

2.25.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- Control higiénico-sanitario del pescado (evisceración inmediata tras su captura y ultra-congelación en altamar). Cumplimiento del Reglamento (CE) 853/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 29 de abril de 2004, por el que se establecen normas específicas de higiene de los alimentos de origen animal.

- Cumplir las Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).

2.25.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 2.

El principal riesgo es la ingesta accidental y el contacto o la inhalación de bioaerosoles con los antígenos del parásito. Las muestras o especímenes más peligrosos son los pescados, crustáceos o cefalópodos contaminados.

2.26. GIARDIA LAMBLIA (GIARDIA DUODENALIS, GIARDIA INTESTINALIS, LAMBLIA INTESTINALIS)

2.26.1. CARACTERÍSTICAS

Giardia duodenalis es un protozoo flagelado, perteneciente al filo Metamonada. Su ciclo de vida comprende dos estadios: la forma vegetativa móvil, que parasita el intestino delgado (trofozoíto) y la forma de vida libre e infectante (quiste).

2.26.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

Reservorio: humano, suelo, agua, alimentos y fómites.

Hospedadores: humanos y otros mamíferos terrestres y marinos (por ejemplo: primates, cánidos, felinos, ovinos, bovinos, porcinos, cérvidos, equinos, roedores y cetáceos).

La dosis infectiva mínima (DIM) es de 10 a 25 quistes.

Los quistes sobreviven en el suelo, el agua (agua dulce y salada), el estiércol y las heces humanas de semanas a meses en ambientes fríos y húmedos. A temperatura de 4 °C los quistes pueden sobrevivir durante: once semanas en el agua, siete semanas en el suelo y una semana o más en el estiércol y las heces humanas.

La transmisión se produce principalmente por la ingesta accidental de los quistes presentes en el agua o los alimentos contaminados. Una vez que la persona se ha infectado, el parásito vive en el intestino y se excreta en las heces. También puede transmitirse de persona a persona por vía fecal-oral (manos u objetos contaminados), principalmente por escasa higiene personal. Además, puede darse la transmisión entre el hombre y los animales (zoonosis). Se sospecha que la transmisión por vía aérea, a través de la inhalación de bioaerosoles, puede ser posible, debido a casos de contagio que se han producido en trabajos de laboratorio con muestras contaminadas.

Mundialmente distribuida, prevalente en áreas con escasa higiene; los brotes son más comunes en niños que en adultos, debido al consumo de agua contaminada con heces humanas y de animales; se presenta con frecuencia en las guarderías; provoca la diarrea del viajero, es la causa más frecuente de diarrea no bacteriana en Norteamérica (representa el 25% de las enfermedades gastrointestinales).

2.26.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Actividades en contacto con la tierra, los vegetales y sus productos. Actividades en contacto con animales o con sus productos. Industria de la alimentación. Suministro de agua, actividades de saneamiento, gestión de residuos y limpieza urbana. Construcción. Hostelería y restauración. Educación (guarderías). Actividades sanitarias y laboratorios. Actividades de orden público, seguridad y servicios sociales. Pompas fúnebres y actividades relacionadas.

2.26.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II RD 664/1997: 2.

Infección

Giardiasis, lambliasis o diarrea de los viajeros: es una enfermedad gastrointestinal, en la mayoría de las ocasiones asintomática.

En caso de síntomas, estos se manifiestan tras un periodo de incubación de siete a catorce días (la incubación puede durar hasta cuarenta y cinco días) y comprenden: diarrea súbita acuosa o pastosa, sin sangre, esteatorrea (evacuaciones grasosas, generalmente explosivas y fétidas), dolor epigástrico postprandial, anorexia, distensión abdominal, flatulencia y, ocasionalmente, cefalea, febrícula y manifestaciones alérgicas (artralgias, mialgias, urticaria).

2.26.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Los quistes pueden ser inactivados en agua con cloro en las concentraciones y condiciones siguientes:

- Temperatura del agua 5 °C: - 4 mg/L de cloro durante 60 minutos a pH 6-8, - 8 mg/L de cloro durante 10 minutos a pH 6-7, - 8 mg/L de cloro durante 30 minutos a pH 8.

- Temperatura del agua 25 °C: - 1,5 mg/L de cloro durante 10 minutos a pH 6.

Los quistes pueden ser inactivados en superficies o derrames con hipoclorito sódico (lejía) al 5% en dilución 1:30, con soluciones de amonio cuaternario y con peróxido de hidrógeno (agua oxigenada) al 6%. Los tiempos de contacto requeridos son de 5-20 minutos.

Los quistes se inactivan con la desecación, con la luz UV a 10 julios por metro cuadrado (JM-2) y con la ebullición del agua durante al menos 1 minuto. La congelación reduce el número de quistes, pero no garantiza la inactivación total.

2.26.6. TRATAMIENTO

- Metronidazol, albendazol, nitazoxanida, furazolidona, tinidazol, secnidazol.

2.26.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- Control higiénico sanitario del agua, los alimentos y los animales.

- Cumplir las Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).

- En caso de utilizar para riego las aguas residuales y para abono los lodos y el estiércol, cumplir la legislación específica en relación con la utilización de los mismos (Real Decreto 1620/2007, de 7 de diciembre, por el que se establece el régimen jurídico de la reutilización de las aguas depuradas y Real Decreto 824/2005, de 8 de julio, sobre productos fertilizantes).

2.26.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 2.

El principal riesgo es la ingesta accidental y se sospecha la transmisión por bioaerosoles. Los especímenes más peligrosos son los fluidos y los tejidos corporales como: el líquido duodenal y el tejido del intestino delgado; aunque G. lamblia también se puede encontrar en la vesícula biliar. También las muestras de heces, suelo, agua y alimentos contaminados.

2.27. ASCARIS LUMBRICOIDES (LOMBRIZ INTESTINAL)

2.27.1. CARACTERÍSTICAS

Ascaris lumbricoides es el gusano intestinal más grande que parasita al hombre, pertenece al filo de los Nematodos. Tiene forma cilíndrica de unos 5 milímetros de diámetro. Machos y hembras se diferencian en el tamaño (machos de 15 a 20 centímetros (cm) y hembras de 20 a 30 cm), la parte posterior del macho es curvada, con espículas y papilas, mientras que en la hembra la parte posterior es recta terminada en punta, en el extremo anterior ambos sexos tienen una boca provista de tres labios. Su ciclo de vida es directo, no teniendo más que un hospedador, que es el hombre el intestino. Las hembras pueden producir unos 200.000 huevos diarios que se eliminan con las heces del hospedador. En el exterior los huevos continúan su desarrollo y después de unas semanas en su interior se desarrolla la larva L2, huevo embrionado.

2.27.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

Reservorio: humano, suelo y agua. Los hospedadores son los seres humanos.

Los huevos pueden permanecer viables en el suelo durante años en climas cálidos y húmedos.

La transmisión se produce principalmente por la ingesta de alimentos y agua contaminados con los huevos embrionados con la larva L2.

Otras formas de transmisión, principalmente en trabajos de laboratorio, son el contacto directo de las mucosas con los huevos embrionados y la penetración de las larvas L2 a través de la piel. La transmisión de persona a persona es rara.

Distribuido mundialmente, prevalece en países con clima tropical húmedo donde la incidencia excede el 50% y es especialmente alta en niños de 3 a 8 años.

2.27.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Suministro de agua, actividades de saneamiento, gestión de residuos y limpieza urbana. Actividades sanitarias y laboratorios. Actividades de orden público, seguridad y servicios sociales.

2.27.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II RD 664/1997: 2ª. Posibles efectos alérgicos.

Infección

La ascariasis es una enfermedad rara y normalmente asintomática en los países desarrollados. En caso de desarrollo de la enfermedad, los síntomas son: urticaria, inflamación, fiebre, hipersensibilidad, eosinofilia pulmonar simple o síndrome de Löffler. Después aparecen trastornos digestivos como: vómitos, náuseas, dolor abdominal, pérdida de apetito y diarrea. En ocasiones puede haber complicaciones hepáticas y, cuando hay muchos gusanos en el intestino, se puede producir obstrucción intestinal.

También, en trabajos de laboratorio, la inhalación de bioaerosoles con el antígeno del parásito puede producir hipersensibilidad.

2.27.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Desinfectantes: hipoclorito sódico al 1% y glutaraldehído al 2%. La inactivación física se realiza por calor.

2.27.6. TRATAMIENTO

- Albendazol, mebendazol y pamoato de pirantel.

Medidas preventivas generales

- Control higiénico sanitario de los alimentos y el agua. Instalaciones de trabajo adecuadas con superficies lisas de fácil limpieza y desinfección; disponibilidad de agua corriente, lavabos, jabón y material para el secado, vestuarios y lugares adecuados para guardar el equipo de protección y la ropa contaminada.

- Manipulación y eliminación adecuada de residuos (heces humanas); evitar procesos que generen polvo o bioaerosoles.

- Cumplir las medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).

2.27.7. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 2.

El principal riesgo es la ingesta accidental, el contacto de las mucosas con los huevos embrionados, la penetración de las larvas a través de la piel y la exposición a bioaerosoles con

antígenos del parásito. Las muestras y los especímenes más peligrosos son las heces y el suelo con los huevos embrionados.

2.28. TENIA SAGINATA (TAENIARHYNCHUS SAGINATUS. TENIA INERME, TENIA BOVINA, SOLITARIA)

2.28.1. CARACTERÍSTICAS

Taenia saginata es un gusano plano alargado, perteneciente al filo de los platelmintos, de 4 a 12 metros de largo, generalmente de color blanquecino, con simetría bilateral y aplastado dorsoventralmente (acintado). El cuerpo segmentado se divide en tres zonas: escólex o cabeza, cuello y estróbilo (conjunto de anillos o proglótides). El escólex presenta ventosas para anclarse y fijarse a los tejidos del hospedador.

2.28.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

Reservorio: humano, bovinos, agua, suelo, vegetación, alimentos (carne de bovinos cruda).

Los hospedadores son los humanos y los bovinos.

Los huevos pueden permanecer viables en el medio ambiente durante meses y sobreviven al tratamiento de depuración de aguas residuales. Los cisticercos pueden permanecer viables durante días en los tejidos infectados.

La transmisión se produce por la ingestión de carne de vacuno cruda o mal cocida que contenga cisticercos (zoonosis). No se transmite de persona a persona. No hay transmisión directa de persona a persona; los huevecillos que son transmitidos por el hombre solo son infecciosos para el ganado y pueden seguirse diseminando por más de 30 años.

Tiene una distribución mundial. Es prevalente en áreas donde la carne se cocina de manera inadecuada; es frecuente en Serbia y Croacia, países del Medio Oriente, Kenia y Etiopía; es menos común en América Latina.

2.28.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Ganadería, zoológicos, circos, tienda para mascotas, protectoras de animales, veterinaria. Procesado, conservación de carne y elaboración de productos cárnicos. Servicio de comidas y bebidas.

2.28.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II RD 664/1997: 2.

Infección

La teniasis es una enfermedad la mayoría de las veces asintomática. Los síntomas suelen ser náuseas, insomnio, anorexia o bulimia, pérdida de peso, nerviosismo, debilidad, flatulencia y, con menor frecuencia, diarrea o estreñimiento, así como inflamación abdominal acompañada, a veces, de dolor y obstrucción intestinal.

2.28.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Desinfectantes: hipoclorito sódico al 1%, glutaraldehído al 2%.

La cocción de la carne a temperaturas superiores a 60 °C o la congelación a -10 °C durante al menos 10 días matan al cisticerco. Los huevos se inactivan a 55 °C al cabo de unas horas.

2.28.6. TRATAMIENTO

- Niclosamida, praziquantel.

2.28.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- Control higiénico sanitario del ganado y sus productos (carne).
- Manipulación y eliminación adecuada de aguas residuales y heces humanas, no reutilizarlas para riego o como abonos.
- Correctas medidas higiénicas: lavado frecuente de manos, no comer ni beber con las manos sucias, utilizar ropa de trabajo y equipos de protección individual.
- En hospitales o centros sanitarios, adoptar las precauciones estándar.
- Protección de las manos: guantes impermeables.

2.28.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 2.

El principal riesgo es debido a la ingesta accidental por malas prácticas higiénicas al manipular carne o tejidos contaminados. Los especímenes o muestras más peligrosas son las heces, aguas residuales, alimentos y las procedentes de tejidos, como músculo cardiaco.

2.29. TENIA SOLIUM (TENIA ARMADA, TENIA DEL CERDO, SOLITARIA)

2.29.1. CARACTERÍSTICAS

Tenia solium es un gusano plano alargado, perteneciente al filo de los platelmintos, de 2 a 4 metros de largo, generalmente de color blanquecino, con simetría bilateral y aplastado dorsoventralmente (acintado).

La larva (cisticerco) da lugar al adulto en el intestino del humano.

2.29.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

Reservorio: humano, porcinos, agua, suelo, vegetación, alimentos (carne de porcino cruda, vegetales). Los hospedadores son los humanos, porcinos, cánidos.

Los huevos pueden permanecer viables en el medio ambiente durante meses y sobreviven al tratamiento de depuración de aguas residuales. Los cisticercos pueden sobrevivir hasta 30 días en la canal de los cerdos a 4 °C.

La transmisión se produce por la ingestión de carne porcina cruda o mal cocida que contenga cisticercos (zoonosis) y por la ingestión de huevos infectantes presentes en la verdura, el agua o en las manos manchadas con heces humanas. Es posible la transmisión de persona a persona por contacto directo.

Tiene distribución geográfica mundial. Es particularmente frecuente en lugares en donde se consume carne de cerdo poco cocida y en lugares con malas condiciones sanitarias; su prevalencia es mayor en Latinoamérica, Sureste de Asia, África y Europa del Este.

2.29.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Agricultura, silvicultura, explotación forestal y jardinería. Ganadería, zoológicos, circos, tiendas de mascotas, protectoras de animales, veterinaria. Procesado, conservación de carne y elaboración de productos cárnicos. Procesado, conservación de frutas, hortalizas y elaboración de productos a partir de las mismas. Suministro de agua, actividades de saneamiento, gestión de residuos y limpieza urbana. Ingeniería civil. Servicio de comidas y bebidas.

2.29.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II del RD 664/1997: 3*. Normalmente no infecciosos a través del aire.

Infección

- Teniasis: enfermedad que se puede desarrollar tras ingerir los cisticercos; cursa con síntomas leves, como ansiedad, insomnio, anorexia, pérdida de peso, dolor abdominal y problemas gastrointestinales.

- Cisticercosis: enfermedad que se puede desarrollar tras ingerir los huevos embrionados. Cuando el cisticerco se localiza en músculo o tejido conectivo suele ser asintomática; pero, cuando el cisticerco se localiza en el sistema nervioso central, los síntomas aparecen después de varios años y comprenden cefaleas, crisis convulsivas o, en el caso más grave, neurocisticercosis, pudiendo ocasionar la muerte. También se puede producir cisticercosis a nivel ocular y pulmonar.

2.29.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Desinfectantes: hipoclorito sódico al 1%, glutaraldehído al 2%. La irradiación y la cocción de la carne a temperaturas superiores a 60 °C o la congelación a -10 °C durante 4 días inactivan al cisticerco.

2.29.6. TRATAMIENTO

- Niclosamida, praziquantel, albendazol.

2.29.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- Control higiénico-sanitario del ganado y sus productos (carne), del agua y de los vegetales.

- Manipulación y eliminación adecuada de aguas residuales y heces humanas, no reutilizarlas para riego o como abonos.

- Cumplir las Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).

2.29.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 2.

El principal riesgo es la ingesta accidental por malas prácticas higiénicas. Los especímenes o muestras más peligrosas son las heces y las procedentes de tejidos, como músculos, cerebro, órganos y de líquido cefalorraquídeo (LCR).

2.30. TRICHINELA SPP

2.30.1. CARACTERÍSTICAS

Tichinella spp. es un gusano redondo intestinal que pertenece al filo de los Nematodos. La parte anterior del cuerpo está ocupada por un estilete y un esticosoma (esófago glandular), la parte posterior es redondeada.

Su ciclo de vida se realiza en un único hospedador, comienza cuando un carnívoro come carne que contiene las larvas enquistadas (en un gramo de carne puede haber miles de quistes). Su desarrollo solo se produce en la musculatura estriada del hospedador (músculos mandibulares, oculares, deltoides, lengua, etc.) donde son encapsuladas formando un quiste. Dentro del quiste la larva permanece viva durante años.

2.30.2. VIABILIDAD, PROPAGACIÓN Y TRANSMISIÓN

Reservorios: humanos, mamíferos, principalmente carnívoros u omnívoros (porcinos, cánidos, equinos, roedores, úrsidos (T. nativa), cetáceos (T. nativa), aves (T. pseudospiralis) y reptiles (T. papuae, T. zimbabwensis). Los hospedadores son los citados en el apartado "Reservorio".

La dosis infectiva mínima (DIM): ingestión de 70 a 300 larvas (quistes).

Las larvas enquistadas sobreviven en la carne en putrefacción hasta 4 meses. Formas de resistencia Las larvas enquistadas son muy resistentes, soportan temperaturas de refrigeración de 2-4 °C hasta 300 días y temperaturas de congelación de -15 °C hasta 20 días.

La transmisión se debe fundamentalmente a la ingesta de carne cruda o mal cocida contaminada con los quistes, principalmente carne de cerdo o de jabalí (zoonosis). Otra forma de transmisión, principalmente en trabajos de laboratorio, es la inoculación accidental de la larva infectante. No hay evidencia de transmisión de persona a persona.

Distribución geográfica T. spiralis y T. pseudospiralis: Mundial. T. britovi: Europa, Asia y África septentrional y occidental. T. nativa: zona ártica y subártica. T. murrelli: zona neártica (Norteamérica y norte de México). T. nelsoni: Etiopía. T. papuae: Nueva Guinea. T. zimbabwensis: Etiopía, Mozambique, Zimbabwe.

2.30.3. ACTIVIDADES LABORALES CON RIESGO

Actividades en contacto con animales o con sus productos. Actividades sanitarias y laboratorios.

2.30.4. EFECTOS EN LA SALUD

Grupo de riesgo

Según el Anexo II RD 664/1997: 2.

Infección

Triquinosis o triquinelosis: es una enfermedad que puede cursar de forma leve o grave en función del número de quistes ingeridos.

1. Fase intestinal: fiebre acompañada de síntomas intestinales como inflamación del intestino, gastroenteritis con dolor, náuseas, diarrea o estreñimiento y vómitos.

2. Fase muscular: aparecen síntomas como fiebre elevada, edema periorbital, facial, edema en extremidades en casos severos, mialgias, cefalea, erupciones cutáneas, eosinofilia, hemorragias conjuntivales y subungueales.

3. Fase crónica: se reduce la fiebre, pero los síntomas musculares y la fatiga pueden persistir.

Supervisar la aparición de síntomas, realizar pruebas serológicas, confirmar diagnóstico por biopsia de músculo esquelético.

2.30.5. PREVENCIÓN Y CONTROL

Desinfectantes: mezclas de xilol y etanol al 95% y de xilol y fenol. Las larvas se inactivan con radiación a 0,3 Kilogray y con calor: a 71 °C durante al menos 1 minuto, a 58 °C durante 3 minutos y a 51 °C durante 4 horas. También se inactivan por congelación a -37 °C durante al menos 30 minutos, a -32 °C durante 22 horas y a -15 °C durante al menos 20 días.

2.30.6. TRATAMIENTO

- El tiabendazol es efectivo en la etapa intestinal; mebendazol para la etapa muscular. La cortisona y compuestos relacionados durante el periodo de enquistamiento larval.

2.30.7. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- Control sanitario del ganado y sus productos (carne).

- Cumplir las Medidas higiénicas básicas (ver punto 4.1 Medidas Preventivas Generales).

2.30.8. SEGURIDAD EN LABORATORIO

Nivel de contención 2.

Los principales riesgos en laboratorio son la ingesta y la inoculación accidental. Las muestras o especímenes más peligrosos son los procedentes de tejidos musculares como el diafragma, la lengua y los músculos maseteros.

3 LA VACUNACIÓN EN MEDICINA DEL TRABAJO

3.1. RECOMENDACIONES DE VACUNACIÓN EN EL MEDIO LABORAL

Dentro de las estrategias de inmunización de la población tiene especial interés la de la población adulta y, dentro de ella, la población trabajadora, que abarca desde los 16 hasta los 65/70 años. La vacunación en la población trabajadora es la estrategia más efectiva y eficiente de prevención primaria para aquellas enfermedades infecciosas asociadas a determinadas actividades profesionales.

El artículo 8 del Real Decreto 664/1997, de 12 de mayo, sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo, indica en relación con la vacunación que:

1. Cuando exista riesgo por exposición a agentes biológicos para los que haya vacunas eficaces, éstas deberán ponerse a disposición de los trabajadores, informándoles de las ventajas e inconvenientes de la vacunación. Cuando los empresarios ofrezcan las vacunas deberán tener en cuenta las recomendaciones prácticas contenidas en el anexo VI de este Real Decreto.

2. Lo dispuesto en el párrafo anterior será también de aplicación en relación con otras medidas de preexposición eficaz, que permitan realizar una adecuada prevención primaria.

3. Deberá informarse a los trabajadores sobre las ventajas e inconvenientes tanto de la vacunación como de la no vacunación.

4. El ofrecimiento al trabajador de la medida correspondiente, y su aceptación o rechazo de la misma, deberán constar por escrito.

5. Los costes de la vacunación deben ser sufragados completamente por la empresa.

En función de los objetivos epidemiológicos de Salud Pública, las vacunas se pueden dividir en Sistemáticas y No Sistemáticas:

A . Sistemáticas. Son aquellas que tienen interés individual y comunitario, y se aplican a toda la población dentro de los programas de Salud Pública (calendarios vacunales). Para el

adulto existen recomendaciones de vacunación, como la recientemente publicada en la web del Ministerio de Sanidad y Consumo, pero no se ha llegado a elaborar un calendario de vacunación consensuado.

B . **No sistemáticas**. La indicación de estas vacunas es de carácter individual o derivada de situaciones concretas como la aparición de brotes epidémicos.

En el medio laboral, las vacunas que adquieren una mayor importancia son las consideradas "No sistemáticas", por estar dirigidas a grupos concretos y no a la población general, y basadas en la evaluación individual de riesgos en el puesto de trabajo.

Desde el punto de vista de Salud Laboral, hay que distinguir entre vacunas dirigidas a colectivos de trabajadores con factores de riesgo comunes en el puesto de trabajo (por ejemplo, la vacuna frente a la hepatitis B en personal sanitario y de atención social) y vacunas que deben ser prescritas de forma individualizada, bien porque se trate de trabajadores especialmente sensibles, de trabajadoras embarazadas u otras situaciones especiales.

Las **vacunaciones colectivas**, además de conseguir una protección individual, pueden conseguir una protección comunitaria. La inmunidad de grupo permite la protección de algunos individuos no vacunados por contraindicaciones u otras causas. Sería el caso de la vacunación de los trabajadores de centros sanitarios o centros residenciales de ancianos frente a la gripe: su inmunización impide la introducción de la enfermedad en el centro y, por otro lado, la inmunización del trabajador impide que la enfermedad que pueda existir en el centro la transmita a su entorno social.

Las indicaciones de las **inmunizaciones individuales** dependerán de la evaluación de riesgos de cada puesto de trabajo, es decir, del riesgo real al que esté expuesto el trabajador.

En la Tabla 14 se muestran algunas de las indicaciones de inmunización, tanto colectivas como individuales.

TABLA 14 . VACUNAS RECOMENDADAS EN FUNCIÓN DE LA ACTIVIDAD LABORAL

Puesto	DT	GRIPE	HEP B	HEP A	VARICELA	TRIPLE VÍRICA (sarampión-rubeola-parotiditis)	RABIA
Fuerzas de seguridad	x	x	x				
Guarderías	x	x		x	x (mujeres edad fértil)	x (mujeres edad fértil)	
Eliminación de residuos urbanos	x		x				
Depuradoras y aguas residuales	x		x	x			

TABLA 14 . VACUNAS RECOMENDADAS EN FUNCIÓN DE LA ACTIVIDAD LABORAL (cont.)

Puesto	DT	GRIPE	HEP B	HEP A	VARICELA	TRIPLE VÍRICA (sarampión-rubeola-parotiditis)	RABIA
Institución disminuidos Psíquicos	x	x	x	x			
Geriátricos	x	x	x				
manipulador alimentos	x			x			
Personal sanitario	x	x	x	x	x	x	
Personal de laboratorio	x		x				
Docentes	x	x			x (mujeres edad fértil)	x (mujeres edad fértil)	
Agricultura	x						
Construcción	x						
Veterinarios, guardas forestales, cuidado de animales	x						x
Industria pesquera	x						
Ganaderos, mataderos, i . cánica	x						
Jardineros	x		x				
Centros penitenciarios	x	x	x				
Estudiantes sanitarios	x	x	x	x	x	x	
Limpieza de parques y jardines	x		x				

Fuente: Guidance for Evaluating Health-Care Personnel for Hepatitis B Virus Protection and for Administering Postexposure Management; 2013.

- HEPATITIS B: la hepatitis B puede tener consideración de enfermedad profesional y/o accidente de trabajo, por lo que es responsabilidad de la empresa prevenirla en su ámbito y establecer las medidas de prevención de ésta, incluyendo un programa de vacunación.

- TRIPLE VÍRICA (sarampión-rubeola-parotiditis): se recomienda la vacunación para el personal en contacto con niños (enseñanza, personal sanitario de hospitales pediátricos), con comprobación previa de la no existencia de embarazo. En trabajadoras en edad fértil no inmunizadas en contacto con niños, se recomienda inmunización antes de planificar el embarazo.

- VARICELA: en trabajadoras en edad fértil no inmunizadas en contacto con niños, se recomienda inmunización antes de planificar el embarazo.

3.2. PAUTAS VACUNALES

En la administración de vacunas es esencial respetar el tiempo que debe separar a las distintas vacunas o productos inmunobiológicos. Debemos tener en cuenta las siguientes circunstancias:

1. Todas las vacunas deben administrarse según la pauta vacunal recomendada por el fabricante para que la protección que confieren sea máxima.

2. La administración simultánea de las vacunas vivas e inactivadas en lugares anatómicos diferentes y jeringas diferentes no produce respuestas inmunes disminuidas ni aumenta la incidencia de reacciones adversas, en general.

3. Las vacunas inactivadas, en general, no interfieren en la respuesta inmune de otras vacunas, ya sean inactivadas o vivas, cuando su administración es simultánea. Sin embargo, cuando se administran dos vacunas de virus vivos inyectables (por ejemplo, triple vírica y varicela-zoster), sí pueden interferir la respuesta inmune, si el intervalo es menor de 28 días, por lo que se aconseja una separación mínima de 4 semanas.

4. Las vacunas vivas orales (VPO, fiebre tifoidea) o intranasal (gripe) no interfieren entre sí, ni tampoco con las vivas inyectables, pudiéndose administrar en cualquier momento.

5. Cuando se requiere la administración de varias dosis para obtener una respuesta inmune óptima, es importante respetar los intervalos recomendados entre las distintas dosis. No obstante, cuando se aumenta el intervalo entre dosis la eficacia no disminuye sustancialmente, aunque la protección no se alcanzará hasta que se complete la pauta recomendada. Por ello, ante cualquier interrupción, no hay que reiniciar la vacunación, basta simplemente continuar con la pauta establecida. Sin embargo, una disminución del tiempo entre las dosis sí puede interferir la respuesta inmune y ver disminuida la eficacia de la vacuna. De forma que, si la disminución es de 5 o más días que el mínimo recomendado, se debe repetir su administración, respetando el intervalo de tiempo recomendado entre la nueva dosis y la anterior (que es la que se ha anticipado).

6. Ciertas vacunas pueden producir un aumento de reacciones locales o sistémicas cuando se administran demasiado frecuentemente (Difteria y Tétanos) como resultado de reacciones alérgicas de tipo III (retardada, tipo Arthus generalizada). Por tanto, es aconsejable registrar las dosis administradas al trabajador y entregarle un justificante de dicha actuación por si es atendido en servicios de urgencias fuera del entorno laboral.

7. Si de administran conjuntamente vacunas y derivados sanguíneos, la presencia de anticuerpos circulantes puede reducir o eliminar por completo la respuesta inmune a la vacuna. El grado de interferencia depende del tipo de vacuna administrada y de la cantidad

de anticuerpos circulantes. Esta contraindicación no afecta a la administración simultánea de vacunas inactivadas, (Toxoides, subunidades o polisacáridos) y los anticuerpos circulantes de las inmunoglobulinas, ni entre éstos y su correspondiente vacuna, por ejemplo, hepatitis A y B, rabia y tétanos. Sin embargo, y como regla general, no deben administrarse simultáneamente vacunas de virus vivos e inmunoglobulinas, salvo la polio oral, la fiebre amarilla y la vacuna oral de la fiebre tifoidea Ty21a.

3.3. PREVENCIÓN EN EL PROFESIONAL SANITARIO

Los trabajadores de centros sanitarios tienen un mayor riesgo de exposición laboral a agentes biológicos que pueden causar enfermedades infecciosas, muchas de ellas inmunoprevenibles. Por ello, distintas sociedades científicas y organismos internacionales han establecido recomendaciones de ciertas vacunas para dichos trabajadores, en especial los profesionales en contacto con los pacientes.

En cuanto a la protección de los trabajadores sanitarios, tiene relevancia la situación de ciertos trabajadores especialmente sensibles, como trabajadoras embarazadas, o con patología como asplenia, infección por VIH, inmunosupresión severa, insuficiencia renal o diabetes.

Además, la vacunación de los trabajadores sanitarios es esencial para un correcto control de la infección nosocomial en los centros sanitarios. La vacunación en los trabajadores sanitarios protege al trabajador y también disminuye las infecciones transmitidas en los centros sanitarios denominadas infecciones nosocomiales. Hay que tener en cuenta que se han descrito casos de infecciones nosocomiales en trabajadores sanitarios.

Se ha demostrado, por ejemplo, que la vacunación de los trabajadores sanitarios reduce la transmisión nosocomial de gripe en los centros sanitarios y la morbimortalidad relacionada con gripe de los pacientes atendidos, viéndose también una reducción en la incidencia de gripe en los trabajadores sanitarios.

3.3.1. PROFESIONALES SANITARIOS EXPUESTOS

Los profesionales sanitarios expuestos son todos los que están en contacto directo con los pacientes y/o sus muestras biológicas, tanto de hospitales, consultas y otros centros de día y residencias. Se consideran a los trabajadores sanitarios y/o personas que trabajan en centros sanitarios, como médicos, enfermeros, personal de emergencias, dentistas, estudiantes de medicina y enfermería, técnicos de laboratorio, voluntarios en hospitales, administrativos y personal de apoyo en centros sanitarios.

La exposición laboral puede ocurrir fundamentalmente por estas vías de transmisión:

a) *Sanguínea*: con sangre o fluidos biológicos contaminados. Son los casos de punciones (como por ejemplo una punción con una aguja), cortes (como los producidos con un bisturí) o salpicaduras a mucosas o piel no intacta del trabajador. Los agentes biológicos más

importantes que considerar en este tipo de transmisión son la hepatitis B, hepatitis C y VIH.

b) *No sanguínea*, pudiendo ser:

- *De contacto*: transmisible por contacto directo (de persona a persona) o indirecto (a través de un objeto). Un ejemplo de esta trasmisión es la hepatitis A.
- *Por gotas*: transmisible por vía aérea mediante gotas de gran tamaño (diámetro > 5 µm). Ejemplos de este mecanismo de transmisión son la rubeola y la tos ferina.
- *Respiratorio*: transmisible por vía aérea mediante gotículas (diámetro ≤ 5 µm). El sarampión y la tuberculosis son ejemplos de enfermedades transmisibles por esta vía.

Como regla general en la valoración de la indicación de vacunación como trabajador expuesto deberemos considerar primordialmente las tareas que realiza dicho trabajador.

3.3.2. RECOMENDACIONES DE VACUNACIÓN PARA EL PROFESIONAL SANITARIO

Distintas sociedades científicas, organismos expertos y autoridades sanitarias nacionales e internacionales han establecido recomendaciones de vacunación para el personal que trabaja en centros sanitarios, que se van revisando y actualizando cada cierto tiempo. Así son muy reconocidas a nivel internacional las recomendaciones del comité norteamericano de expertos denominado ACIP (Advisory Committee on Immunization Practices). Las últimas recomendaciones publicadas en 2011 de la ACIP sobre vacunación para el personal sanitario (1) distinguen tres categorías en ellas:

a) Aquellas enfermedades con vacunación rutinaria para personal sanitario.

b) Aquellas enfermedades en las que la vacunación puede ser recomendada en determinadas circunstancias para el personal sanitario.

c) Aquellas recomendadas para todos los adultos, que también debemos tener en cuenta, revisando periódicamente las actualizaciones realizadas por los organismos expertos y por las autoridades sanitarias.

En la tabla 15 se puede ver la clasificación de las vacunas. Las pautas de las vacunas recomendadas específicamente para el personal sanitario en base a la literatura publicada recientemente se resumen en la tabla 16.

TABLA 15 . CLASIFICACIÓN DE LAS VACUNAS RECOMENDADAS PARA EL PERSONAL SANITARIO

Vacunas *recomendadas específicamente* para el personal sanitario	Vacunas con *indicación limitada* a ciertas circunstancias	Vacunas *recomendadas para todos los adultos*
Gripe Hepatitis B Tos ferina (Tdpa) Triple vírica (sarampión, parotiditis y rubeola) Varicela	Enfermedad meningocócica Fiebre amarilla Fiebre tifoidea Hepatitis A Poliomielitis	Difteria Tétanos Neumococo

Fuente: Advisory Committee on Immunization Practices. Immunization of Health-Care Personnel: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices; 2011.

TABLA 16 . RECOMENDACIONES ACTUALES DE VACUNACIÓN PARA PERSONAL SANITARIO

Vacuna	Recomendación
Gripe estacional	1 dosis anual cada periodo epidémico de gripe estacional
Hepatitis B (HB)	3 dosis con el esquema de 0, 1 y 6 meses
Tdpa/Td (tétanos, difteria, tosferina)	1 dosis de tétanos-difteria-tos ferina (Tdap) tan pronto como sea posible. Después tétanos-difteria (Td) cada 10 años
Triple vírica (sarampión, parotiditis y rubeola)	2 dosis separadas por un mes, o seroprotección documentada ante estos tres virus
Varicela	2 dosis separadas por un mes, o seroprotección documentada, o historia clínica documentada de enfermedad de varicela o herpes zoster
Meningococo	1 dosis de vacuna en el caso de trabajadores de microbiología que de forma rutinaria estén expuestos a cultivos de N meningitides

Fuente: Centers for Disease Control and Prevention. Healthcare Personnel Vaccination Recommendations; 2015.

Es importante recordar que en el caso de serologías indeterminadas se considerará al trabajador como susceptible ya que no está comprobada su seroprotección frente al agente biológico analizado.

Respecto a la vacunación de hepatitis B, se debe realizar serología de anticuerpos de superficie de HB (Anti HBs) 1-2 meses después de la 3ª dosis de vacuna. En casos de situaciones personales con mayor riesgo de hepatitis B crónica, se deberá realizar serologías previas a la vacunación de antígeno de superficie de HB (Ag HBs) y anticuerpos anti Core (Anti HBc) para determinar el posible estatus de infección antes de la vacunación. Respecto a los no respondedores tras la vacunación de hepatitis B, es posible que estos trabajadores tengan el antígeno de superficie (Ag HBs) positivo por lo que se recomienda su determinación.

Sobre la vacuna de meningitis, los profesionales sanitarios que trabajen de manera rutinaria con muestras microbiológicas susceptibles de estar contaminadas con Neisseria meningitidis, se deberán revacunar cada 5 años si continúa dicho riesgo.

Como en otros aspectos preventivos, hay que analizar la situación de los trabajadores especialmente sensibles, que primordialmente son trabajadoras embarazadas y profesionales con infección por VIH, inmunosupresión severa, asplenia, insuficiencia renal, diabetes y alcoholismo, resumiendo sus recomendaciones de vacunación en la Tabla siguiente. Se considera inmunosupresión severa la causada por inmunodeficiencia congénita, leucemia, linfoma, cáncer generalizado o tratamientos antineoplásicos con agentes alquilantes, antimetabolitos, radiaciones ionizantes o elevadas cantidades de corticosteroides (tabla 17).

TABLA 17 . RECOMENDACIONES DE VACUNACIÓN PARA PROFESIONALES SANITARIOS CON CONDICIONES MÉDICAS ESPECIALES, DEL ADVISORY COMMITTEE ON IMMUNIZATION PRACTICES, 2011

Vacuna	Embarazo	Infección por VIH	Inmunosupresión severa	Asplenia	Fallo renal	Diabetes	Alcoholismo o cirrosis alcohólica
Hepatitis B	R	R	R	R	R	R	R
Gripe	R	R	R	R	R	R	R
Triple vírica (sarampión, parotiditis y rubeola)	C	R[1]	C	R	R	R	R
Meningococo	UI	UI	UI	R*	UI	UI	UI
Polio inactivada	UI	UI	UI	UI	UI	UI	UI
Tétanos, difteria, tos ferina	R	R	R	R	R	R	R
Fiebre tifoidea inactivada Vi*	UI	UI	UI	UI	UI	UI	UI
Fiebre tifoidea T y21a	UI	C	C	UI	UI	UI	UI
Varicela	C	UI[2]	C	R	R	R	R

Abreviaturas: R = recomendada; C = contraindicada; UI = uso si está indicada.
[1] Contraindicada en infección por VIH con evidencia de inmunosupresión severa; *la recomendación se basa más en las condiciones personales que en las laborales; * vacuna parenteral polisacárida capsular; [2] la vacuna de varicela se puede considerar en los adultos infectados por VIH sin evidencia de inmunosupresión y con linfocitos T CD4 ≥ 200 células/UI. (1).

Fuente: Advisory Committee on Immunization Practices. Immunization of Health-Care Personnel: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices; 2011.

La vacuna de la gripe se recomienda a las mujeres que estarán embarazadas durante la época de gripe estacional, en cualquier trimestre de su periodo de embarazo.

En los casos de profesionales sanitarios con infección VIH y las vacunas de virus vivos (triple vírica y la de varicela): hay que valorar su estado inmunológico actual, de tal forma que la vacuna triple vírica (sarampión, parotiditis y rubeola) está contraindicada en infección por VIH si hay evidencia de inmunosupresión severa, mientras que la vacuna de varicela se puede considerar en los adultos infectados por VIH sin evidencia de inmunosupresión y con linfocitos T CD4 ≥ 200 células/Ul.

Respecto a la vacuna de polio: la vacunación se recomienda a los trabajadores sanitarios no vacunados en contacto cercano con pacientes que pueden excretar virus salvajes de la polio. Los trabajadores sanitarios que han recibido una primera serie de vacuna oral de la polio o de polio inactivada y que cuidan de pacientes que puedan excretar virus de la polio, pueden recibir otra dosis de cualquiera de estos dos tipos de vacuna de polio. Siendo importante considerar que cualquier caso de polio debe ser investigado inmediatamente, y que si hubiera sospecha de transmisión de polio, se deben implantar inmediatamente medidas de control de dicha transmisión.

3.3.3. PROGRAMAS DE VACUNACIÓN PARA PROFESIONALES SANITARIOS

Tanto la realización de prácticas seguras en cuanto a evitar o minimizar el riesgo biológico, como la vacunación aumentan de forma considerable la protección frente a las enfermedades inmunoprevenibles.

Las vacunas deben ser adecuadas para los profesionales sanitarios, teniendo que revisarse el calendario vacunal de la infancia/adolescencia (que puede ser diferente en relación a su edad y comunidad o país de origen), las recomendadas para el adulto, las específicas en relación a las tareas realizadas en el medio sanitario y las recomendadas para la prevención de la infección nosocomial. Por ello, el médico y enfermero del Trabajo deben realizar una anamnesis detallada sobre las vacunaciones que haya recibido el profesional sanitario y reflejarla en la historia clínico-laboral, recabando la información documentada (cartilla de vacunación, o incluso informes médicos previos de enfermedades infectocontagiosas), así como constatar cicatrices de vacunación, como es el caso de la vacuna de tuberculosis o BCG, contemplándose dentro de la vigilancia de la salud de estos trabajadores.

En ciertas enfermedades inmunoprevenibles, como la hepatitis B, sarampión, parotiditis y rubeola o varicela, se debe realizar serologías previas y postvacunales para constatar la situación de seroprotección del trabajador, lo que es especialmente importante en el caso de la vacunación de hepatitis B que hayan recibido en la infancia los profesionales sanitarios más jóvenes. Pues, se ha demostrado el coste-efectividad de los cribados serológicos prevacunales en profesionales sanitarios sin antecedentes documentados de estas enfermedades inmunoprevenibles.

Dentro de estos programas de vacunación, la implantación de programas de vacunación activa está cobrando mayor importancia en los últimos años, teniendo en cuenta distintos factores

relacionados con el lugar y el tipo de trabajo. La combinación de estrategias diversas es de utilidad en el amplio abanico de colectivos laborales. Así, en el caso de los trabajadores sanitarios y la vacunación de la gripe, se ha descrito que la educación y la promoción de este tipo de vacunación, como el hecho de una vacunación fácilmente accesible (por ejemplo, en cuanto a lugar y horario de trabajo, a su coste o a la disponibilidad en número de días de la vacunación) aumenta la cobertura vacunal en trabajadores sanitarios. Los CDC americanos han demostrado que cuando a los trabajadores sanitarios se les recomienda la vacunación de gripe en su centro de trabajo, las tasas de vacunación casi se duplican respecto a si no se realizara esta recomendación.

Los programas de vacunación activa tienen como objetivo la promoción y prevención de la salud de los trabajadores. Se han descrito como principios básicos de los programas de promoción de la salud en el lugar de trabajo: cultura de la importancia del trabajador, el liderazgo en seguridad y salud, compromiso de los mandos intermedios, diseño de un programa con objetivos definidos y escalonados, concepto de la salud total o integración de salud, evitar o minimizar los riesgos laborales relacionados con el programa, ser consistente, participación de los trabajadores, adecuar el programa al lugar de trabajo y características de los trabajadores, evaluación del programa, sostenibilidad del programa, recursos adecuados, estrategia en la comunicación, responsabilidad, medir y analizar, y finalmente aprender de la experiencia. Todos estos principios se deberían tener en cuenta en la planificación de la vacunación activa de los profesionales sanitarios.

4 ACTUACIONES PREVENTIVAS EN EL ÁMBITO LABORAL FRENTE A AGENTES INFECCIOSOS

Recibe el nombre de **seguridad biológica** el conjunto de medidas científico-organizativas, entre las cuáles se encuentran las humanas y técnicas, que incluyen a su vez las medidas físicas destinadas a proteger al trabajador, a la comunidad y al medio ambiente, de los riesgos que entraña el trabajo con agentes biológicos o la liberación de organismos al medio ambiente.

4.1. MEDIDAS GENERALES

a) Reducción de riesgos

En el artículo 6 del RD 664/1997, se describen medidas encaminadas a reducir el riesgo de exposición a agentes biológicos:

- Establecimiento de procedimientos de trabajo adecuados y utilización de medidas técnicas apropiadas para evitar o minimizar la liberación de agentes biológicos en el lugar de trabajo o fuera de él. Cumplir con las medidas básicas de saneamiento ambiental (buena ventilación, calidad del agua, etc.). La correcta aplicación de los sistemas generales de ventilación, así como los de extracción localizada, en función de la localización del foco contaminante, permite realizar un control de los contaminantes biológicos manteniendo una adecuada calidad ambiental.

- Reducción, al mínimo posible, del número de trabajadores que estén o puedan estar expuestos.

- Adopción de medidas seguras para la recepción, manipulación y transporte de los agentes biológicos dentro del lugar de trabajo. Especialmente, uso de medios seguros para la recogida, almacenamiento y evacuación de residuos por los trabajadores, incluido el uso de recipientes seguros e identificables, previo tratamiento adecuado si fuese necesario.

- Adopción de medidas de protección colectiva o, en su defecto, de protección individual, cuando la exposición no pueda evitarse por otros medios.

- Señalizar de forma adecuada los locales donde se manipulen agentes biológicos. Utilización de una señal de peligro específica y de otras señales de advertencia.

- Planes frente a la accidentabilidad por agentes biológicos.

- Ergonomía del puesto de trabajo: turnos adecuados, períodos de descanso, etc.

- Diseño de locales: evitar los rincones o las zonas que permitan acumulación de suciedad; techos, paredes y suelos, y superficies de trabajo, deben ser impermeables al agua y resistentes a la acción de los diferentes productos desinfectantes. Los locales de trabajo podrán precintarse para proceder a su desinfección.

b) Medidas higiénicas básicas

- Lavado y desinfección de manos: es una de las medidas más importantes. Se efectuará antes y después de atender a cada paciente, aunque se hayan utilizado guantes, y cuando las manos se hayan manchado con materiales potencialmente contagiosos. Se realizará con agua y jabón líquido y se secarán con toallas de papel desechable. Para que sea efectivo se aconseja que realice durante veinte segundos de fricción bajo el chorro de agua.

- Cortes y heridas: deben cubrirse con apósitos estériles e impermeables antes de iniciar la actividad laboral. Las lesiones cutáneas de manos se cubrirán con guantes. Se retirarán anillos y joyas.

- Especificar los procedimientos de obtención, manipulación y procesamiento de muestras de origen humano o animal. El trabajador deberá usar guantes de protección frente a microorganismos en caso de contacto con materiales potencialmente infecciosos. Deben usarse guantes para manipular sangre, heces, equipos u objetos potencialmente contaminados y realizar una cuidadosa desinfección, así como pantalla de protección facial en caso de riesgo de exposición a salpicaduras.

- Limpieza y desinfección adecuada de objetos y superficies. Las instalaciones de trabajo deben ser adecuadas con superficies lisas de fácil limpieza y desinfección.

- Reducir el uso de herramientas cortantes o punzantes y, en caso necesario, utilizarlas con las debidas precauciones y protecciones.

- Los métodos para la desinfección de los locales e instrumentación deberán tener en cuenta el tipo de agente a eliminar y la compatibilidad con la actividad que se esté realizando en un determinado local. Es necesario tener en cuenta: la actividad desinfectante del producto, la concentración que ha de tener para su aplicación, el tiempo de contacto con la superficie que se ha de descontaminar, las especies y el número de gérmenes que se han de eliminar.

- Prohibir que los trabajadores coman, beban o fumen en las zonas de trabajo en las que exista riesgo biológico.

- Proveer de ropas de protección apropiadas y no llevarlas al domicilio. La ropa de trabajo y los equipos de protección deberán ser lavados, descontaminados o, en su caso, destruidos en el lugar de trabajo. Debe proveerse de instalaciones para la limpieza, desinfección o destrucción en caso de necesidad, de la ropa de trabajo.

- Disponer de zonas de aseo, que incluyan productos para la limpieza ocular y antisépticos para la piel, con facilidad de acceso.

- Disponer de instalaciones sanitarias con duchas, lavabos y taquillas dobles, separado para ropa de trabajo y de calle.

- Disponer de lugar adecuado para almacén de los equipos de protección y verificar su limpieza y buen funcionamiento. Los trabajadores dispondrán de tiempo para su aseo personal, y deberán quitarse las ropas de trabajo y equipos de protección que puedan estar contaminados por agentes biológicos y guardarlos en lugares que no contengan otras prendas, no pudiendo llevarlos a su domicilio.

- Control sanitario de los animales y aislamiento de los animales infectados o sospechosos de estarlo. Poner en cuarentena a los primates importados. Evitar, en la medida de lo posible, el contacto directo con animales infectados.

- Control de plagas: los roedores y los insectos actúan como reservorio y transmisores de un buen número de enfermedades infecciosas y parasitarias.

c) Actuaciones sobre el trabajador

- Exámenes médicos preventivos.

- Campañas de vacunación, siempre que exista la vacuna y sea posible su aplicación. Como se ha referido, debe disponerse de un protocolo vacunal para inmunizar a todos aquellos trabajadores no protegidos, y que no presentan ninguna contraindicación para recibir la vacuna. Se recomienda, como norma general, la administración de las siguientes vacunas a todos aquellos trabajadores que están en contacto con agentes biológicos, y no posean inmunidad previa acreditada por la historia clínica, cartilla vacunal o cribaje serológico: • Difteria/Tétanos, • Tífica y Paratífica A y B, • Hepatitis A, • Hepatitis B, • Gripe, • Parotiditis, • Rubéola, • Sarampión, • Varicela.

  Los trabajadores que rechacen la vacunación deben dejar constancia escrita de la negativa en su ficha personal, en cuyo caso se valorará el NO APTO.

- Educación sanitaria para cambiar estilos de vida inadecuados por los correctos y saludables (lavado de las manos después del contacto con los agentes y evitar que la piel tenga contacto con productos químicos; ejecutar las buenas prácticas; participar en la instrucción y adiestramiento que sobre seguridad y salud le ofrece el personal técnico de la empresa; no ingerir alimentos en el puesto de trabajo; no fumar, etc.).

- Uso de los equipos de protección individual.

- Programas de formación, cuyo objetivo será proporcionar a los trabajadores información acerca de los factores de riesgos y prácticas seguras, que aseguren la prevención del efecto dañino a la salud.

d) Elementos de protección de barrera

Se entenderá por equipo de protección individual (EPIs) cualquier equipo destinado a ser llevado o sujetado por el trabajador para que le proteja de uno o varios riesgos que puedan amenazar su seguridad o su salud, así como cualquier complemento o accesorio destinado a tal fin. Estos equipos se utilizarán cuando no puedan evitarse los riesgos o limitarse mediante protecciones colectivas o medidas organizativas.

El empresario debe proporcionar a los trabajadores/as los EPIs adecuados para su trabajo y velar por el uso efectivo de los mismos. Por su parte, los trabajadores/ as tienen la obligación de utilizar correctamente estos equipos.

Cuando exista riesgo biológico deben utilizarse aquellos EPIs que ofrezcan una protección efectiva frente al mismo, estableciéndose además un procedimiento de uso de los mismos para que no influya en el proceso de trabajo y, en particular en el caso del entorno sanitario, con la asepsia del material o muestra y la protección del paciente.

Según la parte del cuerpo que protegen, podemos distinguir:

- Vía respiratoria: mascarilla, máscara.
- Cabeza, cara, ojos: gafas, pantallas y capuces.
- Manos y brazos: guantes y manguitos.
- Tronco y abdomen: mandil.
- Pies y piernas: calzado, polainas.
- Cuerpo: monos, batas…
- **Guantes**: es la protección de barrera más importante. Tienen un efecto protector a pesar de que no evitan los pinchazos (cuando ocurren a través de los guantes de látex, se reduce el volumen de sangre transferido por lo menos al 50%).

  El uso de guantes será obligatorio: cuando el trabajador sanitario presente heridas no cicatrizadas o lesiones dérmicas exudativas o rezumantes, cortes, lesiones cutáneas, etc.; si maneja sangre, fluidos corporales contaminados con sangre, tejidos, etc.; al entrar en contacto con la piel no intacta o mucosas, al manejar objetos, materiales o superficies contaminados con sangre; al realizar procesos invasivos.

  Además, los guantes se cambiarán tras el contacto con cada paciente. Si durante el empleo se perforan hay que quitarlos, lavarse inmediatamente las manos y ponerse un nuevo par. No sustituyen al lavado de manos. Son la protección barrera más importante. Tienen un efecto protector a pesar de que no evitan los pinchazos (pueden reducir el volumen de sangre transferido hasta el 50%).

Los guantes extra-gruesos o el doble enguantado pueden estar recomendados para procedimientos en los que se trabaja con material óseo o metálico, en cavidades profundas, espacios confinados y en los que el riesgo de punción, corte o rotura sea alto (Cirugía de Traumatología/Ortopedia) o se trabaje sobre pacientes infecciosos.

Los guantes de vinilo ofrecen poca protección frente al riesgo biológico. En el mercado existen guantes quirúrgicos sintéticos sin polvo que contienen un líquido desinfectante (amonio cuaternario + biguanida u otros) que reduce la carga vírica transmisible (VIH, VHC…) en caso de exposición a sangre, son guantes recomendables para pacientes infecciosos, aunque reaccionan y se descomponen con disolventes orgánicos (ej. Metil metacrilato) con lo que no pueden usarse con colas, cementos.

Los guantes sanitarios de un solo uso deben cambiarse cuando se contaminen, estén rotos o agujereados, cuando se cambie de intervención en un mismo paciente, y entre uno y otro paciente. A esto cabe añadir que otro motivo de cambio de guantes viene determinado por el tiempo de uso que, entre los distintos materiales y tipos de guantes, puede variar entre los 15 y los 180 minutos de uso. Adicionalmente, las manos deben de lavarse antes y después del uso de los guantes.

- **Mascarillas**: se utilizarán cuando sea posible la producción de salpicaduras de sangre o fluidos corporales a las mucosas orales o nasales, o cuando existan otras razones médicas como el contacto con pacientes tuberculosos, etc. Se aconseja su uso al realizar: endoscopias, aspiración de secreciones, uso de equipos de fisioterapia respiratoria, procedimientos invasivos asociados a producción de aerosoles (intubaciones, autopsias, etc.), asistencia en hemorragias, odontoestomatología, etc. En la resucitación cardiorrespiratoria: utilizar protectores para boca-boca o utilizar ambú.

- **Protección ocular**: se emplearán en aquellos casos en los que, por la índole del procedimiento a realizar, se prevea la producción de salpicaduras de sangre u otros fluidos corporales que afecten las mucosas de los ojos.

- **Batas**: en general no se aconseja sobre la bata o uniforme habitual. Debe utilizarse cuando puedan ocurrir grandes salpicaduras de sangre o fluidos orgánicos (partos, politraumatizados en urgencias, curas de gran extensión).

e) Manejo de objetos punzantes o cortantes

- Se procurará que todos los objetos o instrumentos que penetren en los tejidos, o que entren en contacto con sangre, mucosas o piel no intacta, sean de un solo uso. Cuando no sea posible, se esterilizarán entre paciente y paciente, realizándose una limpieza previa a la esterilización y desinfección. Después de limpiarlos, y antes de desinfectarlos o esterilizarlos, los instrumentos deben ser aclarados. Todos estos procedimientos se realizarán con guantes resistentes y de acuerdo con las normas específicas del centro.

- Incrementar las precauciones al manejar agujas, escalpelos y otros instrumentos o dispositivos cortantes durante su uso, al limpiarlos y al eliminarlos.

- Nunca se deben reencapsular las agujas, manipularlas con ambas manos, ni utilizar una técnica que suponga dirigir la punta de la aguja hacia cualquier parte del cuerpo.

- No se deben quitar con la mano las agujas de las jeringuillas usadas, ni efectuar cualquier otra manipulación.

- Utilizar contenedores resistentes a los pinchazos para eliminar agujas y jeringuillas desechables, así como cualquier otro objeto cortante.

- Nunca se llenarán los envases totalmente para que no sobresalgan los objetos de los contenedores.

- Colocar los contenedores para la eliminación de objetos punzantes y/o cortantes tan cerca como sea posible de la zona en la que se deban utilizar.

- Colocar las agujas y jeringuillas y cualquier otro objeto cortante que deban ser reutilizados en contenedores resistentes a los pinchazos para su transporte hasta el área de reprocesado.

- Es conveniente que el mismo trabajador que utilice el instrumento sea quien se deshaga de él.

- No se deben abandonar los objetos de riesgo sobre superficies, en la ropa que ha de ir a la lavandería, ni en las bolsas de plástico que vayan a ir en los cubos de basura.

f) Información y formación

Es fundamental la formación del personal tanto en el riesgo biológico, como en el manejo del material cortopunzante, así como entrenamiento en la activación de los diferentes mecanismos de bioseguridad previo a su uso.

La introducción de material de bioseguridad es una forma de prevención, se cree que el 50% de los accidentes de riesgo biológico son evitables. Pero la mejor prevención es la información y formación de los trabajadores que puedan sufrir este tipo de inoculaciones. Los estudiantes de enfermería, odontología, medicina, así como la enfermería y medicina con menos de 5 años de experiencia, son los que mayor riesgo tienen de sufrir un pinchazo accidental.

Los trabajadores recibirán una formación suficiente y adecuada e información precisa basada en todos los datos disponibles, en particular en forma de instrucciones en relación con:

- Los riesgos potenciales para la salud.

- Las precauciones que deberán tomar para prevenir la exposición.

- Las disposiciones en materia de higiene.

- La utilización y empleo de ropa y equipos de protección individual.

- Las medidas que deberán adoptar los trabajadores en el caso de incidentes y para la prevención de éstos.

Dicha formación deberá:

- Impartirse cuando el trabajador se incorpore a un trabajo que suponga un contacto con agentes biológicos.
- Adaptarse a la aparición de nuevos riesgos y a su evolución.
- Repetirse periódicamente si fuera necesario.
- Se darán instrucciones escritas en el lugar de trabajo y, si procede, se colocarán avisos que contengan, como mínimo, el procedimiento que habrá de seguirse:
- En caso de accidente o incidente graves que impliquen la manipulación de un agente biológico.
- En caso de manipulación de un agente biológico del grupo 4.

g) Otras recomendaciones

- Todas las muestras de sangre, contaminadas con sangre o fluidos biológicos de riesgo, y las muestras de tejidos, deben considerarse potencialmente infectadas por microorganismos transmitidos por sangre.
- No es necesario utilizar vajilla o cubiertos especiales o desechables en los pacientes infectados por virus trasmitidos por sangre. Su limpieza se hará según los procedimientos de rutina.
- El tratamiento de la ropa utilizada por estos pacientes será el normal, no siendo necesaria la incineración ni el uso de ropa desechable.
- No se adoptarán medidas especiales en el transporte de los pacientes seropositivos ni se utilizará ningún indicativo en la cama o camilla.
- En la hospitalización, los pacientes podrán compartir la habitación y baño con otros pacientes. Se planteará el aislamiento cuando presenten: hemorragia incontrolada, alteraciones significativas de la conducta, diarrea profusa u otros procesos infecciosos asociados como TB, etc.
- Eliminación de residuos: todos los residuos con sangre o fluidos deben considerarse como potencialmente infecciosos. Deben ser incinerados o eliminados según las normas del centro. Los residuos (gasas, papel, plástico desechable, algodón) se eliminarán en bolsas de plástico resistente. Se desechará la bolsa cuando esté a dos tercios de su capacidad.

Los residuos cortantes y punzantes se eliminarán en el interior de los contenedores rígidos anteriormente citados.

- Salpicaduras o vertidos de sangre o fluidos sobre superficies u objetos: si ocurren, los trabajadores deberán colocarse guantes resistentes, se verterá lejía diluida al 10% sobre la superficie contaminada, se limpiará la zona con toallas desechables, posteriormente el trabajador se quitará los guantes, los desechará y se lavará las manos.

- Esterilización y desinfección: se procurará que todos los objetos o instrumentos que penetren en los tejidos, entre en contacto con sangre o mucosas, o piel no intacta, sean de un solo uso. Cuando no sea posible, se esterilizarán entre paciente y paciente, realizándose una limpieza previa a la esterilización y desinfección, ya que incluso los desinfectantes más potentes pueden no ser eficaces si la sangre u otras sustancias les impiden alcanzar la superficie en la que deben actuar. Después de limpiarlos, y antes de desinfectarlos o esterilizarlos, los instrumentos deben ser aclarados. Todos estos procedimientos se realizarán con guantes resistentes.

- Exposiciones accidentales a sangre: cuando exista contacto con sangre u otros materiales biológicos de riesgo a través de inoculación percutánea, contacto con herida abierta, piel no intacta o mucosas, se realizarán inmediatamente las siguientes acciones: Retirar el objeto, limpiar la herida con agua corriente sin restregar, permitiendo a la sangre correr durante 2-3 minutos bajo agua corriente, induciendo el sangrado si es necesario. Desinfectar la herida con povidona yodada, gluconato de clorhexidina u otro desinfectante. Cubrir la herida con un apósito impermeable. Si las salpicaduras de sangre o fluidos ocurren sobre piel se realizará lavado con jabón y agua y si es sobre mucosas se lavarán únicamente con agua abundante. Todos los accidentes deberán ser comunicados rápidamente a la unidad pertinente para ser registrados. Se aplicará el protocolo previamente establecido en la unidad para el seguimiento. Cuando exista profilaxis postexposición se ofrecerá al trabajador.

4.2. MEDIDAS PREVENTIVAS FRENTE A DERMATOSIS INFECCIOSAS LABORALES

Son de aplicación el conjunto de medidas preventivas higiénicas establecidas para eliminar y/o limitar la exposición a los agentes contaminantes, teniendo en cuenta en el análisis de cada situación, el principio de máxima eficacia a la hora de minimizar la exposición. Y en concreto, todas aquellas que eviten el contacto directo de la piel con los agentes contaminantes.

Sustitución

Siempre que sea posible, se debe tratar de sustituir la sustancia peligrosa por otra que, ofreciendo prestaciones similares, no suponga un riesgo para el trabajador o lo presente en un grado claramente inferior. Un ejemplo de sustitución es la utilización de los guantes de nitrilo en lugar de los de látex.

Modificación de procesos

Implantación de acciones encaminadas a eliminar y/o a reducir la posibilidad de contacto, por ejemplo: el encerramiento del proceso, el apantallamiento del foco para evitar salpicaduras, la selección de equipos y de elementos que faciliten la retención de residuos y disminuyan la necesidad de limpieza manual. Otra medida consiste en la modificación de la forma en que se maneja la muestra para reducir la dispersión del agente y su depósito sobre piel, mucosas y cuero cabelludo.

Mantenimiento de las instalaciones

El establecimiento de programas de mantenimiento preventivo y de limpieza periódica de las instalaciones conducirá, por una parte, a reducir la frecuencia de las reparaciones y, por otra, a la eliminación de la suciedad y de la acumulación del producto, evitando el contacto directo con el polvo acumulado y la proliferación de agentes biológicos responsables de afecciones dérmicas.

Higiene personal y cuidado de la piel

Con el objetivo de reducir al máximo el tiempo de contacto cutáneo con el agente en caso de accidente, es recomendable que los trabajadores dispongan en las inmediaciones de sus puestos de trabajo de equipos de higiene personal, tanto por lo que se refiere a la disponibilidad de agua como de agentes limpiadores. También deben disponer de ropa de trabajo y equipos de protección individual de repuesto que permitan el cambio frecuente en caso de impregnación con fluidos.

Es importante el mantenimiento de la piel en el mejor estado que sea posible para lograr que su función protectora sea máxima, por lo que se debe conseguir el equilibrio entre la necesidad de eliminar, mediante la limpieza, los agentes patógenos, y la frecuencia y la duración de la higiene y el tipo de agentes limpiadores. Asimismo, es recomendable no utilizar cosméticos, desodorantes, antitranspirantes, desinfectantes muy fuertes y con ingredientes agresivos para la piel.

Es conveniente lavar la zona de la piel cuando ha estado expuesta o en contacto con un agente contaminante. El lavado de las zonas más expuestas, manos y antebrazos, se debe realizar siempre antes de comer, beber, fumar y al abandonar el lugar de trabajo.

La duración de la ducha o la limpieza parcial de determinadas zonas del cuerpo debe ser breve (no más de 10 minutos) y utilizando agua no excesivamente caliente, ya que ésta podría macerar e hinchar la piel, favoreciendo la acción de los agentes contaminantes, sobre todo, la implantación de hongos infecciosos. Tras la limpieza de la piel es conveniente secarla completamente, sobre todo los pies, entre los dedos, y los repliegues cutáneos, antes de vestirse. También es recomendable aplicar cremas hidratantes en las zonas más secas de la piel.

En el caso de las infecciones por hongos se debe prestar especial atención a la limpieza y desinfección de las instalaciones comunes para la higiene personal, disponer de sandalias de

uso individual para la ducha. Las personas con procesos infecciosos deberían evitar el contacto con alimentos y/o otras personas o pacientes. Es conveniente evitar compartir toallas, zapatos o prendas con otras personas.

Agentes limpiadores

- Evitar realizar la limpieza de manos con disolventes o lejía y la utilización de jabones y/o detergentes abrasivos. Es conveniente utilizar jabones con pH neutro (4 a 10).

- Las pastas o cremas que se utilizan como jabones que no necesitan agua son emulsiones de sustancias oleosas en agua. El principal agente limpiador es un disolvente. Por ello su uso sólo es recomendable en aquellas situaciones en las que realmente no se disponga de agua, y, si se utilizan, se deben aplicar también cremas hidratantes.

  El uso de los limpiadores antimicrobianos debería restringirse a aquellos lugares de trabajo en los que exista riesgo real de infección ya que algunos son alérgenos potenciales.

Equipos de protección individual (EPI) y ropa de trabajo

Los EPI recomendados frente a las agresiones de la piel serán todos aquellos que eviten el contacto directo: guantes, dediles, manguitos, delantales, pantallas faciales, gorros o cremas protectoras.

Deben ser adecuados al riesgo que tratan de evitar, ajustarse perfectamente para evitar la entrada del agente contaminante, en particular los guantes, y deben ser mantenidos y almacenados en perfecto estado de funcionamiento y limpieza.

Es importante que los trabajadores reciban información completa sobre el procedimiento para quitarse los EPI de forma que no se toque la piel con zonas del EPI potencialmente contaminadas. Se proporciona como anexo un procedimiento de colocación y retirada de EPIS frente a agentes biológicos.

En cuanto a la selección de estos equipos, se debe prestar especial atención a los materiales de los que están hechos puesto que tanto las gomas como sustancias contenidas en determinadas telas pueden ser causa o contribuir a la aparición de dermatitis.

Cremas protectoras o "barrera"

Las cremas protectoras suelen ser cremas hidratantes a las que se añade algún compuesto como, por ejemplo: silicona, zinc u óxidos de titanio. No es frecuente encontrar cremas específicas para los diversos tipos de exposición, salvo las que ofrecen protección frente a la radiación ultravioleta o las cremas IvyBlock® y StokoGard® específicas contra la absorción de los aceites producidos por la hiedra venenosa, el roble venenoso o el zumaque venenoso que pueden ser causa de dermatitis alérgicas de contacto. Se recomienda aplicar estas cremas 15 minutos antes de la exposición.

El uso de estas cremas debe ser siempre sobre la piel limpia, deben aplicarse antes de empezar el trabajo y cada vez que se lavan las manos. No obstante, el uso debería limitarse a aquellas situaciones en las que el uso de los EPI adecuados no permite el normal desarrollo de la tarea ni garantiza la seguridad.

4.3. PREVENCIÓN SECUNDARIA: ACTUACIÓN EN ACCIDENTES CON RIESGO BIOLÓGICO

Es el personal médico de vigilancia de la salud del servicio de prevención quien determina el circuito que garantice el procedimiento de atención permanente del personal expuesto en caso de sufrir un accidente biológico, esto es, el protocolo de actuación ante una exposición accidental a material biológico. Cada empresa deberá tener su propio protocolo.

A continuación, se detalla el protocolo recomendado en la Guías de Buena Práctica de Vigilancia de la salud: Riesgo biológico parenteral, elaborado por el Departament de Salut de la Generalitat de Cataluña, que puede ser usado como referencia.

1. Actuación inicial:

   - Se deben aplicar los primeros auxilios.
   - Exposición percutánea (pinchazo): se debe limpiar la herida o el lugar del pinchazo con agua y jabón y desinfectarlo con povidona yodada al 10% o alcohol de 70 °C. Dejar secar el antiséptico 10 minutos y cubrir la herida con un apósito.
   - Exposición a mucosas (salpicaduras): hay que hacer una irrigación con suero fisiológico durante 10 minutos.

2. Actuaciones posteriores:

   - Se deben realizar de forma urgente.

1. **Valoración de la fuente de exposición** (cuando es conocida).

   - Si la fuente de exposición es conocida y accesible (habitualmente usuario del hospital, ambulatorio, etc.) se debe investigar si en su historia clínica o en analíticas recientes constan los resultados de los marcadores de infección por VIH, VHB, VHC.
   - Si no se dispone de esta información, hay que realizar una analítica urgente para determinar si es portador de alguno de estos virus. Esta analítica se ha de hacer, en cualquier caso, aunque no se sospeche ninguna infección de la fuente.
   - Hay que informar al paciente o sus familiares de que se ha producido el pinchazo o salpicadura, de la necesidad de descartar que sea portador de alguno de esos virus y de la necesidad de realizar una analítica de sangre. Se informará al paciente de los resultados de la analítica.
   - Para iniciar el tratamiento preventivo lo antes posible, los resultados de la analítica para VIH se deben realizar en las primeras horas después del accidente y la de VHB en las primeras 48 horas.

- Los tubos con sangre del paciente que no se procesen de forma inmediata (como el de investigar la presencia del VHC) se han de guardar en la nevera.
- En función del estado del paciente fuente, a la persona se le indicará un estudio serológico basal, profilaxis postexposición (tratamiento médico preventivo para evitar la replicación del virus en el organismo) y/o determinaciones serológicas seriadas para conocer si el trabajador se ha infectado a consecuencia de esta exposición accidental.

2. **Estudio basal del receptor**: este estudio se realizará el día del pinchazo o lo más pronto posible. Determinar los anticuerpos del trabajador.

3. **Profilaxis postexposición y seguimiento serológico de la persona expuesta**: el protocolo de cada servicio de prevención ha de prever la asistencia a las exposiciones que se produzcan en turnos de noche, fines de semana, jornadas festivas, asistencia domiciliaria o todas aquellas situaciones donde no se pueda garantizar una asistencia sanitaria permanente.

   - Si la fuente es portadora de VIH: ante cualquier accidente biológico contaminado con el virus VIH, hay que valorar la indicación de tratamiento preventivo con fármacos antirretrovirales (que impiden la reproducción del virus).
     La quimioprofilaxis se ha de comenzar, siempre que sea posible, en las dos primeras horas después del accidente.
     Hay que recomendar a los trabajadores accidentados que no donen sangre y utilicen preservativo en sus relaciones sexuales, principalmente durante los primeros 3-6 meses. Para detectar efectos adversos, el servicio de vigilancia de la salud realizará al trabajador analíticas de sangre al iniciar el tratamiento y a las dos semanas. Hay que informar a la persona expuesta de los efectos adversos de la quimioprofilaxis, de los posibles efectos teratogénicos de los antiretrovirales. Por tanto, se aconseja evitar el embarazo durante el mes de la quimioprofilaxis y los dos meses siguientes y se informará de sus interacciones con los anticonceptivos orales. El seguimiento serológico, del trabajador se realizará a las 6 semanas y a los 3, 6 y 12 meses.
   - Si fuente es portador del VHB: se actuará según el estado serológico del trabajador.

1. **Receptor vacunado**, se actuará según su respuesta a la vacuna.

   - Si la respuesta a la vacuna es positiva (anticuerpos ≥ 10 UI/ml) y está documentada mediante analítica no se ha de hacer nada.
   - Falta de respuesta a la vacuna (anticuerpo negativo o < 10 UI/ml) se administrará lo antes posible, en un término máximo de 72 horas, una dosis de gammaglobulina específica y otra dosis a las 4 semanas. A posteriori se puede intentar una nueva pauta de vacunación.
   - Respuesta desconocida: se administrará una dosis de gammaglobulina. La pauta dependerá de cada caso y a decisión del facultativo.

2. **Receptor no vacunado**. Si el estado serológico es desconocido se administrará lo antes posible, antes de 72 horas, una dosis de gammaglobulina y se iniciará la pauta de vacunación. Ante la posibilidad de no responder a la vacuna, sobre todo en personas mayores

de 40 años, con tratamiento inmunosupresor, inmunodeficiencias conocidas, etc., es conveniente administrar otra dosis de gammaglobulina a las 4 semanas de la primera.

Si en las 48 horas siguientes al accidente no se puede conocer si el paciente es portador del VHB, se actuará como si lo fuera, hasta que se descarte o se confirme.

En el caso de ser necesaria la administración de inmunoglobulina anti-hepatitis B (anti-HB), se debe administrarse de forma intramuscular tras la exposición tan pronto como sea posible. La efectividad es desconocida cuando se administra más de 7 días tras el accidente biológico (tabla 18).

TABLA 18 . PAUTA DE ACTUACIÓN TRAS ACCIDENTE BIOLÓGICO DE FUENTE HEPATITIS B O DESCONOCIDA, EN FUNCIÓN DE LA VACUNACIÓN DE HEPATITIS B Y SU RESPUESTA SEROLÓGICA DEL TRABAJADOR SANITARIO

Trabajador	Fuente Ag HBs positiva	Fuente Desconocida
Vacunado y titulación Anti HBs > 10 mUI/ml	No tratamiento	No tratamiento
Personal no vacunado	1 dosis de Inmunoglobulina anti-HB + Vacunar 3 dosis	1 dosis de Inmunoglobulina anti-HB + Vacunar 3 dosis
Vacunados y titulación no conocida	1 dosis de Inmunoglobulina anti-HB + Revacunar 3 dosis	1 dosis de Inmunoglobulina anti-HB + Revacunar 3 dosis
Vacunado 3 dosis y titulación Anti HBs < 10 mUI/ml	1 dosis de Inmunoglobulina anti-HB + Revacunar 3 dosis	1 dosis de Inmunoglobulina anti-HB + Revacunar 3 dosis
Vacunado 6 dosis y titulación Anti HBs < 10 mUI/ml	2 dosis de Inmunoglobulina anti-HB (0 y 30 días)	2 dosis de Inmunoglobulina anti-HB (0 y 30 días)

Abreviaturas: HB: hepatitis B; Ag HBs: antígeno de superficie de hepatitis B; Anti-HBs: anticuerpos de superficie de hepatitis B.

Fuente: Del campo Balsa Teresa (elaboración propia).

- Si el paciente fuente es portador del VHC: si el anticuerpo anti-VHC es positivo, se determinará la RNA del Virus de la Hepatitis C, que permite cuantificar la cantidad de virus y por tanto el grado de infección.

  – Si el RNA es positivo, se determinará los anticuerpos para la Hepatitis C del trabajador receptor, inicialmente y a las 6, 12 y 24 semanas para detectar una eventual seroconversión y/o aparición de lesión hepática.

  - Si no se puede confirmar que el RNA del VHC era positivo, se actuará como si lo fuera hasta que se descarte que no lo era.

- Actuación si la fuente es desconocida o inasequible: se valorará de forma individualizada, el riesgo que la fuente fuese portadora del virus VHB, VHC o VIH.

  - Se ofrecerá al trabajador el seguimiento postexposición y se le informará a sobre los riesgos y beneficios potenciales de las medidas de profilaxis postexposición que se le ofrecerán, dependiendo de las características y el riesgo del accidente biológico.
  - Si más tarde se puede saber si el paciente fuente era portador, se revisará la indicación de tratamiento. Cuando el laboratorio no pueda determinar los anticuerpos de la fuente en el tiempo indicado, se actuará de forma similar.

- Registros: es muy importante para el futuro reconocimiento de cualquier enfermedad profesional, el registro de todas las exposiciones accidentales a material biológico. Por tanto, es necesario que el trabajador informe y aplique el anterior protocolo, y el servicio de prevención tenga un correcto sistema de registro.

4.4. COLOCACIÓN Y RETIRADA DE EPIS DE PROTECCIÓN FRENTE A AGENTES BIOLÓGICOS

En unidades de aislamiento en general el procedimiento recomendado es:

- COLOCACIÓN

  - 1º BATA: colocarla de modo que cubra totalmente el cuerpo, desde las rodillas, y los brazos desde las muñecas. Cerrar por detrás.
  - 2º MASCARILLA: anudar las tiras o ajustar la goma superior en el centro de la cabeza y las tiras o goma inferior por detrás del cuello. Ajustar bien el puente de la nariz y la barbilla.
  - 3º GAFAS/MÁSCARA: ajustar bien a la cara.
  - 4º GUANTES: seleccionar la talla adecuada. Realizar higiene de manos y secar bien. Colocar bien el guante por encima de la muñeca, cubriendo el puño de la bata.

- RETIRADA

  Seguir el orden GUANTES- GAFAS/MÁSCARA- BATA- MASCARILLA, teniendo cuidado de no tocar la parte externa delantera que puede estar contaminada.

  Realizar higiene de manos.

En trabajadores que atienden a pacientes con enfermedad infecciosa por agente de grupo 4 (ej Ébola):

Se recomienda uso de equipo de protección completo con mono. Se detalla a continuación el orden de colocación y retirada del EPIs con mono.

- COLOCACIÓN

  – Primer par de guantes.
  – Mono. Cerrar cremallera (o bata quirúrgica).
  – Calzas.
  – Mascarilla. Ajustar.
  – Gafas. Ajustar.
  – Colocar capucha del mono. Debe cubrir parte lateral de la cara y pelo.
  – 2º par de guantes. Por encima del puño del mono.

- RETIRADA

  – Guantes exteriores.
  – Calzas (también se pueden sacar junto con el mono).
  – Mono. Tocar solo la cremallera, la capucha y la parte de los hombros. Dejar caer.
  – Guantes interiores.
  – Poner nuevo par de guantes.
  – Gafas. Tocar solo las gomas por la parte de atrás.
  – Mascarilla. Tocar solo las gomas por la parte de atrás.

En la retirada, entre un paso y otro, lavado con solución hidroalcohólica, especialmente tras quitar el mono y al finalizar.

5 BIBLIOGRAFÍA

1. AASLD/IDSA HCV Guidance Panel. Hepatitis C guidance: AASLD-IDSA recommendations for testing, managing, and treating adults infected with hepatitis C virus. Hepatology. 2015;62(3):932-54.

2. Abellán García A, Hidalgo Checa RM. Definiciones de Discapacidad en España. Madrid: Informes Portal Mayores nº 109. Disponible en: [htpp://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/pm-definiciones-01pdf]. Consultado el 2 de marzo de 2016.

3. Acheson D. Nonthypoidal salmonellosis. Clin Infect Dis.2001;32(2):263-9.

4. Advisory Committee on Immunization Practices. Immunization of Health-Care Personnel: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR 2011;60(RR07):1-45.

5. AENOR: Catálogo de Normas UNE on-line. Disponible en: http://www.aenor.es/aenor/normas/ediciones/fichae.asp?codigo=8592.

6. Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses). Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments: "Virus de l'hépatite A"; 2011.

7. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAn). Los factores favorecedores de la aparición de alergia a Anisakis, así como de las medidas de prevención aplicables (Opinión del Comité Científico). Revista del Comité Científico de la AESA2005;1:19-35.

8. Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC). Monographs Database on carcinogenic Risks to Human. A Review of Human Carcinogens: Biological Agents. Volume 100B. Human Immunodeficiency Virus-1; 2011. Volume 67. Human Immunodeficiency Viruses and Human T-Cell Lymphotropic Viruses. Summary of Data Reported and Evaluation; 1996.

9. Aguado JM, Rufí G, García Rodríguez JF, Solera J, Moreno S. VII. Tuberculosis. Protocolos Clínicos SEIMC. Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica.

10. Alavi SM, Alavi L. Treatment of brucellosis: a systematic review of studies in recent twenty years. Caspian J Inter Med. 2013;4(2):636-41.

11. Albiano, NF (coord). Criterios para la Vigilancia de la Salud de los trabajadores expuestos a sustancias químicas peligrosas. Superintendencia de Riesgos del Trabajo. Argentina 2011. Disponible en: [http://higieneyseguridadlaboralcvs.files.wordpress.com/2011/06/toxicologia_2011-1.pdf]. Consultado el 1 de abril de 2016.

12. Alonso Espadalé R, Constans Aubert A. NTP 585: Prevención del riesgo biológico en el laboratorio: trabajo con bacterias. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2001.

13. Alonso Espadalé R. NTP 384: La inmunización activa: una herramienta de prevención. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 1995.

14. Alvela Suárez L, Velasco Tirado V, Belhassen Garcia M, Novo Veleiro I, Pardo Lledías J, Romero Alegría A, *et al*. Safety of the combined use of praziquantel and albendazole in the treatment of human hydatid disease. Am J Trop Med Hyg. 2014 May;90(5):819-22.

15. Amadans Gil L, Barbé Illa E, Betriú Cabecerán S, *et al*. Guies de bona praxis. Vigilància de la salut. Risc biològic parenteral. Generalitat de Catalunya; 2003.

16. Amela C. Pachón I. La Vigilancia Epidemiológica del sarampión en el contexto del «Plan de acción para eliminar el sarampión en España». Bol Epidemiol Semanal 2000;8:169-72.

17. Angelakis E, Raoult D. Q Fever. Vet Microbiol. 2010;140(3-4):297-309.

18. Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo (AEEMT). Guía Clínico Laboral para la Prevención de Riesgos durante el Embarazo, Parto Reciente y Lactancia en el ámbito sanitario. Grupo Sanitario de la AEEMT; 2011.

19. Autoría múltile. Documento de Consenso sobre Profilaxis postexposición ocupacional y no ocupacional en relación con el VIH, VHB y VHC en adultos y niños. Grupo de expertos de la Secretaría del Plan Nacional sobre el sida (SPNS), Grupo de Estudio de Sida (GeSIDA), Sociedad Española de Medicina y Seguridad del Trabajo (SEMST), Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene (SEMPSPH), Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo (AEEMT), Sociedad Española de Salud Laboral en la Administración Pública (SESLAP), Asociación Nacional de Médicos del Trabajo en el Ámbito Sanitario (ANMTAS), Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP), Sociedad Española de Medicina de urgencias y Emergencias (SEMES) y Grupo de Estudio de Hepatitis Víricas-SEIMC (GEHEP;2015.

20. Autoría múltiple. Guía para la vigilancia de la salud de trabajadores del sector agrario. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2013.

21. Baracco GJ, Eisert S, Saavedra S, *et al*. Clinical and economic impact of various strategies for varicella immunity screening and vaccination of health care personnel. Am J Infect Control 2015;43:1053-60.

22. Barrutta L, Ferrigno D, Melchio R, Borretta V, Braco C, Brignone C, *et al*. Hepatic brucelloma. Lancet Infec Dis. 2013;13(11):987-93.

23. Baxter D. Specific immunization issues in the occupational health setting. Occupational Medicine 2007; 57: 557–563.

24. Bell DM. Occupational risk of human immunodeficiency virus infection in healthcare workers: an overview. Am J Med 1997; 102 (Suppl 5B):9-15.

25. Bielawska-Drózd A, Cieslik P, Mirski T, Bartoszcze M, Knap JP, Gawel J, *et al*. Q fever -selected issues. Ann Agric Environ Med. 2013;20(2):222-32.

26. Blumberg HM, Burman WJ, Chaisson RE, Daley CL, Etkind SC, Friedman LN, *et al*; American Thoracic Society, Centers for Disease Control and Prevention and the Infectious Diseases Society. American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America: treatment of tuberculosis. Am J Respir Crit Care Med. 2003;167(4):603-62.

27. Boursier J, Zarski J, de Ledinghen V, Rousselet MC, Sturn N, Lebail B, Fouchard-Hubert I, *et al*. Determination of reliability criteria for liver stiffness evaluation by transient elastography. Hepatology 2013;57: 1182-91.

28. Bruno S, Facciotto C. The natural course of HCV infection and the need for treatment. Ann Hepatol 2008;7:114-9.

29. Butler T. Treatment of typhoid fever in the 21st century: promises and shortcomings. Clin Microbiol Infect. 2011 Jul;17(7):959-63.

30. Buzgan T, Karahocagil MK, Irmak H, Baran AI, Karsen H, Ervirgen O, *et al*. Clinical manifestations and complications in 1208 cases of brucellosis: a retrospective evaluation and review of the literature. Int J Infect Dis. 2010;14(6):469-78.

31. Calendario de Vacunación para Adultos 2016. Salud Pública. Inmunizaciones y Vacunas. Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid. Disponible en: http://www.madrid.org/cs/Satellite?cid=1142425057113&language=es&pagename=PortalSalud%2FPage%2FPTSA_pintarContenidoFinal&vest=1159289987028.

32. Canalejas Pérez P, Gadea Carrera E, Solórzano Fabrega M. NTP 838: Gestión de residuos sanitarios. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2009.

33. Canalejas Pérez P, Gadea Carrera E, Solórzano Fabrega M. NTP 853: Recogida, transporte y almacenamiento de residuos sanitarios. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2009.

34. Carman WF, Elder AG, Wallace LA, *et al*. Effects of influenza vaccination of health-care workers on mortality of elderly people in long-term care: a randomized controlled trial. Lancet 2000;255:93-7.

35. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Essential Elements of Effective Workplace Programs and Policies for Improving Worker Health and Wellbeing. Worklife DHHS (NIOSH) Publication No. 2010-140, 2008.

36. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Influenza Vaccination Coverage Among Health-Care Personnel-2011-12 Influenza Season, United States. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2012; 61: 753-757.

37. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Interim Results: Influenza A (H1N1) 2009 Monovalent and Seasonal Influenza Vaccination Coverage Among Health-Care Personnel-United States, August 2009-January 2010. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2010; 59: 363-368.

38. Centers for Disease Control and Prevention C. Anthrax. CDC; 2015. Disponible en: https://www.cdc.gov/anthrax/

39. Centers for Disease Control and Prevention C. Transmission of HIV possibly associated with exposure of mucous membrane to contaminated blood. MMWR 1997; 46:620-3.

40. Centers for Disease Control and Prevention. Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases, 13th Edition Healthcare Personnel Vaccination Recommendations. Appendix 25; 2015. [Consultado el 1 de septiembre de 2016]. Disponible en: http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/downloads/appendices/A/healthc...

41. Centers for Disease Control and Prevention. Biosafety in Microbiological and Biomedical Laboratories. 5th. Edition; 2009.

42. Centers for Disease Control and Prevention. Chickenpox (Varicella). Shingles (Herpes Zoster). Cdc; 2013. Disponible en: http://www.cdc.gov/vaccines/vpdvac/shingles/downloads/vzv_clinical_slideset_jul200.pdf

43. Centers for Disease Control and Prevention. Guidance for Evaluating Health-Care Personnel for Hepatitis B Virus Protection and for Administering Postexposure Management. MMWR 2013; 62 (RR10); 1-19.

44. Centers for Disease Control and Prevention. Guide to Infection Prevention in Outpatient Settings.CDC; 2015. Disponible en: http://www.cdc.gov/HAI/settings/outpatient/outpatient-care-guidelines.html

45. Centers for Disease Control and Prevention. Guideline for Isolation Precautions. CDC 2007. Disponible en: http://www.cdc.gov/hicpac/pdf/isolation/Isolation2007.pdf

46. Centers for Disease Control and Prevention. Healthcare Personnel Vaccination Recommendations. Appendix A. Schedules and Recommendation. Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases. Hamborsky J, Kroger A, Wolfe S, eds. 13th ed. Washington D.C. Public Health Foundation, 2015.

47. Centers for Disease Control and Prevention. Hepatitis C Information for Health Professionals. CDC; 2016. Disponible en: http://www.cdc.gov/hepatitis/hcv/hcvfaq.htm

48. Centers for Disease Control and Prevention. Leptospirosis. CDC;2015. Disponible en: https://www.cdc.gov/leptospirosis/

49. Centers for Disease Control and Prevention. Malaria Facts. Disponible en: https://www.cdc.gov/malaria/about/facts.html

50. Centers for Disease Control and Prevention. Measles. For Healthcare Professionals CDC;2014.(Disponible en: http://www.cdc.gov/measles/hcp/index.html)

51. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of Measles, Rubella, Congenital Rubella Syndrome, and Mumps, 2013: Summary Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR 2013;62(RR04);1-34.

52. Centers for Disease Control and Prevention. Psittacosis. CDC;2016. Disponible en: http://www.cdc.gov/pneumonia/atypical/psittacosis.html

55. Centers for Disease Control and Prevention. The Pink Book: Course Textbook - 13th Edition. 2015. Disponible en: http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/downloads/table-of-contents.pdf

54. Centro Nacional de Epidemiología. Informe sobre la situación de la tuberculosis. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. España;2007.

55. Childs-Kean LM, Hand EO. Simeprevir and sofosbuvir for treatment of chronic hepatitis C infection. Clin Ther. 2015;37(2):243-67.

56. Chmielewski T, Tylewska-Wierzbanowska S. Q fever at the turn of the century. Pol J Microbiol. 2012;61(2):81-93.

57. Chodick G, Ashkenazi S, Lerman Y. The risk of hepatitis A infection among healthcare workers: a review of reported outbreaks and sero-epidemiologic studies. Journal of Hospital Infection 2006; 62: 414-20.

58. Cique Moya, A., Serrano López, M.C., Rodríguez Soler, A.J. Gripe y equipos de protección individual. Prehospital Emergency Care (ed. esp.). 2009;02(03):231-7.

59. Constans Auber A, Alonso Espadalé RM. NTP 812: Riesgo biológico: prevención de accidentes por lesión cutánea. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2008.

60. Constans Auber A, Solans Lampurlanés X. NTP 858: Servicios funerarios: exposición laboral a agentes biológicos. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2010.

61. Constans Aubert A, Alonso Espadalé R, Martí Solé MC. NTP 473: Estaciones depuradoras de aguas residuales: riesgo biológico. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 1998.

62. Constans Aubert A, Cohen Gómez E, NTP 772: Ropa de protección contra agentes biológicos. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2007.

63. Constans Aubert A. NTP 376: Exposición a agentes biológicos: seguridad y buenas prácticas de laboratorio. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 1995.

64. Cook TM, Protheroe RT, Handel JM. Tetanus: a review of the literature. Br J Anaesth. 2001 Sep;87(3):477-87.

65. Culver González MO. NTO 1020: Riesgos biológicos en silvicultura, explotación forestal y jardinería: prevención. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2014.

66. Curry MP, Afdhal NH. Noninvasive assessment of hepatic fibrosis: overview of serologic and radiographic tests. Uptodate 2016. [Consultado 20-2-2016]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/noninvasive-assessment-of-hepatic-fibrosis-overview-of-serologic-and-radiographic-tests.

67. Das I, Fraise AP. How useful are microbial filters in respiratory apparatus? J Hosp Infect. 1997 Dec;37(4):263-72.

68. Del Campo MT, Villamor JM, Cáceres S *et al*. 2009-2010 Seasonal and Pandemic A (H1N1) Influenza Vaccination among Healthcare Workers. Vaccine 2011;29:3703-7.

69. Del Campo MT. Actualización sobre vacunas de gripe en trabajadores y campañas activas de vacunación. Rev Asoc Esp Espec Med Trab 2012; 21: 20-25.

70. Dolin R. Influenza o gripe. En: Harrison Principios de Medicina Interna. Vol. 2. 17.ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana;2009.

71. Donoso, Alejandro; Arriagada, Daniela; Cruces, Pablo y Díaz, Franco. Coqueluche Grave. Estado del arte. Rev Chilena Infectol 2012 29(3):290-306.

72. Dubler S, Zimmermann S, Fischer M, Schnitzler P, Bruckner T, Weigand MA, Frank U, Hofer S, Heininger A. Bacterial and viral contamination of breathing circuits after extended use - an aspect of patient safety? Acta Anaesthesiol Scand. 2016 Oct;60(9):1251-60.

73. Ebell MH, Call M, Shinholser J. Effectiveness of oseltamivir in adults: a meta-analysis of published and unpublished clinical trials. Fam Pract. 2013;30(2):125-133.

74. Elorza JM, Campins M, Martínez X, *et al*. Influenza vaccine and healthcare workers: Strategies to increase vaccination coverage in a tertiary hospital. Med Clin (Barc) 2002; 119: 451-452.

75. Enfermedades infecciosas en sanitarios: VHB, VHC Y VIH. UGT de Catalunya; 2009.

76. Escuela Nacional Médicos del Trabajo en Ámbito Sanitario. Instituto de Salud Carlos III. Prevención y control de la tuberculosis en trabajadores del ámbito sanitario; 2007.

77. European Association for the Study of Liver. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2015. J Hepatol. 2015;63(1):199-236.

78. European Association for the Study of The Liver. EASL clinical practice guidelines: Management of chronic hepatitis B virus infection. J Hepatol. 2012;57(1):167-85.

79. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatitis C virus infection. J Hepatol 2011;55:245.

80. Fariñas MT, Collado CM. Infection by Coxiella burnetii (Q fever). Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010; 28 Suppl 1:29-32.

81. Field MI. Histologic scoring systems for chronic liver disease. Uptodate 2016 [consultado 20-2-2016]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/histologic-scoring-systems-for-chronic-liver-disease

82. Fiore AE, Fry A, Shay D, Gubareva L, Bresee JS, Uyeki TM; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Antiviral agents for the treatment and chemoprophylaxis of influenza recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Recomm Rep. 2011;60(1):1-24.

83. Fiore, Anthony E. Hepatitis A Transmitted by Food. Clin Infect Dis. 2004;38(5):705-15.

84. Food and Drug Administration (FDA). Bacteriological Analytical Manual. Chapter 13ª. Staphylococcal Enterotoxins: Micro-slide Double Diffusion and ELISA-based Methods; 2011.

85. Fournier PE, Marrie TJ, Raoult D. Diagnosis of Q Fever. J Clin Epidemiol. 1998;36(7):1823-34.

86. Freixa Blanxart A, Guardino Solá X, Grasa Martínez C, Piernagorda Pérez L.NTP 689: Piscinas de uso público (I). Riesgos y prevención. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2005.

87. García A, Gadea R. Enfermedades laborales en España. Arch Prev Riesgos Labor 2004;7(1):3-8.

88. García Buey L, González Mateos F, Moreno Otero R. Manifestaciones extrahepáticas de la infección por VHC, Gastroenterol Hepatol. 2006;29(1):168-74.

89. García JA, Rodríguez J, Picazo J. Compendio de Microbiología Clínica. Barcelona, España: Elservier;2008.

90. Georgiev M, Afonso A, Neubauer H, Needham H, Thiery R, Rodolakis A, *et al*. Q fever in humans and farm animals in four European countries, 1982 to 2010, Euro Surveill. 2013;18(8).

91. Gerberding JL. Incidence and prevalence of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus, hepatitis C virus and cytomegalovirus among health care personnel at risk for blood exposure: final report from a longitudinal study. J Infect Dis 1994;170:1410-7.

92. Gershon A. Virus del sarampión. En Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. 5ª ed. Mandell, Douglas, Bennet, eds. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires; 2002.

93. Gikas A, Kokkini S, Tsioutis C. Q fever: clinical manifestations and treatment. Expert Rev Anti Infect Ther. 2010;8(5):529-39.

94. Giri S, Parija SC. A review on diagnostic and preventive aspects of cystic echinococcosis and human cysticercosis. Trop Parasitol. 2012 Jul;2(2):99-108.

95. Glezen WP. Clinical practice. Prevention and treatment of seasonal influenza. N Engl J Med. 2008;359(24):2579-85.

96. González Rodríguez M, García Puente N. NTP 625: Riesgos biológicos en la pesca marítima. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2003.

97. González-Martín J, García-García JM, Anibarro L, Vidal R, Esteban J, Blanquer R, *et al*. Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. Arch Bronconeumol. 2010 May;46(5):255-74.

98. Grupo de estudio del SIDA-SEIMC. Documento de consenso de GeSIDA/Plan Nacional sobre el Sida respecto al tratamiento antirretroviral en adultos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. Panel de expertos de GeSIDA y Plan Nacional sobre el Sida; 2016.

99. Guardino Solá X, Sabater Sales G, NTP 616: Riesgos biológicos en la utilización, mantenimiento y reparación de instrumentos de laboratorio. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2003.

100. Guerrero Pupo JC, González Méndez G, Cutiño Rodriguez M. Vigilancia de la salud del trabajador expuesto a enfermedades infecciosas. Correo Científico Médico de Holguín 2007;11(3):1.

101. Guía de vacunación en el medio laboral. Suplemento al protocolo de V.S.E. frente a riesgos biológicos. Sección de Salud Laboral Servicio de Seguridad Alimentaria y Salud Medioambiental Dirección General de Consumo y Salud Comunitaria Consejería de Sanidad y Consumo. Disponible en: ///C:/Users/Teo/Downloads/vacunacion_entorno_laboral.pdf

102. Guía técnica para la evaluación y prevención de los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2014.

103. Gunn TM, Raz GM, Turek JW, Farivar RS. Cardiac manifestations of Q fever infection: case series and a review of the literature. J Card Surg, 2013;28(3):233-7.

104. Hajarizadeh B, Grebely J, Dore GJ. Epidemiology and natural history of HCV infection. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2013;10(9):553-62.

105. Hartzell JD, Wood-Morris RN, Martinez LJ, Trotta RF. Q fever: epidemiology, diagnosis, and treatment. Mayo Clin Proc. 2008;83(5):574-9.

106. Hassel B. Tetanus: pathophysiology, treatment, and the possibility of using botulinum toxin against tetanus-induced rigidity and spasms. Toxins (Basel). 2013 Jan 8;5(1):73-83.

107. Haywartd AC, Harling R, Wetter S, *et al*. Effectiveness of an influenza vaccine programme for care home staff to prevent death, morbidity, and health service use among residents: cluster randomized controlled trial. BMJ 2006; 333: 1241-7.

108. Hernández Calleja A. NTP 700: Precauciones para el control de las infecciones en centros sanitarios. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2005.

109. Hernández Calleja A. NTP 802: Agentes biológicos no infecciosos: enfermedades respiratorias. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2008.

110. Hernández Calleja A. NTP 822: Agentes biológicos. Enfermedades de la piel. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2009.

111. Hernández Calleja A. NTP: 313: Calidad del aire interior: riesgos microbiológicos en los sistemas de ventilación/climatización. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 1999.

112. Heyman DL. El control de las enfermedades transmisibles. Informe Oficial de la Asociación Estadounidense de Salud Pública. David L Heyman, editor. 19ª Edición; 2008.

113. Honda H, Iwata K. Personal protective equipment and improving compliance among healthcare workers in high-risk settings. Curr Opin Infect Dis. 2016 Aug;29(4):400-6.

114. Instituto de Salud Carlos III. Protocolo de actuación ante una emisión deliberada de esporas de Bacillus anthracis. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Servicio de Vigilancia Epidemiológica. 2002.

115. Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo. Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales. Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.

116. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Directrices para la evaluación de riesgos y protección de la maternidad en el trabajo. Madrid; 2011. Disponible en: http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Instituto/Noticias/Noticias_INSHT/2011/ficheros/2011_11_23_DIR_MATER.pdf

117. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Riesgo Biológico. Disponible en: http://www.insht.es/portal/site/RiesgosBiologicos/

118. Jonson RW, Whitton TL. Management of herpes zoster (shingles) and postherpetic neuralgia. Expert Opin Pharmacother 2004;5:551-9

119. Kersh GJ. Antimicrobial therapies for Q fever. Expert Rev Anti Infect Ther. 2013;11(11):1207-14.

120. Khan AA, Zahidie A, Rabbani F. Interventions to reduce neonatal mortality from neonatal tetanus in low and middle income countries--a systematic review. BMC Public Health. 2013 Apr 9;13:322.

121. Kim DK, Bridges CB, Harriman KH. Advisory Committee on Immunization Practices Recommended Immunization Schedule for Adults Aged 19 Years or Older-United States, 2016. MMWR 2016;65:88-90.

122. Komitova R, Kunchev A, Mihneva Z, *et al*. Nosocomial transmission of measles among healthcare workers, Bulgaria, 2010. Euro Surveill 2011;1 (15):pii= 19842.

123. Kuiken C, Simmonds P. Nomenclature and numbering of the hepatitis C virus. Methods Mol Biol. 2009;510:33-53.

124. Lanphear BP. Trends and patterns in the transmission of bloodborne pathogens to health care workers. Epidemiol Rev 1994;16:437-50.

125. Lauer GM, Walker BD. Hepatitis C virus infection. N Engl J Med. 2001;345:41-52.

126. Li M, Li J, Li P, Li H, Su T, Zhu R, *et al*. Hepatitis B virus infection increases the risk of cholangiocarcinoma: a meta-analysis and systematic review. J Gastroenterol Hepatol. 2012;27(10):1561-8.

127. Lok A, Seef LB, Morgan T, Di Bisciglie A, Sterling R, Curto T, Everson G *et al*. Incidence of Hepatocellular carcinoma and associated risk factors in Hepatitis C related advanced liver disease. Gastroenterology 2009;136:138-48.

128. Lok AS, McMahon BJ. Chronic hepatitis B: update 2009. Hepatology. 2009;50(3):661-2.

129. López-Aldeguer J, Prats G. Infecciones por enterobacterias patógenas primarias En: Ausina V, Moreno S (eds). Tratado S.E.I.M.C. de enfermedades infecciosas y microbiología. Madrid: Editorial Médica Panamericana, S.A.; 2006. p. 329-31.

130. Maasoumy B, Wedemeyer H. Natural history of acute and chronic hepatitis C. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2012;26(4):401-12.

131. Manual de Vacunas en línea de la Asociación Española de PediátríaAsosiación Española de Pediatría; 2015. Disponible en: http://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-19.

132. Manual estandarizado para la vigilancia epidemiológica de las enfermedades trasmitidas por vectores. Secretaría de Salud. Subsecretaría de Prevención y Promoción de la salud. Méjico: Dirección General de Epidemiología; 2012.

133. Manzano Robleda MC, Ornelas Arroyo V, Barrientos Gutiérrez T, Méndez Sánchez N, Uribe M, Chávez Tapia NC. Boceprevir and telaprevir for chronic genotype 1 hepatitis C virus infection. A systematic review and meta-analysis. Ann Hepatol. 2015;14(1):46-57.

134. Martí Solé MC, Alonso Espadalé R, Constans Aubert A. NTP 398: Patógenos transmitidos por la sangre: un riesgo laboral. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 1995.

135. Martí Solé MC, Alonso Espadalé R, Constans Aubert A. NTP 447: Actuación frente a un accidente con riesgo biológico. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 1997.

136. Martí Solé MC, Alonso Espadalé R, Constans Aubert A. NTP 520: Prevención del riesgo biológico en el laboratorio: trabajo con virus. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 1999.

137. Martí Solé MC, Alonso Espadalé R, Constans Aubert A. NTP 572: Exposición a agentes biológicos. La gestión de equipos de protección individual en centros sanitarios. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2000.

138. Martí Solé, MC. NTP 372: Tratamiento de residuos sanitarios. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 1995.

139. Martin Blachier, Henri Leleu, Markus Peck-Radosavljevic, Dominique-Charles Valla, Françoise Roudot-Thoraval. The burden of liver disease in Europe: A review of available epidemiological data. Journal of Hepatology 2013 vol. 58 j 593–608.

140. Masa Calles J; Castellanos Ruiz T; Terrés Arellano M e Peña-Rey I y Grupo de Responsables del Plan Nacional de Eliminación de Sarampión y Rubéola. Plan Nacional de Eliminación del Sarampión, Rubéola y Síndrome de Rubéola Congénita. España 2009. Bol Epidemiol Sem. 2010;18:181-188.

141. Mensa Pueyo J. Guía de terapéutica antimicrobiana. 16ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2006.

142. Million M, Raoult D. Recent advances in the study of Q fever epidemiology, diagnosis and management. J Infect. 2015;71 Suppl 1:S2-9.

143. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica. Agentes biológicos. Comisión de Salud Pública. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud; 2001.

144. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Documento de consenso de GeSIDA/Plan Nacional sobre el Sida respecto al tratamiento antirretroviral en adultos con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana Panel de expertos de GeSIDA y Plan Nacional sobre el Sida; 2015.

145. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Documento de Consenso sobre Profilaxis postexposición ocupacional y no ocupacional en relación con el VIH, VHB y VHC en adultos y niños. Secretaría del Plan Nacional sobre el sida;2015.

146. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Protocolos de vigilancia sanitaria específica de los trabajadores. Disponible en: [http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/saludLaboral/vigiTrabajadores/protocolos.htm].

147. Mirón Hernández A. NTP 901: Riesgo biológico: prevención en mataderos. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2011.

148. Moffatt JH, Newton P, Newton HJ. Coxiella burnetii: turning hostility into a home. Cell Microbiol. 2015;17(5):621-31.

149. Monge V, Mato G, Mariano A, Fernández C, Fereres J, y grupo GERABTAS. Epidemiology of biological exposure incidents hmong spanish healtcare workers. Infect. Control Hospital Epidemiology. 2001;22;776-80.

150. Montesinos-López Osval Antonio, Hernández-Suárez Carlos Moisés. Modelos matemáticos para enfermedades infecciosas. Salud pública Méx 2007; 49(3):218-26. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342007000300007&lng=es.

151. Moody A. Rapid diagnostic tests for malaria parasites. Clin Microbiol Rev 2002; 15:66-78.

152. Mosquera M, de Ory F, Echevarría JE, and the Network of Laboratories in the Spanish National Measles Elimination Plan. Measles virus genotype circulation in Spain after implementation of the National Measles Elimination Plan 2001-2003. J. Med Virol. 2005;75:137-46.

153. Nataro JP. Escherichia, Shigella and Salmonella. En: Versalovic J. Manual of clinical microbiology. 10ª ed.; 2011,p:603-26.

154. National Association of State Public Health Veterinarians (NASPHV). Compendium of Measures to Control Chlamydophila psittaci Infection Among Humans (Psittacosis) and Pet Birds (Avian Chlamydiosis); 2010.

155. Niederau C. Chronic hepatitis B in 2014: great therapeutic progress, large diagnostic deficit. World J Gastroenterol. 2014;20(33):11595-617.

156. Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo. Observatorio de enfermedades profesionales (CEPROSS) y de enfermedades causadas o agravadas por el trabajo (PANOTRATSS). Informe anual 2015. Instituto de Seguridad y Salud en el Trabajo.

157. Organización Mundial de la Salud (OMS). Hepatitis A. Nota descriptiva Nº 328. Ginegra: OMS;2016. Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs328/en/

158. Organización Mundial de la Salud. Prevención de las infecciones nosocomiales. Guía práctica. 2ª Edición. Ginegra: OMS;2003.

159. Organización Mundial de la Salud. Hepatitis B. Nota descriptiva Nº 204. Ginegra: OMS; 2016. Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/es/

160. Organización Mundial de la Salud. Hepatitis C. Nota descriptiva Nº 164. Ginegra: OMS;2016. Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs164/en/

161. Organización Mundial de la Salud. HIV/AIDS. Nota descriptiva Nº 360. Ginegra: OMS;2015. Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/es/

162. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Rubéola, Rubéola congénita. En: El control de las enfermedades transmisibles. Washington: Chin J, ed. OPS. 2001; p:546-51.

163. Orriols Ramos M, Cortés Domènech M, Alonso Espadalé RM. NTP 875: Riesgo biológico: metodología para la evaluación de equipos cortopunzantes con dispositivos de bioseguridad. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2010.

164. Ortiz Sanjuán FM, Blanco R, Corral Nieri LF, González Gay MA. Acute monoarthritis as presenting manifestation of acute Q fever: report of a new case and literature review. Clin Exp Rheumatol. 2013;31(4):655.

165. Pai M, Zwerling A, Menzies D, Systematic rewiew: T-cell-based assays for the diagnosis of later tuberculosis infection: an update. Ann Intern Med. 2008;149(3):177-84.

166. Pasvol Geoffrey. Management of severe malaria: interventions and controversies, Infect Dis Clin North Am 2005; 19(1):211-40.

167. Pérez-Trallero E, Cilla G, Säenz JR. Ocupational tranmisssión of HCV. Lancet. 1994 Aug 20;334 (9821):548.

168. Phillips JA, Neyland A. Zika Virus. Workplace Health Saf. 2016 Aug;64(8):396.

169. Puro V, Petrosillo N, Ippolito G, and Italian Group on Occupational Risk of HIV and Other Bloodborne Infections.Risk of hepatitis C seroconversion after occupational exposures in health care workers. Am. J. Infect. Control 1995;23:273-7.

170. Puro V, Petrosillo N, Ippolito G, Jagger J. Update on occupational HVC infection incidence studies: literatura review. En: Comite Internacional de l'Aiss pour la Prevention des Accidents des Travail et des Malades Proffessionelles dans le Secteur Sante. Bloodborne infections: occupational risks and prevention. Paris; 1995.

171. Puro V, Petrosillo N, Ippolito G. Risk of hepatitis C seroconversion after occupational exposure in health care workers. Am J Infect Control 1995; 23:273-7.

172. Rinaldi F, Brunetti E, Neumayr A, Maestri M, Goblirsch S, Tamarozzi F. Cystic echinococcosis of the liver: A primer for hepatologists. World J Hepatol. 2014 May27;6(5):293-305.

173. Robert LM, Chamberland ME, Cleveland JL, Marcus R, Gooch BF, Srivastava PU *et al*. Investigations of patients of health care workers infected with HIV. The Centers for Disease Control and Prevention database. Ann Intern Med. 1995; 122:653-7.

174. Roca B. Q fever. An Med Intern. 2007;24(11):558-60.

175. Rodrigo Osses A.; Orlando Díaz P. y Fernando Saldías P. Infección por *Bordetella* pertussis: Una causa emergente de tos prolongada en adolescentes y adultos. Rev Chil Enf Respir 2010; 26:30-36.

176. Rogers B, Bunn WB, Connor BA. An Update on Travel Vaccines and Issues in Travel and International Medicine. Workplace Health Saf. 2016 (en prensa).

177. Ruiz Ruiz L. NTP 771. Agricultura: prevención de riesgos biológicos. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2007.

178. Salgado CD, Giannetta ET, Hayden FG, *et al*. Preventing Nosocomial Influenza by improving the vaccine acceptance Rate of Clinicians. Infect Control Hosp Epidemiol 2004;25:923-28.

179. Sánchez Serrano S. Coordinador. Elósegui López-Quintana ME, Fernández Escribano M, Lucena García S, Mazón Cuadrado L, Orriols Ramos RM, *et al*. Guía de actuación ante exposición ocupacional a agentes biológicos de transmisión sanguínea. Escuela Nacional de Medicina del Trabajo. Instituto de Salud Carlos III.Madrid: Ministerio de Ciencia e Innovación; 2012.

180. Saxen H, Virtanen M. Randomized, placebo-controlled double-blind study on the efficacy of influenza immunization on absenteeism of health care workers. Pediatr Infect Dis 1999;18:779-83.

181. Schaffner F, Medlock JM, Van Bortel W. Public health significance of invasive mosquitoes in Europe. Clin Microbiol Infect. 2013 Aug;19(8):685-92. 10.

182. Serra C, Torres M, Campins M y Grupo Catalan para el Estudio del Riesgo Laboral de Infección por el VHC en Hospitales. Riesgo laboral de infección por el virus de la hepatitis C después de una exposición accidental. Med Clin (Barc) 1998;111:645-9.

183. Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M, Chiarello L. Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee, 2007 Guidelines for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings. Disponible en: http://www.cdc.gov/hicpac/2007ip/2007ip_part3.html

184. Simmonds P, Bukh J, Combet C, Deleage G, Enomoto N, Feinstone S, *et al*. Consensus proposals for a unified system of nomenclature of hepatitis C virus genotypes. Hepatology. 2005;42(4):962-73.

185. Smith DB, Bukh J, Kuiken C, Muerhoff AS, Rice CM, Stapleton JT, *et al*. Expanded classification of hepatitis C Virus into 7 genotypes and 67 Subtypes: updated criteria and assignment web resource. Hepatology. 2013;1(10):26744.

186. Sohn HJ, Lee YH, Green RB, Spencer YI, Hawkins SA, Stack MJ, Konold T, Wells GA, Matthews D, Cho IS, Joo YS. Bone marrow infectivity in cattle exposed to the bovine spongiform encephalopathy agent. Vet Rec. 2009;164(9):272-3.

187. Solans Lampurlanés X, Gadea Carrera E, Mansilla Ordóñez A. NTP 805: Residuos sólidos urbanos: riesgos laborales en plantas de compostaje (I). Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2008.

188. Solans Lampurlanés X, Gadea Carrera E, Mansilla Ordóñez A. NTP 806: Residuos sólidos urbanos: riesgos laborales en plantas de compostaje (II). Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2008.

189. Sorrell MF, Belongia EA, Costa J, Gareen IF, Grem JL, Inadomi JM, *et al*. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: management of hepatitis B. Ann Intern Med. 2009;150(2):104-10.

190. Spencer MD, Knight RS, Will RG. First hundred cases of variant Creutzfeldt-Jakob disease: retrospective case note review of early psychiatric and neurological features. BMJ. 2002;324:1479-82.

191. Spiropoulos J, Lockey R, Sallis RE, Terry LA, Thorne L, Holder TM, Beck KE, Simmons MM. Isolation of prion with BSE properties from farmed goat. Emerg Infect Dis. 2011;17(12):2253-61.

192. Stack M, Jeffrey M, Gubbins S, Grimmer S, González L, Martin S, Chaplin M, Webb P, Simmons M, Spencer Y, Bellerby P, Hope J, Wilesmith J, Matthews D. Monitoring for bovine spongiform encephalopathy in sheep in Great Britain, 1998-2004. J Gen Virol. 2006;87:2099-107.

193. Strebel M, Papania M, Halse N. Vacuna antisarampión. En: Vacunas. Primera edición española. Plotkin, Orestein:Picazo, ed. Acindes; 2007: 397-450.

194. Takashi H, Tsutomu M. Extrahepatic Manifestations and Autoantibodies in Patients with Hepatitis C Virus Infection. Clin Dev Immunol. 2012;2012:871401.

195. Tan L, Hawk JC, Sterling ML. Report of the council on scientific affairs. Arch Intern Med. 2001; 161:334-40.

196. Taylor TE, Strickland. Malaria.Hunter's tropical medicine and emerging infectious diseases. 8th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000, p:614-43.

197. Terradillos García MJ, Directora. Terradillos García MJ, Aguado Benedí MJ, García Puerto M, Sainz González J, Cabello Heranz MJ, coordinadores científicos. Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria, 2ª edición. Madrid: Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía, Competitividad y Ciencia; 2015.

198. Terry LA, Howells L, Hawthorn J, Edwards JC, Moore SJ, Bellworthy SJ, Simmons H, Lizano S, Estey L, Leathers V, Everest SJ. Detection of PrPsc in blood from sheep infected with the scrapie and bovine spongiform encephalopathy agents. J Virol. 2009;83(23):12552-8.

199. Tsiodras S, Pervanidou D, Papadopoulou E, Kavatha D, Baka A, Koliopoulos G,*et al*. Imported Chikungunya fever case in Greece in June 2014 and public health response. Pathog Glob Health. 2016 Mar;110(2):68-73.

200. Van der Meer AJ, Veldt BJ, Feld JJ, Wedemeyer H, Dufour JF, Lammert F *et al*. Association betwen sustained virological response and all cause mortality among patients with chronic hepatitis c and advanced cirrosis. JAMA 2012; 308:2584-93.

201. Welch N, Miller PB, Engle L. Continuity planning for workplace infectious diseases. J Bus Contin Emer Plan. 2016 Summer;9(4):375-86.

202. WHO. Communicable Disease Surveillance and Response Vaccines and Biologicals. Background document: The diagnosis, treatment and prevention of typhoid fever. Genebra: WHO; 2003.

203. WHO. European Region. Scaling up HIV testing and counseling in the WHO European Region as an essential component of efforts to achieve universal access to HIV prevention, treatment, care and support. Policy Framework. Genebra: WHO/EURO; 2010.

204. WHO. EuropeanCenter for disease prevention and control. Hepatitis A. Genebra: WHO; 2000.

205. WHO. Regional office for Europe. Eliminating measles and rubella and preventing congenital rubella infection. WHO European Region strategic plan 2005–2010; Genebra: WHO;2005.

206. WHO. Severe falciparum malaria. Trans R Soc Trop Med Hyg 2000; 94 (1):1-90.

207. WHO. Surveillance Guidelines for Measles, Rubella and Congenital Rubella Syndrome in the WHO European Region. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2009.

208. World Health Organization (WHO). Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee. Guidelines for the screening, care and treatment of persons with hepatitis C infection Genebra: WHO;2014.

209. Yang YD, Kim R. Surveillance for Hepatocellular carcinoma in patients with cirrosis. Clin Gastroenterol Hepatol 2012;10:16-21.

210. Yuste FJ, Bárcena R. Epidemiologia de la hepatitis C en personal hospitalario en España. Mecanismos de contagio. Mafre Medicina 2003;14(3):197-209.

211. Zampino R, Marrone A, Restivo L, Guerrera B, Sellitto A, Rinaldi L, Romano C. Chronic HCV infection and inflammation: Clinical impact on hepatic and extra-hepatic manifestations World J Hepatol. 2013 Oct 27;5(10):528-40.

FISIOTERAPIA Y REHABILITACIÓN LABORAL

Las terapias físicas en medicina del trabajo

Cuaderno n° 7

VOLUMEN II

ÍNDICE

PRÓLOGO **1156**

1 FISIOTERAPIA **1159**
1.1. INTRODUCCIÓN 1159
1.2. MÉTODOS Y HERRAMIENTAS EN FISIOTERAPIA 1160
1.2.1. Procesos de intervención en fisioterapia 1161
1.2.2. Especialización en Fisioterapia 1162
1.2.2.1. Fisioterapia Manual y ortopédica 1162
1.2.2.2. Fisioterapia traumatológica 1163
1.2.2.3. Fisioterapia respiratoria y torácica 1163
1.2.2.4. Fisioterapia neurológica infantil 1163
1.2.2.5. Fisioterapia pediátrica 1163
1.2.2.6. Fisioterapia geriátrica o de envejecimiento 1163
1.2.2.7. Fisioterapia deportiva 1164
1.2.2.8. Fisioterapia maxilofacial y odontológica 1164
1.2.2.9. Fisioterapia en Atención Primaria 1164
1.2.2.10. Fisioterapia oncológica 1165
1.2.2.11. Fisioterapia obstétrica y ginecológica 1165
1.2.2.12. Fisioterapia cardiovascular 1166
1.2.2.13. Fisioterapia en cuidado crítico 1166
1.2.2.14. Fisioterapia en salud mental y psiquiatría 1167
1.2.2.15. Fisioterapia reumatológica 1167
1.2.2.17. Fisioterapia plástica y estética 1168
1.2.2.18. Fisioterapia en balneoterapia e hidroterapia 1168
1.2.2.19. Fisioterapia en ergonomía y salud laboral 1168
1.3. CONCLUSIONES 1169

2 REHABILITACIÓN **1170**
2.1. INTRODUCCIÓN 1170
2.2. PATOLOGÍA FRECUENTE DENTRO DE LA REHABILITACIÓN EN ÁMBITO LABORAL 1173
2.2.1. Sistema músculo esquelético 1173
2.2.2. Sistema nervioso periférico 1174
2.3. ANTECEDENTES DE LA REHABILITACIÓN LABORAL 1175
2.4. EL PROCESO DE REHABILITACIÓN LABORAL 1175
2.5. LA REHABILITACIÓN LABORAL EN LA SOCIEDAD 1177

2.6. ALTA CLÍNICA DE REHABILITACIÓN 1178
2.7. INCAPACIDADES LABORALES 1179
2.7.1. Lesiones Permanentes No Invalidantes (LPNI) o baremos 1179
2.7.2. Incapacidad Permanente en grado de Parcial (IPP). 1179
2.7.3. Incapacidad Permanente en grado de Total (IPT) 1180
2.7.4. Incapacidad Permanente en grado de Absoluta (IPA). 1180
2.7.5. Gran Invalidez (GI) 1180
2.8. CONCLUSIÓN 1181

3 ASPECTOS PRÁCTICOS DE LA FISIOTERAPIA Y REHABILITACIÓN EN MEDICINA DEL TRABAJO . . 1182
3.1. LA FISIOTERAPIA Y REHABILITACIÓN LABORAL EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA 1182
3.1.1. Algunas publicaciones comentadas 1182
3.2. PATOLOGÍAS MÁS PREVALENTES EN ÁMBITO LABORAL PARA LAS QUE SE RECOMIENDA REHABILITACIÓN O FISIOTERAPIA EN BASE A LA CONTINGENCIA LABORAL 1187
3.2.1. Prevalencia de los TME en España 1188
3.2.2. Los TME como contingencia laboral 1191
3.2.3. Descripción de los trastornos musculoesqueléticos de origen laboral más frecuentes 1205
3.2.4. Tratamiento de los trastornos musculoesqueléticos de origen laboral más frecuentes 1216
3.2.5. Trastornos musculoesqueléticos de origen laboral: de vuelta al trabajo 1217

4 EJERCICIOS RECOMENDADOS. 1220

5 BIBLIOGRAFÍA 1230

PRÓLOGO

La fisioterapia y la rehabilitación forman parte de la medicina de recuperación funcional. Ambas disciplinas, son diferentes pero complementarias, y requieren un profundo estudio del cuerpo humano, así como de las diferentes patologías y las fases de su recuperación.

La rehabilitación engloba las competencias necesarias para conseguir la recuperación completa en todos los ámbitos de la misma. La fisioterapia engloba las competencias propias de la lesión del sistema musculo-esquelético y la relacionada con el movimiento.

En Fisioterapia, las técnicas empleadas son innumerables. Desde el masaje para tratar una contractura muscular hasta la movilidad articular de cualquier articulación. Así mismo requiere un profundo conocimiento anatómico y biomecánico, y las herramientas necesarias para la evaluación de las disfunciones. Desde los test musculares y articulares hasta los cuestionarios adecuados para valorar el alcance de la disfunción o discapacidad por la lesión o patología.

Los tratamientos pueden aplicarse solos o bien combinando diferentes métodos. De esta forma, cuanta más formación del terapeuta, mayor capacidad para resolver estas alteraciones, lesiones y disfunciones.

El fisioterapeuta deberá aplicar un tratamiento individualizado teniendo en cuenta diferentes factores, no sólo focalizado en la lesión y su tratamiento estructural, sino también el funcional y adecuarlo al tipo de paciente y las técnicas que puede recibir mejor.

La herramienta más importante para el fisioterapeuta son sus manos, siendo éste, un aspecto especial que le confiere como terapeuta.

Otro aspecto importante a tener en cuenta es que muchas sintomatologías provienen de disfunciones locales o a distancia con lo que el tratamiento debe ir más allá del punto del dolor.

Los estudios de fisioterapia son universitarios, si bien, dada la abundancia de métodos y técnicas de abordaje para diferentes patologías, se hace imprescindible la formación adicional en centros oficiales o extraoficiales adecuados, añadiendo así el conocimiento de diferentes conceptos o puntos de vista de tratamientos.

Por otro lado, las diferentes disciplinas médicas como la neurología o la medicina del deporte, impone también la especialización de tratamientos en patologías concretas y más prevalentes en estos ámbitos. Así han ido implantándose las especialidades en fisioterapia, aunque no de forma oficial, sí requiere una formación especial.

Cada vez, más especialidades médicas se apoyan en técnicas de fisioterapia como son los dentistas, ginecólogos, neurólogos u oncólogos, haciendo posible una recuperación multidisciplinar, más rápida y más completa.

En conclusión, la fisioterapia forma parte de la rehabilitación del paciente con lesiones de diferentes índoles, confiriéndole una profesión muy completa y beneficiosa para la población. Finalmente, comentar que la fisioterapia no sólo se aplica para recuperar al paciente, sino para prevenir en la medida de lo posible las lesiones, disfunciones y patologías y mejorar así su calidad de vida.

Por su parte la Rehabilitación en medicina es definida por la OMS como "el conjunto de medidas sociales, educativas y profesionales destinadas a restituir al paciente minusválido la mayor capacidad e independencia posibles".

La rehabilitación la entendemos como un proceso global porque no solamente debe actuar sobre la persona, sino también sobre los factores sociales, ambientales y familiares que la rodean. De igual forma, debe entenderse que es un proceso de duración limitada y con objetivos definidos: se busca niveles óptimos de independencia tanto en el aspecto físico como en el psicológico, social, vocacional y económico que le permitan llevar una vida plena e independiente. La rehabilitación no debe entenderse como un tratamiento indefinido del que la persona va a depender el resto de su vida, ya que el proceso de recuperación implica la participación activa de la persona, por una parte, realizando el tratamiento necesario para obtener los mayores logros y por otra parte, realizando el aprendizaje y entrenamiento adecuado para poder lograr una calidad de vida óptima por encima de las secuelas que pudiesen perdurar.

La rehabilitación es el último paso que se da en el proceso de recuperación tras un accidente o enfermedad; es el paso previo antes de la incorporación a una "vida normal". Este hecho hace que este periodo suela estar caracterizado por una situación de inseguridad, de miedos, de incertidumbre, sobre todo en el ámbito del medio laboral.

La parte clínica de la rehabilitación de los pacientes corre a cargo de la especialidad médica de Medicina Física y Rehabilitación en íntima relación con la Fisioterapia, disciplinas que deben llevar de la mano al paciente, ayudándole a superar o minimizar todas las barreras que le impidan llevar una vida funcionalmente óptima. Debe resaltarse que en el tratamiento rehabilitador incluyendo la fisioterapia, se encuentran implicadas diferentes disciplinas como es la Psicología, Neurología, Neurofisiología, Terapia Ocupacional, entre otras, siendo la rehabilitación en múltiples patologías un tratamiento multidisciplinar.

Cuando se habla de rehabilitación, lo primero que viene a la memoria son los tratamientos que se aplican tras las fracturas y cirugías del sistema locomotor, así como los accidentes

cerebrovasculares. Sin embargo, el campo de su aplicación es mucho más amplio: pediatría con los cuadros de parálisis cerebral infantil, por ejemplo, cardiología, neumología, urología, neurología, geriatría… Hay pocas materias en el área de la salud en el que la rehabilitación no tenga su tiempo.

Otro de los aspectos importantes susceptibles de tratamiento rehabilitador es la medicina laboral, aspecto que será desarrollado más ampliamente en este texto. A la rehabilitación en el ámbito laboral se le añade un grado más de complejidad, en base a las dudas que se generan sobre la capacidad de poder realizar el trabajo habitual desempeñado con anterioridad al accidente laboral o enfermedad profesional y unas posibles repercusiones económicas. Es también tarea de la rehabilitación el asesoramiento, apoyo y adiestramiento en la nueva situación en que se puede encontrar el trabajador al reincorporarse al medio laboral.

Gemma Victoria Espí López . Doctora en Fisioterapia. Profesora Facultat de Fisioteràpia. Universitat de València

Isabel Balbastre Tejedor . Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Umivale. Valencia

1 FISIOTERAPIA

1.1. INTRODUCCIÓN

La palabra fisioterapia proviene del griego, de la unión de *physis*, que significa naturaleza y *therapeia*, que quiere decir tratamiento. Así, desde un punto de vista etimológico, fisioterapia o *physis-therapeia* significa "Tratamiento por la Naturaleza", o "Tratamiento mediante Agentes Físicos".

Es una profesión del área de la salud, de libre ejercicio, con formación universitaria y su objetivo principal es el estudio, la valoración funcional, comprensión y manejo del movimiento del cuerpo humano, como elemento esencial de la salud y el bienestar del individuo.

La **Terapia Física** o **Fisioterapia** *es la ciencia de la salud dedicada al estudio de la vida, la salud y las enfermedades del ser humano desde el punto de vista del movimiento corporal humano.* Esta ciencia atiende al desarrollo adecuado de las funciones de los sistemas del cuerpo, ya que la alteración de su funcionamiento, repercute en la biomecánica del movimiento corporal humano.

Esta disciplina comprende el tratamiento mediante la aplicación de medios físicos, como es el ejercicio terapéutico, la masoterapia, la terapia manual, la electroterapia y la recuperación funcional. Además, la fisioterapia incluye la realización de pruebas funcionales, eléctricas y manuales para determinar el valor de la afectación, disfunción y fuerza muscular, pruebas para determinar las capacidades funcionales, la amplitud del movimiento articular y medidas de la capacidad vital, así como ayudas diagnósticas para el control de la evolución del tratamiento (Organización Mundial de la Salud (OMS), 1958).

La Confederación Mundial por la Fisioterapia (WCPT) (2006, 2008) define a la fisioterapia desde dos puntos de vista: desde el ***aspecto relacional o externo***, como *uno de los pilares básicos de la terapéutica de los que dispone la medicina para curar, prevenir y readaptar a los pacientes. Estos pilares están constituidos por la Farmacología, la Cirugía, la Psicoterapia y la Fisioterapia*; y desde el aspecto sustancial o interno, como *Arte y Ciencia del Tratamiento Físico, es decir, el conjunto de técnicas que mediante la aplicación de agentes físicos curan, previenen, recuperan y readaptan a los pacientes susceptibles de recibir tratamiento físico.*

Las acciones de esta disciplina se orientan a la promoción, prevención, habilitación y rehabilitación con el fin de recuperar al máximo posible las funciones de las personas, mejorar su calidad de vida y contribuir con el desarrollo social.

La fisioterapia ofrece una alternativa terapéutica no farmacológica para paliar síntomas de múltiples dolencias, tanto agudas como crónicas, por medio de los medios comentados. Sus competencias quedan recogidas en la Ley de Ordenación de Profesiones Sanitarias y se requiere la Diplomatura o el Título de Grado en Fisioterapia (Fernández *et al.*, 2015; Gallego, 2007; Libro Blanco, 2004). Las funciones del fisioterapeuta pueden ser asistencial, de gestión y docente e investigadora:

- *Función Asistencial*: el fisioterapeuta deberá establecer una valoración personalizada previa para cada enfermo y emitir el diagnóstico fisioterápico, mediante un sistema de evaluación funcional, un sistema de registro e historia clínica de fisioterapia, en función de los cuales planteará unos objetivos terapéuticos y, en consecuencia, diseñará un plan terapéutico utilizando agentes físicos propios y exclusivos de su disciplina. La herramienta principal del fisioterapeuta son las manos, es decir, la terapia manual.

- Por otro lado, el fisioterapeuta puede participar en la *Gestión* de Centros de Fisioterapia, según la legislación vigente de cada país, tanto en centros públicos como privados, y asistenciales o educativos.

- Respecto a la *Función Docente e Investigadora*, la fisioterapia es una profesión sanitaria integrada en la Universidad. De este modo, corresponde al fisioterapeuta docente proporcionar una formación cualificada a sus alumnos y adaptarse a los nuevos avances metodológicos y científicos propios de la profesión para poder proporcionar una formación en actualizada. También participa en diferentes estudios de investigación propios de su disciplina.

1.2. MÉTODOS Y HERRAMIENTAS EN FISIOTERAPIA

En cuanto a los métodos y herramientas del fisioterapeuta incluye, entre otros, la masoterapia, que engloba el masaje terapéutico, el drenaje linfático manual terapéutico, el masaje transverso profundo y el masaje deportivo, masaje del tejido conjuntivo, masaje reflejo, las técnicas de inducción miofascial y la liberación miofascial, técnicas manuales neuro-musculares y miotensivas.

Por otro lado, la terapia estructural por el movimiento, la manipulación vertebral y de las articulaciones, como es la fisioterapia manual ortopédica y la osteopatía, ejercicios terapéuticos y de recuperación funcional, los estiramientos y la potenciación muscular, la reeducación postural global y métodos analíticos o globales de valoración y tratamiento.

También incluye métodos de control motor, técnicas neuro-meníngeas, fasciales y viscerales, métodos manuales de reeducación del tono postural, sinergias y patrones neuro-motores patológicos en el caso de la fisioterapia neurológica, métodos manuales de fisioterapia respiratoria, fisioterapia cardiocirculatoria, métodos analíticos o globales para la reeducación de disfunciones pélvicas uro-ginecológica en el ámbito de la fisioterapia obstétrica, vendaje

funcional, vendaje neuromuscular y fibrólisis diacutánea. Finalmente, la aplicación de la electroterapia mediante la aplicación de corrientes eléctricas, ultrasonoterapia, hipertermia o diatermia de contacto, hidroterapia, termoterapia, mecanoterapia, magnetoterapia, crioterapia, laserterapia, vibro-terapia, presoterapia y electro bio-feedback.

1.2.1. PROCESOS DE INTERVENCIÓN EN FISIOTERAPIA

La fisioterapia puede utilizarse en el tratamiento de la mayoría de las especialidades clínicas, siempre que esté indicada en ellos la aplicación de cualquiera de las modalidades de terapéutica física descritas, siendo el fisioterapeuta el responsable de la valoración y planificación de objetivos y medidas terapéuticas.

Los procesos en los que interviene la fisioterapia son:

- Atención de salud mental y atención por psiquiatría como depresión, ansiedad o trastornos de la conducta alimentaria.
- Ginecología, en la reeducación pre y post parto o incontinencia urinaria, etc.
- Neurología, en alteraciones como ciática, hernia discal, protusiones discales, hemiplejías, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, parálisis de origen neurológico, TCE, lesión medular o cefaleas.
- Cardiovascular, aplicando técnicas en la reeducación al esfuerzo de pacientes cardiópatas, sistema vascular, atención de amputados, drenajes linfáticos y venosos.
- Traumatología y ortopedia en esguinces, fracturas, luxaciones, roturas musculares, lesiones deportivas, desviaciones de la columna o recuperación postoperatoria.
- Reumatología, en artrosis, artritis, fibromialgia, calcificaciones, osteoporosis, espondiloartritis, etc.
- Pediatría, en parálisis cerebral infantil, parálisis braquial obstétrica, bronquiolitis, o atención temprana, gerontología (pérdida de movilidad y funcionalidad del paciente mayor).
- Neumología, en EPOC, fibrosis quística o lobectomía.
- Coloproctología o incontinencia urinaria.
- Oncología, en linfedema.
- Hematología, en hemofilia.
- Fisioterapia en quemados.
- Y alteraciones psicosomáticas, como en el estrés.

1.2.2. ESPECIALIZACIÓN EN FISIOTERAPIA

Al hablar de especialización en fisioterapia, se corresponde a la aplicación de competencias clínicas en un área concreta de la misma. A pesar de que la formación por especialidades no está oficialmente establecida, ni contempla un sistema de formación a tal efecto, sí se comprenden en los programas académicos de los estudios de grado de fisioterapia, bien sea como asignaturas o parte de ellas. Además, la formación postgrado oficial ya existente en nuestro país y la formación que ofrecen diferentes centros de prestigio especializados en las diferentes áreas completan la formación.

De acuerdo con lo establecido en el artículo 104 de la Ley 14/1986, de 24 de abril, General de Sanidad, en el artículo 34.b de la Ley 16/2003, de 28 de mayo, de cohesión y calidad del Sistema Nacional de Salud y el artículo 12.c de la Ley 44/2003, de 21 de noviembre, toda la estructura del sistema sanitario estará en disposición de ser utilizada en las enseñanzas de grado, especializada y continuada de los profesionales. Así, existen numerosos decretos sobre la formación de especialistas en Ciencias de la Salud (Real Decreto 1146/2006; Real Decreto 183/2008; Real Decreto 1146/2006; Orden SCO/2605/2008).

Existen diferentes grupos de patologías donde las especialidades de fisioterapia se hacen necesarias, y requiere una formación adecuada, con una base sólida asentada en la investigación, mientras que otras están en proceso. A continuación, enumeramos diferentes especialidades.

1.2.2.1. Fisioterapia Manual y ortopédica

Esta especialidad incluye la terapia manual o terapia manual ortopédica. También se le ha llamado fisioterapia manipulativa articular o fisioterapia manual. Es el arte del tratamiento de las disfunciones del aparato locomotor, a nivel muscular y de las articulaciones. Aplica manipulaciones musculares y articulatorias, específicas y globales, manipulativas con o sin impulso de alta velocidad, y siempre desde el adecuado conocimiento de la anatomía y la biomecánica. Incluye la Osteopatía de Taylor Still, la medicina manipulativa del Dr. Mennell o la terapia articulatoria y el masaje transverso profundo del Dr. Cyriax. Por otro lado, la terapia manual ortopédica de Kaltenborn y Evjenth, Mulligan, como terapia articular basada en el estudio del movimiento articular en diferentes rangos de movimiento, y Maitland desde el punto de vista del Razonamiento Clínico.

Además de las técnicas manuales articulares pasivas, se han integrado conceptos como neurodinámica y de ejercicio terapéutico, y la manipulación de la fascia muscular en sintonía con los avances científicos. También comprende la valoración y tratamiento clínico, apoyado en la evidencia científica, las condiciones neuro-músculo-esqueléticas que cursan con dolor y la discapacidad o disfunciones del sistema de movimiento. Esta disciplina es aplicable en la mayoría de las especialidades de la fisioterapia como apoyo a las técnicas específicas en cada patología.

1.2.2.2. Fisioterapia traumatológica

El fisioterapeuta aplica tratamientos para la recuperación funcional de lesiones del aparato locomotor como son las fracturas óseas, luxaciones, politraumatismos, esguinces, patología traumática muscular, etc. Una vez se ha realizado el diagnóstico médico y la valoración de la lesión, se aplican medios físicos para reducir la inflamación, aliviar el dolor, recuperar la movilidad y, posteriormente, la recuperación funcional del paciente.

1.2.2.3. Fisioterapia respiratoria y torácica

Esta especialidad previene y aplica tratamiento. Trata de estabilizar las disfunciones o alteraciones respiratorias en el período post-operatorio, patología de la inmovilización, disfunciones neuromusculares que afectan a los músculos respiratorios, etc. Principalmente, el objetivo es mejorar la ventilación pulmonar, el intercambio de gases, la función de los músculos respiratorios (Gosselink *et al.*, 2008), optimando la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida. Esta especialidad incluye técnicas y procedimientos especializados tanto de valoración diagnóstica funcional respiratoria (espirometría) como por técnicas de desobstrucción de la vía aérea, de reeducación respiratoria y de re-adaptación al esfuerzo.

1.2.2.4. Fisioterapia neurológica infantil

La fisioterapia neurológica en niños aplica tratamientos en los casos de parálisis cerebral y las alteraciones posturales más frecuentes. Busca el desarrollo motor adecuado u óptimo que les permita en la medida de lo posible un grado de independencia en la vida diaria. Existen diferentes métodos como el Kabat, Bobath, Vojta, etc.

1.2.2.5. Fisioterapia pediátrica

Esta disciplina trata enfermedades que se producen en los neonatos y niños, sea patologías congénitas como adquiridas. Para ello es necesario tener un buen conocimiento del desarrollo motor del niño hasta los dos años, momento en el que pueden manifestar alteraciones. Es por ello, que la valoración inicial ortopédica y neurológica es crucial para el éxito del tratamiento y se realizará, generalmente, acompañada del asesoramiento de otros especialistas como neurólogos, traumatólogos, rehabilitadores, enfermeros, logopedas, psicólogos, terapeutas ocupacionales, etc.

Algunas de las alteraciones en las que la labor del fisioterapeuta es importante es en el pie equino varo congénito o pie zambo congénito, luxación congénita de cadera, tortícolis congénita, escoliosis del lactante y preescolar, hiperlordosis e hipercifosis, enfermedad de Duchenne, espina bífida, etc. (Tecklin, 2008).

1.2.2.6. Fisioterapia geriátrica o de envejecimiento

La fisioterapia geriátrica es una disciplina que contribuye a la prevención de un envejecimiento temprano teniendo en cuenta las necesidades fisiológicas básicas. Los principios de aplicación

son la precocidad con la que se debe actuar, detectar las alteraciones neurológicas, motrices y articulares y fomentar el ejercicio físico terapéutico.

Emplea técnicas específicas con la particularidad de que debe adaptar a las personas de avanzada edad. El objetivo de la aplicación de estas técnicas son facilitar y conservar en la medida de lo posible sus aptitudes funcionales, psicológicas y psicomotrices. El fisioterapeuta deberá intentar mantener o restaurar la independencia en actividades de la vida diaria focalizando su actividad en la autonomía, la marcha y el equilibro para evitar las caídas. Utilizará tratamientos de otras especialidades como técnicas cardiorrespiratorias. Además, incluye la aportación de ayudas técnicas en los problemas de déficit de movilidad articular, falta de fuerza y coordinación (Guccione *et al.*, 2011).

1.2.2.7. Fisioterapia deportiva

Esta especialidad trata las lesiones derivadas de la práctica deportiva (Bulley & Donaghy, 2005). Es una práctica de la fisioterapia muy valorada, por su creciente auge y popularidad.

Aparte del conocimiento exhaustivo de la anatomía y la biomecánica, el fisioterapeuta debe valorar, junto al diagnóstico médico, las lesiones propias de tratamiento y procurar la reincorporación sin secuelas a la práctica deportiva de forma rápida por las exigencias que el deporte de competición conlleva. Desarrolla un protocolo de actuación teniendo en cuenta la fisiología y la patomecánica de la lesión deportiva, así como los diferentes estadios agudos y subagudos.

Las lesiones más comunes son los esguines, las contracturas musculares, sobrecargas, contusiones, elongaciones, distensiones, roturas fibrilares, patologías del tendón y la recuperación funcional, etc. El fisioterapeuta aplica técnicas de terapia manual combinada con los medios físicos propios de la fisioterapia.

1.2.2.8. Fisioterapia maxilofacial y odontológica

La fisioterapia odontológica incluye la aplicación de las técnicas orientadas a las afecciones de la articulación temporomandibular (ATM) y la región periférica y, a ser posible, en un entorno multidisciplinar. Aplica técnicas analgésicas y terapia manual enfocada a devolver la funcionalidad de la ATM y de las áreas de relación. Los problemas de la ATM pueden incluir alteraciones en el habla, la deglución y en la respiración (Rodríguez *et al.*, 2014). Estas disfunciones vienen dadas por traumatismos, alteraciones del cierre, bruxismo, artrosis de la ATM e infecciones de la cavidad bucal. El fisioterapeuta realiza una exploración exhaustiva para identificar la disfunción o alteración de que se trata y aplica técnicas exclusivas para esta región.

1.2.2.9. Fisioterapia en Atención Primaria

El objetivo de la fisioterapia en Atención Primaria es actuar en las actividades de promoción de la salud y prevención de la enfermedad. Éstas deben estar orientadas a los principales problemas sanitarios y han de prestar servicios preventivos, curativos, rehabilitadores y de fomento de la salud. Las funciones son de atención asistencial directa y domiciliaria, promoción

de la salud y prevención de la enfermedad principalmente. Es decir, llevar a cabo la elaboración de protocolos diagnósticos y seguimiento de las enfermedades de mayor prevalencia, susceptibles de ser tratadas en Atención Primaria, así como la sistematización de interconsultas entre médico general-médico especialista.

El fisioterapeuta realiza valoraciones a los pacientes, y aplica métodos y técnicas fisioterapéuticas tendentes a conseguir los objetivos propuestos para cada caso clínico. Por otro lado, participa en las actividades que le correspondan, que se establezcan a través de los Programas de Salud y que desarrollen los Equipos de Atención Primaria a los que apoya. Se considerarán de especial importancia las actividades de educación sanitaria en los programas de salud escolar, laboral y de las personas mayores (Pérez, 2008; Martín, 2008).

1.2.2.10. Fisioterapia oncológica

La fisioterapia oncológica colabora en la prevención de aparición de complicaciones y/o controla la evolución en las secuelas oncológicas y, por lo tanto, permite mejorar la calidad de vida de la paciente y alcanzar una mayor capacidad funcional o bien prestar tratamiento en cuidados paliativos (Rashleigh, 1996).

El fisioterapeuta tendrá como objetivo, disminuir los efectos físicos derivados de los tratamientos locales, mejorar la movilidad y con ello mejorar la calidad de vida de los pacientes con cáncer. A través de la fisioterapia se abordan las principales alteraciones funcionales subsidiarias de la intervención médica, como son las cicatrices queloides, las contracturas y atrofias musculares, alteraciones en la movilidad, alteraciones en la columna vertebral y el linfedema. El abordaje fisioterápico se aplica de forma directa a los problemas físicos, mientras que, de un modo más indirecto, consigue efectos en el ámbito psicológico, en aspectos como la ansiedad, la imagen corporal, el humor, el estrés e incluso en la fatiga.

Por tanto, actúa en las alteraciones que se producen por el cáncer y mediante el empleo de la fisioterapia temprana se puede minimizar el riesgo de padecer linfedemas secundarios y las limitaciones en la movilidad por las retracciones post-tratamiento.

1.2.2.11. Fisioterapia obstétrica y ginecológica

La fisioterapia uro-ginecológica y obstétrica incluye prevención, tratamientos y actuaciones durante el embarazo, mediante programas de ejercicios y programas de fisioterapia en la preparación del parto y postparto. Además, aplica tratamiento específico de suelo pélvico en patologías como incontinencia urinaria, prolapso visceral o disfunciones sexuales (Dumoulin *et al.*, 2004; Granath *et al.*, 2006; Wang *et al.*, 2004). En ambas disciplinas que se trabajan de forma conjunta o separada. Se realiza una valoración inicial de la mujer y su patología o disfunción y se plantean necesidades y objetivos. Los tratamientos incluyen técnicas de tratamiento manual con masajes descontracturantes, relajantes, movilización articular, estiramientos, ejercicios específicos, electroterapia, etc.

1.2.2.12. Fisioterapia cardiovascular

En la rehabilitación de un paciente cardíaco, tanto en la etapa preoperatoria como en la postoperatoria, ejerce un papel importante por la alta prevalencia de pacientes que desarrollan complicaciones a nivel pulmonar después de la cirugía cardíaca. Previo a la cirugía cardíaca, se aplicará la fisioterapia respiratoria para mejorar la ventilación pulmonar y el intercambio de gases y, posterior a la cirugía o evento cardíaco, se llevará a cabo un programa de ejercicio individualizado, fundamental para una correcta recuperación (Bailey & Ratcliffe, 1995; Kuys *et al.*, 2006).

Esta fisioterapia intervine en las diferentes fases tras el evento cardíaco: en la Fase I o intrahospitalaria, para evitar los efectos del reposo prolongado; la Fase II o de convalecencia, desde el alta hospitalaria hasta la reincorporación a su vida socio-laboral en la que se incrementa la capacidad funcional, y de información de los factores de riesgo cardiovascular. En estas dos fases, se requiere la supervisión médica constante o periódica; en la Fase III o de mantenimiento, que se prolonga durante el resto de la vida, el fisioterapeuta puede mantener o mejorar los beneficios obtenidos, produciendo un cambio de hábitos de vida y llevando a cabo programas de adherencia al seguimiento de los cuidados de su sistema y una adecuada coordinación entre las distintas actividades y el cumplimiento de los objetivos preestablecidos. Por tanto, realiza funciones de educación sanitaria, asesoramiento sobre la capacidad de ejercicio y, por ende, apoyo psicológico.

1.2.2.13. Fisioterapia en cuidado crítico

Los fisioterapeutas que trabajan en este campo son capaces de manejar adecuadamente las disfunciones y/o condiciones que disminuyen la funcionalidad, el funcionamiento y, por tanto, la calidad de la vida de la población críticamente enferma. Asimismo, se espera que puedan implementar las medidas preventivas necesarias, basadas en un diagnóstico y un tratamiento fisioterapéuticos, realizados de forma precoz, para evitar secuelas a largo plazo en este grupo poblacional. Todo ello, determinado a su vez por la capacidad de tomar decisiones con racionamiento crítico y la habilidad para la resolución de problemas en niños, neonatos o pacientes adultos. Esta especialidad incluye fisioterapia respiratoria, neurológica y cardíaca (Garrod, 2007).

La fisioterapia en pacientes críticos requiere de una actuación en la fase aguda de una enfermedad, accidente, cirugía o cualquier otra causa que lleva a un punto de inestabilidad desde el punto de vista médico y coloca al paciente en riesgo vital, por lo que el médico debe conocer las actuaciones a llevar a cabo en el caso de producirse una situación crítica. Se trabaja con pacientes que se encuentran en unidades especiales como en UCI, incubadora, reanimación, etc., donde se requiera tratamiento médico-quirúrgico altamente especializado. El objetivo principal del fisioterapeuta será salvaguardar de la vida del paciente, atendiendo a la ventilación, evitando futuras complicaciones. Aquí, el fisioterapeuta realiza un tratamiento totalmente personalizado y adaptado a las múltiples variables que pudieran darse en cada individuo.

1.2.2.14. Fisioterapia en salud mental y psiquiatría

Esta especialidad de la fisioterapia evalúa y colabora en el abordaje los trastornos mentales mediante intervenciones específicas. Las áreas de intervención son el apoyo en los trastornos de la alimentación, depresión, esquizofrenia, alteraciones de la personalidad, demencias, conductas adictivas o ansiedad.

Aunque no está muy desarrollada en nuestro país, se utilizan técnicas como la terapia de la conciencia corporal basal, la terapia psicomotora, la masoterapia adaptada, la estimulación multisensorial, la actividad física adaptada, la reeducación postural global, la equinoterapia, el biofeedback, etc. Cada trastorno o alteración psiquiátrica presenta un conjunto de síntomas físicos propios como puede ser la anorexia, la depresión o estados de ansiedad donde pueden aparecer tensiones musculares o alteraciones respiratorias. La intervención de fisioterapia puede ser muy variada, ya que se adapta a la sintomatología de cada paciente (Donaghy, 2000).

1.2.2.15. Fisioterapia reumatológica

La fisioterapia reumatológica interviene en la enfermedad reumática o el dolor en las articulaciones y su la inflamación; y en el reumatismo, comprendiendo las artropatías crónicas no inflamatorias y degenerativas. La fisioterapia atiende las manifestaciones clínicas que son el dolor mecánico, deformación y limitación articular, tratando de aliviar el dolor, evitar deformaciones y mejorar las limitaciones articulares que se produzcan en estas patologías (Koes *et al.*, 2010).

Los abordajes engloban el tratamiento del dolor del sistema músculo-esquelético, la postura, el balance articular y muscular, alteraciones neurológicas, de fuerza, y de sensibilidad, reflejos osteotendinosos, hipertonía o flaccidez. Básicamente, combatir el dolor, la inflamación, la sobrecarga articular o las retracciones y realizando los cambios que sean necesarios de hábitos de vida.

1.2.2.16. Fisioterapia neurológica

La fisioterapia neurológica se dirige hacia el tratamiento de las alteraciones por afectación del sistema nervioso central o periférico. Incluye conocimientos dirigidos a mejorar los aspectos del daño cerebral, como la calidad y la eficacia de los movimientos, el control postural y mejora de la marcha, la estabilidad, la reducción de la espasticidad y los temblores, la fatiga y, en general, la búsqueda de la máxima autonomía e independencia en la vida diaria. Asimismo, se encamina hacia la mejora de la calidad de vida del paciente y también del familiar o cuidador. El fisioterapeuta realiza una exhaustiva evaluación de las capacidades preservadas y dificultades del paciente y establece una serie de objetivos a alcanzar con la aplicación del tratamiento más adecuado (Partridge, *et al.*, 1996).

Generalmente, se trabaja con métodos específicos para patología neurológica como es el concepto Bobath, Perfetti, Kabat, Le Metayer, Vojta o Método Halliwick. La práctica clínica de

esta especialidad se debe fundamentar en los conocimientos de neuroplasticidad, control motor y aprendizaje motor.

1.2.2.17. Fisioterapia plástica y estética

La fisioterapia estética comprende el abordaje multidisciplinar de las afecciones relacionadas con la imagen corporal o apariencia física. En esta disciplina, el fisioterapeuta tendrá conocimientos sobre los abordajes de medicina estética como cirugía plástica y estética, cosmetología y farmacología, etc., y aplicará tratamientos adecuados para cada caso.

Puede abarcar desde el tratamiento para el apoyo médico en afecciones dermatológicas como cicatrices, quemaduras, hematomas, afecciones vasculares como celulitis, varices, piernas cansadas, edemas, diferentes alteraciones vasculares. También en los períodos de embarazo y postparto u otras afecciones como el envejecimiento, la flacidez cutánea y muscular o el sobrepeso.

La fisioterapia plástica también aplica tratamientos en traumatismos y lesiones como cirugía estética (mamoplastias, liposucciones, abdominoplastias, etc.), en cirugías cráneo-mandibulares, abdominales y torácicas, cirugía de la mano, amputaciones o cirugía tras reconstrucciones por tumores.

1.2.2.18. Fisioterapia en balneoterapia e hidroterapia

El termalismo y la balneoterapia, hoy en día, requieren profesionales de muy diversos ámbitos científicos. El fisioterapeuta ha participado como profesional manteniendo una vinculación técnica y terapéutica con el ambiente termal. Esta especialidad desarrolla su labor profesional en el ámbito de la balneoterapia e hidroterapia, donde ha habido una evolución constante desde la terapéutica física. Se tratan diferentes procesos patológicos, tomando como base un elemento físico de alto interés como es el agua en sus distintas manifestaciones (Bender *et al.*, 2005).

El tratamiento que aplica el fisioterapeuta e basa en el poder físico del agua y con la flotación estática, atendiendo a nivel neurológico, del aparato locomotor, psicológico, respiratorio y circulatorio. Aplica cinesiterapia y ejercicio en el agua.

1.2.2.19. Fisioterapia en ergonomía y salud laboral

La prevalencia del dolor de espalda en la población general de los países industrializados es elevada. El fisioterapeuta ofrece medidas *preventivas* y ofrecen recomendaciones *ergonómicas* para la prevención del dolor de espalda, entre otros, en el ámbito de la salud laboral (Romeo, 1998; Torres, 2010). Principalmente, incluye la labor preventiva de la fisioterapia en esta área.

Dentro de la fisioterapia laboral y ergonomía se desarrollan diferentes actividades, desde la prevención de las lesiones del aparato locomotor más comunes de origen laboral, así como el análisis de los diferentes puestos de trabajo para poder detectar las deficiencias posturales

del trabajador, manipulación de cargas o bien las deficiencias del instrumental en cuanto a la adaptación laboral (Cromie *et al.*, 2001).

Esta especialidad vela por la protección de la salud de los trabajadores frente a los peligros en el trabajo, adapta el trabajo y su medio ambiente a las capacidades de los trabajadores, potencia el bienestar físico de los trabajadores, minimizando las consecuencias de los peligros, accidentes y lesiones profesionales, así como de las enfermedades profesionales y las relacionadas con el trabajo. También realiza labores de investigación a base de estudios descriptivos u observacionales para determinar la prevalencia de lesiones o sintomatología de afecciones musculo-esqueléticas. Evalúa los distintos puestos de trabajo y emite informes, realiza charlas, talleres o conferencias sobre la prevención de riesgos de las actividades de vida laboral, participa en la reeducación personalizada del trabajador facilitando la adaptabilidad a su puesto de trabajo y busca alternativas para ello. Promueve el ejercicio físico previo o al finalizar la jornada laboral enfocado a la prevención, individual o en grupo. Además, el fisioterapeuta realiza tratamientos individualizados según las dolencias del trabajador.

1.3. CONCLUSIONES

En conclusión, el fisioterapeuta no se limita a un conjunto de técnicas o procedimientos, sino que debe tener un profundo conocimiento del ser humano en lo que respecta a la anatomía, biomecánica y a la causa del dolor o la disfunción en cada individuo. Por tanto, es fundamental tratar a las personas en su globalidad bio-psico-social y en función de la patología o la lesión que sufra el paciente. Así, la fisioterapia es en algunos casos, terapia de primera elección y en otros un apoyo al tratamiento médico o farmacológico.

Por último, diferenciar que Fisioterapia y Rehabilitación no son lo mismo. La rehabilitación es el resultado de aplicar, entre otras, la fisioterapia, que persigue la recuperación física, psíquica, social y laboral e intervienen en ella otros profesionales sanitarios como en logopedia, en la terapia ocupacional, en la psicología, y en la rehabilitación y medicina física. La fisioterapia se ocupa principalmente de la recuperación física a través de medios físicos y con un claro enfoque de recuperación funcional del movimiento.

2 REHABILITACIÓN

2.1. INTRODUCCIÓN

La **rehabilitación**, en medicina, es definida por la OMS como el *conjunto de medidas sociales, educativas y profesionales destinadas a restituir al paciente minusválido la mayor capacidad e independencia posibles* (Org. Mund. Salud Ser. Inf. técn. nº 158; 1958), y como parte de la asistencia médica encargada de desarrollar las capacidades funcionales y psicológicas del individuo y activar sus mecanismos de compensación, a fin de permitirle llevar una existencia autónoma y dinámica. El objetivo se mide en parámetros funcionales, en el restablecimiento de su movilidad, cuidado personal, habilidad manual y comunicación.

En el año 2000, este organismo introdujo la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad (CIF-2000) y la Salud. El funcionamiento y la discapacidad de una persona se conciben como una interacción dinámica entre los estados de salud y los factores contextuales, tanto personales como ambientales, lo que implica la participación activa de la persona a la que concierne su propia rehabilitación y el deber de la sociedad con las personas discapacitadas, englobando todas las medidas destinadas a prevenir o a reducir al mínimo inevitable las consecuencias funcionales, físicas, psíquicas, sociales y económicas de las enfermedades y cuantas situaciones originen minusvalía transitoria o indefinida.

Así pues, y según lo citado, la rehabilitación puede enfocarse desde diversos puntos de vista. Si nos ceñimos a la rehabilitación en el contexto laboral, si bien sigue los mismos criterios anteriormente expuestos, se le asocian factores que le confieren una personalidad diferente, aunque los objetivos del tratamiento rehabilitador no difieran de aquellos perseguidos dentro del contexto de la enfermedad común.

Señalaremos a continuación algunos de los factores que caracterizan a la rehabilitación laboral y la diferencian de la rehabilitación en el contexto de la enfermedad común.

1) **La edad de los pacientes**. Los pacientes susceptibles de enmarcarse en esta disciplina se encuentran dentro de la edad laboral, entre los 16 y los 65 años (actualmente hasta los 70 años, en algunas profesiones) generalmente, ya que en ocasiones la edad laboral se prolonga por diversos motivos siendo el más frecuente el tener que completar la cotización necesaria para cobrar posteriormente la "pensión por jubilación". También se debe reseñar que en algunas profesiones la edad de jubilación es más temprana, correspondiéndose con aquellas actividades que demandan mayor esfuerzo en su realización y donde se ha

llegado a acuerdos en los convenios laborales con la empresa como puede ser, por citar ejemplos, bomberos, estibadores portuarios, etc.

2) **La patología a tratar**. Dada la edad de los pacientes susceptibles de tratamiento, hay múltiples patologías que no están contempladas en este capítulo, como la pediátrica y la propiamente geriátrica. Por esta razón, y dado el carácter de este capítulo, nos vamos a ceñir a la patología que se ha producido tras un accidente laboral o bien que se haya catalogado como enfermedad profesional.

   Para considerar un accidente como contingencia profesional debe existir una relación entre el mecanismo que se indica como causante del accidente y la lesión producida. Esta relación se debe considerar desde diferentes puntos de vista:

   - **Espacial**. El accidente debe ocurrir en el lugar donde el trabajador desarrolla su actividad laboral de forma habitual, aunque hay que considerar aquellos accidentes calificados como *in itinere,* que son los que ocurren en el trayecto desde su domicilio habitual al lugar de trabajo y viceversa; y los accidentes *en misión,* que son aquellos que ocurren fuera del lugar de trabajo habitual o realizando actividades no habituales en el mismo, pero que han sido programadas por el responsable de la empresa.
   - **Temporal**. El tiempo transcurrido entre el accidente y la aparición de la lesión estará dentro de unos límites. Por ejemplo, sería un proceso a considerar como laboral si un trabajador refiriese dolor severo de hombro tras un esfuerzo realizado hace una semana.
   - **Causal**. Debe existir relación entre el mecanismo indicado como desencadenante del accidente y la lesión producida. Por ejemplo, una contusión directa en la rodilla no provoca la rotura de un menisco.
   - **Intensidad del evento etiológico**. Un mecanismo no agresivo no puede desencadenar una lesión severa. Por ejemplo, lumbalgia severa al agacharse a coger un folio del suelo.

   La rehabilitación laboral debe ocuparse tanto de los accidentes de trabajo como de las enfermedades profesionales. Para considerar una enfermedad como profesional, en primer lugar, debe estar recogida en el listado de enfermedades profesionales aprobada por el Ministerio de Sanidad, Asuntos Sociales e Igualdad (Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre). Además de estar incluido en dicho listado, una patología debe de cumplir los requisitos que se indican. Por ejemplo, una patología del manguito rotador del hombro se considera como laboral siempre que en la mayor parte del horario laboral el trabajador mantenga los hombros por encima de la horizontal (90º de antepulsión/abducción).

   Además de las enfermedades profesionales y de aquellos tipos de accidentes de trabajo que se encuentran íntimamente relacionados con la actividad laboral habitual, nos vamos a encontrar, dentro de la práctica de la rehabilitación laboral, un grupo de patologías que en su inicio no se considerarán como de origen laboral, ya que habrán sido catalogadas como una enfermedad común (por ejemplo, una artrosis de rodilla), pero en las que el estado clínico de estas enfermedades habrá empeorado y esta exacerbación se relacionará con la actividad laboral realizada (siguiendo con el ejemplo de la artrosis de rodilla, el agravamiento del cuadro doloroso porque el trabajador tenga que subir y bajar escaleras, en alguna ocasión). En estos casos, la carga de la prueba en contra, consistente en desvincular

la sintomatología que refiere el trabajador de la actividad laboral realizada, y el catalogar el proceso dentro de una enfermedad común, queda en el campo de la entidad que asume la gestión de este proceso, normalmente una Mutua colaboradora con la Seguridad Social.

3) **Gestión del proceso por plazos**. Uno de los temas de mayor preocupación dentro de la patología laboral es el absentismo, ya que supone un problema para la gestión en la empresa donde trabaja el trabajador/paciente. Si una incapacidad laboral se prevé de corta duración, existe la posibilidad de que los compañeros del trabajador afectado pudiesen suplir su trabajo, pero en procesos en los que se prevea una incapacidad temporal prolongada puede generar la contratación de otro trabajador para no perjudicar la actividad de la empresa ni aumentar la carga de trabajo del resto de trabajadores. Estas consideraciones son de gran importancia para las empresas.

   En rehabilitación, y siempre en base a pruebas científicas, se establecen plazos de actuación. Se determinan las duraciones habituales (estándar) por patología, marcando las diferentes actuaciones que se deben de realizar según la evolución clínica del trabajador y el factor temporal, valorando los resultados y reorientando las actuaciones y objetivos según la evolución observada.

4) En **rehabilitación laboral**, los pacientes son trabajadores que, **tras el alta**, **se deben incorporar a su actividad laboral**. Una de las metas, no solamente en la rehabilitación laboral sino en cualquier parcela de rehabilitación, como se ha dicho anteriormente, es recuperar funcionalmente al paciente (aquí, al trabajador) en su totalidad. En caso de que la recuperación completa no fuese posible, el objetivo será la recuperación con el menor déficit posible para que pueda desempeñar su actividad laboral con la menor dificultad posible, por ello, el tratamiento que se prescribe en rehabilitación debe de ser lo más adecuado posible al déficit inicial. El objetivo de la rehabilitación laboral, como hemos comentado, es recuperar al trabajador para el desempeño de su trabajo, mientras que las actividades de ocio o deportivas quedarían relegadas a un segundo lugar. Por ejemplo, un trabajador que ha sufrido una fractura del 5º metatarsiano de la mano y que tras el tratamiento que se le ha prescito recupera la capacidad funcional necesaria para realizar su actividad laboral habitual, pero en su tiempo libre le gusta tocar la guitarra y esa capacidad funcional no la ha recuperado; es susceptible de obtener el alta laboral.

5) Por último y, no por ello menos importante, en el ámbito de las irregularidades, la **existencia de gananciales**, es decir, obtener una serie de "mejoras" utilizando, supuestamente, el accidente de trabajo o la enfermedad profesional como vehículo para conseguirlo (alargar el periodo de incapacidad temporal, búsqueda de incapacidades…). Son múltiples los factores que entran en juego, pero vamos a reflejar aquellas situaciones que se dan con mayor frecuencia:

   - Catalogar un accidente como contingencia profesional cuando en realidad pudiese no serlo. Los motivos son varios: las prestaciones que se reciben por accidente de trabajo son mayores que las que se reciben por un proceso no laboral. Por ejemplo, en la patología de origen laboral se cubren prestaciones como el transporte y las dietas que

solicite un familiar que se ha tenido que desplazar de su domicilio al hospital donde el trabajador se encuentre ingresado. Otro ejemplo, es la valoración de secuelas ya que, en los procesos de enfermedad común, como puede ser una artrosis, el Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS) solamente reconoce dos opciones: a) el paciente puede trabajar (está capacitado) y b) no puede trabajar, tiene una Incapacidad Permanente en grado de Total.

El INSS no valora situaciones intermedias que puedan ser compensadas económicamente como ocurre, dentro de la contingencia profesional, con las Lesiones Permanentes No Invalidantes. Es decir, dentro de la patología de origen laboral encontramos procesos en los que el trabajador puede seguir realizando su actividad laboral, pero con algunas limitaciones que se valoran por el Equipo de Valoración de Incapacidades, considerando Lesiones Permanentes No Invalidantes o Incapacidades Permanentes en grado de Parcial que dan lugar a una prestación económica.

- Prolongar el periodo de incapacidad temporal tras la resolución de las lesiones sufridas a través de una magnificación o simulación de síntomas. Las supuestas causas podrían ser múltiples: descontento con su trabajo, problemas con la empresa, situaciones familiares que requieren su tiempo (familiar enfermo, por ejemplo), situaciones supuestamente fraudulentas (mantener la incapacidad laboral a la vez que desarrolla su trabajo, actuación frecuente entre trabajadores autónomos), estudios/preparación de oposiciones, etc.
- Conseguir una incapacidad laboral, mayormente en grado de total o superior. Es una conducta que no sería extraño observar en trabajadores que han cesado la relación laboral con la empresa (situación de desempleo), trabajadores en edad avanzada, etc.

2.2. PATOLOGÍA FRECUENTE DENTRO DE LA REHABILITACIÓN EN ÁMBITO LABORAL

2.2.1. SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO

Sin duda alguna, es el sistema músculo esquelético quien ocupa el primer lugar. Destacan por si frecuencia como enfermedades que necesitan de la rehabilitación en su tratamiento, las siguientes:

Fracturas y luxaciones, tanto de forma ortopédica como quirúrgica, aunque la tendencia en los últimos años es el tratamiento quirúrgico, que disminuye el periodo de reposo y nos permite iniciar el tratamiento rehabilitador precozmente.

Reparaciones tendinosas o ligamentosas con técnicas quirúrgicas que permiten agilizar los plazos a los que ya hacíamos mención anteriormente.

Procesos inflamatorios, derivados muchos de ellos de movimientos repetitivos realizados en la actividad laboral, como es el caso de la patología del manguito rotador, de la epicondilitis, de la tendinitis de D´Quervain entre otros.

Patología dolorosa de raquis. Son procesos con una elevada prevalencia, ocasionando prolongados periodos de incapacidad temporal, lo que conlleva en el terreno económico a un elevado coste para la sociedad.

Amputación de miembros. La recuperación funcional de estos pacientes es uno de los logros, dentro de la rehabilitación, que más satisfacción proporciona a los rehabilitadores y fisioterapeutas. Proporcionar los medios necesarios (prótesis externas) así como realizar las maniobras de tratamiento necesarias, son determinantes para la adecuada evolución, para su reincorporación a las actividades de la vida diaria, incluso a su vida laboral,

Traumatismo craneoencefálico (TCE). Su presencia en los gimnasios de fisioterapia en el contexto laboral no es frecuente. Excepto en los procesos que cursan con estado de coma, el tratamiento de estos pacientes hasta que se estabiliza el estado clínico se realiza, por lo general, en los Centros de Daño Cerebral Adquirido. Las necesidades dependerán de la gravedad del traumatismo. Lo habitual en este tipo de accidentes es que sea necesario un tratamiento interdisciplinar donde se impliquen profesionales de enfermería, fisioterapia, rehabilitación, neurología, psicología, logopedia y terapia ocupacional. En procesos donde el paciente se encuentra en estado de coma, las necesidades se limitan a cambios posturales para evitar las úlceras por decúbito y las movilizaciones pasivas para mantener los rangos articulares y evitar retracciones tendinosas.

Lesión medular. Al igual que en el TCE, no es frecuente su tratamiento en los gimnasios de fisioterapia no especializados, al menos hasta la cronificación del proceso. Los pacientes con una lesión medular, una vez estabilizados tras la fase aguda, se remiten a unidades especializadas en esta patología (Hospital de Parapléjicos de Toledo, Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia, Instituto Guttmann en Badalona, por ejemplo). Allí inician el tratamiento interdisciplinar que les ayudará a recuperar su actividad funcional en el mayor rango posible, así como a optimizar las habilidades remanentes para conseguir el mayor grado de independencia posible para las actividades de la vida diaria.

2.2.2. SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

No son frecuentes en el ámbito laboral los traumatismos directos que afectan al sistema nervioso periférico ocasionando una lesión del mismo. Por ejemplo, es raro observar una plexopatía braquial ocasionada por tracción del plexo o una neuropatía del nervio radial tras fractura diafisaria del húmero.

El mecanismo más frecuente que ocasiona una alteración de los troncos nerviosos periféricos es la realización de movimientos repetitivos, como ocurre en el síndrome del túnel del carpo.

Un tercer mecanismo de afectación del sistema nervioso periférico pudiese ser el producido por toxicidad a determinadas sustancias, materiales, etc. En el contexto de una enfermedad profesional por exposición a determinadas sustancias químicas que llegan a afectar al tejido nervioso.

Y finalmente, no podemos cerrar este apartado sin citar otro mecanismo de producción de patología. Estaría en el marco de la iatrogenia, por ejemplo, la afectación de un nervio durante el acto médico, mayormente quirúrgico.

2.3. ANTECEDENTES DE LA REHABILITACIÓN LABORAL

Podemos pensar que la rehabilitación en el medio laboral es una disciplina de nuestro tiempo, fruto de la tecnología y de la industria, pero no es así. Es en el siglo XIX, cuando mediante un Real Decreto del 11 de enero de 1887 se crea un asilo de obreros inválidos en el antiguo palacio de verano del marqués de Salamanca en Madrid.

La figura de Joaquín Decref fue determinante. Tras diversos viajes por Europa, se convirtió en un partidario confeso, incluso beligerante, de la incorporación de este tipo de instituciones en nuestro país. Él mismo refiere alguna experiencia vivida en sus viajes:

> "Un obrero sufría, por ejemplo, una fractura de radio, y a los veinte días era dado de alta en un hospital curada la fractura; pero a causa de las alteraciones funcionales que esta lesión produce…el lesionado tardaba cuatro o cinco meses para volver a estar en condiciones de usar sus manos. Mas como la ciencia disponía de medios para activar el completo restablecimiento de estas funciones en un mes, acudieron a ella, y resultó una economía de un salario durante tres o cuatro meses".

Un paso primordial para la definitiva oficialización de la rehabilitación también fue el Instituto de Reeducación Profesional de Inválidos del Trabajo (IRPIT). Esta es la primera institución oficial que define como objetivo primordial la reeducación (rehabilitación) de las incapacidades producto de los accidentes de trabajo. De hecho, el IRPIT ha sido considerado también como pionero en la institucionalización de la medicina laboral y social en España.

A partir de aquellos momentos, la rehabilitación, tanto en el ámbito laboral como en la enfermedad común, ha ido avanzando y desarrollándose hasta llegar a nuestros días.

2.4. EL PROCESO DE REHABILITACIÓN LABORAL

De todos es bien conocida la importancia que tiene la historia clínica, la relevante información que puede aportar para el desempeño del trabajo de un sanitario. Pues bien, en la rehabilitación laboral, todavía cobra más importancia: tenemos que devolver a un trabajador a su medio laboral habitual, no solamente curar la lesión, sino devolverlo a un entorno que en ocasiones puede ser muy demandante en cuanto a la realización de esfuerzos, realización de gestos repetitivos, etc. No debemos olvidar tampoco que estos trabajadores están enfermos y que merecen la mejor consideración.

Para conseguir nuestro objetivo, debemos conocer las necesidades del trabajador en su ambiente laboral y, de este modo, planificar las mejores estrategias para su recuperación. Hay información que reviste una enorme importancia conocer:

- ¿Cuál es la profesión del trabajador? Obviamente no necesita el mismo tiempo de recuperación para realizar su actividad laboral un administrativo con una fractura de muñeca que un encofrador. El administrativo, supuestamente, necesitará menos sesiones de fisioterapia para poder realizar plenamente su actividad laboral.

- ¿Qué movimientos o gestos realiza habitualmente durante su trabajo? Esta información nos ayuda en la medida que podemos modificar dichos movimientos o gestos para, por una parte, mejorar al paciente y por otra evitar recaídas, sobre todo en el contexto de la enfermedad profesional.

- Horas que compone su jornada laboral. Tener una jornada laboral continua o partida también influye en la incorporación a su trabajo. Las jornadas partidas pueden permitir en diferentes patologías una incorporación más rápida ya que se dispone de un descanso a la hora de la comida. Mientras que en un trabajo con requerimientos altos de esfuerzo y con un horario continuo se debe intensificar el tratamiento de tonificación muscular antes de reincorporarse a su trabajo.

- ¿Qué le ha ocurrido? Puede ser un cuadro inflamatorio, un estiramiento, una rotura fibrilar… Es necesario saber qué ha ocurrido para adecuar el tratamiento y, por otra parte, evitar técnicas o maniobras que puedan perjudicar al trabajador.

- ¿Cómo ha sucedido el accidente? Saber el mecanismo que ha producido el accidente también ayuda a planificar el tratamiento y a evitar actuaciones que perjudiquen al trabajador.

- ¿Qué técnica quirúrgica se ha realizado? Ya que hay técnicas agresivas que producen ellas mismas un gran componente inflamatorio y dolor. Por eso, sobre todo en las etapas iniciales de tratamiento es importante conocerlas porque nos ayuda a comprender al trabajador cuando nos dice que "le duele y que no puede".

Hay una máxima en rehabilitación laboral: *hay que curar, solucionar las patologías que se presentan…en el menor tiempo posible*. Debemos optimizar todos los recursos a nuestro alcance para llegar a un diagnóstico, a un tratamiento efectivo, a una curación de la patología que se presente y a una restitución del trabajador a su ámbito en el menor tiempo posible, evitando las recaídas del proceso. Aunque pueda parecer un tanto mercantilista, podemos comparar esta estrategia laboral con la que se sigue, por ejemplo, con los deportistas de alto nivel que, a fin de cuentas, sus lesiones no dejan de ser accidentes de trabajo.

En la gestión de un proceso se plantean plazos de tiempo para realizar las diversas actividades que se integran en dicho proceso, en relación a la patología que presenta y al diagnóstico inicial que se establece. El objetivo es agilizar nuestras intervenciones para acortar el periodo de incapacidad temporal, pero siempre sin perder nuestra razón de ser: curar al trabajador y en consecuencia restituirlo a su medio laboral en plenas condiciones para desarrollar su actividad.

Existen situaciones en las que el objetivo marcado es imposible de alcanzar: el trabajador no podrá desempeñar su trabajo habitual independientemente de que la lesión se solucione o no. Es en este momento cuando se inicia un expediente de incapacidad permanente y esto no quiere decir que el trabajador vaya a estar desatendido, se le seguirá prestando la atención que necesite hasta que la patología que presentaba se solucione o estabilice.

2.5. LA REHABILITACIÓN LABORAL EN LA SOCIEDAD

La rehabilitación laboral se encuentra inmersa en una leyenda negra en la sociedad, en parte quizá por el desconocimiento de la filosofía y las prestaciones de las mutuas de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales (Ley 35/2014. de 26 de diciembre), que son quienes se responsabilizan de estos procesos.

Como ejemplos de sentencias oídas con frecuencia, exponemos las siguientes:

a) Vamos a suponer que nuestro paciente es un trabajador que ha sufrido una determinada lesión (no entraremos en detalle) y que se encuentra en situación de incapacidad temporal, que tras el tratamiento efectuado ha llegado a la curación o estabilización de la misma, quedando una mínima secuela que no le limita de ningún modo para la realización de su trabajo habitual y que, aunque realice más sesiones de fisioterapia, no va a mejorar más. Obviamente damos el alta laboral al paciente, pero la lectura de dicha alta con frecuencia podría ser: "la mutua solamente quiere que el trabajador se reincorpore, por lo que se realizan altas en rehabilitación improcedentes".

b) Tenemos un trabajador que ha sufrido una lesión y se encuentra en situación de incapacidad temporal desde hace 90 días. Tras el tratamiento prescrito, el trabajador se encuentra en situación de reincorporarse a su trabajo por lo que se cursa el alta laboral. El trabajador manifiesta su disconformidad refiriendo que: "la mutua no reconoce mi derecho a estar en estado de incapacidad laboral 545 días". Todo trabajador tiene derecho a estar en incapacidad laboral el tiempo máximo establecido por el Instituto Nacional de la Seguridad Social (545 días), siempre que haya una lesión o enfermedad que lo justifique, pero no por obligación.

De la misma forma, el concepto que subyace en la sociedad de que las Mutuas deben asumir "todas" las necesidades que surjan al trabajador durante el proceso de recuperación tras el accidente laboral es un tanto erróneo. Para aclarar este concepto hay que conocer que las Mutuas colaboradoras con la Seguridad Social no son empresas privadas, son entidades colaboradoras de la Seguridad Social sin ánimo de lucro y que, como tales, asumen las mismas prestaciones que la Seguridad Social y se encuentran sometidas a auditorias periódicas por el Ministerio de Empleo y Seguridad Social.

Sin embargo, las Mutuas pueden asumir, potestativamente, una cartera de prestaciones al margen de las de la Seguridad Social. Cada Mutua tiene una forma propia de gestión para esta prestación especial. En general, están dirigidas a trabajadores cuyas rentas son bajas y no pueden asumir gastos derivados del accidente de trabajo o enfermedad profesional:

desplazamientos de un familiar, dietas para un familiar, ayudas para tareas domésticas, etc. En el ámbito de las prestaciones podemos poner como ejemplo: mayor accesibilidad a sillas de ruedas eléctricas, adaptación de domicilio (como en pacientes con lesión medular), adaptación de vehículos (como en pacientes con amputación de miembros inferiores), utensilios adaptados para pacientes con limitaciones funcionales en manos (cubiertos, pasa botones, etc.).

2.6. ALTA CLÍNICA DE REHABILITACIÓN

Uno de los temas más complejos en la rehabilitación laboral es el que corresponde al alta de rehabilitación. El alta en rehabilitación tiene 3 formas de evolución:

1. Hay ocasiones que el alta de rehabilitación se realiza por **ineficacia del tratamiento** y se debe revalorar al paciente para tomar otras directrices terapéuticas. En este caso, el trabajador mantiene la incapacidad laboral.

2. En la mayoría de ocasiones, **el alta de rehabilitación se vincula al alta laboral**, es decir, el trabajador debe incorporarse a su actividad laboral. Es un momento crítico. Hay un porcentaje nada despreciable de trabajadores que no están de acuerdo con que se proceda a realizar un alta de rehabilitación y por tanto laboral, aunque la causa (lesión o enfermedad) se haya solucionado. Situaciones de desempleo, mal clima laboral en la empresa, problemas familiares, etc., suelen estar detrás de esta situación de disconformidad.

   ¿Cuándo se cursa el alta de rehabilitación? En el momento que el trabajador se encuentra capacitado para reincorporarse a su actividad laboral. Esta información se obtiene a través de la exploración clínica que se puede complementar con otros estudios que objetiven la recuperación del trabajador: estudios de imagen como resonancia magnética, tomografía axial computarizada, radiografías, estudios neurofisiológicos como la electromiografía, valoración funcional (estudios biomecánicos), etc. Aunque la recuperación no sea total y las limitaciones se mantengan, mientras las secuelas no lo incapaciten para el desarrollo de su trabajo, se entiende que el trabajador está capacitado para la incorporación al puesto de trabajo con total confianza. Por ejemplo: una fractura de codo que deja una limitación en la extensión del mismo de 15°, en muy pocas actividades laborales significará una incapacidad para su reincorporación.

3. Por último, el alta de rehabilitación en caso de curaciones incompletas se acompaña del **inicio de un expediente de incapacidad**. Las limitaciones que presenta el trabajador no le van a permitir incorporarse a su actividad laboral. El hecho de realizar más sesiones de fisioterapia no le va a procurar una mayor funcionabilidad y mejor desarrollo de su actividad laboral a consecuencia de las secuelas residuales.

   ¿Cuándo se cursa el alta de rehabilitación? En el momento que haya constancia de la estabilización de la evolución ya que, a pesar del tratamiento, el paciente no mejora o no recupera la función perdida.

En este último apartado, en que se inicia un expediente de incapacidad, se pueden incluir aquellos procesos cuyas lesiones son de tal gravedad que desde un principio se sabe que no es posible la reincorporación laboral (amputación de una mano, por ejemplo). El expediente de incapacidad se inicia de forma temprana, pero el trabajador continúa con el tratamiento fisioterápico hasta lograr la mayor independencia y/o que la evolución se estabilice.

2.7. INCAPACIDADES LABORALES

Vamos a indicar en este apartado un breve resumen de las incapacidades laborales, dado que la rehabilitación y la existencia de incapacidades se vinculan de forma habitual previstas en la Orden ESS/66/2013, de 28 de enero, por la que se actualizan las cantidades a tanto alzado de las indemnizaciones por lesiones, mutilaciones y deformidades de carácter definitivo y no invalidantes (BOE nº 26 de miércoles 30 de enero 2013 sec. I).

2.7.1. LESIONES PERMANENTES NO INVALIDANTES (LPNI) O BAREMOS

Son limitaciones en la realización de movimientos o para adoptar determinados gestos, que pueden provocar alguna dificultad para realizar una actividad, pero no suponen ninguna discapacidad para el trabajo habitual. Consta de un listado de limitaciones que se asocia a una cantidad económica de indemnización establecida en un solo pago que se da al trabajador.

Ejemplo: trabajador que ha sufrido una rotura del manguito rotador y se ha reparado quirúrgicamente. Se pauta tratamiento rehabilitador y tras 50 sesiones de fisioterapia se constata que el proceso está estabilizado y que en exploración clínica presenta una abducción de 140º (normal 180º), una antepulsión de 160º (normal 180º), una rotación externa 70º (normal 80-90º) y una rotación interna de 60º (normal 80º). Esta exploración clínica se valoraría como una limitación global de la movilidad del hombro inferior al 50%, que dependiendo de si es el miembro dominante o no, se indemnizaría con una cuantía económica en un solo pago.

2.7.2. INCAPACIDAD PERMANENTE EN GRADO DE PARCIAL (IPP)

En este grado de incapacidad la limitación es mayor. No puede hacer todas las actividades de su trabajo habitual, pero sí las propias y más importantes del mismo. Económicamente se traduce en un pago único de 24 mensualidades (se calcula en relación a la base reguladora).

Ejemplo: trabajador que ha sufrido una rotura del manguito rotador y se ha reparado quirúrgicamente. Se pauta tratamiento rehabilitador y tras 50 sesiones de fisioterapia se constata que el proceso está estabilizado y que en exploración clínica presenta una abducción de 110º (normal 180º), antepulsión 110º (normal 180º), rotación externa de 50º (normal 80-90º) y una rotación interna de 45º (normal 80º). Su actividad laboral habitual consiste en tareas administrativas. Esta situación en relación a la exploración clínica y a su trabajo se valoraría que el trabajador es capaz de realizar las principales actividades de su trabajo como administrativo, pero tendría dificultad en realizar algunas tareas que pueden estar incluidas, pero que no son fundamentales, como alcanzar un archivo que esté a una cierta altura.

2.7.3. INCAPACIDAD PERMANENTE EN GRADO DE TOTAL (IPT)

El trabajador no puede realizar las actividades propias de su trabajo habitual. Puede realizar otros trabajos, pero no el suyo. Económicamente se traduce en una pensión que se calcula en relación a la base reguladora. Si el trabajador tiene una edad inferior a 55 años, la pensión es del 55% de la base reguladora y, si supera los 55 años, del 75%.

Ejemplo: trabajador que ha sufrido una rotura del manguito rotador y se ha reparado quirúrgicamente. Se pauta tratamiento rehabilitador y tras 50 sesiones de fisioterapia se constata que el proceso está estabilizado y que en exploración clínica presenta una abducción de 110º (normal 180º), antepulsión 110º (normal 180º), rotación externa de 50º (normal 80-90º) y una rotación interna de 45º (normal 80º). Su actividad laboral habitual es encofrador.

Esta situación en relación a la exploración clínica y a su trabajo se valoraría como incapacidad total para desarrollar la mayor parte de las tareas que se realizan en su trabajo, incluyendo las principales. Sin embargo, puede realizar otro tipo de tareas como administrativo, recepcionista, etc.

2.7.4. INCAPACIDAD PERMANENTE EN GRADO DE ABSOLUTA (IPA)

El paciente está discapacitado para todo tipo de actividad laboral. Económicamente repercute también una pensión que se calcula en relación a la base reguladora e independientemente de la edad que tenga el paciente, es del 100% de la misma.

Ejemplo: trabajador que ha sufrido quemaduras en ambos antebrazos y manos. Tras la reparación quirúrgica de las lesiones (mediante injertos) y tratamiento rehabilitador se constata que la evolución está estabilizada, presentando en exploración clínica una limitación para cerrar ambas manos por limitación para doblar los dedos, junto con una limitación del movimiento de giro de ambos antebrazos superior al 50%.

Esta situación en relación a la exploración clínica se valoraría, independientemente de la actividad laboral habitual, como una incapacidad para realizar cualquier tipo de trabajo, es decir, absoluta, ya que la dificultad para coger objetos, junto con la dificultad que le ocasiona la limitación de los movimientos de las manos y antebrazos le incapacita para cualquier tipo de tareas, pero puede realizar las actividades de la vida diaria sin necesidad de ayuda de otra persona.

2.7.5. GRAN INVALIDEZ (GI)

En este último grado de incapacidad lo que se considera es si el trabajador necesita la ayuda de otra persona para realizar las actividades básicas de la vida diaria. Sigue siendo una pensión calculada sobre la base reguladora y se establece en el 150% de la misma.

Ejemplo: un trabajador que tras un accidente sufre una tetraplejia o secuelas por un traumatismo craneoencefálico. Además de no poder realizar una actividad laboral, es incapaz de realizar las actividades de la vida diaria, necesitando la asistencia de otra persona.

En esta situación, el percibir una pensión del 150% calculada sobre la base reguladora, no puede entenderse bajo ninguna circunstancia como un "premio" por la lesión sufrida (hay trabajadores o familiares que sí lo suponen). Ese 50% que se suma al 100% de la base reguladora es para asumir el gasto que supone contratar a una persona para los cuidados o ayudas que precise el trabajador.

2.8. CONCLUSIÓN

Para finalizar y a modo de resumen, cabe decir que la rehabilitación laboral, en última instancia, no es esencialmente diferente a la rehabilitación que se desarrolla en cualquier centro sanitario, público o privado. Sí; pueden existir connotaciones que supuestamente revistan a la rehabilitación laboral de una cierta peculiaridad, sobre todo en la fase final del tratamiento, que son susceptibles de generar conflictos, pero no debemos olvidar nuestro principal objetivo, nuestra misión: enfrente de nosotros tenemos a una persona que tiene un problema de salud y que confía plenamente en nosotros para solucionarlo.

3 ASPECTOS PRÁCTICOS DE LA FISIOTERAPIA Y REHABILITACIÓN EN MEDICINA DEL TRABAJO

Se entiende por Fisioterapia y Rehabilitación Laboral las subespecialidades que enfocan la recuperación del trabajador afectado por patologías agudas o crónicas y con limitaciones o lesiones residuales, desde la Salud Laboral, teniendo en consideración los riesgos por exposición que las pueden ocasionar o agravar, su valoración y prevención.

3.1. LA FISIOTERAPIA Y REHABILITACIÓN LABORAL EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA

Una búsqueda bibliográfica consiste en una recopilación sistemática de la información publicada en una o varias bases de datos y relacionada con un tema específico. Realizar una búsqueda bibliográfica es un proceso complejo y requiere por ello de una cuidadosa sistematización, ya que es tarea fundamental en el contexto de cualquier proyecto de formación o investigación.

La revisión se nutre de las bases de datos médicas, que ofrecen gran cantidad de información y, por ello, resulta necesario llevarla a término de una forma eficaz, estructurada y sistemática para localizar lo que resulte de un mayor interés en el tema objeto de estudio.

La búsqueda en sí es un ciclo de trabajo en el que partiendo de unos descriptores iniciales se accede a unas referencias bibliográficas concretas, que a su vez nos llevan a otras hasta cerrar la búsqueda definitiva, una vez conseguidos los objetivos marcados y considerados como prioritarios por su relevancia en el tema a tratar.

La información se presenta en muy diferentes formatos y fuentes y, puesto que hay una gran diversidad de bases de datos, cada autor en función de cual le es más accesible o conocida recurre a una u otra.

Uno de los buscadores más específicos en Medicina es PubMed que es la que servirá de base a la revisión que se comenta a continuación.

3.1.1. ALGUNAS PUBLICACIONES COMENTADAS

La rehabilitación y la fisioterapia constituyen disciplinas de uso habitual en el mundo de la Salud Laboral, si bien se tiende a considerarlas equiparables, sin embargo, existen claras diferencias entre ellas.

La rehabilitación es el resultado de aplicar, entre otras cosas, la fisioterapia para la recuperación física, psíquica, social y laboral de la persona afectada por lesión o limitación.

La fisioterapia se ocupa principalmente de la recuperación física, mientras que la rehabilitación es un trabajo multidisciplinar e integral en el cual intervienen además de la fisioterapia, otras disciplinas como la logopedia, la terapia ocupacional y la psicología, entre otras. Por otro lado, la fisioterapia tiene dentro de sus funciones asistenciales además de la recuperación, la prevención.

En lo que respecta a la palabra *rehabilitación* el diccionario de la Real Academia Española la define como *el conjunto de métodos que tienen por finalidad la recuperación de una actividad o función perdida o disminuida por traumatismo o enfermedad.* Serían sobre todo medidas físicas que se emplean de forma complementaria a los tratamientos médico y quirúrgico utilizados por el médico.

La definición de OMS dice que la rehabilitación *comprende todas las medidas dirigidas a reducir el impacto producido por las condiciones incapacitantes y de minusvalía, y posibilita a las personas afectadas por estos procesos lograr la integración social*. Constituiría un concepto muy amplio y que tiene cinco partes principales: clínica (física y mental), psicosocial, educativa, profesional y recreativa.

Ya centrados en el mundo del trabajo y en la utilidad de estas técnicas, una revisión de la bibliografía médica al respecto conduce a reflexionar sobre distintos aspectos que incumben a una y otra disciplina.

La fisioterapia ha sido reconocida como una técnica adicional a incluir en los departamentos de salud ocupacional. A pesar del reconocimiento y la aplicación progresiva de la fisioterapia en salud laboral, la evidencia de la eficacia de su uso es todavía limitada.

Algunos autores han realizado revisiones sobre el papel y las responsabilidades de los fisioterapeutas en salud ocupacional (entre 1990-2013), con pobres resultados y centrados fundamentalmente en sus aportaciones en la realización de evaluaciones del lugar de trabajo, en el manejo de las cargas en aquellos casos de afectación del aparato locomotor para reducir el absentismo y en la aceptación de su papel en la gestión clínico-asistencial, sin embargo existe unanimidad en la afirmación de que se necesitan más investigaciones para consolidar el papel de la fisioterapia en salud laboral y fortalecer esta evidencia en base a la práctica y a su uso reglado (Chetty L, 2014).

Ya en 2006, Liubchenko y colaboradores basándose en su propia experiencia y en los datos obrantes en la literatura, junto con las recomendaciones reflejadas en torno a pacientes afectados por enfermedades profesionales, establecieron que las medidas de rehabilitación incluyen mejores condiciones de trabajo, facilitan la búsqueda de empleo de los individuos en los que la enfermedad no fue causada por el factor etiología común y la rehabilitación, a través de medidas médicas y no médicas coordinadas.

En la fisioterapia ocupacional están esbozadas las funciones relacionadas con la práctica de estos profesionales, pero es más difusa y escasa la información que hace referencia a las atribuciones y requerimientos necesarios para una práctica competente en este campo. Por ello, algunos autores han centrado sus trabajos en investigar los conocimientos, habilidades y comportamientos profesionales que deberían ser requeridos por los terapeutas ocupacionales y fisioterapeutas, incluidos los nuevos titulados, en la práctica relacionada con el trabajo.

Los resultados de estos trabajos mostraron que los principales atributos requeridos por los terapeutas ocupacionales y fisioterapeutas en la práctica relacionada con el trabajo eran: el conocimiento de la prevención de lesiones y la gestión ocupacional, las habilidades de comunicación y los comportamientos profesionales de auto-reflexión y evaluación. Todo ello permite concluir que, si bien en el momento actual la literatura orienta en estos términos, los bajos niveles de evidencia indican que se debe tener una extrema precaución en la interpretación de los hallazgos y que se necesita una investigación más rigurosa para evaluar las intervenciones de terapia ocupacional y fisioterapia, que permita elaborar guías prácticas de ayuda a los terapeutas ocupacionales y fisioterapeutas y promover la eficacia de sus servicios (Adam K, Peters S, Chipchase L, 2013).

Sin duda, la medicina basada en la evidencia se ha instaurado como pieza clave en todos los campos y también en fisioterapia. Numerosos estudios en los últimos años han documentado que los fisioterapeutas mantienen actitudes favorables en relación a una práctica basada en la evidencia y a reconocer la importancia de utilizar la investigación para orientar dicha práctica clínica.

Algunos autores, en Suecia, han explorado de forma concreta las condiciones en los diferentes niveles del sistema sanitario en las que los fisioterapeutas perciben como apoyo el uso de la investigación en la práctica clínica. Se parte de la base de que, en Suecia, los pacientes no necesitan una recomendación de un médico para consultar a un fisioterapeuta y, además, éstos tienen derecho a elegir y realizar cualquier técnica de evaluación y el tratamiento que encuentren más adecuado para cada paciente.

El análisis de los datos obtenidos de las encuestas realizadas por estos autores a nueve condiciones favorables: dos a nivel individual (actitudes y la motivación en relación con su uso en investigación, el conocimiento y las habilidades relacionadas con la investigación); cuatro en el lugar de trabajo (liderazgo el apoyo, la cultura organizacional, los recursos relacionados con la investigación, el intercambio de conocimientos); y tres a nivel extra-organizacional (guías de práctica basada en la evidencia; reuniones externas, redes y conferencias; investigación y educación académica), permite concluir que existen condiciones de apoyo para el uso de la investigación de los fisioterapeutas en múltiples niveles interdependientes, incluyendo el individuo, lugar de trabajo, y los niveles extra-organizacionales y que el uso de la fisioterapia en investigación parece ser un proceso social interactivo e interpretativo, que involucra una gran cantidad de personas que interactúan de forma conjunta (Dannapfel P, Peolsson A, Nilsen P, 2013).

Uno de los aspectos más debatidos, cuando se habla de uso de recursos sanitarios, es el que hace referencia a sus costes y los beneficios que con ellos se obtienen y, en este caso

concreto, el del balance coste/eficacia en la intervención fisioterápica en ámbito laboral, especialmente en lo que se refiere a la patología musculoesquelética. En esta línea de trabajo se pronuncian algunos autores galeses, respecto a la repercusión que el dolor asociado a las limitaciones musculoesqueléticas tiene en calidad de vida y en costes sanitarios y sociales. Su trabajo pone de manifiesto que existe una mejora en todos los resultados clínicos evaluados, así como una reducción en el uso de recursos sanitarios y reducción de las bajas por enfermedad, lo que en conjunto contabiliza un servicio rentable y que podría ser potencialmente útil en la reducción de la carga de dolor con buena relación coste-eficacia (Phillips CJ *et al.*, 2012).

El dolor afecta la calidad de vida y puede dar lugar a pérdida de jornadas de trabajo y absentismo laboral. Las estrategias de tratamiento y/o prevención de ausencias por enfermedad relacionadas con el dolor musculoesquelético a largo plazo se llevan a cabo actualmente en varios sectores de la salud. Por otra parte, hay algunas pautas basadas en la evidencia para tal tratamiento y su prevención.

Andersen LN. *et al.* realizaron un estudio para evaluar la eficacia de un programa de autogestión del dolor crónico sobre actividad física adaptada específicamente para la población general afectada de dolor en la espalda y/o de la parte superior del cuerpo. Todos los participantes tenían en común haber estado ausentes del trabajo por enfermedad variando la intervención: en el de "Actividad Física Adaptada" (tres sesiones de 50 minutos por semana durante 10 semanas), en el "Programa de Dolor Crónico Autogestión" (2,5 horas por semana durante 6 semanas) y el grupo de referencia, al que se le proporcionaba solamente "Consejos orientativos en salud".

Hay pocas intervenciones basadas en la evidencia sobre los programas de rehabilitación y la ayuda que suponen para las personas con trastornos. Estudios como este permiten comparar los resultados de las intervenciones de retorno al trabajo, con el fin de aumentar el conocimiento de estas técnicas y para prevenir bajas por enfermedad de larga duración y facilitar la vuelta al trabajo basada en la evidencia (Andersen LN *et al.*, 2013).

Si todo esto es complejo en cualquier ámbito asistencial, lo es más en el mundo del trabajo donde las organizaciones buscan establecer la diferencia con sus competidoras basándose en normas de certificaciones de calidad como la ISO 9001, OHSAS 18001 y BS 8.800 para ser más competitivos en el mercado de trabajo, ofreciendo salud y la seguridad del trabajador y, al tiempo, calidad al cliente. Esto amplía el campo de actuación del fisioterapeuta, que pueden utilizar sus conocimientos para favorecer los procesos de aplicación de estas certificaciones. El trabajo realizado por Moreira HS *et al.*, en 2012 tiene como objetivo identificar la actuación del fisioterapeuta en tales procesos de certificación, así como verificar sus conocimientos acerca de las normas de certificación y sobre el concepto de rendimiento en el entorno laboral poniendo de manifiesto que, solo una pequeña parte los fisioterapeutas han actuado durante el proceso de aplicación de las normas de certificación y que, incluso cuando trabajan en el campo de la fisioterapia ocupacional la mayor parte de ellos no poseen un conocimiento profundo de las diferentes actuaciones prácticas (Moreira HS *et al.*, 2012).

En ámbito laboral es un factor clave facilitar la reincorporación del trabajador a su puesto después de una lesión y que esta reincorporación sea en las mejores condiciones funcionales.

Las técnicas de fisioterapia y rehabilitación juegan un papel clave en ese aspecto lo cual a su vez reduce los costes compensatorios para las empresas.

El mayor o menor uso de los Servicios de Salud viene parcialmente condicionado por la reincorporación laboral tras una primera calificación inicial, así lo afirman en su trabajo Ruseckaite R y colaboradores, indicando que, entre los trabajadores con lesiones que buscan una compensación, la actuación del médico general juega un papel importante en el proceso de retorno al trabajo, aconsejando si el trabajador es apto para el trabajo, es capaz de hacerlo en tareas alternativas o no es apto para el trabajo. Su investigación se basa en examinar los patrones de utilización de servicios de salud en los trabajadores con lesiones por condición y tipo de certificado emitido por el médico general, con seguimiento durante el período de 12 meses posterior al examen médico inicial: servicios incluidos por el médico general, consultas, farmacoterapia, fisioterapia, rehabilitación y psicología del trabajo.

Los resultados muestran que el número medio de servicios de fisioterapia fue mayor en los trabajadores con trastornos musculoesqueléticos, dolor de espalda y fracturas. Por el contrario, el número medio de servicios psicológicos fue mayor en las condiciones de salud mental. Los trabajadores con certificados de adaptaciones o trabajos alternativos fueron más propensos a utilizar los servicios de salud, farmacia y fisioterapia.

Concluyen afirmando que el uso de los Servicios de Salud en los 12 meses posteriores a la certificación médica inicial varió sustancialmente de acuerdo con la condición del trabajador, tipo de certificado, edad, sexo y lugar de residencia. La comprensión de estos factores puede facilitar la asignación de recursos más apropiados; adaptar un pensamiento estratégico sobre el uso óptimo de los servicios de salud en particular y permitir una mejor orientación a los distintos implicados en el ámbito sanitario basados en aspectos de educación sobre los beneficios para la salud que implica un retorno al trabajo en condiciones favorables para el trabajador y la empresa (Ruseckaite R *et al.*, 2016).

Los mayores alicientes para el uso por parte de los trabajadores de las técnicas de rehabilitación son la preservación de la capacidad de trabajo, el mantenimiento de la empleabilidad y la reintegración rápida a la vida profesional, respectivamente, si bien en la práctica, la reintegración no está siendo acompañada en muchos casos de resultados satisfactorios.

Völter-Mahlknecht y Rieger realizaron una revisión bibliográfica en revistas alemanas durante un amplio periodo de tiempo (1998-2013). Los resultados de esta revisión ponen de manifiesto que los médicos de la empresa tienen un papel fundamental como mediador objetivo en base a sus conocimientos internos, competencias y oportunidades para influir en las decisiones y son una pieza fundamental en la conexión entre las partes implicadas y en fijar el curso que se ha de seguir para la rehabilitación. Dado que los datos disponibles en la actualidad son poco satisfactorios en relación con las interconexiones de los sanitarios implicados en el proceso de rehabilitación, a pesar de la alta relevancia que este tema lleva aparejado, deben intensificarse las actividades de investigación en este campo de interés (Völter-Mahlknecht S y Rieger MA, 2014).

En lo que hay unanimidad entre los autores es en el hecho de que las bajas por enfermedad de larga duración tienen un impacto considerablemente negativo en el individuo y la sociedad. Por lo tanto, la necesidad de identificar los programas de rehabilitación efectivos en el mundo del trabajo es apremiante.

En Noruega, el grupo de programas de rehabilitación basado en el trabajo que agrupan a los pacientes con diferentes diagnósticos ha existido durante muchos años, pero no hay una evaluación rigurosa de los resultados en función del trabajo que se ha realizado. Sirva de ejemplo en este tema el estudio realizado por Fimland MS *et al*., en 2014, con el objetivo de comparando dos programas de rehabilitación hospitalaria (largo y corto) de varios componentes estructurados que difieren en longitud y contenido, con una intervención cognitiva-conductual. A su vez se comparan los dos programas entre sí y con un grupo de referencia de atención habitual.

El programa largo constaba de 3 ½ semanas con días completos de rehabilitación. El programa corto constaba de 4 + 4 días completos, separados por dos semanas. El resultado primario medible era el número de días de licencia por enfermedad. Los resultados secundarios incluyen el tiempo hasta completarse el retorno sostenible de trabajo, calidad de vida, comportamiento relacionado con la salud, estado funcional, salud somática y la salud mental, y percepciones de trabajo. Además, interesa realizar la evaluación económica y la aplicación de las intervenciones, las expectativas y las experiencias de los usuarios y proveedores de servicios (Fimland MS *et al*., 2014).

Medir los resultados contribuye a demostrar su eficacia, tanto más en un aspecto como el actual en el que se correlacionan aspectos médicos y sociolaborales y económicos.

3.2. PATOLOGÍAS MÁS PREVALENTES EN ÁMBITO LABORAL PARA LAS QUE SE RECOMIENDA REHABILITACIÓN O FISIOTERAPIA EN BASE A LA CONTINGENCIA LABORAL

Las lesiones y enfermedades de origen laboral más frecuentes son, con diferencia, los trastornos musculoesqueléticos (TME), cuyo tratamiento multidisciplinar aborda en múltiples ocasiones la rehabilitación y la fisioterapia. Otros problemas o situaciones ocupacionales habituales que puede abordar la rehabilitación son los trastornos respiratorios y neurológicos, entre otros.

Estos TME de origen laboral son alteraciones que sufren estructuras corporales como los músculos, articulaciones, tendones, ligamentos, nervios, huesos y el sistema circulatorio, causadas o agravadas fundamentalmente por el trabajo y los efectos del entorno en el que éste se desarrolla. Normalmente afectan a la espalda, cuello, hombros y extremidades superiores, aunque también pueden afectar a las extremidades inferiores.

Y son el problema de salud relacionado con el trabajo más común en Europa. Según datos de la Agencia Europea para la Seguridad y la Salud en el Trabajo, estos trastornos se han incrementado de una manera exponencial en los últimos años, afectando a trabajadores de todos

los sectores y ocupaciones con independencia de la edad y el género. Casi una cuarta parte de los trabajadores (24%) se quejan de dolores de espalda y casi esa misma proporción (22%) declara padecer dolores musculares.

Afrontar los TME ayuda a mejorar las vidas de los trabajadores, aunque también tiene gran importancia desde un punto de vista empresarial, ya que dichos trastornos no solo producen sufrimiento personal, sino que además suponen un elevado coste económico debido a que perturban la actividad laboral, reducen la productividad y pueden dar lugar a bajas por enfermedad e incapacidad laboral de larga duración.

En la mayor parte de los casos no es posible señalar un único factor causal. Los procesos originados exclusivamente por lesiones accidentales son una excepción y en la mayoría de los casos intervienen varios factores. En muchos TME, la sobrecarga mecánica, tanto en el trabajo como en el tiempo libre, constituye un factor causal importante.

Una sobrecarga brusca o una carga física repetida y mantenida pueden lesionar diversos tejidos del sistema musculosquelético. Generalmente, la sobrecarga brusca ocasionará un accidente de trabajo, y su causa más frecuente son los sobreesfuerzos musculares; mientras que la carga repetida y mantenida desencadenará una enfermedad, que si cumple los requisitos legales será calificada como enfermedad profesional.

Los TME suponen una **prioridad preventiva** en el ámbito laboral. La estrategia de actuación frente a ellos a nivel laboral se fundamenta en la formulación de políticas de prevención primaria integrales que consideren la "carga total" que soporta el organismo como causante de los TME, (pesos manipulados, fuerzas, posturas, repetitividad, frío, calor, ruido, vibraciones, organización del trabajo, etc.) y que faciliten el **tratamiento, rehabilitación y reinserción** laboral de los trabajadores afectados.

3.2.1. PREVALENCIA DE LOS TME EN ESPAÑA

Según datos de la VII Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo (ENCT), el 86,4% de los trabajadores indica que el problema de salud que les aqueja ha sido agravado o producido por el trabajo; fundamentalmente se trata de problemas como el cansancio o agotamiento, los TME, en general y, el estrés, ansiedad o nerviosismo.

Los TME se declaran como dolencia en un 81-87,1% de los trabajadores. Sin embargo, estos porcentajes de TME disminuyen en más de 25 puntos cuando se pregunta al encuestado sobre la causa de la visita médica originada por el problema de salud percibido. Las dos primeras razones de visita al médico entre la población trabajadora son la tensión arterial alta o los problemas respiratorios, quedando relegada a un séptimo puesto el primer TME declarado: el dolor de espalda.

La ENCT analiza la **carga física de trabajo** a través de dos indicadores: uno es el de las *demandas físicas* que se imponen al trabajador al ejecutar su tarea y el otro es el de las *molestias musculoesqueléticas* que el trabajador achaca a posturas y esfuerzos derivados de su trabajo.

1. **Demandas físicas del trabajo**. Un 84% de los trabajadores encuestados señala que está expuesto, "siempre o casi siempre" o "a menudo", a algún aspecto relacionado con las demandas físicas de su puesto de trabajo. Las demandas físicas más habituales son: *repetir los mismos movimientos de manos o brazos* (59,0%) y *adoptar posturas dolorosas o fatigantes* (35,8%).

   1.1. Las demandas físicas varían según la **actividad económica** en la que trabajaba el encuestado, observándose que:

   - La **repetición de los mismos movimientos de manos y brazos** es la demanda física más declarada en la mayor parte de las ramas de actividad. En concreto, predomina (64-67%) en: Industria manufacturera; Construcción; Transporte y almacenamiento; Agricultura, ganadería, silvicultura y pesca; y Hostelería.
   - **Adoptar posturas dolorosas o fatigantes** es un requerimiento físico importante en Construcción; Agricultura, ganadería, silvicultura y pesca; y Actividades sanitarias y sociales.
   - **Estar de pie sin andar** es una demanda física especialmente reconocida (cercana a la mitad de los casos) en la Hostelería; Metal; y Comercio y reparaciones.
   - **Estar sentado sin levantarse** se muestra más frecuente (67-69% de casos) en las ramas de Transporte y almacenamiento; y Comunicación, actividades financieras, científicas y administrativas.
   - **Levantar o mover cargas pesadas** se produce especialmente en las actividades de Construcción y Agricultura.
   - **Levantar o mover personas** es una demanda física muy destacable y específica entre los encuestados de las Actividades sanitarias y sociales.
   - **Aplican fuerzas importantes** mayoritariamente en Construcción; Agricultura; y las Actividades sanitarias y sociales.

   1.2. Si se analizan los datos según la **ocupación del trabajador** encuestado los resultados obtenidos son que:

   - Los conductores de vehículos, los trabajadores de la industria tradicional y los obreros industriales realizan con mucha frecuencia **movimientos repetitivos de manos o brazos**.
   - Las **posturas dolorosas o fatigantes** afectan en mayor medida a los trabajadores de la construcción y la minería, al personal sanitario y a los trabajadores agropecuarios.
   - **Levantar o mover cargas pesadas o aplicar fuerzas importantes** atañe particularmente a los trabajadores de la construcción y la minería y a los trabajadores agropecuarios.
   - Y que el Personal sanitario es el más afectado al **levantar o mover personas**.

   1.3. Al analizar la demanda física por la variable **sexo,** se vuelven a repetir las demandas más comunes que se han citado en los párrafos anteriores, tanto en hombres como en mujeres.

Las mayores diferencias entre ambos sexos son las siguientes: los hombres deben levantar o mover cargas pesadas (21,7%) y aplicar fuerzas importantes (17,9%) con una frecuencia mayor que las mujeres (13,3% y 10,8%, respectivamente). Por su parte, las mujeres son las que levantan o mueven personas en un porcentaje superior (8,7% frente al 2,6% en hombres).

2. **Molestias musculoesqueléticas.** El porcentaje de trabajadores que refiere sentir alguna molestia achacable a posturas y esfuerzos derivados del trabajo que realiza es del 77,5%.

   Esta cifra supone un aumento de 3,8 puntos porcentuales respecto al año 2007 (VI ENCT). Entre las molestias más frecuentes figuran las localizadas en la zona baja de la espalda, la nuca/cuello y la zona alta de la espalda.

   2.1. Al analizar la molestia musculoesquelética **por sector económico**, un importante porcentaje de trabajadores del sector Agrario y de la Construcción señala molestias en la zona baja de la espalda (50,9% y 52,5%, respectivamente). Sin embargo, son los encuestados del sector Servicios los que más refieren molestias en la nuca/cuello (36,4%).
   2.2. Si se entra más en detalle y se estudia la **actividad económica** por agrupación de ramas de actividad son los trabajadores de las Actividades sanitarias y sociales los que más perciben TME (83,8%), seguidos por Transporte y almacenamiento (81,7%), Metal (80,2%) y Hostelería (80,0%).
   2.3. Las **ocupaciones** que manifiestan mayor afectación por TME son: los conductores de vehículos (83,2%), el personal sanitario (81,9%) y los trabajadores de hostelería y limpieza (81,4%).
   2.4. Si relacionamos la **zona del cuerpo** afectada por el TME con **la ocupación** que el trabajador o trabajadora ejerce, las áreas más afectadas son:

      – *Zona baja de la espalda*: aparece en más de la mitad de los conductores de vehículos; de los trabajadores de la construcción y la minería; de los trabajadores agropecuarios; y del personal sanitario.
      – *Nuca/cuello*: en profesionales del Derecho; las Ciencias Sociales y las Artes; y los empleados administrativos.
      – *Zona alta de la espalda*: en los empleados administrativos, el personal docente y los técnicos.
      – Molestias en brazos/antebrazos y hombros: en los trabajadores de la construcción y la minería y los trabajadores de la industria tradicional.
      – *Piernas*: en los trabajadores de hostelería y limpieza; y los trabajadores del comercio.

   2.5. El porcentaje de trabajadores que manifiesta TME varía con la **edad**. Los trabajadores de entre 16 y 24 años refieren molestias de este tipo en un 70,2% de los casos, mientras que en los mayores de 55 años este porcentaje asciende al 78,2%.
   2.6. Al hacer el análisis por **sexo**, el porcentaje de mujeres que señala algún TME es mayor que el de los hombres (80,9% y 74,6%, respectivamente). Además, el patrón de dolor musculoesquelético varía por sexos:

- En las mujeres: está localizado en la *nuca/cuello* (41,1%), *la zona baja de la espalda* (43,9%) y la *zona alta de la espalda* (31,1%).
- En los hombres: en la *zona baja* de la espalda (45,8%) y la *nuca o cuello* (28,4%).

Destaca entre los trabajadores el TME en las rodillas en un 10,0% de los casos, frente a las trabajadoras en un 4,7%.

3.2.2. LOS TME COMO CONTINGENCIA LABORAL

A) Concepto y normativa jurídica de la contingencia profesional

Para discernir cómo determinar la contingencia en las enfermedades osteomusculares realizaremos previamente una breve introducción legislativa, que nos sirva de orientación en este a veces complicado intríngulis.

El término **contingencia** hace referencia al *hecho que condiciona una necesidad de protección* (laboral o extralaboral) y, en el contexto del presente capítulo, ese hecho se referirá a cualquier tipo de *daño* ocasionado en el aparato locomotor de una persona.

Así, el sistema de Seguridad Social distingue entre **contingencias profesionales**, cuando el origen del daño osteomuscular esté relacionado con los factores de riesgo laboral, distinguiéndose dos tipos de contingencias profesionales, el *accidente de trabajo* y la *enfermedad profesional*. Y se considerarán **contingencias comunes,** las causadas por un agente totalmente ajeno al entorno laboral, incluyendo tanto a la *enfermedad común* como al *accidente no laboral*.

El concepto de **daño laboral** viene definido en la legislación española como *aquellas enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo* (artículo 4 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales). Es decir, esta definición exige una relación causal del daño con los riesgos presentes en el lugar de trabajo y cuando, además, reúne los requisitos establecidos, el daño se cataloga como contingencia profesional.

La importancia de catalogar una enfermedad como común o profesional se fundamenta en las distintas repercusiones legales, administrativas y económicas existentes. Dichas diferencias llevan aparejadas dos consecuencias básicas: en primer lugar, la declaración de una enfermedad profesional o de un accidente de trabajo va a obligar a la investigación de sus causas y a la revisión de las condiciones de trabajo por parte de la empresa, a fin de implantar las medidas correctoras necesarias y evitar la aparición de nuevos casos; en segundo lugar, es diferente la protección que dispensa el Sistema de Seguridad Social a unas y a otras contingencias, siendo más beneficioso para el trabajador el hecho de que el daño producido se declare como contingencia profesional (además de que el sujeto responsable del pago difiere en cada caso).

Para poder hablar de contingencia profesional, además establecer el diagnóstico de certeza y valorar el grado de afectación funcional de una enfermedad, *es necesario demostrar claramente el nexo causal* entre el daño producido y la exposición laboral.

Por tanto, a fin de establecer de forma clara y objetiva la relación entre el daño ocasionado y el trabajo desarrollado será necesaria la existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño en forma y tiempo. Para ello, tanto en la enfermedad profesional como en el accidente de trabajo, se tendrán en consideración dos tipos de criterios:

- **Criterio de exposición**: existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño.

- **Criterio de temporalidad**: la exposición laboral causal considerada es anterior a la aparición de la lesión o enfermedad (tiempo de exposición y periodo de latencia compatible).

Asimismo, habrá que confirmar que, aunque existan factores extralaborales que hayan podido contribuir a la aparición o desarrollo de la enfermedad, ninguno de ellos ha actuado claramente como desencadenante.

Cuando un trabajador presenta una lesión o enfermedad determinadas, se debe valorar una posible exposición a algún riesgo laboral capaz de condicionar dicho tipo de lesión. Debe revisarse la evaluación de riesgos y analizar los datos relativos al puesto de trabajo y a las tareas asignadas al mismo, comprobando las condiciones de seguridad, higiene, así como las condiciones medio-ambientales en las que se desarrolla el trabajo. También, habrá que comprobar cómo están siendo aplicadas las medidas preventivas planificadas para dicho puesto, tanto las colectivas como las individuales. Además de lo anteriormente mencionado, la importancia de la tipificación como ocupacional de una determinada patología vendrá dada porque, generalmente, la primera acción terapéutica a realizar consistirá en *evitar la exposición al agente causal*.

Además de los criterios epidemiológicos anteriormente descritos, hay que contemplar una serie de condicionantes legales para esta catalogación, ya que cada tipo de contingencia profesional reúne unas condiciones y características concretas:

Será considerado como **Accidente de Trabajo** *toda lesión corporal que el trabajador sufre con ocasión o a consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena* (art. 156.1. LGSS).

Dicha ley especifica que para que exista un accidente de trabajo es necesaria la concurrencia de 3 condiciones:

1. La existencia de *lesión*, que podrá tratarse de como una *herida, un golpe o una enfermedad.*

2. Que dicha lesión se sufra *con ocasión o por consecuencia del trabajo.*

3. La presencia, como afectado, de un *trabajador por cuenta ajena* (a no ser que el trabajador autónomo haya optado, de forma voluntaria el asegurar las prestaciones de incapacidad por enfermedad profesional con una Mutua, RD 1273/2003).

El concepto de accidente de trabajo ha ido evolucionando a lo largo del tiempo, en base a la jurisprudencia. Así, en su concepto clásico, el mismo no se concebía sin un daño objetivable, de carácter súbito, repentino e inesperado, que implicara necesariamente la existencia de un suceso externo y violento. No obstante, en la actualidad, el accidente de trabajo contempla no sólo las lesiones producidas por la acción súbita y violenta de un agente exterior sobre el cuerpo humano, sino también las enfermedades o alteraciones de los procesos vitales *que puedan surgir en el trabajo y a consecuencia del mismo*, y que no hayan sido consideradas como enfermedades profesionales (siempre que reúnan los requisitos legales exigidos).

De este modo, habrá situaciones establecidas en las que podrán ser consideradas accidente de trabajo un numeroso grupo de *patologías no traumáticas causadas por el trabajo*, entre las que se incluyen:

- Las **enfermedades causadas por el trabajo** (art. 156.2. e) LGSS), que son las enfermedades no catalogadas en el cuadro de enfermedades profesionales, *que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo causa exclusiva en la ejecución del mismo*.

  Se tratará, en este caso en concreto, de TME causados por el desempeño del trabajo, en las **siempre deberá probarse que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del trabajo**.

  La interpretación jurisprudencial de este concepto insiste en que, el hecho de que una enfermedad de etiología común se revele exteriormente con ocasión del ejercicio de la ocupación laboral no dota a la misma, sin más, de la característica jurídica de accidente de trabajo, *en tanto en cuanto no se demuestre la efectiva influencia de aquel ejercicio laboral en la aparición de la patología de referencia*. En este caso, además, la carga de la prueba de dicho nexo causal recaerá en el trabajador.

- Y las **enfermedades agravadas por el trabajo** (art. 156.2. f)): que son *las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente.*

  Serán, en este caso, TME padecidos por el trabajador con anterioridad al accidente, que no tienen su causalidad directa en el trabajo, pero en los que, a consecuencia del mismo, su curso se ve agravado o agudizado.

  Como se ha referido, la prueba de un **nexo causal entre trabajo y lesión** es una *exigencia ineludible* para la determinación de las contingencias profesionales y, en este caso, lo que **deberá probarse** es **el nexo causal entre el factor de riesgo que haya podido desencadenar la crisis o exacerbación** del TME, ya padecido con anterioridad por el trabajador, y corresponde a la Mutua Colaboradora de la Seguridad Social establecer dicho nexo laboral.

En resumen, casi todas las enfermedades musculosqueléticas guardan relación con el trabajo, en el sentido de que la actividad física puede causarlas, agravarlas o provocar síntomas,

incluso aunque las enfermedades no hayan sido causadas directamente por el trabajo. Así, en los accidentes de trabajo que ocasionan TME podrán distinguirse dos tipos:

- Los **accidentes de origen traumático**: esta forma de accidente está generalmente causada por un sobreesfuerzo físico o un golpe, y su análisis y estudio se realizará en la base a los informes de Siniestralidad laboral del Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo del Instituto Nacional de Seguridad, Salud y Bienestar en el Trabajo (INSSBT). Como, por ejemplo, las lumbalgias por sobrecarga muscular o los esguinces o fracturas.

- Los **accidentes de trabajo por formas no traumáticas**, que a su vez incluyen dos tipos:

  – Los TME causados exclusivamente por el trabajo: son generalmente con una evolución larga y no cumplen los requisitos para ser considerados enfermedad profesional. Como, por ejemplo, una cervicodorsalgia secundaria a la contractura de trapecios ocasionada por posturas mantenidas o forzadas; o un síndrome del túnel carpiano ocasionado en un trabajador cuya actividad económica no esté reconocida en el cuadro de enfermedades profesionales para dicha enfermedad.
  – Los TME agravados por el trabajo: serán como se ha referido, aquellas enfermedades o trastornos que, considerándose inicialmente como enfermedad común, vean exacerbada o agravada su evolución como consecuencia de la exposición a los factores de riesgo laborales. Como, por ejemplo, las patologías de la columna vertebral que, aun siendo padecidas con anterioridad por el trabajador, su curso se modifica a consecuencia de un accidente de trabajo.

  Este tipo de accidentes se analizan y estudian en el sistema PANOTRATSS, que fue diseñado con el objetivo de comunicar las patologías no traumáticas causadas por el trabajo. Y dentro de este grupo, las enfermedades del aparato locomotor son el tipo de patología más frecuente.

  En muchos casos, en los que no ha habido un traumatismo previo, resulta difícil diagnosticar el origen exclusivo laboral, dando lugar a diversas interpretaciones. La información que pone de manifiesto PANOTRATSS puede ser fundamental para proponer y elaborar criterios más precisos para el diagnóstico y calificación adecuada de estas enfermedades.

Por otro lado, el concepto de **enfermedad profesional** viene definido en el art. 157, de la Ley General de la Seguridad Social (Real Decreto Legislativo 8/2015) como *la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades* que se especifican *en el cuadro de enfermedades profesionales* aprobado por RD 1299/2006, *y está provocada por la acción de los elementos o sustancias que se indiquen en dicho cuadro.*

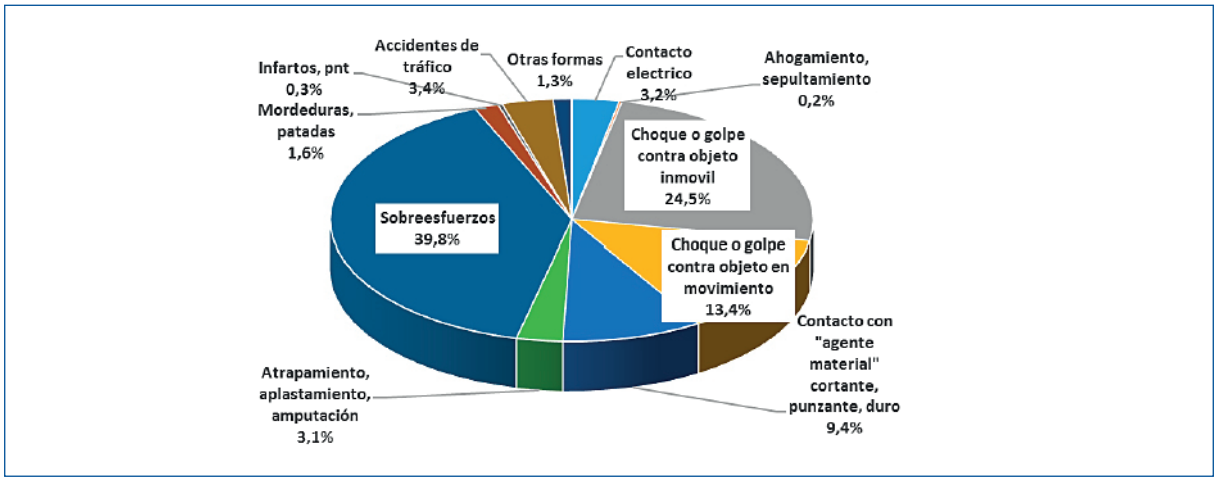
Serán consideradas enfermedades profesionales las enfermedades del sistema osteomuscular en las que se demuestre una relación de causalidad con alguno de los agentes recogidos en el cuadro de enfermedades profesionales (especialmente agentes físicos y biológicos).

B) Los TME como Accidente de Trabajo

En España los índices de siniestralidad han ido disminuyendo de forma progresiva, sin embargo, el peso porcentual de los accidentes por sobresfuerzo físico sobre el sistema musculoesquelético, en relación con el total de accidentes de trabajo con baja, ha ido incrementándose progresivamente. Por ello, dado el importante peso que tienen dentro de la siniestralidad total, constituyen una clara prioridad y requieren un seguimiento, estudio e investigación detallados.

Como ejemplo de esta progresión ascendente, en el año 2000 estos accidentes representaron el 28,4% sobre el total, mientras que en 2014 supusieron el **39,0%**.

FORMAS MÁS FRECUENTES DE ACCIDENTES EN JORNADA DE TRABAJO CON BAJA



Fuente: Anuario de Estadísticas del Ministerio de Empleo y Seguridad Social 2014.

Datos generales: en 2014 fueron notificados un total de 165.453 accidentes en jornada de trabajo (ATJT) por sobresfuerzos, afectando el 65,7% a hombres y el 34,3% a mujeres. Estos accidentes se dieron en trabajadores/as con una media de edad de 41,4 años y con una antigüedad media en el puesto de 81 meses. En relación con la gravedad, el 99,9% fue calificado como accidente leve, mientras que los graves representaron el 0,1%.

Divisiones de actividad: existe una mayor frecuencia de este tipo de accidentes en la Administración pública y el Comercio al por menor.

Desviación: los sucesos anormales más asiduos que dan lugar al accidente por sobresfuerzo son: Levantar, transportar, levantarse (33,0%) y los Movimientos no coordinados, gestos intempestivos, inoportunos (22,3%).

Actividad física específica: más de la mitad de estos accidentes se dieron en tres tipos de la actividad física concreta realizada por la víctima inmediatamente antes de producirse el accidente: coger con la mano, agarrar, asir, sujetar en la mano, en un plano horizontal (25,2%); andar, correr, subir, bajar, etc. (16,3%); y transportar verticalmente un objeto (14,1%).

Descripción de la lesión: los esguinces y torceduras fueron la lesión más frecuente (38,9% de los casos) producida en estos accidentes.

Localización de la lesión: tal y como se ha comentado anteriormente, los accidentes de trabajo por sobresfuerzos incluyen una enorme variabilidad del tipo de lesión. Las lesiones localizadas en la espalda suponen el 38,9% sobre el total de sobresfuerzos, mientras que el 61,1% restante de las lesiones se distribuye en diferentes zonas anatómicas del sistema musculo-esquelético (en general, para todas las actividades económicas y en la mayoría de profesiones).

Localización de la lesión	
Espalda	38,9%
Otras localizaciones	18,9%
Pierna	13,8%
Hombro	8,9%
Brazo	6,0%
Cuello	5,7%
Muñeca	5,4%
Mano	2,3%

Fuente: Fichero informatizado de partes de accidentes trabajo. Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014.

Además de las variaciones entre las diferentes ocupaciones, se observa que entre las mujeres tuvieron un mayor peso porcentual los sobresfuerzos con afectación de cuello y del segmento brazo-muñeca-mano, mientras que entre los hombres fueron las lesiones de espalda y pierna.

Para tener un mejor conocimiento del mecanismo de producción del sobresfuerzo y las particularidades de las condiciones de trabajo y requerimientos físicos asociados a las tareas, se han calculado los índices de incidencia de ATJT por sobresfuerzos según la localización anatómica.

- Los sobresfuerzos localizados en **Cuello** son más específicos en las siguientes actividades: Extracción de antracita, hulla y lignito. Asistencia en establecimientos residenciales. Almacenamiento y actividades anexas al transporte. Silvicultura y explotación forestal. Transporte aéreo. Actividades de servicios sin alojamiento. Recogida, tratamiento y eliminación residuos. Actividades relacionadas con el empleo.

- Los sobresfuerzos localizados en **Espalda** son más específicos en las siguientes actividades: Extracción de antracita, hulla y lignito. Silvicultura y explotación forestal. Asistencia en establecimientos residenciales. Ingeniería civil. Recogida, tratamiento y eliminación residuos. Recogida y tratamiento aguas residuales. Construcción de edificios. Actividades relacionadas con el empleo. Otras industrias extractivas. Actividades de construcción especializada. Fabricación de productos metálicos. Almacenamiento y actividades anexas al transporte.

- Los sobresfuerzos localizados en **Hombro** son más específicos en las siguientes actividades: Extracción de antracita, hulla y lignito. Silvicultura y explotación forestal. Recogida, tratamiento y eliminación residuos. Asistencia en establecimientos residenciales. Otras Industrias extractivas. Industria de la alimentación. Fabricación de productos metálicos. Transporte aéreo.

- Los sobresfuerzos localizados en **Brazo** son más específicos en las siguientes actividades: Extracción de antracita, hulla y lignito. Silvicultura y explotación forestal. Recogida, tratamiento y eliminación residuos. Asistencia en establecimientos residenciales. Pesca y acuicultura. Industria de la alimentación. Metalurgia; fabricación de productos de hierro, etc. Ingeniería civil. Transporte aéreo. Industria de la madera. Fabricación de productos metálicos. Actividades relacionadas con el empleo. Recogida y tratamiento aguas residuales. Almacenamiento y actividades anexas al transporte.

- Los sobresfuerzos localizados en **Muñeca** son más específicos en las siguientes actividades: Extracción de antracita, hulla y lignito. Actividades relacionadas con el empleo. Asistencia en establecimientos residenciales. Silvicultura y explotación forestal. Industria de la alimentación. Recogida y tratamiento aguas residuales. Fabricación de productos metálicos. Recogida, tratamiento y eliminación residuos.

- Los sobresfuerzos localizados en **Mano** son más específicos en las siguientes actividades: Actividades relacionadas con el empleo. Industria de la alimentación. Asistencia en establecimientos residenciales. Actividades de descontaminación y otros servicios de gestión de residuos. Fabricación de productos metálicos. Silvicultura y explotación forestal.

- Los sobresfuerzos localizados en **Pierna** son más específicos en las siguientes actividades: Extracción de antracita, hulla y lignito. Silvicultura y explotación forestal. Actividades deportivas, recreativas y de entretenimiento. Recogida, tratamiento y eliminación residuos. Otras Industrias extractivas. Ingeniería civil. Actividades de construcción especializada. Construcción de edificios. Pesca y acuicultura.

Actividades con mayor incidencia por sobresfuerzos: 1. Extracción de antracita, hulla y lignito. 2. Silvicultura y explotación forestal. 3. Recogida, tratamiento y eliminación residuos. 4. Asistencia en establecimientos residenciales. 5. Ingeniería civil. 6. Actividades relacionadas con el empleo. 7. Otras industrias extractivas. 8. Almacenamiento y Actividades anexas al transporte. 9. Construcción de edificios. 10. Recogida y tratamiento de aguas residuales.

Respecto a los **Accidentes de Trabajo por Formas no Traumáticas**, los datos del PANOTRASST, para 2015, referentes al aparato locomotor son los siguientes:

- En 2015 se han detectado 5.498 patologías no traumáticas, 4.121 son enfermedades causadas por el trabajo y 1.377 son enfermedades agravadas por el trabajo.

- Como se ha referido, en este grupo las enfermedades del aparato locomotor continúan siendo las más frecuentes (**62,38**%), seguidas muy de lejos por las enfermedades de la piel (8,85%) y del sistema nervioso central y periférico (6,22 %).

- Las enfermedades del aparato locomotor supusieron un 56,59% del número total de partes de accidentes de trabajo comunicados de *enfermedades causadas por el trabajo* (4.121 partes).

- Y un 79,74% del total de accidentes de trabajo considerados enfermedades o defectos agravados por el trabajo (1.377 partes).

ENFERMEDADES DEL APARATO LOCOMOTOR . ARTES COMUNICADOS POR PATOLOGÍA Y CATEGORÍA

	Enfermedad causada por el trabajo	% respecto al total (n=4 .121)	Enfermedad o defecto agravado por el trabajo	% respecto al total (n=1 .377)
c, Enfermedades de la columna vertebral y de la espalda	1.127	27,38%	804	58,39%
e, Osteopatías y condropatías	20	0,48%	20	1,45%
n, Otras enfermedades del aparato locomotor	1.185	28,75%	274	19,89%
Total de enfermedades del aparato locomotor	**2 .332**	**56,59%**	**1 .098**	**79,74%**

Fuente: PANOTRASST 2015.

- Como ejemplo de patología del aparato locomotor *originada por el trabajo* y contemplada como accidente de trabajo destacan las **enfermedades de la columna vertebral y de la espalda**, que constituyen más del 27,38% de las mismas como causa única, muy lejos en frecuencia de las **osteopatías y condropatías**, que solo suponen un 0,48%.

- En los partes de enfermedad del aparato locomotor *agravada por el trabajo* también destacan las **enfermedades de la columna vertebral y de la espalda**, en este caso como causa más principal, agrupando a la mayoría (58,39%) de los casos. Se trata, como se ha referido, de enfermedades padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente o exposición laboral, que no tiene su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, como consecuencia de éste, su curso se ve agravado o agudizado.

- Las **actividades económicas** en donde se han comunicado más enfermedades osteomusculares como accidentes de trabajo en 2015 fueron, por orden de frecuencia, la Industria manufacturera; el Comercio al por mayor y al por menor; el Transporte y almacenamiento; y las Actividades sanitarias y de servicios sociales.

C) Los TME como Enfermedad Profesional

La mayor parte de los TME son trastornos acumulativos resultantes de una *exposición repetida* durante un período de tiempo prolongado a factores de riesgo biomecánico y organizacionales, y muchas de ellos serán considerados enfermedades profesionales, siendo de hecho la causa de enfermedad profesional más común en Europa.

Son varios los factores que dificultarán el diagnóstico de las enfermedades osteomusculares como enfermedad profesional, entre ellos destacaremos los *largos periodos de latencia* y el hecho de que normalmente existe una *exposición multifactorial* que complica encontrar el agente causal.

Dentro de las patologías del sistema musculoesquelético que pueden reconocerse como enfermedades profesionales se diferencian varios grupos según la naturaleza del agente causal (físico o biológico), centrándonos en este capítulo en los TME por agentes físicos: las enfermedades provocadas por *posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo*; y las enfermedades osteoarticulares o angioneuróticas provocadas por las *vibraciones mecánicas*. Y se recuerda que serán calificadas como tales, únicamente los TME que aparecen en el cuadro de enfermedades profesionales y siempre que el trabajador esté trabajando en la actividad especificada para cada enfermedad en dicho cuadro.

Los **diagnósticos más frecuentes** de las enfermedades profesionales con afectación osteomuscular son (Estudio descriptivo de las enfermedades profesionales 2007-2012. INSHT; 2014):

- Epicondilitis lateral.
- Síndrome del túnel carpiano.
- Tenosinovitis de la mano y la muñeca.
- Epicondilitis medial/epitrocleitis.
- Patología de hombro.

La base de enfermedades profesionales (CEPROSS) se explota por el Observatorio de las contingencias profesionales de la Seguridad Social. Este organismo publica periódicamente en su página web el número de enfermedades profesionales y los índices de incidencia en relación a diversas variables del parte de notificación de la enfermedad profesional.

Calificación de las enfermedades profesionales por TME por agentes físicos

1) Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo:

CALIFICACIÓN COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL DE LAS ENFERMEDADES DE LAS BOLSAS SEROSAS DEBIDA A LA PRESIÓN Y CELULITIS SUBCUTÁNEAS

Bursitis crónica de las sinoviales ó de los tejidos subcutáneos de las zonas de apoyo de las rodillas	Trabajos que requieran habitualmente de una posición de rodillas mantenidas como son trabajos en minas, en la construcción, servicio doméstico, colocadores de parqué y baldosas, jardineros, talladores y pulidores de piedras, trabajadores agrícolas y similares	2C0101
Bursitis glútea, retrocalcánea, y de la apófisis espinosa de C7 y subacromiodeltoideas	Trabajos en la minería y aquellos que requieran presión mantenida en las zonas anatómicas referidas	2C0201
Bursitis de la fascia anterior del muslo	Zapateros y trabajos que requieran presión mantenida en cara anterior del muslo	2C0301
Bursitis maleolar externa	Sastrería y trabajos que requieran presión mantenida en región maleolar externa	2C0401
Bursitis preesternal	Carpintero y trabajos que requieran presión mantenida en región preesternal	2C0501
Higroma crónico del codo	Trabajos que requieren de un apoyo prolongado sobre la cara posterior del codo	2C0601

CALIFICACIÓN COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL DE LAS ENFERMEDADES POR FATIGA E INFLAMACIÓN DE LAS VAINAS TENDINOSAS, DE TEJIDOS PERITENDINOSOS E INSERCIONES MUSCULARES Y TENDINOSAS

Hombro: patología tendinosa crónica de maguito de los rotadores	Trabajos que se realicen con los codos en posición elevada o que tensen los tendones o bolsa subacromial, asociándose a acciones de levantar y alcanzar; uso continuado del brazo en abducción o flexión, como son pintores, escayolistas, montadores de estructuras	2D0101
Codo y antebrazo: epicondilitis y epitrocleitis	Trabajos que requieran movimientos de impacto o sacudidas, supinación o pronación repetidas del brazo contra resistencia, así como movimientos de flexoextensión forzada de la muñeca, como pueden ser: carniceros, pescaderos, curtidores, deportistas, mecánicos, chapistas, caldereros, albañiles	2D0201

CALIFICACIÓN COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL DE LAS ENFERMEDADES POR FATIGA E INFLAMACIÓN DE LAS VAINAS TENDINOSAS, DE TEJIDOS PERITENDINOSOS E INSERCIONES MUSCULARES Y TENDINOSAS (cont.)

Muñeca y mano: Tendinitis del abductor largo y extensor corto del pulgar (T. De Quervain), Tenosinovitis estenosante digital (dedo en resorte), Tenosinovitis del extensor largo del primer dedo	Trabajos que exijan aprehensión fuerte con giros o desviaciones cubitales y radiales repetidas de la mano, así como movimientos repetidos o mantenidos de extensión de la muñeca	2D0301

CALIFICACIÓN COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL DE LAS ENFERMEDADES POR ARRANCAMIENTO POR FATIGA DE LAS APÓFISIS ESPINOSAS

Trabajos de apaleo o de manipulación de cargas pesadas	2E0101

CALIFICACIÓN COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL DE LAS ENFERMEDADES POR PARÁLISIS DE LOS NERVIOS DEBIDOS A LA PRESIÓN

Sdr. del canal epitrocleo-olecraniano por compresión del nervio cubital en el codo	Trabajos en los que se produzca un apoyo prolongado y repetido de forma directa o indirecta sobre las correderas anatómicas que provocan lesiones nerviosas por compresión. Movimientos extremos de hiperflexión y de hiperextensión. Trabajos que requieran apoyo prolongado en el codo	2F0101
Sdr. del túnel carpiano por compresión del nervio mediano en la muñeca	Trabajos en los que se produzca un apoyo prolongado y repetido de forma directa o indirecta sobre las correderas anatómicas que provocan lesiones nerviosas por compresión. Movimientos extremos de hiperflexión y de hiperextensión. Trabajos que requieran movimientos repetidos o mantenidos de hiperextensión e hiperflexión de la muñeca, de aprehensión de la mano como lavanderos, cortadores de tejidos y material plástico y similares, trabajos de montaje (electrónica, mecánica), industria textil, mataderos (carniceros, matarifes), hostelería (camareros, cocineros), soldadores, carpinteros, pulidores, pintores	2F0201

CALIFICACIÓN COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL DE LAS ENFERMEDADES POR PARÁLISIS DE LOS NERVIOS DEBIDOS A LA PRESIÓN (cont.)

Sdr. del canal de Guyon por compresión del nervio cubital en la muñeca	Trabajos en los que se produzca un apoyo prolongado y repetido de forma directa o indirecta sobre las correderas anatómicas que provocan lesiones nerviosas por compresión. Movimientos extremos de hiperflexión y de hiperextensión. Trabajos que entrañen compresión prolongada en la muñeca o de una presión mantenida o repetida sobre el talón de la mano, como ordeño de vacas, grabado, talla y pulido de vidrio, burilado, trabajo de zapatería, leñadores, herreros, peleteros, lanzadores de martillo, disco y jabalina	2F0301
Sdr. de compresión del ciático poplíteo externo por compresión del mismo a nivel del cuello del peroné	Trabajos en los que se produzca un apoyo prolongado y repetido de forma directa o indirecta sobre las correderas anatómicas que provocan lesiones nerviosas por compresión. Movimientos extremos de hiperflexión y de hiperextensión. Trabajos que requieran posición prolongada en cuclillas, como empedradores, soladores, colocadores de parqué, jardineros y similares	2F0401
Parálisis de los nervios del serrato mayor, angular, romboides, circunflejo	Trabajos en los que se produzca un apoyo prolongado y repetido de forma directa o indirecta sobre las correderas anatómicas que provocan lesiones nerviosas por compresión. Movimientos extremos de hiperflexión y de hiperextensión. Trabajos que requieran carga repetida sobre la espalda de objetos pesados y rígidos, como mozos de mudanzas, empleados de carga y descarga y similares	2F0501
Parálisis del nervio radial por compresión del mismo	Trabajos en los que se produzca un apoyo prolongado y repetido de forma directa o indirecta sobre las correderas anatómicas que provocan lesiones nerviosas por compresión. Movimientos extremos de hiperflexión y de hiperextensión. Trabajos que entrañen contracción repetida del músculo supinador largo, como conductores de automóviles, presión crónica por uso de tijera	2F0601

CALIFICACIÓN COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL DE LAS LESIONES DEL MENISCO POR MECANISMOS DE ARRANCAMIENTO Y COMPRESIÓN ASOCIADAS, DANDO LUGAR A FISURAS O ROTURAS COMPLETAS

Trabajos que requieran posturas en hiperflexión de la rodilla en posición mantenida en cuclillas de manera prolongada como son: trabajos en minas subterráneas, electricistas, soladores, instaladores de suelos de madera, fontaneros	2G0101

2) Enfermedades osteoarticulares provocadas por las vibraciones mecánicas:

CALIFICACIÓN DE LA AFECTACIÓN OSTEOARTICULAR POR VIBRACIONES TRASMITIDAS MANO-BRAZO COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL	
Trabajos en los que se produzcan: vibraciones transmitidas a la mano y al brazo por gran número de máquinas o por objetos mantenidos sobre una superficie vibrante (gama de frecuencia de 25 a 250 Hz), como son aquellos en los que se manejan maquinarias que transmitan vibraciones, como martillos neumáticos, punzones, taladros, taladros a percusión, perforadoras, pulidoras, esmeriles, sierras mecánicas, desbrozadoras	2B0201
Utilización de remachadoras y pistolas de sellado	2B0202
Trabajos que exponen al apoyo del talón de la mano de forma reiterativa, percutiendo sobre un plano fijo y rígido, así como los choques transmitidos a la eminencia hipotenar por una herramienta percutante	2B0203

Se presenta a continuación la evolución de los datos de enfermedad profesional relacionados con el TME a lo largo de los años ofreciendo, después, un análisis del último año disponible.

Principales datos evolutivos de las Enfermedades Profesionales que cursan con TME

Clásicamente, los TME han representado un altísimo porcentaje sobre el total de enfermedades profesionales notificadas. Así, si en el año 1989 los TME representaron el 32% sobre el total de enfermedades profesionales, este peso porcentual ha ido aumentando paulatinamente situándose en el 71% en 2011, y hasta en un 74,7% en 2015.

En términos de índice de incidencia, los TME han evolucionado de la misma forma que lo han hecho el total de enfermedades profesionales. En 1989 comienza una ininterrumpida tendencia creciente, con un punto de inflexión en el año 1999, donde se marca una acentuación de esta pendiente para luego sufrir una caída brusca en 2005. Posteriormente, se estabiliza la tendencia que aún perdura en la actualidad alrededor del año 2007. De manera que entre 2005 y 2011 la incidencia de enfermedades profesionales se ha reducido a la mitad (de 177 a 88,4 TME por 100.000 afiliados, respectivamente).

Otro aspecto a destacar es la evolución desigual del índice de incidencia por entidad específica que conforma el gran grupo de los TME. En general, los TME notificados como enfermedades profesionales están representados fundamentalmente por tendinitis, seguidas de las parálisis de los nervios por presión. Mientras que las tendinitis han sufrido una tendencia simétrica a la observada para el total de TME y, por tanto, para el total de las enfermedades profesionales, el epígrafe representado por las parálisis de nervios por presión va ganando importancia.

Merece una atención especial la evolución de los TME sin baja, que a nivel estadístico va ganando terreno a los casos que cursan con baja.

Datos específicos del 2015

En 2015 se notificaron a CEPROSS un total de 14.305 TME, representando este dato el 74,75% del total de EP notificadas (19.138).

Del total de TME, un 64,7% fueron tendinitis, y a estas entidades les siguió en frecuencia las parálisis de los nervios por presión que aglutinaron el 31,6% de los TME.

Analizando las incidencias según sexo se observan diferencias notables. Las tendinitis son entidades que afectan preferentemente a trabajadores, mientras que la incidencia de parálisis de nervios por presión es comparativamente muy superior entre trabajadoras, duplicando la incidencia observada entre los hombres.

Nº DE TME NOTIFICADOS COMO EP EN 2015, SEGÚN SEXO Y PORCENTAJES

	Nª absoluto			Porcentaje
	Hombre	**Mujer**	**Total**	
Enfermedades osteoarticulares o angioneuróticas provocadas por las vibraciones mecánicas:				
	157	106	263	**1,8%**
Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos:				
De las bolsas serosas debidas a la presión, celulitis subcutáneas	176	25	201	**1,5%**
Fatiga e inflamación de vainas tendinosas, tejidos peritendinosos, etc.	5.314	3.945	9.259	**64,72%**
Arrancamiento por fatiga de la apófisis espinosa	8	7	15	**0,10%**
Parálisis de los nervios debidos a la presión	1.545	2.972	4.517	**31,58%**
Lesiones del menisco	46	4	50	**0,35%**
Total TME	7.246	7.059	14.305	**74,75%**
Total EP notificadas (con y sin baja)	9.769	9.369	**19 .138**	

Por último y ciñéndonos a los TME con baja, los índices de incidencia por tipo de entidad, muestran patrones diferentes en cada una de las secciones de actividad económica, siendo la Industrias extractivas y la Manufacturera, las actividades con mayores incidencias en TME.

3.2.3. DESCRIPCIÓN DE LOS TRASTORNOS MUSCULOESQUELÉTICOS DE ORIGEN LABORAL MÁS FRECUENTES

Como se ha referido, un gran número de trabajadores de distintos sectores sufren TME de origen laboral en el cuello y las extremidades superiores y constituyen la enfermedad relacionada con el trabajo más común en Europa, suponiendo más del 45% de todas ellas.

Los TME de origen laboral en el cuello y en las extremidades superiores son alteraciones de estructuras corporales como los músculos, articulaciones, tendones, ligamentos, nervios, huesos y el sistema circulatorio, causadas o agravadas fundamentalmente por el trabajo y el entorno en el que este se desarrolla.

Aunque algunos resultan de la aplicación súbita de una fuerza extrema, la mayor parte de ellos tienen su origen en el ejercicio repetido de una fuerza aparentemente moderada que se prolonga durante un período de tiempo largo. Esta situación puede desembocar en fatiga muscular y lesiones microscópicas en los tejidos blandos del cuello y las extremidades superiores.

Los principales **factores de riesgo** son:

- Aplicación de una fuerza que da lugar a una presión mecánica intensa en el cuello, hombros y extremidades superiores.
- Trabajo en posturas forzadas: los músculos se contraen y el cuerpo soporta cargas mecánicas mayores.
- Movimientos repetitivos, especialmente si involucran los mismos grupos musculares y de articulaciones y si existe alguna interacción entre actividades con ejercicio de fuerza y movimientos repetitivos.
- Trabajo prolongado sin posibilidad de descansar y recuperarse del esfuerzo de manipulación de la carga.
- Presión directa sobre herramientas y superficies.
- Vibraciones mano-brazo que causan entumecimiento, cosquilleo o pérdida de sensibilidad y obligan a ejercer más fuerza para agarrar los objetos.

Y las **actividades que aumentan su riesgo:**

En el cuello y los hombros:

- Trabajo en posturas en las que se tiene que soportar el peso de algunas partes del cuerpo o sostener objetos, como el mantenimiento de los brazos en alto.
- Trabajo prolongado en posturas estáticas, con la contracción repetida de los mismos grupos musculares, como el trabajo con microscopios.

- Levantamiento de los brazos o giro de la cabeza hacia un lado (repetidas veces).

En el codo, la muñeca y las manos:

- Uso de una fuerza muscular grande para manipular objetos, como, por ejemplo, la que se ejerce cuando la apertura de la mano es exagerada o demasiado pequeña (como al dar un pellizco).

- Trabajo con las muñecas en posturas desviadas, por ejemplo, giros hacia dentro o hacia fuera.

- Repetición de los mismos movimientos de muñeca.

A) TME de miembros superiores

Los TME más frecuentes en la extremidad superior son: tendinitis del manguito de los rotadores, epicondilitis, epitrocleitis, síndrome del túnel carpiano y el ganglión.

Aproximadamente dos terceras partes de los trabajadores europeos afirman que deben realizar movimientos repetitivos de las manos y los brazos, y una cuarta parte soporta vibraciones derivadas de las herramientas que utiliza; estas circunstancias constituyen importantes factores de riesgo de aparición de trastornos musculoesqueléticos de origen laboral en el cuello y en las extremidades superiores.

A .1 . Epicondilitis

Definición: la epicondilitis o *codo de tenista* es una lesión por esfuerzo repetitivo en el movimiento de pronación-supinación forzada de la mano con el codo en extensión.

Fisiopatología: se inflaman los tendones de los músculos de la cara externa del codo (los músculos extensores de los dedos y la muñeca, y los supinadores del antebrazo) con un origen común en el epicóndilo, afectando a la bolsa humeral, el periostio y el ligamento anular. Cuando estos tendones han sobrepasado su capacidad para adaptarse a las tensiones generadas por los músculos extensores y supinadores, pueden presentar acortamiento y/o debilidad. Al continuar expuestos a la tensión por continuos movimientos de pronación-supinación forzada, provocan que las fibras de Sharpey (fibras que permiten el anclaje de los tendones en los puntos de inserción ósea), generen dolor e inflamación en una primera etapa y se desgarren o provoquen alteraciones tróficas en la unión osteotendinosa (unión del tendón con el hueso) en una segunda etapa.

Síntomas y signos: dolor, inflamación e hipersensibilidad en la región del epicóndilo que se irradia de forma difusa al antebrazo, incrementado por el uso repetido de esta musculatura en las actividades diarias y en cualquier actividad laboral que los solicite. Puede llegar a causar una pérdida de la fuerza de presión en la mano que llegue a obligar a soltar lo que se estuviera sosteniendo. En ocasiones se acompaña de cierta tumefacción y calor local.

El dolor puede desaparecer con el reposo, pero reaparece nuevamente después del uso repetido de la extremidad. Si se mantiene la exposición al riesgo, el dolor acaba siendo constante y provoca impotencia funcional en los movimientos de pronación y supinación.

Prevención:

- Evitar las posturas prolongadas de extensión de muñeca, debido a que contribuye al acortamiento de la musculatura que se inserta en el epicóndilo.
- Evitar los movimientos forzados de pronación-supinación, ya que ello contribuye al aumento de la tensión de los tendones que se insertan en el epicóndilo.
- Realizar ejercicios de calentamiento previo y elongaciones de los grupos musculares involucrados en los movimientos de flexión, extensión, pronación y supinación de muñeca, antes y después de la jornada de trabajo.
- Como alternativa, en casos puntuales, siempre indicada por especialistas, utilizar una epicondilera en las actividades que supongan una sobrecarga excesiva de los tendones de la región del codo.

Tratamiento:

- El tratamiento inicial se suele realizar mediante antiinflamatorios orales y aplicación de hielo local por periodos cortos de tiempo, para reducir el dolor y la inflamación.
- Rehabilitación mediante fisioterapia.
- Cuando a pesar del tratamiento inicial y la fisioterapia no se resuelve el dolor y la inflamación, se pueden realizar infiltraciones (inyección) con corticoides en el punto de dolor.
- La cirugía está reservada para los casos más persistentes (crónicos).
- Al volver al trabajo después de un periodo de baja por epicondilitis, se pueden recomendar ejercicios de calentamiento previo y elongaciones de los músculos epicondíleos, así como el uso de epicondilera.

A .2 . Síndrome del Túnel Carpiano

Definición: producido por la compresión del nervio mediano a su paso por la muñeca a nivel del interior del túnel del carpo. A través de este canal pasan los tendones de los músculos flexores superficiales y profundos de los dedos, los vasos sanguíneos y el nervio mediano. La inflamación de los tendones flexores y sus vainas sinoviales respectivas provoca un atrapamiento del nervio mediano produciendo alteraciones motoras y sensitivas que se manifiestan en la mano.

Es la neuropatía por atrapamiento más frecuente, suele aparecer con mayor frecuencia en las mujeres, pudiendo afectar hasta a un 8% de ellas, mientras que afecta a tan sólo un 0,6% de los hombres.

Fisiopatología: su origen laboral se produce como consecuencia del desarrollo de tareas que requieren movimientos repetidos o mantenidos de hiperextensión e hiperflexión de la muñeca o de aprehensión de la mano.

Otras causas que favorecen su aparición son las enfermedades reumáticas y metabólicas, el embarazo, y con menor frecuencia, tumores e infecciones, además de una predisposición congénita a presentar este síndrome; esto último es un factor que contribuye a la prevalencia de este síndrome más en mujeres que en hombres.

Síntomas y signos: generalmente comienzan de forma gradual y se manifiesta con alteraciones de la sensibilidad en los territorios del nervio mediano (1º, 2º y 3er dedo). Estas alteraciones incluyen sensaciones de calor, parestesias (hormigueo), anestesia y dolor en la palma de la mano y los dedos, especialmente del pulgar y de los dedos medio e índice. Otros síntomas son la pérdida de fuerza de los flexores de los dedos y la imposibilidad de utilizar la pinza pulgar-índice y pulgar-dedo medio. La sintomatología se acentúa en el trabajo o durante la noche.

Prevención:

- Evitar las posturas prolongadas de flexión y extensión de muñeca, debido a que contribuyen a aumentar la presión dentro del túnel del carpo.

- Diseñar o rediseñar puestos de trabajos en los cuales el trabajador mantenga una posición natural de la muñeca durante la actividad laboral.

- Diseñar y adquirir herramientas adecuadas a la tarea que no demanden posturas forzadas de muñeca en flexión y extensión.

- Previo a la actividad laboral y en el mismo ambiente o puesto de trabajo, los trabajadores pueden realizar actividades de acondicionamiento muscular, ejercicios de elongación de la musculatura flexora de la mano y los dedos, así como ejercicios de fortalecimiento de la musculatura extensora de la muñeca.

Tratamiento:

- El tratamiento inicial (en la etapa aguda) debe enfocarse, fundamentalmente, a reducir el dolor y la inflamación mediante la aplicación de fisioterapia, crioterapia, termoterapia e indicación de reposo.

- Los medicamentos indicados en esta etapa que ayudan a aliviar los síntomas son los analgésicos y antiinflamatorios.

- En algunos casos, se suele indicar férula de inmovilización con la muñeca en ligera extensión durante la noche, con un tratamiento a base de antiinflamatorios durante un periodo de 3 semanas.

- Posterior a esta fase aguda, y una vez que se reduzca el dolor y la inflamación, hay que realizar ejercicios de elongación de la musculatura flexora y fortalecimiento de musculatura extensora.

- En los casos crónicos, como última instancia, se aconseja el tratamiento quirúrgico mediante la liberación del nervio, seccionando el ligamento transverso del carpo.

A .3 . Epitrocleitis

Definición: también llamada Síndrome del pronador-flexor, es una lesión por esfuerzo repetitivo en el movimiento de supinación forzada. Se inflama la inserción tendinosa de los músculos flexores de la muñeca y de los dedos a nivel de la epitróclea: pronador redondo, palmar mayor, flexor común superficial de los dedos y cubital anterior. Predomina la afectación del codo de la extremidad dominante, aproximadamente en el 60% de los casos.

Fisiopatología: corresponde a la manifestación clínica de una lesión por sobreuso de los tendones de los músculos que se originan en la epitróclea, y cuyos tendones han sobrepasado su capacidad para adaptarse a las tensiones generadas por los músculos pronadores, que eventualmente pueden presentar acortamiento y o debilidad y al continuar expuestos a la tensión por continuos movimientos de pronación-supinación forzada. Este efecto provoca que las fibras de Sharpey (fibras que permiten el anclaje de los tendones en los puntos de inserción ósea) generen dolor e inflamación y en algunos casos se desgarren o provoquen alteraciones tróficas en la unión osteotendinosa.

Síntomas y signos: dolor e inflamación en la región de la epitróclea, incrementándose al realizar movimientos de prono-supinación. Los síntomas y signos se asocian generalmente con los movimientos repetitivos de supinación forzada. El dolor provoca impotencia funcional, sobre todo en los movimientos de levantamiento de cargas con o sin con supinación forzada.

Prevención:

- Evitar las posturas prolongadas de flexión de muñeca, debido a que contribuye al acortamiento de la musculatura que se inserta en la epitróclea.

- Evitar los movimientos forzados de pronación y supinación debido a que contribuye al aumento de la tensión de los tendones que se insertan en la epitróclea.

- Realizar ejercicios de calentamiento previo y elongaciones de los grupos musculares involucrados en los movimientos de flexión, extensión pronación y supinación de la muñeca, antes y después de la jornada de trabajo.

- Como alternativa, en casos puntuales, siempre indicada por especialistas, utilizar una epicondilera en las actividades que supongan una sobrecarga excesiva de los tendones de la región del codo.

Tratamiento:

- El tratamiento inicial se suele realizar mediante antiinflamatorios orales y aplicación de hielo localizado por periodos cortos de tiempo, para reducir el dolor y la inflamación. Trastornos musculoesqueléticos.

- Rehabilitación mediante fisioterapia.

- Cuando a pesar del tratamiento inicial y la fisioterapia no se resuelve el dolor y la inflamación, se pueden realizar infiltraciones (inyección) con corticoides en el punto de dolor.

- La cirugía está reservada para los casos más persistentes (crónicos).

- Al volver al trabajo después de un periodo de baja por Epitrocleitis, se pueden recomendar ejercicios de calentamiento previo y elongaciones de los músculos que se insertan en la epitróclea, así como el uso de epicondilera.

A .4 . Tendinitis del manguito de los rotadores

Definición: corresponde a la inflamación de una serie de tendones que rodean la cápsula articular de la articulación glenohumeral y que finalmente se insertan en el tubérculo mayor y menor del húmero. Los músculos que conforman este grupo son los rotadores laterales: infraespinoso, teres menor; rotador medial: subescapular; y un abductor del hombro: el supraespinoso. A partir de estos músculos se originan los tendones responsables de gran parte de los movimientos del hombro.

La articulación glenohumeral es una articulación esteroidea, representada por la amplia superficie de la cabeza del húmero y la pequeña superficie glenoidea de la escápula. El elemento que adapta estas superficies distintas en tamaño, es un anillo de fibrocartílago que se adhiere en la periferia de la superficie glenoidea. A pesar de esta solución biomecánica, la articulación glenohumeral presenta gran inestabilidad desde el punto de vista articular, pero a su vez una alta capacidad de movimiento. El conjunto de tendones que rodean la articulación y que forman el manguito de los rotadores le confiere la estabilidad que los elementos ligamentosos no le pueden dar. La articulación de hombro tiene dos características que la hacen especialmente susceptible de lesionarse, por una parte, es una zona donde el flujo de sangre hacia los tendones es bajo, por lo que ante un daño no se regenera con facilidad; además, es una zona muy estrecha rodeada por hueso, facilitando el rozamiento de los tendones con los elementos óseos de la zona y favoreciendo la inflamación; esto a la larga puede deteriorar los tendones del manguito y producir la fatiga del tendón y posteriormente la ruptura.

Fisiopatología: la inflamación de los tendones de los músculos del hombro, especialmente del manguito de los rotadores, puede presentarse debido al uso repetitivo de los movimientos de rotación medial, lateral y sobre todo abducción. Esta inflamación ocurre porque la zona por donde trascurren los tendones, es una zona muy estrecha rodeada por huesos, lo que promueve el rozamiento de los tendones con el acromio. Este rozamiento y en algunos casos la compresión, produce la inflamación del tendón. La inflamación crónica puede causar lesiones que provoquen que las estructuras tendinosas se desgarren y posteriormente se produzca la ruptura del tendón (ruptura del manguito de los rotadores). Una de las causas más frecuentes es la sobrecarga de los tendones generalmente por movimientos frecuentes de hombro en el ámbito laboral. También lo pueden producir los traumatismos en la zona, artrosis de las articulaciones del hombro y enfermedades reumáticas. Esta es una enfermedad en la cual la anatomía del paciente (espacio subacromial estrecho) puede favorecer su aparición.

Síntomas y signos: el principal indicador es un dolor asociado fundamentalmente con el movimiento del brazo. La sensación de dolor del hombro suele aumentar con los movimientos de elevación del brazo con o sin resistencia, con los movimientos de rotación del hombro y en la carga o transporte de cargas. A medida que la enfermedad avanza, el dolor en el hombro puede extenderse hacia el brazo generando disminución de la movilidad del hombro. Un examen físico puede revelar sensibilidad en el hombro. Habitualmente hay impotencia funcional del hombro debido al dolor y debilidad muscular. Las radiografías pueden mostrar condensación ósea en el lugar de inserción de los tendones, la resonancia magnética puede mostrar el engrosamiento provocado por la inflamación en el manguito de los rotadores, o un desgarro parcial o total en algunos tendones.

Prevención:

- Evitar las tareas que requieran el trabajo por encima del nivel de hombros.

- Evitar las posturas de flexión o abducción forzadas de los hombros por un tiempo significativo de la tarea.

- Implantar medidas ergonómicas que incluyan:

  – Diseño del puesto de trabajo, evitando las posturas forzadas en flexión o abducción de hombro.
  – Organización de las tareas, evitando la exposición prolongada a las posturas forzadas de hombro con otras tareas que no demanden estas posturas forzadas.

Tratamiento:

- El tratamiento inicial en la etapa aguda consiste en el reposo del segmento del hombro evitando actividades que causen dolor.

- El tratamiento inicial contempla el uso de antiinflamatorios orales y la aplicación de hielo localizado por periodos cortos de tiempo, para reducir el dolor y la inflamación.

- Rehabilitación mediante fisioterapia, como puede ser crioterapia (frío), calor superficial y profundo (onda corta, microondas y ultrasonidos), masajes y ejercicios activos y pasivos.

- El tratamiento con antiinflamatorios suele ser inefectivo en muchas ocasiones, pero muchos médicos tratantes prefieren realizar infiltraciones con corticoides en el hombro para reducir el cuadro doloroso.

- El reposo de la articulación con el brazo en cabestrillo solo deberá realizarse en casos de dolor muy intenso y durante un corto tiempo (no más de 3 semanas).

- Posterior al cuadro agudo, se suele indicar acondicionamiento físico para fortalecer y elongar los músculos del manguito de los rotadores.

- La cirugía está reservada para los casos en que exista un importante roce del manguito con los huesos de alrededor. La cirugía artroscópica se puede utilizar para reparar los tejidos periarticulares que se encuentren inflamados, y los grandes desgarros tendinosos requieren cirugía abierta para reparar las lesiones.

B) TME de columna vertebral

B .1 . Síndrome cervical por tensión

Definición: cuadro clínico doloroso producido por una contractura muscular incontrolable y persistente en la región cervical posterior, que afecta a un músculo o a un grupo muscular. La contractura comprime los pequeños vasos que aportan sangre al músculo, dificultando así la irrigación sanguínea y favoreciendo aún más la contractura, e impidiendo su recuperación. Los músculos que con mayor frecuencia se ven afectados por la contractura son los músculos del trapecio (el más superficial en la zona posterior de cuello) y el elevador de la escápula.

Fisiopatología: una sobrecarga de trabajo, el uso repetitivo de los músculos o las posturas forzadas de cuello mantenidas por largos períodos de tiempo son factores que pueden desencadenan la contractura. Estos factores provocan en los músculos del trapecio (en su porción superior) y en el elevador de la escápula una tensión permanente de sus fibras musculares, provocando isquemias (deficiente irrigación sanguínea) en las uniones músculotendinosas, produciendo dolor. En etapas más avanzadas del trastorno, estas fibras isquémicas son reemplazadas por nódulos fibrosos que restringen la movilidad de la zona, generando impotencia funcional (dificultad a los movimientos diarios del cuello). Este trastorno es especialmente frecuente en personas que mantienen una postura fija de la cabeza durante periodos prolongados.

Síntomas y signos: en la primera etapa (aguda) aparece dolor, contracturas, sensación de fatiga muscular y disminución de la movilidad, obligando a mantener una posición fija del cuello para evitar el dolor (postura antiálgica). En algunos casos resulta difícil y doloroso mover la cabeza y generalmente estos movimientos se compensan con movimientos del tronco (giro de tronco) para poder mirar lo que hay alrededor. A la palpación de la musculatura posterior del cuello se produce y/o incrementa el dolor. En ocasiones la contractura puede producir

cefalea (dolor de cabeza), que generalmente se manifiesta en la región de la nuca. Otras veces el dolor puede extenderse hacia el hombro siguiendo el recorrido del músculo del trapecio. En general, todos estos síntomas y signos tienden a disminuir o desaparecer con el reposo, aunque pueden mantenerse por semanas o meses siendo completamente reversibles. En las etapas crónicas los síntomas pueden mantenerse aún durante el reposo.

Prevención:

- Evitar las tareas que obliguen a trabajar por encima del nivel de hombros o de la cabeza, evitando la postura forzada de extensión de cuello.

- Evitar las posiciones de trabajo en las que se mantiene la postura forzada de flexión del cuello durante largos periodos de tiempo.

- Evitar las posturas de flexión o abducción de los hombros forzadas por un tiempo significativo, para disminuir el trabajo de la musculatura del cuello.

- Implementar medidas ergonómicas que incluyan:

  – Diseño del puesto de trabajo, evitando las posturas forzadas y mantenidas de cuello.
  – Organización de las tareas, evitando la exposición prolongada y alternando con otras tareas que no demanden estas posturas forzadas.
  – Hábitos de trabajo, evitando las posturas forzadas por malos hábitos posturales.

- En general, los síntomas y signos de la tensión cervical disminuyen cuando se reduce la exposición (duración) a estas posturas forzadas.

Tratamiento:

- El tratamiento inicial se suele realizar mediante antiinflamatorios orales y la aplicación de hielo localizado por periodos cortos de tiempo, para reducir el dolor y la inflamación.

- Rehabilitación mediante fisioterapia.

- Cuando a pesar del tratamiento inicial y la fisioterapia no se resuelve el dolor y la inflamación, se pueden realizar infiltraciones (inyección) con corticoides en el punto de dolor.

- La cirugía está reservada para los casos más persistentes (crónicos).

- Al volver al trabajo después de un periodo de baja por síndrome de tensión cervical, se pueden recomendar ejercicios de calentamiento previo y elongaciones de los músculos del cuello, siempre siguiendo una pauta indicada por especialistas.

B .2 . Lumbalgia aguda o crónica

Definición: la lumbalgia es una contractura dolorosa y persistente de los músculos que se encuentran en la parte baja de la espalda, específicamente en la zona lumbar, siendo muy común en la población adulta. Esta contractura es de etiología multicausal. Una vez instaurada, se produce un ciclo repetido que la mantiene debido a que los músculos contraídos comprimen los pequeños vasos que aportan sangre al músculo, dificultando así la irrigación sanguínea y favoreciendo aún más la contractura, dificultando su recuperación.

Según un criterio bastante extendido, si el dolor dura menos de tres meses se considera agudo, mientras que el dolor crónico corresponde a un dolor que supera los tres meses de duración y puede causar incapacidades severas para quien lo padece.

Fisiopatología: suele manifestarse en personas que están sometidas a sobrecargas continuadas de la musculatura lumbar, ya sea por su actividad laboral o por otros motivos no laborales. También existen personas que en su actividad laboral permanecen largos periodos de tiempo sentados en mala posición o bien mantienen posturas forzadas prolongadamente.

La lumbalgia puede ser causada también por un traumatismo intenso, como un accidente o como un esfuerzo muscular importante en donde se pueden lesionar las estructuras blandas o duras de la columna. Otra causa puede ser por trastornos degenerativos de la columna lumbar como la artrosis de las vértebras lumbares, la discopatía o protrusiones discales, las cuales pueden favorecer la aparición de contracturas en la zona.

Síntomas y signos: el principal síntoma es el dolor en la parte baja de la columna (región lumbar) y el aumento del tono muscular y rigidez (dificultad para la mover el tronco). El dolor aumenta a la palpación de la musculatura lumbar y se perciben zonas contracturadas. Este dolor comprende el segmento lumbar con o sin dolor en los glúteos y las piernas, el cual en general es difícil de localizar. Otras veces el dolor puede extenderse hacia la musculatura dorsal, aumentando la rigidez de tronco. El dolor agudo se puede presentar como un dolor lumbar simple (95% de los casos), causado por compresión de una raíz nerviosa (< 5% de los casos), o secundario a una patología lumbar (< 2% de los casos). En muchas ocasiones, el dolor no es específico y el diagnóstico preciso no es posible de realizar en la etapa aguda.

Prevención:

- Es importante evitar el esfuerzo lumbar frecuente, no mantener de manera prolongada una postura forzada y si la actividad laboral lo demanda, intentar cambiar de postura periódicamente.

- En el caso que la tarea demande manipulación manual de cargas, ésta deberá minimizar la exigencia física y evitar la exposición a esta tarea por largos periodos.

- En puestos de trabajo sentados es importante mantener posturas adecuadas y alternar con la postura de pie a lo largo de la jornada.

- El acondicionamiento y entrenamiento muscular es muy importante en la estabilidad de la columna lumbar.

- En la reincorporación laboral, después de un periodo de bajo, se deberá tener especial cuidado en no mantener posturas forzadas de columna.

Tratamiento:

- Es importante considerar si el lumbago es agudo o crónico y de ser posible determinar el origen y grado de la lesión.

- En la fase aguda se deberán indicar:

  – Movilizaciones suaves con calor seco local.
  – Los medicamentos que pueden aliviar los síntomas son analgésicos, antiinflamatorios y relajantes musculares.

- En la fase crónica se indicarán otras medidas, tales como:

  – Reposo, ejercicios de estabilización lumbar, terapia manual, técnicas de relajación y el entrenamiento de posturas correctas.
  – Algunas alternativas de fisioterapia dentro del tratamiento del dolor lumbar son el ultrasonido, las corrientes interferenciales y estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS).
  – El reposo en cama no es muy efectivo, por lo que se recomienda mantener una actividad mínima controlada.

- Es importante cuidar el sobrepeso y realizar ejercicio de forma frecuente y dirigida.

C) TME de los miembros inferiores

Bursitis prepatelar

Definición: corresponde a una inflamación de la cara anterior de la rodilla. Las bolsas sinoviales que suelen inflamarse por asociación con el trabajo, la frecuencia y la repetición de la presión de la patela son: la bursa prepatelar, la cual se encuentra ubicada directamente entre la superficie cutánea, la cara ventral de la patela y el ligamento patelar.

Fisiopatología: la inflamación se produce por el roce excesivo o la descarga de peso directa sobre la patela al encontrarse la persona arrodillada por largos periodos de tiempo. Esta inflamación generalmente es secundaria, con fricción constante entre la piel y la patela, y no solamente con presión en la zona. La bursitis también puede ocurrir después de 8-10 días de haber recibido un golpe en el área, generalmente después de una caída.

Se produce una inflamación con edema fluctuante y bien circunscrito en la zona de la rodilla, con aumento de temperatura en la parte más distal de la patela. En algunos casos, el líquido

se puede infectar y complicar la evolución de la patología pasando a una bursitis séptica. Las personas que presentan alguna alteración del sistema inmunológico o que toman medicamentos que lo minimizan pueden tener un riesgo mayor hacia la bursitis séptica.

Síntomas y signos: dolor progresivo cuando hay contacto en la zona de la bursa, sobre todo en una posición de flexión forzada de la rodilla. Se produce tumefacción de los tejidos blandos, aumento de temperatura y rubor en la zona de la bursa.

Prevención:

- Evitar las posiciones de trabajo en las que se mantienen la/s rodilla/s en flexión y apoyadas sobre una superficie dura durante largos periodos de tiempo.

- En el caso que la tarea demande esta postura de flexión de rodilla, evitar la exposición prolongada, alternando con otras tareas que no demanden esta postura o que permitan el movimiento de la articulación, como es el caso de caminar.

- Como elemento preventivo existen pequeñas alfombras acolchadas (rodilleras) para el trabajo de rodilla. De todas formas, hay que indicar la alternancia en el apoyo de las rodillas e incluir pausas para evitar la compresión prolongada sobre la bursa prepatelar.

Tratamiento:

- Una persona que presenta bursitis debe evitar las posturas que causan el problema.

- En periodo agudo, se debe realizar reposo del área afectada, aplicar hielo por cortos periodos de tiempo y medicamentos antiinflamatorios no esteroideo de uso tópico (cremas) en la zona inflamada.

- Una opción complementaria al tratamiento médico es la terapia física mediante electroestimulación y ultrasonido local.

- Cuando a pesar del tratamiento anterior no se resuelve la inflamación, se puede evacuar el líquido con una jeringa y/o infiltrar con corticoides.

- La cirugía suele realizarse en contadas ocasiones, en casos muy avanzados y en bursitis infectadas. La cirugía tiene como objetivo extirpar la bolsa sinovial.

3.2.4. TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS MUSCULOESQUELÉTICOS DE ORIGEN LABORAL MÁS FRECUENTES

Para abordar el problema de los TME es necesario aplicar una estrategia de prevención integral. Dicha estrategia debe considerar no solo la prevención de nuevos trastornos, sino también el mantenimiento, la rehabilitación y la reincorporación de los trabajadores que ya sufren TME.

Cualquier trabajador puede verse afectado, pero los TME pueden prevenirse evaluando las tareas que se realizan en el trabajo, aplicando las medidas preventivas oportunas y comprobando la eficacia de las mismas.

La estrategia de actuación frente a los TME a nivel laboral se fundamenta en la formulación de políticas de prevención primaria y que faciliten el mantenimiento, **rehabilitación y reinserción** laboral de los trabajadores afectados.

- Principios generales de prevención de TME:

  – Evitar los riesgos de TME.
  – Evaluar los riesgos que no se puedan evitar.
  – Combatir los riesgos en su origen.
  – Adaptar el trabajo a la persona.
  – Tener en cuenta los cambios tecnológicos.
  – Sustituir lo peligroso por lo seguro o menos peligroso.
  – Desarrollar una política preventiva integral que incluya la carga total aplicada sobre el cuerpo.
  – Adoptar medidas que antepongan la protección colectiva a la individual.
  – Proporcionar las debidas instrucciones a los trabajadores.

- Mantenimiento de los trabajadores con TME en su puesto de trabajo:

  – Facilitar la rehabilitación.
  – Reincorporar a los trabajadores que sufren o han sufrido TME.

El mantenimiento de los trabajadores con TME en el trabajo debe formar parte de la política laboral en materia de TME. Se debería hacer especial hincapié en los enfoques multidisciplinares que combinan la prevención y la rehabilitación. Especialmente importante es el papel del apoyo social y organizativo para permitir a los trabajadores con TME tanto volver al trabajo como permanecer en él. El apoyo activo y la participación de los trabajadores expuestos a riesgos y de todos los implicados en la organización son fundamentales.

3.2.5. TRASTORNOS MUSCULOESQUELÉTICOS DE ORIGEN LABORAL: DE VUELTA AL TRABAJO

Hacer frente a los TME exige la adopción de medidas en el lugar de trabajo, ante todo, medidas preventivas. Pero también, en el caso de los trabajadores que ya adolecen de TME, hay que mantener su empleabilidad, conseguir que sigan trabajando y, si procede, reintegrarles en el lugar de trabajo.

Intervenciones dirigidas a facilitar la reincorporación de los trabajadores:

- Dolor de espalda:

  – Existen datos inequívocos de que los pacientes deben mantenerse activos y reanudar sus actividades ordinarias tan pronto como sea posible.

- Una combinación de una gestión clínica óptima, un programa de rehabilitación e intervenciones en el lugar de trabajo resulta más eficaz que la aplicación de cada uno de estos elementos por separado.
- La adopción de un enfoque multidisciplinario ofrece los resultados más prometedores, pero ha de considerarse la eficacia en función del coste de estos tratamientos.
- La modificación temporal del trabajo constituye una intervención eficaz para la reintegración a la actividad laboral, si se utiliza conjuntamente con una adecuada gestión del trabajo.
- Ciertos datos avalan la eficacia de la ergoterapia (terapia basada en el ejercicio), las "escuelas de espalda" (métodos para el cuidado de la espalda) y el tratamiento conductual.
- Los soportes lumbares (cinturones para la espalda) parecen ser ineficaces en la prevención secundaria.

• Dolor de las extremidades superiores:

- Un enfoque multidisciplinario que incluya un componente cognitivo y conductual parece constituir el tipo de intervención más eficaz.
- Los datos relativos a la eficacia de algunas intervenciones técnicas o mecánicas y de la ergoterapia son limitados.
- En la bibliografía científica, no existen datos suficientes para evaluar la eficacia de las intervenciones psicosociales.

• Dolor de las extremidades inferiores:

- No se ha hallado información sobre estrategias de intervención relacionadas con el trabajo.
- Los resultados de los estudios relativos al tratamiento de las extremidades inferiores en general indican que los programas de ejercicios pueden resultar eficaces en los problemas de cadera y rodilla.

Ventajas y desventajas de las políticas adoptadas por los Estados miembros de la UE que abordan la reintegración y rehabilitación de los trabajadores que han sufrido una enfermedad o accidente.

• Ventajas:

- Insistencia en el reconocimiento precoz de los problemas y en la prevención de las incapacidades permanentes, incluida la reintegración de las personas con TME al trabajo a la mayor brevedad posible.
- Prestación de cuidados, incluida la rehabilitación médica, profesional y social. Enfoque multidisciplinario: fomento de la colaboración entre el médico encargado del tratamiento, el médico de empresa y el asesor médico de la entidad de seguro. Este planteamiento facilita una mejor gestión de los casos y una más pronta reintegración de los empleados con TME.

  - Reconocimiento de incentivos financieros para las empresas, como la financiación de adaptaciones en el trabajo y la mejora de las condiciones de los lugares de trabajo, o el establecimiento de la obligación de abonar a los empleados un salario durante su enfermedad, promoviéndose así la rehabilitación con el fin de facilitar su reintegración temprana a la actividad laboral.

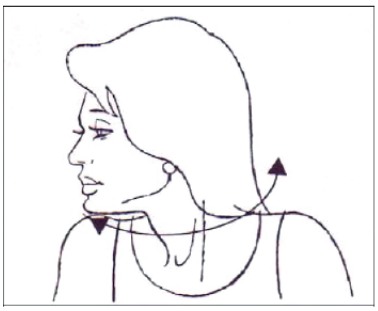
- Inconvenientes:

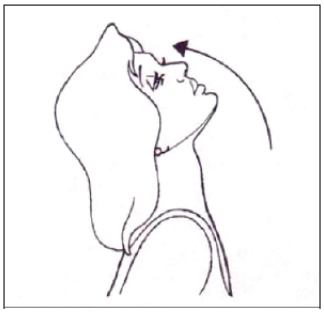
  - A menudo, la reintegración y rehabilitación se ofrecen únicamente a trabajadores que han sufrido un accidente laboral o han padecido una enfermedad profesional. La prestación de ayuda únicamente a quienes presentan una incapacidad grave tiende a excluir a las personas con TME menos graves, muchas de los cuales podrían reincorporarse después de recibir un poco de ayuda o tras sencillos ajustes en sus puestos de trabajo.
  - El sistema de seguro social de enfermedad de origen bismarckiano ("sistema dual") que existe en numerosos Estados miembros separa estrictamente el trabajo y el seguro social, lo que no resulta compatible con la oferta de asesoramiento integrado y la ayuda a trabajadores con problemas de salud.
  - En países con un ordenamiento jurídico basado en el principio contradictorio, puede que las empresas se muestren reacias a reintegrar a un empleado por miedo a agravar un trastorno musculoesquelético. Del mismo modo, cabe la posibilidad de que los empleados se muestren poco dispuestos a reintegrarse en caso de que con ello se reduzca la indemnización aplicable por lesión.

De todo lo anteriormente expuesto se deduce que, debido a la elevada carga económica y social asociada a las bajas por enfermedad de larga duración, puede resultar apropiada la introducción de modificaciones (con la posterior evaluación de los factores de éxito) en los sistemas de reintegración y rehabilitación.

4 EJERCICIOS RECOMENDADOS

EJERCICIOS DE REHABILITACIÓN DE COLUMNA CERVICAL





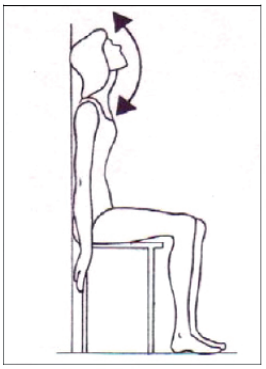
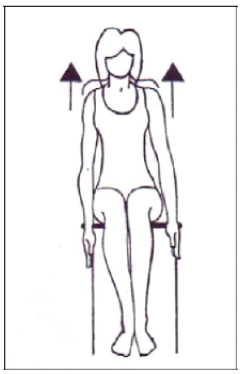


1.-Girar la cabeza hacia ambos lados procurando que la barbilla llegue a tomar contacto con el hombro correspondiente.

2.- Flexionar la cabeza hasta que el mentón contacte con el pecho. Hacer después una extensión máxima.

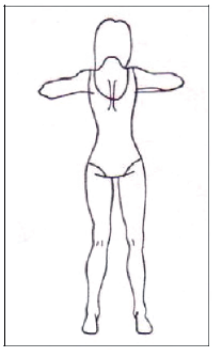
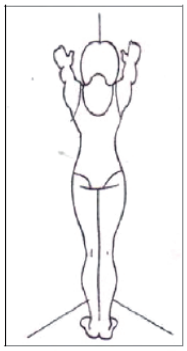
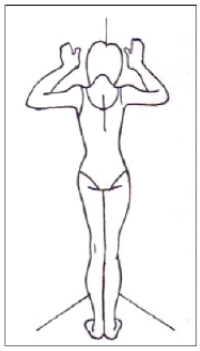
3.- Flexión lateral de la cabeza, hacia ambos lados, intentando tocar el hombro con la oreja correspondiente.

4.- Giros de la cabeza en el sentido de las agujas del reloj. Repetir el ejercicio en sentido contrario. Los movimientos se harán con lentitud para impedir posibles mareos.

1.- Con la espalda apoyada en la pared. Hacer movimientos de deslizamiento hacia arriba (extensión) y hacia abajo (flexión) hasta tocar el pecho con la barbilla. Repetir el ejercicio 10-20 veces.

2.- Con los brazos a lo largo del cuerpo. Elevación de los hombros, sin mover la cabeza. Volver a la posición inicial. Repetir el ejercicio 10-20 veces.

1.-Brazos a la altura del pecho, con los codos flexionados y un antebrazo sobre el otro.

2.- Dirigir al máximo los codos hacia atrás, intentando unir las escápulas Vuelta a la posición de partida. Repetir el ejercicio 10-20 veces.

3.- frente a un rincón de una habitación. Brazos extendidos y manos apoyadas en las paredes.

4.- posición, inclinación del cuerpo hacia delante, flexionando los codos, sin mover los pies. Intentar tocar el rincón con la cara, sin flexionar el cuello. Vuelta a la posición inicial. Repetir 10-20 veces

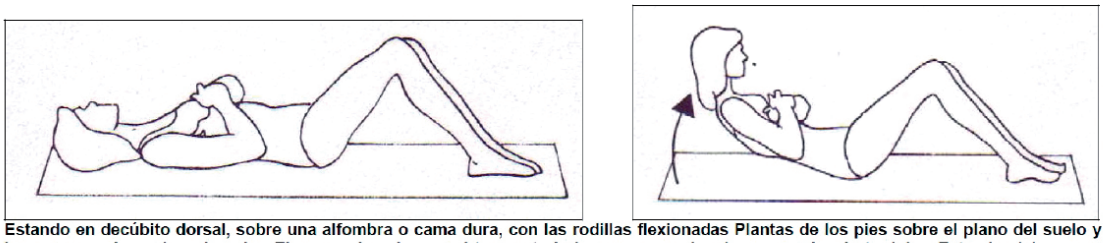
EJERCICIOS DE REHABILITACIÓN DE COLUMNA DORSAL



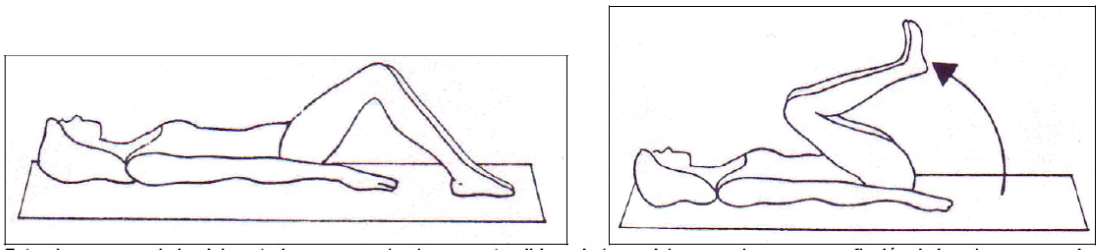
Estando en decúbito prono y con las manos en la cintura, Levantamos el tronco y la cabeza lo más alto posible. Volver a la posición inicial y repetir el ejercicio.



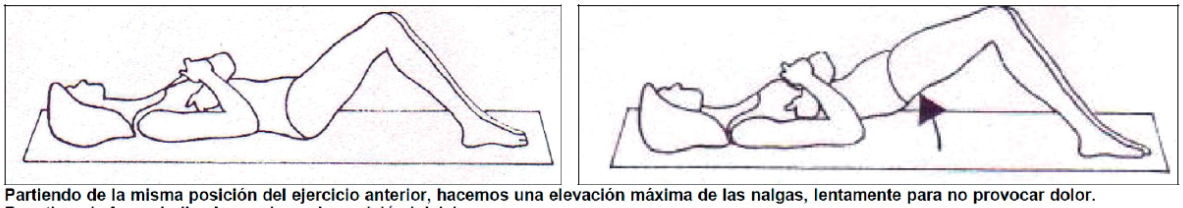
Estando en decúbito supino y con las manos en la nuca y los dedos entrelazados, con los codos contactando con el suelo. Elevar los codos hasta aproximarlos lo más posible, sin desenlazar los dedos de las manos, al mismo tiempo expirar profundamente el aire, expulsándolo por la boca. Volver a la posición inicial y repetir el ejercicio.



Estando en decúbito dorsal, sobre una alfombra o cama dura, con las rodillas flexionadas Plantas de los pies sobre el plano del suelo y brazos cruzados sobre el pecho. Elevamos la cabeza y el tronco todo lo que se pueda, sin que se despierte dolor. Este ejercicio, como todos los demás, debe realizarse lentamente Se ejecutará de forma progresiva hasta llegar a las 20 veces. Después de los ejercicios se volverá a la posición inicial. Los ejercicios se realizarán durante 10-15 minutos, dos veces al día.

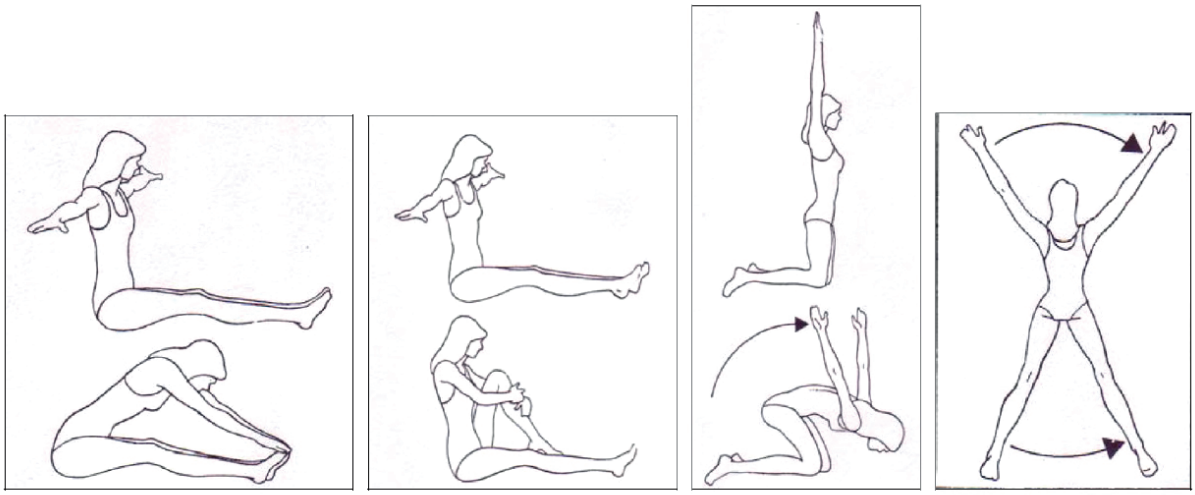


Estando como en el ejercicio anterior, pero con los brazos extendidos a lo largo del cuerpo, hacemos una flexión de las piernas y muslos hasta contactar éstos con la pared abdominal. Volver a la posición inicial. Repetir en la forma indicada en el ejercicio anterior.

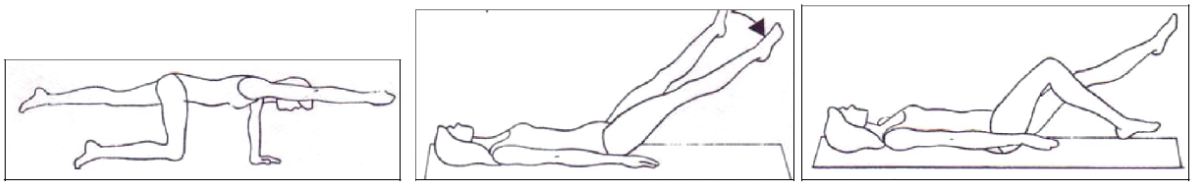


Partiendo de la misma posición del ejercicio anterior, hacemos una elevación máxima de las nalgas, lentamente para no provocar dolor. Repetir en la forma indicada y volver a la posición inicial.

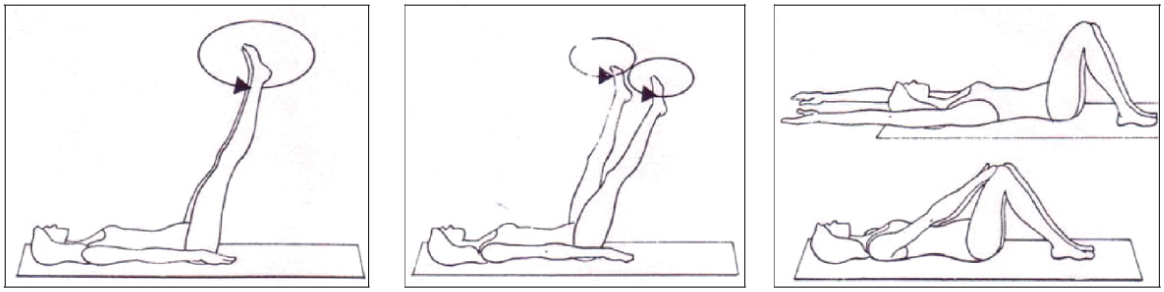
EJERCICIOS DE REHABILITACIÓN DE COLUMNA DORSO-LUMBAR



1.- Con los brazos en cruz, colocar las piernas juntas y tocar los pies con las manos.
2.- Con los brazos en cruz, doblar las piernas y abrazarlas sin tocar el suelo (alternativamente).
3.- De rodillas, con los brazos en alto, doblar la cintura colocando las manos hacia arriba.
4.- Colocados boca abajo, con las piernas y los brazos juntos, abrir y cerrar al mismo tiempo.

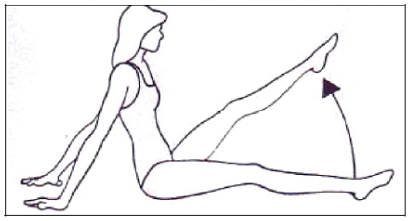


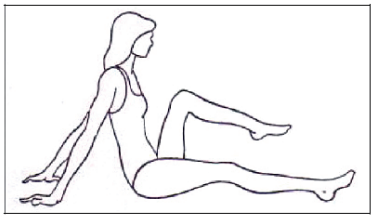
1.- A gatas, estirar una pierna y el brazo contrario.
2.- Boca arriba, piernas un poco levantadas abrirlas y cerrarlas alternativamente.
3.- Boca arriba. Colocar las piernas un poco levantadas para encogerlas y estirarlas como en el movimiento en una bicicleta.



1.- Boca arriba, piernas en alto, hacer círculos
2.- Boca arriba, piernas en alto abiertas, hacer círculos con cada una.
3.- Boca arriba, rodillas dobladas, manos atrás, tocar con las manos las rodillas.

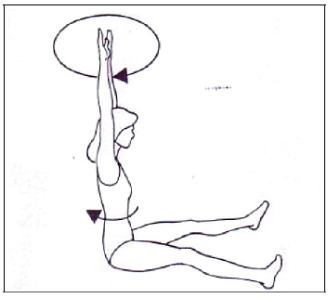
EJERCICIOS DE REHABILITACIÓN DE COLUMNA LUMBO-SACRA

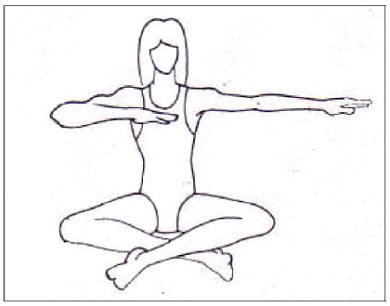




1.- Levantar las piernas extendidas alternativamente.

2.- Movimiento de bicicleta Estirar y doblar una pierna sin tocar en el suelo.





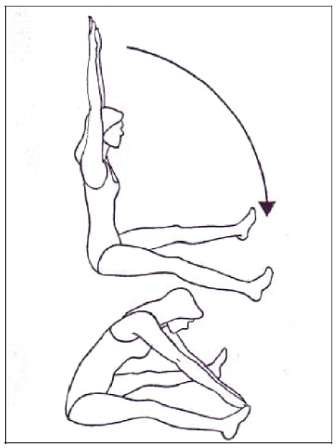
1.- Con las piernas abiertas brazos en alto, hacer círculos. Moviendo la cintura.

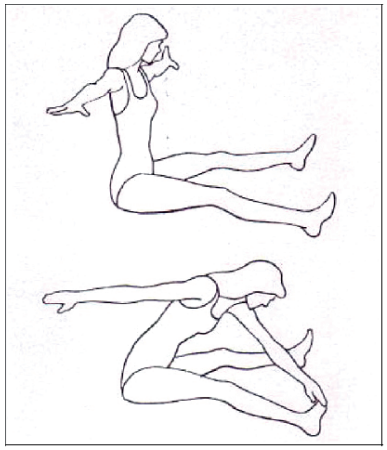
2.- Con las piernas cruzadas y las manos en las clavículas, extender y flexionar alternativamente los codos.

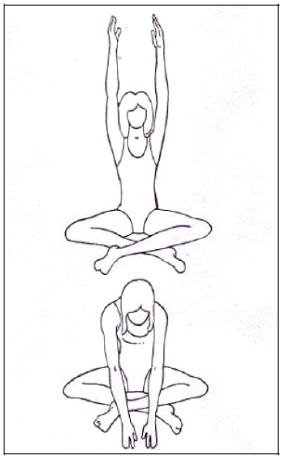
3.- Con las piernas abiertas, brazos en alto, tocar con las dos manos un pie.

4.- Con las piernas abiertas, brazos en cruz, tocar con la mano el pie contrario.

5.-Con las piernas cruzadas, brazos en alto, tocar con las manos el suelo.

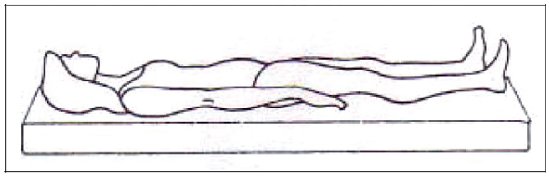


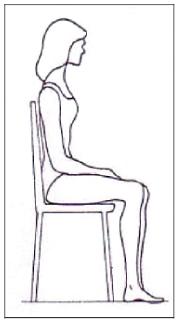


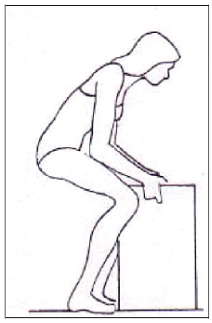


CONSEJOS:

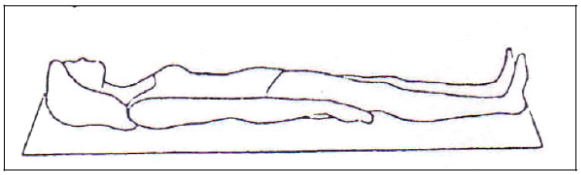
1.- Dormir sobre un colchón duro, con el fin de tener la espalda tan plana como sea posible.
2.- Utilizar preferentemente sillas duras y de respaldo recto.
3.- Al levantar objetos, descargar la carga sobre las piernas, flexionando las piernas y apoyando los codos sobre los muslos.

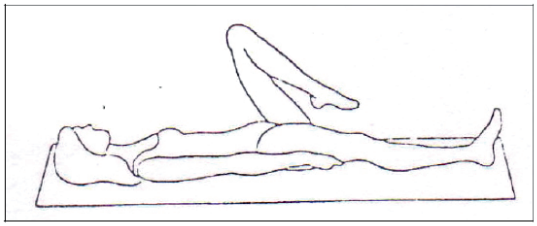


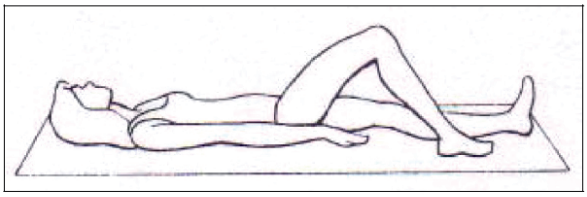


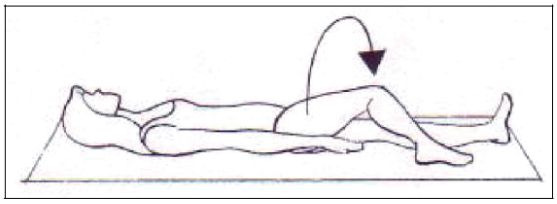


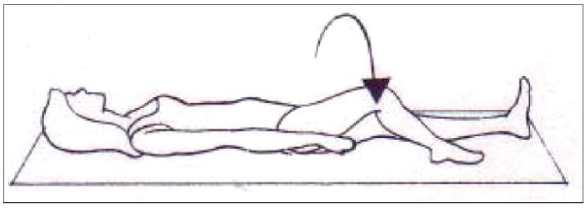
EJERCICIOS DE REHABILITACION DE LA CADERA



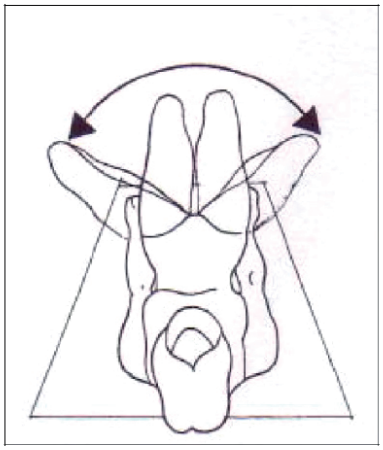


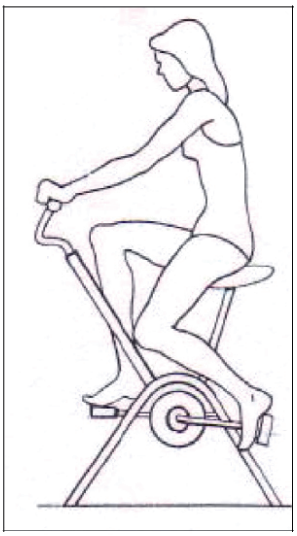






1. En posición de acostado con la espalda apoyada y brazos y piernas extendidos.
2.- Flexionar la rodilla y el muslo intentando tocar el abdomen, extender después al máximo intentando tocar el suelo.
3.- Acostado sobre el dorso, flexionar la pierna apoyando la planta del pie sobre el suelo
4.- Llevar la pierna flexionada para intentar tocar la rodilla de la otra pierna que está extendida, sin mover la planta del pie del suelo
5.- Hacer el ejercicio al contrario, separando la rodilla de la pierna extendida y llevándola a la posición anterior.

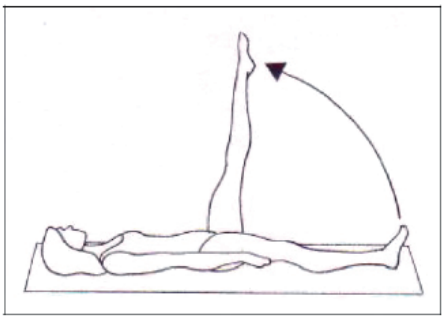


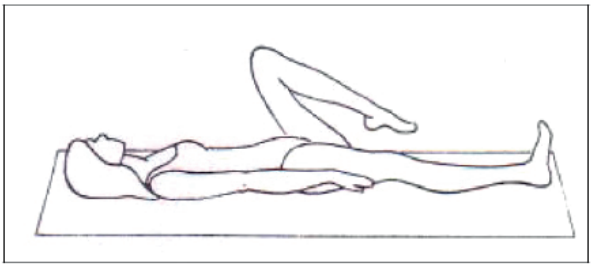


1.- Separar las rodillas sin mover la planta del pie que debe permanecer apoyada en el suelo.

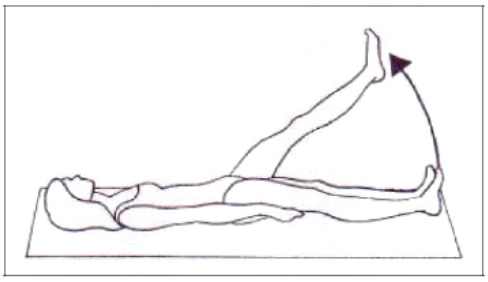
2.- Se recomienda hacer ejercicios con bicicleta fija.

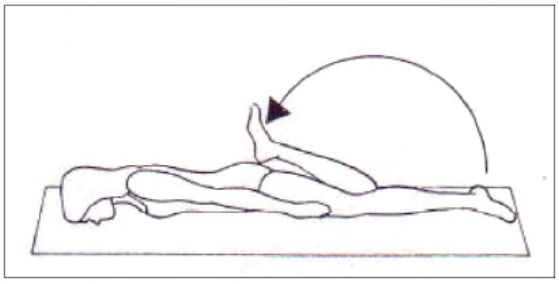
EJERCICIOS DE REHABILITACIÓN DE LAS RODILLAS



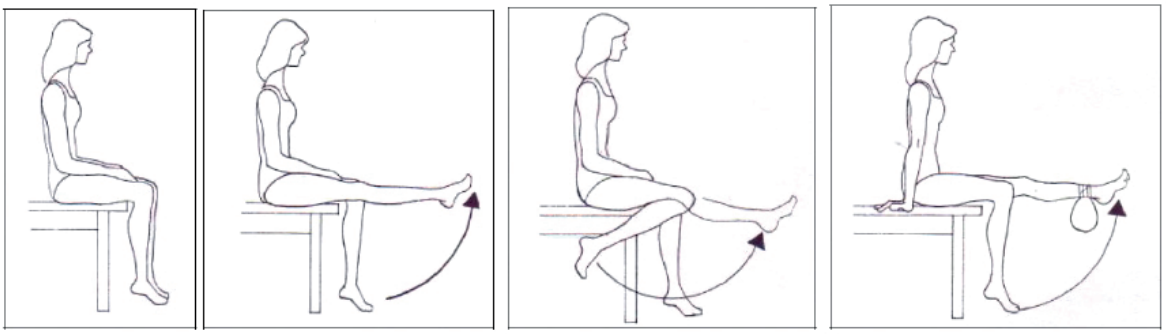


1.- Estando acostado y apoyada la espalda en el suelo, levantar lentamente la pierna con la rodilla extendida. Mantenerla 5-10 segundos en esta posición y bajarla lentamente hasta tocar de nuevo el suelo. Repetir el ejercicio 10-20 veces con cada pierna.
2.- Estando acostado y apoyada la espalda en el suelo levantar flexionada la pierna intentando tocar la rodilla con el abdomen.



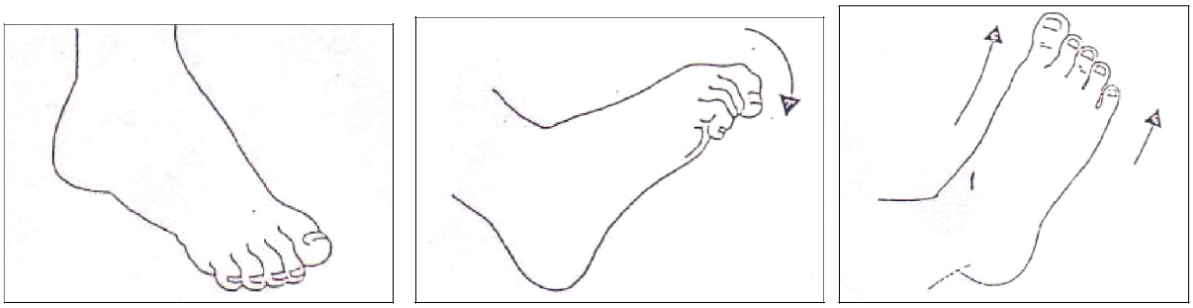


1.- Estando acostado y apoyada la espalda en el suelo levantar lentamente la pierna extendida todo lo que se pueda y bajarla después lentamente hasta tocar el suelo.
2.- Estando acostados sobre el vientre, intentamos flexionar la pierna y tocar con el talón del pie la nalga del mismo lado

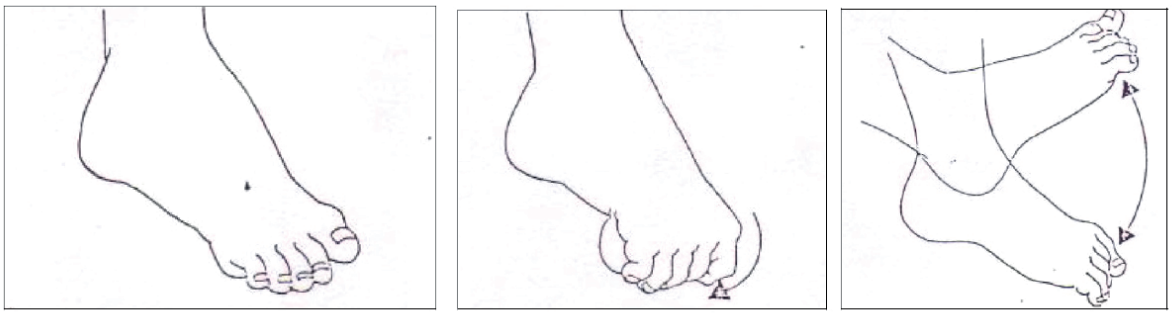


1.- Desde la posición de sentado y con las piernas colgando
2.- Levantamos alternativamente una pierna y otra extendiéndolas el máximo y sin mover ni los muslos ni las rodillas
3.- Extender y flexionar ambas piernas alternativamente al máximo.
4.- Levantamos alternativamente una pierna y otra extendiéndolas el máximo y sin mover ni los muslos ni las rodillas con un peso que vamos aumentando progresivamente de 1 a 4 kgr.

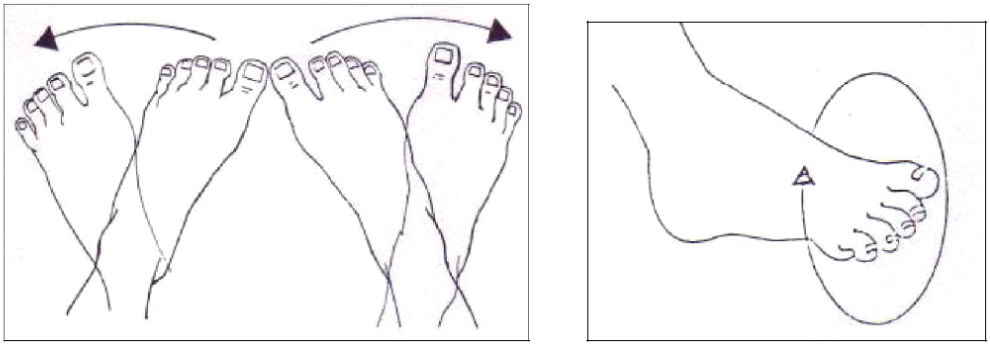
EJERCICIOS DE REHABILITACIÓN DE LOS PIES Y LOS TOBILLOS



1.- Partimos de la posición del pie en reposo
2.- Realizamos una flexión máxima de los dedos. Si no podemos hacerlo solo con el pie, podemos ayudarnos de la mano.
3.- Hacemos después una extensión máxima solo con el pie o ayudándonos con las manos.

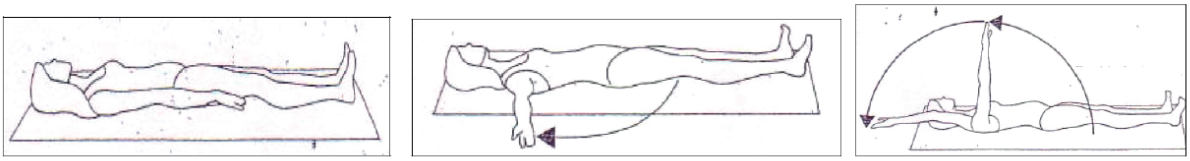


1.- Partimos otra vez de la posición del pie en reposo
2.- Cogemos con suavidad con los dedos de los pies un objeto pequeño como una bola o una pelota.
3.- Realizamos ejercicios con el pie hacia arriba y hacia debajo de forma suave y alternativamente.

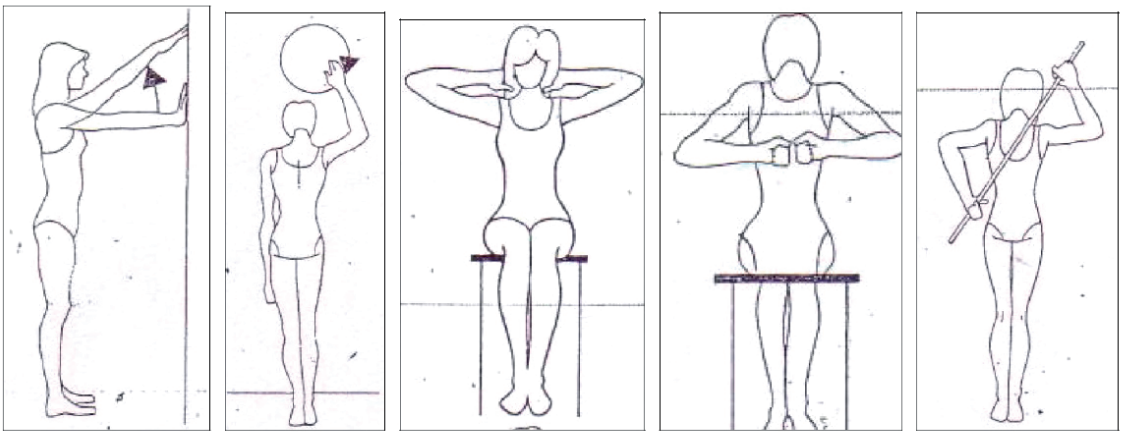


1.- Con los talones del pie apoyados en el suelo, hacemos un movimiento de los pies hacia adentro, intentando tocar los dedos de un pie y los de otro y después hacia fuera intentando que los pies se separen el máximo.
2.- hacer movimientos giratorios del pie de forma suave e intentando que los círculos sean de la máxima amplitud.

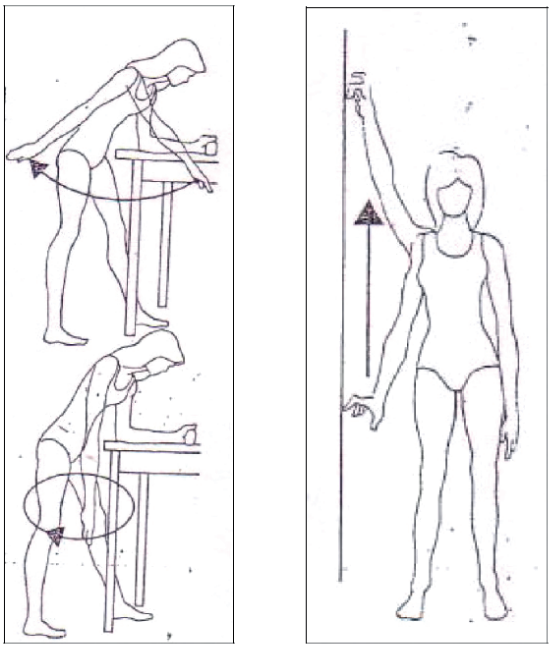
EJERCICIOS DE REHABILITACIÓN DEL HOMBRO



1.- Acostados sobre la espalda y con los brazos extendidos a lo largo del cuerpo.
2.- Separamos el brazo del cuerpo hasta dejarlo totalmente extendido para volver lentamente a la posición inicial
3.- Elevamos el brazo verticalmente todo lo posible intentando tocar el suelo para volver después a la posición inicial.

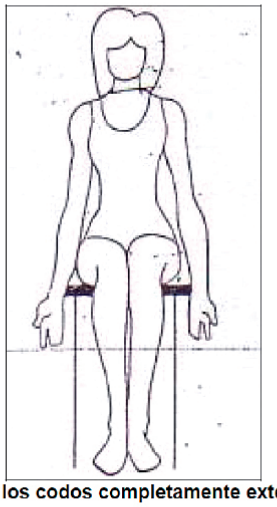


1.- Intentamos reptar con los dedos de ambas manos alternativamente por una pared como si quisiéramos coger algo. Volvemos después a la posición inicial.
2.- Realizamos ejercicios de giro de la articulación del hombro como si estuviéramos limpiando unos cristales.
3.- estando de pie y con las manos cogidas detrás de la nuca.
4.- intentamos unir las manos detrás de los omoplatos, como si estuviéramos abrochando un sujetador.
5.- cogemos un palo por detrás e intentamos llevarlo al máximo en la posición oblicua.

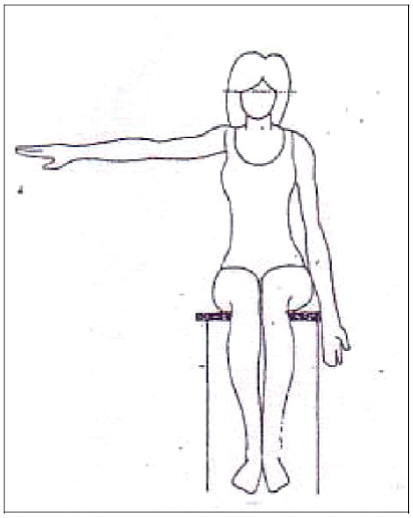


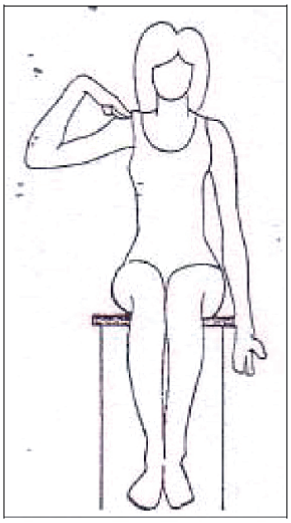
1.- Imprimimos movimientos de penduleo y de giro del brazo lentamente estando colgado al tiempo que apoyamos el otro en una superficie.

EJERCICIOS DE REHABILITACIÓN DEL CODO

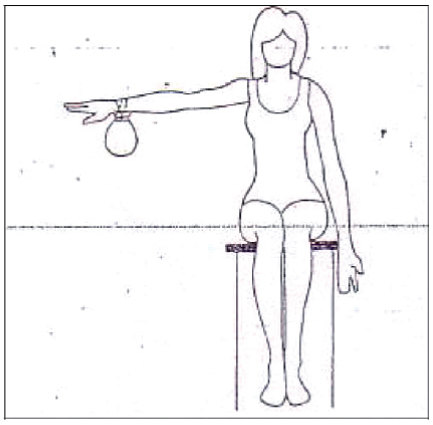


1.- Sentados en una silla con los brazos colgados y los codos completamente extendidos.



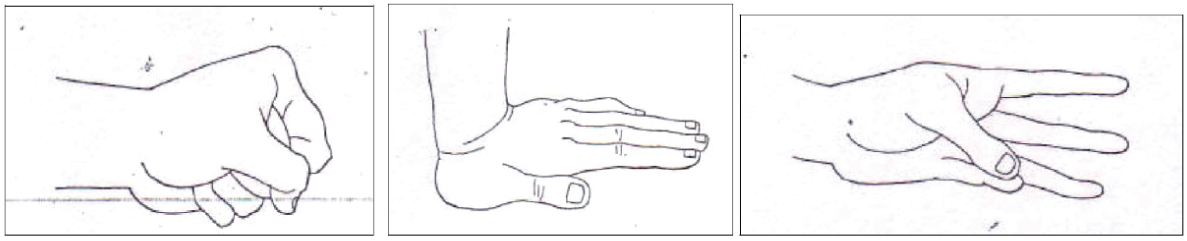


1.- elevamos el brazo hasta la horizontal para después flexionar el codo intentando tocar con las puntas de los dedos el hombro

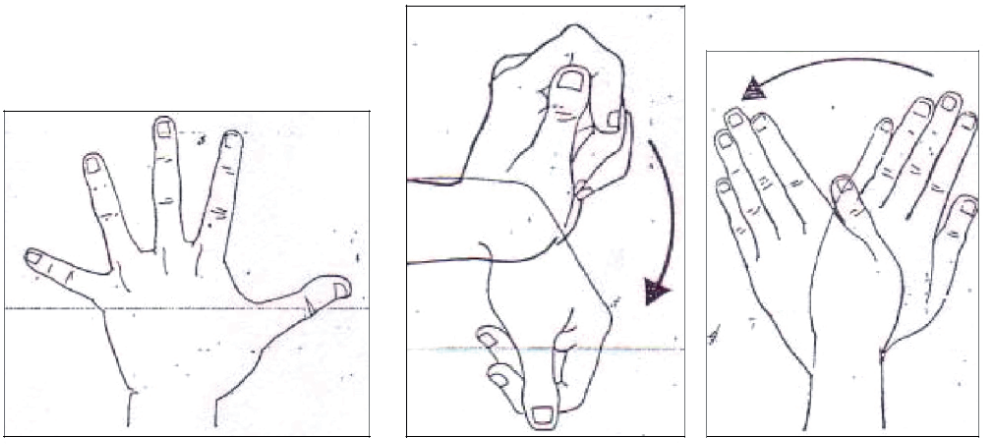


1.- Intentamos extender al máximo el brazo en horizontal con un pequeño peso colgado de la muñeca.

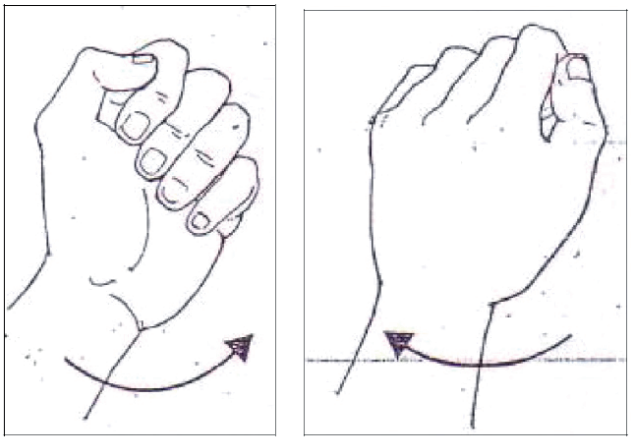
EJERCICIOS DE REHABILITACIÓN DE LA MANO



1.- Cerrar lentamente la mano hasta lograr hacer puño
2.- Abrir la mano y extender los dedos al máximo apoyándonos en una superficie ayudándonos si es necesario con la otra mano.
3.- Con el pulpejo de cada dedo, intentamos tocar el pulpejo del primer dedo (pulgar)



1.- Extendemos los dedos el máximo posible, como en abanico
2.- Con la mano cerrada, abierta o semi-cerrada, hacemos movimientos alternativos de flexión y extensión de la muñeca
3.- Con la mano abierta y los dedos extendidos, hacemos movimientos de lateralización alternativos con la mano.



1.- Con la mano semi-cerrada, hacemos movimientos de rotación de la muñeca, como si quisiéramos abrir con una llave una cerradura.

5 BIBLIOGRAFÍA

1. Adam K, Peters S, Chipchase L. Knowledge, skills and professional behaviours required by occupational therapist and physiotherapist beginning practitioners in work-related practice: a systematic review. Aust Occup Ther J. 2013;60(2):76-84.

2. Agencia Europea para la Seguridad y la Salud en el trabajo. Introducción a los trastornos musculoesqueléticos de origen laboral. FACTS 71. Agencia Europea para la Seguridad y la Salud en el Trabajo; 2007.

3. Almodovar A, Pinilla FJ, Galiana L, Hervás P. Exposición a riesgos en el trabajo. Principales resultados de la VII Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo (VII ENCT). Departamento de Investigación e Información del INSHT; 2012.

4. AlmodovarMolina A, Galiana Blanco L, Hervás Rivero P, Pinilla GarcíaFJ. VII Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo 2011. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo; 2012.

5. Andersen LN, Juul-Kristensen B, Roessler KK, Herborg LG, Sørensen TL, Søgaard K. Efficacy of Tailored Physical Activity or Chronic Pain Self-Management Program' on return to work for sick-listed citizens: design of a randomised controlled trial. BMC Public Health. 2013;23(13):66.

6. Bachiller Baeza, A. Historia de la Medicina del Trabajo en España. Acta Histórica Médica Vallisoletana, 18. Monografías. Valladolid: Ediciones del seminario de Historia de la Medicina. Universidad de Valladolid; 1984.

7. Bailey MJ, Ratcliffe C M. Reliability of physiological cost index measurements in walking normal subjects using steady-state, non-steady-state and post-exercise heart rate recording. Physiotherapy. 1995;81(10):618-23.

8. Bender T, Karagülle Z, Bálint, GP, Gutenbrunner C, Bálint PV, Sukenik S. Hydrotherapy, balneotherapy, and spa treatment in pain management. Rheumatology international. 2005;25(3): 220-4.

9. Bernabeu Mestre J, Zaragoza Ferrández P, Perdiguero Gil E. Institucionalización de la Salud Laboral en España. En Benavides F, Ruiz Frutos C, García A.R. Salud Laboral; 1995.

10. Bulley C, Donaghy M. Sports physiotherapy competencies: the first step towards a common platform for specialist professional recognition. Physical therapy in sport. 2005;6(2): 103-8.

11. Cromie JE, Robertson VJ, Best MO. Occupational health and safety in physiotherapy: guidelines for practice. Australian Journal of Physiotherapy. 2001;47(1): 3-51.

12. Chetty L.A critical review of physiotherapy as a clinical service in occupational health departments.Workplace Health Saf. 2014 Sep;62(9):389-94.

13. Dannapfel P, Peolsson A, Nilsen P.What supports physiotherapists' use of research in clinical practice? A qualitative study in Sweden.Implement Sci. 2013 Mar 14;8:31.

14. De la Orden Rivera MV, Zimmermann Verdejo M. Informe anual de accidentes de trabajo en España 2014. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2015.

15. De Vicente A, Dçias C, Zimmermann M, GalianaL. El transtorno musculoesquelético en el ámbito laboral en cifras. Departamento de Información e Investigación del Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. MEYSS; 2012.

16. Decref Ruiz, J. La reeducación de inválidos para el trabajo. Madrid: Imprenta del sucesor de Enrique Teodoro; 1924.

17. Diaz Aramburu C, de Vicente Abad A. Accidentes de trabajo por sobresfuerzos. 2014 Departamento de Investigación e Información (INSHT); 2015.

18. Donaghy M, Durward B. A report on the clinical effectiveness of physiotherapy in mental health. Londres: Chartered Society of Physiotherapy, 2000.

19. Dumoulin C, Lemieux MC, Bourbonnais D, Gravel D, Bravo G, Morin M. Physiotherapy for persistent postnatal stress urinary incontinence: a randomized controlled trial. Obstetrics & Gynecology. 2004;104(3): 504-10.

20. Fernández R, Souto S, González L, Lista A, Gómez A. Asociación Española de Fisioterapeutas. Proyecto de Especialidades en Fisioterapia. Madrid: Asociación Española de Fisioterapeutas, 2015.

21. Fimland MS, Vasseljen O, Gismervik S, *et al*. Occupational rehabilitation programs for musculoskeletal pain and common mental health disorders: study protocol of a randomized controlled trial. BMC Public Health. 2014 Apr 16; 14:368.

22. Gallego Izquierdo T. Bases teóricas y fundamentos de la Fisioterapia. Madrid: Médica Panamericana; 2007.

23. Garrod R. Physiotherapy in critical care. Intensive care medicine. 2007;33(12): 2234.

24. Gosselink R, Bott J, Johnson M, *et al*. Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on physiotherapy for critically ill patients. Intensive care medicine, 2008;34(7): 1188-99.

25. Granath AB, Hellgren MS, Gunnarsson RK. Water aerobics reduces sick leave due to low back pain during pregnancy. Journal of Obstetric, Gynecologic, & Neonatal Nursing. 2006;35(4): 465-471.

26. Guccione AA, Avers D, Wong R. Geriatric physical therapy. Elsevier Health Sciences, 2011.

27. Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo. Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales. Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.

28. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales. Ministerio de Empleo y Seguridad Social: 2015. Disponible en: [https://www.insht.es]. Consultado el 1 de mayo de 2016.

29. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Límites de Exposición Profesional para Agentes Químicos en España. Madrid: Ministerio de Trabajo e Inmigración; 2016.

30. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. Estudio descriptivo de las enfermedades profesionales. Madrid: Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014.

31. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. Informe sobre el estado de la seguridad y salud laboral en España 2014. Madrid: Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014.

32. Interim report in recommendation on specialisation for physiotherapists within the European Region of The WCPT. Adopted at the General Meeting 25-27 May 2006. Sibenik, Croatia.

33. Koes BW, van Tulder M, Lin C WC, Macedo LG, McAuley J, Maher C. An updated overview of clinical guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care. European Spine Journal. 2010;19(12): 2075-94.

34. Kuys, S., Brauer, S., & Ada, L. Routine physiotherapy does not induce a cardiorespiratory training effect post-stroke, regardless of walking ability. Physiotherapy Research International, 2006;11(4): 219-27.

35. Libro Blanco. Título de Grado en Fisioterapia. Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación. Madrid, 2004.

36. Liubchenko PN, Mravian SR, Shumskaia OV Principles of rehabilitation in major occupational diseases. Med Tr Prom Ekol. 2006;(7):28-32.

37. Martín A. Atención primaria de salud. En: Martín A, Cano JF, editors. Atención primaria: conceptos, organización y práctica clínica. 6. a ed. Barcelona: Elsevier 2008 p: 3-19.

38. Monitoring Report on Specialisation for Physiotherapists within the European Region of the WCPT. Adopted at the General Meeting 22-24 May 2008. Athens, Greece.

39. Moreira HS[1], Talini B, Galvão IM, Vilagra JM, Leivas EG, de Oliveira AS Jr.The actuation of physiotherapy in the certifications of occupational quality, health and safety.Work. 2012; 41Suppl 1:2946-9.

40. Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo. Observatorio de enfermedades profesionales (CEPROSS) y de enfermedades causadas o agravadas por el trabajo (PANOTRATSS). Informe anual 2015. Instituto de Seguridad y Salud en el Trabajo.

41. Partridge C, Edwards S. The bases of practice-neurological physiotherapy. Physiotherapy research international. 1996;1(3):205-8.

42. Pérez MR, Ruiz AM, Sánchez MM, García PB. Organización de la actividad asistencial del fisioterapeuta en salas de atención primaria. Fisioterapia. 2008;30(6): 273-8.

43. Phillips CJ, Phillips Nee Buck R, Main CJ, Watson PJ, Davies S, Farr A, Harper C, Noble G, Aylward M, Packman J, Downton M, Hale J. The cost effectiveness of NHS physiotherapy support for occupational health (OH) services. BMC MusculoskeletDisord. 2012 Feb 23;13:29.

44. Rashleigh L. Physiotherapy in palliative oncology. Australian Journal of Physiotherapy. 1996;42(4): 307-12.

45. Rodríguez AI, Espí López, GV, Langa Revert Y. Efectividad de la terapia manual en los trastornos temporomandibulares: revisión bibliográfica. Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación. 2014(3-4):82-93.

46. Romero B, Silva DA, Fernández R. Salud laboral y fisioterapia preventiva en el dolor de espalda. Revista Iberoamericana de Fisiología y Kinestesiología. 1998;1(3): 151-63.

47. Ruseckaite R, Collie A, Prang KH, Brijnath B, Kosny A, Mazza D. Does medical certification of workers with injuries influence patterns of health service use? Work. 2016 Jun 8. [Epub ahead of print].

48. Tecklin JS. Pediatric physical therapy. Lippincott Williams & Wilkins, 2008.

49. Torres A. Clasificación de actividades del fisioterapeuta de Atención Primaria. Fisioterapia. 1997;19:97-114.

50. Torres R, Pereira APV. Ergonomía y Fisioterapia Laboral: Una experiencia innovadora en el Uruguay. In Congreso Latinoamericano de Fisioterapia y Kinesiología, 2010.

51. Völter-Mahlknecht S, Rieger MA. Patient care at the interface between rehabilitation and occupational health physicians - a systematic literature review focusing health care organization. Dtsch Med Wochenschr. 2014 Aug;139(31-32):1609-14.

52. Wang SM, Dezinno P, Maranets I, Berman MR, Caldwell-Andrews AA, Kain ZN. Low back pain during pregnancy: prevalence, risk factors, and outcomes. Obstetrics & Gynecology 2004;104(1): 65-70.

53. Zimmermann Verdejo M. Estudio descriptivo de enfermedades profesionales. Departamento de Investigación e información Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2014.

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA LABORAL

La mujer y sus consideraciones específicas en medicina del trabajo

Cuaderno nº 8

VOLUMEN II

ÍNDICE

PRÓLOGO **1239**

1 INTRODUCCIÓN **1241**

2 CONTINGENCIA PROFESIONAL Y GÉNERO **1243**

2.1. CONCEPTOS GENERALES 1243

2.1.1. Conceptos básicos sobre contingencia profesional 1246

2.1.2. Diferencias por género en el análisis de las contingencias profesionales 1247

2.1.2.1. Diferencias de género en las enfermedades profesionales 1247

2.1.2.2. Diferencias de género en las enfermedades relacionadas con el trabajo 1258

2.1.2.3. Diferencias de género en los accidentes de trabajo 1259

2.2. RIESGOS MÁS PREVALENTES EN LA MUJER 1269

2.2.1. La mujer frente a los riesgos laborales 1269

2.2.1.1. Exigencias físicas de la tarea o Carga física de trabajo 1270

2.2.1.2. Diseño del puesto 1274

2.2.1.3. Organización del trabajo 1275

2.2.3. Valoración específica dela mujer frente a los riesgos laborales más frecuentes 1275

2.3. LA VALORACIÓN DE LA LESIÓN EN GINECOLOGÍA 1277

2.3.1. Valoración de la discapacidad en ginecología 1277

2.3.1.1. Normas generales para la valoración de una discapacidad por deficiencias permanentes 1278

2.3.1.2. Procedimientos para la calificación de las deficiencias de los órganos reproductivos femeninos 1280

2.3.2. Valoración de la incapacidad en ginecología 1283

2.3.2.1. Criterios de valoración en patología ginecológica 1284

2.3.2.2. Criterios de valoración específicos por patologías 1287

2.3.2.3. Criterios de valoración en Ginecología Oncológica 1304

2.3.2.4. Baremos y legislación del daño en ginecología 1305

3 ASPECTOS RELACIONADOS CON FERTILIDAD, EMBARAZO Y LACTANCIA **1312**

3.1. INTRODUCCIÓN 1312

3.2. CONCEPTOS BÁSICOS 1314

3.2.1. Esterilidad y fertilidad 1315

3.2.2. Concepción y periodo preconcepcional 1315

3.2.3. Gestación 1316

3.2.4. Prematuridad y bajo peso al nacer 1316
3.2.5. Aborto 1316
3.2.6. Lactancia natural 1317
3.3. LA PRESTACIÓN POR RIESGO DURANTE EL EMBARAZO 1318
3.3.1. Situación en Europa de la protección de la maternidad 1318
3.3.2. Evolución en España del concepto de riesgo laboral para el embarazo 1320
3.3.3. Situación actual en España 1321
3.4. RIESGOS PARA EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA NATURAL: CLÍNICOS Y LABORALES 1323
3.4.1. Riesgos clínicos en el embarazo 1325
3.4.2. Riesgos laborales para el embarazo 1328
3.4.2.1. Riesgos ergonómicos 1333
3.4.2.2 Radiaciones 1342
3.4.2.3. Ruido 1347
3.4.2.4. Vibraciones 1348
3.4.2.5. Temperatura 1349
3.4.2.6. Trabajos en atmósferas de sobrepresión elevada 1350
3.4.2.7. Golpes y choques 1350
3.4.2.8. Riesgos químicos. 1351
3.4.2.9. Riesgos biológicos 1358
3.4.2.10. Condiciones de trabajo 1364
3.4.2.11. Riesgos por procedimientos industriales 1365
3.4.2.12. Riesgo por agentes psicosociales 1365
3.4.3. Factores de riesgo clínicos para la lactancia natural 1374
3.4.3.1. Patología materna 1374
3.4.3.2. Patología del niño 1375
3.4.4. Riesgos laborales para la lactancia natural 1376
3.4.5. Encuadre legal de la prestación 1379
3.4.6. Características, gestión y trámite de la prestación de riesgo durante el embarazo o la lactancia natural 1380
3.5. INFERTILIDAD Y TRABAJO. ASPECTOS ESPECÍFICOS 1386
3.5.1. Introducción. 1386
3.5.2. Definición y formas de presentación 1388
3.5.3. Principales causas de infertilidad en la mujer 1389
3.5.3.1. Hipogonadismo femenino 1390
3.5.3.2. Alteraciones hormonales y del ciclo menstrual 1392
3.5.4. Principales causas de infertilidad en el hombre 1393
3.5.5. Riesgos laborales para la fertilidad 1394
3.5.5.1. Tóxicos para la fertilidad femenina 1399
3.6. MEDIDAS PREVENTIVAS 1401
3.6.1. Vacunación. 1402
3.6.1.1. Vacuna frente a tétanos, difteria y tos ferina del adulto 1404
3.6.1.2. Varicela 1412
3.6.1.3. Vacuna triple vírica (sarampión, rubéola, parotiditis) 1415
3.6.1.4. Vacunas a considerar antes de realizar un viaje durante la gestación 1420
3.6.1.5. Otras vacunas 1422
3.6.1.6. Agentes biológicos frente a los que no hay vacunas 1422

3.6.2. Precauciones estándar 1424
3.6.3. Equipos de protección individual 1427
3.6.4. Conclusiones 1432
3.7. EL SEGUIMIENTO Y CONTROL DE LOS TRABAJADORES EN FERTILIDAD, EMBARAZO Y LACTANCIA NATURAL. MÁS ALLÁ DEL RECONOCIMIENTO MÉDICO DE VIGILANCIA DE LA SALUD 1432
3.7.1. Agentes biológicos 1437
1.7.2. Agentes físicos. 1438
3.7.3. Agentes químicos 1444
3.7.4. Condiciones de trabajo 1447

4 EL CÁNCER DE MAMA Y EL TRABAJO. 1448
4.1. EL CÁNCER OCUPACIONAL EN MUJERES 1448
4.2. FACTORES DE RIESGO EN CÁNCER DE MAMA. 1449
4.2.1. Factores de riesgo no laborales 1449
4.2.2. Factores de riesgo laboral 1450
4.3. VALORACIÓN DE LA APTITUD LABORAL. TRABAJADOR ESPECIALMENTE SENSIBLE. 1456
4.4. EL CÁNCER DE MAMA COMO CONTINGENCIA PROFESIONAL 1460

5 RECOMENDACIONES PREVENTIVAS MÉDICO-LEGALES EN GINECOLOGÍA. 1461

6 BIBLIOGRAFÍA. 1468
6.1. BIBLIOGRAFÍA POR ORDEN ALFABÉTICO 1468
6.2. LEGISLACIÓN POR ORDEN CRONOLÓGICO. 1480

7 ANEXOS 1484

PRÓLOGO

A lo largo de la historia de la Humanidad el papel de la mujer ha ido cambiando sustancialmente, desde dedicarse a la maternidad y el cuidado del hogar y de la familia (padres, hermanos, marido, hijos) hasta desempeñar roles similares a los del varón, todo ello tras un largo periodo de luchas para reivindicar sus derechos. Ello no significa que haya abandonado aquellas tareas, sino que actualmente las combina con otro trabajo fuera del hogar. Pero este hecho hoy en día, en la segunda década del siglo XXI, sigue sin ser comprendido ni aceptado en determinadas sociedades o en ciertos estratos sociales.

Un factor determinante en la trayectoria de la inclusión de la mujer en el mundo del trabajo es el reconocimiento del valor de la actividad laboral, que es específicamente humana y a la que todos tenemos derecho, con independencia del sexo: todo trabajo lleva implícito un proyecto personal, un ideal de vida que se traduce las más de las veces en satisfacción, a pesar de las trabas y adversidades que nos podamos encontrar durante la larga, con suerte, vida laboral.

Existe una conciencia social, cada vez más clara, de que la persona al trabajar pone en juego sus capacidades físicas, intelectuales, volitivas y afectivas, porque el trabajo no sólo no es una mercancía, sino que es el medio natural de realización de la persona. Si bien es cierto que uno de los elementos que tipifican la relación laboral es la existencia de un salario o remuneración, la persona no trabaja sólo por dinero: más aún, es capaz de prescindir de un trabajo bien remunerado si no satisface otras aspiraciones humanas básicas.

Si bien tanto los hombres como las mujeres pueden verse expuestos a riesgos en su trabajo, las consecuencias a la misma exposición suelen ser diferentes, y la afectación de la salud es vivida de forma distinta por unos y otras. Así, la naturaleza específica de la mujer hace que durante determinadas etapas de su vida, intrínsecas a su condición femenina, como el embarazo o la lactancia, pueda precisar de una atención particular en cuanto a la relación que se establece entre esas circunstancias y el medio laboral, obligando al médico del trabajo a realizar una exhaustiva tarea de prevención versus protección, siempre con el objetivo de que se sigan compaginando ambas situaciones.

Es por tanto de importancia primordial la adecuada gestión de las acciones de la medicina del trabajo para conseguir que el papel social de la mujer en lo que a su desarrollo laboral se refiere no interfiera con el desarrollo personal ligado a su propia naturaleza femenina.

Mª Jose Aguado. Doctora en Medicina. Especialista en Medicina del Trabajo.
Médico Inspector Jefe. INSS. Toledo. Profesor Asociado Universidad Complutense de Madrid.
Mª Jesús Terradillos. Doctora en Medicina. Especialista en Medicina del Trabajo.
INSS. Subdirección General de Coordinación de Unidades Médicas. Madrid.

1 INTRODUCCIÓN

La creciente participación de la mujer al ámbito laboral ha supuesto cambios importantes en el campo de la salud y seguridad en el trabajo.

La Agencia Europea para la Seguridad y Salud en el Trabajo publica periódicamente informes donde se examinan las diferencias de género en cuanto a condiciones laborales, riesgos a los que están expuestos en el trabajo, enfermedad y lesiones profesionales, los déficits de conocimiento en esta materia, y las consecuencias con vistas a mejorar la prevención de riesgos.

El estudio de las condiciones de trabajo y del estado de salud de los trabajadores/as permite descubrir cuáles son los problemas laborales que afectan a cada colectivo.

A pesar de los avances en materia de igualdad alcanzados en los últimos años, tradicionalmente hombres y mujeres trabajan en actividades diferentes. Esto implica que están expuestos a riesgos diferentes y que, por tanto, desarrollarán distintos problemas de salud.

En el mundo laboral existe una clara segregación ocupacional en función del género. Hombres y mujeres se distribuyen de modo desigual en los sectores de actividad, los puestos de trabajo, las exigencias físicas y psicológicas de las tareas, los niveles de responsabilidad, la capacidad de autonomía, los tipos de contrato y horario, la duración de la vida laboral y el desarrollo de carrera, e incluso los salarios. Las diferencias en cuanto a las condiciones de empleo también repercuten en la Salud Laboral.

Cuando se estudia el trabajo de las mujeres con el objetivo de identificar y medir los riesgos a los que están expuestas, debe recordarse que:

- Condiciones de trabajo diferentes implican factores de riesgo diferentes: distintas tareas, distinta interacción persona/puesto, distinta duración de la exposición al riesgo. Se concentra mayor número de mujeres en los trabajos precarios y de menor retribución salarial. Las mujeres predominan en el trabajo a tiempo parcial, donde la segregación de géneros es aún más pronunciada. Además, tienden a mantenerse más tiempo en el mismo puesto, por lo que sufren una exposición más prolongada a los riesgos.

- Sin una adaptación ergonómica de los puestos y equipos, las diferencias biológicas entre hombres y mujeres pueden obligar a éstas a adoptar posturas forzadas y realizar sobreesfuerzos.

- La combinación de rol familiar y laboral, la doble jornada de las que trabajan dentro y fuera de casa, condicionan las características de la vida laboral y sus efectos en la salud y, especialmente en las trabajadoras con personas dependientes a su cargo, favorece la acumulación de la fatiga.

- Cuando trabajan juntos hombres y mujeres suele haber una división, formal o no, de las tareas en función del sexo. Esto genera diferente exposición a los riesgos y, por consiguiente, distintos tipos de daños.

2 CONTINGENCIA PROFESIONAL Y GÉNERO

2.1. CONCEPTOS GENERALES

Al igual que ocurre en otros tipos de patologías, en las enfermedades relacionadas con el trabajo podemos encontrar diferencias significativas entre los hombres y las mujeres, tanto en referencia al tipo de contingencia profesional que ocasionan como al tipo de lesión que origina la misma.

La Comisión Europea ya destacó, en su Estrategia comunitaria sobre seguridad y salud en el trabajo para 2002-2006, la creciente participación de las mujeres en el mercado de trabajo y reconoció las diferencias de género en la incidencia de los accidentes de trabajo y enfermedades profesionales. Ello es debido a que la disparidad entre géneros en las condiciones de trabajo tiene una gran repercusión sobre las consecuencias para la seguridad y la salud laborales.

Muchos factores dentro y fuera del entorno de trabajo pueden influir sobre la salud y el bienestar de los trabajadores en general. Entre estos, se incluyen las condiciones físicas de trabajo, el sistema de seguridad y la salud en el mismo, las actividades extralaborales realizadas y la política social. Hay que tener en cuenta todos estos factores y el modo en que interactúan a la hora de examinar las diferencias de género existentes en materia de seguridad y salud en el trabajo.

Según la sexta Encuesta europea sobre las condiciones de trabajo (EWCS) hay una gran variedad en las modalidades de participación de las mujeres y de los hombres, de distintas edades, en el mercado de trabajo y en los trabajos que realizan. La segregación por género es una característica persistente de los mercados de trabajo europeos. Como se ha referido, a pesar de los avances registrados, las mujeres y los hombres siguen teniendo experiencias de trabajo diferentes en numerosas dimensiones, desde la ocupación y el sector hasta el tipo de contrato, la retribución y la jornada laboral.

Los estudios encaminados a analizar el porqué de estas diferencias han concluido que los *determinantes biológicos* (es decir, las diferencias anatómicamente determinadas en función del sexo) no son suficientes para explicar los perfiles de riesgo tan distintos que presentan las mujeres y hombres y que, por tanto, influyen también notablemente otros *determinantes de género* (diferencias sociales que son modificables y variables) como las condiciones de vida, el acceso a los recursos, las actividades profesionales realizadas y las condiciones de trabajo, que actúan generando más diferencias en la salud y el bienestar.

Intentando dar respuesta a estas diferencias se han planteado las siguientes consideraciones:

1. **Diferentes trabajos implican diferentes grados de exposición a los riesgos:** el hecho de que mujeres y hombres estén expuestos a *riesgos distintos* en el trabajo implicará que las consecuencias sobre la salud sean también distintas.

   Es más probable la presencia de las mujeres en el sector público, el sector servicios, el sector de ventas y en trabajos administrativos. Los hombres suelen trabajar como operadores de máquinas, en trabajos técnicos y en sectores tales como la artesanía, la construcción, el transporte o la industria extractiva.

   Pero incluso dentro de un mismo sector, en el mismo tipo de trabajo y dentro de la misma organización, mujeres y hombres a menudo llevan a cabo tareas distintas. Pueden darse casos de *segregación horizontal* como, por ejemplo, en el sector manufacturero, donde las mujeres se concentran en la industria textil y en el procesamiento de alimentos. Esta segregación también puede ser *vertical,* ya que es más probable que los hombres realicen trabajos que se sitúan en lo más alto de la jerarquía laboral.

   En cuanto a los trabajos no cualificados, las mujeres suelen trabajar en la limpieza o la agricultura, y los hombres, en general, en trabajos manuales.

   Los estudios de riesgo laboral y género han constatado que existe una respuesta diferente en la exposición a los siguientes agentes:

   - Riesgos físicos, químicos y biológicos.
   - Exigencias musculoesqueléticas del trabajo o riesgos ergonómicos.
   - Exigencias laborales, control del trabajo, ritmo rápido de trabajo.
   - Trabajo monótono, acceso a formación y desarrollo de capacidades, discriminación.
   - Violencia, hostigamiento y acoso sexual.
   - Flexibilidad del horario de trabajo, jornadas de trabajo largas, etc.
   - Factores de estrés.

2. **Diferentes grados de exposición a los riesgos laborales implican diferentes consecuencias para la salud:** la probabilidad de sufrir un accidente o de padecer una enfermedad laboral viene determinada en buena medida por el *nivel de exposición*, y la segregación de la población activa por motivos de sexo contribuye en buena medida a generar diferencias en las condiciones laborales de hombres y mujeres.

   Por otro lado, los trabajadores a tiempo parcial estarán *menos expuestos* a los riesgos que los trabajadores a tiempo completo en los mismos puestos de trabajo. Y diferentes estudios han comprobado que hay muchas más probabilidades de que las mujeres trabajen a tiempo parcial, como también es asimismo más probable que tengan contratos temporales (Fagan y Burchell, 2002). Los hombres, por tanto, suelen trabajar más horas, consideración que deberá tenerse en cuenta a la hora de valor la incidencia de las enfermedades relacionadas con el trabajo.

3. **Segregación por sexos en el entorno familiar:** fuera del trabajo, es mayor el porcentaje de mujeres trabajadoras que cuidan de los hijos o de familiares mayores o con discapacidad y que se ocupan de las tareas domésticas, en comparación con el porcentaje de hombres.

   La desigualdad a la hora de compartir las tareas domésticas aumenta la carga de trabajo de las mujeres. También implica un aumento de los costes de las enfermedades y lesiones relacionadas con el trabajo que sufren las mismas.

4. **Los riesgos relacionados con el embarazo y la lactancia:** suponen obviamente una desigualdad entre géneros. La mujer durante el embarazo tiene unos riesgos inherentes a los cambios corporales relacionados con estado de gestación que condicionarán un mayor riesgo para la trabajadora, además de los que pudiera tener el feto.

Pero, además, las mujeres están infrarrepresentadas entre los trabajadores con contratos fijos y los trabajadores autónomos y, en general, los hombres ganan más que las mujeres, incluso después de adaptar las cifras al número de horas trabajadas.

Las estadísticas europeas y las encuestas indican lo siguiente:

- Los hombres tienen más probabilidades de sufrir accidentes laborales que las mujeres. Mientras que las mujeres tienen más probabilidades de padecer enfermedades relacionadas con el trabajo que los hombres.

- También tienen mayor probabilidad que las mujeres de sufrir accidentes laborales graves o mortales. Su tasa de lesiones graves es casi tres veces mayor. Incuso si se adapta, por ejemplo, a las horas trabajadas, sigue siendo todavía aproximadamente dos veces mayor.

- Esta diferencia se reduce cuando se incluyen los accidentes menos graves, pero la tasa de accidentes entre los hombres sigue siendo 1,33 veces mayor.

- Los tipos de accidentes son distintos y estas diferencias están estrechamente relacionadas con el tipo de trabajo y la segregación por tareas.

- La tasa de accidentes entre las mujeres es mayor en trabajos de ritmo rápido y muy exigentes; por tanto, el cansancio y el agotamiento pueden contribuir a incrementarla.

- La utilización de equipos de trabajo, máquinas y herramientas diseñados para hombres puede contribuir a aumentar el riesgo de accidentes en mujeres.

- La tasa de accidentes relacionados con el trabajo se está reduciendo más rápidamente en el caso de los hombres que en el de las mujeres.

Un enfoque sensible a la cuestión de género reconoce que, dados los distintos trabajos que realizan los hombre y mujeres, los distintos roles que desempeñan en la sociedad, sus expectativas y responsabilidades, las mujeres y los hombres pueden verse expuestos a riesgos físicos y psicológicos que en ciertos casos requieren diferentes medidas de control y prevención.

Y este, por tanto, debe ser uno de los enfoques preventivos para garantizar la seguridad y la salud en el trabajo con una equidad entre ambos sexos.

2.1.1. CONCEPTOS BÁSICOS SOBRE CONTINGENCIA PROFESIONAL

El término *contingencia* hace referencia al hecho que ocasiona una necesidad de protección (laboral o extralaboral). Así, el sistema de Seguridad Social distingue entre **contingencias profesionales**, que incluyen al accidente de trabajo y la enfermedad profesional; y **contingencias comunes**, que engloban a los accidentes no laborales y las enfermedades comunes.

Cuando un trabajador presenta una lesión o enfermedad determinadas, se debe valorar una posible exposición a algún riesgo laboral capaz de condicionar dicho tipo de lesión. Se revisará la evaluación de riesgos y se analizarán los datos relativos al puesto de trabajo y a las tareas asignadas al mismo, comprobando las condiciones de seguridad, higiene, así como las condiciones medio-ambientales en las que se desarrolla el trabajo. Además, habrá que comprobar cómo están siendo aplicadas las medidas preventivas planificadas para dicho puesto, tanto las colectivas como las individuales.

A fin de establecer de forma clara y objetiva, tal como lo exige la Ley, la relación entre el daño ocasionado y el trabajo desarrollado, se tendrán en cuenta los **criterios de exposición y de temporalidad**, siendo necesaria la existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño en forma y tiempo. Asimismo, habrá que confirmar que, aunque existan factores extralaborales que hayan podido contribuir a la aparición o desarrollo de la enfermedad, ninguno de ellos ha actuado claramente como desencadenante.

Además de los criterios epidemiológicos descritos, hay que contemplar una serie de condicionantes legales para esta catalogación. La Ley 31/95 de Prevención de riesgos laborales, incluye en el artículo 4 las definiciones de **riesgo laboral**, como *la posibilidad de que un trabajador sufra un determinado daño derivado del trabajo* y de **daños derivados del trabajo,** como las *enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo, como causa directa responsable.*

Los dos principales tipos de **daño laboral** recogidos en la normativa vigente en nuestro país quedan definidos por la Ley General de la Seguridad Social (LGSS), aprobada por el Real Decreto Legislativo 8/2015, que señala derechos y deberes, responsabilidades, cotizaciones, prestaciones sanitarias y económicas e incluso, establece un sistema de organización de éstas. Conforme a la misma, se catalogará a aquellas lesiones que pudiera sufrir el individuo en el trabajo como **accidente de trabajo o enfermedad profesional**, según concurrieran unas u otras circunstancias, tal como se prevé respectivamente en los artículos 156 y 157 de dicha Ley.

Se entiende por accidente de trabajo *toda lesión corporal que el trabajador sufra con ocasión o por consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena.*

Esta definición exige tres requerimientos:

1. La existencia de lesión.

2. Que dicha lesión se sufra *con ocasión o por consecuencia del trabajo*.

3. La presencia, como afectado, de un *trabajador por cuenta ajena* (a no ser que el trabajador autónomo haya optado, de forma voluntaria el asegurar las prestaciones de incapacidad por enfermedad profesional con una Mutua, RD 1273/2003).

Se entiende por enfermedad profesional la *contraída a consecuencia del trabajo* ejecutado por cuenta ajena, *en las actividades que se especifiquen* en el Cuadro de Enfermedades Profesionales (RD 1299/2006), y cuando proceda *por la acción de elementos o sustancias que se indiquen* en dicho cuadro para cada enfermedad profesional.

Si se demostrara el nexo causal lesión-trabajo, pero el agente que origina el daño no estuviera incluido en el Cuadro de Enfermedades Profesionales, dichas las lesiones serán consideradas como **enfermedades relacionadas con el trabajo** y, de acuerdo a la ley (LGSS, art. 156.2e y 2f), serán catalogadas como contingencia profesional del tipo accidente de trabajo. De este modo distinguiremos entre:

- **Enfermedades derivadas del trabajo** (art. 156.2e): que son *las enfermedades que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del mismo.*

- **Enfermedades agravadas por el trabajo** (156.2f): *las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente***.**

2.1.2. DIFERENCIAS POR GÉNERO EN EL ANÁLISIS DE LAS CONTINGENCIAS PROFESIONALES

Describiremos a continuación las diferencias encontradas en referencia al género para cada una de las contingencias profesionales, distinguiendo entre los *accidentes de trabajo*, las *enfermedades relacionadas con el trabajo* y las *enfermedades profesionales*.

Los datos referentes a los accidentes de trabajo proceden de los informes de Siniestralidad Laboral publicados por el Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo, del Instituto de Seguridad e Higiene en el Trabajo; los de las enfermedades profesionales, de los datos recogidos en el CEPROSS (Comunicación de Enfermedades Profesionales en la Seguridad Social); y las de las enfermedades relacionadas con el trabajo, de los datos del PANOTRATSS (Comunicación de patologías no traumáticas causadas por el trabajo).

2.1.2.1. Diferencias de género en las enfermedades profesionales

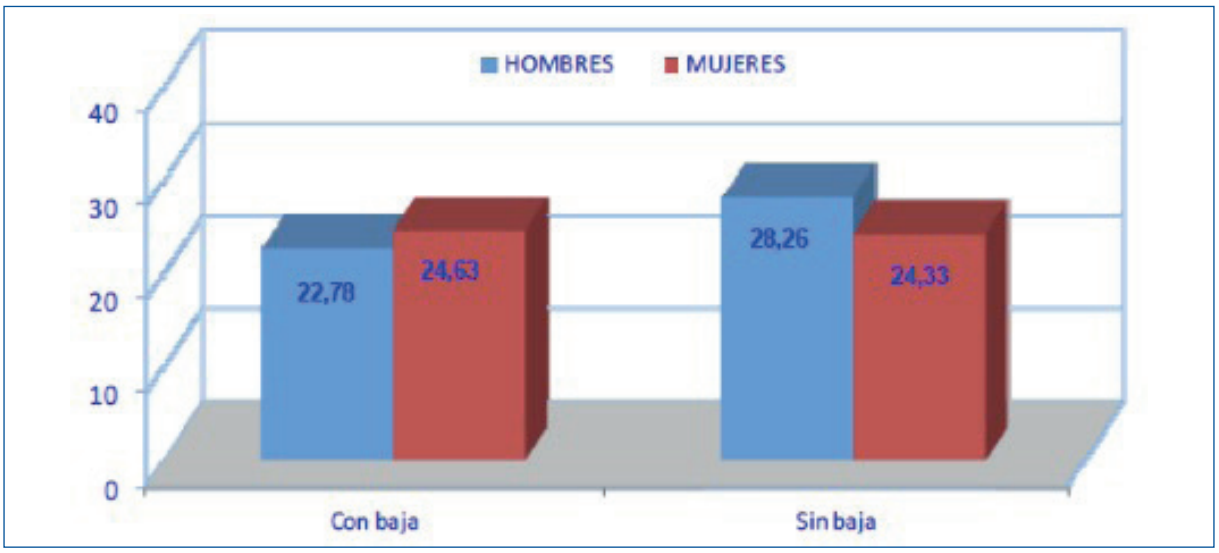
Para estudiar las enfermedades profesionales con una perspectiva de género, se han recogido los datos del estudio descriptivo sobre las enfermedades profesionales (EP) realizado por

el INSSBT (Zimmerman, 2014), que incluye los partes de emitidos entre 2007 (un año después de promulgarse el RD 1299/2006) y el año 2012. Y, además, se han valorado los datos de CEPROSS de los años posteriores hasta 2015.

A continuación, se hace referencia a las características diferenciales más relevantes de los datos estadísticos sobre enfermedades profesionales en relación al género de los trabajadores.

a. Datos generales: entre 2007 y 2012 el número de procesos de EP fue más frecuente en hombres (58,9%) que en mujeres (41,1%). No obstante, continuando la tendencia al alza ya iniciada en 2011, el número de partes de enfermedad profesional en las mujeres fue incrementándose progresivamente. Así, según datos del CEPROSS de 2105, del total de partes comunicados, un 51,05% correspondió a hombres y el 48,95% a mujeres, si bien en 2015 este aumento ha sido bastante menor (0,13% frente al 6,72%) que el acontecido el año anterior (imagen 1).

IMAGEN 1. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE EP SEGÚN SEXO



Fuente: Elaboración del INSHT a partir de los datos del Anuario de Estadísticas del Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014.

Los partes de enfermedades profesionales comunicados en 2015 representan una incidencia de 120,47 casos por cada por 100.000 trabajadores, tasa superior a la de años anteriores a excepción de la de 2011 (tabla 1).

TABLA 1. PARTES DE EP COMUNICADOS EN 2015

	Con baja	Sin baja	Total
Hombre	4.360	5.490	9.769
Mujer	4.713	4.656	9.369
TOTAL	9.073	10.065	19.138

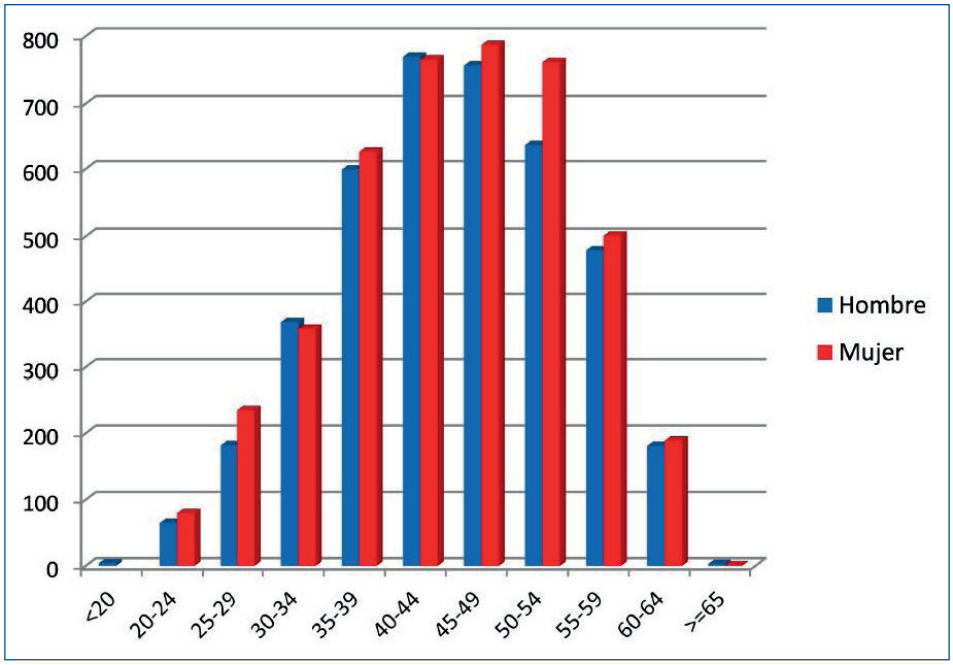
Fuente: Elaboración del INSHT a partir de los datos del Anuario de Estadísticas del Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014. MEYSS.

b. Edad media de los afectados: la edad media en los procesos de EP ha sido muy similar entre hombres y mujeres. El intervalo modal es 45-49 años, intervalo que en las mujeres se desplaza hacia el superior de 50-54 y en los hombres al inferior de 40-44.

No obstante, los datos del estudio descriptivo 2007-2014 referían que la edad media de los afectados fue durante ese periodo de 42,39 años. Siendo esa media global de la edad estadísticamente inferior en mujeres (media: 41,1 años; IC95%: 41,09-41,28) frente a los hombres (media: 43,23 años; IC 95%: 43,14-43,31).

La proporción de enfermedades que corresponden a mayores de 60 años es del 4,48%, siendo mayor la proporción en hombres que en mujeres (imagen 2).

IMAGEN 2. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL POR EDAD Y SEXO. AÑO 2015 (PROCESOS CERRADOS)



Fuente: CEPROSS 2017.

c. Actividad económica donde desarrolla el trabajo: la distribución porcentual revela diferencias al estratificar los resultados globales por género. Así las actividades que ocasionan EP con mayor frecuencia son según el sexo (tabla 2):

TABLA 2. ACTIVIDADES ECONÓMICAS CON MAYOR NÚMERO DE PARTES DE EP (AÑOS 2007-2015)

Hombres	Mujeres
Fabricación de vehículos de motor, remolques y semirremolques	Actividades sanitarias

TABLA 2. ACTIVIDADES ECONÓMICAS CON MAYOR NÚMERO DE PARTES DE EP (AÑOS 2007-2015) (cont.)

Hombres	Mujeres
Industria de la alimentación	Comercio al por menor en establecimientos no especializados
Fabricación de productos metálicos, excepto maquinaria y equipo	Servicios a edificios y actividades de jardinería
Construcción de edificios	Industria de la alimentación
Fabricación de componentes, piezas y accesorios para vehículos de motor	Actividades de limpieza
Procesado y conservación de carne y elaboración de productos cárnicos	Fabricación de componentes, piezas y accesorios para vehículos de motor
Instalaciones eléctricas, de fontanería y otras instalaciones en obras de construcción	Otros servicios personales y el Procesado y conservación de carne y elaboración de productos cárnicos

Fuente: Elaboración del INSHT a partir de los datos del Anuario de Estadísticas del Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014. MEYSS.

Las actividades con mayor número de enfermedades profesionales han ido variando durante el periodo estudiado, si bien en 2015 continúan siendo las mismas que en el año 2014, en los hombres, mientras que en las mujeres hay una ligera variación al sustituir los "Servicios a edificios y actividades de jardinería" a la "Industria de la alimentación".

Los sectores que concentran mayor número de partes de enfermedad profesional con baja son la "Fabricación de vehículos de motor, remolques y semirremolques" en los hombres y las "Actividades sanitarias" en las mujeres.

Por ramas de actividad, en cifras absolutas, el mayor número de enfermedades con baja laboral en hombres se da, como se ha referido: el sector de la "Fabricación de vehículos de motor, remolques y semirremolques"; seguido de la "Industria de la alimentación"; de la "Fabricación de productos metálicos, excepto maquinaria y equipo"; y de la "Construcción especializada".

En el caso de las mujeres, las actividades donde se comunicaron durante 2015 el mayor número de enfermedades profesionales fueron: las "Actividades sanitarias", el "Comercio al por menor" y los "Servicios a edificios y actividades de jardinería".

d. Ocupación: la actualización de los Códigos Nacionales de Ocupación (CNO) en 2011, obliga a analizar este aspecto en dos periodos diferentes, el primero entre 2007 y 2010 cuando estaba aún vigente el CNO94. El segundo comprende, por tanto, los años 2011 y 2012 una vez entrado en vigor el CNO2011.

En el periodo 2007-2010 las ocupaciones entre los hombres que más casos acumularon fueron las de: Moldeadores, soldadores, chapistas, montadores de estructuras metálicas; Peones de industrias manufactureras; Operadores de máquinas para trabajar metales y otros productos minerales; y Albañiles y mamposteros.

Entre las mujeres, y para el citado periodo, los partes cerrados se agregaron principalmente en las siguientes ocupaciones: Personal de limpieza de oficinas, hoteles y otros trabajadores asimilados; Peones de industrias manufactureras; Dependientes y exhibidores en tiendas, almacenes, quioscos y mercados; y Trabajadoras de la industria de la alimentación, bebidas y tabaco Cocineras y otras preparadoras de comidas.

En el periodo 2011 y 2012 las ocupaciones que más casos de EP acumularon fueron (tabla 3):

TABLA 3. OCUPACIONES CON MAYOR NÚMERO DE PARTES DE EP (AÑOS 2011-2012)

Hombres	Mujeres
Peones de las industrias manufactureras	Personal de limpieza de oficinas, hoteles
Moldeadores, soldadores, chapistas, montadores de estructuras metálicas	Peones de las industrias manufactureras
Herreros y trabajadores de la fabricación de herramientas y afines	Vendedoras en tiendas y almacenes
Montadores y ensambladores en fábricas	Trabajadoras de la industria de la alimentación, bebidas y tabaco
Mecánicos y ajustadores de maquinaria	Cocineras asalariadas
Trabajadores de la industria de la alimentación, bebidas y tabaco	Peluqueras y especialistas en tratamientos de estética y afines
Operadores en instalaciones para el tratamiento de metales.	Montadores y ensambladores en fábricas

Fuente: Elaboración del INSHT a partir de los datos del Anuario de Estadísticas del Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014. MEYSS.

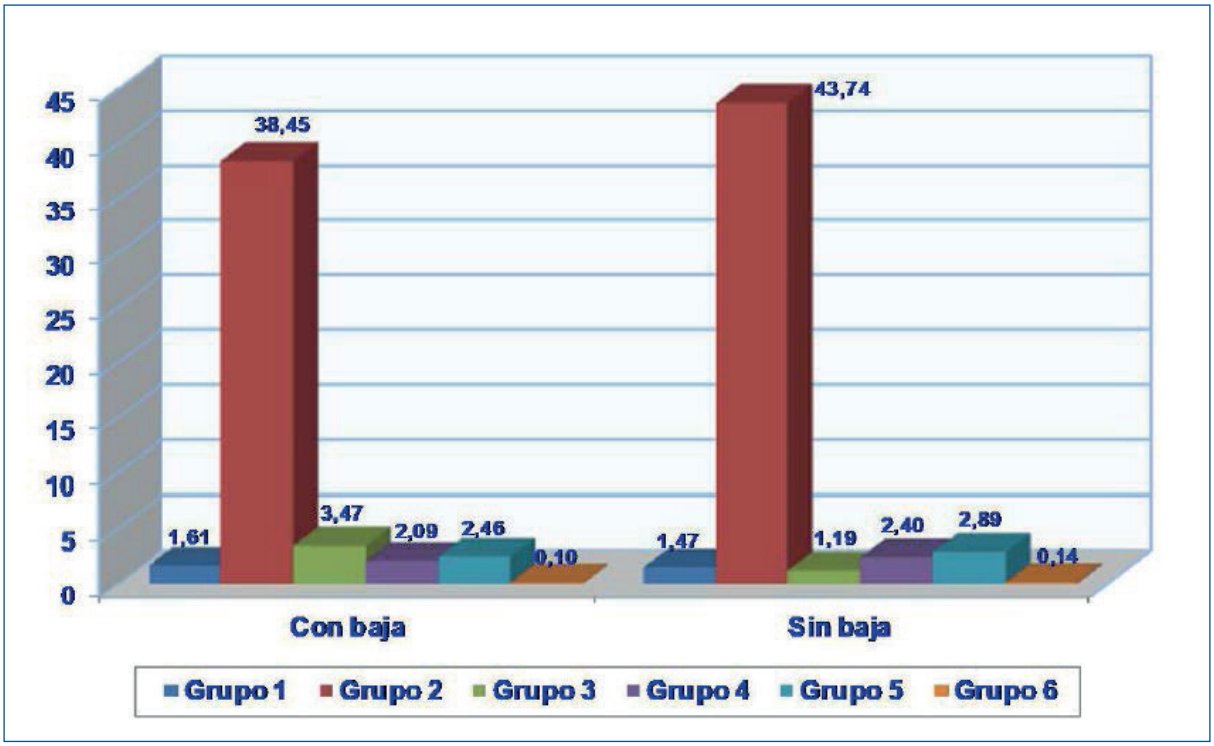
Durante 2015, **las ocupaciones con mayor número de partes de EP** han sido, por orden de frecuencia: "Montadores y ensambladores en fábricas"; "Mecánicos y ajustadores de maquinaria"; y "Trabajadores de acabado de construcciones e instalaciones (excepto electricistas), pintores y afines en los hombres". Mientras, en las mujeres la ocupación que destaca con diferencia (casi duplicando a las demás) es la de "Personal de limpieza"; seguido de los "Dependientes en tiendas y almacenes"; y los "Peones de las industrias manufactureras".

e. Grupo de agente causal: en referencia al RD 1299/2006.

En global, el grupo de EP más prevalente durante el periodo 2007-2012 fue, como sigue siendo en la actualidad, el representado por las enfermedades causadas por Agentes físicos

(representando entre el 81 y el 83% de los partes cerrados). En los restantes grupos, cabe destacar el continuo aumento de las enfermedades causadas por agentes biológicos (imagen 3).

IMAGEN 3. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE EP SEGÚN GRUPOS DE ENFERMEDADES



Fuente: Elaboración propia a partir de los datos CEPROSS 2017.

Al distribuir estos grupos según el sexo del afectado/a se detectan ciertas variaciones en estos perfiles de morbilidad, como consecuencia de los distintos sectores de actividad en que trabajan unos y otras.

Así, el peso de las enfermedades por agentes físicos (donde se engloban las enfermedades provocadas por los trastornos músculo-esqueléticos) ha sido durante años discretamente superior entre las trabajadoras frente a los trabajadores (84,4% del total de EP en mujeres versus 82,1% del total de EP en mujeres en el periodo 2007-2014), mientras que en los últimos dos años se ha invertido la tendencia, de forma que en 2015 las EP por Agentes físicos han supuesto un 81,31% de los partes en el caso de los hombres, mientras que solo ha sido del 76,13% en las mujeres.

Resulta significativo el importante peso que las enfermedades causadas por agentes biológicos tienen en las mujeres. Es el segundo grupo con mayor número de EP, suponiendo el 12,18% del total de partes comunicados para estas, mientras que para los hombres representan el 3,78%. Son, por tanto, el triple de frecuentes, lo que puede deberse a la presencia mayoritaria de las mujeres en sectores como la sanidad, donde se produce habitualmente este tipo de riesgo.

Las enfermedades de la piel también son, por norma general, más frecuentes en mujeres.

Por el contrario, durante 2015 no se declaró ninguna enfermedad por riesgo a agentes cancerígenos en la mujer, ello debido probablemente a la escasa presencia femenina en sectores donde con más continuidad se están declarando enfermedades profesionales del Grupo 6 (tabla 4).

TABLA 4. PARTE CON BAJA DE EP POR GRUPOS DE AGENTES (%) DURANTE EL 2015

Enfermedad profesional	Hombres	Mujeres	Total
Grupo 2. Agentes físicos	81,31	76,13	78,62
Grupo 3. Agentes biológicos	3,78	12,18	8,15
Grupo 5. Enfermedades de la piel	5,23	6,17	5,74
Grupo 4. Inhalación de sustancias	5,63	2,61	4,06
Grupo 1. Agentes químicos	3,85	2,91	3,36
Grupo 6. Agentes cancerígenos	0,21	0,00	0,10
TOTAL	100,00	100,00	100,00

Fuente: Elaboración del INSHT a partir de los datos del Anuario de Estadísticas del Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014. MEYSS.

Por otra parte entre los hombres adquiere, comparativamente frente a las mujeres, un mayor peso aquellas enfermedades causadas por la inhalación de sustancias o aquellas causadas por agentes químicos, como consecuencia también de los distintos sectores de actividad en que trabajan unos y otras. Las enfermedades causadas por inhalación de sustancias duplican en frecuencia a las aparecidas en mujeres.

f. Impacto de la EP: tomando como indicador del impacto de las EP los días de baja derivados de estas contingencias, podemos decir que, a nivel global, las bajas por EP entre las mujeres fueron en promedio 11 días superiores a aquellas presentadas por los hombres. Aunque, una vez estratificado por grupos de EP, esta diferencia solo se mantiene en el caso de las enfermedades por agentes físicos, no encontrándose para los otros grupos diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres.

La **duración más frecuente de los procesos de EP** se sitúa entre 29 y 56 días, tanto para los hombres como para las mujeres. Siendo los procesos con mayor duración (aquellos superiores a 169 días), más frecuentes en las mujeres que en los hombres (tabla 5).

TABLA 5. DURACIÓN DE LOS PROCESOS DE EP POR SEXO DURANTE 2015

Tramos de duración	Hombres	Mujeres	Total
≤ 7 días	337	290	627
8- 14 días	358	393	751
14- 28 días	552	586	1.138
29- 56 días	871	908	1.779
57- 84 días	441	577	1.018
85- 168 días	531	673	1.204
>169 días	448	552	1.040
TOTAL	**3.578**	**3.379**	**7.557**
Duración media (en días)	83,37	88,49	85,07

Fuente: Elaboración del INSHT a partir de los datos del Anuario de Estadísticas del Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014. MEYSS.

En general, los procesos de enfermedad profesional tienen una **duración media de baja laboral** en torno a 82-85 días. En 2015 la duración media que correspondió a hombres fue de 83,37 días de baja laboral, mientras que en el caso de las mujeres fue de 88,49 días.

Existe una clara **correlación entre la edad y la duración de los procesos**: a más edad corresponden procesos más largos. En el caso de los hombres la mayor duración media de los procesos se produce entre los 55-59 años, mientras que en las mujeres ocurre entre los 60-64 años (tabla 6).

La duración media también varía según los **grupos de enfermedad:**

TABLA 6. DURACIÓN MEDIA DE LOS PROCESOS DE EP POR TIPOS DE AGENTE. AÑO 2015

Enfermedad profesional	Hombres	Mujeres	Total
Grupo 1. Agentes químicos	46,40	69,22	56,61
Grupo 2. Agentes físicos	86,43	100,48	93,63
Grupo 3. Agentes biológicos	45,46	28,47	32,35
Grupo 4. Inhalación de sustancias	111,65	136,56	118,74
Grupo 5. Enfermedades de la piel	51,42	49,32	50,26
Grupo 6. Agentes cancerígenos	218,75	649,00	266,56
TOTAL (días)	**83,37**	**88,49**	**86,07**

Fuente: Elaboración del INSHT a partir de los datos del Anuario de Estadísticas del Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014. MEYSS.

En ambos sexos por igual, las mayores duraciones se producen en el "Grupo 6. Agentes cancerígenos", seguido del "Grupo 4. Inhalación". Mientras que los procesos más cortos corresponden al "Grupo 3. Agentes biológicos".

Durante 2015, el 4,44% de los procesos de hombres finalizaron con propuesta de **incapacidad permanente**, y el 1,56% en el caso de las mujeres.

En los hombres, el mayor porcentaje de reconocimiento de incapacidad permanente procede del "Grupo 4. Inhalación de sustancias ", concretamente un 56,64%, mientras que en las mujeres procede del "Grupo 2. Agentes físicos, con un 32,73%.

Analizando la **duración por actividad económica**, en términos generales, con la excepción de la Industria de la alimentación, existe una clara diferencia en razón de género entre las actividades donde se producen el mayor número de enfermedades profesionales y también en sus duraciones (tabla 7).

TABLA 7. DURACIÓN POR SEXO Y ACTIVIDAD ECONÓMICA

Actividades con mayor número de procesos	Duración-días
Hombres	
29. Fabricación de vehículos de motor, remolques y semirremolques	103,54
10. Industria de la alimentación	74,38
25. Fabricación de productos metálicos, excepto maquinaria y equipo	76,24
43. Actividades de construcción especializada	94,33
Media en el total de actividades en hombres	**83,37**
Mujeres	
86. Actividades sanitarias	48,78
47. Comercio al por menor, excepto vehículos de motor y motocicletas	90,44
81. Servicios a edificios y actividades de jardinería	101,45
10. Industria de la alimentación	101,92
56. Servicios de comidas y bebidas	79,52
Media en el total de actividades en mujeres	**88,49**

Fuente: Elaboración del INSHT a partir de los datos del Anuario de Estadísticas del Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014. MEYSS.

g. Diagnóstico de la EP (criterios CIE10-Eurostat EODS project): la evaluación de los diagnósticos de las EP declaradas durante el periodo 2007-2012 mostró que, si bien a nivel global los diagnósticos más frecuentes fueron: la epicondilitis lateral (22,4%), el síndrome del túnel carpiano (15,1%), las tenosinovitis de mano y muñeca (13,4%) y, por último, las pérdidas auditivas por ruido (7,2%), existen algunas variaciones que merecen ser resaltadas:

- Entre los hombres el segundo diagnóstico más frecuente fueron las pérdidas auditivas (12%).

- Entre las mujeres, por su parte, el síndrome del túnel carpiano pasó a ser el diagnóstico más frecuente (23,7%), destacando comparativamente también un incremento del peso de las tendinitis de mano y muñeca (17% sobre el total).

d. Situación del trabajador: la causa más frecuente de cierre del proceso, tanto en hombres como en mujeres, fue alta médica laboral, a la que corresponden algo más del 83% de los casos. El alta laboral con propuesta de cambio de trabajo fue poco frecuente (tabla 8).

TABLA 8. CAUSAS DE CIERRE DEL PROCESO DE EP EN 2015

	Hombres		Mujeres		Total	
	Número	%	Número	%	Número	%
Alta por curación en todos los casos y/o alta laboral	2.982	83,34	3.307	83,11	6.289	83,22
Alta con propuesta de IP	164	4,58	74	1,86	238	3,15
Alta con propuesta de cambio de trabajo	13	0,36	1	0,03	14	0,19
Lesiones permanentes no invalidantes	21	0,59	17	0,43	38	0,50
Fallecimiento	-	-	1	0,03	1	0,01
Sin baja laboral en último parte	153	4,28	182	4,57	335	4,43
Otras causas	245	6,85	397	9,98	642	8,50
TOTAL	3.578	100,00	3.979	100,00	7.557	100,00

Fuente: Elaboración del INSHT a partir de los datos del Anuario de Estadísticas del Ministerio de Empleo y Seguridad Social 2014. MEYSS.

Los procesos cerrados en 2015 con propuesta de invalidez fueron 238, de los que la mayor parte en hombres, concretamente 164 casos, y 74 en mujeres. Representando el 4,58% y el 1,86%, respectivamente, del total de los procesos cerrados.

Los procesos cerrados con propuesta de invalidez, en función del sexo, y por actividades fueron (tabla 9):

TABLA 9. ACTIVIDADES CON MAYOR PROPUESTA DE INCAPACIDAD PERMANENTE POR SEXOS

Hombres	
29. Fabricación de otros productos minerales no metálicos	23,78%
10. Industria de la alimentación	15,24%

TABLA 9. ACTIVIDADES CON MAYOR PROPUESTA DE INCAPACIDAD PERMANENTE POR SEXOS (cont.)

43. Actividades de construcción especializada	7,93%
Mujeres	
96. Otros servicios personales	18,92%
47. Comercio al por menor, excepto vehículos de motor y motocicletas	12,16%
10. Industria de la alimentación	10,81%

Fuente: Elaboración del INSHT a partir de los datos del Anuario de Estadísticas del Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014. MEYSS.

Distribución de los procesos con propuesta de invalidez por grupo de enfermedad profesional y sexo (tabla 10).

TABLA 10. PROCESOS CON PROPUESTA DE INVALIDEZ POR GRUPO DE ENFERMEDAD PROFESIONAL Y SEXO (PORCENTAJE)

Grupo de EP	Hombres	Mujeres	Total
Grupo 1	8,54	9,46	8,82
Grupo 2	21,95	50,00	30,67
Grupo 3		1,35	0,42
Grupo 4	60,37	24,32	49,16
Grupo 5	6,10	13,51	8,40
Grupo 6	3,05	1,35	2,52
TOTAL	100,00	100,00	100,00

Fuente: Elaboración del INSHT a partir de los datos del Anuario de Estadísticas del Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014. MEYSS.

En los hombres el mayor número de procesos con propuesta de invalidez correspondió al "grupo 4. Inhalación de sustancias", mientras que en las mujeres se dan en el "grupo 2. Agentes físicos".

La mayor parte de las pensiones de incapacidad reconocidas en 2015, tanto en hombres como en mujeres, tuvieron el grado de total. Respecto a la distribución por edades, la edad media de los hombres al causar una pensión fue de 54,32 años, cifra superior a las mujeres que fue de 47,95 años (tablas 11 y 12).

TABLA 11. DISTRIBUCIÓN POR GRADO DE INCAPACIDAD Y SEXO

Grado de incapacidad	Hombres	Mujeres	Total
Incapacidad permanente total	226	91	317
Incapacidad permanente absoluta	91	2	93
TOTAL	317	93	410

Fuente: Elaboración del INSHT a partir de los datos del Anuario de Estadísticas del Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014. MEYSS.

TABLA 12. ALTAS DE INCAPACIDAD PERMANENTE. DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO

Grupos de edad	Hombres	Mujeres	Total
20 - 24	1	2	3
25 - 29	9	6	15
30 - 34	13	4	17
35 - 39	24	10	34
40 - 44	35	11	46
45 - 49	41	12	53
50 - 54	40	21	61
55 - 59	51	11	62
≥ 60	103	16	119
TOTAL	317	93	410
Edad media	54,32	47,95	52,87

Fuente: Elaboración del INSSBT a partir de los datos del Anuario de Estadísticas del Ministerio de Empleo y Seguridad Social 2014. MEYSS.

2.1.2.2. Diferencias de género en las enfermedades relacionadas con el trabajo

Los datos estadísticos de las enfermedades relacionadas con el trabajo se recogen, como se ha referido, en el sistema PANOTRATSS, diseñado con el objetivo de comunicar las *patologías no traumáticas causadas por el trabajo*. Esta base de datos reúne las enfermedades no incluidas en la lista de enfermedades profesionales que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del mismo. También contendrá las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente.

En la clasificación total del año 2015, se observaron unas notables diferencias significativas por género, ya que el 62% de las enfermedades relacionadas con el trabajo fueron declaradas en hombres, mientras que las mujeres únicamente suponen un 38% del total.

Comparándolo con el porcentaje de enfermedad profesional sufrida por las mujeres, que fue de un 49%, nos encontramos una importante diferencia. Se declaran, por tanto, menos patologías no traumáticas en mujeres que en hombres.

Del total de 5.498 patologías no traumáticas que se detectaron en 2015, 4.121 fueron enfermedades causadas por el trabajo y 1.377 enfermedades agravadas por el trabajo (no realizándose diferenciación por sexos en los informes).

Las enfermedades del aparato locomotor continúan siendo las más frecuentes, seguidas de las enfermedades de la piel y del sistema nervioso central y periférico.

El mayor número de patologías se dio en la Industria manufacturera, seguida del Comercio al por mayor y al por menor.

2.1.2.3. Diferencias de género en los accidentes de trabajo

Según datos del Informe anual de accidentes de trabajo en España, editado por el Instituto Nacional de Seguridad, Salud y Bienestar en el Trabajo (INSSBT, septiembre de 2015):

a. Índice de incidencia por sexo y gravedad

En 2014 se reprodujeron los resultados obtenidos en años anteriores, ya que la incidencia de accidentes de trabajo fue el doble en los varones respecto a las mujeres.

Esta relación empeora conforme aumenta la gravedad de los accidentes de trabajo, llegando a ser la mortalidad por accidente de trabajo 17 veces mayor en los varones (tabla 13).

TABLA 13. ÍNDICE DE INCIDENCIA DE ACCIDENTES DE TRABAJO EN JORNADA DE TRABAJO POR SEXO Y GRAVEDAD

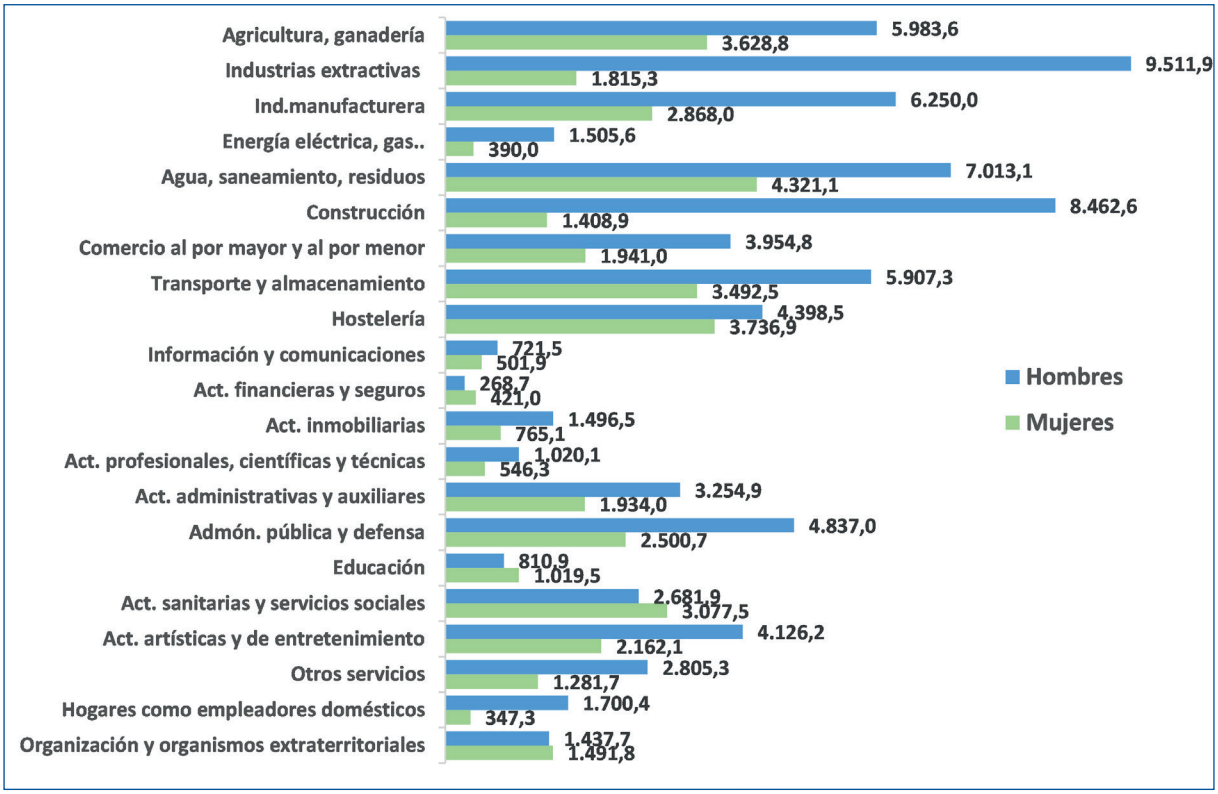
	Varones	Mujeres	Total
AT LEVES	288.196	132.633	420.829
I. Incidencia AT LEVES	4.050,8	2.030,2	3.083,5
AT GRAVES	2.769	560	3.329
I. Incidencia AT GRAVES	38,9	8,6	24,4
AT TOTALES	443	24	467
I. Incidencia AT TOTAL	6,23	0,37	3,34

Fuente: Elaboración del INSSBT a partir de los datos del Anuario de Estadísticas del Ministerio de Empleo y Seguridad Social 2014. MEYSS.

b. Índice de incidencia por sexo y actividad económica

Aunque de forma general la incidencia de accidentes de trabajo de los trabajadores varones es mucho más elevada que la de las mujeres, es interesante observar que en determinadas actividades económicas no se cumple esta generalidad (imagen 4).

IMAGEN 4. ÍNDICES DE INCIDENCIA SEGÚN ACTIVIDAD Y SEXO



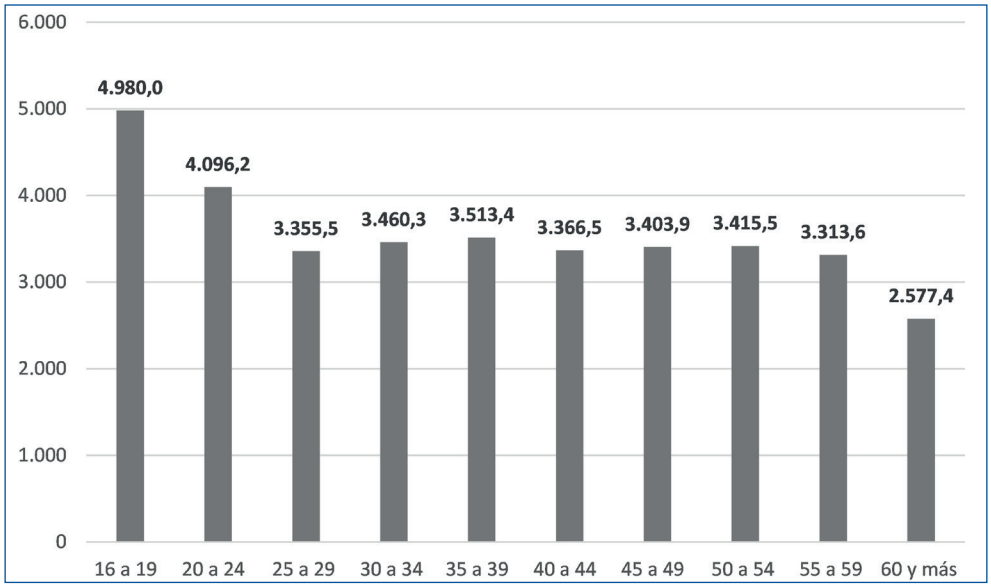
Fuente: Estadística de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales. Datos anuales 2017. MEYSS.

En concreto, en las Actividades financieras y de seguros, en la Educación y en las Actividades sanitarias y veterinarias y servicios sociales, el índice de incidencia de las trabajadoras es superior al de los trabajadores.

c. Incidencia por edad y sexo

El índice de incidencia de los trabajadores más jóvenes es sensiblemente superior al resto. En los grupos de menor edad (de 16 a 29 años) la diferencia de índices entre hombres y mujeres es muy elevada, siendo la siniestralidad de los varones más del doble que la de las mujeres (imagen 5).

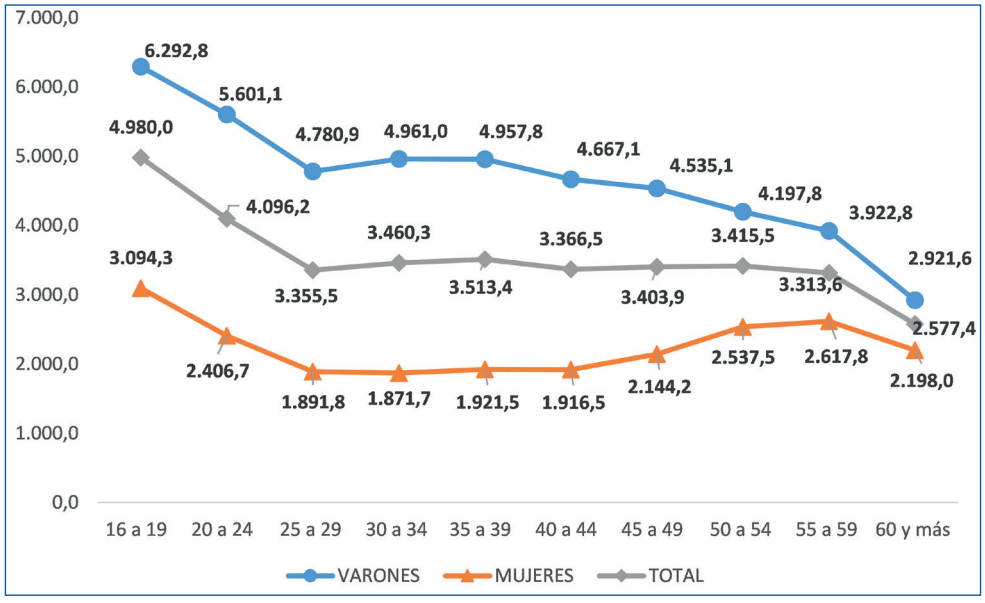
IMAGEN 5. ÍNDICES DE INCIDENCIA POR EDAD



Fuente: Estadística de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales. Datos anuales 2017. MEYSS.

A partir de los 34 años, el índice de los varones desciende lentamente hasta los 59 años. Para las mujeres se observa un aumento suave pero constante hasta los 54 años, de forma que las curvas van convergiendo conforme aumenta la edad de la población, para experimentar un importante descenso en los trabajadores y trabajadoras de 60 y más años y con una diferencia de índices del 16%, mayor en los varones (imagen 6).

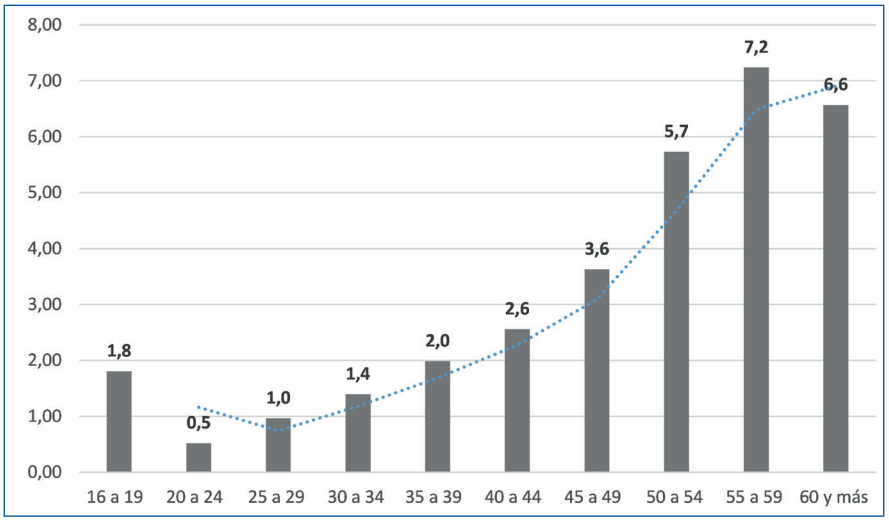
IMAGEN 6. ÍNDICES DE INCIDENCIA POR EDAD Y SEXO



Fuente: Estadística de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales. Datos anuales 2017. MEYSS.

Cuando se analiza la **incidencia de accidentes de trabajo mortales** la situación es completamente distinta, ya que el índice de incidencia de accidentes mortales aumenta de forma constante al aumentar la edad (imagen 7).

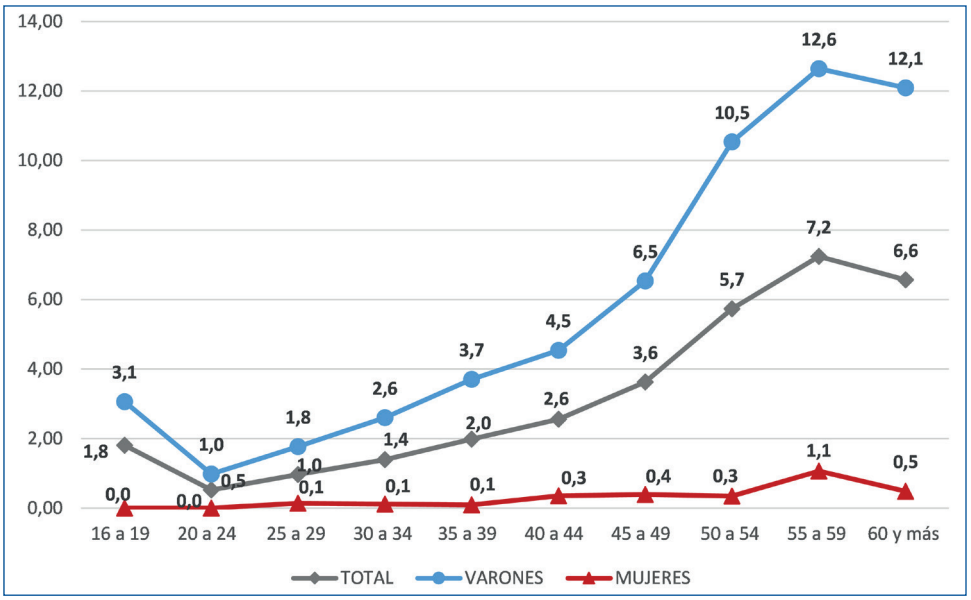
IMAGEN 7. ÍNDICE DE INCIDENCIA DE ACCIDENTES MORTALES POR EDAD



Fuente: Estadística de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales. Datos anuales 2017. MEYSS.

Parece lógico pensar que las características de edad y sexo de los trabajadores deben tener gran influencia en la mortalidad por accidente de trabajo, ya que se ha ido constatando en años anteriores que el efecto de los accidentes por patologías no traumáticas (PNT) tiene una gran repercusión en la incidencia de los accidentes mortales y también se ha observado que esta influencia es mucho mayor en los grupos de mayor edad. Por ello, se muestra en la figura 8 la influencia del sexo de los trabajadores en la mortalidad según edad (imagen 8).

IMAGEN 8. ÍNDICE DE INCIDENCIA DE ACCIDENTES MORTALES POR EDAD Y SEXO



Fuente: Estadística de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales. Datos anuales 2017. MEYSS.

Se advierte la tendencia constante y acentuada de aumento de la mortalidad con la edad, en los varones. En las mujeres, la tendencia al alza es mucho más suave, de manera que las líneas van divergiendo y la diferencia entre ambos sexos en los grupos de mayores es la más marcada.

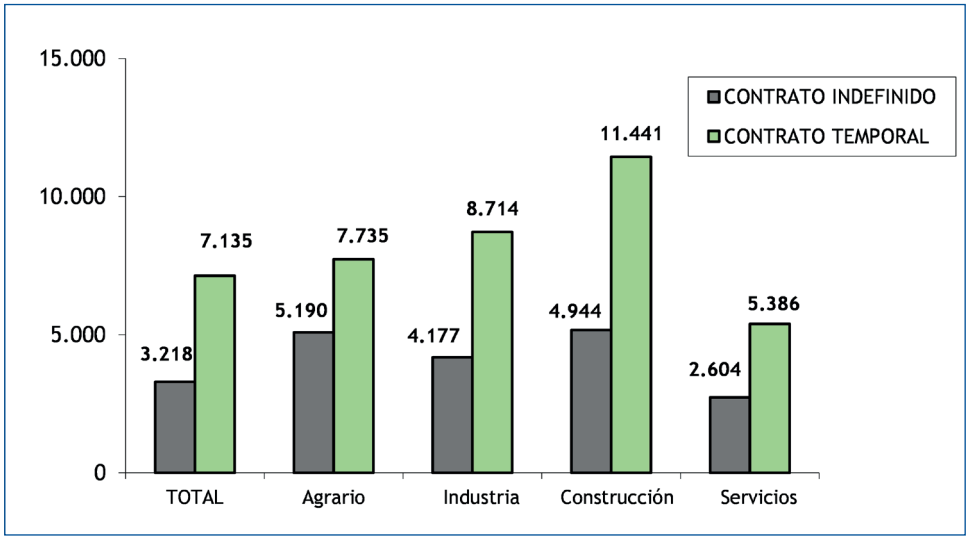
Según la forma en que ocurrieron los accidentes de trabajo mortales, destacaron de forma clara los Infartos, derrames cerebrales y otras patologías no traumáticas (PNT), que agruparon el 46% de los accidentes en jornada de trabajo mortales.

d. Incidencia según tipo de contrato y sexo

En apartados anteriores se observó que la siniestralidad de los varones es superior a la de las mujeres, tanto para accidentes leves como para graves o mortales.

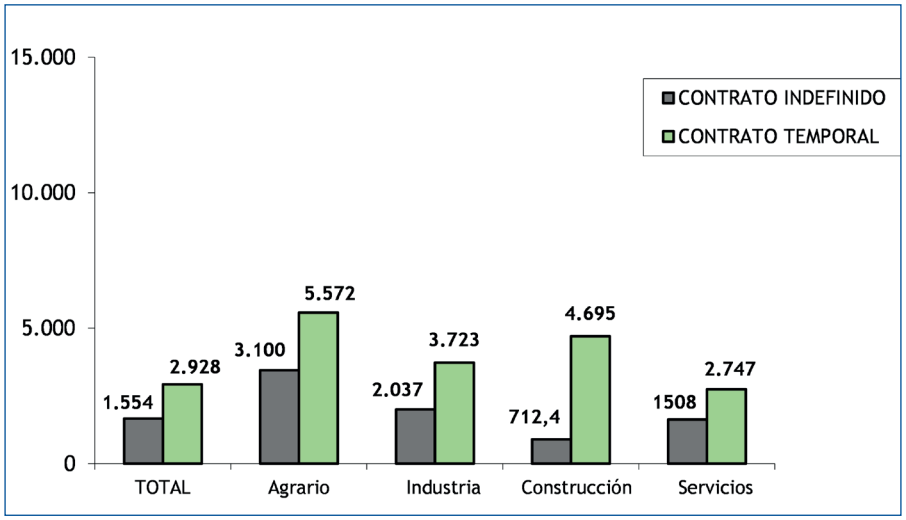
Para completar esta información se realiza el análisis de la incidencia de accidentes de trabajo según contratación y sexo. Los datos indican que los índices de los trabajadores (varones) son superiores a los de las trabajadoras (mujeres), y este resultado es más acusado cuando la contratación es temporal. Este efecto se muestra especialmente importante en los sectores Construcción e Industria, pero se cumple también en Agrario y Servicios (imagen 9 y 10).

IMAGEN 9. ÍNDICE DE INCIDENCIA POR TIPO CONTRATO Y SECTOR DE ACTIVIDAD. VARONES



Fuente: Elaboración del INSSBT a partir del fichero de microdatos del Ministerio de Empleo y Seguridad Social 2014. MEYSS y del Fichero de microdatos de la Encuesta de Población Activa 2017 (INE).

IMAGEN 10. ÍNDICE DE INCIDENCIA POR TIPO CONTRATO Y SECTOR DE ACTIVIDAD. MUJERES



Fuente: Elaboración del INSSBT a partir del fichero de microdatos del Ministerio de Empleo y Seguridad Social 2014. MEYSS y del Fichero de microdatos de la Encuesta de Población Activa 2017 (INE).

e. Incidencia según la tipología del accidente

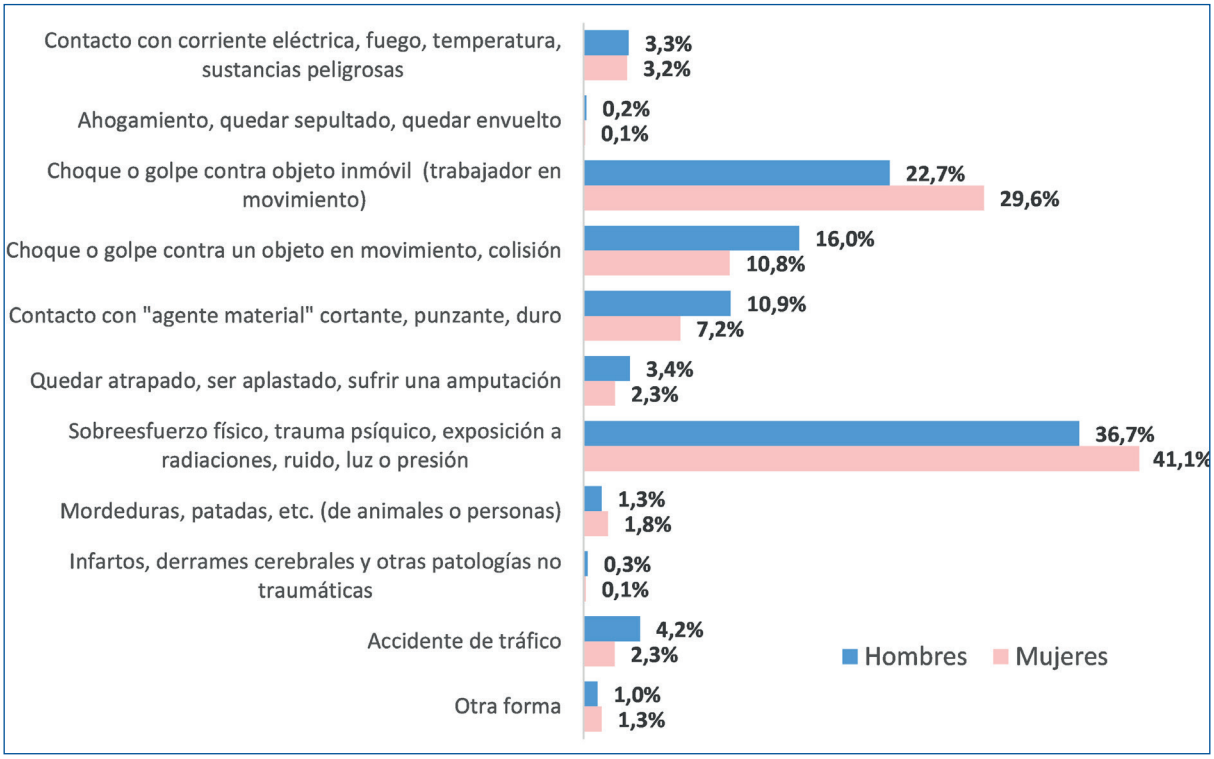
La "forma-contacto" hace referencia a el modo en que la víctima se ha lesionado, y las más frecuente fueron:

- Sobreesfuerzos físicos.
- Golpes o choques contra un objeto inmóvil (trabajador en movimiento).
- Choques o golpes contra objeto en movimiento.

En cuanto a las diferencias en la forma de accidentarse los hombres y las mujeres, se observa que las formas más frecuentes lo son en ambos sexos.

Sin embargo, su importancia relativa es distinta: en las mujeres los sobreesfuerzos y golpes contra objeto inmóvil son más frecuentes que en los hombres, mientras que el resto de formas tienen mayor importancia relativa en hombres que en mujeres (imagen 11).

IMAGEN 11. FORMAS MÁS FRECUENTES SEGÚN SEXO. ACCIDENTES EN JORNADA DE TRABAJO CON BAJA.



Fuente: Elaboración del INSSBT a partir del fichero de microdatos del Ministerio de Empleo y Seguridad Social 2017. MEYSS.

f. Mortalidad por accidente de trabajo

En el año 2014 se produjeron 467 accidentes de trabajo mortales en jornada de trabajo, que representan el 0,1% de los accidentes de trabajo con baja de este año.

El sector Agrario presentó el mayor índice de incidencia de accidentes mortales con un valor de 12,8, seguido muy de cerca por el sector Construcción con un valor de 10,7.

En términos generales, puede observarse que el periodo comprendido entre 2006 y 2012 presenta patrones descendentes en todos los sectores, excepto el Agrario.

Según la forma en que ocurrieron los accidentes de trabajo mortales, destacaron de forma clara los Infartos, derrames cerebrales y otras patologías no traumáticas, que agruparon el 46% de los accidentes en jornada de trabajo mortales.

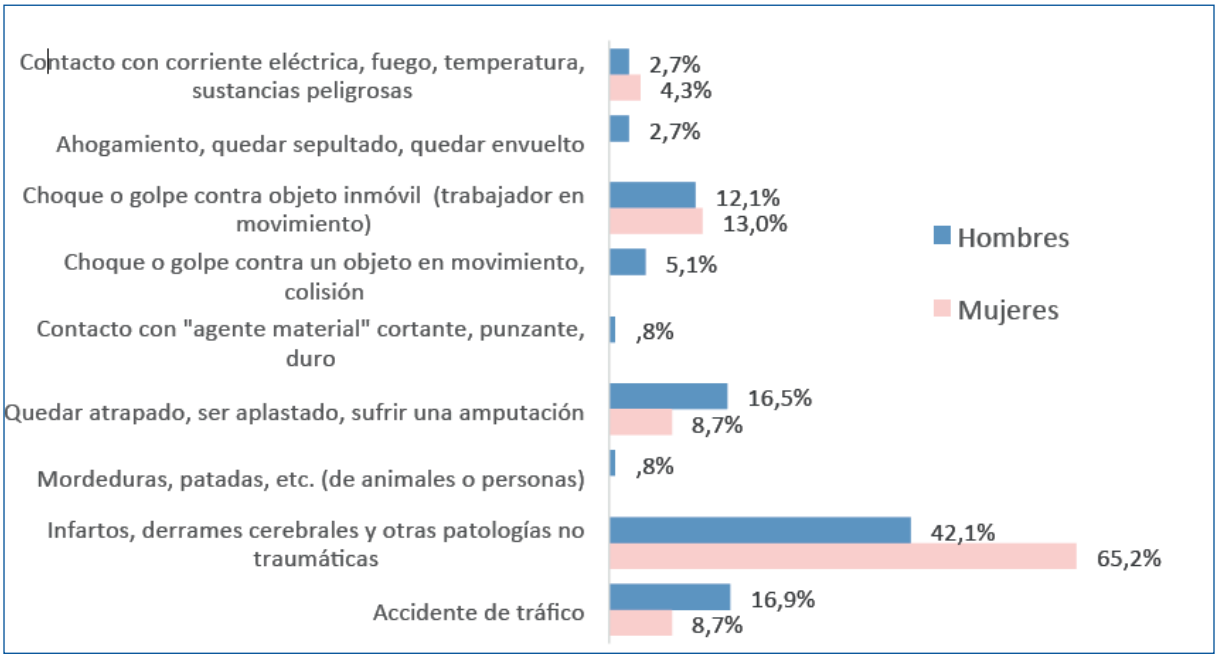
Las formas más frecuentes del resto de accidentes mortales fueron: los Accidentes de tráfico (15,2%), los Atrapamientos y amputaciones (11,6%) y los Aplastamientos (9,9%) (figura 23).

En cuanto a las distintas formas de fallecer los trabajadores y las trabajadoras, se observa que la importancia de los Accidentes de tráfico y de los Golpes o choques contra objetos en movimiento es mayor en el grupo de las trabajadoras que en el de los trabajadores.

Sin embargo, para los trabajadores varones son más importantes los fallecimientos por Contactos eléctricos, por Ahogamientos o sepultamientos, por Golpes o choques contra objetos inmóviles y por Atrapamientos, aplastamientos y amputación.

La forma más frecuente, Infartos, derrames cerebrales y patologías no traumáticas, se presenta con igual importancia en ambos sexos (imagen 12).

IMAGEN 12. FORMAS MÁS FRECUENTES SEGÚN SEXO. ACCIDENTES MORTALES EN JORNADA DE TRABAJO



Fuente: Elaboración del INSSBT a partir del fichero de microdatos del Ministerio de Empleo y Seguridad Social 2017. MEYSS.

CONCLUSIONES

Aunque las diferentes investigaciones realizadas ponen en evidencia la disparidad de las condiciones de trabajo en relación a las diferencias de género, en la actualidad estas diferencias no están plenamente reconocidas. Es más, con frecuencia se subestima la carga de trabajo y los riesgos relacionados con el trabajo para las mujeres, por lo que deberá plantearse como estudiar y evidenciar estas diferencias para el desarrollo de políticas y estrategias de prevención y políticas sobre seguridad y salud en ámbitos laborales que afecten principalmente a las mujeres.

Deberá tenerse en cuentas que las mujeres tienen diferentes tipos y grados de exposición a los factores de riesgo laborales:

- Trabajan en sectores determinados y en tipos de trabajo específicos.
- Equilibran dobles responsabilidades en el trabajo y en el hogar.
- Cuentan con poca representación a escala de supervisión y dirección.
- Son físicamente distintas a los hombres, aunque existen más variaciones entre mujeres que entre hombres y mujeres, por ejemplo, respecto de la fuerza física.
- Realizan trabajos que se presumen erróneamente como seguros y fáciles. Tanto las actividades de investigación como las de prevención se han centrado tradicionalmente en empleos dominados por los hombres.
- Numerosas normas en materia de seguridad y salud en el trabajo y los límites de exposición a sustancias peligrosas se basan en poblaciones masculinas y se refieren principalmente a sectores de ocupación en los que predominan los hombres.
- Asimismo, a efectos de indemnizaciones, los accidentes laborales y las enfermedades relacionadas con el trabajo que mejor cobertura tienen son los que afectan más comúnmente a los hombres.

Al analizar las diferencias de género en cuanto a la contingencia profesional, la principal conclusión que se puede extraer es que, en general, **los hombres sufren más accidentes relacionados con el trabajo, mientras que las mujeres padecen más enfermedades profesionales.**

Las estadísticas europeas (Euroestat) y las encuestas indican lo siguiente: que los hombres tienen más probabilidades de sufrir accidentes en el trabajo, incluidos aquellos que pueden ser mortales, pero también que el trabajo puede constituir una fuente importante de enfermedad y de absentismo laboral entre las mujeres. Dupré (2002); Fagan y Burchell (2002); Paoli y Merllié (2001).

La exposición a los riesgos varía según el número de horas trabajadas y en función del sector, el tipo de trabajo y las tareas realizadas, ya que las condiciones de trabajo son distintas. No obstante, incluso cuando se realizan ajustes en relación con el número de horas trabajadas, en general los hombres sufren más accidentes y lesiones en el trabajo que las mujeres. Mientras que las mujeres padecen más problemas de salud tales como trastornos de las extremidades superiores, estrés laboral, enfermedades infecciosas y problemas de piel.

Los hombres, por ejemplo, realizan más trabajos de levantamiento de cargas pesadas, pero las mujeres que trabajan en labores de limpieza o servicios de comidas y las trabajadoras sanitarias, sufren daños debidos al levantamiento y transporte de cargas pesadas. Entre las mujeres se registra una elevada incidencia de trastornos de las extremidades superiores en algunas tareas muy repetitivas, como cadenas de montaje "ligero" o la introducción de datos, donde tienen escaso control sobre su trabajo.

El dolor de espalda, el estrés, las molestias musculares en cuello y hombros, así como el cansancio general son los problemas de salud más comunes en la Unión Europea (UE) relacionados con el trabajo.

Los hombres tienen más probabilidades de padecer enfermedades cardiovasculares, problemas auditivos, respiratorios y de pulmón. Las mujeres están más expuestas a la intimidación en el lugar de trabajo.

Muchas condiciones de trabajo están más estrechamente relacionadas con la posición laboral en la jerarquía o sector profesionales que el género por sí mismo.

El **cáncer ocupacional** es más común entre los hombres que entre las mujeres, pero hay algunos empleos, como es el caso de los servicios de comidas o determinadas industrias manufactureras, en los que las tasas femeninas son superiores.

El **asma y las alergias** suelen ser más comunes entre las mujeres. Entre las fuentes de riesgos respiratorios para las mujeres se cuentan los productos de limpieza, agentes esterilizantes, polvo de látex presentes en guantes protectores de látex utilizados en el sector sanitario, y polvos presentes en la industria textil y de confección.

Por otra parte, las mujeres padecen más **dermatosis cutáneas**, por ejemplo, debidas al trabajo con las manos húmedas, en trabajos como servicio de comidas o por el contacto de la piel con productos de limpieza o químicos en peluquería.

Los hombres padecen en mayor medida pérdidas auditivas como consecuencia del **ruido**, al estar expuestos a máquinas o equipos ruidosos, aunque las trabajadoras de los sectores textil y alimentario también pueden estar expuestas a altos niveles de ruido.

La exposición a agentes biológicos y, por tanto, las **enfermedades infecciosas**, es mayor entre las mujeres y especialmente en el sector sanitario o en el educativo.

Ambos sexos registran tasas elevadas de **estrés relacionado con el trabajo**; no se trata en modo alguno de un problema exclusivo de las mujeres. Sin embargo, entre los factores de estrés a los que están particularmente expuestas las mujeres en trabajos tradicionalmente femeninos se incluyen el trabajo con gran exigencia emocional y los trabajos mal considerados con poco control de la situación. El acoso sexual y la discriminación son otros factores de estrés que afectan en mayor medida a las mujeres, al igual que la doble carga de un trabajo remunerado y otro no remunerado en el hogar. Las mujeres tienen un mayor contacto con el público y, por tanto, están más expuestas a la violencia relacionada con el trabajo.

La prevención de las muertes relacionadas con el trabajo, las lesiones y las enfermedades es importante para los individuos y la sociedad en general, dados los elevados costes que supone a las empresas que descuidan este aspecto. Por lo que son necesarios esfuerzos continuos para mejorar la prevención de los riesgos laborales que afectan a hombres y mujeres.

Los datos estadísticos sobre accidentes deberían tener en cuenta el número de horas trabajadas. Asimismo, convendría desglosar los datos según las tareas reales ejercidas por los trabajadores. También se deberían investigar opciones prácticas para mejorar los datos estadísticos por género relativos a la seguridad y la salud laborales.

Sería útil tener más información sobre los tipos de accidentes sufridos por hombres y mujeres y una visión más detallada de la situación en cada Estado miembro. Es necesario adoptar medidas adicionales para evitar todos los accidentes, tanto graves como leves, sobre todo teniendo en cuenta que a menudo existen medidas simples de control.

2.2. RIESGOS MÁS PREVALENTES EN LA MUJER

2.2.1. LA MUJER FRENTE A LOS RIESGOS LABORALES

Como se ha referido, la realidad socio-laboral actual conlleva que hombres y mujeres estén expuestos a riesgos diferentes. Los trabajos tradicionalmente ocupados por mujeres se caracterizan por presentar principalmente riesgos ergonómicos y psicosociales, por lo que los daños a la salud aparecen a largo plazo y que son de etiología multicausal, donde se combinan diversos factores de riesgo laboral y también extralaboral, para generar el daño. En la tabla 14 adjunta aparecen algunos ejemplos de riesgos físicos y psicosociales, que inciden directa o indirectamente en la aparición de daños a la salud en trabajos realizados con más frecuencia por mujeres.

TABLA 14. RIESGOS POR PROFESIÓN

Profesión	Riesgos ergonómicos	Riesgos psicosociales
Profesionales sanitarias	MMC, PF	Demandas emocionales, trabajo a turnos, trabajo nocturno, violencia de clientes y familiares
Guarderías	MMC, PF	Demandas emocionales
Limpieza	MMC, PF	Horarios, violencia
Industria alimentación	MMRR, baja Tª	Estrés asociado a trabajo repetitivo en cadena
Cáterin y restauración	MMC, MMRR	Estrés asociado al trabajo desbordante o intenso, trato con el público, violencia y acoso
Textil, ropa y calzado	MMRR, PF	Estrés asociado a trabajo repetitivo en cadena
Lavanderías	MMC, PF, calor	Estrés asociado a trabajo repetitivo y a ritmo elevado
Sector cerámico	MMC, MMRR	Estrés asociado a trabajo repetitivo en cadena
Industria ligera	MMC, PF, MMRR	Estrés asociado a trabajo repetitivo en cadena
Centros de atención telefónica	PF (sedentarismo)	Estrés asociado a la atención a clientes, ritmo de trabajo y repetitividad

TABLA 14. RIESGOS POR PROFESIÓN (cont.)

Profesión	Riesgos ergonómicos	Riesgos psicosociales
Enseñanza	PF (de pie)	Demandas emocionales, violencia
Peluquería	MMRR, PF (de pie)	Estrés asociado a la atención a clientes, trabajo a ritmo elevado.
Oficina	MMRR, PF (sedentarismo)	Estrés, por ej., asociado a la falta de control sobre el trabajo, interrupciones frecuentes, trabajo monótono
Agricultura	MMC, PF, equipos de trabajo y EPIs inadecuados	

NOTA: MMC: Manipulación manual de cargas; PF: posturas forzadas; MMRR: movimientos repetitivos.

Ref: NTP 657. INSSBT 2004.

En referencia a los trastornos musculo-esqueléticos, los tres principales factores de riesgo laboral son: exigencias físicas de la tarea, diseño del puesto, y organización del trabajo.

2.2.1.1. Exigencias físicas de la tarea o Carga física de trabajo

La **carga física** de trabajo se analiza a través de dos indicadores, uno es el de las demandas físicas que se imponen al trabajador al ejecutar su tarea y el otro es el de las molestias musculoesqueléticas que el trabajador achaca a posturas y esfuerzos derivados de su trabajo.

Respecto a las **Demandas físicas del trabajo,** según datos de la VII Encuesta Nacional de Condiciones de trabajo (VII ENCT) de 2011, un 84% de los trabajadores encuestados señala que está expuesto, "siempre o casi siempre" o "a menudo", a algún aspecto deficiente relativo a las demandas físicas de su puesto de trabajo.

Es el aspecto en el que existe mayor evidencia de las diferencias debidas al género y, por ello, puede considerarse la razón más importante a la hora de explicar las diferencias en efectos músculo-esqueléticos entre trabajadores y trabajadoras. Hace referencia a las posturas (estáticas, dinámicas, forzadas, mantenidas durante mucho tiempo), movimientos rápidos y precisos, requerimientos de fuerza física, ciclos cortos y repetidos, altas exigencias atencionales, especialmente de tipo visual, táctil.

La división sexual del trabajo en las empresas favorece que las mujeres se concentren en sectores productivos y puestos de trabajo caracterizados por varias de estas exigencias:

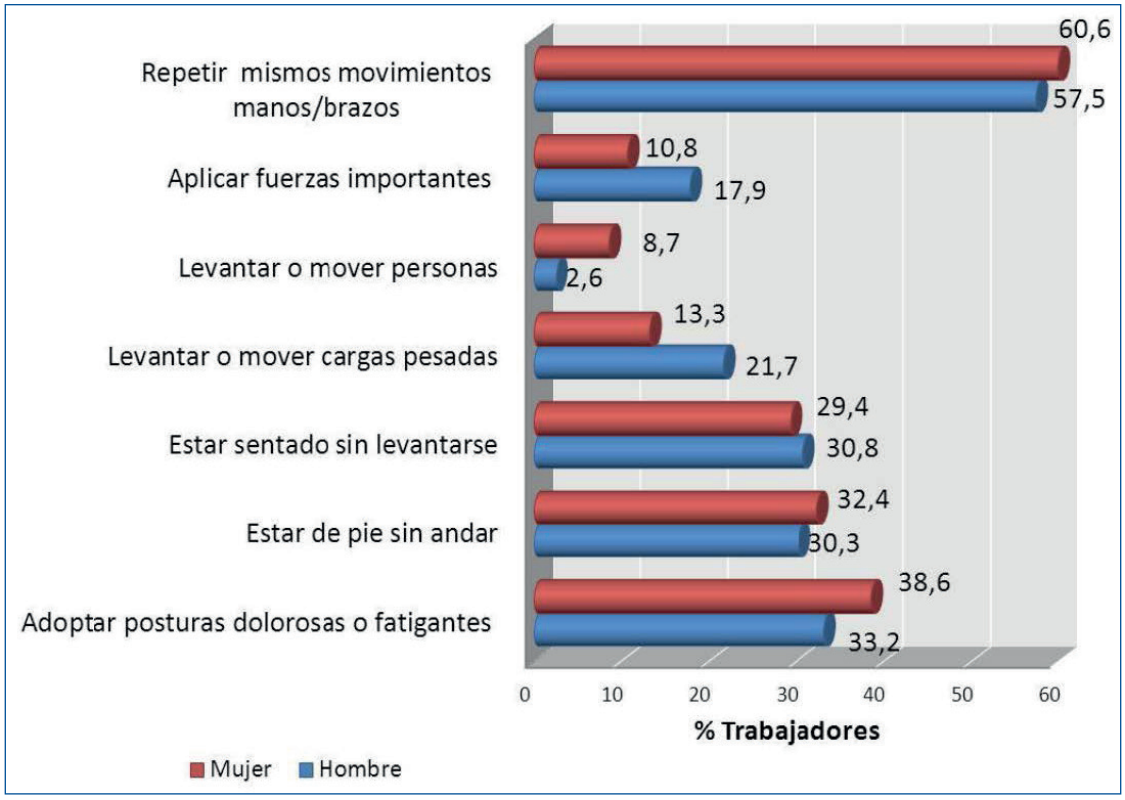
- Servicios: sanitario (enfermeras, auxiliares de clínica), educativo (maestras), servicio doméstico, banca/oficinas/administración pública (administrativas y auxiliares), asistencia social, ayuda a domicilio, limpieza, comercio y hostelería (dependientas, cajeras, camareras de piso, cáterin), etc.

- Industria: textil y calzado, electrónica y electrodomésticos, alimentación, varias industrias manufactureras (costureras, operarias de montaje, de envasado, etc.).

Las diferencias más importantes entre hombres y mujeres se dan respecto a los movimientos repetidos y al mantenimiento de la misma postura.

Según el sexo, varía el tipo de esfuerzo que refieren realizar: los hombres deben *levantar o mover cargas pesadas* y *aplicar fuerzas importantes* con una frecuencia mayor que las mujeres; en cambio, son las mujeres las que *levantan o mueven personas* en un porcentaje superior (imagen 13).

IMAGEN 13. DEMANDAS FÍSICAS SEGÚN SEXO



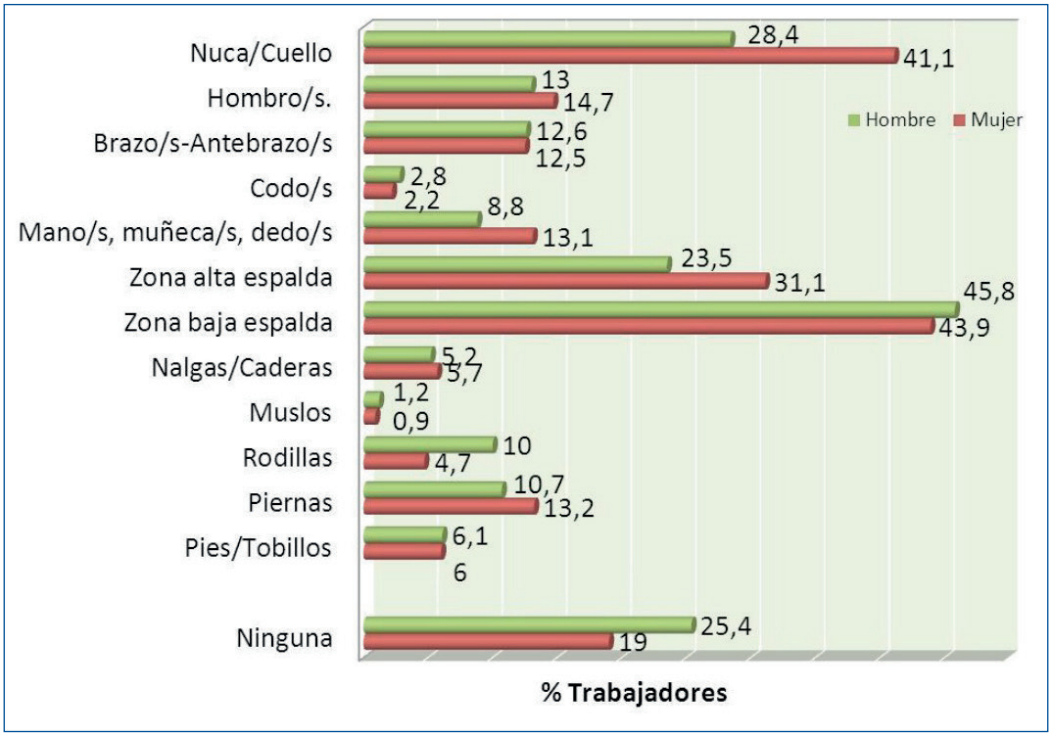
Ref: VII ENCT. 2011.

Los **trastornos músculo-esqueléticos** son uno de los daños más frecuentes derivados del trabajo que generan más pérdidas económicas y que provocan mayor absentismo en las empresas. Pueden agruparse en dos categorías: los accidentes de trabajo por sobreesfuerzo, que afectan básicamente a la espalda; y las enfermedades profesionales por agentes físicos, relacionadas con movimientos repetitivos y posturas inadecuadas, que afectan principalmente a los miembros superiores.

Los datos de la VII Encuesta Nacional de Condiciones de trabajo (VII ENCT), de 2011, muestran que el porcentaje de mujeres que señala alguna molestia musculoesquelética es mayor que el de los hombres (80,9% y 74,6%, respectivamente). Las mayores diferencias se dan en las dolencias en la *nuca/cuello* (41,1% en mujeres y 28,4% en hombres) y en la *zona alta de la*

espalda (31,1% mujeres y 23,5% hombres). En los hombres predominan las molestias en *rodillas* (10% en hombres y 4,7% en mujeres) (imagen 14).

IMAGEN 14. MOLESTIAS MUSCULOESQUELÉTICAS MÁS FRECUENTES SEGÚN SEXO



Ref: VII ENCT. 2011.

Además, diversas investigaciones indican que las mujeres presentan problemas musculoesqueléticos de forma distinta (tabla 15).

TABLA 15. DIFERENCIAS DE GÉNERO EN TRASTORNOS MÚSCULO-ESQUELÉTICOS

	Hombres	Mujeres
Zona afectada	Menor dispersión Más en zona lumbar	Más dispersión Más en hombros, cuello, miembros superiores
Edad de inicio	Menor edad	Mayor edad
Tipo de trastorno	Más lesiones por sobreesfuerzo.	Más lesiones por movimientos repetitivos Amplia variedad de dolor y molestias
Reconocimiento legal	Predominan accidentes de trabajo	Predominan enfermedades profesionales
Sector	Construcción Metal (incluyendo ind. del automóvil) Cárnicas	Textil Comercio Sanidad y Servicios Sociales Limpieza Manufacturas

Ref: NTP 657. INSHT 2004.

Si hablamos no sólo de molestias sino de daños legalmente reconocidos en nuestro país, el porcentaje de enfermedades profesionales debidas a TME es mayor en las mujeres que en los hombres y, como se ha referido, este rasgo resulta una tendencia constante a lo largo de los años.

Las diferencias entre hombres y mujeres en los efectos músculo-esqueléticos se relacionan con diversos aspectos de su actividad: tareas que desarrollan, tiempo, condiciones de trabajo, interacción de las diferencias individuales (biológicas, psicológicas, etc.), las exigencias y condiciones laborales, y exposiciones de origen extralaboral.

Según el Informe sobre género y condiciones de trabajo de la Fundación Europea, publicado en 2002:

- Hay una fuerte interacción entre género y estatus ocupacional en las condiciones de trabajo ergonómicas: las mujeres están más expuestas a riesgo ergonómico en todas las áreas de trabajo no manual (particularmente en los profesionales), así como en los trabajos manuales cualificados.

- Las tareas repetitivas son particularmente prevalentes en los puestos manuales y, en este tipo de trabajos, la tasa es mayor entre las mujeres.

- Las diferencias de género se agudizan si se analizan más a fondo las ocupaciones. En algunas categorías ocupacionales las mujeres están expuestas a mayor riesgo ergonómico que los hombres con un estatus ocupacional comparable.

- Un factor que incrementa la exposición a riesgos ergonómicos es la intensidad del trabajo, que se incrementa por las demandas directas de clientes y usuarios, y más para las mujeres que para los hombres.

- En cuanto a trabajar a alta velocidad, el porcentaje es similar para unos y otras, aunque el número de mujeres que trabajan a gran velocidad se ha incrementado más desde principios de los 90, alcanzándose una rápida convergencia en este asunto entre ambos sexos.

- Los hombres disfrutan de mayor autonomía en el trabajo, especialmente en cuanto a los aspectos temporales (elección de días libres o de vacaciones, del momento de disfrutar una pausa, etc.). El estatus ocupacional marca bastantes diferencias entre ambos géneros; en las ocupaciones profesionales, donde trabajan mayor porcentaje de mujeres, es donde hay más diferencia entre la autonomía temporal de ellos y ellas.

También la sexta Encuesta europea sobre las condiciones de trabajo (EWCS), publicada en 2015, refleja en sus conclusiones que siguen siendo importantes las diferencias de género, tanto en el trabajo como fuera de él, a pesar de los avances registrados, en numerosas dimensiones, desde la ocupación y el sector hasta el tipo de contrato, la retribución y la jornada laboral:

- La brecha de género en cuanto a la jornada laboral ha disminuido ligeramente en la UE desde 2005, pero sigue siendo significativa, ya que en los hombres la jornada media del

trabajo principal es de 39 horas semanales y entre las mujeres de 33 horas. Los hombres autónomos suelen trabajar más horas (48 o más a la semana).

- Los hombres dedican más horas al trabajo remunerado, pero las mujeres trabajan más horas en general (si se incluyen el trabajo remunerado principal o secundario, el tiempo de desplazamiento y el trabajo no remunerado).

- En términos de segregación jerárquica, aunque la proporción global de trabajadores por cuenta ajena que tienen como supervisora a una mujer aumentó del 24% en 2000 al 33% en 2015, sigue siendo predominante la segregación por género, ya que dos tercios de los trabajadores (hombres y mujeres) por cuenta ajena (67%) y el 85% de los trabajadores por cuenta ajena varones tienen como supervisor a un hombre.

- Más de la mitad de los trabajadores declaran tener un puesto de trabajo que es desempeñado principalmente por personas de su mismo sexo (el 58% de los hombres y el 54% de las mujeres), mientras que tan solo una quinta parte (el 21%) señala que es desempeñado por la misma proporción de mujeres y hombres.

- La exposición a riesgos físicos (movimientos repetitivos, cargas, ruido, vibraciones…) presenta diferencias según el sexo: los niveles de exposición a la mayoría de estos riesgos físicos son más elevados entre los hombres que entre las mujeres. Se exceptúan los movimientos repetitivos, en los que la exposición es más o menos la misma, y la manipulación de materiales infecciosos y el izado o desplazamiento de personas, en los que es más frecuente entre las mujeres que entre los hombres.

2.2.1.2. Diseño del puesto

Incluye elementos como las dimensiones del puesto, altura/anchura de los diferentes planos de trabajo, distancias de alcance a los elementos que se utilizan, espacio libre disponible para piernas, pies, brazos, muñecas, forma, peso y dimensiones de los equipos de trabajo y herramientas, uso de equipos de protección individual inadecuados que dificulten la tarea.

Cuando las mujeres ocupan puestos tradicionalmente masculinos, comprobamos que el medio de trabajo no siempre se adapta a las especificidades antropométricas y de capacidad de trabajo físico de las mismas. Las diferencias biológicas condicionan la interacción de la trabajadora con su puesto, generando a veces en las mujeres un mayor riesgo de TME. Las herramientas, máquinas y equipos, el plano de trabajo, la disposición de los elementos, la organización de tareas, etc., han sido concebidos frecuentemente "a la medida" del género masculino. Las mujeres son, en general, más bajas, tienen menos fuerza, sus manos son más pequeñas y sus brazos más cortos. El uso de herramientas demasiado grandes o pesadas provoca posturas de agarre incómodas o forzadas de la muñeca y los dedos, sobrepresión de distintas zonas de la mano. Una silla de altura inadecuada o estanterías demasiado altas pueden causar una constante sobresolicitación en los mismos tendones o articulaciones, incluso aunque el problema no sea observable a simple vista.

Estos detalles pueden parecer poco importantes de manera aislada, pero generan formas de prensión de las herramientas, posturas forzadas, aplicación de fuerzas y sobreesfuerzos físicos que, mantenidos a lo largo de varias horas cada día, acaban provocando la aparición de TME. Los puestos de trabajo ajustados para el 90% de la población masculina tienen dimensiones demasiado grandes para alrededor del 50% de la población femenina.

2.2.1.3. Organización del trabajo

El ritmo elevado, las exposiciones largas, la falta de descansos y pausas de recuperación, la monotonía y repetitividad, el trabajo remunerado a prima, la falta de autonomía, el bajo apoyo social o la supervisión estricta son características de la organización del trabajo que pueden generar tensión laboral. Ésta, a su vez, tiene una gran relación con el estrés. Se ha relacionado la tensión en el trabajo con el dolor de espalda y sobre todo con los TME de extremidad superior. Muchos de esos factores son comunes en las ocupaciones desarrolladas por mujeres.

Algunas de las otras exigencias típicas de las ocupaciones feminizadas son la carga mental y/o emocional de ocupaciones como profesionales sanitarias y docentes, pero también en las trabajadoras de centros de atención telefónica, las recepcionistas o las cajeras. Trabajos en los que suele darse simultaneidad de tareas, frecuentes interrupciones, necesidad de dar respuesta a varias personas a la vez, condiciones (horarios cambiantes, turnos, etc.) que hacen difícil la compatibilidad entre el trabajo y la vida familiar, especialmente si se tienen personas dependientes (niños pequeños, ancianos, enfermos), obligación de hacer de "muro de contención" entre la empresa y los clientes, estando expuestas a conflictos y agresiones verbales por parte del público. Todos estos factores, del ámbito psicosocial tienen a menudo una traducción en sintomatología musculoesquelética.

Por último, hay que añadir otro elemento diferencial relacionado con el tiempo de exposición. Las mujeres presentan mayor probabilidad de soportar durante más tiempo las mismas cargas de trabajo: a trabajo menos cualificado y más precario, menor posibilidad de promoción, y también de cambio de puesto tras haber sufrido TME.

2.2.2. VALORACIÓN ESPECÍFICA DE LA MUJER FRENTE A LOS RIESGOS LABORALES MÁS FRECUENTES

Como se ha señalado en el punto anterior, diversos factores fisiológicos, sociales y laborales influyen y modulan la exposición de las mujeres a los riesgos del trabajo, estableciéndose diferencias con los trabajadores masculinos.

Independientemente de otros aspectos, a la hora de evaluar la capacidad o aptitud de las mujeres trabajadoras para la realización sin riesgo de su puesto de trabajo, habrá que partir de la base de la existencia de diferencias anatómicas y fisiológicas entre hombres y mujeres, no modificables. Esta premisa resulta especialmente importante en la exposición a agentes físicos como cargas, posturas forzadas, movimientos repetitivos o neuropatías por compresión, donde será necesario tener en cuenta la mayor susceptibilidad de las mujeres a desarrollar determinados TME y que, generalmente, tienen menor capacidad física para hacer frente a los esfuerzos.

Las diferencias biológicas en el tamaño y la fuerza muscular, influyen en la manera de realizar su trabajo y tener que utilizar una proporción mayor de su fuerza las obliga a adoptar posturas incómodas.

Manipulación manual de cargas (MMC)

Según la Guía técnica del INSHT para la Evaluación de la MMC, dentro de los factores a evaluar, se establecen diferencias en función del sexo para el peso máximo de la carga en condiciones ideales de manipulación. En general, se recomienda no sobrepasar 25 kg, protegiendo así al 85% de la población trabajadora sana, pero si la población a evaluar son mujeres, no se deberían manejar cargas superiores a 15 kg, protegiendo así al 90% de las mujeres.

En relación con el desarrollo de **lumbalgia**, los estudios realizados muestran resultados contradictorios. Por una parte, algunos autores señalan que durante los años de trabajo hombres y mujeres tienen, aproximadamente, dolor lumbar con la misma frecuencia (Rodríguez Cardoso A *et al*. 2001) (Seguí Díaz M, Gérvas J, 2002). Por otro lado, en sendos estudios realizados, Anderson y Harvey encontraron un predominio masculino en este campo (Anderson G.B, 1981) (Harvey B.L, 1988). En cambio, otros estudios publicados refieren que la frecuencia de aparición es mayor en las mujeres (Fraternidad-Muprespa, 2003) (Noriega-Elío M *et al*. 2005).

Posturas forzadas, y Movimientos repetitivos de miembros superiores

En las mujeres hay mayor predominancia de dolor cervical y afectación tendinosa en muñeca y mano, mientras que en los hombres es más frecuente la afectación de tendones en el codo y en el hombro.

El **dolor de hombro** engloba procesos muy frecuentes que aparecen con preponderancia en el sexo masculino, habitualmente en pacientes por encima de los 40 años. Puede estar relacionada con sobrecarga del hombro en trabajadores de 40 a 50 años, con inestabilidad articular en pacientes menores de 35 años o degeneración del manguito con la edad en el caso de pacientes mayores de 55 años. Dentro de las patologías tendinosas de hombro relacionadas con el trabajo, la *tendinitis calcificante* aparece generalmente en pacientes entre los 30 y 40 *años, con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, debida* a cambios degenerativos que ocurren como parte del envejecimiento biológico, en combinación con los movimientos, que causan inflamación crónica con depósitos de calcio y/o hidroxiapatita en el tendón del supraespinoso.

En un estudio sobre **cervicalgia** en personal académico universitario de una universidad de Hong Kong, publicado por la revista *Journal Occupational Rehabilitation (*Chiu TT *et al*. 2002), la prevalencia resultó de un 46,7% y se encontró una asociación significativa de esta patología con el sexo femenino.

Otros estudios han mostrado una mayor prevalencia de las cervicalgias en relación con la edad y con el género femenino (Picavet H, Schouten J, 2003) (Croft PR *et al*. 2001), aunque en una investigación comparativa realizado en 2006 (Llor Esteban B *et al*. 2006), no se apreció relación entre la duración de la baja laboral y recurrencias de la cervicalgia en función de la edad, género, estado civil, situación laboral o trabajo a turnos.

El dolor crónico del cuello puede relacionarse con la falta de adecuación del puesto de trabajo que obliga a la mujer a flexionar más su cuello y a trabajar con los brazos en flexiones más pronunciadas.

Neuropatías por compresión

El **síndrome del túnel del carpo** es más frecuente en las mujeres con ratios de 3:1 o incluso 10:1, entre los 40 y 60 años (INSHT, Enfermedades profesionales relacionadas con los trastornos musculoesqueléticos. Síndrome del Túnel Carpiano), tal vez debido a que el túnel carpiano en sí puede ser más pequeño en algunas mujeres que en los hombres.

Se ha sugerido que las hormonas femeninas (estrógenos) influyen en la predisposición a padecer síndrome del túnel del carpo, por inducir inflamación que comprime los nervios que pasan por la muñeca. Sin embargo, los datos científicos no son concluyentes e incluso son contradictorios. Es posible que las relaciones encontradas sean debidas al hecho que el síndrome del túnel del carpo se desarrolla tras años de exposición, por lo que aparece en mujeres cuya edad está próxima de la menopausia.

Ruido

En general, la mujer tiene agudeza auditiva superior a la del hombre ya que tiene el umbral de audición más bajo. Existe evidencia de que la mujer es más resistente al ruido que el hombre con menor incidencia de hipoacusia.

Sin embargo, en lo referente a los efectos extra-auditivos del ruido, se ha observado que las mujeres expuestas a ruido elevado presentan mayor elevación de la tensión arterial que los hombres.

2.3. LA VALORACIÓN DE LA LESIÓN EN GINECOLOGÍA

2.3.1. VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD EN GINECOLOGÍA

La patología ginecológica es muy frecuente en nuestro país y se considera que la mayoría de las mujeres sufren a lo largo de su vida, alguna enfermedad de este tipo.

Las enfermedades ginecológicas abarcan un gran número de patologías diferentes la mayoría de las cuales son benignas y con tratamiento, y algunas de ellas pueden llegar a producir complicaciones posteriores.

En general, dejando aparte las patologías malignas, tiene un tratamiento efectivo, lo que significa que es muy poco frecuente que produzca un menoscabo permanente de la capacidad funcional que le impida realizar, en alguna medida, las actividades básicas de la vida diaria, tomando como referencia las propuestas por la Asociación Médica Americana en 1994:

1. Actividades de autocuidado:

   - Vestirse, aseo e higiene personal.
   - Comer, alimentarse.
   - Evitar riesgos…

2. Otras actividades de la vida diaria:

   - Comunicación.
   - Actividad física: intrínseca (levantarse, vestirse, reclinarse) o funcional (llevar, empujar, elevar).
   - Función sensorial (oír, ver).
   - Funciones manuales (agarrar, sujetar, apretar).
   - Capacidad para utilizar medios de transporte.

3. Función sexual.

4. Sueño.

5. Actividades sociales y de ocio.

Para poder hacer una correcta valoración, del mismo modo que en cualquier patología, hay que hacer una historia clínica completa: antecedentes, exploración, tratamientos, ingresos hospitalarios, deficiencias permanentes, etc., todo debidamente documentado medicamente.

2.3.1.1. Normas generales para la valoración de una discapacidad por deficiencias permanentes

1. El proceso patológico que ha dado origen a la deficiencia debe de haber sido diagnosticado por los organismos competentes, haberse aplicado las medidas terapéuticas indicadas y debe estar documentado.

2. El mero diagnóstico de enfermedad no es un criterio de valoración en sí mismo, sino la severidad de las lesiones y las consecuencias que las mismas produce sobre las actividades de la vida diaria.

3. Deben valorarse las alteraciones que sean permanentes, entendidas como tales, aquellas alteraciones que se consideran no recuperables, es decir, sin posibilidad razonable de curación o mejoría tras haber aplicado las terapéuticas adecuadas.

4. Las deficiencias permanentes deben valorarse siempre que sea posible con parámetros objetivos, considerando que la valoración no se basará en el alcance de la deficiencia, sino en la repercusión de las mismas para llevar a cabo las actividades de la vida diaria.

5. Si la enfermedad cursa en brotes, debe valorarse en los periodos intercríticos, pero será tenida en consideración la frecuencia y gravedad de dichos brotes, que deben estar medicamente documentados.

Una vez consideradas todas las condiciones de la alteración funcional y su repercusión sobre las actividades referidas, a cada individuo se le asignara un grado de discapacidad (tabla 16).

TABLA 16. GRADOS DE DISCAPACIDAD

Grado 1	Discapacidad nula	Los síntomas, signos o secuelas, en caso de existir, son mínimos y no justifican una disminución de la capacidad de la persona para realizar las actividades de la vida diaria
Grado 2	Discapacidad leve	Los síntomas, signos o secuelas existen y justifican alguna dificultad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria, peor son compatibles con la práctica totalidad de las mismas
Grado 3	Discapacidad moderada	Los síntomas, signos o secuelas causan una disminución importante o imposibilidad de la persona de realizar algunas de las actividades de la vida diaria siendo autónoma e independiente en las tareas de autocuidado
Grado 4	Discapacidad grave	Los síntomas, signos o secuelas causan una disminución importante o imposibilidad de la persona de realizar la mayoría de las actividades de la vida diaria pudiendo estar afectada alguna de las tareas de autocuidado
Grado 5	Discapacidad muy grave	Los síntomas, signos o secuelas imposibilitan la realización de las actividades de la vida diaria.

Para la determinación del porcentaje de discapacidad, tanto los grados de discapacidad, como las actividades de la vida diaria descritos, constituyen patrones de referencia

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Con carácter general, se establecen 5 categorías, según la importancia de la deficiencia y el grado de discapacidad que origina (tabla 17):

TABLA 17. CATEGORÍAS DE DISCAPACIDAD

CLASE I	Encuadra todas las deficiencias que han sido diagnosticadas, tratadas adecuadamente, demostradas mediante parámetros objetivos (datos analíticos, radiográficos, etc.), pero que no producen discapacidad	La calificación de esta clase es 0%

TABLA 17. CATEGORÍAS DE DISCAPACIDAD (cont.)

CLASE II	Incluye las deficiencias permanentes que, cumpliendo los parámetros objetivos que se especifican en cada aparato o sistema, originan una discapacidad leve	Le corresponde un porcentaje de entre el 1 y el 25%
CLASE III	Incluye las deficiencias permanentes que, cumpliendo los parámetros objetivos que se especifican en cada aparato o sistema, originan una discapacidad moderada	Le corresponde un porcentaje de entre el 25 y el 49%
CLASE IV	Incluye las deficiencias permanentes que, cumpliendo los parámetros objetivos que se especifican en cada aparato o sistema, originan una discapacidad grave	Le corresponde un porcentaje de entre el 50 y el 70%
CLASE V	Incluye las deficiencias permanentes severas que, cumpliendo los parámetros objetivos que se especifican en cada aparato o sistema, originan una discapacidad muy grave, lo que supone por sí misma la dependencia de otras personas para realizar las actividades de la vida diaria, demostrada mediante la obtención de 15 o más puntos en el baremo específico (anexo 2 de la norma)	Se le asigna un porcentaje de entre el 75 y el 100%
Las particularidades propias de la patología que afecta a cada aparato o sistema hacen necesario singularizar las pautas de evaluación, por lo que, en cada sección de estos baremos, se establecen también normas y criterios que rigen de forma específica para proceder a la valoración de las deficiencias contenidas en ellas y para la estimación del porcentaje de discapacidad consecuente		

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.3.1.2. Procedimientos para la calificación de las deficiencias de los órganos reproductivos femeninos

Enfermedades de la vagina y la vulva

La vulva tiene funciones cutáneas, sexuales y urinarias. La disfunción urinaria de la vulva se valorará en las deficiencias de la uretra en el capítulo correspondiente.

La vagina tiene una función como canal del parto, y el clítoris es un órgano eréctil importante en la función sexual.

Las patologías benignas que pueden afectar a vulva y vagina incluyen pérdida o alteración de la sensibilidad, diminución de la lubrificación, vulvovaginitis, vulvitis y vaginitis, cicatrización, ulceración, estenosis, atrofia o hipertrofia, dificultades en las relaciones sexuales, la función urinaria y el parto vaginal, así como alteraciones en la estructura del periné.

Las calificaciones de la función sexual femenina están determinadas por pérdidas físicas o de la función, y el factor principal corresponde a los hallazgos físicos encontrados.

Deficiencias por enfermedades del cuello uterino y útero

Se incluyen alteraciones en la menstruación, fertilidad, embarazo o trabajo del parto, dilatación anormal del canal cervical, estenosis o atresia, desplazamiento del útero, displasias, tumoraciones benignas como lo miomas, prolapso genital en el que puede verse afectado también la vejiga y el recto.

Al igual que en apartado anterior, el factor principal para la determinación de la deficiencia son los hallazgos físicos. Para determinar la disfunción podemos utilizar: estudios de moco cervical, frotis vaginal, cervical e intrauterino, para estudios citológicos, biopsia, ultrasonidos, estudios radiológicos con contraste, estudios hormonales, dilatación y curetaje uterino, estudios citológicos de endometrio, ginecografía, laparoscopia, RM, TAC, histeroscopia, y todos aquellos procedimientos que puedan darnos información sobre la enfermedad causa de la deficiencia.

Deficiencias por enfermedades de la trompa de Falopio y el ovario

La trompa de Falopio transporta el ovulo, y los ovarios desarrollan y liberan óvulos y secretan hormonas reproductivas.

Las patologías benignas que afectan a las trompas de Falopio y ovarios son: dolor pélvico, sangrado o flujo vaginal, obstrucción y/o estenosis de las trompas, masas pélvicas, ausencia y/o ovulaciones escasas o anormales, secreciones hormonales anormales y disfunciones menstruales.

Los procedimientos que podemos utilizar para el diagnóstico y valoración son: frotis cervical y vaginal con estudios citológicos, Rx de pelvis, histerosalpingografía, ginecografía, biopsia de ovario, análisis de hormonas en sangre y orina, ultrasonidos, Tc, RM, laparoscopia.

Las alteraciones hormonales se valorarán en el capítulo correspondiente, y su deficiencia se combinará con la de las trompas de Falopio y de los ovarios.

El factor principal para calificar la deficiencia son las pruebas objetivas.

Otros

Existe otra patología ginecológica benigna de origen multifactorial que pueden producir síntomas crónicos, como el síndrome de congestión pelviana, que puede ser de origen ginecológico o no (enfermedad inflamatoria pélvica, síndrome adherencial, congestión pélvica, síndrome del ovario residual, disinergias entre esfínter y detrusor de la vejiga, causas musculoesqueléticas, o causa psíquica).

Mención aparte merece la endometriosis, enfermedad multifactorial muy frecuente en nuestro medio, considerada como un proceso invasivo no neoplásico por la existencia de endometrio ectópico, y que es la causa de variada sintomatología (dismenorrea, dispareuria, hemorragias uterinas disfuncionales, dolor pélvico crónico), que también se encuentra entre las causas de la infertilidad.

La valoración de la discapacidad de la patología benigna ginecológica en nuestro medio, ateniéndonos a nuestra legislación básica RD 1971/1999 de 23 de diciembre de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía y sus modificaciones posteriores, así como la guía de Valoración de las Situaciones de Minusvalía editado por Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Secretaria General de Asuntos Sociales e IMSERSO (2000), asigna a las deficiencias de causa no neoplásica de aparato genital un porcentaje de discapacidad del 0 al 5%, dejando las repercusiones sobre aparato urinario, intestino, estructuras pélvicas, así como las psicológicas, para que sean valoradas de acuerdo con los criterios descritos en los capítulos correspondientes.

Este criterio, que es el de vigencia en España en el momento actual, puede ser contrastado en lo referente a esta materia con lo recogido en países de nuestro entorno. De hecho, si analizamos otros sistemas vigentes en los países de la Unión Europea podemos apreciar que no existe una clara definición a efectos de valoración y calificación del daño por discapacidad en el aparato reproductor, teniendo un enfoque de compensación económica orientada al daño corporal generado por diversas causas y se basa fundamentalmente en los baremos recogidos en las tablas AMA a los que se ha hecho referencia ya en este texto.

En países de Latinoamérica no existe una separación tan clara como en nuestro país para la valoración de las deficiencias, con normativa diferente para la discapacidad referida a las actividades de la vida diaria y la de la incapacidad laboral en relación directa con la actividad laboral desarrollada.

A modo de ejemplo, vamos a especificar y utilizar como referencia a lo dicho previamente, la legislación existente en Colombia y que engloba la valoración de la deficiencia en el "Manual Único para la Calificación de la Pérdida de la Capacidad Laboral y ocupacional" (Decreto 1507 de 2104).

En dicho documento se define la "Capacidad Ocupacional" como *la calidad en la ejecución de una persona para llevar a cabo las actividades y ocupaciones de la vida cotidiana* (esto es lo que en España viene recogido en el concepto de discapacidad), y "Capacidad Laboral" *al conjunto de habilidades, destrezas, aptitudes y/o potencialidades de orden físico, mental y social que permiten desempeñarse en un trabajo* (y esto es lo que en España vendría incluido en el concepto de incapacidad laboral).

Este documento de Colombia se basa en las tablas AMA de la sociedad americana y la Clasificación internacional de la funcionalidad de la OMS.

La clasificación según el porcentaje de compromiso funcional anatómico es similar al de nuestro país, y se refleja en la siguiente tabla 18.

TABLA 18. CLASIFICACIÓN DE LA DISCAPACIDAD SEGÚN EL PORCENTAJE DE COMPROMISO FUNCIONAL ANATÓMICO COMPROMETIDO

Clasificación	% anatómico o funcional comprometido*
Mínimamente anormal	Anormalidad anatómica o funcional no mayor del 10%. Generalmente asintomático
Alteración leve	Compromiso entre el 11 y el 25%
Alteración moderada	Compromiso entre el 26 y el 50%
Alteración severa	Compromiso entre el 51 y el 75%
Alteración muy severa	Compromiso mayor del 75%
*Tener presente que el nivel de exactitud es imposible de lograr	

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

En este documento, el capítulo 5 está dedicado al sistema urinario y reproductor, y nos ha parecido conveniente exponerlo aquí por las aportaciones que su visión puede significar en países como el nuestro y ser de apoyo y ayuda al evaluador interesado (puede consultarse en la referencia previamente especificada: Decreto número 1507 de 2014 de 12 de agosto. República de Colombia).

En la valoración del sistema reproductor, se distingue entre el masculino y el femenino.

Dentro del femenino se distinguen:

- Deficiencias por enfermedad de vulva y vagina, con un porcentaje máximo de discapacidad del 40% en alteraciones severas.
- Deficiencias por enfermedad de cuello uterino y útero con un porcentaje máximo de discapacidad del 35% en alteraciones severas.
- Deficiencias por enfermedad de trompas de Falopio y ovario con un porcentaje máximo de discapacidad del 35% en alteraciones severas.

De lo visto previamente se desprende la complejidad que implica la valoración de la discapacidad en aparato reproductor femenino, donde independientemente de las lesiones y/o alteraciones orgánicas que involucran a sistemas y aparatos diversos, han de ser al tiempo conjugados con las repercusiones psicológicas, sociales y de relación interpersonal.

2.3.2. VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD EN GINECOLOGÍA

La patología ginecológica es muy amplia y variada, incluyendo multitud de procesos desde más o menos banales de resolución íntegra sin secuelas hasta patologías neoplásicas graves que pueden afectar a cualquier nivel del aparato ginecológico y cuyo pronóstico dependerá

fundamentalmente del estadio al momento del diagnóstico, de ahí la importancia de las revisiones ginecológicas periódicas.

Afortunadamente, la mayoría de las afecciones ginecológicas van a tener un carácter benigno y se cuenta actualmente con un tratamiento efectivo, por lo que es poco frecuente que lleguen a producir una limitación funcional tal que origine una incapacidad permanente para el trabajo, si bien si serán causa de periodos de incapacidad temporal más o menos duraderos, siempre en función de las características de la propia patología en sí y de los requerimientos del puesto de trabajo.

Se entiende por Incapacidad Laboral, la situación en la cual una persona tiene mermada su capacidad para trabajar, por un desequilibrio entre las capacidades funcionales y los requerimientos de su puesto de trabajo, que puede ser debida a enfermedad o accidente, y puede tener una duración determinada en el tiempo, o ser definitiva, y son situaciones que originan derecho a una prestación de la Seguridad Social durante el tiempo que transcurra, para compensar la pérdida de ganancia del trabajador.

En nuestro ordenamiento jurídico, la norma básica que recoge todas las disposiciones en materia de Seguridad social, Real Decreto Legislativo 8/2015, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social y sus modificaciones posteriores.

Como en cualquier otro tipo de enfermedades, la evaluación de las limitaciones funcionales y de la incapacidad laboral deberá hacerse de manera individualizada para cada trabajadora atendiendo a los principios generales de valoración tales como que el mero hecho de estar diagnosticado e una enfermedad, estar sometido a tratamiento o en lista de espera no es causa suficiente para decidir que se está incapacitado para el trabajo; debiendo siempre relacionar la afectación funcional con los requerimientos del puesto de trabajo. Siempre que sea plausible se llevará a cabo la valoración del cuadro clínico y sus posibles secuelas una vez que se haya estabilizado el mismo.

En cuanto a la solicitud de pruebas complementarias, en general, el médico valorador deberá basarse en la información obtenida a partir de la historia clínica y los exámenes complementarios realizados en el ámbito asistencial, siendo imprescindible realizar una adecuada anamnesis para recoger cuantos más datos posibles.

Dada la especificidad del campo en el que nos movemos —la medicina evaluadora—, a diferencia de lo recomendado en otros capítulos, en el caso de la patología ginecológica debe actuarse con cautela y precaución en lo que a la exploración clínica se refiere, siendo más adecuado basarse en la información recabada de los especialistas asistenciales que realicen el seguimiento de la trabajadora, solicitando cuantos informes se consideren necesarios, completos y actualizados, antes que realizar una exploración ginecológica en consultas que, en la mayoría de los casos, no están preparadas para ello, y de la que generalmente no se obtendrán conclusiones decisivas de cara a la valoración.

2.3.2.1. Criterios de valoración en patología ginecológica

Generalmente la consulta de valoración de incapacidad de la trabajadora con afectación ginecológica se realizará una vez estabilizado el cuadro, por lo que la sintomatología aguda

normalmente no estará presente. Muchos de los datos deberán recogerse de la información obtenida a partir de la medicina asistencial (informes de especialistas, informes de pruebas complementarias, historia clínica, etc.).

I. Anamnesis

I.1. Antecedentes

- **Antecedentes familiares:** existencia de familiares con alguna patología ginecológica, fundamentalmente neoplásica; familiares con historia de prolapsos urogenitales, endometriosis...

- **Antecedentes personales:**

  - Es importante consignar los datos concernientes a la historia menstrual: edad de la menarquia y menopausia, características del ciclo (regular o no, amenorrea, dismenorrea, menorragia, …).
  - Historia obstétrica: embarazos, partos (número y tipo: natural, instrumentalizado, episiotomía, desgarros perineales,...), abortos.
  - Patologías previas (pólipos, miomas, endometriosis, infecciones, tumores, traumatismos y/o fracturas pélvicas,...) y tratamientos realizados, tanto farmacológicos como quirúrgicos.
  - Métodos anticonceptivos utilizados (actuales y anteriores).
  - Hábitos: actividad física intensa, deportes… Tóxicos (tabaco, alcohol, otras sustancias). Hábitos sexuales (múltiples parejas, sexo oral, anal, etc.).
  - Factores laborales: tipo de trabajos realizados, con manipulación de carga, movimientos repetitivos con levantamiento de objetos pesados, bipedestación prolongada...

I.2. Sintomatología

Se valorará la situación actual de la enfermedad: grado de respuesta al tratamiento, estado general, secuelas, clínica con síntomas persistentes, para ello nos basaremos en los que nos diga el paciente y en los informes médicos de los especialistas que lo hayan tratado.

- **Síntomas generales:** cuadro pseudogripal (primoinfección herpética), fiebre, artralgias, mialgias (linfogranuloma venéreo), astenia, anorexia, pérdida de peso (patología neoplásica). Sensación de cuerpo extraño u ocupación del introito vulvar (prolapso)...

- **Dolor**: dolor en región pelviana y/o en zona abdominal (infecciones, endometriosis, bartholinitis…), dolor pélvico agudo, unilateral, cólico y palpitante (torsión ovárica)…

- **Prurito:** muy frecuente en infecciones.

- **Flujo vaginal:** fundamentalmente en infecciones.

- **Síntomas urinarios:** disuria, polaquiuria, incontinencia…

- **Sangrado:** metrorragia, menorragia, amenorrea…

- **Efectos secundarios a tratamiento:** cicatrices quirúrgicas, mastectomías, linfedema...

II. Exploración física

Como ya se ha mencionado, el médico valorador debe discernir si con la información recabada de los servicios médicos asistenciales es necesario realizar una exploración física exhaustiva, recordando que su objetivo es determinar la existencia de limitaciones funcionales que puedan menoscabar la capacidad laboral de la trabajadora, siendo más aconsejable solicitar, si es preciso, una consulta ginecológica para contar con los datos de la exploración especializada actual, haciendo constar el origen de los mismos en el informe elaborado. Las exploraciones que sí se sugiere realizar son:

- Alteración del estado general: coloración de piel y mucosas. Delgadez u obesidad. Escalas de Karnofsky y ECOG para valorar el estado general, fundamentales en caso de patología oncológica.

- Descripción de cicatrices quirúrgicas (si existen): trazado, longitud, aspecto (normales, retráctiles) ...

- Linfedema y las posibles limitaciones a que pueda dar lugar.

- Inspección, percusión y palpación abdominal: puntos dolorosos, masas, ascitis, signos de defensa peritoneal ...

III. Pruebas complementarias

De modo similar a lo reseñado en el apartado de exploración física, en general el médico valorador debería disponer de los resultados e informes de las pruebas realizadas en medicina asistencial, y solicitar alguna exploración complementaria sólo en contadas ocasiones.

Las pruebas que presentan mayor interés son:

- **Analítica:**

  - **Hemograma**: informa de anemia, alteraciones en recuento y fórmula leucocitaria (Infecciones), plaquetas, VSG, PCR (aumentada en EPI).
  - **Serología:** para confirmar determinadas infecciones (sífilis, herpes).
  - **Amplificación de ADN:** chlamydia, gonococo.
  - **Estudio del exudado vaginal, endocervical y/o uretral:** fundamental en infecciones. Estudio del frotis en fresco, del PH, test de aminas, tinción GRAM, microscopía de campo oscuro, cultivo.
  - **Estudio de muestras obtenidas de lesiones ulcerosas o vesículas:** sífilis, herpes, linfogranuloma venéreo, etc.
  - **Citología:** de elección para despistaje de cáncer de cérvix.

- **Colposcopia:** visión directa del cuello uterino.
- **Histeroscopia:** observación de canal cervical y cavidad uterina. Permite toma de biopsias.
- **Ecografía** abdominal o transvaginal.
- **Estudio urodinámico**: valoración de incontinencia urinaria, fundamentalmente en prolapso genital.
- **Vídeo-defecografía:** valoración de incontinencia fecal.
- **RMN, TAC:** valora la estática genital y las alteraciones de órganos genitales y órganos vecinos, además de la presencia de masas, crecimientos de órganos, etc. Fundamentales en el estudio de neoplasias.
- **Laparoscopia:** imprescindible en el estudio de enfermedad pélvica inflamatoria y endometriosis, entre otras.

2.3.2.2. Criterios de valoración específicos por patologías

Se recogen a continuación algunas de las patologías ginecológicas más frecuentes, si bien en algunos casos, como ya se ha adelantado previamente, serán procesos que no requerirán de la intervención de un médico valorador, dada su evolución a la resolución sin limitaciones permanentes.

I. PATOLOGÍA BENIGNA

I.1. Infecciones del tracto genital inferior

En la vagina conviven un importante número de gérmenes, fundamentalmente bacterias, la mayoría grampositivas, destacando los lactobacilus acidofilus, cuya presencia es fundamental para la salud de la vagina. No obstante, ello la convierte en uno de los medios más sépticos del organismo, junto con el ano y la boca. El ecosistema vaginal está en constante equilibrio dinámico y cualquier agresión al mismo puede determinar una infección vaginal.

Suelen cursar con prurito y/o escozor en zona genital, flujo vaginal, en ocasiones dispareunia, y según la etiología pueden presentar manifestaciones generalizadas (artralgias, mialgias, fiebre,…).

El tiempo de estabilización clínica de estos procesos no suele superar los 7 días, y en la mayoría de los casos se podrá compaginar el tratamiento y la evolución del cuadro con la actividad laboral, no requiriendo ni siquiera un periodo de incapacidad temporal, salvo que sea preciso someter a la paciente a una intervención quirúrgica, como en algunos casos de *abscesos de las glándulas de Bartholino.*

Mención especial merece la *sífilis*, que si alcanza la fase tardía puede dar lugar a secuelas permanentes incapacitantes. Afortunadamente es poco frecuente en la actualidad en nuestro

medio, ya que existe tratamiento farmacológico efectivo (penicilina) que evita la progresión a fases avanzadas.

I.2. Infecciones del tracto genital superior: Enfermedad Inflamatoria Pélvica

El tracto genital alto normalmente es estéril, pero a veces puede ser colonizado vía ascendente por gérmenes del tracto genital bajo, pudiendo alcanzar la cavidad uterina (afectando a endometrio, miometrio, parametrio), las trompas de Falopio, los ovarios o el peritoneo pélvico en un proceso que afecta globalmente a la pelvis y que se denomina enfermedad inflamatoria pélvica (EIP). Se puede considerar un síndrome clínico en el que se pueden combinar salpingitis (lo más frecuente), endometritis, abscesos tubo-ováricos, pelviperitonitis.

Suele estar causada por una combinación de diferentes agentes (neisseria gonorrheae, chlamidia tracomatis, mycoplasma hominis, ureoplasma urealyticum,…). Puede precisar un periodo de Incapacidad Temporal mientras se consigue la estabilización del cuadro (dolor, metrorragia, fiebre…) mediante tratamiento farmacológico o quirúrgico, que en condiciones normales irá de 7 a 20 días. En aproximadamente una cuarta parte de los casos tratados con cirugía pueden quedar cuadros de adherencias peritoneales como secuelas.

I.3. Prolapso genital

El prolapso genital es el descenso o desplazamiento de los órganos pélvicos a través de la vagina en dirección a la vulva. Se produce como consecuencia del fallo de los elementos de suspensión y sustentación, así como de la inervación y musculatura del sistema urinario e intestinal. Puede considerarse como una hernia visceral a través de un punto débil del piso pelviano.

Si bien suele asociarse a embarazo y parto, se observa también en el climaterio y la senectud. En raras ocasiones se origina en deficiencias congénitas o fracturas pélvicas.

En función del órgano descendido y del alcance del prolapso; se distinguen:

- *Colpocele*: descenso de las paredes vaginales. Puede ser anterior o posterior, y rara vez se presenta aislado.
- *Cistocele*: colpocele anterior junto con descenso de la vejiga urinaria.
- *Rectocele*: colpocele posterior junto con descenso del recto.
- *Douglascele, Enterocele o Elitrocele*: porción superior de la pared vaginal con hernia del fondo de saco de Douglas, que suele contener intestino delgado o epiplon.
- Prolapso de cúpula vaginal o cérvix *restante*: en pacientes con histerectomía previa.
- *Histerocele* o *Prolapso uterino*: descenso del útero. Casi siempre va asociado a descenso de vejiga y/o recto en mayor o menor grado. Según el alcance del descenso, se clasifica en:

- Primer grado: el cérvix está descendido, pero no alcanza introito.
- Segundo grado: el cérvix alcanza introito sin sobrepasarlo.
- Tercer grado: el cérvix sobrepasa el introito vaginal.
- Cuarto grado: prolapso uterino total (fuera del plano vulvar).

En prolapsos de grado I y II el tratamiento puede ser conservador (ejercicios de fortalecimiento de musculatura pélvica, pesarios). Los grados III y IV, o en casos sintomáticos con incontinencia urinaria y/o fecal o disfunción sexual, el tratamiento es quirúrgico. El tiempo de estabilización clínica puede ser de dos a cuatro semanas.

La evolución natural de los prolapsos es a acentuarse progresivamente, y se considera como etiología factores intrínsecos (más en raza caucásica y oriental, predisposición genética familiar, factores constitucionales, etc.), y factores extrínsecos (embarazo, partos prolongados, prácticas deportivas intensas, menopausia, etc.).

No existe una relación directa entre el grado de prolapso y los síntomas. La clínica puede ser muy variada, en sus estadios iníciales suele ser asintomático detectándose en una revisión ginecológica. El síntoma fundamental es la sensación de bulto genital. También puede aparecer: urgencia miccional, aumento de la frecuencia miccional, incontinencia urinaria de esfuerzo o de urgencia y sensación de dificultad miccional y de vaciado incompleto.

En algunos casos puede aparecer dificultades ano-rectales con dificultad defecatoria. También puede asociarse a disfunciones sexuales, siendo la más frecuente la dispareuria.

El diagnóstico se basa en la exploración clínica y funcional, ecografía con valoración del residuo postmiccional y el estudio urodinámico.

El tratamiento va a depender de la clínica y de la afectación de la calidad de vida de la paciente. Puede ser conservador o quirúrgico. Loa resultados de este último suelen ser buenos, pero existe alrededor de un 25% de fracasos funcionales, por lo que hay que valorar bien las indicaciones.

En cuanto a las limitaciones funcionales y su repercusión sobre la capacidad laboral, en general los prolapsos genitales no son patologías que revistan gravedad, si bien los grados III y IV pueden dar lugar a una sintomatología suficientemente florida que provoque limitaciones para tener una vida sociolaboral normalizada, como en casos de incontinencia urinaria y/o fecal.

Se pueden establecer unos grados funcionales en relación a la clínica alegada, la exploración física, y los resultados de las pruebas complementarias (tabla 19):

TABLA 19. CRITERIOS DE VALORACIÓN DEL PROLAPSO GENITAL

Grado 0	• Exploración física normal o casi normal • Ausencia de síntomas • Pruebas diagnósticas normales o mínimamente alteradas	Capacidad laboral normal

TABLA 19. CRITERIOS DE VALORACIÓN DEL PROLAPSO GENITAL (cont.)

Grado I	• Síntomas leves, esporádicos que desaparecen con el reposo o el decúbito • Exploración alterada: descenso de órganos que no llegan al introito (grado I y II) • Pruebas diagnósticas mínimamente alteradas • No tributarias de tratamiento quirúrgico	No presentarán incapacidad laboral salvo casos excepcionales (realización de esfuerzos físicos importantes o que conlleven repetidas maniobras de aumento de la presión intraabdominal)
Grado II	• Síntomas constantes, de intensidad moderada. • Sin incontinencia urinaria o, si existe, ésta es moderada y no precisa uso de absorbentes • Prolapso de órganos de tercer grado (sobrepasan el introito vulvar) • Estudio urodinámico moderadamente alterado. • Tributarias de tratamiento quirúrgico: operadas con resultados satisfactorios	Existe limitación para la realización de tareas con requerimientos físicos elevados, sobre todo si se trata de mujeres menopáusicas y/o multíparas: si se asocian síntomas locales manifiestos, podrán precisar de periodos de Incapacidad Temporal antes de la intervención quirúrgica y tras la cirugía, hasta su restablecimiento (3-4 semanas)
Grado III	• Síntomas constantes que pueden interferir en la vida cotidiana • Presentan incontinencia urinaria que precisa uso de absorbentes • Prolapso de órganos de tercer grado (sobrepasan el introito vulvar) • Pruebas funcionales marcadamente alteradas. • Pacientes intervenidas quirúrgicamente que han quedado con laxitud constitucional de tejidos y alta probabilidad de recidiva del prolapso. • Pacientes operadas con recidiva confirmada con posibilidad de nuevo tratamiento	Existiría limitación para tareas que conlleven requerimientos físicos moderados
Grado IV	• Síntomas en reposo, que pueden llegar a interferir con las actividades de la vida cotidiana • Incontinencia urinaria y/o fecal total • Prolapso de órganos de tercer o cuarto grado • Pruebas funcionales gravemente alteradas • Pacientes intervenidas quirúrgicamente, con recidiva confirmada, sin posibilidad de nuevo abordaje terapéutico o con secuelas del realizado (fístulas vesico-vaginales o recto-vaginales)	Existiría limitación para requerimientos físicos mínimos Puede llegar a estar indicada la valoración de incapacidad permanente para determinados puestos de trabajo

Fuente: Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria; 2015.

I.4. Dismenorrea

Bajo este término se engloban un grupo de procesos que afectan a la mujer en edad fértil con la periodicidad de la menstruación (aproximadamente una vez al mes) y cuya duración es variable. Dan lugar a una serie más o menos variada de síntomas que pueden dificultar las actividades cotidianas de la mujer que los padece.

La dismenorrea se califica como *primaria* cuando se presenta sin otra causa identificada que la justifique. Suele tratarse de un dolor agudo o espasmódico en la zona baja del abdomen que empieza entre 24 y 48 horas antes del inicio de la menstruación y desaparece gradualmente al final del primer día. Supone el 90% de todos los dolores menstruales y suele calmar con antiinflamatorios y/o anticoncepción oral.

La dismenorrea *secundaria* ocurre cuando existe alguna causa orgánica que implica un dolor grave que no se calma ni con analgésicos ni con anticoncepción oral, siendo las causas más frecuentes: hipoplasia uterina, espasmos uterinos, tumoraciones intracavitarias, endometriosis, dismenorreas psicógenas.

Así pues, el concepto de dismenorrea puede englobar diferentes patologías cuyo abordaje desde el punto de vista clínico y laboral es diferente.

La dismenorrea puede presentarse no sólo como dolor aislado, sino asociado a un conjunto de síntomas diversos, como náuseas y vómitos, fatiga, diarrea, dolor de cabeza, dolor en la zona lumbar, mareo, dolor de piernas, ansiedad, irritabilidad, depresión e hinchazón. En algunos casos, además de los síntomas, se expulsan durante la regla coágulos de sangre o moldes endometriales. Por lo tanto, esta disfunción puede llegar a representar un deterioro del estado físico, psíquico y anímico en las mujeres que la sufren de forma periódica.

Internacionalmente se ha adoptado el criterio de clasificar la dismenorrea según su **repercusión laboral**, desde *leve* cuando no precisa ausencia al trabajo hasta *grave* cuando la ausencia es superior a una jornada. Se considera que el 10% de las mujeres tienen dismenorrea grave.

El diagnóstico es clínico y no se precisa la realización de pruebas complementarias salvo para descartar otros procesos si se sospecha dismenorrea secundaria.

La dismenorrea, desde el punto de vista de la incapacidad laboral, solo podrá ser causa de Incapacidad Temporal para algunas profesiones y en mujeres con dismenorrea especialmente intensa o con síntomas acompañantes que limiten la capacidad para asumir los requerimientos del trabajo. En cualquier caso, como norma general dicha Incapacidad Temporal no debiera superar los 3-4 días.

Lógicamente no procederá en ningún caso la Incapacidad Permanente por Dismenorrea Primaria.

I.5. Endometriosis

La endometriosis consiste en la aparición y crecimiento de tejido endometrial fuera del útero, sobre todo en la cavidad pélvica, como en los ovarios, detrás del útero, en los ligamentos uterinos, en la vejiga urinaria o en el intestino. Es menos frecuente que la endometriosis aparezca fuera del abdomen, como en los pulmones o en otras partes del cuerpo. Se han descrito casos raros de endometriosis incluso en el cerebro. No existe cura para la endometriosis, aunque existen diferentes tratamientos que incluyen analgésicos para el dolor, tratamiento hormonal y cirugía.

Las manifestaciones clínicas abarcan un amplio espectro, desde mujeres asintomáticas hasta formas graves y crónicas con síntomas dolorosos intensos y/o infertilidad asociada, que requieren varias intervenciones quirúrgicas y para las que no se consigue un tratamiento curativo.

Puede ser progresiva hasta en un 50% de casos, con una velocidad de progresión variable e impredecible, de forma que puede catalogarse como una enfermedad crónica e invalidante para algunas pacientes, especialmente para el subgrupo con endometriosis más grave denominada *endometriosis profunda*, quienes suelen presentar síntomas graves e intensos que pueden persistir a pesar de recibir un tratamiento médico o quirúrgico adecuado.

Existen tres formas básicas de presentación de la enfermedad:

- Endometriosis peritoneal superficial (tipo I).
- Endometriosis ovárica (tipo II).
- Endometriosis profunda (tipo III).

Desde el punto de vista clínico, la *Asociación Americana de Medicina Reproductiva,* en base a la localización de las lesiones, su diámetro, profundidad y densidad de las adherencias determinada por laparoscopia, establece cuatro tipos o grados:

- Endometriosis tipo I o mínima.
- Endometriosis tipo II o leve.
- Endometriosis tipo III o moderada.
- Endometriosis tipo IV o grave.

No obstante, dado que esta clasificación no siempre se correlaciona con la clínica, no sirve de referencia para la valoración y establecimiento del grado de limitaciones funcionales e incapacidad laboral.

Los síntomas más comunes son: dismenorrea, dispareunia, infertilidad y dolor pélvico crónico. La intensidad de estos síntomas no tiene relación, en muchos casos, con la extensión

anatómica de la enfermedad. Además de estos síntomas, las mujeres con endometriosis pueden presentar otros síntomas no ginecológicos como son el dolor abdominal o de espalda, dolor al orinar o defecar, hemorragias (hematuria, rectorragia, hemoptisis, etc.). En general los síntomas son más intensos durante el periodo menstrual. Los síntomas mejoran tras la menopausia y durante la gestación. En no pocas ocasiones, es asintomática, acudiendo al especialista por problemas de infertilidad, que puede afectar al 30-40% de las mujeres con la enfermedad.

No hay un tratamiento curativo y las medidas terapéuticas van destinadas a aliviar los síntomas y evitar la progresión de la enfermedad. En última instancia y en casos de endometriosis profunda la solución es quirúrgica.

En cuanto a la valoración de las limitaciones funcionales, puesto que en la mayoría de las ocasiones se producen cuadros de dismenorrea intensa, ésta por sí misma puede implicar periodos de Incapacidad Temporal más o menos largos, en función del puesto de trabajo de la mujer, que no deberían superar los 4 días, por lo general.

En caso de endometriosis con afectación importante, la Incapacidad Temporal puede estar originada no solo por la patología sino por el tratamiento prescrito, generalmente quirúrgico.

En los casos de endometriosis profunda en que la trabajadora ha sido sometida a cirugía abdominal o pélvica que haya dado lugar a secuelas importantes, puede resultar precisa la valoración de la incapacidad permanente si dichas secuelas provocan limitaciones para determinados requerimientos físicos intensos.

Se pueden establecer unos grados funcionales orientativos en función de la sintomatología, el tratamiento pautado y los hallazgos en las pruebas complementarias, atendiendo siempre al criterio de la valoración individualizada para cada caso, y teniendo en cuenta que deberá realizarse siempre fuera del periodo menstrual, durante el que los síntomas estarán exacerbados con toda probabilidad (tabla 20).

TABLA 20. CRITERIOS DE VALORACIÓN DE ENDOMETRIOSIS

Grado 0	• Ausencia de síntomas • No precisa tratamiento • Laparoscopia: Endometriosis mínima (grado I): hallazgo causal al ser estudiada por otros motivos	No presentan ningún tipo de limitación laboral
Grado I	• Síntomas esporádicos, leves, que ceden con el tratamiento analgésico habitual • Ecografía: quiste ovárico de características endometriósicas dudosas • Laparoscopia: Endometriosis leve (grado II)	Salvo casos excepcionales, no presentarán limitación laboral

TABLA 20. CRITERIOS DE VALORACIÓN DE ENDOMETRIOSIS

Grado II	• Síntomas frecuentes, de intensidad moderada, que ceden al tratamiento analgésico habitual • Laparoscopia: Endometriosis moderada (grado III)	Podría existir limitación para la realización de tareas con requerimientos físicos muy intensos durante los periodos de mayor intensidad de la sintomatología
Grado III	• Síntomas constantes que precisan tratamiento continuado para mitigarlos, sin que se llegue a conseguir su desaparición completa • Precisan frecuentes controles especializados • Laparoscopia: Endometriosis moderada-grave (grado III-IV) • Indicado el tratamiento quirúrgico	Existe limitación para la realización de tareas con requerimientos físicos moderados, pudiendo requerir, si se asocian síntomas locales manifiestos, periodos de Incapacidad Temporal antes de la intervención quirúrgica y tras la cirugía, hasta su restablecimiento (20-30 días)
Grado IV	• Síntomas intensos, que pueden llegar a interferir con las actividades de la vida cotidiana, que afectan a la esfera psíquica • Tratamiento continuado que no consigue controlar la sintomatología • Laparoscopia: Endometriosis grave (grado IV). • Pacientes intervenidas quirúrgicamente con recidiva confirmada de la enfermedad o con secuelas postquirúrgicas importantes	Existe limitación para la realización de tareas con requerimientos físicos incluso leves, pudiendo llegar a provocar limitaciones laborales de carácter permanente en función del puesto de trabajo

Fuente: Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria; 2015.

En este caso, los grados II, III y IV precisarán revisiones a partir de los 18 meses. Siempre habrá que individualizar mucho los casos y prestar atención al número de días durante el ciclo menstrual, en que la mujer se encuentra incapacitada por los síntomas.

En caso de considerar a la trabajadora como incapacitada de modo permanente, deberá establecerse una fecha de revisión de su calificación, pues pueden mejorar tras una nueva intervención quirúrgica que resulte satisfactoria.

II. PATOLOGÍA ONCOLÓGICA

Vamos a estratificarlo en 4 apartados: patología de vulva y vagina, patología de cérvix y cuello uterino, carcinoma de cuerpo uterino, tumores de ovario.

II.1. Patología tumoral de vulva y vagina

II.1.1. Neoplasia intraepitelial de vulva

Denominado VIN es una alteración del epitelio escamoso, caracterizado por una maduración celular desordenada con anomalías nucleares. Se incluye además como no escamosos, la enfermedad de Paget y el melanoma in situ.

Según la OMS, hay 3 grados de VIN escamosos:

- VIN 1: displasia leve (1/3 inferior del epitelio).
- VIN 2: displasia moderada (2/3 espesor epitelial).
- VIN 3: displasia grave (1/3 superior del epitelio). Se Incluye: enfermedad de Bowen, eritroplasia de Queyrat y carcinoma in situ de tipo simple.

Actualmente hay un aumento en el número de diagnósticos, posiblemente derivado de una mayor atención clínica, y el aumento de la incidencia se ha relacionado con los cambios en los hábitos sexuales con mayor exposición al virus del Papiloma Humano. Por otra parte, es de esperar que en los próximos años haya una disminución progresiva y significativa de la incidencia, fruto de la inclusión en el calendario vacunal de las niñas la vacunación del virus del Papiloma Humano, por lo que es de prever que se prevenga la enfermedad por este origen que se corresponde con la mayoría de los casos.

Muchas mujeres son asintomáticas y más del 50% de los casos se dan en mujeres menores de 40 años. Los síntomas son inespecíficos al igual que las lesiones macroscópicas que aparecen en cualquier localización (comisura posterior, labios menores, etc.). También es frecuente la afectación perineal y perianal.

El diagnóstico se realiza con la inspección sistemática con foco de luz adecuada en pacientes asintomáticas, biopsia primaria de cualquier lesión sospechosa; utilización de colposcopio para poner de manifiesto imágenes no identificables microscópicamente acompañantes de la lesión principal.

El tratamiento estar en relación con el tipo de displasia:

- En mujeres con displasia leve (VIN 1) se aconseja la observación y seguimiento con controles regulares.
- Otros: quimioterapia tópica con 5-fluoruracilo o inmunomoduladores tópicos, vaporización con láser CO_2. La escisión está indicada en el VIN 3 con margen de seguridad, intentando no afectar estructuras importantes (ano, uretra, clítoris).

Los tratamientos por escisión, suelen tener una cicatrización lenta, dejan cicatrices dolorosas durante largo tiempo y con frecuencia condiciona la función de la zona, por lo que las indicaciones son muy estrictas.

Hay una tasa alta de recidiva en torno al 35% sobre todo en los primeros años tras el tratamiento en relación a la afectación de márgenes, el grado de VIN y la multifocalidad.

II.1.2. Cáncer de vulva

Presenta una incidencia entre el 1 y el 2,5 por 100.000 mujeres y el 90-95% se originan en el epitelio de revestimiento (carcinomas pavimentosos). Es frecuente que se diagnostiquen ya avanzados y es un tumor linfotropo, es decir con precoz diseminación a los ganglios locoregionales y con posibilidad de desarrollar metástasis dérmicas.

El pronóstico estará en relación al tamaño de la lesión y a la progresión linfática. La afectación de los ganglios locoregionales es uno de los parámetros de mayor valor pronóstico, así como la infiltración del estroma.

El aumento del diagnóstico precoz, junto a la mejor evaluación de los factores pronósticos, ha supuesto un descenso de la morbilidad y la mortalidad.

Está relacionado con el VPH el que aparece en mujeres jóvenes, cosa que no ocurre con el que aparece en mujeres mayores, que además presentan mayor grado de diferenciación y abundantes perlas córneas características.

La mayoría de los casos aparecen en los labios mayores y en los menores, pero también pueden afectar al clítoris y zona perineal.

Al localizarse en una zona con abundante red linfática que drena a las cadenas inguinales, hay un riesgo elevado de diseminación linfática.

El tipo más frecuente es el carcinoma epidermoide o carcinoma infiltrante de células escamosas.

El diagnostico se realiza por inspección vulvar o vulvoscopia ampliada previa limpieza con ácido acético.

Los factores pronósticos de mayor valor lo constituyen el tamaño del tumor y la metastatización a ganglios locoregionales, así como la profundidad de la infiltración del estroma.

En cuanto al tratamiento, el aumento del diagnóstico en estadios precoces ha llevado a cirugías menos agresivas con mejor capacidad funcional residual. Por otra parte, las complicaciones derivadas de la linfadenectomía inguinal, ha llevado a la identificación del ganglio centinela para predecir la existencia de metástasis y actuar más en consecuencia evitando las complicaciones derivadas de cirugías muy agresivas.

En los casos avanzados se ha mostrado efectivo el uso de quimio-radiación simultánea y los tratamientos combinados de radioterapia preoperatoria asociada a quimioterapia a la hora de plantear cirugías menos mutilantes.

La complicación más frecuente en la vulvectomía radical es la dehiscencia de suturas, que se previene con la reducción de la piel extirpada y el socavado de los colgajos cutáneos.

Otro problema a considerar es el linfedema de miembros inferiores, que producen limitaciones a medio plazo. También puede aparecer incontinencia de estrés y la aparición de cistocele o de un rectocele, por pérdida de sostén de la parte inferior de la vagina.

II.1.3. Cáncer de vagina

Para clasificar un tumor como vaginal primario, debe tener su origen en la vagina y no existir lesión en el cérvix ni en la vulva.

Más frecuente en mujeres mayores de 60 años, en la parte posterior del tercio superior de la vagina.

El diagnóstico se realiza por citología vaginal con diagnóstico de confirmación anatomo-patológico de biopsia.

El estudio de extensión se realizará con radiografía de tórax, pielografía intravenosa, y enema opaco, rectosigmoidoscopia y cistoscopia cuando estén indicados.

El factor pronóstico principal es el estadio clínico basándose en la clasificación de la FIGO.

II.2. Neoplasias de cuello uterino

II.2.1. Neoplasia intraepitelial de cérvix (CIN)

En los últimos años, desde la introducción del cribado citológico que ha permitido la detección de lesiones pre-malignas, se ha posibilitado el diagnostico precoz en la población general lo que ha permitido una disminución en la incidencia y la mortalidad.

Hoy en día se ha confirmado la relación entre la infección por el virus del papiloma humano y el cáncer de cérvix.

La demostración de alteraciones biológicas similares en algunas displasias y el carcinoma in situ condujo a un concepto unificador de neoplasia cervical intraepitelial (CIN), clasificada en 3 grados: CIN I, CIN II, y CIN III. Más tarde se introdujo el sistema de terminología de BETS-HEDA para la citología, que fue modificada posteriormente y que incluye los cambios citopáticos producidos por la infección por el virus del papiloma humano (VPH), sistema en el que se sustituye el término neoplasia por el de lesión escamosa intraepitelial con 2 categorías: de bajo grado(LSIL) que se correspondería con infecciones víricas, en general autolimitadas que excepcionalmente evolucionan a carcinoma y las de alto grado (HISL), que se consideran verdaderos cambios preneoplásicos.

Se contempla el VPH de algunos tipos como de alto riesgo oncológico, por lo que considera el CIN y el cáncer cervical como enfermedades de transmisión sexual.

La puerta de entrada del VPH se produce en el epitelio de la unión escamo-cilíndrica durante las relaciones sexuales, y que es la zona de aparición de las lesiones intraepiteliales.

Como factores que aumentan el riesgo de infección se reconocen el inicio precoz de las relaciones sexuales, la promiscuidad, el no uso de preservativo y la existencia de varones de riesgo elevado para cáncer de su pareja, incluyendo los promiscuos, no circundados y con poca higiene.

La infección vírica estimula la proliferación de las células basales que, al descamarse cargadas de viriones, ayudan a diseminar la infección. La mayoría de las infecciones son transitorias y se resuelven espontáneamente. La duración media de la infección por VPH-BR (bajo riesgo oncogénico) es de unos 5 meses, mientras que la de VPH-AR (alto riesgo oncogénico) es de unos 8 meses. Puede resultar una infección permanente por VPH-AR, de los que menos del 10% se consideran el verdadero grupo de riesgo para la progresión de cáncer.

En el CIN, hay una pérdida de diferenciación y maduración normal del epitelio escamoso, y la gravedad de la lesión depende de la cantidad de epitelio afectado, de modo que si las alteraciones citológicas afectan al tercio inferior del epitelio se considera CIN I. Será considerado CIN II si están afectados los 2/3 inferiores, y CIN III si está afectado todo el espesor del epitelio.

Los cambios epiteliales son similares en el carcinoma in situ y en el carcinoma invasor, con la diferencia que en el invasor hay rotura de la membrana basal y afectación del estroma, mientras que en el "in situ", la membrana basal está integra.

El diagnóstico de elección para las lesiones pre malignas, es el Papanicolau, y cuando aparece una citología alterada, el procedimiento diagnóstico de elección es la colposcopia, y también es el procedimiento de elección en mujeres en mujeres con VPH-AR, mayores de 35 años, el cuello clínicamente sospechoso incluso con citología normal.

El tratamiento se realza con exéresis con asa diatérmica o conización en aquellas lesiones que afectan a más de dos cuadrantes del exocervix. También se puede utilizar una técnica destructiva con vaporización con láser, crioterapia o electrocoagulación.

Aparecerá persistencia o recidiva de las lesiones entre un 5 y un 10% de las pacientes tratadas.

En el seguimiento post-tratamiento, los mejores resultados se consiguen con la citología y la colposcopia.

II.2.2. Cáncer invasor de cuello uterino

La introducción de la citología como procedimiento sistemático de cribaje ha disminuido de forma significativa tanto la incidencia como la mortalidad de este tipo de tumor.

Presenta múltiples variantes histológicas (Clasificación de la OMS de 1994), siendo el tipo histológico más frecuente el carcinoma epidermoide.

Entre el 90 y 98% de los casos se localiza en la zona de transformación escamo-columnar.

La primera manifestación clínica suele ser la hemorragia genital indolora, irregular, acíclica, intermitente, que muchas veces aparece tras el coito.

En estadios avanzados, aparecen síntomas relacionados con la compresión o infiltración de órganos vecinos, como dolor pélvico, disuria, hematuria, rectorragia, etc.

El diagnóstico se realiza por estudio ginecológico vaginal, y el estudio de extensión engloba: urografía intravenosa, TC, RM, PET, laparotomía o laparoscopia exploradora con extracción de ganglios pélvicos y paraaórticos.

Este tumor disemina en primer lugar por extensión local a vagina, parametrios y vía linfática hacia los grupos ganglionares obturadores, hipogástricos e iliacos externos hasta la iliaca primitiva.

El estadiaje se realiza en base a la Clasificación de la FIGO, y los factores pronósticos a considerar son el estadio clínico relacionado con el tamaño del tumor y la afectación ganglionar, que constituye un factor pronostico básico que influye en la supervivencia.

También se ha relacionado la sobreexposición a ciertos genes, con la angiogénesis o mayor recidiva local, con la afectación ganglionar y menor supervivencia.

El tratamiento básico es la cirugía, que será más o menos agresiva en función del estadio y el tamaño del tumor, que puede oscilar entre la conización hasta la cirugía radical, con la exenteración pélvica con extirpación del útero, vejiga, del recto o de ambos, y la Radioterapia que puede aplicarse aún en tumores muy avanzados y pacientes mayores, y que puede ser externa o endocavitaria.

La histerectomía radical abdominal (Wertheim-Meigs), con histerectomía total extrafascial asociada a la extirpación de la totalidad de los ligamentos cardinales y útero-sacros, más el tercio superior de la vagina y linfadenectomia pélvica meticulosa, tiene como complicación principal las urinarias, los linfoquistes, la infección pélvica y la hemorragia, aunque esto último se ha reducido significativamente con el empleo de drenajes adecuados y dejando el retroperitoneo abierto sobre el lugar de la cirugía, pero la disfunción vesical aparece en torno al 4%, siendo más frecuente cuanto más radical es la intervención, teniendo un tratamiento sintomático con recuperación casi total en la mayoría de las pacientes.

La cirugía ultraradical (exenteración pélvica) lleva acompañada una alta tasa de complicaciones, con un índice de mortalidad operativa en torno a 12%, y una morbilidad entre el 25 y el 60%.

Una de las complicaciones más graves es la obstrucción de intestino delgado, con predisposición a la aparición de fistulas que siempre requieren reparación quirúrgica.

Tras la cirugía hay un porcentaje de recidivas que oscila entre el 10 y el 20%, de las que el 60% ocurren tras el primer año tras la intervención y el 85% durante los 2 primeros años tras la cirugía. El pronóstico de las recidivas es infausto con una mortalidad superior al 85%.

La radioterapia provoca lesiones dérmicas como eritema, descamación, úlceras y a largo plazo atrofia, teleangiectásias e hiperpigmentación.

Sobre el intestino, el efecto secundario más frecuente es la diarrea, y ocasionalmente, síndromes malabsortivos. También puede producir nefritis aguda con astenia, cefalea, vómitos, nicturia, y edema en miembros inferiores. En algunos casos, puede producir nefritis crónica con alteración de la función renal con anemia e hipertensión arterial.

Otros efectos de la radioterapia son: cistitis aguda, disminución del nivel de estrógenos en los ovarios, esterilidad y menopausia, leucopenia y neuropatías lumbosacras.

Se estima que los efectos secundarios de la radioterapia aparecen en el 80% de los casos, considerándose graves el 9%, y todo ello dará lugar a largos procesos de incapacidad temporal.

II.3. Carcinoma de cuerpo uterino

Existen varios tipos, siendo el más frecuente el adenocarcinoma de endometrio.

II.3.1. Adenocarcinoma de endometrio

Actualmente es la neoplasia genital más frecuente, fundamentalmente en la postmenopausia, unos 5 a 10 años tras la última menstruación.

Es más frecuente en países desarrollados y está relacionado con factores como la obesidad, la edad, el tratamiento con estrógenos, terapia hormonal sustitutiva, menarquía precoz, menopausia tardía la nuliparidad y el uso de tamoxifeno.

El síntoma más frecuente es la hemorragia uterina, seguida de la leucorrea mezclada con sangre. También pueden aparecer síntomas inespecíficos como dolor, astenia, y pérdida de peso.

Tradicionalmente el diagnostico se realizaba con el legrado uterino fraccionado, pero esta técnica presenta una tasa de falsos negativos de alrededor del 10%, por lo que se han buscado técnicas para seleccionar aquellas pacientes a las que haya que evaluar mediante un estudio histológico, utilizándose la ecografía transvaginal como valoración inicial y, si el espesor endometrial es mayor de 5 mm, se realizará una histeroscópia con biopsia dirigida o microlegrado endometrial.

De forma complementaria se utiliza la TC para determinar la enfermedad ganglionar y la RM para evaluar el tumor intrauterino y la profundidad de la invasión miometrial.

Se estratifica siguiendo los criterios de la FIGO:

- Estadio I: Tumor limitado al cuerpo uterino.
- Estadio II: Tumor que afecta al cérvix.
- Estadio III: Tumor que afecta bien a la serosa, anejos o citología positiva, bien a la vagina o a los ganglios pélvicos o aórticos.

- Estadio IV: Tumor que afecta a mucosa intestinal o vejiga, o a ganglios inguinales y abdominales o presencia de metástasis a distancia.

El pronóstico se relaciona con el estadio del tumor, el tipo histológico, grado de diferenciación, grado de invasión miometrial, linfovascular o ganglios linfáticos, existencia de células malignas en lavado peritoneal o la existencia de metástasis.

El grado de diferenciación histológica es uno de los indicadores pronósticos más sensibles, así como la profundidad de la invasión miometrial, y existe correlación entre ambos factores, de modo que a medida que el tumor se torna menos diferenciado, la probabilidad de afectación miometrial se incrementa.

El estadiaje pre-terapéutico se realiza con fines pronósticos al determinar el tamaño y la extensión del tumor: el pronóstico de las mujeres con afectación cervical (estadio II) resulta mucho peor que el de las lesiones más precoces.

El grado de invasión miometrial constituye un indicador fiable de la virulencia tumoral, ya que las recurrencias son directamente proporcionales a la profundidad de la invasión miometrial en pacientes tratadas inicialmente con cirugía, con una disminución de la supervivencia media a medida que crece la penetración miometrial.

El tratamiento será similar a otros procesos neoplásicos y puede variar desde el tratamiento quirúrgico exclusivamente hasta la radioterapia, quimioterapia y hormonoterapia, y combinaciones entre ellos, en función del estadio tumoral y los factores pronósticos. En general, básicamente en las lesiones en estadio I y grado I, el tratamiento de elección es la histerectomía total con doble anexectomía exclusivamente, mientras la radioterapia se utiliza en pacientes con mal pronóstico.

Las recidivas son frecuentes en los dos primeros años tras tratamiento.

II.3.2. Otros canceres de cuerpo uterino

Los sarcomas son raros (3-5% del total de canceres uterinos) y tiene 2 orígenes: los sarcomas endometriales de las glándulas y estroma endometrial, y los leiomiosarcomas que tienen su origen en el miometrio.

Para la estratificación se utiliza la clasificación de Lewis:

- Estadio I: tumor localizado en el cuerpo.
- Estadio II: tumor afectando a cuello.
- Estadio III: tumor con extensión fuera del útero, pero dentro de la pelvis.
- Estadio IV: extensión tumoral fuera de la pelvis.

El tratamiento de elección es la cirugía, seguida o no de radioterapia y/o quimioterapia.

II.4. Tumores de ovario

Los tumores de ovario plantean varios problemas: en primer lugar, en el ovario pueden desarrollarse tumores histológicamente muy distintos entre sí; por otra parte, estos tumores proceden de elementos existentes en el ovario normal, pero existen otros que reproducen estructuras de otros órganos, lo que dificulta la clasificación.

Un problema añadido es a la dificultad para diagnóstico, que en la práctica se plasma en que el 65% de los casos se diagnostican en fases avanzadas y la exéresis es muy difícil si no imposible. En el 10% de los casos en que se diagnostica en fase precoz, la exéresis es fácil y el tratamiento de elección.

Representan la causa de muerte más frecuente entre los tumores del tracto genital femenino y es la tercera causa de cáncer en la mujer (tras la mama y el colon).

Pueden aparecer a cualquier edad, pero los benignos tienen la máxima incidencia entre los 20 y 44 años y los malignos entre los 45 y 60 años, con máxima incidencia de estas últimas en la cuarta década.

Se clasifican por el tipo histológico (OMS) y la clasificaron de la FIGO de 1982. El tipo histológico más frecuente (90% de los carcinomas primarios) son los epiteliales que pueden ser benignos, malignos y *borde-line*, proliferantes de bajo potencial maligno con presencia de proliferación y atipia celular al contrario de los benignos, y con ausencia de invasión destructiva del estroma a diferencia de los malignos.

A diferencia de lo que ocurre en los carcinomas de cuello y endometrio, en los tumores epiteliales de ovario hay ausencia de lesiones precursoras conocidas y se sabe muy poco de la histogénesis y su historia natural.

Los tumores de las células de cordones sexuales-estroma son aproximadamente el 6% de los tumores de ovario, pero son la mayoría de los malignos que se acompañan de manifestaciones endocrinas.

Los tumores que se originan en las células germinales son en el 90% de los casos quistes dermoides (teratomas quísticos maduros) y los restantes son de naturaleza maligna.

Se estima que entre el 15 y el 20% de tumores ováricos bilaterales son metastásicos.

El ovario también es un lugar frecuente de tumores de origen secundario a los digestivos y la mama, por ejemplo, el tumor de Krukemberg es la entidad patológica más representativa de los carcinomas secundarios, con un origen en la mayoría de los casos digestivo y por lo general bilateral.

Se suele realizar una laparotomía media para visualizar toda la cavidad abdominal, que permita recoger muestras y células del lavado peritoneal o de la ascitis la hubiera, al comienzo del procedimiento quirúrgico, para poder estratificar el tumor.

La clínica suele ser inespecífica, por lo que el diagnostico suele ser tardío. El primer síntoma suele ser el crecimiento del abdomen, pero como el crecimiento del tumor es lento, cuando se hace patente ya está avanzado, y más si cabe en mujeres obesas.

En algunos casos puede aparecer ascitis, con un mayor aumento de volumen abdominal. Existen otros síntomas, condicionados por el tamaño del tumor, como sensación de pesadez y raramente dolor. También polaquiuria, micción imperiosa o retención urinaria, trastornos venosos en miembros inferiores, hemorroides como signos de compresión, etc.

Con bastante frecuencia son asintomáticos, y el diagnóstico se realiza en una exploración habitual.

La sospecha del tumor se basa en la historia clínica, la exploración general y ginecológica adecuada y un detallado estudio ecográfico.

Ante la sospecha ecográfica, la TC permite conocer la extensión de la lesión y la existencia de posibles metástasis, previo al abordaje **quirúrgico.** Así mismo, la RM contribuye a la caracterización pre-quirúrgica de la tumoración ante la sospecha de malignidad.

Los marcadores séricos tumorales permiten valorar la respuesta terapéutica y monitorizar la enfermedad, siendo el más importante el CA-125 en los epiteliales seroso y el CA 19-9 en los mucinosos.

El marcador CA-125 es el más inespecífico, ya que se encuentra en tejidos derivados del epitelio celómico, por lo que también aparece elevado en el cáncer endometrial, gastrointestinal y de mama, y en otros procesos benignos.

Otro marcador de tumor germinal es la alfafeto proteína, de especificidad media y característica en los tumores del seno endodérmico y carcinoma embrionario, en el que también se eleva la HCG, mientras los disgerminomas presentan elevaciones de la LDH.

Los carcinomas de ovario diseminan hacia el peritoneo por desprendimiento de células tumorales con implantación de las mismas en superficie peritoneal. También se disemina por contigüidad al intestino, vejiga y precozmente a los ganglios linfáticos regionales pélvicos y paraórticos, y del diafragma lo que contribuye a la aparición de ascitis.

La forma de diseminación de estos tumores condiciona el abordaje terapéutico.

El cáncer de ovario tiene un pronóstico poco favorable, siendo la extensión del tumor en el momento del diagnóstico el factor más influyente, aunque también influye la histología del tumor, de modo que los epiteliales y los indiferenciados tienen por pronóstico.

En cuanto a la extensión, las mujeres con enfermedad localizada en pelvis tienen una probabilidad tres veces superior de supervivencia a los 5 años que las que lo tienen diseminado. La supervivencia global a los 5 años se estima en un 50%.

Un paso ineludible del tratamiento es la cirugía, y la extirpación radical debe intentarse aún en los casos diseminados o con grandes masas pelvianas, ya que la reducción del tumor facilita los otros procedimientos como la quimioterapia.

Tras la cirugía se planteará la quimioterapia o radioterapia adyuvante.

En general, podremos decir que en los estadios iníciales el tratamiento de elección es la cirugía, mediante histerectomía total más doble anexectomía y omentectomia parcial. En estadios más avanzados, las tasas de supervivencia a los 5 años mejoran con la combinación de cirugía, quimioterapia y/o radioterapia.

2.3.2.3. Criterios de valoración en Ginecología Oncológica

Para la valoración del cáncer ginecológico, uno de los factores a destacar es el pronóstico de cada tipo de tumor, que va a estar condicionado por el estadio de la enfermedad, su tipo histológico, el tratamiento a los que se ha sido sometido junto a sus posibles secuelas y el estado residual de la paciente, tanto si ha sido tratada o no (Karnofsky, ECOG), que será la base sobre la que apoyarse en cada caso para la valoración.

Los criterios de valoración de los cánceres ginecológicos, van a ser similares a la de los procesos oncológicos en general (tabla 21).

TABLA 21. CRITERIOS DE VALORACIÓN DE LOS CÁNCERES GINECOLÓGICOS

Grado 0	• Tumores curados o en remisión completa sin ningún tipo de secuelas • No hay clínica tras el tratamiento o si existe algún síntoma este es esporádico • No precisa tratamiento de base	No existiría limitación
Grado I	• Tumores curados o en remisión completa, con secuelas leves del efecto del tumor en sí, o secundarias al tratamiento recibido • Clínicamente presentan síntomas leves, esporádicos y que se compensan con tratamiento específico • Exploración o pruebas complementarias levemente alteradas	Existiría limitación ligera, sólo para actividades de muy alto requerimiento físico o circunstancias muy específicas de condiciones de trabajo, que deben individualizarse en relación al proceso concreto, tipo de secuelas y análisis de las tareas de la trabajadora
Grado II	• Tumores curados o en remisión completa con secuelas secundarias al tratamiento de carácter moderado • Clínicamente presentan síntomas frecuentes que se compensan con tratamiento específico • La exploración o pruebas complementarias están alteradas	Existiría limitación para actividades con requerimientos físicos de mediana a gran intensidad, siempre individualizando el caso concreto respecto a las deficiencias originadas por el proceso neoplásico y el tratamiento curativo recibido

TABLA 21. CRITERIOS DE VALORACIÓN DE LOS CANCERES GINECOLÓGICOS (cont.)

Grado III	• Tumores en remisión incompleta o ya curados con recidivas y afectación del estado general • Tumores curados o en remisión pero que presentan secuelas graves derivadas del tratamiento • Clínicamente los síntomas son constantes, la paciente está sometida a control sanitario continuado y el tratamiento no compensa la clínica • La exploración y las pruebas complementarias realizadas son claramente patológicas	Existiría limitación para realizar una actividad laboral rentable
Grado IV	• Tumores en remisión incompleta, no curados o metastásicos, con deterioro del estado general evidente • Tumores curados o en remisión que presentan secuelas muy severas derivadas del tratamiento	Existiría limitación para cualquier tipo de actividad laboral, pudiendo en determinados casos, requerir la ayuda de terceras personas para realizar las actividades básicas de la vida diaria

Fuente: Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria; 2015.

2.3.2.4. Baremos y legislación del daño en ginecología

En el ámbito de la valoración médico-legal de las lesiones, se produce con frecuencia una confusión y divergencias entre las partes implicadas, por lo que una adecuada valoración del daño producido, de modo objetivo, cuantificable, reproducible, así como riguroso, es imprescindible para poder dar respuesta ágil a los litigios que frecuentemente derivan en procesos judiciales, en el marco del Estado Español.

La valoración del daño en todos sus ámbitos de aplicación hace referencia a delitos y situaciones que se producen habitualmente en escenarios cotidianos de la vida (trabajo, tráfico y circulación, incapacidades temporales), o ya mucho más específicas, pero lamentablemente también habituales (violencia de género, agresiones, lesiones…). Dicha valoración resulta en ocasiones compleja, de forma especial en cuanto atañe actualmente a las entidades de seguro, interesadas en mejorar tanto la valoración del riesgo en el ámbito de la medicina del seguro, como la inclusión de instrumentos de valoración en los reconocimientos médicos en las diferentes opciones aseguradoras y, sobre todo, en el seguimiento de lesionados de tráfico, campo en el cual, tan importante es la evaluación de las lesiones como el seguimiento de pacientes durante la rehabilitación y, finalmente el establecimiento de las secuelas. Una correcta valoración será también un instrumento imprescindible en el cálculo actuarial en las entidades de seguros.

Para el médico de cualquier especialidad y de forma especial en este caso el ginecólogo u obstetra, este tema le atañe tanto en cuanto puede ser parte implicada en el proceso como afectado, como en aquellos casos en los que actúa como perito médico en el procedimiento judicial.

En cualquier caso, la valoración médico-legal debe seguir un protocolo de actuación básico que contemple, en todos los casos que sea posible, aspectos tan importantes como la aproximación biográfica del sujeto (es decir, el registro de antecedentes personales y familiares tan importantes más tarde en el establecimiento del estado anterior), la exploración médica (física y psíquica) y la valoración, donde las exploraciones complementarias (radiológicas, biomecánicas, analíticas y psicológicas) ocupan un lugar esencial en lesionados en general y de tráfico en particular, para de esta forma emitir unas consideraciones que sean sustento de unas conclusiones medico legales claras y rigurosas, en las que pueda fundamentarse un Tribunal.

Se muestra a continuación el Protocolo Integrado en la Valoración Médico Legal de las lesiones en ginecología y obstetricia en función de distintos baremos (tabla 22).

TABLA 22. VALORACIÓN MÉDICO-LEGAL EN GINECOLOGÍA

Baremo Tráfico	Baremo Europeo	Baremo AMA	Baremo RD 1971/1999	Baremo INT. INVAL. MELENNEC
Ley 30/95 Ley 34/2003 RD -L8/2004	Alteración de la integridad psíquico- física AIPP	Deficiencia corporal total	Minusvalía /Discapacidad	Incapacidad Fisiológica permanente IFP o Incapacidad Funcional o Invalidez Personal

Ref. S. Delgado. Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forense, Vol. 2, Cap 100 (887-1068). Ed. Bosch, 2012.

El baremo europeo recoge dentro del capítulo dedicado al aparato reproductor femenino la posibilidad de que se produzca esterilidad incluyendo, en este concepto, el fracaso definitivo de todas las técnicas médicas de asistencia a la procreación en un individuo anteriormente fértil; la tasa incluye la pérdida de los órganos y se otorga un déficit del 25% (tablas 23-26).

TABLA 23. BAREMOS DE VALORACIÓN DE LAS LESIONES DE VULVA Y VAGINA (1)

LEY 34/2003	LEY 30/95
Lesiones vulvares y vaginales que dificulten o imposibiliten el coito (según repercusión funcional) (20-30)	• Prolapso vaginal (parcial o total) (5-30) • Alteraciones orificio vaginal (oclusión) (20-30) • Lesiones vulvares que hagan imposible el coito (según repercusión funcional) (20-30)

TABLA 23. BAREMOS DE VALORACIÓN DE LAS LESIONES DE VULVA Y VAGINA (1) (cont.)

B. EUROPEO	AMA
Cap VIII. Aparato reproductor. I. Mujer No se contempla	• Cap 11. Sistemas urinario y reproductor. 11.6a. Vulva y vagina. • Criterios para la evaluación de la deficiencia permanente de la vulva y la vagina: **Grado 1: 0-15% de DCT si:** • Presenta síntomas y signos de enfermedad o deformidad de la vulva o la vagina que no requieren tratamiento continuo y • Es posible el acto sexual y • Es posible el parto vaginal si la mujer es premenopaúsica **Grado 2: 15-25% de DCT si:** • Presenta síntomas y signos de enfermedad o deformidad de la vulva o la vagina que requieren tratamiento continuo y • Sólo es posible el acto sexual con cierto grado de dificultad y • La paciente premenopáusica tiene un potencial limitado para el parto vaginal. **Grado 3: 25-35% de DCT si:** • Presenta síntomas y signos de enfermedad o deformidad de la vulva o la vagina que no se controlan con tratamiento y • El acto sexual no es posible y • En la paciente premenopáusica no es posible el parto vaginal.

Fuente: Delgado S. Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forense; 2012.

TABLA 24. BAREMOS DE VALORACIÓN DE LA LESIONES DE ÚTERO

LEY 34/2003	LEY 30/95
Pérdida del útero: • Antes de la menopausia (40) • Después de la menopausia (10)	• Prolapso uterino (15-25) • Pérdida de matriz (según edad y número de hijos): – Menor de 35 años, sin hijos (40-50) – Menor de 35 años, con un hijo (30-40) – Menor de 35 años, con dos o más hijos (20-30) – De 36 a 45 años, sin hijos (30-40) – De 36 a 45 años, con un hijo (20-30) – De 36 a 45 años, con dos o más hijos (10-20) – Mayor de 45 años (5-10) • Pérdida de matriz y dos ovarios (según edad y número de hijos): sumar 5 puntos a la puntuación resultante del apartado anterior (1-5)

TABLA 24. BAREMOS DE VALORACIÓN DE LA LESIONES DE ÚTERO (cont.)

LEY 34/2003	LEY 30/95
B. EUROPEO	**AMA**
Cap VIII. Aparato reproductor. I. Mujer Histerectomía …6%	*Cap 11. Sistemas urinario y reproductor. 11.6b. Cuello uterino y útero* Criterios para la evaluación de la deficiencia permanente del cuello uterino y el útero: **Grado 1: 0-15% de DCT** si: • Presenta síntomas y signos de enfermedad o deformidad cervical o uterina que no requieren tratamiento continuo o • En caso de existir estenosis cervical, ésta no precisa tratamiento o • La paciente posmenopáusica presenta una pérdida anatómica del cuello del útero o del útero **Grado 2: 15-25% de DCT** si: • Presenta síntomas y signos de enfermedad o deformidad cervical o uterina que requieren tratamiento continuo o • En caso de existir una estenosis cervical, ésta requiere tratamiento periódico **Grado 3: 25-35% de DCT** si: • Presenta síntomas y signos de enfermedad o deformidad cervical o uterina que no se controlan con tratamiento o • Existe una estenosis cervical total o • En la mujer premenopáusica existe una pérdida anatómica o funcional total del cuello del útero o del útero

Fuente: Delgado S. Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forense; 2012.

TABLA 25. BAREMOS DE VALORACIÓN DE LA LESIONES DE OVARIOS

LEY 34/2003	LEY 30/95
• Pérdida de un ovario (20-25) • Pérdida de dos ovarios (40)	• Pérdida de un ovario (20-25) • Pérdida de dos ovarios (30-35)
B. EUROPEO	**AMA**
Cap VIII. Aparato reproductor. I. Mujer • Ovariectomía bilateral…12% • Ovariectomía unilateral…6% Estos porcentajes no incluyen la repercusión endocrina, por lo que en el caso de que resultara afectada habría que añadir la tasa de acuerdo al capítulo correspondiente	*Cap 11. Sistemas urinario y reproductor. 11.6c. Trompas de Falopio y ovarios* Criterios para la evaluación de la deficiencia permanente de las trompas de Falopio y los ovarios: **Grado 1: 0-15% de DCT** si: • Presenta síntomas y signos de enfermedad o deformidad tubárica u ovárica que no requieren tratamiento continuo o • En una paciente premenopáusica, sólo una trompa u ovario es funcionante o • En una mujer posmenopáusica, existe una pérdida funcional bilateral de las trompas o los ovarios **Grado 2: 15-25% de DCT** si: • Presenta síntomas o signos de enfermedad o deformidad tubárica y ovárica que requieren tratamiento continuo, pero persiste la permeabilidad tubárica y es posible la ovulación **Grado 3: 25-35% de DCT** si: • Presenta síntomas y signos de enfermedad o deformidad tubárica u ovárica y existe una pérdida total de la permeabilidad tubárica o un fallo total en la producción de óvulos durante los años premenopáusicos o • Existe una pérdida bilateral de las trompas o los ovarios en una paciente premenopáusica

Fuente: Delgado S. Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forense; 2012.

TABLA 26. BAREMOS DE VALORACIÓN DE LA LESIONES DE APARATO GENITOURINARIO

RDL 1971/1999	B. INT. INVAL. MELENNEC
Cap 8. APARATO GENITOURINARIO. Criterios para la asignación del porcentaje de discapacidad atribuible a enfermedades del aparato genital y mama: **Deficiencias de causa no neoplásica:** En estos casos se asignará un porcentaje de discapacidad de 0 a 5%. Las repercusiones sobre aparato urinario, intestino, estructuras pélvicas, así como las psicológicas, serán valoradas de acuerdo con los criterios descritos en su capítulo correspondiente. **Deficiencias de causa neoplásica:** La patología neoplásica será valorada según los criterios que se especifican en el capítulo de neoplasias.	*Capítulo 13. Urología y nefrología. Perjuicio sexual* El perjuicio sexual se define como la imposibilidad total o parcial, por parte de la víctima, de llevar a cabo el acto sexual o de reproducirse de manera normal a consecuencia de las secuelas traumáticas que presenta Así pues, incluye: • En la función sexual: la disminución o desaparición de la libido, la ausencia de orgasmo, la frigidez y los dolores con ocasión de relaciones sexuales • En la función reproductora: la imposibilidad de procrear (esterilidad) y la imposibilidad de llevar a cabo el coito de manera normal En principio, el perjuicio sexual en sí mismo no da lugar a ninguna IFP. La indemnización se lleva a cabo partiendo de la descripción de los trastornos (frigidez…) y de otros parámetros como la edad, el número de hijos, situación matrimonial… La estimación de la existencia de un perjuicio sexual cuya definición es clara no es, evidentemente, exclusiva de la atribución de una tasa de IFP si la lesión traumática o la enfermedad supone para el paciente un déficit funcional distinto del perjuicio sexual Si las lesiones del aparato genital se acompañan de otros trastornos como infecciosos, mecánicos, psiquiátricos o endocrinos; habrá lugar a acordar una tasa de IFP suplementaria. El cálculo de esta tasa de IFP no plantea dificultades especiales, se hace atendiendo a las correspondientes de los demás capítulos del baremo (glándulas endocrinas, psiquiatría…) • Trastornos ligeros…0-5% de IFP • Trastornos moderados…5-15% de IFP • Trastornos medios… 15-30% de IFP

TABLA 26. BAREMOS DE VALORACIÓN DE LA LESIONES DE APARATO GENITOURINARIO (cont.)

RDL 1971/1999	B. INT. INVAL. MELENNEC
B. EUROPEO	**AMA**
Cap VIII. Aparato reproductor. I. Mujer • Ovariectomía bilateral…12% • Ovariectomía unilateral…6% Estos porcentajes no incluyen la repercusión endocrina, por lo que en el caso de que resultara afectada habría que añadir la tasa de acuerdo al capítulo correspondiente	*Cap 11. Sistemas urinario y reproductor. 11.6c. Trompas de Falopio y ovarios* Criterios para la evaluación de la deficiencia permanente de las trompas de Falopio y los ovarios: **Grado 1: 0-15% de DCT** si: • Presenta síntomas y signos de enfermedad o deformidad tubárica u ovárica que no requieren tratamiento continuo o • En una paciente premenopáusica, sólo una trompa u ovario es funcionante o • En una mujer posmenopáusica, existe una pérdida funcional bilateral de las trompas o los ovarios. **Grado 2: 15-25% de DCT** si: • Presenta síntomas o signos de enfermedad o deformidad tubárica y ovárica que requieren tratamiento continuo, pero persiste la permeabilidad tubárica y es posible la ovulación. **Grado 3: 25-35% de DCT** si: • Presenta síntomas y signos de enfermedad o deformidad tubárica u ovárica y existe una pérdida total de la permeabilidad tubárica o un fallo total en la producción de óvulos durante los años premenopáusicos o • Existe una pérdida bilateral de las trompas o los ovarios en una paciente premenopáusica

Fuente: Delgado S. Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forense; 2012.

3 ASPECTOS RELACIONADOS CON FERTILIDAD, EMBARAZO Y LACTANCIA

3.1. INTRODUCCIÓN

Se entiende por Ginecología Laboral la subespecialidad que enfoca las enfermedades ginecológicas y procesos relativos a la mujer desde la Salud Laboral, teniendo en consideración la exposición a distintos riesgos que las pueden ocasionar, su valoración y prevención.

La exposición a determinados factores de riesgo en el lugar de trabajo puede tener efectos perjudiciales sobre la fertilidad en hombres y en mujeres; afectar al desarrollo de la gestación y a la lactancia natural en la mujer trabajadora; y se ha relacionado con aumento de la incidencia de cáncer de mama. A la hora de valorar el efecto nocivo de un factor físico, químico, biológico o psicosocial sobre la salud, es importante conocer el momento en que se produce la exposición a dicho factor, el tipo de exposición y las circunstancias ambientales y laborales.

En los últimos años se han identificado sustancias relacionadas con riesgo incrementado de desarrollar cáncer de mama en trabajadores de sectores productivos concretos como manufacturas químicas, de productos minerales no metálicos, con exposición a solventes orgánicos, metales, vapores ácidos, agentes esterilizantes (como el óxido de etileno), algunos pesticidas, el trabajo nocturno y el tabaco. Estos hallazgos sugieren el potencial papel de algunos riesgos ocupacionales en el cáncer de mama, entre los que se incluirían aquellos que actúan como disruptores endocrinos.

En la época actual en nuestro entorno, tras la incorporación plena de la mujer al mundo laboral, la sociedad ha tenido que asumir el reto de, sin privar de derechos a la mujer trabajadora, promover el bienestar de la misma en el centro de trabajo durante períodos especiales de su vida, como son el **embarazo y la lactancia natural**, ya que hay determinados factores en el entorno laboral que, si bien normalmente pueden considerarse "aceptables", pueden afectar a la salud y seguridad de la mujer trabajadora y/o del feto.

Los cambios fisiológicos y anatómicos que ocurren durante un embarazo normal, las posibles complicaciones ligadas al mismo, al post-parto o a la lactancia y el tiempo necesario para la recuperación después del parto pueden interferir en la capacidad para trabajar de la mujer. Por otro lado, las condiciones de trabajo en las que desempeña su actividad pueden repercutir en su salud, en el curso del embarazo, en el futuro niño y sobre la lactancia.

Los objetivos de la protección de la maternidad en la empresa serán, por un lado, la prevención de los daños derivados del trabajo sobre la mujer y su descendencia; y, por otro, la prevención de las desigualdades y de la discriminación en el empleo ligadas a la situación de embarazo, parto reciente y lactancia.

El artículo 26 de la Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales establece que la evaluación de los riesgos del puesto de trabajo comprenderá la determinación de la naturaleza, el grado y la duración de la exposición de las trabajadoras en situación de embarazo o parto reciente a agentes, procedimientos o condiciones de trabajo que puedan influir negativamente en la salud de las gestantes o del feto, en cualquier actividad susceptible de presentar un riesgo específico. En este punto ha de incluirse también el estudio de factores que, pudiendo afectar a su capacidad reproductiva o condicionar alteraciones genéticas, sean capaces de determinar malformaciones posteriores en el neonato actuando sobre las células reproductivas. En el momento de la comunicación de la situación por parte de la mujer, deberá realizarse una evaluación adicional y revisa las condiciones de trabajo concretas (exposiciones múltiples, duración y frecuencia de la exposición, procedimiento de trabajo…) y las características o estado de salud de la trabajadora. Una vez identificados y evaluados los riesgos, corresponderá al Servicio de Prevención, en base a la legislación, proponer las medidas preventivas idóneas.

Si los resultados de la evaluación de riesgos de los puestos de trabajo indican exposición a sustancias que pueden ser nocivas para la reproducción o alterar la fertilidad, se informará a los trabajadores y se tendrá en cuenta a la hora de evaluar la aptitud para el puesto de los individuos en edad fértil. De igual forma, si al evaluar se detectan riesgos que puedan repercutir negativamente sobre el embarazo o la lactancia de las citadas trabajadoras, el empresario adoptará las medidas necesarias para evitar la exposición a dicho riesgo a través de una adaptación de las condiciones o del tiempo de trabajo de la trabajadora afectada, incluyendo, cuando resulte necesario, las actuaciones preventivas en origen y/o la adopción de medidas de protección colectiva o utilización de equipos de protección individual.

Desde el año 1999, la legislación contempla que en caso de que la evaluación revele un riesgo para el embarazo o la lactancia de las trabajadoras, éstas pueden acogerse a la prestación por riesgo durante el embarazo, si se cumplen los requisitos, y desde el año 2008, por riesgo durante la lactancia.

Respecto a los riesgos que motivan la solicitud de las prestaciones por embarazo o lactancia de riesgo, la gran mayoría alegan riesgos físicos o condiciones de trabajo inadecuadas (95,3%), predominando manipulación manual de cargas, la exposición a ruido y las vibraciones; el 11,6%, riesgos químicos; y el 15,7%, riesgos biológicos (Rodríguez, B *et al*. 2006).

Para establecer la conveniencia de separar a una mujer de su puesto de trabajo, la toma de decisiones para cada mujer en particular se hará en base a la evaluación de riesgos adicional y el criterio del médico responsables de la vigilancia de la salud, teniendo en cuenta la interacción de las condiciones de trabajo actuales con las condiciones y características particulares de la mujer conforme evolucionan el embarazo y la lactancia.

La prevención de las alteraciones de la reproducción no sería completa si no se tuviera también en cuenta la salud reproductiva del hombre y de la mujer en edad fértil. En referencia a la fertilidad y a la valoración del riesgo preconcepcional, es necesario propiciar una adecuada información, orientación, educación y servicios a las parejas, en base a un trabajo comunitario, interdisciplinario y multisectorial. Al disminuir, eliminar, atenuar o compensar el riesgo preconcepcional con un enfoque clínico epidemiológico y laboral se puede promover la salud reproductiva, reduciendo, si no es posible anularlo, el riesgo por exposición de la mujer trabajadora.

La etapa preconcepcional es considerada como un periodo preparatorio para el embarazo, que condiciona la salud de la madre y de su futuro hijo. Es fundamental informar a las mujeres en edad fértil sobre los factores que aumentan el riesgo materno-perinatal y que pueden ser reducidos o controlados en esta etapa.

Las neoplasias de mama, aunque no se consideran enfermedades profesionales, pueden verse influenciadas por factores laborales. Para la Organización Internacional del Trabajo (OIT), el cáncer relacionado con riesgos laborales es una prioridad, pues constituye la principal causa entre las muertes relacionadas con el trabajo en todo el mundo.

Las actuaciones preventivas y de control y seguimiento que se deben realizar desde la empresa, han de ser siempre complementarias y coordinadas con el resto de especialistas del sistema público de salud involucrados en esta materia y servir de apoyo y ayuda los trabajadores afectados por cáncer de mama, tanto más cuando se sospeche la interferencia de factores de riesgo o condiciones de trabajo potencialmente responsables en su aparición a agravamiento.

Respecto a la prestación económica en caso de suspensión de contrato por riesgo durante el embarazo o la lactancia natural, con la redacción establecida por el Real Decreto 295/2009, de 6 de marzo, por el que se regulan las prestaciones económicas del sistema de la Seguridad Social por maternidad, paternidad, riesgo durante el embarazo y riesgo durante la lactancia natural (Ley General de Seguridad Social), se considera situación protegida aquella en que se encuentra la trabajadora embarazada durante el periodo de suspensión del contrato de trabajo en los supuestos en que, debiendo ésta cambiar de puesto de trabajo por otro compatible con su estado, en los términos previstos en el artículo 26.2 y 3 de la Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales, dicho cambio de puesto no resulte técnica u objetivamente posible o no pueda razonablemente exigirse por motivos justificados.

3.2. CONCEPTOS BÁSICOS

Para poder abordar de forma adecuada la actuación preventiva de la mujer en relación con la reproducción, el embarazo y la lactancia, interesa comenzar por todos aquellos aspectos laborales que pudieran condicionar de forma negativa la fertilidad del hombre y de la mujer o conllevar alteraciones genéticas de potencial transmisión a la prole.

En una segunda fase, procede valorar los riesgos laborales que pueden afectar de forma concreta a la mujer gestante o al posterior periodo de lactancia natural, así como la revisión de la

normativa española e internacional en esta temática que permita comparar nuestros planteamientos preventivos y de gestión con los de países de nuestro entorno geográfico y cultural.

Partiremos de unos conceptos básicos que, si bien son elementales, conviene diferenciar:

3.2.1. ESTERILIDAD Y FERTILIDAD

Los términos **esterilidad** e **infertilidad** en ocasiones son usados de manera indistinta, aunque pueden definir problemas diferentes. Se define la infertilidad como *la incapacidad de completar un embarazo después de un tiempo razonable de relaciones sexuales sin medidas anticonceptivas*. En la literatura hispana, la definición de la palabra *esterilidad* es *la dificultad de lograr un embarazo*, al tiempo que el término *infertilidad* es utilizado *cuando se desarrolla el embarazo, pero es interrumpido en algún momento*, siendo por tanto utilizado como sinónimo de pérdidas recurrentes de embarazo. Por el contrario, en la literatura inglesa el término *infértil* se refiere a *la pareja que no logra alcanzar un embarazo*, ya sea por la imposibilidad de que la mujer quede embarazada mediante los medios naturales (esterilidad), o cuando existen las posibilidades, pero el embarazo no ocurre (subfertilidad), o si el embarazo efectivamente se desarrolla pero no culmina con el nacimiento de un recién nacido vivo.

La Población Fértil es definida como la de *aquellas mujeres que quedan embarazadas después de un tiempo razonable de relaciones sexuales regulares*.

El concepto de tiempo razonable es discutible; la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1992) así como la Sociedad Europea de Reproducción y Embriología Humana (ESHRE, 1996) en su recomendación mencionan un plazo mínimo de dos años para desarrollar el embarazo; si éste no ocurre después de ese tiempo, la pareja es considerada infértil. Independientemente de esto hay que considerar el impacto que el factor edad de la mujer tiene sobre la fertilidad, ya que ésta disminuye ostensiblemente cuando se sobrepasan los 39 años y la contribución relativa del factor masculino a este problema.

Se reconoce cada vez más la contribución de los factores ambientales, ocupacionales y especialmente genéticos a las alteraciones de la fertilidad.

3.2.2. CONCEPCIÓN Y PERIODO PRECONCEPCIONAL

Dentro de los grupos sociales vulnerables, con mayor probabilidad de enfermar o morir, se encuentra el maternoinfantil. Es necesario identificar los riesgos que afectan a este grupo para poder ejercer acciones de salud que tiendan a disminuir la morbimortalidad.

La valoración del riesgo preconcepcional debe propiciar información, orientación, educación y servicios a las parejas en base a un trabajo comunitario, interdisciplinario y multisectorial. Al disminuir, eliminar, atenuar o compensar el riesgo preconcepcional con un enfoque clínico epidemiológico y laboral se puede promover la salud reproductiva, reduciendo si no es posible anularlo, el riesgo por exposición de la mujer trabajadora.

3.2.3. GESTACIÓN

Las mujeres trabajadoras están cada vez mejor informadas sobre su derecho a proteger la gestación, si bien existe una heterogeneidad de criterios en las empresas en cuanto a la valoración de los riesgos laborales durante el embarazo, lo que puede dar lugar en último término a una inadecuada gestión de la prestación.

En esta fase es donde se ha actuado con mayor rigor en los últimos años en la esfera laboral. La protección de la trabajadora embarazada en el ámbito comunitario está regulada por la directiva del Consejo de Europa 92/85/CEE, relativa a la aplicación de medidas para promover la mejora de la salud y seguridad en el trabajo de la trabajadora embarazada o en periodo de lactancia. La transposición a la legislación española de la normativa europea viene regulada por la Ley 39/1999, para promover la conciliación de la vida familiar y laboral de las personas trabajadoras.

Se ha de trabajar en el conocimiento real de la situación laboral para poder adoptar las medidas necesarias que permitan mejorar la equidad de la prestación mediante la elaboración de criterios homogéneos en todo el territorio nacional según la exposición a riesgos específicos y semanas de gestación y, a su vez, optimizar la información desde los servicios de prevención a las trabajadoras embarazadas y en edad fértil, siendo para ello herramienta imprescindible la evaluación de riesgos de cada puesto de trabajo.

3.2.4. PREMATURIDAD Y BAJO PESO AL NACER

Son estas dos de las complicaciones más frecuentemente asociadas al riesgo durante el embarazo. Desde 1935 se definía al prematuro como el recién nacido que pesa menos de 2.500 gramos. Esta definición fue adoptada por la OMS en 1950 y modificada posteriormente por un Comité de expertos sobre la Salud Materna y del Niño, quien en 1961 recomendó que el término prematuro fuera empleado para recién nacidos de menos de 37 semanas de gestación y el de bajo peso al nacer para recién nacidos con menos de 2.500 gr en las primeras horas de vida.

El bajo peso al nacer no constituye un grupo homogéneo, puesto que puede ser resultado de diversas causas: corto periodo gestacional, retraso en el crecimiento intraútero o combinación de ambos factores.

En los últimos tiempos el criterio más utilizado es el de "pretérmino" y "pequeño para la edad gestacional", haciendo referencia a la edad gestacional y al peso al nacer.

3.2.5. ABORTO

La complicación más frecuente del embarazo es el aborto espontáneo o natural. Se estima que del 10 al 20% de todos los embarazos confirmados en los países industrializados terminan de este modo.

Se considera que un embrión es viable o capaz de sobrevivir fuera del útero cuando ha alcanzado las 20 semanas de gestación o pesa más de 500 g. Por definición, el aborto espontáneo,

que se produce por causas naturales, pone fin al embarazo antes de que el embrión sea viable. Es un proceso que tiene 4 fases si bien la mujer puede presentar solamente alguna de estas fases:

- La amenaza de aborto lleva aparejada una hemorragia vaginal al comienzo del embarazo, sin dilatación cervical ni cambios en la consistencia del cuello uterino. Se producen hemorragias en alrededor del 25 al 30% del total de los embarazos, con más frecuencia durante el primer trimestre; sin embargo, menos de la mitad de estos incidentes llevan a un aborto natural. La mujer puede no sentir dolor o tener dolor tipo cólico o lumbalgia, pero el dolor no suele ser intenso.

- El aborto inevitable es una hemorragia vaginal con dilatación del cuello uterino que se produce durante el comienzo del embarazo. Habitualmente, la hemorragia vaginal y los dolores espasmódicos son mayores que en una amenaza de aborto, pero no ha expulsado tejido embrionario a través del orificio cervical.

- El aborto incompleto implica una hemorragia vaginal durante el embarazo con dilatación del canal cervical y expulsión de parte, pero no de todos, de los productos de la concepción (placenta, líquido amniótico y tejido embrionario). Por lo general, los cólicos son intensos y la hemorragia vaginal es cuantiosa. La mujer puede haber notado la expulsión de tejido o la persona que la examina puede detectar tejido en la vagina. Una ecografía confirma que en el útero todavía hay restos de la concepción.

- El aborto completo se caracteriza por antecedentes de hemorragia vaginal, dolor abdominal y expulsión de tejidos. Después de la expulsión de todos los tejidos, el dolor cede y la hemorragia vaginal disminuye sensiblemente. La persona que examina encontrará restos de sangre en el canal vaginal, el orificio cervical cerrado y ausencia de dolor a la palpación del cuello uterino, el útero, los anejos uterinos y el abdomen. Una ecografía muestra que el útero está vacío.

3.2.6. LACTANCIA NATURAL

La lactancia natural materna es aquélla en la que el niño se alimenta, de modo exclusivo o mixto, directamente de la madre. El término "lactante" se emplea para designar a los individuos de menos de doce meses de edad; este primer año de vida tiene unas características especiales: 1) crecimiento muy rápido con gran requerimiento energético y 2) inmadurez de órganos y sistemas (digestivo, renal y, principalmente, neurológico).

Una adecuada alimentación durante la lactancia es trascendental para prevenir patologías de alta prevalencia en la vida adulta. La leche de mujer es el alimento ideal para el lactante sano debido a su composición óptima en los nutrientes esenciales para su crecimiento y para su complejo desarrollo cerebral.

Para el inicio y mantenimiento de la secreción láctea son necesarios tres requisitos: 1) amamantamiento del niño lo más precozmente posible tras el parto, 2) vaciamiento completo de la glándula mamaria tras cada tetada y 3) el reflejo de succión, que condiciona la producción y la eyección de la leche (a través, respectivamente, de la prolactina y de la oxitocina).

Como factores inhibidores de la lactación figuran el estrés, el cansancio y las preocupaciones maternas.

En lo concerniente a los riesgos que pueden afectar a la lactancia natural deben diferenciarse, al igual que en el caso del embarazo, los riesgos de origen clínico de los riesgos de origen laboral.

En cuanto a los **riesgos laborales**, la protección de la lactancia natural en el caso de mujeres trabajadoras tiene un antecedente legislativo en la Directiva Europea 92/85/CEE, de 19/10/1992, DOCE L 28.11.92, relativa a la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o se encuentre en periodo de lactancia. Dicha Directiva anexaba una "lista no exhaustiva de los agentes, procedimientos y condiciones de trabajo", si bien la norma española que la transcribe no publica una relación específica de riesgos.

Con la publicación de la Ley Orgánica 3/2007, de 22 de marzo, *para la Igualdad efectiva de mujeres y hombres*, además de modificar la contingencia y la cuantía de la prestación económica correspondiente a la situación de riesgo durante el embarazo (pasó de considerarse de contingencia común a profesional), se reconoció la situación de riesgo durante la lactancia natural.

No pueden considerarse riesgos laborales para la lactancia natural que den lugar a la prestación económica factores inherentes al desarrollo de cualquier actividad laboral, como el número de horas de trabajo o la distancia desde el domicilio al lugar de trabajo, si bien interfieren en la lactancia por la obligada separación de la madre de su hijo al tener que ausentarse para trabajar. Para favorecer que la mujer trabajadora pueda amamantar a su hijo, deberían establecerse adecuadas políticas de conciliación entre la vida familiar y la laboral, así como destinar en los lugares de trabajo zonas adecuadas para amamantar (cabría la posibilidad de que un familiar acercara al lactante a la madre para que proceda a dar la lactancia) o zonas habilitadas adecuadamente para que la mujer pueda extraerse la leche y conservarla para poder alimentar posteriormente a su hijo con ella, etc., pero lo que no se debe es, con la normativa vigente, suplir tales carencias con el subsidio económico por *riesgo durante la lactancia natural,* ya que su definición y finalidad es otra, como se ha explicado.

3.3. LA PRESTACIÓN POR RIESGO DURANTE EL EMBARAZO

3.3.1. SITUACIÓN EN EUROPA DE LA PROTECCIÓN DE LA MATERNIDAD

A pesar de que las normas incluidas en la Directiva 92/85/CEE debían transponerse a la normativa interna de todos los países de la Comunidad Europea, aún hoy existen grandes diferencias entre los distintos países europeos, tanto en la conciliación de la vida laboral y personal como en sus efectos. En algunos países las políticas de compatibilización son desde hace décadas un objetivo prioritario de las políticas sociales, antes incluso de que se integraran como acciones dentro de la política de la Unión Europea; sin embargo, en otros, en especial los mediterráneos, estas medidas se han adoptado por imposición de la normativa europea.

Antes de la entrada en vigor de la Directiva del Consejo de Europa 92/85/CEE**,** de 19 de octubre de 1992, *relativa a la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en período de lactancia*, no existía ninguna uniformidad en las legislaciones nacionales de los países de la Unión Europea con respecto a las prestaciones por descanso maternal. El artículo 8 de la referida Directiva establece que las trabajadoras objeto de protección deben tener derecho a un **período continuo de al menos 14 semanas** de permiso por maternidad antes o después del parto, de conformidad con la práctica nacional. Este período debe incluir **por lo menos dos semanas de permiso obligatorio por maternidad antes o después del parto**, de conformidad con la práctica nacional.

Estudiadas las legislaciones de los 31 países europeos (los 27 que conforman la Unión Europea más Islandia, Liechtenstein, Noruega —del Espacio Económico Europeo— y Suiza) sobre protección y ayudas a la maternidad, se puede llegar a la conclusión de que, en aquéllos en que los permisos son más amplios, sobre todo con períodos de descanso obligatorio previos a la fecha probable de parto, no es tan necesaria la existencia de una prestación específica de riesgo durante el embarazo, ya que si se da esta circunstancia, la mujer queda cubierta por el subsidio de maternidad.

Entre los países europeos con mayor cobertura de descanso maternal se encuentran **Bulgaria** (315 días, siendo obligatorio disfrutar de 45 días antes del parto), **Finlandia** (105 días, con obligación de disfrutar 30 antes del parto), **Eslovaquia** (28 semanas, siendo 8 antes del parto), **República Checa** (28 semanas, al menos 6 antes del parto) e **Irlanda** (26 semanas, pero sólo 2 obligatorias antes del parto).

En cuanto a la prestación de Riesgo durante el embarazo para la mujer trabajadora, existen muchas diferencias entre estos 31 países en lo concerniente a los *requerimientos* para obtener el subsidio, la *cuantía* del mismo, el *responsable* de la prestación (el empresario, el seguro de salud de enfermedad-maternidad o el Estado a través de la Seguridad Social) y su *duración* (generalmente estará en función de las semanas de descanso maternal obligatorias previamente a la fecha de parto).

Se producen por ello situaciones discrepantes en el tratamiento legal del riesgo en el embarazo y lactancia natural:

- En muchos de estos países no existe una legislación específica que contemple una prestación propia e individualizada para la situación de Riesgo durante el Embarazo, sino que la mujer que deba abandonar su puesto de trabajo por estar expuesta a factores de riesgo que puedan influir en el normal desarrollo de la gestación, sin que exista otro compatible para su estado, se acoge directamente al ***descanso maternal,*** recibiendo la indemnización correspondiente: **Austria**, **Alemania, Eslovenia, Grecia, Malta, Suiza.**

- La mayoría de países, ante la imposibilidad del cambio de puesto, proceden a la suspensión del contrato de trabajo, pasando a cobrar la mujer un ***Subsidio por Enfermedad*** que corre bien a cargo de los seguros de enfermedad, bien a cargo de la Seguridad Social: **Bélgica, Chipre, Francia, Irlanda, Italia, Letonia, Liechtenstein, Lituania, Luxemburgo, Países Bajos, Polonia**.

- Hay determinados países que sí tienen una regulación propia de la situación de ***Riesgo durante el embarazo***, contemplando una indemnización por parte de la Seguridad Social en el caso en que la mujer trabajadora deba cambiar de puesto de trabajo para evitar la exposición a factores de riesgo. En este caso, la Seguridad Social cubriría la diferencia de salario que pudiera haber entre ambos puestos. Estos países son: **Bulgaria, República Checa, Eslovaquia, Estonia.**

- Los países que tienen establecido un permiso específico por riesgo durante el embarazo, denominado ***Permiso Especial de Maternidad***, (en España Prestación por RE), con el subsidio correspondiente por parte de la Seguridad Social, son: **Dinamarca** (subsidio del 50% del salario), **Finlandia** (subsidio similar al de incapacidad: 60% del salario), **España** (subsidio del 100% de la Base Reguladora salarial), **Hungría** (la cuantía depende del tiempo cotizado, pudiendo llegar al 100% del salario), **Noruega** *(Indemnización de embarazo)*, **Portugal** (65% del salario), **Suecia** (75% del salario), **Rumanía** (sólo en los 6 últimos meses de embarazo. Indemnización del 75% del salario), **Reino Unido** (100% del salario, hasta el comienzo de la prestación por maternidad, obligatoriamente 11 semanas antes de la fecha probable de parto).

3.3.2. EVOLUCIÓN EN ESPAÑA DEL CONCEPTO DE RIESGO LABORAL PARA EL EMBARAZO

La preocupación por la protección de la mujer gestante en el trabajo no es actual. Podemos encontrar regulación normativa en la legislación española desde principios del siglo XX.

A modo de curiosidad reflejar que ya en el siglo XVI, en las Leyes de Burgos promulgadas en 1512 por la Monarquía Hispánica para el gobierno de las colonias en América, se recogía que *"las mujeres preñadas de más de cuatro meses no deben ir a las minas ni a la labranza"*.

Pero es a raíz de la Directiva del Consejo de Europa 92/85/CEE, de 19 de octubre de 1992, relativa a la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en período de lactancia, cuando se promulga en España la Ley 39/1999, de 5 de noviembre, de conciliación de la vida familiar y laboral, que transpone la mencionada legislación europea.

Posteriormente, la Ley Orgánica 3/2007, de 22 de marzo, para la Igualdad efectiva de mujeres y hombres, modifica la contingencia y la cuantía de la situación de riesgo durante el embarazo e introduce la situación de riesgo durante la lactancia natural.

Otras normas relacionadas con la protección de la mujer embarazada son: R.D. 298/2009, de 6 de marzo, por el que se modifica el Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, Reglamento de los Servicios de Prevención, en relación con la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en período de lactancia; R.D. 295/2009, de 6 de marzo, por el que se regulan las prestaciones económicas del sistema de la Seguridad Social por maternidad, paternidad, riesgo durante el embarazo y riesgo durante la lactancia natural; R. D. 96/2009, de 6 febrero, por el que se aprueban las Reales Ordenanzas para las Fuerzas Armadas; Orden APU/2210/2003,

de 17 de julio, por la que se regula el procedimiento de las situaciones de incapacidad temporal y de riesgo durante el embarazo, en el Régimen Especial de la Seguridad Social de los Funcionarios Civiles del Estado.

3.3.3. SITUACIÓN ACTUAL EN ESPAÑA

En España, tras una evolución legislativa progresiva, actualmente se aplica la **prestación por riesgo durante el embarazo o la lactancia natural** con el fin de proporcionar un ambiente laboral seguro durante la maternidad en aquellas mujeres que desempeñan activamente un puesto de trabajo con riesgos que pueden afectar negativamente a su salud o la del feto o lactante. Es necesario, por tanto, asumir que, en estos casos, el embarazo y la lactancia están intrínsecamente ligados al concepto de **riesgo laboral**, lo que transforma a la mujer en una **trabajadora *"especialmente sensible"***. Conviene en este punto recordar algunos conceptos relacionados con este tema, tal y como se recogen en la Directiva 92/85/CEE del Consejo, de 19 de octubre de 1992, *relativa a la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en período de lactancia:*

a. **Trabajadora embarazada:** cualquier trabajadora embarazada *que comunique su estado al empresario* con arreglo a las legislaciones y/o prácticas nacionales.

b. **Trabajadora que ha dado a luz:** cualquier trabajadora que haya dado a luz en el sentido de las legislaciones y/o prácticas nacionales, *que comunique su estado al empresario* con arreglo a dichas legislaciones y/o prácticas nacionales.

c. **Trabajadora en periodo de lactancia:** cualquier trabajadora en periodo de lactancia en el sentido de las legislaciones y/o prácticas nacionales, que *comunique su estado al empresario* con arreglo a dichas legislaciones y/o prácticas nacionales.

d. **Peligro:** propiedad intrínseca de algo (materiales de trabajo, equipos, métodos, prácticas laborales, etc.) que puede ocasionar daños.

e. **Riesgo:** probabilidad de que la capacidad para ocasionar daños se actualice en las condiciones de utilización o de exposición y de la posible importancia de los daños.

f. **Evaluación de riesgos:** es el proceso dirigido a estimar la magnitud de aquellos riesgos que no hayan podido evitarse, obteniendo la información necesaria para que el empresario esté en condiciones de tomar una decisión apropiada sobre la necesidad de adoptar acciones preventivas y, en tal caso, sobre el tipo de medidas que deben adoptarse.

g. **Trabajador especialmente sensible:** trabajadores que, por sus propias características personales o estado biológico conocido, incluidos aquellos que tengan reconocida la situación de discapacidad física, psíquica o sensorial, sean especialmente sensibles a los riesgos derivados del trabajo. A tal fin, deberá tener en cuenta dichos aspectos en las evaluaciones de los riesgos y, en función de éstas, adoptará las medidas preventivas y de protección necesarias.

Cuando la adaptación de las condiciones o del tiempo de trabajo no resultase posible o, a pesar de la misma, no se pueda garantizar la protección de la embarazada, el feto o el niño, en caso de lactancia, se deberá destinar a la trabajadora a un puesto de trabajo o función diferente, exento de riesgo y compatible con su estado. El empresario deberá determinar, previa consulta con los representantes de los trabajadores, la relación de los puestos de trabajo exentos de riesgos a estos efectos.

El cambio de puesto o función se llevará a cabo de conformidad con las reglas y criterios que se apliquen en los supuestos de movilidad funcional y tendrá efectos hasta el momento en que el estado de salud de la trabajadora permita su reincorporación sin riesgo al anterior puesto. Si no existiese puesto de trabajo o función compatible, la trabajadora podrá ser destinada a un puesto no correspondiente a su grupo o categoría equivalente, si bien conservará el derecho al conjunto de retribuciones de su puesto de origen.

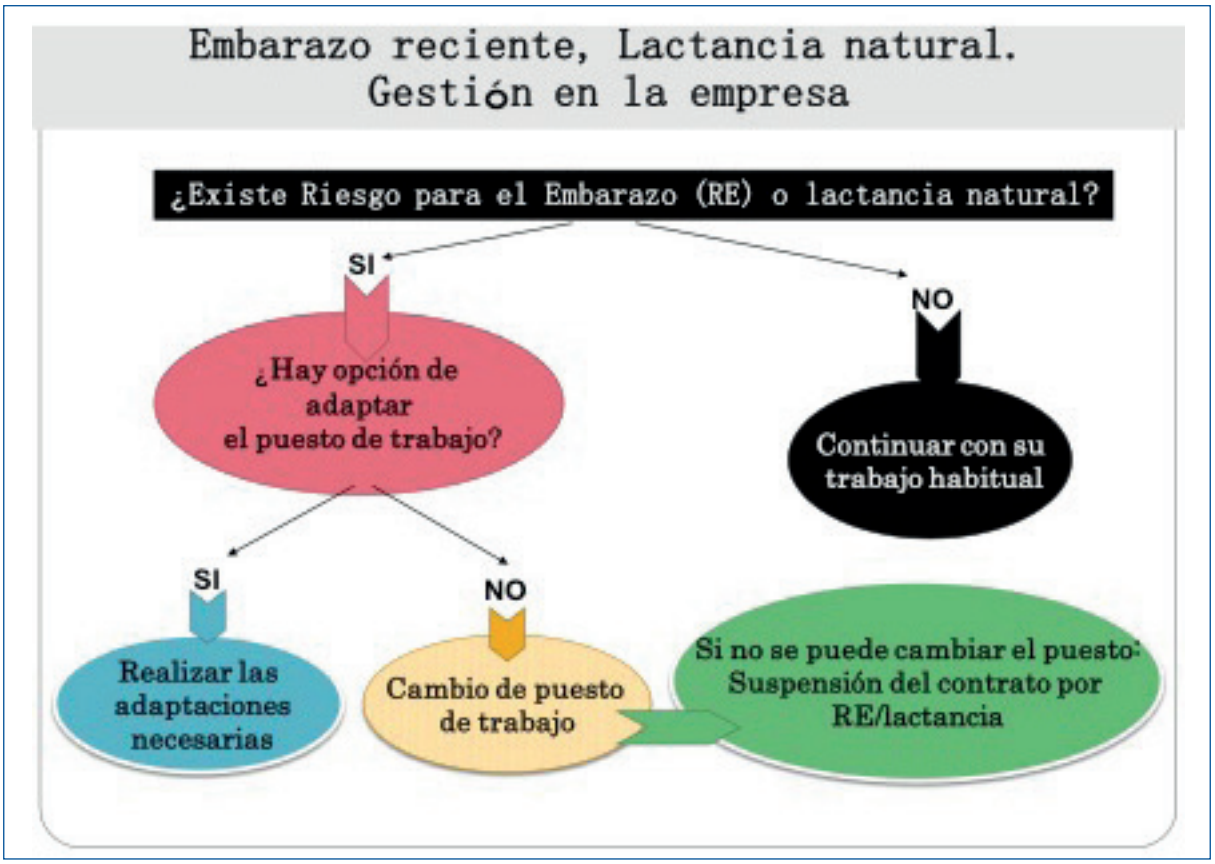
Únicamente en el caso de que no pueda eliminarse el riesgo del puesto de trabajo y en la empresa no exista ningún otro puesto sin riesgo para el embarazo o la lactancia natural al que destinar provisionalmente a la trabajadora, ésta podrá solicitar la prestación de riesgo durante el embarazo o la lactancia natural; para ello deberá solicitar su valoración por parte de la entidad gestora con la que su empresa tenga concertadas las coberturas por contingencias profesionales (Instituto Nacional de la Seguridad Social —INSS— o Mutua Colaboradora de la Seguridad Social —MCSS—), a quien corresponde determinar si el riesgo existente en el puesto de trabajo (que debe ser certificado por el Servicio de Prevención de la empresa) puede afectar negativamente en la salud de la mujer embarazada o el feto, o en la lactancia natural.

En el caso de que la Entidad Gestora certifique la existencia de riesgo laboral para el embarazo o la lactancia, y siempre que el cambio de puesto no resultara técnica u objetivamente posible, o no pueda razonablemente exigirse por motivos justificados, podrá declararse el paso de la trabajadora afectada a la situación de suspensión del contrato por riesgo durante el embarazo, contemplada en el artículo 45.1 d) del Estatuto de los Trabajadores, durante el período necesario para la protección de su seguridad o de su salud y mientras persista la imposibilidad de reincorporarse a su puesto anterior o a otro puesto compatible con su estado.

Lo dispuesto en los números 1 y 2 del artículo 26 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales será también de aplicación durante el período de lactancia natural, si las condiciones de trabajo pudieran influir negativamente en la salud de la mujer o del hijo. Podrá, asimismo, declararse el pase de la trabajadora afectada a la situación de suspensión del contrato por riesgo durante la lactancia natural de hijos menores de nueve meses, contemplada en el artículo 45.1 d) del Estatuto de los Trabajadores, si se dan las circunstancias previstas en el apartado 3 del artículo 26 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales.

La prestación económica en caso de suspensión de contrato por riesgo durante el embarazo o la lactancia natural, regulada por el Real Decreto 295/2009, de 6 de marzo, de prestaciones económicas del sistema de la Seguridad Social por maternidad, paternidad, riesgo durante el embarazo y riesgo durante la lactancia natural, tendrá efecto en los supuestos en que, debiendo la trabajadora cambiar de puesto de trabajo por otro compatible con su estado, en

los términos previstos en el artículo 26.2 y 3 de la Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales, dicho cambio de puesto no resulte técnica u objetivamente posible o no pueda razonablemente exigirse por motivos justificados.



Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

3.4. RIESGOS PARA EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA NATURAL: CLÍNICOS Y LABORALES

Existen múltiples agentes, químicos, físicos, biológicos, ergonómicos o psicosociales, que pueden que pueden alterar o interferir la reproducción humana, afectando al sistema endocrino de hombres y mujeres, al ciclo menstrual femenino, al desarrollo del espermatozoide y del óvulo, a la fecundación e implantación del huevo fecundado, al crecimiento y desarrollo fetal, al neonato o a la lactancia.

Estos agentes pueden actuar en la etapa *preconcepcional* (disminución del deseo sexual, impotencia, infertilidad, esterilidad, desórdenes menstruales), *gestacional* (aborto, prematuridad, bajo peso al nacer, malformaciones congénitas, cáncer, alteraciones del desarrollo), durante la *lactancia materna* (intoxicación, infecciones, disminución o supresión de la producción de leche materna) o en la *infancia* o etapas posteriores (cáncer, alteraciones de la capacidad reproductiva). Los efectos van a depender del tipo de agente, el nivel de exposición, la

duración de la misma, el momento de la exposición en relación con el proceso reproductivo, la susceptibilidad individual y de una posible acción combinada de los diferentes factores de riesgo, tanto laborales como extralaborales.

Durante el embarazo, el periodo más crítico es el comprendido desde la fecundación hasta la confirmación de la gestación, porque se ignora que la trabajadora está embarazada. Además de los efectos que se pueden producir sobre el embrión y el feto, durante esta etapa existe el riesgo de una posible afectación de la salud reproductiva de la futura niña por afectación de los ovocitos (gametos femeninos) intraútero.

Durante la lactancia, puede existir una transmisión del agente nocivo por contacto directo madre-hijo o a través de la leche materna. Además, la producción de leche materna puede verse afectada por sustancias químicas o por determinadas condiciones de trabajo (estresores, jornadas prolongadas, trabajo nocturno o a turnos, situaciones de alejamiento prolongado madre-niño, etc.). Durante esta etapa existe la posible alteración de la capacidad reproductiva del lactante varón por afectación de las células precursoras de los espermatozoides, cuyo número definitivo se establece durante los seis primeros meses de vida.

En la sociedad actual la mayoría de las mujeres embarazadas deben compaginar la gestación y la lactancia con el desempeño de su vida laboral. Será por ello necesario valorar si los riesgos laborales a los que va a estar expuesta pueden afectar negativamente a la mujer, al desarrollo del embarazo, al feto o al niño. En estos casos hablamos de la situación de **riesgo durante el embarazo o durante la lactancia por causas laborales**.

Hay que diferenciar esta situación de aquéllas en las que son causas de origen clínico las que ponen en peligro el normal desarrollo del embarazo, independientemente de las circunstancias laborales de la mujer gestante. Estaríamos ante un **EMBARAZO DE RIESGO CLÍNICO** y en caso de que la mujer lo precisase se acogería a una INCAPACIDAD TEMPORAL por ENFERMEDAD COMÚN. En el caso de la lactancia, serían situaciones que desaconsejan, por razones clínicas, la lactancia natural.

La legislación española en materia de Seguridad Social tiene establecidas dos prestaciones económicas (subsidios) diferentes para cada una de estas posibles situaciones en que es necesario el alejamiento de la mujer embarazada de su trabajo:

- Cuando existe un riesgo de origen **clínico (RIESGO GENÉRICO)** para el normal desarrollo del embarazo que precise el cese de la actividad laboral, la trabajadora podría ser susceptible de una **INCAPACIDAD TEMPORAL de contingencia COMÚN.**

- Cuando la situación de riesgo es achacable a la existencia de un agente nocivo en el trabajo **(RIESGO ESPECÍFICO)** que puede influir negativamente en el desarrollo de la gestación o en la calidad de la lactancia natural se debe valorar la existencia de **riesgo durante el embarazo o la lactancia natural,** situación contemplada como **CONTINGENCIA PROFESIONAL,** que, en determinadas situaciones, puede dar lugar a una prestación económica por parte de la Seguridad Social.

Así pues, cuando una trabajadora embarazada sana y con un normal desarrollo de su gestación, sin alteraciones clínicas que le impidieran realizar su actividad laboral, está expuesta a factores de riesgo en su puesto de trabajo que son los que podrían alterar su salud o la del feto, es cuando debe iniciarse el proceso de estudio y valoración de su situación para determinar si procede suspender el contrato de trabajo y pasar a percibir la prestación de *Riesgo durante el embarazo.*

Al igual que ocurre con la valoración de los riesgos laborales que pueden influir en la gestación, en el caso de la lactancia materna también hay que distinguir entre lo que se considera *riesgo laboral durante la lactancia natural* (que puede dar lugar a la correspondiente prestación económica de la Seguridad Social), de otras situaciones en que la lactancia puede verse alterada o impedida por causas ajenas a los factores a los que la mujer está expuesta en su lugar de trabajo, como pueden ser factores clínicos, factores sociales (la dependencia que suponen las tomas dificultan actividades sociales fuera del hogar) o las propias circunstancias ligadas al desempeño de una actividad laboral (jornada y horario, desplazamiento, etc.).

En el caso de que la mujer tuviera alguna patología mamaria que le impidiera dar el pecho a su hijo, por ejemplo, una mastitis, pero cuyo origen no fuera laboral: hablaríamos de RIESGOS CLÍNICOS PARA LA LACTANCIA NATURAL, pero la trabajadora no sería tributaria de la prestación de *riesgo durante la lactancia natural*: Esta prestación está destinada a cubrir las situaciones en que una mujer que está dando la lactancia natural a su hijo, cuando tiene que reincorporarse a su puesto de trabajo una vez finalizado el periodo de descanso maternal, en dicho puesto está expuesta a factores de riesgo que pueden alterar la calidad de la leche materna de modo que afecten a la salud del lactante o de la propia trabajadora, y siempre que el empresario certifique que no hay ningún otro puesto en la empresa exento de dicho riesgo.

Por otra parte, la mujer puede verse afectada durante la gestación o la lactancia natural por un proceso intercurrente, ya sea de origen común (por ejemplo, una faringoamigdalitis) o profesional (como puede ser un accidente laboral con resultado de esguince de tobillo) que nada tengan que ver con su gestación o lactancia pero que puedan dar lugar a un periodo de incapacidad temporal por contingencia común o profesional. Este caso sería una situación de incapacidad temporal por motivos no relacionados con el embarazo o la lactancia.

El papel del Médico del Trabajo es fundamental para informar de los riesgos reales a los que está expuesta la mujer en su puesto de trabajo; posteriormente, como se describirá a continuación, la entidad gestora con la que la empresa tenga contratadas las contingencias profesionales, deberá valorar si dicho riesgo supone una amenaza para el normal desarrollo del embarazo o para la calidad de la leche materna, para lo que es de gran ayuda el informe del médico del trabajo correspondiente.

3.4.1. RIESGOS CLÍNICOS EN EL EMBARAZO

El embarazo no es una enfermedad, sino una situación fisiológica que, en la sociedad actual, la mayoría de las mujeres compagina con el desempeño de su vida laboral, y gran parte de ellas estará en condiciones de trabajar hasta el comienzo del parto. Ahora bien, como ya se indicó en la introducción de este capítulo, podrá haber ocasiones en que determinadas

afecciones de origen no laboral pueden predisponer a complicaciones del normal desarrollo de la gestación independientemente de las circunstancias laborales. En estos casos hablaríamos de un ***embarazo de riesgo***, siendo estos riesgos **de origen clínico**; nos referimos a un EMBARAZO CON RIESGO CLÍNICO y en caso de que la mujer precisase la interrupción de la actividad laboral sería subsidiaria de una INCAPACIDAD TEMPORAL por enfermedad común, sin relación con las características del trabajo que desempeña la gestante.

La Sociedad Española de Ginecología (SEGO) clasifica los **RIESGOS CLÍNICOS** que pueden afectar a un embarazo en cuatro grupos: factores sociodemográficos, antecedentes reproductivos, antecedentes médicos y embarazo actual. La presencia de alguna de estas situaciones o de otros factores negativos para la gestación es lo que califica el denominado EMBARAZO de RIESGO POR FACTORES CLÍNICOS (tabla 27).

TABLA 27. FACTORES DE RIESGO CLÍNICO DURANTE EL EMBARAZO

FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS	• Edad materna igual o menor de 15 años o mayor de 35 años • IMC mayor de 29, es decir, obesidad • IMC menor de 20, es decir, delgadez. • Tabaquismo, alcoholismo, drogadicción • Nivel socioeconómico bajo
ANTECEDENTES REPRODUCTIVOS	• Esterilidad en tratamiento de al menos 2 años • Abortos de repetición • Antecedente de parto pretérmino • Antecedente de nacido con CIR • Antecedente de muerte perinatal • Hijo con lesión residual neurológica • Antecedente de nacido con defecto congénito • Antecedente de cirugía uterina (excepto legrado instrumental) • Malformación uterina • Incompetencia cervical
ANTECEDENTES MÉDICOS	• Hipertensión arterial • Enfermedad cardiaca • Enfermedad renal • Diabetes • Endocrinopatías • Enfermedad respiratoria crónica • Enfermedades hematológicas • Epilepsia y otras enfermedades neurológicas • Enfermedad `siquiátrica • Enfermedad hepática con insuficiencia • Enfermedad autoinmune con afectación sistémica • Tromboembolismo • Patología médico-quirúrgica grave • Trastornos/cambios músculo-esqueléticos

TABLA 27. FACTORES DE RIESGO CLÍNICO DURANTE EL EMBARAZO (cont.)

COMPLICACIONES DEL EMBARAZO ACTUAL	• Hiperémesis gravídica • Eclampsia y preeclampsia • Hidropesía gravídica • Placenta previa y acretismo placentario • Crecimiento intrauterino retardado (CIR) • Tromboembolismo de la gestación • Embarazo ectópico

Fuente: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia

Podrá precisarse la interrupción de la actividad laboral en aquellos casos en los que determinadas afecciones clínicas previas se vean agravadas por el embarazo o bien predispongan a mayor número de complicaciones de la gestación. En la tabla 28 que se muestra a continuación se recogen algunas de las situaciones clínicas que aconsejan interrumpir la actividad laboral durante el embarazo (Incapacidad Temporal por Contingencia Común) en el momento que surjan problemas médicos y siempre evaluando la limitación laboral en función de la situación clínica y de los requerimientos del puesto de trabajo.

TABLA 28. SITUACIONES CLÍNICAS QUE ACONSEJAN INTERRUMPIR LA ACTIVIDAD LABORAL DURANTE EL EMBARAZO (INCAPACIDAD TEMPORAL)

1. Antecedentes de 2 nacidos pretérmino con peso inferior a 2000 gr
2. Antecedentes de pérdidas fetales, incompetencia cervical o cerclaje cervical
3. Antecedentes de anomalías uterinas con pérdidas fetales
4. Enfermedad cardiaca dentro de la clasificación III y IV de la NYHA
5. Pacientes con Síndrome de Marfan
6. Pacientes con hemoglobinopatías, incluidas talasemias
7. Pacientes con hipertensión pulmonar o arterial
8. Pacientes con aclaración de creatinina anormal
9. Polihidramnios
10. Herpes gestacional
11. Anemia severa (hemoglobina ≤ 8 gr/dl)
12. Preeclampsia
13. Rotura prematura de membranas
14. Amenaza de aborto
15. Amenaza de parto pretérmino
16. Hemorragia genital (placenta previa…)

Fuente: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia.

En conclusión, aunque en el puesto de trabajo no exista exposición a agentes peligrosos para el embarazo, el obstetra o el médico de familia para decidir si la mujer gestante puede realizar o no una determinada actividad laboral deberán valorarlo de forma individualizada en función del tipo de trabajo, del estado físico y de salud de la mujer embarazada y de la edad gestacional.

3.4.2. RIESGOS LABORALES PARA EL EMBARAZO

En aquellas ocasiones en que las condiciones de trabajo pueden influir negativamente en el desarrollo de la gestación, que, por otra parte, no presenta ninguna alteración, complicación ni problema, estaremos ante la situación de **RIESGO DURANTE EL EMBARAZO POR FACTORES LABORALES**, y podría dar lugar a la prestación correspondiente con sus características diferenciadoras de la incapacidad temporal.

Para determinar si la exposición a un agente laboral o realización de una tarea puede resultar nociva para la gestación o la lactancia, además de estudiar el tipo de sustancia o situación y sus efectos, hay que tener en consideración factores relacionados con el tipo de exposición, como el **impacto temporal** (el agente puede no ser perjudicial durante toda la gestación), la **intensidad** (el agente puede ser nocivo a partir de un determinado nivel de exposición) y la **duración** de la exposición. También debe tenerse en cuenta que, en ocasiones, se produce una **sinergia de exposiciones**, ya sea la existencia de más de un agente (varias sustancias químicas, por ejemplo) o la sinergia de agentes laborales y clínicos (ejemplo: embarazada con lesiones osteoarticulares previas, en la que el propio embarazo unido a trabajos de demanda de carga física agrava su situación clínica).

Para homogeneizar la legislación europea relativa a la prevención de riesgos laborales, se publicó la Directiva 89/391/CEE del Consejo, de 12 de junio de 1989, relativa a la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud de los trabajadores en el trabajo (Directiva Marco), y posteriormente la Directiva del Consejo de Europa 92/85/CEE, de 19 de octubre, DOCE L 28.11.92, relativa a la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o esté en periodo de lactancia, que establecieron la necesidad de que los Estados Miembros dictaran normas para trasponer a la legislación de cada estado las directrices marcadas por las Directivas. La mencionada Directiva 92/85/CEE anexaba una "*lista no exhaustiva de los agentes, procedimientos y condiciones de trabajo*" para orientar sobre aquellos riesgos laborales que pueden afectar al embarazo en la mujer trabajadora.

En España, la incorporación de la Directiva Marco a nuestra legislación se efectuó mediante la Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales, que en su artículo 26, contempla la obligación empresarial de identificar aquellos riesgos que puedan ser peligrosos para la salud de las trabajadoras o del feto, mediante la evaluación de los riesgos del puesto de trabajo, que comprenderá la determinación de la naturaleza, el grado y la duración de la exposición de las trabajadoras en situación de embarazo o parto reciente a agentes, procedimientos o condiciones de trabajo que puedan influir negativamente en la salud de las gestantes o del feto, en cualquier actividad susceptible de presentar un riesgo específico. En este punto ha de incluirse también el estudio de factores que, pudiendo afectar a su capacidad reproductiva o condicionar alteraciones genéticas, sean capaces de determinar malformaciones posteriores en el neonato actuando sobre las células reproductivas.

Este artículo fue modificado posteriormente en 1999, cuando se aprobó en España la Ley 39/1999, de 5 de noviembre, para promover la conciliación de la vida familiar y laboral de las personas trabajadoras, que transpone la legislación europea (Directiva 92/85/CEE sobre permisos maternales

y paternales y la 96/34/UE sobre licencias y excedencias parentales) a la española, incorporando la prestación económica por Riesgo durante el Embarazo. Recoge aspectos relativos a la mejor protección de las trabajadoras embarazadas, en especial la protección de la situación de riesgo por embarazo y la tutela de los despidos que tengan por móvil el embarazo. Dicha situación de Riesgo durante el embarazo fue modificada más adelante por la Ley Orgánica 3/2007, de 22 de marzo, para la igualdad efectiva de mujeres y hombres.

Conviene hacer constar que, no obstante, lo indicado en la Directiva Europea y las recomendaciones provenientes de distintos organismos y asociaciones internacionales, como la Organización Internacional del Trabajo (OIT), no se elaboró en España ningún documento de carácter normativo que marcara de forma específica las normas de aplicación para la valoración de los riesgos laborales que puedan afectar al desarrollo del embarazo. Por ello, diferentes entidades (Sociedades Científicas, Consejerías de las Comunidades Autónomas, Sindicatos...) fueron elaborando guías orientativas, sin haber sido sometidas a consenso ni estar homogeneizadas entre sí.

La Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) colaboró con el Instituto Nacional de la Seguridad Social para la elaboración de un manual de *orientación para la valoración del riesgo laboral y la incapacidad temporal durante el embarazo,* editado en el año 2008.

Dicho manual clasifica los riesgos laborales en cinco grupos: físicos, químicos, biológicos, condiciones del entorno y factores psicosociales. Se recogen en la tabla 29:

TABLA 29. RIESGOS LABORALES PARA EL EMBARAZO (S.E.G.O.)

RIESGOS FÍSICOS	Riesgos ergonómicos	Manipulación de cargas Posturas mantenidas y movilidad extrema Movimientos repetitivos
	Agentes Físicos	Radiaciones: Ionizantes; No ionizantes Ruido Vibraciones Presión Temperatura
RIESGOS QUÍMICOS	Disolventes orgánicos Óxido de etileno Barnices para madera Cauchos Metales Plomo Pinturas Material de Impresión Hidrocarburos aromáticos Pesticidas	

TABLA 29. RIESGOS LABORALES PARA EL EMBARAZO (S.E.G.O.) (cont.)

RIESGOS BIOLÓGICOS	Rubeola Toxoplasma Citomegalovirus Parvovirus Sífilis Varicela VIH Listeria Hepatitis Herpes
CONDICIONES DEL ENTORNO	Plataformas elevadas Superficies inestables, irregulares o resbaladizas Espacios reducidos Vehículos en movimiento (avión, tren, autobús) Conducción de vehículos Equipos de trabajo
FACTORES PSICOSOCIALES	Turnicidad Nocturnidad Estrés

Fuente: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia.

En el año 2009, con el **Real Decreto 298/2009**, de 6 de marzo, sobre la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en período de lactancia, y que modifica al Reglamento de los Servicios de Prevención (RD 39/97), la normativa española integra el contenido de los anexos I y II de la Directiva 92/85/CEE en el ordenamiento jurídico español y aclara y define los factores de riesgo laboral que pudieran afectar a las trabajadoras embarazadas o en situación de lactancia natural (tablas 30 y 31).

Dicho Real Decreto contempla dos grupos de situaciones, según nivel de riesgo, que quedan detallados en sus dos anexos:

- El **anexo VII** contempla las actividades que podría realizar una trabajadora embarazada o en periodo de lactancia siempre que los niveles de exposición fueran suficientemente bajos, sin exigir ausencia de exposición. Recoge una lista no exhaustiva de agentes, procedimientos y condiciones de trabajo (sin especificar) que pueden influir negativamente en la salud de las trabajadoras embarazadas o en período de lactancia natural, del feto o del niño durante el período de lactancia natural.

- El **anexo VIII** contempla actividades en las que no es asumible la presencia de trabajadoras embarazadas, o en periodo de lactancia natural siempre que no se garantice la ausencia de exposición. Se trata de actividades prohibidas ante cualquier nivel de exposición distinto de cero. Recoge otro listado no exhaustivo de agentes y condiciones de trabajo a los cuales no podrá haber riesgo de exposición por parte de trabajadoras embarazadas o en período de lactancia natural. En este caso se especifican por separado, en dos apartados distintos, los agentes que afectan a la embarazada de los que afectan a la lactancia.

TABLA 30. AGENTES, PROCEDIMIENTOS Y CONDICIONES DE TRABAJO QUE PUEDEN INFLUIR NEGATIVAMENTE SOBRE EL EMBARAZO, EL PARTO RECIENTE Y LA LACTANCIA NATURAL (ANEXO VII)

A. Agentes	
1. Agentes físicos, cuando se considere que puedan implicar lesiones fetales o provocar desprendimiento de la placenta, en particular.	• Choques, vibraciones o movimientos • Manipulación manual de cargas pesadas que supongan riesgos, en particular dorsolumbares • Ruido • Radiaciones no ionizantes • Frío y calor extremos • Movimientos y posturas, desplazamientos, tanto en el interior como en el exterior del centro de trabajo, fatiga mental y física y otras cargas físicas vinculadas a la actividad de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en período de lactancia
2. Agentes biológicos	Agentes biológicos de los grupos de riesgo 2, 3 y 4, según la clasificación de los agentes biológicos establecida en el Real Decreto 664/1997, de 12 de mayo, sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo, en la medida en que se sepa que dichos agentes o las medidas terapéuticas que necesariamente traen consigo ponen en peligro la salud de las trabajadoras embarazadas o del feto y siempre que no figuren en el anexo VIII
3. Agentes químicos, en la medida en que se sepa que ponen en peligro la salud de las trabajadoras embarazadas o en período de lactancia, del feto o del niño durante el período de lactancia natural y siempre que no figuren en el anexo VIII	• Las sustancias etiquetadas como H340, H341, H350, H351, H361, H371, H361d, H361f, H350i y H361fd por el Reglamento (CE) n.º 1272/2008 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 16 de diciembre de 2008, sobre clasificación, etiquetado y envasado de sustancias y mezclas • Los agentes químicos que figuran en los anexos I y III del Real Decreto 665/1997 • Mercurio y derivados • Medicamentos antimitóticos • Monóxido de carbono • Agentes químicos peligrosos de reconocida penetración cutánea
B. Procedimientos	
Procedimientos industriales que figuran en el anexo I del Real Decreto 665/1997, de 12 de mayo, sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes cancerígenos durante el trabajo	

Fuente: Real Decreto 298/2009.

TABLA 31. AGENTES Y CONDICIONES A LOS CUALES NO PODRÁ HABER RIESGO DE EXPOSICIÓN POR PARTE DE TRABAJADORAS EMBARAZADAS

A. Trabajadoras embarazadas	
1. Agentes	
Agentes físicos	Radiaciones ionizantes. Trabajos en atmósferas de sobrepresión elevada, por ejemplo, en locales a presión, submarinismo
Agentes biológicos (salvo si existen pruebas de que la trabajadora embarazada está suficientemente protegida contra estos agentes por su estado de inmunización)	Toxoplasma. Virus de la rubeola.
Agentes químicos	Las sustancias etiquetadas como H360, H360D, H360F, H360FD, H360Fd, H360Df y H370 por el Reglamento (CE) n.º 1272/2008 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 16 de diciembre de 2008, sobre clasificación, etiquetado y envasado de sustancias y mezclas. Las sustancias cancerígenas y mutágenas, de categoría 1A y 1B incluidas en la parte 3 del Anexo VI del Reglamento (CE) n.º 1272/2008, de 16 de diciembre de 2008, sobre clasificación, etiquetado y envasado de sustancias y mezclas. Plomo y derivados, en la medida en que estos agentes sean susceptibles de ser absorbidos por el organismo humano
2. Condiciones de trabajo: Trabajos de minería subterráneos.	
B. Trabajadoras en período de lactancia	
Agentes químicos:	Las sustancias etiquetadas como H362 por el Reglamento (CE) n.º 1272/2008 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 16 de diciembre de 2008, sobre clasificación, etiquetado y envasado de sustancias y mezclas. Las sustancias cancerígenas y mutágenas, de categoría 1A y 1B incluidas en la parte 3 del Anexo VI del Reglamento (CE) n.º 1272/2008, de 16 de diciembre de 2008, sobre clasificación, etiquetado y envasado de sustancias y mezclas. Plomo y derivados, en la medida en que estos agentes sean susceptibles de ser absorbidos por el organismo humano.
Condiciones de trabajo	Trabajos de minería subterráneos

Fuente: Real Decreto 298/2009.

A pesar de su creciente importancia dentro del mundo laboral, los riesgos psicosociales no están explícitamente contemplados en la normativa de protección de la maternidad en el trabajo, pues no están presentes en los anexos del RD 298/2009.

Se detallan a continuación los aspectos más relevantes de la exposición a estos agentes en relación con el embarazo. Sirvan de apoyo los anexos (Check List y Formatos de Informe para el médico) que se aportan para ayuda del profesional implicado.

3.4.2.1. Riesgos ergonómicos

Son múltiples los procesos industriales en los que pueden aparecer riesgos ergonómicos por condiciones de trabajo que conlleven la realización de esfuerzos físicos que puedan generar fatiga en la embarazada.

Para hablar de riesgo ergonómico en el puesto de trabajo, debemos partir del término carga física de trabajo, que se define como el conjunto de requerimientos físicos y mentales a los que se ve sometido el trabajador durante la jornada laboral y que abarca las posturas mantenidas, las posturas forzadas, los movimientos repetitivos y la manipulación de cargas.

Muy relacionado con este concepto tenemos el concepto de fatiga, que es la consecuencia de una carga de trabajo excesiva o de una ausencia del descanso necesario. La fatiga puede responder a múltiples factores unos relacionados con el trabajador (edad, sexo, situación de embarazo, etc.) y otros relacionados con las condiciones de trabajo (posturas, esfuerzo físico, horario de trabajo, pausas, carga mental, calor, frío, etc.).

Cuando las demandas físicas exceden las capacidades del trabajador aparece la fatiga física. Si la exposición a condiciones de trabajo inadecuadas se mantiene puede conducir a la aparición de lesiones de mayor o menor gravedad que afectarán principalmente al sistema musculoesquelético.

Los principales factores de riesgo ligados a la carga física en el trabajo son:

- La movilización manual de cargas: cuando el peso de la carga es superior a 3 kg y se manipula en condiciones ergonómicas desfavorables puede provocar lesiones.

- Las posturas forzadas o mantenidas en el tiempo (bipedestación prolongada, permanecer sentada durante largos periodos sin posibilidad de levantarse o cambiar de postura, las posturas inclinadas o en cuclillas).

- Los movimientos repetidos. Son tareas con ciclos de trabajo muy cortos y repetidos o cuando se repiten los mismos gestos durante el 50% o más de la jornada laboral.

Las posibles consecuencias adversas para la madre se recogen en la tabla 32.

TABLA 32. IMPACTO TRABAJO – EMBARAZO. EFECTOS ADVERSOS PARA LA MADRE

Hipertensión arterial gestacional	Carga física, postura de pie prolongada
Molestias músculo-esqueléticas: lumbares	Carga física, postura de pie prolongada, tronco forzado, postura sedente con apoyo inadecuado
extremidades superiores	Posturas forzadas, movimientos repetitivos, fuerza

TABLA 32. IMPACTO TRABAJO – EMBARAZO. EFECTOS ADVERSOS PARA LA MADRE (cont.)

Fatiga	Carga física, posturas estáticas prolongada
Mareos	Postura de pie prolongada, entornos calurosos
Edema y varices en las piernas	Postura de pie prolongada y estática, postura sedente prolongada y compresión localizada

Fuente: NTP 785. Método ERGOMATER. INSHT. Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

Como complicaciones para el feto asociadas a factores de riesgo ergonómicos destacan el parto prematuro, el bajo peso del recién nacido, la muerte fetal y los defectos congénitos (tabla 33).

TABLA 33. IMPACTO TRABAJO – EMBARAZO. EFECTOS ADVERSOS PARA EL FETO

Parto prematuro	Carga física, postura de pie prolongada, flexión repetida del tronco > 60 °, horario excesivo (> 40 h/sem), trabajo nocturno
Aborto espontáneo	Carga física, flexión repetida del tronco > 60 °, permanecer de rodillas o en cuclillas, postura de pie prolongada, horario excesivo (> 40 h/sem), trabajo nocturno
RN de Bajo peso (< 2500 gr.)	Carga física, posturas estáticas prolongada, horario excesivo (> 40 h/sem), trabajo nocturno
Defectos congénitos (esqueléticos, cardiovasculares, SNC)	Carga física, golpes en abdomen, horario excesivo (> 40 h/sem)

Fuente: NTP 785. Método ERGOMATER. INSHT. Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

Para valorar la repercusión que tiene el riesgo ergonómico en la gestación, es necesario conocer los cambios que se producen en la trabajadora embarazada y en periodo de lactancia, de estos cambios destacaremos los siguientes:

- En el primer trimestre se produce una carga estrogénica que favorece la retención de líquidos y la aparición de molestias digestivas.

- En el segundo trimestre, aumenta la secreción de relaxina, necesaria para preparar el trabajo del parto, que produce una mayor laxitud ligamentosa y mayor inestabilidad articular. Se inicia el aumento de peso y aparecen los trastornos musculoesqueléticos (lumbociáticas y neuropatías por atrapamiento) y la fatiga.

- En el tercer trimestre el aumento del volumen abdominal dificulta la adopción de posturas adecuadas y la movilidad de la mujer, provocando también problemas de equilibrio por desplazamiento del centro de gravedad. El aumento del peso corporal supone además una sobrecarga muscular y articular.

- En la fase final del embarazo, hay una reducción de la fuerza máxima para empujar y tirar de las cargas debido, a la reducción de la fuerza muscular y a la dificultad de adoptar una postura adecuada para aplicar la fuerza.

- En el post-parto, sobre todo en mujeres multíparas, la incontinencia urinaria es uno de los trastornos más frecuentes, que puede verse agravado por la carga física.

- En la lactancia, pueden aparecer molestias y ciertas dificultades en la manipulación de cargas.

De los factores descritos los que más dificultan la actividad laboral de la mujer embarazada y pueden constituir un riesgo para su salud y la del feto son: la manipulación manual de cargas y las posturas forzadas o mantenidas en el tiempo.

Durante la gestación, además de lo anterior habrá que tener en cuenta:

- Pérdidas de equilibrio con el consiguiente riesgo de caída, pero también dificultades en la movilidad y desplazamientos con el riesgo de golpes y choques.

- El aumento de la prevalencia de ciertos trastornos musculoesqueléticos muy frecuentes en el embarazo y que evolucionan favorablemente después del mismo como los dolores sacro-ilíacos, las lumbalgias (con el avance del embarazo se pronuncia la lordosis lumbar, contribuyendo a la aparición de esta patología) y los síndromes por compresión.

- Los cambios hormonales del embarazo pueden dar lugar a una compresión del nervio mediano, aumentando la posibilidad de aparición de un síndrome del túnel carpiano, los síntomas más característicos (parestesias, dolor de predominio nocturno, falta de sensibilidad y de fuerza etc.), pueden aparecer en mujeres embarazadas que no realizan ningún tipo de tarea repetitiva e incluso en mujeres no trabajadoras y desaparecen de forma gradual y espontánea después del parto. Por este motivo se recomienda aumentar la vigilancia médica y apartar a la mujer de aquellos trabajos que supongan movimientos repetidos (trabajo en cadena, a ritmo impuesto o trabajo con teclado durante la mayor parte de la jornada laboral).

- El aumento del gasto cardiaco, la frecuencia cardiaca y el consumo de oxígeno, implica una disminución de resistencia al esfuerzo físico. Para adaptarse a este cambio se produce una dilatación de los vasos sanguíneos y, debido a la presión del útero grávido sobre las venas pélvicas, se origina una disminución del retorno venoso de las extremidades inferiores al corazón. La consecuencia puede ser la aparición de edema y venas varicosas, lo que disminuye la tolerancia a la bipedestación prolongada y también a la postura sedente prolongada y estática.

Puede también haber riesgos para las trabajadoras que han dado a luz recientemente. Por ejemplo, después de una cesárea es probable que se produzca una limitación temporal de la capacidad de elevación y de manipulación.

Repercusión de los factores ergonómicos en el embarazo

I. Manipulación manual de cargas

La definición de manipulación manual de cargas viene recogida en el Real Decreto 487/1997, de 14 de abril, sobre disposiciones mínimas de seguridad y salud relativas a la manipulación manual de cargas que entrañe riesgos, en particular dorsolumbares, para los trabajadores. El Artículo 2 dice textualmente "se entenderá por manipulación manual de cargas cualquier operación de transporte o sujeción de una carga por parte de uno o varios trabajadores, como el levantamiento, la colocación, el empuje, la tracción o el desplazamiento, que por sus características o condiciones ergonómicas inadecuadas entrañe riesgos, en particular dorsolumbares, para los trabajadores".

Efectos en el embarazo y la lactancia

Se considera que la manipulación manual de cargas pesadas conlleva riesgos para el embarazo, como el aborto, parto prematuro o el bajo peso al nacer. El riesgo depende del esfuerzo, es decir, del peso de la carga, de la manera de levantarla y de la frecuencia con que se realice esta actividad durante el tiempo de trabajo. Además, hay que tener en cuenta ciertos factores de riesgo asociados a la misma como la zona de manipulación, el desplazamiento vertical, el giro del tronco, el tipo de agarre y la duración de la tarea.

A medida que el embarazo evoluciona, el riesgo que conlleva la manipulación manual de cargas para la trabajadora embarazada cambia, debido a la relajación de los ligamentos por causas hormonales y a los problemas de postura en las últimas fases del embarazo. Al ir aumentando el tamaño del abdomen, es mayor la distancia entre la carga y la trabajadora, y para poder alcanzar la carga, la trabajadora tendrá que inclinarse más y se reducen los alcances de los brazos y obliga a manipular los objetos cada vez más lejos del cuerpo, ocasionando una sobrecarga en las extremidades superiores, brazos, hombros y también en la zona lumbar.

- Efectos que la manipulación manual de cargas tiene sobre la mujer gestante:
  - Aumento de la frecuencia o gravedad de los trastornos musculoesqueléticos (lumbalgias, dolores sacro-ilíacos, síndrome del túnel carpiano).
  - Mayor riesgo de contracturas y distensiones musculares. Fatiga precoz.
  - Mayor dificultad para la manipulación de cargas debido al aumento de volumen abdominal.
  - Hipertensión arterial gestacional y preclamsia.

- Efectos que la manipulación manual de cargas tiene sobre la mujer con un parto reciente:
  - Aumento de la gravedad o perpetuación de la incontinencia urinaria, este efecto se produce fundamentalmente en mujeres multíparas.

- Efectos que la manipulación manual de cargas tiene sobre la mujer en periodo de lactancia:
  - Aumenta la dificultad para manipular cargas, sobre todo cuando se requiere trabajar muy cerca del cuerpo.

- Efectos que la manipulación manual de cargas tiene sobre el feto:

  – Aborto.
  – Parto pretérmino, definido como el nacimiento de un neonato vivo antes de las 37 semanas cumplidas de gestación.
  – Bajo peso al nacer, son niños de peso < 2500 g.
  – Si estos dos efectos se asocian (parto pretérmino y bajo peso al nacer) pueden producirse complicaciones significativas que pueden hacer peligrar la supervivencia del neonato.

Tareas de riesgo

- Manipulación manual de personas, objetos, animales, equipos, etc.

- Colocación, sujeción, arrastre, empuje, elevación, y/o transporte de cargas.

- Manipulación manual de cargas que impliquen movimientos y posturas inadecuadas o en ambientes calurosos o fríos.

- Accionar palancas y manivelas que requieran esfuerzo físico.

- Tareas que supongan un esfuerzo físico continúo sin posibilidad de realizar pausas.

Medidas preventivas

Las medidas preventivas frente a este factor de riesgo deben contemplarse desde el comienzo de la gestación, pero son prioritarias desde la semana 20 de embarazo, además es imprescindible evitar la exposición de la trabajadora a varios factores de riesgo combinados.

- *Generales*

  – En relación con la manipulación manual de cargas, se aplicarán las medidas generales recomendadas en la guía técnica del real decreto 487/1997. Entre estas tenemos: reducción o rediseño de la carga, actuación sobre la organización del trabajo, mejora del entorno de trabajo, etc.
  – Cuidar el diseño de los puestos de trabajo, para evitar el riesgo de lesiones musculoesqueléticas para cualquier trabajador que lo desempeñe.
  – Vigilar la sensación de fatiga o cansancio de la trabajadora gestante para adaptar las condiciones de trabajo y las prácticas laborales a la evolución del embarazo.
  – Adecuar el vestuario y los equipos de protección individual, así como, evitar aquellos que sean muy pesados, por ejemplo, delantales de plomo.
  – Utilizar las ayudas mecánicas, si las tenemos disponibles en el puesto de trabajo (grúas, mesas elevadoras, etc.).
  – Formar a la trabajadora, para que actúe correctamente cuando tenga que movilizar una carga (la carga debe estar pegada al cuerpo, procurar que el desplazamiento vertical de la carga sea de hasta 25 cm, evitar los giros del tronco o no sobrepasar los 30°, etc.).

- *Específicas*

  - Revisar de forma individual y periódica los procedimientos de manipulación manual de cargas para confirmar que se realiza adecuadamente y evitar hábitos de trabajo que pueden ser lesivos para la trabajadora gestante.
  - Ajustar la duración y la frecuencia de las pausas en el trabajo para garantizar el descanso necesario y prevenir la fatiga.
  - Revisar la organización del trabajo y el volumen de trabajo.
  - Fomentar el trabajo en equipo y el apoyo de los mandos intermedios.
  - Evitar la manipulación manual de cargas en ambientes calurosos o fríos.
  - Evitar aquellas manipulaciones de cargas que supongan un riesgo de golpes a nivel del abdomen.

Aunque las medidas a poner en marcha deben individualizarse para cada caso en función de: las demandas físicas del puesto, las tareas, las condiciones físicas y médico obstétricas de la gestante y el tiempo de gestación; hay criterios orientativos de manipulación de cargas que son de aplicación a trabajadoras embarazadas sin problemas de salud añadidos (tabla 34):

En los seis primeros meses de embarazo:

- Si el manejo de cargas es reiterado (4 manipulaciones o más por turno de 8 horas), el peso máximo recomendado es de 5 kilos.

- Si el manejo de cargas es intermitente (menos de 4 manipulaciones en un turno de 8 horas), el peso máximo recomendado es de 10 kilos.

A partir del séptimo mes de embarazo, evitar el manejo manual de cargas.

En general en la semana 20 de gestación se recomienda no realizar trabajos cuya actividad implique realizar manipulación de cargas de 5 a 10 kilos repetidamente (4 o más veces por turno). En caso de embarazo múltiple dicha recomendación se aplicará en la semana 18.

En la semana 18 de gestación se recomienda no realizar trabajos cuya actividad implique realizar manipulación de cargas de más de 10 kilos repetidamente (4 o más veces por turno). En caso de embarazo múltiple dicha recomendación se aplicará en la semana 16.

TABLA 34. RECOMENDACIONES DE MANIPULACIÓN MANUAL DE CARGA EN EL EMBARAZO

Peso	Semana gestación	Embarazo múltiple
Repetidamente (4 o más veces por turno de 8 horas)		
Más de 10 kg.	18	16
5 a 10 kg.	20	18
Menos de 5 kg.	26	24

TABLA 34. RECOMENDACIONES DE MANIPULACIÓN MANUAL DE CARGA EN EL EMBARAZO

Peso	Semana gestación	Embarazo múltiple
Intermitente (menos de 4 veces en turno de 8 horas)		
Más de 10 kg.	**20**	**18**
5 a 10 kg.	**26**	**24**
Menos de 5 kg.	**37**	**34**

Ref: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Orientaciones para la valoración del Riesgo durante el embarazo y la Incapacidad Temporal.

II. Posturas forzadas

Son aquellas que se alejan de la posición neutra (flexión, extensión, torsión, desviación, aducción y abducción) o aquellas posturas estáticas (de pie o sentado) que se mantienen a lo largo del tiempo causando un compromiso biomecánico al organismo.

Parece demostrado que mantener una postura inadecuada produce un cierto riesgo para el embarazo, aunque la mayoría de estas situaciones podrán compatibilizarse con la gestación mediante el reposo periódico de la embarazada.

Sobre las posturas forzadas asociadas a la actividad profesional, el trabajo en espacios reducidos o en puestos que no se adaptan suficientemente al aumento de volumen, en especial durante las últimas fases del embarazo, puede resultar peligroso y dar lugar a lesiones músculo-esqueléticas como esguinces y/o contusiones. La destreza, la agilidad, la coordinación, la rapidez de movimientos, la capacidad para alcanzar objetos y el equilibrio también pueden disminuir y es necesario prever un aumento del riesgo de accidentes.

Se considera bipedestación prolongada la postura de pie que se mantiene durante más de cuatro horas en la jornada laboral. Se consideran "inclinaciones repetidas" cuando se realizan más de 10 veces por hora.

Efectos en el embarazo y la lactancia

- Efectos que las posturas forzadas tienen sobre la mujer gestante:

  – Aumento de la prevalencia de los trastornos musculoesqueléticos (lumbalgias, tendinitis, túnel carpiano, etc.).
  – Aumento de la inestabilidad de las articulaciones que favorece la aparición de lesiones.
  – Aumento del riesgo de trastornos circulatorios en extremidades. Aumenta la presión en las venas de las piernas, originando edemas y venas varicosas que limitan la tolerancia a la postura de pie o sentada de manera prolongada. Los cambios circulatorios también contribuyen a la aparición de mareos y desmayos durante el embarazo.
  – Aumento del riesgo de trombosis venosa profunda.
  – Aumento del cansancio y fatiga.

  - Aumento de las dificultades en el parto.

- Efectos que las posturas forzadas tienen sobre el feto:

  - La bipedestación prolongada se ha relacionado con una incidencia mayor de abortos espontáneos, mortinatos, bajo peso al nacer y parto prematuro.

- Efectos que las posturas forzadas tienen sobre la lactancia:

  - No presentan riesgo para la lactancia natural.

Tareas de riesgo

- Tareas que impliquen mantener posturas forzadas. También se consideran posturas forzadas las posturas sedentarias con movimientos repetitivos de lateralización, y la conducción de vehículos que supone sedestación prolongada, en postura no adecuada y con exposición a vibraciones.

- Tareas que requieran permanecer más de 1 hora de pie sin posibilidad de desplazamiento.

- Tareas que requieran permanecer sentada más de 2 horas seguidas, sin posibilidad de poder cambiar de postura.

- Trabajos que obliguen a mantener los brazos por encima de la altura de los hombros.

- Trabajos que obliguen a realizar flexiones del tronco por debajo de la altura de las rodillas.

- Trabajos en espacios reducidos, sobre todo al final del embarazo.

- Trabajos que impliquen el uso frecuente e indispensable de escaleras de mano.

- Trabajos que impliquen desplazamientos en suelos resbaladizos.

Medidas preventivas

En general, podemos afirmar que mantener la misma postura durante un tiempo prolongado es un factor de riesgo que debemos evitar en la trabajadora gestante; si además la postura que se adopta es forzada, el tiempo de estatismo postural debe ser mucho menor.

- *Medidas personales:*

  - Recomendar el uso de medias de compresión venosa y de calzado cómodo, estable y seguro.
  - Facilitar formación en higiene postural.
  - Promocionar hábitos saludables de alimentación y actividad física.

- *Medidas de diseño del puesto y organización del trabajo:*

  – Rediseñar el puesto de trabajo para evitar posturas forzadas o extremas.
  – Bajar el plano de trabajo por debajo del abdomen para la realización de tareas manuales.
  – Reubicar los elementos de trabajo dentro de las nuevas áreas de alcance funcional.
  – Favorecer, de forma frecuente, el cambio postural.
  – Fomentar periodos cortos de deambulación.
  – Disponer de asientos regulables y mantener un ángulo de 110º en la sedestación, para evitar la compresión fetal.
  – Proporcionar una silla tipo "semisentado" cuando sea inevitable permanecer de pie sin posibilidad de desplazamiento.
  – Disponer de reposapiés en los trabajos sentados y de pie.
  – Evitar puestos de trabajo con ritmos impuestos.
  – Establecer pausas de duración y frecuencia adecuada en relación con la actividad que la trabajadora desarrolla.

- *Medidas relacionadas con la postura en el trabajo:*

Son criterios orientativos y aplicables a trabajadoras sin problemas de salud.

  – Evitar las inclinaciones repetidas que supongan un esfuerzo físico importante o problemas de equilibrio.
  – Fomentar la alternancia de posturas.
  – En relación con la bipedestación prolongada:
    - En el primer y segundo trimestre de embarazo se deberán establecer pausas de al menos 15 minutos cada cuatro horas de trabajo en bipedestación.
    - En el tercer trimestre, debe evitarse el mantenimiento de la postura de pie durante más de 30 minutos.
    - En la semana 22 de gestación se recomienda no realizar trabajos de bipedestación de forma prolongada (más de 4 horas por turno). En caso de embarazo múltiple, dicha recomendación se aplicará en la semana 20.
    - En la semana 30 de gestación se recomienda no realizar trabajos de bipedestación de forma prolongada (más de 30 minutos /hora). En caso de embarazo múltiple dicha recomendación se aplicará en la semana 28.

Un caso aparte por su peculiaridad es la realización durante el embarazo de determinados movimientos extremos en algunas actividades (gimnasia rítmica profesional, deportes de competición, danza, etc.). Es evidente la incompatibilidad sobre todo en los últimos dos trimestres, aproximadamente a partir del 5º mes en que físicamente el embarazo se hace evidente.

En relación con la **sedestación prolongada,** los cambios que afectan a los factores de coagulación durante el embarazo y la comprensión mecánica de las venas de la pelvis por el útero plantean un riesgo relativamente elevado de trombosis o embolia. Cuando la mujer embarazada permanece sentada durante mucho tiempo, la presión de la sangre en el sistema venoso de las extremidades inferiores aumenta considerablemente, pudiendo provocar edema.

El incremento de la lordosis lumbar debido al aumento de la circunferencia abdominal puede causar dolores musculares en la región lumbar y la columna dorsal, fenómeno que puede intensificarse cuando se permanece en una misma posición durante un periodo de tiempo prolongado.

Aun así, no existen actualmente evidencias científicas que encuentren relación entre trabajos son sedestación prolongada y efectos adversos sobre el embarazo. Para evitar los síntomas anteriormente descritos en la gestante, es aconsejable alternar la bipedestación con la sedestación y que se realicen pausas más largas o más frecuentes durante el tiempo de trabajo.

3.4.2.2 Radiaciones

Radiaciones ionizantes

Está demostrado su efecto teratogénico y mutagénico, que varía en función del momento de la gestación a la que se expone el feto.

Como norma general, la condición de embarazo de una profesional expuesta no presupone su retirada del trabajo, pero será necesario revisar las condiciones del mismo para cumplir con la normativa vigente.

En el RD 783/2001, por el que se aprueba el Reglamento sobre Protección Sanitaria contra Radiaciones Ionizantes, se establece que, tan pronto como una mujer embarazada comunique su estado al titular de la práctica, la protección del feto deberá ser comparable a la de los miembros del público. Por otra parte, el RD 298/2009, por el que se modifica el RD 39/1997, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención, incluye a las radiaciones ionizantes dentro de los agentes para los que no puede haber riesgo de exposición por parte de la trabajadora embarazada.

Las mujeres embarazadas sólo podrán desarrollar su trabajo en zonas de libre acceso, donde el riesgo de irradiación sea similar al de la población general, debiéndose evitar lugares que sean considerados zona vigilada (trébol gris azulado) o cualquiera de las zonas controladas (zonas con trébol verde, amarillo, naranja o rojo) de una instalación en las que se utilicen radiaciones ionizantes.

La dosis máxima permisible para las mujeres embarazadas será de 1 msv/año, igual que en la población general. Por tanto, tan sólo podrán desarrollar su trabajo en zonas donde los valores de exposición no superen 1 mSv. De acuerdo con la Comisión Nacional de Protección Radiológica (ICRP), se considera que un límite de 1 mSv para la dosis recibida por el feto es comparable a un límite de **2 mSv en el abdomen**, de ahí que otro aspecto importante sea la utilización adecuada del dosímetro personal que, en función del tipo de exposición (radiación no homogénea), puede hacer necesaria la utilización de un segundo dosímetro a nivel de abdomen que permita conocer las dosis recibidas en el mismo y que deben ser inferiores, a lo largo del embarazo a 2mSv.

Los riesgos asociados a las radiaciones ionizantes durante el embarazo dependerán del tiempo de embarazo y de la dosis absorbida, pero su efecto negativo está cumplidamente demostrado. Durante la 1ª y 2ª semanas (fase preimplantacional) se calcula que podría haber un

aumento de un 1%-2% en la incidencia de abortos espontáneos con dosis equivalentes de 100 a 200 mSv (a partir de datos de estudios experimentales con animales), aunque la incidencia de abortos espontáneos en la población general, durante esta misma fase suele estar en torno al 30%. Pero los efectos negativos más importantes, según estos modelos experimentales con animales, son los ocurridos durante la 3ª- 8ª semanas de gestación (fase de organogénesis), habiéndose descrito anomalías esqueléticas, oculares, genitales y retraso en crecimiento. La exposición durante la 8ª hasta la 15ª semanas de gestación son las de mayor sensibilidad para el sistema nervioso central del feto y se relaciona con la aparición de un retraso mental severo. Se considera que los riesgos para el feto son menores en el segundo trimestre (hasta la 25ª semana de gestación), ya que el umbral de radiación para el retraso mental se estima en 500 mSv, y mínimos en el tercer trimestre (no se espera la incidencia de malformaciones o retraso mental radioinducido, aunque puede aumentar levemente la incidencia posterior de cáncer o de leucemia en niños menores de 15 años).

Las principales actividades con riesgo son todas aquéllas con exposición a la acción de los rayos X o de las sustancias radiactivas naturales o artificiales, o a cualquier fuente de emisión corpuscular: radiodiagnóstico, radiología intervencionista, medicina nuclear, radioinmunoanálisis, radioterapia, trabajos subterráneos en cuevas, minas, establecimientos termales,… (exposición a radón, torón o rayos γ), exposición a radiación cósmica (aeronaves), manipulación de materiales con radionucleídos naturales, gammagrafía industrial, producción de uranio, torio o sus compuestos, centrales nucleares, etc.

Ante la duda de no poder garantizar la ausencia de riesgo de contaminación radiactiva durante la gestación, deberá cambiarse de puesto a la trabajadora embarazada. En cuanto a la **prestación por riesgo durante el embarazo**, si el empresario certifica no poder cambiar de puesto a la trabajadora embarazada ni poder adaptar el puesto de trabajo para minimizar la exposición a los niveles aceptables, será pertinente su aprobación desde que se conozca el estado de gravidez de la trabajadora.

Con el objetivo de no introducir elementos de discriminación laboral, el Consejo de Seguridad Nuclear (CSN) considera, en su documento "La protección de las trabajadoras gestantes expuestas a radiaciones ionizantes en al ámbito sanitario", que una **mujer embarazada puede seguir en su puesto de trabajo** siempre que manifieste su deseo de forma expresa, y que el trabajo se realice en condiciones que garanticen la adecuada protección de su salud y la del feto, siendo necesaria una evaluación de las condiciones en las que se desarrolla el trabajo de la mujer gestante y de los riesgos a que está expuesta. Para ello deberá existir una perfecta coordinación entre el servicio de prevención de riesgos laborales, el supervisor o director de la instalación y el responsable de protección radiológica. Estas condiciones deberán estar establecidas y justificadas documentalmente.

Resaltar la gran importancia que tiene la formación e información a las trabajadoras expuestas sobre la naturaleza y efectos de las radiaciones ionizantes, así como sobre las medidas de protección radiológica, haciendo especial incidencia en la obligación de efectuar la declaración de embarazo.

Como orientación, se incluye en la tabla 35 el posible riesgo para el embarazo según el tipo de instalación radiológica utilizada.

TABLA 35. RIESGO DE EMBARAZO Y RADIACIÓN IONIZANTE

Servicio	Instalaciones	Tipo zona	Medidas prevención	Riesgo embarazo
RADIODIAGNÓSTICO	Equipos convencionales Rx simple; TAC; Mamografías	Vigilada	Detrás de mampara Dosímetro en abdomen No en sala exploración	NO
	Equipos Dentales	Vigilada	Disparo a distancia Dosímetro en abdomen No en sala exploración	NO
	Densitometría Ósea	Vigilada	Medidas habituales	NO
	Fluoroscopia (telemando)	Controlada	Durante disparo	SÍ
	Fluoroscopia (Radiocirugía)	Controlada	Difícil prevenir	SÍ
	Equipos Rx portátiles	¿?	Difícil Prevenir	SÍ
MEDICINA NUCLEAR	Inyección y administración radiofármacos	No procede	Medidas habituales	SÍ
	PET	No procede	Medidas habituales	SÍ
RADIOINMUNOANÁLISIS	Tto. con P 32 o S 35	No procede	Medidas habituales	NO
RADIOTERAPIA	Aceleradores Lineales	No procede	Habituales	NO
	Cobaltoterapia	Controlada	Difíciles	SÍ
	Braquiterapia Automática	No procede	Habituales	NO

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de Muñoz Ruipérez C *et al*; 2008.

Radiaciones no ionizantes

Tienen en esencia menor energía fotónica que las ionizantes, de forma que el daño esperable que pueden producir es mucho menor. No hay estudios concluyentes acerca de los posibles efectos dañinos para la mujer embarazada o el feto expuestos a radiaciones no ionizantes, por lo que no existen datos fiables sobre la relación dosis-efecto/dosis-respuesta, lo que

impide conocer los niveles de exposición seguros para el trabajo de embarazadas expuestas a este tipo de radiaciones.

La intensidad de los campos, ondas y radiaciones electromagnéticas depende de la potencia del instrumento que la emite, y disminuye drásticamente con la distancia.

Las radiaciones no ionizantes se pueden clasificar en:

- Campos eléctricos y magnéticos estáticos (ejemplo: Resonancia Magnética).
- Radiaciones electromagnéticas de extremadamente baja frecuencia (ELF): hasta 10 kHz (ejemplo: los campos generados por paso de corriente eléctrica de 50 Hz, arcos de detección de metales, etc.).
- Radiofrecuencias (RF): de 10 kHz a 300 MHz (ejemplo: diatermia de rehabilitación, soldadura de plástico, sistemas de telecomunicación, etc.).
- Microondas: de 300 MHz a 300 GHz (ejemplo: diatermia, telefonía).
- Radiaciones ópticas: radiación infrarroja, luz visible, la luz ultravioleta, láser.

La Comunicación de la Comisión Europea acerca de las directrices para la evaluación de riesgos (COM 2000-466. Bruselas 05.10.00), que dimana del mandato de la Directiva 92/85/CEE, relativa a la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en período de lactancia, refiere que "no puede excluirse la posibilidad de que la exposición electromagnética, incluida la vinculada a los tratamientos por onda corta, la soldadura de plásticos y vulcanización de adhesivos pueda aumentar el riesgo para el feto".

De acuerdo con la SEGO, existe posibilidad de efectos sobre el feto por la acción de fuentes de microondas, radar y diatermia, en caso de exposiciones a altas dosis. Cabe destacar, por otra parte, que en su informe descarta que existan efectos negativos sobre el embarazo con las dosis de radiación asociadas a exposición en trabajos con pantallas de visualización de datos, en líneas de alta tensión y con aparatajes de uso médico.

Tanto en la guía de la AEEMT como en la de la ANMTAS se hace referencia a que, aunque no existan evidencias científicas para considerarlas de alto riesgo, debe reducirse al mínimo la exposición a radiaciones no ionizantes (sobre todo a onda corta) durante el embarazo.

Según la OMS, la exposición a campos electromagnéticos, con los niveles típicos de exposición ambiental y en el trabajo, no aumentan el riesgo de abortos espontáneos, malformaciones, bajo peso al nacer ni enfermedades congénitas.

Para concluir, señalar que en el RD 298/2009 en el que se incluyen los Anexos concordantes con los de la Directiva 92/85/CEE, se incluyen las radiaciones ionizantes en el Anexo VIII (Listado prohibitivo de riesgos), mientras que la citada Directiva las relaciona en el Anexo I

(Listado no exhaustivo de los agentes que requieren de una evaluación específica [Anexo VII según el Real Decreto]).

Este cambio en el Anexo supone una contradicción no sólo a nivel legal sino también a nivel técnico y científico.

En este sentido las "Directrices para la evaluación de riesgos y protección de la maternidad en el trabajo" publicada por el INSSBT el 23 de noviembre de 2011 refrenda la opinión de los expertos y refiere "la condición de embarazo de una trabajadora expuesta a radiaciones ionizantes no presupone obligatoriamente la separación del puesto de trabajo, haciendo necesaria la evaluación de las condiciones del mismo y de los riesgos a los que está expuesta para cumplir con los requisitos legales vigentes. Para llevar a cabo dicha evaluación, deberá existir una coordinación total entre el servicio de prevención de riesgos laborales, el director o supervisor de la instalación y el responsable de protección radiológica".

En general se deben evaluar con atención aquellas fuentes que poseen mayor potencia (hornos de secado, calentadores de baños, soldadura de plástico, antenas de telecomunicaciones, etc.). Normalmente deberá alejarse suficientemente a la trabajadora, de acuerdo con las mediciones realizadas de los campos electromagnéticos o de la estimación a través de datos fiables sobre la emisión.

En el caso de *instrumentos de rehabilitación* puede ser suficiente con que la embarazada no permanezca junto al paciente durante la terapia (funcionamiento de microondas o radiofrecuencia) y realice, mientras tanto, otras tareas. En cuanto a tratamientos de **diatermia**, no es necesario apartar a la trabajadora embarazada del puesto de trabajo de rehabilitación ya que se puede dedicar al resto de funciones de rehabilitación que no impliquen cercanía a la fuente emisora. A partir de 2 metros de distancia, aproximadamente, la intensidad de la radiación ya ha disminuido suficientemente; así pues, es cuestión de que la trabajadora no se acerque durante la emisión. Si los instrumentos poseen un temporizador de puesta en marcha, la trabajadora puede seguir ocupándose de la terapia por diatermia, siempre que a continuación del arranque se aleje a la distancia indicada.

El potencial daño de las *radiofrecuencias* y las *microondas* deriva del calor que pueden generar al interior del organismo. La capacidad de ceder calor de la radiación depende de la dosis (energía recibida y tiempo). El riesgo aumenta cuanto más cerca de la fuente se halla la trabajadora, más tiempo permanece allí y mayor es la potencia de la fuente.

Los ojos son los órganos que pueden ser afectados con mayor facilidad por las *radiaciones ópticas*, así como la piel. No se han confirmado efectos sobre el embarazo o lactancia de este tipo radiaciones, que se caracterizan por la incapacidad para atravesar la piel. Debido a ello, normalmente será suficiente aplicar los principios preventivos que se establecen para el resto de trabajadores. También, como con el resto de trabajadores, se debe tener en cuenta la posible interacción entre la radiación óptica y las sustancias químicas fotosensibilizantes. Cuando la exposición a radiaciones ópticas, tanto artificiales como naturales (luz solar), impliquen calor, sí se debe tener en cuenta la condición de especial susceptibilidad.

En cuanto a la **actuación frente a la exposición a radiaciones no ionizantes de trabajadoras embarazadas**, el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo recomienda las siguientes pautas:

- Campos eléctricos y magnéticos estáticos y de extremadamente baja frecuencia (ELF): en general se debe actuar como con el resto de trabajadores. En caso de gran intensidad de emisión de la fuente se debería aplicar el principio de precaución.

- Radiofrecuencia y microondas: minimizar o evitar la exposición.

- Radiaciones ópticas (ultravioletas, infrarrojos, luz visible, láser): evitar calor, por ejemplo, fuentes intensas de radiación infrarroja. En general se debe actuar como con el resto de trabajadores.

Desde el punto de vista de la **prestación de riesgo durante el embarazo**, se valorará la su aprobación al conocerse el estado de gravidez, siempre y cuando no sea posible la adaptación del puesto de trabajo o la restricción de tareas que supongan la exposición al riesgo.

Por otra parte, la mayoría de situaciones de trabajo con exposición a radiaciones no ionizantes de embarazadas se pueden resolver con las actuaciones preventivas que la normativa específica establece para el resto de trabajadores.

3.4.2.3. Ruido

Es uno de los contaminantes más frecuentes en el entorno laboral. Se menciona como factor de riesgo durante el embarazo en las Directivas de la CEE pero no se determina con claridad cuál es el efecto que produce sobre la gestación, si bien parece que una exposición a ruido por encima de los valores límite recomendados puede aumentar la frecuencia de partos prematuros y/o de recién nacido de bajo peso.

Debe considerarse que el ruido puede actuar de forma sinérgica con otros agentes físicos (vibraciones, calor…), siendo acumulativos sus efectos.

Respecto a este riesgo debe tenerse en cuenta que, el **uso de Equipos de Protección Individual** (protectores auditivos individuales) **protegerá a la gestante, pero no al feto** y que la mujer embarazada no tiene una especial sensibilidad al ruido, por lo que éste no le afectará en mayor medida que en ausencia de embarazo (no aumenta por tanto el riesgo de enfermedad profesional).

Las medidas preventivas irán dirigidas, por ello, a la protección del oído del feto y será fundamental determinar la etapa embrionaria en la que puede afectarse el sistema auditivo. Las posibles lesiones afectarían a la membrana basilar del oído interno y a la cóclea, dando lugar a una hipoacusia de tipo neurosensorial irreversible en el feto. Durante las fases de crecimiento y maduración del feto se consideran críticos para la afectación del oído los meses 6º y 7º de gestación, se aconsejándose que las trabajadoras embarazadas sean retiradas de exposiciones mayores a 80 dB(A) como mínimo a partir de la semana 25 de gestación. El efecto que el ruido puede causar sobre el feto es hipoacusia o sordera neurosensorial.

Las principales actividades con exposición a riesgo son: trabajos de calderería; trabajos de estampado, embutido, remachado y martillado de metales; trabajos en telares de lanzadera batiente; trabajos de control y puesta a punto de motores de aviación, reactores o de pistón; trabajos con martillos y perforadores neumáticos; tráfico aéreo; etc.

Desde el punto de vista de la solicitud de la **prestación de riesgo durante el embarazo**, siempre que el empresario certifique la imposibilidad de cambio a un puesto de trabajo sin exposición a ruido de niveles superiores a 80 LAeq dB(A), durante 4 horas o más de jornada laboral o niveles picos mayores o iguales a 135 dB(C), se considera oportuna la prestación a partir de la semana 20 o 22 de gestación.

Por otra parte, habría que valorar la exposición a otros factores que se asocien con altos niveles de ruido (como las vibraciones) o que actúen como potenciadores de los efectos asociados al ruido (como los ototóxicos).

3.4.2.4. Vibraciones

Las vibraciones que afecten a todo el cuerpo pueden suponer un riesgo para el desarrollo del embarazo (mayor probabilidad de desprendimiento de placenta, parto prematuro y abortos espontáneos), sobre todo en el último trimestre (SEGO). En España, según el Real Decreto 1311/2005, de 4 de noviembre, se considera que existe exposición a vibraciones de cuerpo entero con el uso continuado de vehículos pesados, maquinaria industrial y manejo de herramientas manuales vibrátiles que conlleven la exposición prolongada a vibraciones de baja frecuencia y cuerpo entero.

También está descrita la posibilidad de un agravamiento o desenmascaramiento de lesiones previas en las embarazadas, como serían: una mayor frecuencia de lumbalgias en relación a la lordosis lumbar que se produce durante el embarazo y que aumenta la presión de los discos intervertebrales haciendo más probable la aparición patología asociada a la exposición laboral a vibraciones globales del cuerpo. O una mayor tendencia a agravar la clínica del túnel carpiano por efecto de las vibraciones mano-brazo en la trabajadora embarazada, debido a que el aumento de retención de líquidos produce mayor compresión en las muñecas, lo que debe ser tenido en cuenta en trabajadoras con manejo de herramientas con vibración de alta frecuencia (martillos neumáticos, motosierras, etc.). Generalmente la sintomatología mejora e incluso remite por completo tras el parto.

Durante el embarazo, las actividades que pueden conllevar riesgo derivado de exposición a vibraciones, especialmente a bajas frecuencias son: trabajos en los que se produzcan vibraciones transmitidas por máquinas o por objetos mantenidos sobre una superficie vibrante, como el manejo de maquinarias que transmiten vibraciones (martillos neumáticos, punzones, taladros, taladros a percusión, perforadoras, pulidoras, esmeriles, sierras mecánicas, desbrozadoras, etc.); manejo de maquinaria pesada; manejo de vehículos de gran tonelaje en terreno irregular; conducción de autobuses de larga distancia, conducción de metro, tranvía o equivalentes, manejo de grúas eléctricas, conducción de carretillas elevadoras, de vehículos pesados y agrarios, camiones de transporte, conducción de helicópteros y situaciones similares y trabajos con compactadoras de cemento.

En cuanto a las trabajadoras en medios de transporte en los que se producen vibraciones más intensas que en otros vehículos (tren de alta velocidad o similar), la vibración per sé no justifica la retirada del puesto de trabajo, pero habría que valorar otros factores añadidos, como la bipedestación prolongada, carga de pesos, posturas y movimientos irregulares, etc., que podrían aconsejar el cambio o retirada del puesto de trabajo a partir de la semana 25 de gestación.

La Guía Técnica del INSSBT también refiere que cuando no se den exactamente estos supuestos, pero la trabajadora embarazada se encuentre realizando tareas asimilables a las relacionadas (conductoras profesionales de otro tipo de vehículos, por ejemplo), el relevo de la actividad podrá producirse por otras causas distintas a la exposición a vibraciones, como las necesidades de espacio entre abdomen y volante, o la plena disponibilidad de instalaciones sanitarias entre otras, ya que no debe olvidarse la presión que ejercerá el útero grávido sobre la vejiga, según vaya avanzando el estado de gestación.

Desde el punto de vista de la solicitud de la **prestación de riesgo durante el embarazo**, siempre que el empresario certifique la imposibilidad de cambio a un puesto de trabajo sin exposición a vibraciones, se considera oportuna desde el momento en que la trabajadora informa de su estado de gravidez.

3.4.2.5. Temperatura

Las condiciones óptimas ambientales en el trabajo vienen recomendadas tanto por la Directiva marco 89/391/CEE como por el RD 486/1997 y 1627/1997. Dicha legislación recomienda que las condiciones térmicas más adecuadas para trabajos en interior sean:

- Trabajos sedentarios: 17 °C a 27 °C.
- Trabajos no sedentarios: 14 °C a 25°C.

Durante el embarazo, el incremento del metabolismo basal de la gestante la hace más sensible al calor y, por otra parte, en caso de exposición al frío intenso, la necesidad de una vasoconstricción sanguínea como mecanismo de defensa contra el frío podría comprometer los requerimientos de riego sanguíneo del feto. Por tanto, durante el embarazo debe evitarse exponer al máximo los mecanismos termorreguladores, y el calor y el frío extremos se considerarán condiciones de riesgo durante el mismo.

Para los trabajos en exterior deben tenerse en cuenta las zonas geográficas y los posibles cambios bruscos de temperatura entre las horas de frío y de calor.

- Calor: en animales de laboratorio se ha observado un aumento de malformaciones fetales, así como de abortos espontáneos, debidos a la exposición al calor. Si bien no se han confirmado estos efectos en estudios realizados en humanos, se considera que la trabajadora embarazada debe ser retirada de puestos en ambientes claramente calurosos o cercanos a una fuente de calor intenso, con exposición a temperaturas > 36 °C, desde que se conoce su estado de gestación.

Las principales actividades con calor extremo son: trabajos en fundiciones, acerías, fábricas de ladrillos, fábricas de cerámica, lavanderías industriales.

- Frío: las actividades principales de riesgo son: trabajos en cámaras frigoríficas, trabajos en el exterior en épocas invernales o en zonas geográficas frías, trabajos en grandes naves industriales con recambio continuo de aire para evitar contaminaciones.

El Real Decreto 1561/1995, de 21 de septiembre, sobre jornadas especiales de trabajo, establece determinados períodos de descanso a lo largo de la jornada laboral para todos los trabajadores de cámaras frigoríficas y de congelación.

Si bien no existen estudios concluyentes, se recomienda retirar a las trabajadoras embarazadas de puestos de trabajo expuestos a temperaturas excesivas o prolongadas (mayores de 36 °C omenores de 0 °C) desde el momento en que se conoce su condición de gestante.

3.4.2.6. Trabajos en atmósferas de sobrepresión elevada

Según las recomendaciones de la SEGO y el RD 295/2009, en su anexo VIII, *la trabajadora embarazada no podrá verse obligada, en ningún caso, a realizar actividades que, de acuerdo con la evaluación, supongan el riesgo de una exposición a trabajos en atmósferas de sobrepresión elevada, por ejemplo, en locales a presión, submarinismo.* Se consideran incompatibles con el embarazo, dados los posibles efectos negativos sobre el feto.

Entre las profesiones con exposición a este tipo de riesgo físico están el personal sanitario que aplique tratamientos en cámaras hiperbáricas, los submarinistas, la tripulación de aviones, los operarios de máquinas de excavación de túneles en minería, etc.

En algunos casos, dadas las características de diseño de las instalaciones o puestos de trabajo queda eliminado el riesgo de exposición (presurización de cabinas de aviones y cámaras hiperbáricas), y suelen ser otros los condicionamientos del puesto de trabajo los que serán responsables de que deba plantearse el abandono del puesto (espacio, posturas, manejo de cargas, horarios de trabajo, etc.)

Por tanto, desde el punto de vista de la **prestación de riesgo durante el embarazo**, si el empresario certifica no poder cambiar de puesto a la trabajadora embarazada, será pertinente su aprobación desde que lo solicite la trabajadora.

3.4.2.7. Golpes y choques

Los golpes que la trabajadora embarazada pueda sufrir a nivel abdominal pueden tener consecuencias graves tanto para su salud como para la del feto.

Con independencia de los riesgos laborales, la embarazada puede sufrir un golpe o una caída por circunstancias ajenas a las condiciones o requerimientos del puesto, del mismo modo que cualquier otro trabajador, lo que habría que valorar en todo caso como accidente de trabajo.

Debe prestarse atención especial a aquellos puestos de trabajo con mayor riesgo para sufrir traumatismos abdominales, como puedan ser: conducción de vehículos industriales, trabajos en altura o que requieran equilibrio, trabajo con animales de cierta envergadura, trabajo con enfermos que puedan tener reacciones imprevisibles (enfermos mentales), fuerzas del orden, vigilantes de seguridad, personal de prisiones, máquinas y equipos con partes móviles y sin protección, etc.

Cuanto más avanzada esté la gestación, mayor será el riesgo de traumatismo. En un embarazo único, por lo general el útero se encuentra dentro de la pelvis hasta la semana 12ª, estando más protegido que en semanas posteriores. En el último trimestre de gestación, además del volumen más prominente, la pared uterina es más delgada, disminuyendo la protección fetal.

Deberán en todo caso adoptarse medidas preventivas en el lugar de trabajo, como mantener orden y limpieza, proteger y aislar partes móviles de maquinaria, fijar elementos oscilantes, etc.

Si no es posible evitar o minimizar el riesgo de traumatismo abdominal, es aconsejable restringir las tareas en las que existe tal riesgo para la trabajadora embarazada, fundamentalmente a partir de la 12ª semana de gestación.

Debe tenerse en cuenta que la conducción de un vehículo como desplazamiento habitual entre el domicilio y el lugar de trabajo no se considera per sé factor de riesgo laboral que pueda dar lugar a la prestación; si hubiera un traumatismo durante estos desplazamientos se consideraría *accidente de trabajo*, como en cualquier otro trabajador.

3.4.2.8. Riesgos químicos

Los agentes químicos pueden actuar afectando el ciclo reproductivo humano en cualquiera de sus fases, interfiriendo tanto en la fertilidad como en el embarazo y, una vez iniciado el periodo de gestación, afectar al feto originando patologías o malformaciones diversas, en función de la fase de desarrollo embrionario en la que actúen, debido a posibles efectos mutagénicos, teratógenos o cancerígenos.

Los posibles efectos tóxicos de todas las sustancias y productos químicos peligrosos que estén comercializados deben ir reglamentariamente reflejados en su etiquetado, conforme a lo establecido en el Reglamento CE 1272/2008/REACH, que sustituyó al anterior RD 363/1995 sobre notificación de sustancias nuevas y clasificación, envasado y etiquetado de sustancias peligrosas.

Como se ha visto anteriormente, en base al anexo VIII, del RD 298/2009, en relación con la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en período de lactancia, las mujeres embarazadas deberán ser apartadas de las tareas que conlleven la manipulación de las siguientes sustancias (tabla 36):

TABLA 36. SUSTANCIAS QUÍMICAS PROHIBIDAS CUANDO EXISTA RIESGO DE EXPOSICIÓN EN EMBARAZADAS (RD 298/2009, ANEXO VIII - APARTADO A)

- Las sustancias etiquetadas como:
  - **H360 (antigua R60)**: Puede perjudicar la fertilidad
  - **H361 (antigua R61)**: Riesgo durante el embarazo de efectos adversos para el feto
- Las sustancias cancerígenas y mutágenas sin VLA.
- Plomo y derivados

Fuente: RD 298/2009

a. Sustancias que presenten las identificaciones H360 y H361, o asimiladas, según el Reglamento (CE) nº 1272/2008 del Parlamento Europeo y del Consejo, sobre clasificación, etiquetado y envasado de sustancias y mezclas.

Debido a la entrada en vigor del reglamento de clasificación, envasado y etiquetado de sustancias y mezclas (Reglamento [CE] Nº 1272/2008), se ha sustituido la columna de frases R incluidas en la Directiva Europea 92/85/CEE, para la Seguridad y salud de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en periodo de lactancia, por las frases H correspondientes. Las frases H de interés para la reproducción y lactancia son las siguientes: H340, H341, H350, H351, H350i, H360F, H360D, H360Fd, H360Df, H360FD, H361, H361f, H361d, H361fd, H362.

Son sustancias identificadas con frases de riesgo que hacen mención a una acción de estas sustancias, manifiesta y evidente, sobre la fertilidad o de un efecto nocivo sobre el feto.

Pueden tener definidos, o no, valores límite de exposición. En caso de tenerlos aparecerán en las tablas de Valores Límite Ambientales (VLA) publicadas anualmente por el INSHT (última actualización de 2015), identificadas como:

- **TR1** Sustancias de las que se sabe o se supone que son tóxicos para la reproducción humana.

  Las sustancias se clasifican en la categoría 1 de toxicidad para la reproducción cuando se sabe que han producido efectos adversos sobre la función sexual y la fertilidad o sobre el desarrollo de las personas o cuando existen pruebas procedentes de estudios con animales que, apoyadas quizás por otra información suplementaria, hacen suponer de manera firme que la sustancia es capaz de interferir en la reproducción humana.

- **TR1A** cuando las pruebas utilizadas para la clasificación procedan principalmente de datos en humanos

- **TR1B** cuando las pruebas utilizadas para la clasificación procedan principalmente de datos en animales

Debido a la naturaleza de estos agentes y a las limitaciones encontradas para poder garantizar una total protección en las mujeres embarazadas, su sola presencia en el ambiente de trabajo será causa suficiente para apartar a la embarazada de su puesto de trabajo.

En algunos casos, este tipo de sustancias pueden combinar su efecto teratogénico con otros cancerígenos o mutágenos, teniéndose que incluirse entonces en el siguiente apartado.

b. Sustancias cancerígenas y mutágenas: se deben incluir en este apartado las sustancias cancerígenas y mutágenas, para las que hay definido un Valor Límite Ambiental, y que estén referidas en la tabla 2 del Documento sobre límites de exposición profesional para agentes químicos en España. Para obtener datos sobre un posible compuesto cancerígeno, mutágeno o reprotóxico, resulta útil utilizar la base de datos INFOCARQUIM (INFOrmación sobre CARcinógenos QUÍMicos) (http://infocarquim.insht.es:86/) (INSSBT, 2016). Es una herramienta informativa acerca de:

- La clasificación de peligrosidad de los agentes cancerígenos y mutágenos.
- Los usos y aplicaciones de dichos agentes.
- Posibles alternativas a cada agente en relación a su uso concreto, cuando se conocen.
- Los tumores relacionados con cada agente y su distinto grado de certeza según el conocimiento científico actual.
- Los datos cuantitativos de producción y comercialización que puedan recabarse.

Actualmente la base INFOCARQUIM ofrece información sobre las sustancias cancerígenas, mutágenas y reprotóxicas de categorías 1A y 1B según la nueva clasificación europea de sustancias químicas (CLP) (anteriormente 1ª y 2ª categoría según el RD363/1995). No se incluyen la totalidad de derivados del carbón y del petróleo a pesar de estar clasificados la mayoría como cancerígenos y mutágenos debido a la imposibilidad de ofrecer información específica para cada una de estas sustancias individualmente.

La base de datos está concebida para su uso por distintos usuarios, tales como técnicos de prevención de riesgos laborales (higienistas industriales), médicos asistenciales (atención primaria, especialistas, médicos del trabajo...), médicos epidemiólogos y cualquier otro profesional de la prevención de riesgos laborales, empresario o trabajador que desee consultar información sobre un determinado agente cancerígeno o mutágeno.

El hecho de que se trate de agentes químicos sin límites de exposición laboral establecidos, hace que no sea posible garantizar un nivel de seguridad a pesar de aplicar las medidas de protección adecuadas (colectivas e individuales), lo cual obliga a que la embarazada deba evitar por completo la exposición a dichos agentes, a cualquier nivel de concentración.

Como ejemplos de este grupo de sustancias están el antraceno, creosota, acrilamidas, alquitrán, benzopireno, algunos colorantes, petróleo crudo y la mayoría de sus destilados (Tabla de VLA, INSSBT 2010).

c. Plomo y derivados: en la medida en que estos agentes sean susceptibles de ser absorbidos por el organismo humano, no debe permitirse la exposición de las trabajadoras embarazadas, sin

unas garantías de protección total, especialmente a los compuestos de plomo orgánico. Según datos de la Organización Internacional del Trabajo (OIT), el plomo puede ser transmitido de la madre al feto por transferencia placentaria estando expuesto a casi la misma concentración de plomo que la madre. Es conocido desde hace tiempo el efecto abortivo del plomo, pero también se ha encontrado como efecto la provocación de partos prematuros por la rotura precoz de las membranas y está demostrada su capacidad para atravesar tanto la barrera placentaria como la barrera hematoencefálica del feto, afectando de forma característica a los órganos de formación de la sangre en el feto y al sistema nervioso central, presentándose casos de retraso mental y dificultades de aprendizaje en niños expuestos al plomo durante el embarazo. En el hombre ha sido observada hipoespermia como efecto del plomo. También la exposición paterna está asociada con la aparición de abortos

Por otra parte, para el resto de sustancias químicas que no pueden incluirse en los tres tipos arriba referidos (anexo VIII) y que se recogen en el anexo VII del RD y se muestran a continuación en la tabla 37, no existe prohibición expresa de exposición en caso de embarazo, sino que solo se recomendará evitar la exposición en aquellos casos en los que no sea posible tomar las medidas preventivas necesarias para evitar el riesgo específico de dicha exposición.

TABLA 37. AGENTES QUÍMICOS QUE PUEDEN INFLUIR NEGATIVAMENTE EN LA SALUD DE LA EMBARAZADA, DEL FETO O TANTO EL NIÑO COMO LA MADRE EN PERIODO DE LACTANCIA ARTIFICIAL (RD 298/2009. ANEXO VII, MODIFICADO POR REGLAMENTO [CE] Nº 1272/2008)

a	Agentes a los que se asocien las frases de riesgo: H340, H341, H350, H351, H350i, H360F, H360D, H360Fd, H360Df, H360FD, H361, H361f, H361d, H361fd, H362
b	Agentes químicos que figuran en los anexos I y III del Real Decreto 665/1997
c	Mercurio y derivados Perjudicial para el embarazo y lactancia
d	Medicamentos antimitóticos
e	Monóxido de carbón
f	Agentes químicos peligrosos de reconocida penetración cutánea

Nota: Se han eliminado de la tabla todos aquellos compuestos cancerígenos que no tienen establecido un valor límite

Fuente: RD 298/2009.

Un ejemplo típico en el que se recomendará que la embarazada expuesta a una sustancia incluida en el anexo VII sea apartada de su puesto de trabajo se daría en el caso de que existiera una exposición de la trabajadora a aerosoles de las sustancias indicadas, ya que las medidas preventivas que se deberían utilizar no serán las adecuadas para una trabajadora embarazada dadas las necesidades especiales asociadas a la gestación, como son un mayor requerimiento de oxígeno, que haría improcedente interponer barreras a la respiración. Otro ejemplo sería la necesidad de usar de ropa de protección frente a agentes químicos o biológicos, ya que durante el embarazo el volumen del cuerpo y la menor tolerancia al calor que proporcionara este tipo de prendas, no hace conveniente su uso.

d. Sustancias químicas etiquetadas con frases de riesgo: en la medida en que no figuren todavía en el anexo VIII.

Las frases de riesgo hacen referencia agentes químicos que pueden provocar efectos cancerígenos, mutágenos y tóxicos para la reproducción, pero para los que existen valores límites de exposición, siendo por tanto posible calificar el nivel de riesgo (y por lo que no se incluyen en dicho anexo VIII). El principal obstáculo radicará en determinar cuál debe ser el valor que conlleve un aceptable nivel de seguridad, aunque, siguiendo los criterios de evaluación establecidos, podrían considerarse seguros los valores inferiores al 10% del valor de referencia correspondiente.

Para estas sustancias cuando los métodos de protección requieran el uso de barreras respiratorias o ropa de protección, la embarazada será apartada de su trabajo, dados sus requerimientos de oxígeno y el aumento de su metabolismo (tabla 38).

TABLA 38. FRASES H QUE HACEN REFERENCIA A LAS PROPIEDADES TOXICOLÓGICAS O A LOS EFECTOS ESPECÍFICOS SOBRE LA REPRODUCCIÓN Y EMBARAZO

H340	Puede provocar defectos genéticos
H341	Se sospecha que provoca defectos genéticos
H350	Puede provocar cáncer
H351	Se sospecha que provoca cáncer
H350i	Puede provocar cáncer por inhalación
H360	Puede perjudicar la fertilidad o dañar al feto
H360F	Puede perjudicar a la fertilidad
H360D	Puede dañar al feto
H360Fd	Puede perjudicar a la fertilidad. Se sospecha que daña al feto
H360Df	Puede dañar al feto. Se sospecha que perjudica la fertilidad
H360FD	Puede perjudicar a la fertilidad. Puede dañar al feto
H361	Se sospecha que puede perjudicar a la fertilidad o dañar al feto
H361f	Se sospecha que perjudica a la fertilidad
H361d	Se sospecha que daña al feto
H361fd	Se sospecha que perjudica a la fertilidad. Se sospecha que daña al feto
H362	Puede perjudicar a los niños alimentados con leche materna

Fuente: RD 298/2009.

e. Sustancias químicas que figuran en los anexos I y III del Real Decreto 665/97, de 12 de mayo, sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes cancerígenos durante el trabajo.

Aunque hay numerosas sustancias que podrían incluirse también en el apartado anterior, sus propiedades cancerígenas o mutagénicas hacen que sean consideradas aparte.

En el anexo I se listan aquellos sustancias, preparados y procedimientos considerados como cancerígenos y mutágenos, así como a las sustancias y preparados que se produzcan durante los procedimientos relacionados (tabla 39).

TABLA 39. SUSTANCIAS QUÍMICAS, PRODUCTOS Y PROCEDIMIENTOS CONSIDERADOS CANCERÍGENOS Y MUTÁGENOS.

Auramina	Fabricación de auramina
Hidrocarburos aromáticos policíclicos Hollín Alquitrán Brea de hulla (destilados del petróleo)	Trabajos que supongan exposición a los hidrocarburos a. policíclicos presentes en el hollín, el alquitrán o la brea de hulla
Níquel (Ni) Productos intermedios: Carbonilos volátiles de Ni	Trabajos que supongan exposición al polvo, al humo o a las nieblas producidas durante la calcinación y el afinado eléctrico de las matas de níquel
Productos intermedios: Sulfatos de alquilo (propilo), por utilización de ácido sulfúrico	Procedimiento con ácido fuerte en la fabricación de alcohol isopropílico
Maderas duras	Trabajos que supongan exposición a polvo de maderas duras

Fuente: RD 665/97, Anexo I

En el anexo III de dicho RD, relativo a tres cancerígenos reconocidos (benceno, cloruro de vinilo monómero y polvo de maderas duras), se asignan unos valores límite de exposición profesional, que no han variado a lo largo del tiempo (ver Límites de Exposición Profesional para Agentes químicos en España-INSSBT).

Al igual que con los agentes considerados en el punto anterior, no será procedente en embarazadas el uso de equipos de protección respiratoria, ni de ropa de protección, y ante la incertidumbre de una posible exposición ambiental a alguno de estos agentes, debe retirársela del puesto de trabajo.

El benceno además de cancerígeno, es capaz de provocar el aborto espontáneo en el primer trimestre del embarazo o malformaciones a nivel del sistema nervioso central y tiene efectos a nivel cromosómico de los linfocitos con posible producción de leucemias en el feto.

f. Mercurio y derivados: aunque no es bien conocido su efecto patológico en el embarazo, el informe de la SEGO refiere que sí está demostrado que atraviesa las barreras placentarias y hematoencefálica. Pueden producir efectos teratogénicos y, sobre todo, parálisis cerebral del recién nacido, por lo que se recomienda alejar a la embarazada del puesto. La guía de la AEEMT lo incluye como sustancia perjudicial para el embarazo y lactancia.

g. Medicamentos antimitóticos: definidos como aquellos capaces de inhibir la multiplicación celular. Se considera que todos los compuestos antimitóticos o también llamados citostáticos, tienen efectos cancerígenos o mutágenos, por lo que se actuará según lo planteado en los apartados correspondientes a este tipo de agentes.

h. Monóxido de Carbono: no se recomienda la presencia de trabajadoras embarazadas, de nuevo por la limitación del uso de equipos de protección respiratoria, cuando existan posibilidad de exposición a niveles superiores al 10% del valor límite de referencia para este producto.

i. Agentes químicos peligrosos de reconocida penetración cutánea: hacen referencia tanto a las sustancias que pueden actuar directamente sobre la piel, provocando efectos locales y sensibilizaciones dérmicas, como a aquellas que, una vez que la atraviesan, pueden provocar efectos sistémicos de diversa naturaleza. Son sustancias identificadas con las siguientes frases de riesgo:

- **H312:** Nocivo en contacto con la piel.
- **H311:** Tóxico en contacto con la piel.

Se describen en la tabla 40 algunas de las sustancias químicas más conocidas por su efecto negativo sobre el embarazo y las actividades de riesgo con ellas relacionadas:

TABLA 40. EFECTOS NEGATIVOS DE DETERMINADAS SUSTANCIAS SOBRE EL EMBARAZO

Sustancias químicas con efecto negativosobre el embarazo		Actividades de riesgo
Metales	Plomo	Fundiciones de segunda fusión Fabricación de óxidos de plomo Fábricas de acumuladores Fábricas de pintura Destilado de gasolina (plomo orgánico), etc.
	Antimonio	Minería y refinería de minerales de antimonio Fabricación de parasiticidas Soldaduras y fundición de antimonio
	Arsénico	Manufactura y aplicaciones de pesticidas Fundiciones de cobre, cinc, estaño y plomo
	Cadmio	Trabajos de anticorrosión Estabilizante de plásticos Pigmentos Semiconductores Insecticida Fungicida Trabajos de soldadura
	Mercurio	Minería del cinabrio y plantas de extracción del mercurio Manejo de mercurio metálico Industria farmacéutica Fábricas de pesticidas

TABLA 40. EFECTOS NEGATIVOS DE DETERMINADAS SUSTANCIAS SOBRE EL EMBARAZO (cont.)

Sustancias químicas con efecto negativosobre el embarazo	Actividades de riesgo	
Disolventes	Benceno Vencidita Biscloroetinilnitrosourea Cloruro de vinilo Dibromuro de etileno Epiclorhidrina Estireno Formaldehído Naftilamina Óxido de etileno Óxido de estireno Tricloroetileno	
Pesticidas	Carbaryl Dibromocloropropano (DBCP) Diclorodifeniltricloroetano Kepone	
Gases anestésicos	Con respecto a los gases anestésicos, el óxido nitroso (N2O) no está considerado perjudicial para el embarazo, pues de hecho se está utilizando para la dilatación al parto. El resto de los anestésicos ya no se utilizan. Este apartado constituye un tema no resuelto definitivamente en las guías consultadas	
Cauchos	Acronitrilo Aminas aromáticas Butadieno Negro de humo Cloropreno Aceites minerales Compuestos nitrosos Estireno	
Productos farmacéuticos	Citostáticos	Alquilantes (Ciclosfosfamida, Busdulfán) Antimetabolitos (Metotrexate, Agentes Anti Ácido Fólico)
	Hormonas sintéticas	Estrógenos sintéticos (Etinilestradiol, Dietilestilbestrol) Progestágenos sintéticos
	Otros	Antiparkinsonianos (Levodopa) Analgésicos narcóticos (Opiáceos) Antiparasitarios (Quinacrina) Tranquilizantes (Fenotiacida, Reserpina, IMAO) Neurolépticos (Imipramina, Amitriptilina) Simpaticomiméticos (Epinefrina, Norepinefrina, Anfetaminas)

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de Cerrolaza Asenjo J *et al*; 2008.

3.4.2.9. Riesgos biológicos

Se entiende por exposición a agentes biológicos la presencia de éstos en el entorno laboral debido a la naturaleza de la actividad. En España, la protección de los trabajadores frente a riesgos biológicos está regulada en el RD 664/1997, de 12 de mayo, que clasifica los agentes

biológicos en cuatro grupos**.** Se consideran agentes que pueden ser dañinos para el desarrollo del embarazo los que pertenecen a los grupos 2, 3 y 4 (tabla 41).

TABLA 41. CLASIFICACIÓN DE LOS AGENTES BIOLÓGICOS (R.D. 664/1997)

Agente	Concepto
GRUPO 1	Aquél que resulta poco probable que cause una enfermedad en el hombre
GRUPO 2	Aquél que puede causar una enfermedad en el hombre y puede suponer un peligro para los trabajadores, siendo poco probable que se propague a la colectividad y existiendo generalmente profilaxis o tratamiento eficaz
GRUPO 3	Aquél que puede causar una enfermedad grave en el hombre y presenta un serio peligro para los trabajadores, con riesgo de que se propague a la colectividad y existiendo generalmente una profilaxis o tratamiento eficaz
GRUPO 4	Aquél que causando una enfermedad grave en el hombre supone un serio peligro para los trabajadores, con muchas probabilidades de que se propague a la colectividad y sin que exista generalmente una profilaxis o un tratamiento eficaz

Fuente: RD 664/1997.

En el medio laboral existen dos tipos de exposición:

- Exposición derivada de una actividad laboral con intención deliberada de utilizar o manipular un agente biológico, lo que constituye el propósito principal del trabajo. Es decir, el cultivo, la manipulación o la concentración de agentes biológicos ya sea a niveles industriales o experimentales, o con fines de investigación, comercial o terapéutico. Son actividades de este tipo: los laboratorios de diagnóstico microbiológico, las instituciones y laboratorios de investigación (sobre los propios agentes biológicos o sobre sus efectos a través de su uso en animales deliberadamente infectados), las industrias biotecnológicas (farmacéutica alimentaria, etc.), así como aquellas actividades que utilizan agentes biológicos para la biodegradación de grasas, la depuración de efluentes o la recuperación de suelos contaminados.

- Exposición derivada de una actividad laboral que no implica una intención deliberada de utilizar o manipular un agente biológico, pero que puede conducir a la exposición. En estos casos se trata de una exposición potencial a agentes biológicos, ya que la exposición es incidental al propósito principal del trabajo. Los agentes biológicos no forman parte del proceso productivo, pero pueden ir asociados al mismo debido a la naturaleza de la actividad (sanitaria, contacto con animales, etc.) o a las condiciones en que se desarrolla la actividad (temperatura, humedad, disponibilidad de nutrientes, etc.), que favorecen su proliferación.

El RD 664 no es de aplicación a exposiciones a agentes biológicos que no derivan de la actividad laboral (contagio de infecciones respiratorias entre compañeros de trabajo). Esto es también de aplicación a la protección de la mujer en periodo de embarazo y lactancia.

Es importante tener en cuenta que el concepto de *Riesgo biológico laboral para el embarazo* se refiere al riesgo de que, en presencia de un contagio infeccioso de la madre, la infección se transmita al feto, que puede infectarse por distintas vías:

a. Vía hematógena (trasplacentaria).

b. Vía ascendente (transamniótica).

c. Vía descendente (desde trompas, cavidad uterina, etc. No está demostrada tal vía).

d. Contagio en el canal del parto.

Dentro del medio laboral la más común es la vía hematógena, pues la vía ascendente implica la rotura previa de membranas y las otras dos vías no son factibles en el ambiente laboral salvo parto en el puesto de trabajo.

En la mujer embarazada existe una mayor vulnerabilidad a la acción de los agentes biológicos por la disminución natural de sus defensas y por las contraindicaciones que pudieran existir de la aplicación de determinadas medidas terapéuticas, por sus efectos sobre ella o el feto.

Las infecciones durante la gestación, con frecuencia son asintomáticas o tienen escasa sintomatología y pueden no ser diagnosticadas. Por este motivo, si existe riesgo de exposición, está indicado descartar procesos infecciosos.

Además, hay otros aspectos a considerar:

- Hay estudios epidemiológicos que establecen la existencia de población más vulnerable a la aparición de problemas asociados con la reproducción. El 20-30% de la población obstétrica contribuye con el 70-80% a la mortalidad y morbilidad perinatal. A partir de estos datos aparece el concepto de "embarazo, parto y neonato de alto riesgo", entendiendo como tales aquellos casos en que, por incidir durante la gestación, en el parto o en el neonato determinadas circunstancias sociales, medicas, obstétricas o de otra índole se acompañan de una morbilidad y mortalidad perinatal superior a la de la población general".

- Al evaluar el riesgo de exposición a agentes biológicos que conlleva el puesto de trabajo, se debe tener en cuenta que las exposiciones en los primeros momentos del embarazo conducen a defectos congénitos e incluso abortos espontáneos, mientras que las exposiciones en los periodos finales conducen a defectos del crecimiento y/o defectos funcionales.

- Hay que valorar las dosis de exposición y el tiempo de exposición. Pequeñas exposiciones pueden no tener efectos sobre el feto, mientras que dosis más elevadas pueden ser letales para el mismo.

Si definimos teratogénesis como la producción de alteraciones congénitas, estructurales y/o funcionales en el producto de la concepción, en sus primeras fases de desarrollo, por acción de sustancias externas, podemos decir que la acción de un agente teratogénico depende de:

- Las propiedades tóxicas de la sustancia.
- El momento preciso de la exposición.
- La constitución genética del embrión.
- El estado fisiológico o patológico de la madre.

Aunque en principio son muchos los trabajos en las que la embarazada puede contraer infecciones y transmitirlas al feto, desde el punto de vista laboral se tendrán en cuenta las que pueden afectar fundamentalmente al personal de laboratorios de investigación, de centros sanitarios, sobre todo en servicios de infecciosos y pediatría, en los trabajos relacionados con el manejo de animales, sus excretas o sus productos (veterinarios, matarifes, ganaderos), aunque también puede haber riesgos en lugares de hacinamiento y contacto humano cercano (guarderías, orfanatos, etc.). Cuando se plantea la protección de la mujer trabajadora en el periodo de embarazo y lactancia, es necesario conocer qué agentes biológicos y qué tipo de exposición puede afectar a la trabajadora en periodo de gestación y/o lactancia y qué puestos de trabajo pueden ser puestos de riesgos en estas dos situaciones. En la tabla 42 que se muestra a continuación, se recogen los agentes que se han demostrado causantes de infección por transmisión vertical.

TABLA 42. AGENTES CAUSANTES DE INFECCIÓN FETAL POR VÍA DE TRANSMISIÓN VERTICAL

Virus	Bacterias	Protozoos	Hongos	Micoplasma
Rubéola	Treponema pallidum	Toxoplasma gondii	Especies de Cándida	Micoplasma Hominis
Hepatitis A, B, C, D, E	Neisseria gonorrhoeae	Plasmodium	Espécies de Malassezia	Ureoplasma
VIH	Estreptococo agalactie			
Varicela Zoster	Listeria monocytogenes			
Herpes Simple	Clamydia trachomatis			
Citomegalovirus				
Parvovirus				
Papiloma humano				
Sarampión				
Parotiditis				
Poliomielitis				
Coxsackie B				

Fuente: Cerrolaza Asenjo J *et al*; 2008.

El Real Decreto 298/2009, de 6 de marzo, por el que se modifica el Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención, en relación con la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en período de lactancia, incorpora dos anexos (anexo VII y anexo VIII).

- En el Anexo VII, (lista no exhaustiva de agentes, procedimientos y condiciones de trabajo que pueden influir negativamente en la salud de las trabajadoras embarazadas o en período de lactancia natural, del feto o del niño durante el período de lactancia natural), en el apartado de los agentes biológicos, recoge los clasificados en los grupos 2, 3 y 4 en la medida en que se sepa que dichos agentes, o las medidas terapéuticas que necesariamente traen consigo, ponen en peligro la salud de las trabajadoras embarazadas o del feto y siempre que no figuren en el Anexo VIII.

- En el proceso de evaluación de riesgos se debe prestar especial atención a la naturaleza y características de los agentes biológicos que tienen incidencia sobre la mujer embarazada, el feto o el recién nacido, al estado inmunitario de la mujer frente a los agentes biológicos que pueden suponer un riesgo y a la disponibilidad de vacunas eficaces.

- En el Anexo VIII, se incluye una lista no exhaustiva de agentes y condiciones de trabajo a los cuales no podrá haber riesgo de exposición por parte de las trabajadoras embarazadas o en período de lactancia natural.

- Hace referencia al riesgo de exposición al Toxoplasma y al virus de la rubéola. No habrá riesgo de exposición a estos agentes biológicos excepto en los casos en los que existan pruebas de que la trabajadora embarazada está suficientemente protegida por su estado de inmunización.

  Tanto Toxoplasma como Rubivirus pueden dar lugar a infecciones graves en el feto y por ello el RD 298/2009 prohíbe cualquier tipo exposición en embarazadas, salvo que existan pruebas de que la trabajadora está suficientemente protegida contra estos agentes por su estado de inmunización (realizando a la trabajadora una analítica sanguínea).

Para el resto de agentes biológicos habrá que gestionar adecuadamente las medidas preventivas a fin de minimizar la posibilidad de que se vea afectado el personal expuesto. Dado el teórico riesgo de contagio en determinados puestos de trabajo, es habitual la vacunación antes del embarazo, por lo que el riesgo quedaría eliminado. Se pueden establecer las indicaciones de la tabla 43, en lo referido a la situación de riesgo biológico durante el embarazo.

TABLA 43. SITUACIÓN DE RIESGO DURANTE EL EMBARAZO SEGÚN EL GRUPO DE AGENTES BIOLÓGICOS

Agente	Enfermedad en humanos	Propagación	Profilaxis	R. Embarazo
GRUPO 1	Poco probable	NO	NO	NO

TABLA 43. SITUACIÓN DE RIESGO DURANTE EL EMBARAZO SEGÚN EL GRUPO DE AGENTES BIOLÓGICOS

GRUPO 2	Probable	Poco probable	Hay profilaxis o tratamiento eficaz	Sólo si no es posible profilaxis
GRUPO 3	Probable y grave	Probable	Hay profilaxis o tratamiento eficaz	Sólo si no es posible profilaxis
GRUPO 4	Probable y grave	Muy probable	No hay profilaxis ni tratamiento eficaz	SÍ

Fuente: RD 664/1997

- **Toxoplasma**: las profesiones de mayor riesgo son veterinarias, trabajadoras de asistencia sanitaria, trabajadoras de granjas, mataderos, carnicerías, mantenimiento de suelos y jardines, etc. La vía de infección es digestiva y generalmente puede producirse por: comer carne cruda o poco hecha de animales enfermos; comer frutas y verduras mal lavadas; estar en contacto con enfermos de toxoplasmosis o con tierra contaminada.

  El Toxoplasma puede atravesar la barrera placentaria y provocar efectos graves sobre el feto como alteraciones oculares, hipertensión craneal o daño cerebral por incremento del líquido céfalorraquídeo, o abortos.

- **Rubeola**: las profesiones con mayor probabilidad de riesgo son aquellas en las que realiza asistencia sanitaria infantil, trabajadoras de guarderías y el personal de los laboratorios clínicos. El contagio se realiza vía aérea a partir de enfermos infectados por el Rubivirus y puede causar efectos graves sobre el feto como son: sordera, cataratas, defectos cardíacos, alteraciones del conocimiento o bajo peso al nacer.

Es importante indicar que no deben ser admitidos como situación de riesgo laboral durante el embarazo los puestos de trabajo en los que pueda sufrirse un accidente biológico; así por ejemplo, el personal sanitario que por las tareas de su puesto de trabajo podría sufrir un "pinchazo" (VIH, Hepatitis): tal circunstancia deberá tratarse como una exposición accidental a un agente biológico y establecerse el protocolo adecuado de actuación, así como adoptarse las precauciones universales estándar.

El informe EUROCAT del periodo 2011-2013 (estudio epidemiológico sobre malformaciones congénitas en Europa), indica que los métodos de prevención primaria de las anomalías congénitas son:

- Evitar la exposición a agentes teratógenos conocidos.
- La cesación del tabaquismo materno, el consumo de alcohol y drogas recreativas.
- Control de la infección materna.
- Consideraciones nutricionales maternos.

- Atención clínica en el período periconcepcional, de las mujeres de alto riesgo con enfermedades crónicas.

- Farmacovigilancia post-comercialización de los medicamentos que se toman durante el embarazo de teratogenicidad desconocida.

- Vigilancia de la tecnología sanitaria.

- Reducción de la exposición a contaminantes ambientales.

- Asesoramiento genético a las familias de alto riesgo.

- Reducir al mínimo la exposición de las trabajadoras embarazadas en su lugar de trabajo a factores físicos, químicos y biológicos capaces de ocasionar anomalías congénitas (químicos, físicos y biológicos).

Algunas de estas recomendaciones, deben ser llevadas a la práctica por los Médicos del Trabajo desde los Servicios de Prevención de Riesgos Laborales.

3.4.2.10. Condiciones de trabajo

En muchas ocasiones no es un agente sino una serie de factores y condiciones del puesto de trabajo los que suponen un riesgo para la mujer embarazada o para la lactancia natural, como son trabajos con aire comprimido o a sobrepresión (submarinismo, sanitarias de cabinas hiperbáricas), trabajos con riesgo de despresurización, trabajos que conlleven la conducción de vehículos, trabajos nocturnos o trabajos de minería subterránea.

El RD 298/2009 únicamente prohíbe específicamente las condiciones de los trabajos de minería subterránea y los trabajos en atmósferas de sobrepresión elevada (reconocidos como agentes físicos a evitar durante el embarazo).

Para el resto de riesgos las medidas preventivas se deberán adecuar a las recomendaciones recogidas en el RD 486/97, sobre disposiciones mínimas de seguridad y salud en los lugares de trabajo y la Comunicación COM (2000) 466 final sobre las directrices para la evaluación de riesgos considerados como peligrosos para la salud o la seguridad de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en periodo de lactancia y no específicas del análisis de riesgos de higiene industrial.

- **Trabajadoras de líneas aéreas**: existe una normativa específica de aviación civil que establece la suspensión temporal del permiso de vuelo durante el embarazo.

- **Conducción de vehículos**: en el tercer trimestre de embarazo y debido al propio volumen gestacional la mujer puede tener dificultades para realizar este tipo de trabajo. Debe indicarse que se considerará situación de riesgo laboral durante el embarazo siempre que sus tareas conlleven la conducción, pero no el hecho de conducir un vehículo como medio de desplazamiento para ir o volver del domicilio al puesto de trabajo.

- **Trabajos de minería subterránea**: son múltiples los riesgos de seguridad y peligros que van asociados a este procedimiento industrial (falta de espacio, manejo de herramientas pesadas, aislamiento, peligro de derrumbes, explosiones, incendios, etc.), pero además, en el campo de la higiene industrial existiría exposición a agentes físicos (ruido, vibraciones, temperatura y humedad, cambios de presión, cambios de luz...), a partículas de polvo de diversa naturaleza (silicótico, irritante, tóxico, radiactivo...), a gases irritantes, asfixiantes o empobrecedores de la riqueza de oxígeno del aire y a agentes biológicos de diversa naturaleza, sobre todo en zonas inundadas. Estos diversos factores de riesgo son los que hacen imprescindible prohibir la presencia de la trabajadora embarazada.

Como ya se ha mencionado, en todos los casos habrá que evaluar cómo los cambios fisiológicos que acompañan inexorablemente al embarazo pueden afectar al uso o aplicación de las medidas preventivas a adoptar, en especial de los equipos de protección individual, pues si su uso se hace improcedente habría que apartar a la embarazada de su puesto de trabajo.

3.4.2.11. Riesgos por procedimientos industriales

De acuerdo al anexo VII, deberá garantizarse que no existe riesgo de exposición en aquellos procedimientos incluidos en el Anexo I del Real Decreto 665/1997, sobre la protección de los trabajadores frente a la exposición a agentes cancerígenos durante el trabajo.

Los riesgos relacionados con exposición a sustancias cancerígenas se estudian ampliamente en un cuaderno específico.

3.4.2.12. Riesgo por agentes psicosociales

Los riesgos psicosociales no deben considerarse un tema secundario en la Prevención de Riesgos Laborales, sino que en la actual situación organizacional y del mercado del trabajo son uno de sus grandes problemas. Están íntimamente vinculados al cambiante mundo del trabajo y suelen afectar al núcleo de la misma organización.

Existen muchas definiciones de riesgos psicosociales, de las que destacamos dos. La Organización Internacional del Trabajo define los factores psicosociales como *"las interacciones entre las condiciones de trabajo y las capacidades, necesidades y expectativas de los trabajadores, que están influenciadas por las costumbres, cultura y por las condiciones personales fuera del trabajo"*. El Instituto Nacional de Seguridad, Salud y Bienestar en el Trabajo define el riesgo psicosocial como: *"aquellas condiciones presentes en una situación laboral directamente relacionadas con la organización del trabajo, el contenido del trabajo y la realización de la tarea, y que se presentan con la capacidad para afectar el desarrollo del trabajo y la salud del trabajador"*.

Se han establecido como factores psicosociales de origen laboral que pueden suponer un riesgo añadido para la mujer y su descendencia, aquellos sobre los que existe evidencia científica, o que han sido más estudiados en relación con el embarazo, entre los que están: la organización del tiempo de trabajo (el trabajo a turnos, trabajo nocturno, la duración de la jornada y pausas) y el estrés.

Se ha observado que los factores psicosociales tienen una repercusión en la salud del trabajador y de la gestante en particular, dando lugar entre otros a: alteraciones del sueño, aumento de la fatiga, aumento de la tensión y ansiedad, disminución de la atención, aumento de accidentes, alteraciones de la alimentación, trastornos gastrointestinales, y alteraciones de la vida familiar, social y laboral.

Tanto en el caso del estrés, como en el de los horarios de trabajo irregulares, el balance de evidencia científica no es lo suficientemente concluyente y/o el incremento del riesgo es moderado o ligero. Esto, tal vez, limita la posibilidad de establecer restricciones legales, pero desde el punto de vista técnico-preventivo hay suficiente información como para considerarlos riesgos potenciales para la salud reproductiva de las mujeres en sentido amplio.

Aunque en general, se establece que, si un puesto de trabajo no es saludable desde el punto de vista psicosocial para un trabajador cualquiera, tampoco lo será para una embarazada, debe tenerse en cuenta que los riesgos psicosociales son los menos controlados en nuestro país, y cuando existan trabajadoras en situación de embarazo, parto reciente o lactancia, el Servicio de Prevención deberá tener en cuenta posibles exposiciones psicosociales no adecuadamente controladas.

Además, se incluyen como factores de riesgo otros elementos que, cuentan con evidencia científica, sobre sus efectos en la salud de los trabajadores (la ausencia de recompensas adecuadas, las exigencias emocionales, la falta de apoyo de compañeros y superiores, o la exposición a violencia).

En la Evaluación de riesgos psicosociales, no existen criterios universales. Se deberá disponer de una evaluación psicosocial actualizada, realizada mediante técnicas cualitativas o cuantitativas.

Para valorar los resultados obtenidos en la evaluación de riesgos psicosociales, debe tenerse en cuenta que:

- Los resultados de las evaluaciones psicosociales nunca son individuales, sino que estarán expresados en unidades/grupos de análisis (departamento, categoría, turno, etc.) previamente definidos, debiendo identificarse en cuál de ellos se ubica el puesto ocupado por la trabajadora gestante.

- La evaluación debe tener en cuenta otros factores (edad, hipertensión, embarazo múltiple, abortos espontáneos previos, etc.) que pudieran aumentar la vulnerabilidad de la trabajadora gestante y/o de su descendencia.

- También es importante tener en cuenta que algunos factores psicosociales de origen laboral tienen un efecto combinado. Esto ocurre con la turnicidad y las jornadas prolongadas que pueden tener efectos negativos sobre el embarazo, pero además pueden aumentar las probabilidades de padecer estrés, que también puede tener repercusión en la gestación.

Uno de los resultados de la evaluación será establecer con la trabajadora la duración y frecuencia de sus pausas. La mujer necesitará ir más al baño, beber más líquidos y comer más a

menudo, cambiar de postura y descansar de su actividad laboral. Es una de las medidas más frecuentes de adaptación de las condiciones de trabajo del puesto y su ausencia puede convertirse en un riesgo añadido para la trabajadora.

Las medidas preventivas deben ser de aplicación desde el principio del embarazo.

La exposición a riegos psicosociales durante el embarazo aumenta el riesgo de complicaciones en el embarazo, parto y lactancia, pues se incrementan las probabilidades de padecer molestias músculo-esqueléticas, trastornos digestivos, alteraciones hormonales y del sueño, procesos ansiosos, fatiga crónica o hipertensión, entre otros.

Se revisan a continuación cuatro factores psicosociales fundamentales:

- Duración de la jornada.
- Control sobre el ritmo de trabajo y pausas.
- Trabajo a turnos y nocturno.
- Estrés laboral.

Trabajo a turnos y trabajo nocturno

En general entendemos por tiempo de trabajo el que implica una jornada laboral de ocho horas, con una pausa para la comida.

El Estatuto de los Trabajadores, define el **trabajo a turnos** como "toda forma de organización del trabajo en equipo según la cual los trabajadores ocupan sucesivamente los mismos puestos de trabajo, según un cierto ritmo, continuo o discontinuo, implicando para el trabajador la necesidad de prestar sus servicios en horas diferentes en un período determinado de días o de semanas". Y **trabajo nocturno**, es el que "tiene lugar entre las 10 de la noche y las 6 de la mañana". Se considera trabajadora nocturna la que "invierte no menos de tres horas de su trabajo diario o al menos una tercera parte de su jornada anual en este tipo de horario".

En las empresas con procesos productivos continuos durante las veinticuatro horas del día, en la organización del trabajo de los turnos se tendrá en cuenta la rotación de los mismos y que ningún trabajador esté en el de noche más de dos semanas consecutivas, salvo adscripción voluntaria.

Las empresas que por la naturaleza de su actividad realicen el trabajo en régimen de turnos, incluidos los domingos y días festivos, podrán efectuarlo bien por equipos de trabajadores que desarrollen su actividad por semanas completas, o contratando personal para completar los equipos necesarios durante uno o más días a la semana.

Como ejemplo, en los centros sanitarios se distinguen diferentes formas de organización del trabajo a turnos:

El ritmo es continuo, cuando las tareas se realizan de forma ininterrumpida, quedando el trabajo cubierto durante todo el día, todos los días de la semana. Esto implica más de tres turnos y el trabajo nocturno.

El ritmo es discontinuo, cuando el trabajo se interrumpe, normalmente por la noche y el fin de semana. Implica dos turnos de trabajo, uno de mañana y uno de tarde.

Efectos sobre la salud

Las principales alteraciones de la salud producidas por el trabajo a turnos y el trabajo nocturno son las siguientes:

- Del sueño: el trabajo a turnos, especialmente el trabajo nocturno, lleva al trabajador a invertir su ciclo normal de sueño-vigilia, obligándole a ajustar sus funciones al período de actividad nocturna. Esto conlleva una acumulación de la fatiga, provocando, a largo plazo, la aparición de un estado de fatiga crónica, que puede producir alteraciones de tipo nervioso (dolor de cabeza, irritabilidad, depresión, temblor de manos, etc.), enfermedades digestivas y del aparato circulatorio. Pero también tiene una repercusión negativa sobre el trabajo realizado, debido a la disminución del nivel de atención, de la capacidad de reaccionar o de tomar decisiones, etc.

- Digestivas: se ven favorecidas por la alteración de la calidad y cantidad en la alimentación. Hay un mal reparto de los alimentos a lo largo de la jornada y suelen tener un mayor contenido calórico. En el turno de noche, con frecuencia, aumenta el consumo de café y excitantes, que pueden contribuir a la aparición de dispepsias.

- De la vida familiar y social: la mayoría de actividades de la vida cotidiana están organizadas en función de las personas que trabajan en los horarios más habituales que, en general, es el horario diurno. El trabajo a turnos, especialmente el turno de noche y el de tarde, dificulta estas actividades e incluso la relación diaria debido a la falta de coincidencia con los demás.

- También se establece una relación entre el trabajo a turnos y una menor fecundidad en la mujer.

Tareas de riesgo para el embarazo

- Trabajo de noche.

- Horario organizado en turnos rotatorios.

Efectos en el embarazo

Trabajos nocturnos: si bien no está claro que la nocturnidad por sí sola produzca un efecto nocivo sobre la gestación, en ocasiones se determinará que existe riesgo por razones de seguridad —trabajos en que la embarazada esté sola, como vigilante nocturno, policía, etc.— y se trasladará a la trabajadora a turno de día.

Algunos estudios han aportado datos sobre la relación de la turnicidad con frecuencias más elevadas de partos prematuros, bajo peso del feto al nacer o riesgo espontáneo de aborto. Parece ser, asimismo, que existe una relación entre el trabajo a turnos y una menor fecundidad en la mujer.

Los efectos que vamos a detallar pueden producirse a lo largo de todo el embarazo.

- Efectos no reproductivos en el embarazo:

  – Alteraciones en los ciclos biológicos.
  – Alteraciones en las fases del sueño, en su calidad y en su cantidad.
  – Aumento de la fatiga.
  – Alteraciones en los hábitos alimentarios.
  – Alteraciones digestivas, metabólicas, nerviosas o cardiovasculares.
  – Alteraciones en la salud social y familiar.
  – Aumento del riesgo de sufrir un accidente de trabajo.

- Efectos reproductivos en el embarazo:

  – Preeclampsia en trabajo a turnos.

- Efectos sobre el feto.

  – Riesgo de aborto, bajo peso al nacer y parto prematuro.

Medidas preventivas

- Generales:

  – Respetar las horas de sueño.
  – Consensuar con la trabajadora el horario de trabajo y las pausas.
  – Informar a la trabajadora de los cambios de turno con tiempo suficiente.
  – Aumentar el número de pausas
  – Mantener ciclos de rotación cortos, de dos o tres días, cuando la trabajadora gestante tenga que trabajar en un turno rotatorio.
  – Facilitar una alimentación sana y equilibrada, en un espacio adecuado y con tiempo suficiente para comer.

- Específicas:

  – La no realización de trabajo nocturno o a turnos estará condicionada por la existencia de factores de riesgo concurrentes, de origen laboral (esfuerzo físico, manejo de cargas, bipedestación prolongada, trabajo en aislamiento, etc.), o de origen personal (condiciones y características individuales de la trabajadora y de la evolución del embarazo).
  – Como criterio general es recomendable el cambiar el turno de noche o rotatorio por uno fijo de mañana a partir del tercer trimestre de embarazo o en cualquier momento del embarazo.

- Asegurar los primeros auxilios y el acceso a un lugar apropiado para descansar en todos los turnos de trabajo.
- Evitar jornadas de más de 8 horas, evitando las semanas reducidas y las guardias de trabajo.
- Facilitar un lugar apropiado para la extracción y conservación de la leche materna.

Duración de la jornada

Tareas de riesgo para el embarazo

- Jornadas de trabajo de más de 8 horas diarias.
- Jornadas de trabajo de más de 40 horas semanales.
- Jornadas de trabajo de más de cinco días seguidos sin descanso.
- Ausencia, escasez y/o rigidez en las pausas.
- Combinar jornadas con turnos y/o nocturnidad.

Efectos en el embarazo

- Efectos en el embarazo:
  - Acumulación de cansancio y fatiga.
  - Aumento del riesgo de padecer estrés y sus trastornos derivados.
  - Aumento del riesgo de padecer fatiga física y mental, cuando se asocia con exigencias de tipo postural, de esfuerzo físico y/o de repetitividad.
- Efectos sobre el feto:
  - La duración excesiva de la jornada puede estar asociada a un aumento del riesgo de parto prematuro, aborto espontáneo y recién nacido de bajo peso.
  - Más de cinco jornadas sucesivas de trabajo sin descanso, puede estar relacionado con un aumento del riesgo de parto prematuro, preeclampsia e hipertensión.

Medidas preventivas

- Evitar horas extras, guardias.
- Mantener una jornada diaria de trabajo igual o menor de 8 horas.
- Mantener la jornada semanal igual o menor de 40 horas.
- No trabajar más de cinco días seguidos sin descanso.

- Introducir la posibilidad de flexibilidad horaria y/o teletrabajo, dando a la trabajadora la autonomía para distribuir las cargas de trabajo y sus descansos. Esta medida es fácil aplicación en el sector servicios.

- Consensuar con la trabajadora gestante medidas de conciliación de la vida laboral y familiar.

- Realizar durante la jornada de trabajo pausas más largas y frecuentes.

- Proporcionar durante el periodo de lactancia las condiciones adecuadas para el mantenimiento de la misma.

Control sobre el ritmo de trabajo y pausas

Son muchos los puestos de trabajo afectados por este riesgo, destacando entre ellos: Trabajo en cadena (procesado de alimentos, industria química, electrónica o textil) y trabajos del sector servicios (agentes de atención telefónica, cajeras de hipermercado, conductoras de transporte público, etc.).

Tareas de riesgo

- Trabajar a ritmo intenso.

- Trabajar a ritmo impuesto (por usuarios y clientes, otros compañeros, las máquinas o equipos materiales de trabajo, el proceso industrial, etc.).

- Trabajar con plazos ajustados.

- Tareas poco variadas.

- Ausencia o escasez de descansos.

- Rigidez en las pausas, estrictamente pautadas. La trabajadora no puede abandonar el puesto si lo necesita.

Efectos en el embarazo

- Aumenta el riesgo de fatiga por agravar la carga de trabajo física y mental.

- Aumenta el riesgo de estrés y trastornos derivados.

- Puede aumentar el riesgo de preeclampsia y el de recién nacido de bajo peso.

Medidas preventivas

La mejora en el control del ritmo de trabajo es un objetivo fundamental de la adaptación del puesto de trabajo durante el embarazo, por los importantes efectos que esta medida tiene

sobre la salud de la trabajadora. Entre las medidas preventivas que se pueden poner en marcha tenemos las siguientes:

- Reducir el volumen y el ritmo de trabajo.
- Aumentar la capacidad de autorregulación del trabajo por parte de la trabajadora.
- Aumentar el tiempo disponible para descansos y su frecuencia, dando a la trabajadora la autonomía para disfrutarlos.
- Disponer del personal adecuado para cubrir bajas y descansos.
- Disponer de las condiciones necesarias para facilitar los descansos (salas adecuadas y de fácil acceso, mecanismos de sustitución ágiles que eviten la sobrecarga posterior de la trabajadora o sus compañeros).

Agentes estresores

La definición más utilizada de estrés es aquella que relaciona las altas demandas psicológicas con la baja capacidad de control. Cuando hablamos de estrés en el ámbito laboral hay que tener en cuenta otros factores que han demostrado su potencial efecto estresor, entre estos tenemos las conductas compatibles con acoso o violencia (exposición aguda) o demandas de tipo emocional, condiciones de empleo inestables o falta de apoyo social (exposición crónica). También se deben considerar las conductas discriminatorias de las que la trabajadora pudiera ser objeto a consecuencia de su situación de embarazo/lactancia.

El artículo 15 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales establece entre los principios de la acción preventiva, la indicación de poner en marcha acciones de prevención primaria. En el caso del riesgo psicosocial, esto equivale a modificar los estresores a nivel de la empresa y del entorno de trabajo, no limitándose a modificar las respuestas individuales a dichas exposiciones (prevención secundaria) o a minimizar las tensiones que dichas exposiciones causan a individuos y empresas (prevención terciaria). Además, el artículo 15 establece la necesidad de adaptar el trabajo a la persona con el fin de reducir los efectos del mismo en la salud.

Tareas de riesgo

- Falta de proporcionalidad entre el trabajo a realizar y el tiempo disponible.
- Falta de autonomía sobre las tareas asignadas, el ritmo de trabajo y las pausas.
- Falta de recursos (humanos, materiales, etc.).
- Falta de apoyo por parte de compañeros y/o superiores.
- Falta de reconocimiento por el trabajo y el esfuerzo realizados.
- Horarios inadecuados: trabajo a turnos, nocturno, largas jornadas de trabajo, etc.

- Falta de condiciones adecuadas para disfrutar las pausas.
- Trabajadoras expuestas a riesgo psicosocial añadido (acoso psicológico y/o sexual, violencia interna o externa, trato injusto y/o discriminatorio).
- Falta de información sobre riesgos laborales y medidas preventivas relacionadas con embarazo y lactancia.
- Falta de estabilidad en el trabajo.
- Tareas monótonas, repetitivas, poco variadas y de escaso contenido.
- Tareas de alta exigencia emocional.

Efectos en el embarazo

- Aumento de la presión sanguínea, relacionada con un aumento en la producción de catecolaminas, que puede actuar incrementando la actividad uterina y poniendo en riesgo el desarrollo del feto.
- Aumenta la posibilidad de adoptar estilos de vida poco saludables (dificultad para descansar, malos hábitos alimenticios, etc.).
- Aumenta el riesgo de parto prematuro.
- En primíparas y en exposiciones de al menos 30 semanas, puede incrementar el riesgo de preeclampsia.
- Hay alguna evidencia sobre el riesgo de hipertensión gestacional, recién nacido de bajo peso y aborto espontáneo.

Medidas preventivas.

- Reducir la carga de trabajo, reduciendo el volumen y el ritmo.
- Aumentar la autonomía de la trabajadora sobre la organización de su trabajo y las pausas.
- Combinar la atención al público con otras tareas.
- Proporcionar los recursos humanos suficientes para que la trabajadora pueda ejercer los derechos relativos a su estado de gestación (cubrir adecuadamente las bajas, permisos y ausencias sin ocasionar sobrecarga en la trabajadora ni en sus compañeros).
- Evitar la rotación de turnos, mantener horarios fijos, preferentemente de día; evitar las horas extra.

- Establecer medidas consensuadas de conciliación de la vida laboral y familiar.
- Proporcionar un trato justo y no discriminatorio, garantizando al máximo la estabilidad en las condiciones de empleo.
- Informar adecuadamente sobre los riesgos laborales y medidas preventivas específicas relativas al embarazo y lactancia.
- Aumentar el apoyo social. Poner en marcha todas aquellas medidas que puedan facilitar el trabajo de la embarazada, y el desarrollo del embarazo. Utilizando y potenciando los mecanismos y redes de apoyo ya disponibles.

3.4.3. FACTORES DE RIESGO CLÍNICOS PARA LA LACTANCIA NATURAL

Al igual que ocurre con la situación de riesgo durante el embarazo, en ocasiones, determinadas patologías de la madre o del niño van a limitar e incluso a desaconsejar la lactancia sin que tal limitación pueda achacarse a la actividad laboral de la madre: en este caso estaríamos ante un **riesgo clínico** para la lactancia natural y, en consecuencia, no es causa de protección con el subsidio de *Riesgo durante la lactancia natural*. Es decir, no se considera situación protegida la derivada de riesgos o patologías que puedan influir en la salud de la trabajadora o del hijo cuando no está relacionada con agentes, procedimientos o condiciones de trabajo del puesto/actividad desempeñado/a.

Algunas de las patologías que se incluirían en estos casos son:

3.4.3.1. Patología materna

- Cardiopatía.
- HTA.
- Neoplasias.
- Patología digestiva.
- Patología endocrina.
- Patología mamaria.
- Patología neurológica.
- Patología respiratoria.
- Patología psiquiátrica.
- Trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar.

- Trasplante.
- Infección materna.
- Ingesta de fármacos.
- Ingesta de drogas (alcohol, tabaco, otras).

Mención especial en este apartado merece la **mastitis**, afección inflamatoria del pecho (que puede o no acompañarse de infección) que se asocia con frecuencia a la lactancia: el vaciamiento ineficaz de la leche, como resultado de una mala técnica de lactancia, es una causa subyacente importante de mastitis.

Se produce con más frecuencia en la segunda y tercera semana postparto, ocurriendo la mayoría de los casos en las primeras 12 semanas.

La estasis de leche se produce por la presencia de uno o más de los siguientes factores:

- Ingurgitación mamaria.
- Frecuencia de las tomas.
- Agarre del niño al pecho.
- Lado preferido y succión ineficaz.
- Otros factores mecánicos.

No está demostrado que una mastitis se sobreinfecte en determinados puestos de trabajo, siendo el factor más importante para esa sobreinfección las condiciones higiénicas de la lactante.

En muchas ocasiones la dificultad o limitación para la lactancia deriva no ya de la patología materna en sí, sino de los tratamientos precisados, fundamentalmente los farmacológicos.

3.4.3.2. Patología del niño

- Galactosemia.
- Síndrome de Down.
- Cardiopatías congénitas.
- Labio leporino y fisura palatina.
- Alteraciones neurológicas y/o hipotonía.

3.4.4. RIESGOS LABORALES PARA LA LACTANCIA NATURAL

La Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales establece la obligación de protección de las trabajadoras en periodo de lactancia considerándolas especialmente sensibles a algunos riesgos laborales, por interferencia directa con la lactancia o peligrosidad para el niño.

La Ley Orgánica 3/2007, de 22 de marzo, *para la Igualdad efectiva de mujeres y hombres*, además de modificar la contingencia y la cuantía de la prestación económica correspondiente a la situación de riesgo durante el embarazo (pasó de considerarse de contingencia común a profesional), reconoce la situación de riesgo durante la lactancia natural.

Existen factores en el ámbito laboral capaces por sí mismos de afectar a la calidad de la lactancia natural, ya sea por alteración de la calidad de la leche materna o por estar expuesta a agentes que, transmitiéndose a través de la leche, tengan un efecto negativo sobre el lactante, por lo que cuando la mujer trabajadora se incorpora a su puesto de trabajo tras el periodo de licencia por maternidad, si manifiesta su deseo de seguir con la lactancia materna, será necesario determinar si existe exposición a riesgos incompatibles con la misma, lo que daría lugar a la situación protegida con su correspondiente prestación económica de *riesgo durante la lactancia natural*.

Por otra parte, e independientemente de que no pueden equipararse los factores de riesgo para el embarazo como factores de riesgo para la lactancia natural, también las propias circunstancias laborales pueden haber variado durante el tiempo en que la trabajadora ha permanecido alejada de su puesto, en situación de riesgo durante el embarazo (si ha sido así) y el periodo de descanso maternal, de tal forma que pueden haber aumentado las medidas preventivas en la empresa o haber surgido en ese tiempo disponibilidad de puestos de trabajo exentos de riesgo o, por el contrario, existir nuevos riesgos laborales que deberán ser evaluados en relación con la situación de lactancia materna.

El procedimiento preventivo a seguir para el reconocimiento de la situación de *Riesgo durante la lactancia natural* es similar al que se realiza para determinar la situación de riesgo para el embarazo: en primer lugar se revisará la Evaluación de Riesgos del puesto, teniendo en cuenta la situación de lactancia natural; a continuación deberán adoptarse las medidas preventivas necesarias para evitar la exposición al riesgo o riesgos que puedan afectar a la lactancia; finalmente, si no es posible garantizar la no exposición, será necesario cambiar a la trabajadora de puesto de trabajo a uno en el que no exista tal riesgo. Sólo si esto no fuera posible, se iniciarán los trámites para la suspensión del contrato y pago del subsidio correspondiente por la situación de *riesgo durante la lactancia natural*, que se mantendrá mientras no cambien las condiciones del trabajo que debe realizar la trabajadora o hasta que el niño/a cumpla 9 meses.

Esta situación se rige por la misma normativa que la de *riesgo durante el embarazo*, siendo similares la contingencia (profesional), los requisitos, el cálculo del subsidio, el tipo de trabajadoras que pueden ser beneficiarias y el modo de tramitación (establecido en el R.D. 298/2009).

Es importante matizar que la prestación de riesgo durante la lactancia y la de riesgo durante el embarazo son totalmente independientes, y el hecho de que a la trabajadora se le

reconozca existencia de riesgo laboral durante la gestación no conlleva que deba reconocérsele riesgo para la lactancia, puesto que no todos los riesgos laborales que pueden influir negativamente en el desarrollo de la gestación pueden ser considerados perjudiciales para la lactancia materna o el lactante.

Los principales riesgos laborales para la lactancia se reflejan en la tabla 44:

TABLA 44. PRINCIPALES RIESGOS PARA LA LACTANCIA

Riesgo	Agente
Excreción de tóxicos por la leche materna	Plomo, manganeso, mercurio, citostáticos, pesticidas
Vehiculización del tóxico o agente peligroso por higiene deficiente	Agentes biológicos Agentes químicos
Inhibición o disminución de la secreción láctea por exposiciones laborales	Carga mental Ruido Estrés térmico

Ref: NTP 664: Lactancia materna y vuelta al trabajo. INSSBT

Los Agentes Físicos son los más frecuentemente alegados en relación con riesgo durante la lactancia, si bien, según el documento de la Asociación Española de Pediatría, en la mayoría de los casos no está demostrada objetivamente su influencia negativa.

RUIDO: no existe evidencia científica que demuestre que el ruido suponga un riesgo durante la lactancia natural.

VIBRACIONES: no se han descrito efectos adversos de las vibraciones para las trabajadoras que han dado a luz recientemente o que están en período de lactancia, por lo que tampoco se consideran factor de riesgo durante la lactancia natural.

TEMPERATURAS EXTREMAS:

- Calor: no parece existir mayor riesgo en las trabajadoras lactantes que en otros trabajadores, si bien debe mencionarse que en condiciones de calor extremo se puede producir una deshidratación que disminuya la cantidad de leche materna.

  En caso de ambientes de trabajo excesivamente calurosos deberán adoptarse medidas preventivas, como disponer de bebidas en el lugar de trabajo y permitir pausas suficientes como para que la mujer pueda beber e hidratarse.

- Frío: no existen referencias bibliográficas que indiquen que las condiciones de frío extremo supongan mayor riesgo para la madre lactante que para el resto de trabajadores. No obstante, deberán adoptarse medidas que permitan minimizar la exposición al frío, como la utilización de ropas de protección, permitir pausas periódicas para limitar el tiempo de

exposición al frío, utilizar pantallas cortavientos en trabajos en el exterior, ingestión de bebidas calientes, etc.

RADIACIONES*:*

Radiaciones ionizantes: en cuanto a exposición por irradiación externa, la trabajadora en situación de lactancia natural se encuentra expuesta a los mismos efectos que la población laboral general.

Sí deben valorarse los casos con riesgo de contaminación radiactiva (contacto con la fuente radiactiva por inhalación, ingestión o a través de la piel), pues pueden transmitirse al hijo a través de la leche los radionucleidos que pueda haber incorporado la madre. En este caso es aconsejable separar a la mujer lactante de todo puesto de trabajo en el que se utilicen o manipulen radionucleidos, como puede ser el caso de instalaciones de medicina nuclear o de laboratorios de radioinmunoensayo. En caso de que no sea posible ese cambio de puesto, procederá emitir la certificación de *riesgo durante la lactancia natural.*

Radiaciones no ionizantes: no se han probado efectos nocivos para la trabajadora en lactancia natural distintos a los que se pueden esperar en el resto de trabajadores, por lo que no se valora la posibilidad de solicitud de la prestación. Únicamente cabe contemplar que las radiofrecuencias y las microondas pueden provocar un aumento de temperatura corporal, por lo que en caso de exposiciones muy elevadas la lactancia podría verse perjudicada al disminuir la cantidad de leche materna a causa de la deshidratación, o que puede prevenirse con las medidas indicadas para puestos de trabajo con altas temperaturas.

SOBREPRESIÓN ELEVADA E INGRAVIDEZ: no existen datos que indiquen un mayor riesgo para la madre lactante respecto al resto de trabajadores. Los trabajos con riesgo de despresurización, como pilotos de líneas aéreas, tripulantes de cabinas de pasajeros, etc., tampoco suponen en sí mismos un mayor riesgo para la lactancia.

GOLPES Y CHOQUES: no se contempla como riesgo laboral para la lactancia natural.

Aunque, como se ha mencionado anteriormente, los Factores Psicosociales no se recogen en el RD 298/2009, resulta necesario valorar su posible influencia de sobre la lactancia materna.

- Trabajo a turnos y trabajo nocturno: abandono de la lactancia natural al volver al trabajo.

- Duración de la jornada: puede dificultar el mantenimiento de la lactancia y aumentar el riesgo de mastitis, sobre todo cuando no se dan las condiciones adecuadas para la extracción de leche materna durante la jornada laboral.

- Control sobre el ritmo de trabajo y pausas: puede dificultar el mantenimiento de la lactancia y aumentar el riesgo de mastitis, sobre todo cuando no se dan las condiciones adecuadas para la extracción de leche materna durante la jornada laboral.

- Agentes estresores: pueden dificultar el mantenimiento de la lactancia.

3.4.5. ENCUADRE LEGAL DE LA PRESTACIÓN

Ley 31/1995, de Prevención de Riesgos Laborales. Artículo 26 (nueva redacción dada por la Ley 39/1999, de conciliación de la vida laboral y familiar): ante la situación de embarazo se establece la obligación de realizar una *evaluación de los riesgos* que puedan influir negativamente en la salud de las trabajadoras o del feto, obligación que se extiende a la lactancia.

Si como resultado de dicha evaluación de riesgos se detecta un riesgo para la seguridad y salud o una posible repercusión sobre el embarazo o la lactancia se debe, en primer lugar, adoptar las medidas necesarias para evitar la exposición a dicho riesgo, a través de la *adaptación de las condiciones de trabajo o del tiempo de trabajo* de la trabajadora afectada, incluyendo, si es necesario la no realización de trabajo nocturno o de trabajo a turnos.

En segundo lugar, siempre y cuando la adaptación de las condiciones o el tiempo de trabajo no sea posible o, a pesar de esa adaptación, las condiciones del puesto de trabajo puedan influir negativamente en la salud de la trabajadora embarazada o del feto, ésta deberá desempeñar un *puesto de trabajo o función diferente y compatible con su estado*. Para ello, el empresario debe determinar, previa consulta con los representantes de los trabajadores, la relación de puestos de trabajo exentos de riesgo a estos efectos.

Finalmente, y en el supuesto de que dicho cambio de puesto de trabajo no resultará técnica u objetivamente posible, o no pueda razonablemente exigirse por motivos justificados, podrá declararse el paso de la trabajadora a la situación de *suspensión de contrato por riesgo durante el embarazo,* prestación regulada en el Real Decreto el Real Decreto 295/2009, de 6 de marzo.

Ley 39/1999, de 5 de noviembre, **de Conciliación de la vida familiar y laboral**: transpone la **Directiva del Consejo de Europa 92/85/CEE,** de 19 de octubre de 1992, relativa a la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en período de lactancia. Esta ley modifica tres normas previas:

El Estatuto de los Trabajadores: se introduce la situación de riesgo durante el embarazo como causa de suspensión del contrato de trabajo con derecho a reserva del puesto.

La Ley de Prevención de Riesgos laborales: se modifica el artículo 26, contemplando la suspensión del contrato de trabajo en caso de no poderse adaptar o cambiar el puesto.

La Ley General de la Seguridad Social: se incluye la situación de riesgo durante el embarazo dentro de la acción protectora de la Seguridad Social, describiendo su prestación económica.

Ley Orgánica 3/2007, de 22 de marzo, **para la Igualdad efectiva de mujeres y hombres**, modifica la contingencia (pasa a considerarse profesional) y la cuantía (pasa a ser del 100% de la base reguladora) de la prestación de riesgo durante el embarazo y reconoce la situación de riesgo durante la lactancia natural (también se considera contingencia profesional y la prestación es del 100% de la base reguladora).

Real Decreto 298/2009, de 6 de marzo, por el que se modifica el Real Decreto 39/1997, Reglamento de los Servicios de Prevención, en relación con la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en período de lactancia.

3.4.6. CARACTERÍSTICAS, GESTIÓN Y TRÁMITE DE LA PRESTACIÓN DE RIESGO DURANTE EL EMBARAZO O LA LACTANCIA NATURAL

Pueden ser BENEFICIARIAS de esta prestación:

- Trabajadoras del Régimen General.
- Trabajadoras de Regímenes Especiales.
- Funcionarias civiles.
- Funcionarias militares.

Los REQUISITOS para acceder a la prestación son:

- Estar afiliada y en situación de alta o asimilada a la Seguridad Social.
- No se requiere cotización previa, al considerarse prestación derivada de contingencias profesionales.

La PRESTACIÓN económica:

- Nacerá el día en que se inicie la suspensión del contrato de trabajo.
- En el caso de la lactancia natural, nunca podrá empezar antes de la finalización del periodo de descanso por *maternidad.*
- Finalizará el día anterior a aquél en que:
  - En caso de RIESGO DURANTE EL EMBARAZO:
    - Se inicie la suspensión del contrato de trabajo por *maternidad.*
    - Se produzca la *reincorporación* de la mujer trabajadora a su puesto de trabajo anterior o a otro compatible con su estado.
    - Se produzca la *extinción de la relación laboral* de la trabajadora.
    - En caso de *fallecimiento* de la madre o el feto.
  - En caso de RIESGO DURANTE LA LACTANCIA NATURAL:
    - El lactante cumpla *9 meses.*
    - Se *interrumpa la lactancia* natural (antes de los 9 meses de vida del niño).
    - Se produzca la *reincorporación* de la mujer trabajadora a su puesto de trabajo anterior o a otro compatible con su estado.
    - Se produzca la *extinción de la relación laboral* de la trabajadora.
    - En caso de *fallecimiento* de la madre o del lactante.

Consistirá en un subsidio equivalente al *100% de la base reguladora* correspondiente. A tales efectos, la base reguladora será equivalente a la que esté establecida para la prestación de incapacidad temporal, derivada de contingencias profesionales.

La gestión y el pago de la prestación económica por riesgo durante el embarazo y de riesgo durante la lactancia natural corresponderá a la Entidad Gestora (Instituto Nacional de la Seguridad Social —INSS— o Instituto Social de la Marina —ISM—) o a la Mutua Colaboradora con la Seguridad Social —MCSS— en función de la entidad con la que la empresa tenga concertada la cobertura de los riesgos profesionales.

El TRÁMITE para acceder a la prestación es el siguiente, tal y como se recoge en el Real Decreto 295/2009, de 6 de marzo, por el que se regulan las prestaciones económicas del sistema de la Seguridad Social por maternidad, paternidad, riesgo durante el embarazo y riesgo durante la lactancia natural:

- El procedimiento se inicia a instancia de la interesada. La trabajadora embarazada o que está dando lactancia natural a su hijo comunicará a la empresa su situación (de embarazo o de lactancia). La empresa deberá emitir un certificado sobre la actividad desarrollada y las condiciones del puesto de trabajo de la interesada.

- Además, solicitará a su **facultativo asistencial del Servicio Público de Salud** (Médico de Atención Primaria o Ginecólogo) un informe que acredite la situación de embarazo y la fecha probable del parto; en caso de prestación durante la lactancia natural, deberá aportar informe del **Pediatra** que asista al hijo que acredite que está dándole lactancia natural.

- Posteriormente solicitará ante la entidad gestora o colaboradora que corresponda la emisión de la certificación médica sobre la existencia de riesgo durante el embarazo o la lactancia, acompañando los documentos anteriormente mencionados (certificación empresarial de condiciones del puesto de trabajo e informe médico de su situación de gestación).

- Los **Servicios Médicos de la Entidad Gestora o Colaboradora** valorarán, a la vista de la certificación de la empresa y con la ayuda de las guías de orientación existentes, si las condiciones del puesto de trabajo influyen o no negativamente en la salud de la trabajadora, del feto o en la calidad de la lactancia.

- En el caso que la entidad gestora o colaboradora considere que no se produce la situación de riesgo durante el embarazo o la lactancia natural, denegará la expedición de la certificación médica a la que se refiere el párrafo anterior, comunicando a la trabajadora que no cabe iniciar el procedimiento dirigido a la obtención de la correspondiente prestación.

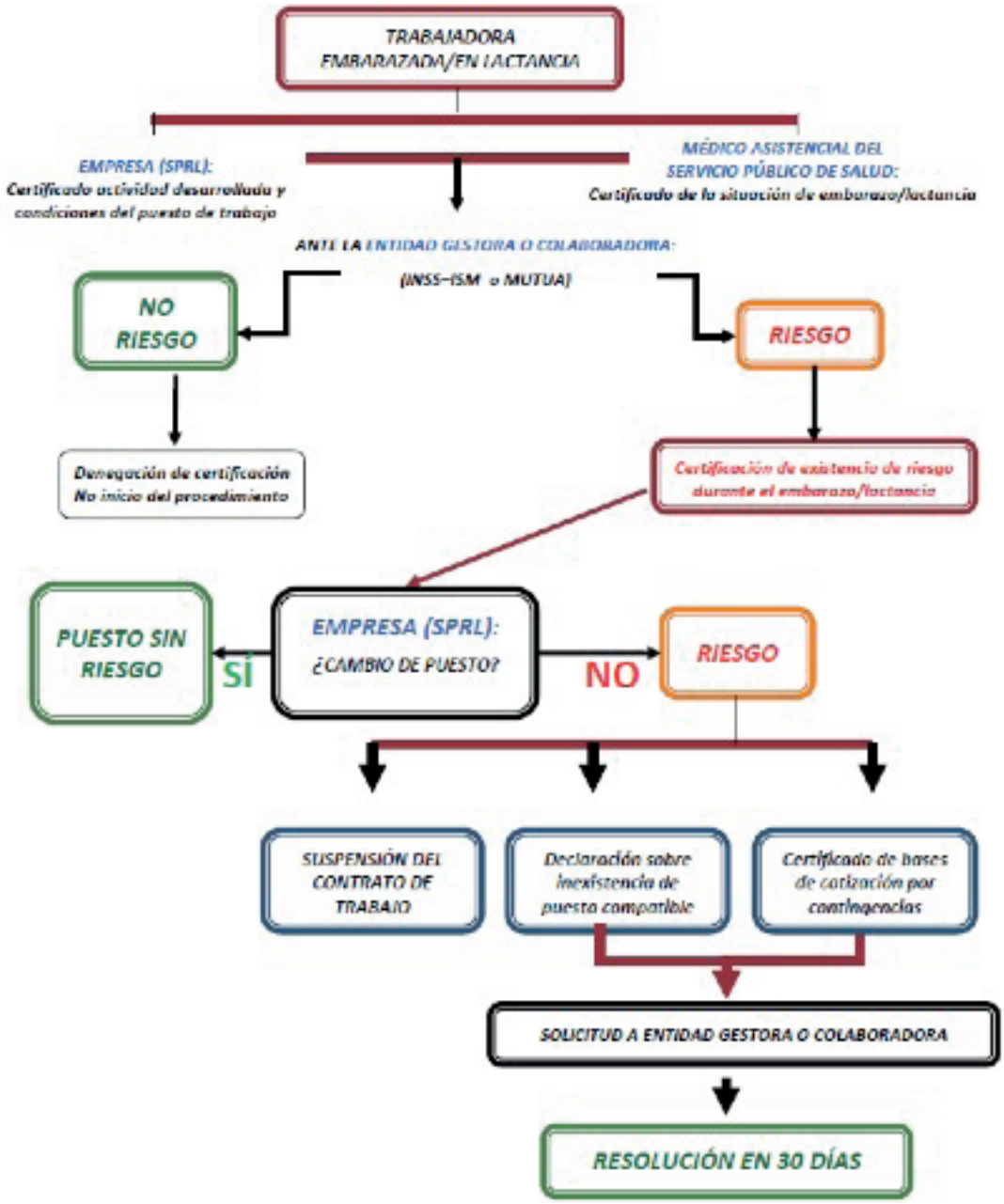
- Si la entidad gestora o colaboradora certifica la existencia de riesgo, la empresa deberá proceder al cambio de puesto de trabajo a uno que esté exento de riesgos para el embarazo o la lactancia. Si esto no es posible, la empresa declarará a la trabajadora afectada en situación de suspensión del contrato de trabajo por riesgo durante el embarazo/lactancia.

- Para el reconocimiento del subsidio correspondiente a tal situación, la trabajadora presentará la solicitud ante la Dirección Provincial de la correspondiente **Entidad Gestora o Colaboradora** de la provincia en que tenga su domicilio. Las solicitudes se formularán, en su caso, en los modelos establecidos al efecto, debiendo acompañarse preceptivamente los documentos siguientes:

  a. Certificación médica sobre la *existencia de riesgo durante el embarazo o durante la lactancia natural* en aquellos casos en los que no obre en poder de la entidad gestora o colaboradora.
  b. Declaración de la empresa sobre la *inexistencia de puestos de trabajo compatibles* con el estado de la trabajadora o, cuando estos existan, sobre la imposibilidad, técnica u objetiva, de realizar el traslado correspondiente, o que no pueda razonablemente exigirse por motivos justificados. De igual modo, se deberá reflejar también la fecha en la que la trabajadora ha suspendido la relación laboral. La declaración irá acompañada de informe sobre estos particulares emitido por el Servicio de Prevención propio de la empresa, o por la entidad especializada que desarrolle para la empresa, en base al correspondiente concierto, las funciones de servicio de prevención ajeno.
  c. Certificado de empresa en el que conste la cuantía de la base de cotización de la trabajadora por contingencias profesionales correspondiente al mes anterior al del inicio de la suspensión del contrato de trabajo.

A la vista de la documentación presentada la entidad gestora dictará resolución expresa, que se notificará en el plazo de treinta días contados desde la recepción de la solicitud de la interesada, a efectos del reconocimiento del derecho a la prestación económica por riesgo durante el embarazo.

Este trámite se simplifica en el siguiente esquema (fuente Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT):



Hay determinadas circunstancias en que este trámite varía:

- En las Direcciones Provinciales del INSS en que no se disponga de Servicios Médicos propios (Cataluña), la certificación prevista será expedida por la Inspección de Servicios Sanitarios del Servicio Público de Salud u órgano equivalente de las Comunidades Autónomas que hayan asumido las transferencias sanitarias.

- En el ámbito de aplicación del Régimen Especial de la Seguridad Social de los Trabajadores del Mar, en las Direcciones Provinciales en las que el Instituto Social de la Marina no disponga de Servicios Médicos propios, la referida certificación médica será expedida por

los servicios médicos del Instituto Nacional de la Seguridad Social, o en su caso por la Inspección de Servicios Sanitarios del Servicio Público de Salud.

- En el caso de empresas autónomas, el certificado empresarial es responsabilidad del propio autónomo. Si se trata de una mujer que trabaja por cuenta propia (RETA, Régimen Especial de Trabajadores Autónomos), la responsable de esta certificación es la propia trabajadora.

- En el ámbito de aplicación del Régimen Especial de la Seguridad Social de las Empleadas de Hogar:

  – En caso de Cuenta Ajena (un solo "amo de casa"): El certificado empresarial es elaborado por éste.
  – En caso de Cuenta Propia (varios "amos de casa"): El certificado empresarial es responsabilidad de la empleada de hogar.

  El subsidio podrá ser denegado, anulado o suspendido:

  – Cuando la beneficiaria hubiera actuado fraudulentamente para obtenerlo o conservarlo.
  – Cuando realice cualquier trabajo o actividad, bien por cuenta ajena o por cuenta propia, excepto en caso de pluriactividad siendo una de las actividades compatible con su estado, como se explica más adelante.

Circunstancias particulares:

1. Mujer embarazada o en periodo de lactancia que solicita la prestación de Riesgo durante el embarazo o durante la lactancia natural encontrándose en situación de **Incapacidad Temporal** (IT): no tendrá derecho a la prestación de riesgo durante el embarazo/lactancia mientras se encuentre en IT.

   El Real Decreto 295/2009, de 6 de marzo, en su artículo 37, "*Incapacidad temporal y riesgo durante el embarazo*", regula estas situaciones en los siguientes términos:

   "1. Cuando la trabajadora se encuentre en situación de incapacidad temporal y, durante la misma, solicite la prestación de riesgo durante el embarazo, no procederá el reconocimiento, en su caso, del subsidio, hasta que se extinga la situación de incapacidad temporal por cualquiera de las causas legal o reglamentariamente establecidas.

   Cuando la trabajadora se encuentre en situación de riesgo durante el embarazo y durante la misma solicite la prestación por incapacidad temporal, no procederá el reconocimiento de ésta hasta la finalización de la situación de riesgo durante el embarazo, si reúne en ese momento los requisitos necesarios para acceder a la incapacidad temporal."

2. Trabajadora en **pluriactividad**: deben valorarse por separado cada una de las actividades laborales, pudiendo darse la circunstancia de que proceda la suspensión del contrato de trabajo y la prestación por riesgo durante el embarazo o la lactancia natural en una de las

actividades sí y en la otra no, por no existir en esta última riesgos laborales. Por ello, la percepción del subsidio es compatible con el desarrollo de aquellas actividades que la trabajadora ya viniera desempeñando con anterioridad o pudiera comenzar a desempeñar y no impliquen riesgo durante el embarazo o la lactancia.

3. Trabajadora **fija discontinua**: durante los periodos entre temporadas de trabajo, mientras no se realice un nuevo llamamiento a la trabajadora, se suspenderá el derecho al subsidio.

4. Trabajadora que en el momento de solicitar la prestación no puede considerarse que los riesgos laborales alegados afecten al embarazo, pero que sí **lo harán en semanas de gestación más avanzada**: se le indica a partir de qué fecha puede solicitarlo, siendo entonces aprobada la solicitud.

5. En caso de que las Entidades Gestoras o Colaboradoras tengan dudas sobre si los riesgos alegados por la empresa pueden o no influir negativamente en el desarrollo del embarazo o en la calidad de la lactancia materna, se produzcan contradicciones en las declaraciones y certificaciones presentadas con la solicitud, o concurran indicios de posible connivencia para obtener la prestación, podrán solicitar un informe a la Inspección de Trabajo, que deberá contestar en un máximo de 15 días. En estos casos, el plazo de treinta días previsto para emitir la resolución quedará suspendido hasta la recepción del informe en la entidad gestora.

6. El hecho de que una mujer haya sido subsidiaria de la prestación de riesgo durante el embarazo no implica directamente que tenga que serlo para la de riesgo durante la lactancia natural, puesto que los factores que pueden influir negativamente sobre la gestación no tienen por qué hacerlo sobre la lactancia. Por tanto, habrá que contemplar de manera individualizada ambas situaciones.

7. Si mientras la mujer está en suspensión de contrato de trabajo y percibiendo la prestación de riesgo durante el embarazo o la lactancia natural la empresa adopta medidas que eliminen el riesgo o tenga disponible otro puesto en el que no existan riesgos para el embarazo o la lactancia, la trabajadora deberá incorporarse, dejando de cobrar la prestación y pasando a cobrar el salario que le corresponda, sin que éste pueda verse mermado si el puesto al que se incorpora es de inferior categoría.

A pesar del trámite legalmente establecido, en numerosas ocasiones encontramos que el proceso no se realiza correctamente, por confusión o por falta de información tanto de la trabajadora, de la empresa y los Servicios de Prevención, o de los médicos asistenciales. Así, con relativa frecuencia el Empresario procede a la suspensión del contrato de trabajo antes de determinar la existencia de riesgos específicos en el puesto de la mujer embarazada y/o de comprobar la inexistencia de otro puesto compatible con su estado.

El papel que cada uno de los profesionales sanitarios debería desempeñar para la correcta aplicación de esta prestación podría establecerse de este modo:

a. El **ginecólogo** establecerá si existe un riesgo de índole clínico para el embarazo (por ejemplo: placenta previa, embarazo ectópico) y, de ser así, si la mujer debe ser apartada de su trabajo mediante una baja por incapacidad temporal por contingencias comunes.

b. El médico **de atención primaria** certificará la situación de embarazo e informará del tiempo de gestación o de la fecha probable de parto. En caso de riesgo para la lactancia natural, será el **pediatra** quien informe de que la mujer trabajadora está dando lactancia natural a su hijo. Si durante el embarazo surge alguna patología no relacionada con el embarazo pero que pueda requerir la cesación de trabajo (por ejemplo, gastroenteritis, proceso gripal) procederá a indicar el período necesario de incapacidad temporal por contingencias comunes.

c. El **médico del trabajo,** con el apoyo de otros especialistas si así lo considera necesario, y requiriendo la información necesaria de los técnicos del servicio de prevención (Higienistas, Ergónomos y Técnicos de Seguridad), es quien determinará si existen riesgos en el puesto de trabajo que puedan afectar a la mujer embarazada o al feto, así como a la calidad de la leche en caso de mujer en periodo de lactancia. De ser así, solicitará al empresario la adaptación o el cambio de puesto de la trabajadora a otro exento de riesgo para su estado. De no ser esto posible será cuando la mujer deberá solicitar la prestación de riesgo durante el embarazo/lactancia.

d. El médico de la **entidad gestora** (INSS, ISM) o Colaboradora, es el responsable de emitir la certificación médica sobre la existencia de riesgo durante el embarazo o la lactancia, basándose en los informes de la empresa acerca del puesto de trabajo de la embarazada y los riesgos específicos del mismo.

3.5. INFERTILIDAD Y TRABAJO. ASPECTOS ESPECÍFICOS

3.5.1. INTRODUCCIÓN

En la sociedad en que vivimos se han producido muchos cambios en el estilo de vida: el retardo en la edad para formar una familia, el uso de contraceptivos previos a la concepción, la tendencia a la obesidad por alteración en los hábitos de alimentación o mala calidad en los hábitos alimenticios, el estrés, la falta de ejercicio, el consumo de tabaco, el trabajo y las posibles exposiciones ambientales y laborales, así como cualquier enfermedad u otros comportamientos, modificables o no, pueden influir en la fertilidad de las parejas.

Actualmente, la infertilidad es un problema que ha merecido estudio, en general, en todos los países y que supone un reto para la medicina actual y especialmente, para los médicos del trabajo, por el protagonismo que en ocasiones se le está dando a determinadas exposiciones laborales en relación con problemas de fertilidad, aunque en ocasiones de forma injustificada.

El problema real al que se enfrenta la Medicina del Trabajo es la dificultad para el establecer relaciones directas entre la exposición a un tóxico o ambiente laboral y el desarrollo de alteraciones de la capacidad fértil en los trabajadores de ambos sexos.

En general, la infertilidad debida a causas masculinas se estima entre un 12-20%, siendo en estos casos la causa desconocida en el 40% de ellos; de causa femenina un 38% de los casos, causa compartida un 27% y en el otro 15% es imposible conocer la causa, según una revisión publicada en enero de 2016.

Las sustancias clasificadas formalmente como tóxicos para la reproducción (Real Decreto 363/1995), es decir, que pueden tener efectos adversos sobre la reproducción humana, se dividen en dos grupos:

- **Tóxicos para el desarrollo**, de efectos embriotrópicos, capaces de afectar a la descendencia desde el momento de la concepción y que se transmiten al embrión por vía transplacentaria.

- **Tóxicos para la fertilidad**, de efectos gonadotrópicos, que en exposiciones previas a la concepción pueden alterar la fertilidad masculina y femenina. Las interacciones de los tóxicos dan lugar a efectos adversos que se manifiestan en alteraciones de la lívido, el comportamiento sexual, la función endocrina, el acoplamiento, la espermatogénesis y la duración de la vida reproductiva. Todas las sustancias clasificadas como tóxicos para la fertilidad son además tóxicas para el desarrollo.

Por otra parte, hay que tener en cuenta que las **sustancias mutagénicas** afectan también a la reproducción, puesto que sus efectos son transmitidos a la descendencia o condicionan su viabilidad: sustancias y preparados que, por inhalación, ingestión o penetración cutánea, pueden producir defectos genéticos hereditarios o aumentar su frecuencia. Poseen la capacidad de producir cambios permanentes en el material genético; si el cambio tiene lugar en el material genético que heredan los descendientes (células germinales), puede afectar a las generaciones posteriores. Un mutágeno interacciona con el ADN produciendo una lesión que, si no se repara o si la reparación resulta deficiente, puede dar lugar a una mutación, que puede resultar letal o no para la célula.

No todas las sustancias mutagénicas en células somáticas son también mutagénicas en células germinales. En cambio, todos los mutágenos de células germinales lo son también en células somáticas. Por otra parte, las sustancias mutagénicas deben considerarse probablemente cancerígenas.

Como indica el Real Decreto 363/95, las sustancias se clasifican como mutágenas con respecto a las malformaciones genéticas heredadas. Dependiendo de las pruebas aportadas a este respecto mediante una serie de ensayos normalizados, existen tres categorías de mutágenos:

- I a Sustancias que se sabe que son mutagénicas para el hombre.

- II b Sustancias que pueden considerarse mutagénicas para el hombre.

- III c Sustancias cuyos posibles efectos sobre el hombre son preocupantes.

3.5.2. DEFINICIÓN Y FORMAS DE PRESENTACIÓN

Definiremos la Infertilidad primaria como la referida a parejas que han mantenido relaciones sexuales sin uso de métodos anticonceptivos y de forma habitual, y que en un año no han conseguido un embarazo.

La Infertilidad secundaria se define como la que afecta a aquella pareja que ha conseguido un embarazo y posteriormente no consiguen un segundo.

La fertilidad de la pareja depende principal e inicialmente de múltiples factores. La edad es sin duda un factor importante en la sociedad actual. La época de mayor fertilidad en la mujer es por debajo de los 30 años y de 35 para el hombre y a partir de esa edad la capacidad de procrear disminuye de forma progresiva.

La infertilidad masculina puede manifestarse por:

a. Oligoespermia (disminución del número de espermatozoides en el eyaculado).

b. Azoospermia (no hay espermatozoides en el eyaculado).

c. Astenozoospermia (baja concentración de espermatozoides asociados a escasa motilidad, pero morfología normal).

d. Teratozoospermia (asocia espermatozoides con poca movilidad y de características anómalas).

e. Otras causas de infertilidad.

Y sus causas principales son:

a. Trastornos endocrinos o sistémicos.

b. Hipogonadismos.

c. Trastornos genéticos de la espermatogénesis.

d. Trastornos del transporte de los espermatozoides.

e. Idiopática.

La infertilidad femenina comprende:

1. Interferencia con la ovogénesis. Los ovocitos primarios se forman en el quinto mes de gestación, en el útero hacen su primera división meiótica y luego queda detenido su desarrollo hasta la pubertad. Cualquier alteración de los ovocitos durante la gestación puede manifestarse posteriormente.

2. Daños genéticos o citotóxicos también pueden producirse por exposiciones a tóxicos a lo largo de la vida de la mujer (tóxicos, quimioterapia, radiaciones).

3. Alteraciones del ciclo menstrual secundario a alteraciones hormonales.

Las causas congénitas o relacionadas con enfermedades o tratamiento de estas no son el objeto de nuestro estudio y solo se van a reseñar aquellas aseveraciones que han sido demostradas científicamente hasta la fecha.

3.5.3. PRINCIPALES CAUSAS DE INFERTILIDAD EN LA MUJER

Las principales causas de infertilidad femenina son:

Alteraciones de la ovulación

- Amenorrea primaria o secundaria.
- Hiperprolactinemia.
- Ovario poliquístico.
- Alteraciones en tiroides.
- Fallo ovárico.

Factores tubáricos o peritoneales

- Endometriosis.
- Enfermedad inflamatoria pélvica.
- Tumor.
- Secuelas de enfermedades de transmisión sexual.
- Defectos congénitos.

Factores uterinos

- Fibroma uterino.
- Infección.
- Malformación congénita.
- Endometriosis.

Factores cervicales

- Moco cervical hostil.
- Cervicitis crónica.
- Anticuerpos espermáticos.
- Secuelas quirúrgicas.

Factores inmunológicos

Factores psicológicos y profesionales.

3.5.3.1. Hipogonadismo femenino

El hipogonadismo femenino se caracteriza por un fallo gonadal debido a la alteración del propio ovario o secundario a un fallo hipotálamo-hipofisario. Este fallo de la gónada puede ocurrir en distintos momentos de la vida y por causas diversas, lo que va a condicionar una presentación clínica diferente.

El ovario posee dos funciones relevantes: producir gametos femeninos (oogénesis) y secretar hormonas esenciales en la regulación de la función reproductora y que influyen en la diferenciación y el desarrollo de los órganos sexuales (hormonogénesis).

En la edad adulta, se manifestará con una involución de los caracteres sexuales secundarios, fundamentalmente amenorrea secundaria en la mujer, junto con los síntomas de la causa y con frecuencia síntomas de otros déficits hormonales hipofisarios asociados.

Los hipogonadismos pueden ser congénitos y adquiridos, y éstos, a su vez, permanentes o transitorios. Dentro de los trastornos adquiridos, diferenciaremos los debidos a fallo ovárico, los relacionados con fallo hipotalámico y los secundarios a enfermedades crónicas.

a. Hipogonadismos adquiridos por fallo ovárico

Ooforitis: asociado a factores genéticos, suele formar parte de un síndrome autoinmune poliglandular. Se produce lesión del ovario por infiltración linfocitaria, pero también se han detectado autoanticuerpos circulantes que frente a diferentes antígenos gonadales (células de la granulosa, teca, cuerpo lúteo, oocitos, receptor LH, receptor FSH. Todo esto condiciona un déficit de estrógenos, detención de la pubertad y amenorrea primaria o secundaria con menopausia precoz.

Fallo ovárico asociado a enfermedades sistémicas: destaca la galactosemia. El acúmulo de galactosa 1-fosfato tiene un efecto directo sobre la función gonadal, tóxica para el desarrollo del ovario, mientras que respeta la gónada masculina. También hay que tener en cuenta la hemocromatosis y la cirrosis como otras causas de fallo ovárico.

Tóxicos gonadales: las radiaciones ionizantes y la exposición a compuestos de quimioterapia pueden comprometer el funcionalismo gonadal. En general, repercuten con más intensidad en la función de gametogénesis que la propia secreción esteroidea de la glándula, influyendo la edad a la que se inició la exposición, las dosis administradas y su duración. El daño gonadal se asocia con síntomas de insuficiencia estrogénica como amenorrea, hipoplasia endometrial, atrofia y sequedad vaginal. Hay que tener en cuenta el efecto de sinergismo entre ellos en cuanto a la capacidad de producir gonadotoxicidad.

El metotrexato y fluoruracilo provocan escasa toxicidad; sin embargo, la procarbazina está considerada como el fármaco con mayor gonadotoxicidad. El cisplatino puede afectar también la función ovárica.

La exposición a radiaciones ionizantes también puede producir daño ovárico, aunque el ovario es más radiorresistente que el teste, ya que en cada ciclo ovárico sólo una célula germinal presenta actividad meiótica. La amplitud del campo de irradiación, la dosis y el fraccionamiento de la misma se relacionan con las alteraciones gonadales provocadas. El trasplante de médula ósea y los efectos de la radioterapia metabólica por administración de I131 también pueden ser importantes en la afectación gonadal.

Fallo ovárico prematuro idiopático: se llama menopausia prematura verdadera y se caracteriza por una precoz ausencia o disminución notable de folículos primordiales de causa desconocida.

b. Hipogonadismos por alteraciones hipotalámicas adquiridas

Lesiones hipotalámicas: cualquier lesión que afecte a la zona del núcleo arcuato o a sus vías eferentes puede alterar la secreción de GnRH, produciendo un hipogonadismo hipotalámico: procesos infecciosos del SNC (meningitis, tuberculosis, abscesos de la base), traumatismos o tumores (disgerminomas, gliomas, meningiomas, craneofaringiomas). Por otro lado, la presencia de granulomas en el tallo en algunas enfermedades sistémicas (sarcoidosis, histiocitosis X, hemocromatosis) o la irradiación o cirugía previa sobre la zona pueden comportar lesiones que limiten la producción de GnRH, bien por destrucción directa o indirectamente por comprensión.

Afectación hipotalámica funcional: se produce debido a un bloqueo en la liberación de GnRH provocado por factores ambientales: Pérdida de peso; ejercicio intenso y prolongado; y factores psíquicos (situaciones conflictivas de tipo personal, familiar, laboral o académico).

c. Hipogonadismos adquiridos por causa hipofisaria

El déficit hipofisario puede afectar sólo a las gonadotropinas o ser múltiple (panhipopituitarismo parcial o total). Entre las formas adquiridas se encuentran:

Tumores hipofisarios: funcionantes (Prolactinoma, con hiperprolactinemia, y otros tumores hipofisarios productores de GH, de TSH o de gonadotropinas) y no funcionantes (Adenomas no funcionantes y craneofaringioma).

Procesos infecciosos e inflamatorios: la tuberculosis, la histiocitosis y la sarcoidosis pueden interferir con la función hipofisaria por infiltración.

Secundaria a irradiación de la región craneal y cervical: puede ocasionar la suficiente destrucción tisular como para afectar la actividad de la hipófisis.

d. Hipogonadismo secundario a enfermedades crónicas

Suele ser hipogonadismo por disfunción hipotálamo-hipofisaria, reversible si lo es la enfermedad causal. Prácticamente, todas las enfermedades crónicas, si son de suficiente gravedad y duración, repercuten negativamente sobre el crecimiento y la maduración, debido a que conducen a malnutrición, y se va a producir un mayor aprovechamiento de la energía, la cual es derivada hacia procesos vitales para el organismo, como son la respiración, los mecanismos de defensa y la función de los órganos vitales, corazón, pulmón y riñón. Destaca la disminución de la somatomedina C y del GnRH. Excepcionalmente, en algunas enfermedades crónicas, como la insuficiencia renal, se produce además la lesión directa de la gónada. Las patologías crónicas que con mayor frecuencia se asocian con hipogonadismo son: Insuficiencia renal crónica, Síndrome nefrótico, Fibrosis quística, enfermedad inflamatoria intestinal crónica, enfermedad celíaca, Insuficiencia hepática, Asma grave, Leucemia, Anemias hemolíticas crónicas (talasemia mayor), Endocrinopatías (hipotiroidismo juvenil no tratado, hipertiroidismo, déficit de HGH, diabetes, hiperprolactinemia, déficit congénito de leptina, hiperandrogenismo, hipercortisolismo), Anorexia nerviosa y bulimia.

En ocasiones es la consecuencia buscada como en el caso del tratamiento de cáncer de próstata mediante el uso de agonistas y antagonistas de la gonadotropina.

Así también cabe recordar el efecto del uso de testosterona u otros esteroides en los atletas que pueden producir alteraciones hormonales a largo plazo.

La obesidad en las mujeres se asocia con menor fertilidad, y en los hombres puede ser consecuencia por si sola de un hipogonadismo hipogonadotrópico con cifras de testosterona total, libre y gonadotropina bajas, todo ello consecuencia de una disminución de la globulina fijadora de hormonas en el suero de los obesos. Así mismo se ha comprobado una relación directa de la obesidad, el síndrome metabólico, la diabetes mellitus y la apnea del sueño con hipogonadismo y como consecuencia una disminución de la fertilidad.

3.5.3.2. Alteraciones hormonales y del ciclo menstrual

Se han demostrado alteraciones del ciclo menstrual en mujeres con distintas ocupaciones: atletas, peones agrícolas, peluqueras, trabajos a turnos, manipulación de fármacos antineoplásicos, ayudantes de dentistas (uso óxido nitroso), limpiadoras (con uso de limpiadores en seco) y trabajadoras con exposición a productos químicos, estando sobre todo relacionadas las alteraciones con compuestos derivados de organoclorados, o compuestos hormonales, que producirían una modificación hormonal con alteración del ciclo menstrual, duración del ciclo, alteración de la fase lútea… y, consiguientemente, infertilidad.

3.5.4. PRINCIPALES CAUSAS DE INFERTILIDAD EN EL HOMBRE

Aunque no es objeto de estudio en este cuaderno, es indudable el papel de la infertilidad masculina en la capacidad reproductiva de la pareja.

Los posibles efectos en el hombre de los tóxicos para la fertilidad y los mutágenos incluyen:

- **Efectos sobre los testículos u otros sistemas implicados en la reproducción**. La infertilidad y la esterilidad son los más conocidos, entendiendo por infertilidad una reducción temporal en la capacidad de procreación, mientras que esterilidad implica irreversibilidad.

- **Efectos sobre los gametos paternos que alteren la información hereditaria**. La concepción con espermatozoides mutados podría dar lugar, teóricamente, a abortos espontáneos o malformaciones congénitas.

Las principales alteraciones son:

a. Hipofunción testicular:

  - Las infecciones, como paperas, tuberculosis, lepra, echovirus, arbovirus, pueden ser causa de infertilidad por producir daño sobre las c**élulas germinales, isquemia, o** respuesta inmunológica anómala; en el caso de la tuberculosis lo que se produce es una obstrucción del epidídimo.

  - Infecciones de trasmisión sexual, clamidias o gonorrea y el VIH pueden conllevar disminución de la motilidad del espermatozoide.

  - Fármacos alquilantes: ciclofosfamida o clorambucil y antiandrógenos (flutamida, ciproterona, bicalutamida, espironolactona), ketoconazol, cimetidina, son causa asimismo de disfunción testicular mediante la inhibición de la producción de andrógenos testiculares.

  - En algunos estudios se ha comprobado que en varones fumadores el número de espermatozoides es menor que en no fumadores.

b. Alteraciones de la espermiogénesis:

La radiación ionizante afecta a la espermatogénesis, de forma que dosis bajas de 0.015 Gy (15 rad) pueden afectarla de forma temporal, mientras que dosis superiores a 6 Gy (600 rad) suelen causar azoospermia irreversible y la infertilidad.

No ha podido demostrarse la relación entre la hipertermia y la alteración de los espermatozoides. Es un factor que ha sido objeto de debate en múltiples foros (conducción, soldadura, ropa interior ajustada, uso de ordenador portátil, teléfonos móviles) y que se creía asociado a la pérdida de células germinales por apoptosis debido a un aumento de temperatura testicular.

Con otros compuestos, aunque no se ha confirmado una clara asociación entre exposición laboral y alteraciones de la fertilidad, si se ha podido comprobar la disminución de la calidad del esperma en algunos casos.

La composición del esperma puede variar por múltiples factores influyendo bien en la espermiogénesis, como en un daño estructural modificando el ADN, alterando la morfología de los espermatozoides y el efecto sobre el perfil hormonal de los compuestos con perfil estrogénico o androgénico. (Plaguicidas, DDT, plomo, mercurio, cadmio). Los medicamentos citotóxicos dañan directamente la espermatogénesis, sobre todo los alquilantes, como la ciclofosfamida, salazopirina, sulfapiridina y colchicina.

Hay que considerar como factor importante no solo la exposición ambiental laboral si no también el aporte externo de estos tóxicos incluso en el consumo de frutas y verduras.

3.5.5. RIESGOS LABORALES PARA LA FERTILIDAD

En el ámbito laboral, tanto los hombres como las mujeres pueden verse afectados por agentes o situaciones de distinta naturaleza que supongan riesgos para la reproducción, por lo que se hace necesario, en base a las recomendaciones de la OMS (Beijing 1994), el desarrollo de *políticas de prevención primaria en todos los estadios de la vida reproductiva del trabajador, para garantizar la protección de la reproducción y la salud en ambos géneros.*

Con una correcta prevención primaria se debe conseguir que el trabajo no afecte la capacidad reproductiva ni dañe al embrión en los primeros días y no conformarse, por tanto, con apartar a las embarazadas de los puestos peligrosos.

Es necesario determinar si existen riesgos reproductivos antes de que un trabajador o trabajadora en edad fértil se incorpore a un puesto de trabajo mediante la realización por parte de los técnicos de prevención de una adecuada **evaluación de los riesgos reproductivos en ambos sexos**, tal y como se recoge en los artículos 25 y 26 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales. Por otra parte, en las actividades de vigilancia médica también se deberá tomar en cuenta la salud reproductiva de los trabajadores, identificando cualquier tipo de alteración que pueda estar relacionada con las condiciones de trabajo.

En cada empresa, el plan de prevención debe contener las intervenciones adecuadas para eliminar los riesgos reproductivos y donde la evaluación de riesgos lo señale, la ley obligará a la adaptación de las condiciones de trabajo, a actuar sobre el tiempo de trabajo y/o al cambio de puesto.

En los lugares de trabajo puede haber exposiciones a diferentes agentes químicos, físicos, biológicos y/o psicosociales, muchos de los cuales pueden actuar como factores de riesgo reproductivo.

Se consideran como peligrosos para la reproducción aquellas sustancias o agentes que afectan la salud reproductiva de la mujer o del hombre o a la capacidad de las parejas para tener niños sanos.

Son ejemplos de agentes peligrosos para la reproducción: las radiaciones ionizantes, algunos productos químicos, ciertos fármacos (como el ácido 1,3-cis-retinóico) y drogas, el tabaco, algunos virus y el alcohol. En el ámbito laboral, hace más de 100 años se descubrió que la exposición al plomo causaba abortos, mortandad en fetos e infertilidad en mujeres trabajadoras en alfarería. Por otro lado, la rubéola fue reconocida en los años 40 como una importante causa de defectos en el nacimiento.

Por lo que se refiere a los agentes químicos, tóxicos para la reproducción son las sustancias o preparados que, por inhalación, ingestión o penetración cutánea, pueden producir efectos nocivos no hereditarios en la descendencia, o aumentar la frecuencia de éstos, o afectar de forma negativa a la función o a la capacidad reproductora masculina o femenina (artículo 2, **Real Decreto 255/2003**, de 28 de febrero, por el que se aprueba el Reglamento sobre clasificación, envasado y etiquetado de preparados peligrosos).

Los efectos de un tóxico sobre la mujer van a depender del momento de la exposición en relación con el ciclo reproductor y el desarrollo del embarazo. Es habitual que en los tres primeros meses del embarazo cause defectos en el nacimiento o abortos, mientras que durante los seis últimos, la exposición a tóxicos de la reproducción retarde el crecimiento del feto, afecte el desarrollo de su cerebro, o cause un parto prematuro. Los peligros para la reproducción pueden no afectar a cada trabajadora o a cada embarazo.

El RD 298/2009 correspondiente a la transposición de la Directiva 92/85/CEE, relativa a la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en periodo de lactancia, incluye en su Anexo I la lista no exhaustiva de los agentes, procedimientos y condiciones de trabajo que deben evaluarse en la protección de la maternidad.

Entre otras sustancias, se ha demostrado que la exposición laboral a tintes textiles, plomo, mercurio o cadmio reduce la fertilidad. También determinados casos de infertilidad inexplicada o por trastornos en la ovulación se relacionan con problemas de estrés. En la tabla 45 se incluye un listado de agentes físicos y químicos y en la tabla 46 otro de agentes biológicos que se consideran peligrosos para la reproducción femenina, incluidas en la publicación de 1999 del NIOSH: The effects of Workplace Hazards on Female Reproductive Health.

TABLA 45. AGENTES FÍSICOS Y QUÍMICOS PRESENTES EN EL LUGAR DE TRABAJO Y QUE SON PELIGROSOS PARA LA REPRODUCCIÓN FEMENINA

Agentes	Efectos Observados	Trabajadoras especialmente expuestas
Drogas de tratamiento para el cáncer (metotrexato)	Infertilidad, aborto, defectos en el nacimiento, bajo peso al nacer	Sanitarias, farmacéuticas
Ciertos ésteres de etilenglicol (2-etoxietanol, 2metoxietanol)	Abortos	Trabajadoras de semiconductores y electrónica
Disulfuro de carbono	Cambios del ciclo menstrual	Trabajadoras con viscosa y rayón

TABLA 45. AGENTES FÍSICOS Y QUÍMICOS PRESENTES EN EL LUGAR DE TRABAJO Y QUE SON PELIGROSOS PARA LA REPRODUCCIÓN FEMENINA (cont.)

Agentes	Efectos Observados	Trabajadoras especialmente expuestas
Plomo	Infertilidad, abortos, bajo peso al nacer, desordenes del desarrollo	Fabricantes de baterías, soldadoras, reparadoras de radiadores, pintoras de puentes, ceramistas, constructoras.
Radiaciones ionizantes (rayos X y ɣ)	Infertilidad, abortos, bajo peso al nacer, defectos al nacer, desordenes del desarrollo, cánceres en la infancia	Sanitarias, dentistas, trabajadoras del sector nuclear
Carga física de trabajo (MMC, bipedestación prolongada)	Abortos tardíos, partos prematuros	Varios tipos de trabajadoras

Fuente: NIOSH, 1999.

TABLA 46. AGENTES BIOLÓGICOS PRESENTES EN EL LUGAR DE TRABAJO CAUSANTES DE ENFERMEDADES Y QUE SON PELIGROSOS PARA LA REPRODUCCIÓN FEMENINA

Agente	Efectos observados	Trabajadoras potencialmente expuestas	Medidas preventivas
Citomegalovirus (CMV)	Defectos en el nacimiento, bajo peso al nacer, desordenes del desarrollo	Sanitarias, trabajadoras en contacto con niños o jóvenes	Buenas prácticas higiénicas (lavado de manos)
Virus de la hepatitis B	Bajo peso al nacer	Sanitarias	Vacunación
Virus del Sida (HIV)	Bajo peso al nacer, cáncer en la infancia	Sanitarias	Precauciones de práctica universal
Parvovirus humano B19	Aborto	Sanitarias, trabajadoras en contacto con niños o jóvenes	Buenas prácticas higiénicas (lavado de manos)
Rubeola	Defectos al nacer, bajo peso al nacer	Sanitarias, trabajadoras en contacto con niños o jóvenes	Vacunación antes del embarazo, no antes de inmunidad
Toxoplasmosis	Aborto, defectos al nacer, desórdenes en el desarrollo	Sanitarias, veterinarias	Buenas prácticas higiénicas (lavado de manos)

TABLA 46. AGENTES BIOLÓGICOS PRESENTES EN EL LUGAR DE TRABAJO CAUSANTES DE ENFERMEDADES Y QUE SON PELIGROSOS PARA LA REPRODUCCIÓN FEMENINA (cont.)

Agente	Efectos observados	Trabajadoras potencialmente expuestas	Medidas preventivas
Varicela	Defectos al nacer, bajo peso al nacer	Sanitarias, trabajadoras en contacto con niños o jóvenes	Vacunación antes del embarazo, no antes de inmunidad

Fuente: NIOSH, 1999.

En el Anexo II del Real Decreto 255/2003 (modificado parcialmente por Anexo de la O.M. PRE/164/2007, de 29 de enero), se recogen los límites de concentración permitidos para las sustancias con efectos carcinogénicos, mutagénicos, tóxicos para la reproducción y las frases de riesgo asignadas.

- Mutagénico categorías 1 y 2: R46. Puede causar alteraciones genéticas hereditarias.
- Mutagénico categoría 3: R68. Posibilidad de efectos irreversibles.
- Tóxico para la reproducción y fertilidad, categorías 1 y 2: R60. Puede perjudicar la fertilidad.
- Tóxico para la reproducción y desarrollo del feto, categorías 1 y 2: R61. Riesgo durante el embarazo de efectos adversos para el feto.
- Tóxico para la reproducción y fertilidad, categoría 3: R62. Posible riesgo de perjudicar la fertilidad.
- Tóxico para la reproducción y desarrollo categoría 3: R63. Posible riesgo durante el embarazo de efectos adversos para el feto.

En el Real Decreto 363/95, de 10 de marzo, por el que se aprueba el Reglamento sobre clasificación, envasado y etiquetado de sustancias peligrosas, modificado por los Reales Decretos 700/1998, de 24 de abril; 507/2001, de 11 de mayo; 99/2003, de 24 de enero, y por el Real Decreto 1802/2008, de 3 de noviembre, con la finalidad de adaptar sus disposiciones al Reglamento (CE) n.º 1907/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo (Reglamento REACH), y por el Real Decreto 717/2010, de 28 de mayo, se recogen los **Criterios generales de clasificación y etiquetado de sustancias y preparados peligrosos para la reproducción:**

Categoría 1

- **Sustancias de las que se sabe que perjudican la fertilidad de los seres humanos**: *se* dispone de pruebas suficientes para establecer una relación entre la exposición de los seres humanos a la sustancia y los problemas de fertilidad. Clasificación: T; R 60: Puede perjudicar la fertilidad.

- **Sustancias de las que se sabe producen toxicidad para el desarrollo de seres humano:** se dispone de pruebas suficientes para establecer una relación entre la exposición de los seres humanos a la sustancia y la aparición posterior de efectos tóxicos para el desarrollo de la descendencia. Clasificación: T; R 61: Riesgo durante el embarazo de efectos adversos para el feto.

Categoría 2

- **Sustancias que deben considerarse como perjudiciales para la fertilidad de los seres humanos:** se dispone de elementos suficientes para suponer firmemente que la exposición de los seres humanos a la sustancia puede producir problemas para la fertilidad, a partir de pruebas claras de estudios con animales de problemas para la fertilidad en ausencia de efectos tóxicos, o bien pruebas de problemas para la fertilidad que se presenta aproximadamente a los mismos niveles de dosis que otros efectos tóxicos pero no pueden considerarse como consecuencia inespecífica de los otros efectos tóxicos. Clasificación: T; R60: Puede perjudicar la fertilidad.

- **Sustancias que deben considerarse como tóxicos para el desarrollo de los seres humanos**: se dispone de elementos suficientes para suponer firmemente que la exposición de seres humanos a la sustancia puede producir toxicidad para el desarrollo, generalmente a partir de resultados claros en estudios con animales adecuados en que se hayan observado efectos en ausencia de signos de toxicidad marcada para la madre, o a los mismos niveles de dosis aproximadamente que otros efectos tóxicos, pero sin que se trate de una consecuencia secundaria inespecífica de los otros efectos tóxicos. Clasificación: T; R 61: Riesgo durante el embarazo de efectos adversos para el feto.

Categoría 3

- **Sustancias preocupantes para la fertilidad humana:** esta preocupación se basa generalmente en resultados de estudios con animales adecuados que proporcionan pruebas suficientes para suponer firmemente la presencia de problemas para la fertilidad en ausencia de efectos tóxicos, o bien pruebas de problemas para la fertilidad presentes, aproximadamente, a los mismos niveles de dosis que otros efectos tóxicos, pero sin que las pruebas sean suficientes para clasificar la sustancia en categoría 2. Clasificación: Xn; R 62: Posible riesgo de perjudicar la fertilidad.

- **Sustancias preocupantes para los seres humanos por sus posibles efectos tóxicos para el desarrollo:** esta preocupación se basa generalmente en resultados de estudios con animales adecuados que proporcionan pruebas suficientes para suponer firmemente la presencia de toxicidad para el desarrollo en ausencia de signos de toxicidad marcada para la madre, o bien presentes, aproximadamente, a los mismos niveles de dosis que otros efectos tóxicos, y sin que las pruebas sean suficientes para clasificar la sustancia en la categoría 2. Clasificación: Xn; R63: Posible riesgo durante el embarazo de efectos adversos para el feto.

3.5.5.1. Tóxicos para la fertilidad femenina

Existen evidencias de que la exposición a ciertos ambientes laborales es peligrosa y puede afectar al ciclo reproductivo de la mujer, a su capacidad para quedarse embarazada, o a la salud del feto, por lo que debe considerarse que algunas exposiciones profesionales pueden interferir la reproducción, aunque pasen desapercibidas durante los períodos en los que no se desee la fertilidad.

La gónada femenina, a diferencia de la masculina, tiene un número limitado de células germinales desde el momento del nacimiento, por lo que cualquier efecto sobre éstas puede producir una disminución de la fecundidad, infertilidad, aumento de las gestaciones malogradas o menopausia precoz. Esta característica diferencial de la gónada femenina es el argumento fundamental para tomar las medidas preventivas adecuadas durante toda la vida fértil de la mujer.

Posibles efectos adversos

- Efectos en el ciclo menstrual: elevados niveles de estrés físico o psíquico o exposición a agentes químicos tales como disulfuro de carbono, pueden interrumpir o desorganizar el balance hormonal entre el cerebro, la glándula pituitaria y los ovarios. Esta interrupción puede generar un desequilibrio de estrógenos y progesterona, e inducir cambios en la duración y regularidad del ciclo menstrual y de la ovulación. Dado que estas hormonas sexuales tienen efectos sobre todo el cuerpo de la mujer, si el desequilibrio es importante o duradero puede afectar a su estado general de salud.

- Infertilidad y subfertilidad.

- Abortos y partos de fetos muertos.

- Defectos en el recién nacido.

- Bajo peso al nacer y partos prematuros: se considera responsable en la mayoría de estos casos a una nutrición materna pobre, al consumo de tabaco y alcohol durante el embarazo y a factores ambientales indeterminados.

- Desórdenes del desarrollo.

- Cáncer en la infancia: las radiaciones ionizantes han causado cáncer en algunos niños cuyas madres estuvieron expuestas durante el embarazo. La práctica habitual de minimizar los rayos X en mujeres embarazadas, el uso de nuevos equipos que reducen el riesgo de exposición, y el uso de pantallas protectoras han ayudado a disminuir la probabilidad de peligro en el feto por exposición a radiaciones. No existe constancia de otros agentes, aunque hay muchos estudios en marcha.

En general, muchos **contaminantes ambientales** pueden tener efecto sobre la fertilidad y entre ellos los más estudiados son: pesticidas y herbicidas, compuestos orgánicos volátiles

(benceno, tolueno…) metales pesados (plomo, mercurio, arsénico), monóxido de carbono, contaminantes orgánicos (dioxinas, bifenilos policlorados, diclodifeniltricloroetano (DDT) y diclorodifenildicloroetileno (DDE).

Los llamados disruptores endocrinos (EDS) son productos químicos que interfieren en la producción, liberación, transporte, metabolismo, unión, acción, o eliminación de las hormonas naturales, interactúan con el sistema hormonal, producen alteraciones puberales, alteraciones ováricas, uterinas y en mama, y también a nivel de órganos sexuales masculinos, provocando infertilidad.

Los EDS se encuentran en pesticidas, plásticos, productos químicos industriales y combustibles.

- **Bisfenol A:** es un monómero que se utiliza para la fabricación de plásticos de policarbonato, caracterizados por su dureza y algunas resinas epoxi, utilizados estos en su mayoría para latas de alimentación o botellas de agua, selladores dentales. La primera causa de contaminación por estos compuestos se produce en la alimentación. Actúa como un estrógeno y tiene efecto incluso a dosis bajas. Se relaciona con alteraciones seminales y de la vitalidad del ovocito.

- **Ftalatos:** se utilizan para la fabricación de plásticos blandos y flexibles de PVC y se encuentran mayoritariamente en dispositivos médicos, suelos, productos de higiene personal, como champú o lociones, y se puede añadir a medicamentos o a productos dietéticos. Son productos que se encuentran en la población general y actúan como antiandrógenos ocasionando problemas en el aparato genital masculino (demostrado en animales la afectación del tracto genital en machos) y encontrándose una relación directa entre los ftalatos y una disminución de la concentración de espermatozoides.

- **Sulfonato de perfluorooctano y perfluorurooctanoato:** se han asociado a aneuploidia, fragmentación de DNA espermático y reducción de fecundidad.

En cuanto a los contaminantes del aire (óxido de nitrógeno, dióxido de azufre y monóxido de carbono) no se ha encontrado evidencia científica de que repercutan directamente sobre la fertilidad, pero sí se relacionan con el bajo peso al nacimiento y partos prematuros, autismo…

Con respecto a los anestésicos inhalados no hay evidencia clara que se relacione con la fertilidad, existiendo únicamente evidencia científica con el óxido nitroso que en ratas hembras produce teratogenicidad.

No hay evidencia de relación entre radiaciones no ionizantes y la fertilidad.

Los antineoplásicos y agentes esterilizantes se han relacionado con abortos espontáneos o tempranos, pero no con reducción de la fertilidad propiamente dicha.

3.6. MEDIDAS PREVENTIVAS

El empresario tiene la obligación de considerar el riesgo para la reproducción, incluido el relativo a la maternidad, desde la evaluación de riesgos inicial y de elaborar un listado de puestos de trabajo sin riesgo para la mujer embarazada, que ha dado a luz recientemente o en periodo de lactancia (haya o no una mujer desempeñando el trabajo). Sin embargo, la protección legal específica e individual a la que se refiere el Art. 26 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales no se activará en tanto la trabajadora no comunique su estado a la empresa (o éste sea notorio o conocido por ella). Independientemente del conocimiento o no de la situación de embarazo, el *deber de protección* del empresario incluye la *protección de los especialmente sensibles*, las *evaluaciones de riesgos* pertinentes que deberán tener en cuenta todos los riesgos que puedan afectar a la mujer embarazada y a su descendencia, su *eliminación o minimización* y la *información* sobre los mismos y sobre las medidas de protección o de prevención aplicables.

En la protección de la maternidad, existen varios factores de aplicación general, que mejorarán la efectividad de las medidas adoptadas:

1. El *cumplimiento* de la normativa de prevención de riesgos laborales, el control adecuado de los riesgos y el mantenimiento de los estándares de seguridad y salud en el trabajo.

2. La *mejora continua* de las condiciones de trabajo, minimizando los riesgos al máximo y fomentando los determinantes de salud positivos.

3. La *actualización* permanente de los conocimientos en lo relativo a los riesgos para la reproducción y a las medidas preventivas.

4. La *jerarquización de la acción preventiva:* que se iniciará con la supresión del riesgo; la evaluación y control del mismo si no se puede eliminar; la adaptación de las condiciones y tiempo de trabajo; el cambio de puesto de trabajo, y, *como último recurso*, la suspensión de contrato por riesgo durante el embarazo o la lactancia.

5. La *participación* y consulta con los representantes de los trabajadores o, en su defecto, con los trabajadores aportará una información valiosa sobre los puestos de trabajo y conllevará una mayor colaboración y un mejor cumplimiento del programa de prevención específico.

6. La *formación e información* de todos los agentes implicados sobre los riesgos para la reproducción y sobre la política de la empresa.

Como ya se ha señalado, antes de llegar a la suspensión del contrato por Riesgo durante el embarazo o la lactancia natural será necesario aplicar todas las medidas preventivas de las que se disponga para evitar la exposición de la mujer embarazada o en lactancia a los factores laborales nocivos.

Por su especial relevancia, nos centraremos a continuación en las medidas preventivas frente a los riesgos biológicos y su utilización en el periodo de embarazo y lactancia.

3.6.1. VACUNACIÓN

El anexo VI del RD 664/97 establece las siguientes recomendaciones sobre la administración de vacunas en el medio laboral como medida preventiva frente al riesgo de exposición a agentes biológicos.

1. Cuando la evaluación de riesgos demuestre la existencia de un riesgo para la seguridad y la salud de los trabajadores por exposición a agentes biológicos contra los que existan vacunas eficaces, el empresario deberá ofrecer dicha vacunación.

2. Deberá informarse a los trabajadores sobre las ventajas e inconvenientes tanto de la vacunación como de la no vacunación.

3. La vacunación ofrecida a los trabajadores no acarreará a éstos gasto alguno.

4. Podrá elaborarse un certificado de vacunación que se expedirá al trabajador referido y, cuando así se solicite, a las autoridades sanitarias.

En la Guía Técnica del Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, que desarrolla el RD 664/97, se indica que el objetivo de la vacunación es conseguir el mayor nivel posible de protección frente a las enfermedades inmunoprevenibles y con ello:

- Proteger a los trabajadores del riesgo de padecer determinadas enfermedades transmisibles en el entorno de trabajo y en los desplazamientos por trabajo, por las consecuencias en su salud y en el impacto sobre el absentismo laboral.

- Evitar que sean fuente de contagio para terceros.

- Prevenir enfermedades en inmunocomprometidos o con patologías crónicas.

- Evitar enfermedades infecciosas que puedan evolucionar a la cronicidad.

- Colaborar en el mantenimiento del calendario de vacunación para adultos, cuando la exposición a riesgos biológicos lo justifique.

Las vacunaciones sistemáticas en el medio laboral, independientemente del trabajo o profesión que desempeñen, seguirán las recomendaciones establecidas en el calendario vacunal del adulto.

Si estamos ante trabajadores expuestos a riesgo de contraer determinadas patologías, se llevará a cabo la Vacunación No Sistemática Específica del Grupo de Riesgo Laboral, que van dirigidas a grupos concretos, en función de la evaluación de riesgos del puesto de trabajo. En este grupo estarán: Hepatitis B, Triple vírica, Gripe, Varicela, Hepatitis A, Rabia.

Entre las indicaciones de estas vacunas están las siguientes:

- Trabajadores que por su profesión estén expuestos a riesgos biológicos, identificados en la evaluación inicial de riesgos.
- Trabajadores que tengan que viajar a zonas geográficas donde existan determinadas enfermedades endémicas o vacunaciones obligatorias.
- Trabajadores que desarrollen su actividad en lugares en los que, debido a la concentración de personas, la propagación de determinadas enfermedades sea más fácil, puedan afectar a personas especialmente sensibles o porque puedan comprometerse servicios esenciales para la comunidad.

Entre los principales grupos de riesgo cabe destacar los siguientes:

- Personal sanitario, de laboratorios clínicos y de investigación microbiológica.
- Personal que ocupa puestos como bomberos, policía, protección civil, etc.
- Trabajadores de instituciones como cárceles, geriátricos, centros de discapacitados psíquicos, de atención al público, asistencia social, etc.
- Trabajadores no sanitarios expuestos a sangre, pinchazos u otros fluidos contaminantes como manicuras, pedicuras, tatuajes y piercing.
- Trabajadores docentes, en especial de guarderías y parvularios.
- Trabajadores en contacto con medios acuáticos insalubres como colectores, aguas estancas o contaminadas; vigilancia y saneamiento ambiental, funerarias, etc.
- Personal de limpieza en contacto con residuos y trabajadores de lavanderías.
- Trabajadores de centros de producción o manipulación de alimentos.
- Trabajadores en contacto con animales salvajes.
- Trabajadores que por motivos laborales viajen a zonas endémicas.
- Trabajadores inmigrantes insuficiente o incorrectamente vacunados.

En relación con la vacunación de la trabajadora embarazada, es importante, tener en cuenta que las mujeres en edad fértil, deben estar protegidas frente a enfermedades que pueden suponer un riesgo durante el embarazo para la ellas, para el feto o para el recién nacido.

Como no es posible, por motivos éticos, realizar ensayos clínicos con vacunas durante el embarazo; las recomendaciones de vacunación en mujeres embarazadas están basadas en los

conocimientos científicos teóricos, en los datos de mujeres que fueron vacunadas sin saber que estaban embarazadas y en mujeres embarazadas expuestas durante epidemias.

En cualquier caso, solo se vacunará a una mujer embarazada en uno de estos tres casos:

a. Cuando hay una probabilidad alta de exposición a la enfermedad, es fundamental tener en cuenta las actividades laborales con riesgo de exposición que menciona el RD 664/97.

b. Cuando padecer la enfermedad sea un riesgo grave para la madre o el feto.

c. Cuando sea poco probable que la vacuna suponga riesgos para la madre o el feto.

En general, como ya hemos dicho, las vacunas de microorganismos muertos o inactivados, y las vacunas polisacarídicas se pueden administrar durante el embarazo, sobre todo en casos de exposición inevitable o riesgo elevado (rabia, cólera...), o cuando la mujer embarazada está dentro de los grupos de riesgo en los que está indicada la vacunación, siempre valorando antes el riesgo-beneficio de la vacunación.

Hay vacunas que, estando contraindicadas durante el embarazo, si están recomendadas en determinadas situaciones pueden administrarse después del parto, antes del alta hospitalaria.

En general, incluso las vacunas no contraindicadas durante el embarazo, deben administrarse a partir de las 16 semanas de gestación, es decir en el segundo y tercer trimestre de embarazo.

A continuación describiremos algunas de las vacunas que están especialmente indicadas durante el embarazo o en la mujer en edad fértil:

3.6.1.1. Vacuna frente a tétanos, difteria y tos ferina del adulto

I. Tétanos

Agente causal

Clostridium tetani. Es un bacilo sin capsula, móvil y formador de esporas. En la forma esporulada es muy resistente, pudiendo mantenerse como esporas durante años en el suelo.

Epidemiología

Las esporas de *C. tetani* están en el suelo y en el intestino de determinados animales y del hombre.

La transmisión de la enfermedad se produce si las esporas penetran en heridas contaminadas con polvo, tierra o heces y germinan por las condiciones favorables de falta de oxígeno. Las quemaduras y otras heridas que alberguen tejidos desvitalizados y las punciones traumáticas profundas ofrecen las condiciones idóneas para la elaboración de la toxina causante de la enfermedad.

La infección natural no confiere inmunidad, por ese motivo las personas que han pasado la enfermedad también deberán ser vacunadas.

El tétanos neonatal sigue siendo frecuente en muchos países en vías de desarrollo, debido a la falta de higiene en los cuidados del cordón umbilical y a las bajas tasas de vacunación antitetánica de las embarazadas. En los países desarrollados ha sido eliminado.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), tiene entre sus objetivos la eliminación del tétanos materno y neonatal en todo el mundo y el mantenimiento de una cobertura alta de vacunación para prevenir el tétanos en todos los grupos de edad.

Para la prevención del tétanos neonatal, la mejor estrategia es la vacunación universal, y si esto no es posible, la inmunización de mujeres en edad fértil o embarazadas.

Los hijos de madres vacunadas durante el embarazo, tienen niveles adecuados de antígenos circulantes y presentan protección frente a la enfermedad.

Clínica

El periodo de incubación de la enfermedad es de 14 días (3-21).

Según la presentación clínica hay cuatro tipos:

- El tétanos local, es infrecuente, caracterizado por rigidez y espasmos de los grupos musculares próximos a la herida.

- El tétanos generalizado (80% de los casos), se inicia con inquietud, dolor y rigidez de la espalda por espasmo muscular, que afecta a cuello, muslos y abdomen. Es frecuente la dificultad para la masticación y la deglución. Un signo que aparece en más del 50% de los casos es el trismus o dificultad para abrir la boca. La rigidez muscular se va extendiendo. Se producen violentos y dolorosos espasmos musculares, que se generalizan llegando al opistótonos o concavidad del dorso del paciente. Los espasmos duran hasta 3-4 semanas. Si evoluciona de forma satisfactoria, tras persistir la sintomatología alrededor de una semana, se inicia una lenta recuperación durante las semanas siguientes.

  - El tétanos cefálico, con un periodo de incubación de 1-2 días. Suele afectar a los nervios craneales especialmente del área facial y es secundario a heridas del área nasofaríngea o del oído.
  - El tétanos neonatal, es una forma grave de tétanos generalizada que afecta al recién nacido, secundaria a una infección umbilical. Destacan, entre los síntomas, una gran irritabilidad, rigidez, llanto inconsolable, rechazo del alimento, y dificultad respiratoria.

Vacuna

Existe una vacuna eficaz que ha conseguido la disminución de los casos de tétanos a nivel mundial y en muchos países la desaparición del tétanos neonatal.

El toxoide tetánico se presenta como vacuna monovalente, en una dosis de 0,5 ml que contiene 10 Lf. También se presenta en vacunas combinadas como difteria-tétanos y difteria-tétanos-tos ferina.

II. Difteria

Agente causal

El *Corynebacterium diphteriae* es un bacilo inmóvil y no forma esporas. Tiene aspecto de bastón delgado, con los extremos engrosados, o de maza.

Epidemiología

En los países desarrollados afecta sobre todo al aparato respiratorio, y tiene mayor incidencia en los meses fríos. En los países subdesarrollados la difteria cutánea es más frecuente y aparece a lo largo de todo el año.

La vacunación infantil sistemática ha disminuido la incidencia de la enfermedad y ha desviado los casos a grupos de mayor edad. En 1945 se introdujo en España, con carácter obligatorio, la vacuna antidiftérica. En 1964 el Ministerio de Sanidad inicio campañas anuales de vacunación masiva de difteria, tétanos y tos ferina.

En los años setenta, en los países occidentales había sido prácticamente eliminada. Reapareció en los años noventa de forma epidémica en el este de Europa, afectando principalmente a población adulta.

España era un país libre de difteria desde 1987 hasta junio de 2015, que se diagnosticó un caso de difteria en Cataluña, en un niño no vacunado.

La transmisión es por contacto estrecho con los enfermos. El periodo de transmisibilidad tiene una duración aproximada de un mes, aunque puede variar entre 15 y 50 días.

Clínica

Las dos formas más frecuentes de manifestarse esta enfermedad son:

- La difteria respiratoria, periodo de incubación de 2 a 5 días. El síntoma más frecuente es el dolor de garganta, acompañado, en la mitad de los casos, de fiebre y dificultad para tragar. La complicación más frecuente y grave es la obstrucción de la vía respiratoria.

- La difteria cutánea, aparece como una infección secundaria, los primeros signos se ven 7 días después del comienzo de las lesiones cutáneas primarias. Las manifestaciones clínicas más importantes son cardiacas y neurológicas.

Vacuna

El toxoide diftérico no está disponible como vacuna monovalente, se presenta combinada para la vacunación de adultos como difteria-tétanos y difteria-tétanos-tos ferina.

III. Tos ferina

Agente causal

Bordetella pertussis, es un bacilo de pequeño tamaño, tiene capsula, es inmóvil y tiene un crecimiento lento.

Epidemiología

La tos ferina es un problema de salud pública emergente. En los últimos años se ha observado un aumento en el número de casos relacionado, entre otras causas, con una disminución de la cobertura vacunal en los adultos.

No proporciona inmunidad permanente ni la vacunación ni la enfermedad natural.

La duración de la protección que proporciona la vacuna (6-8 años) es menor que la adquirida por contacto natural con el agente infeccioso (unos 15 años).

Si la vacunación es escasa, la enfermedad afectará más a los niños que a los adultos. Pero cuando las coberturas vacunales son altas, la enfermedad afecta *principalmente a los adolescentes y adultos*.

La transmisión se produce por los núcleos goticulares expelidos al toser y por las secreciones respiratorias de las personas enfermas. Es muy contagiosa, de manera que puede afectar al 90-100% de los contactos domésticos no protegidos.

La tos ferina no diagnosticada del adulto, constituye un foco importante de transmisión de la enfermedad a los lactantes y niños mayores.

Clínica

Periodo de incubación entre 7-14 días.

En la clínica de esta enfermedad hay tres fases:

- Fase catarral, caracterizada por síntomas inespecíficos. Dura aproximadamente 2 semanas. En esta fase se transmite la enfermedad.

- Fase paroxística se manifiesta por tos brusca, forzada y repetitiva; se acompaña con frecuencia de estridor, sobre todo en los niños. Duración aproximada 3 semanas.

- Fase de convalecencia, la tos va remitiendo gradualmente.

Las complicaciones más importantes son respiratorias y neurológicas.

Para prevenir la enfermedad se debe actuar precozmente en:

- Los contactos, personas que conviven con el enfermo y no tienen sintomatología.
- Niños menores de 12 meses y en las personas que conviven con ellos.
- Mujeres en tercer trimestre del embarazo.
- Personas que padecen enfermedades con riesgo especial para tos ferina grave.

En el lactante la enfermedad suele ser más grave y prolongada, siendo en muchos casos necesaria la hospitalización, los porcentajes de hospitalización son mayores en los lactantes menores de 6 meses (60%) y en este grupo de edad se produce el 90% de los casos mortales.

Vacuna

Existen dos tipos de vacunas frente a la tos ferina: vacunas de células enteras y las vacunas acelulares, las que son de aplicación en el adulto son las vacunas acelulares.

Las vacunas acelulares producen igual inmunogenicidad y tienen menor reactogenicidad.

IV. Vacuna difteria tétanos del adulto

Composición

Cada dosis de 0,5 ml contiene: Toxoide diftérico: No menos de 4 U.I. Toxoide tetánico: No menos de 40 U.I. Hidróxido o fosfato de alumínio. Tiomersal y Conservantes c.s.p 1 dosis.

Vías de administración: Intramuscular profunda en la zona anterolateral del muslo y también en el área deltoidea (excepto en niños).

Pautas de vacunación. La vacuna dT se utiliza en la vacunación del adulto siguiendo esta pauta:

Cuando administramos esta vacuna a personas que no se han vacunado en la infancia. Se administran dos dosis de 0,5 ml de dT separadas por un intervalo de 1-2 meses, seguida de una tercera dosis 6-12 meses después. En adultos que iniciaron la vacunación y no la completaron con las tres dosis, no es necesario reiniciar la vacunación, se administran solo las dosis que faltan.

En personas que han recibido las tres dosis, se administrarán dos dosis de recuerdo con un intervalo de 10 años entre una y otra para completar las 5 dosis.

En personas que tienen completo el calendario de vacunación infantil con 6 dosis de vacuna se administrará una única dosis de recuerdo en torno a los 60 años.

En la mujer embarazada, si administramos, con al menos un mes de diferencia, dos dosis de vacuna antitetánica, poniendo la segunda dosis al menos 2 semanas antes de la fecha prevista de parto, damos protección frente a esta enfermedad a más del 80% de los recién nacidos. La segunda dosis es preferible administrarla 4 semanas o más antes del parto para asegurar títulos de anticuerpos elevados y la máxima transmisión transplacentaria.

La protección obtenida con dos dosis, dura hasta tres años y la administración de una tercera dosis protege durante 10 años; se recomienda una dosis en el primer contacto que se tenga con la embarazada, la segunda dosis 6-8 semanas más tarde y la tercera dosis 6-12 meses más tarde o en el próximo embarazo. La 4ª dosis de recuerdo debería administrarse transcurrido un año desde la tercera dosis o en el próximo embarazo. La 5ª dosis de recuerdo debería administrarse transcurrido un año desde la cuarta dosis o en el próximo embarazo

Inmunogenicidad y eficacia: es una vacuna muy segura y eficaz.

Reacciones adversas y efectos secundarios: la mayoría de los efectos adversos (70-80%), son de carácter local, en el punto de administración de la vacuna y pueden incrementarse en relación con el número de dosis administradas. Por este motivo se debe evitar poner dosis innecesarias.

Las reacciones generales son leves (fiebre, mialgias, cefaleas, etc.).

Contraindicaciones y precauciones a la vacunación: al no contener microorganismos vivos, puede ser administrada incluso a pacientes con inmunidad baja.

Aunque no hay evidencia sobre la teratogenicidad de los toxoides diftérico y tetánico se recomienda esperar al segundo trimestre de embarazo para la vacunación

Compatibilidades, interacciones: puede simultanearse con cualquier vacuna, administrándose con distintas jeringas e inyectándose en sitios distintos.

Inmunización pasiva: la administración de la inmunoglobulina antitetánica, se asocia a la vacunación en heridas contaminadas con tierra, heces, saliva, por punción, machacamiento, quemaduras o proyectiles; en personas que han sido vacunadas de forma incompleta, no vacunadas o que desconocen si han recibido o no la vacuna. Además, se pone la inmunoglobulina antitetánica cuando la vacuna está contraindicada.

Se administra por vía intramuscular. Puede infiltrarse parte de la dosis alrededor de la herida, para intentar evitar la difusión de la toxina, aunque su eficacia local no está totalmente probada. La dosis en heridas pequeñas o limpias es 250 UI y en heridas graves 500 UI hasta un máximo de 2.000 UI.

Estrategia vacunal

Dentro de las estrategias vacunales está la vacunación en el puesto de trabajo y dentro de esta estrategia hay que tener presente la protección de la mujer embarazada.

Son puestos de trabajo en los que existe un mayor riesgo de exposición los siguientes: trabajadoras de limpieza, mantenimiento, parques y jardines, recogida de basuras, establecimientos penitenciarios, cuerpos de seguridad, agricultores, ganaderos, matarifes, veterinarios, zoológicos, guardas forestales, industrias cárnicas, industria pesquera, construcción, laboratorios, manipuladoras de alimentos (cocineras, pasteleras, pinches, camareras), instituciones de deficientes mentales, instituciones geriátricas, etc.

V. Vacuna difteria, tétanos, tosferina del adulto

Composición

Hay dos presentaciones comerciales:

- Boostrix® Toxoide diftérico: no menos de 2 Unidades Internacionales, Toxoide tetánico: No menos de 20 Unidades Internacionales Toxoide pertúsico: 8 microgramos Hemaglutinina filamentosa: 8 microgramos Pertactina: 2,5 microgramos. Adsorbido en hidróxido de aluminio hidratado 0.3 mgr Al y fosfato de aluminio 0.2 mg Al.

- Triaxis® Toxoide difterico: no menos de 2 Unidades Internacionales Toxoide tetánico: No menos de 20 Unidades Internacionales. Toxoide pertúsico: 2,5 microgramos, Hemaglutinina filamentosa: 5 microgramos Pertactina: 3 microgramos, Fimbrias tipo 2 y 3: 5 microgramos. Adsorbido en fosfato de aluminio 1,5 mg.

  Puede contener trazas de formaldehído y glutaraldehído.

  Vías de administración: vía intramuscular profunda preferiblemente en la región deltoidea.

  Pautas de vacunación: una dosis de esta vacuna, debe sustituir a una de las dosis de recuerdo de difteria-tétanos. La edad de administración de esta dosis es variable, entre los 9 y los 17 años de edad.

  Inmunogenicidad y Eficacia: se observa un aumento importante de la protección frente a estas enfermedades en más del 90% de los vacunados. Los últimos datos indican una eficacia del 92%.

  Reacciones adversas y efectos secundarios

  Las reacciones adversas más frecuentes fueron reacciones locales en el punto de administración. Hay reacciones excepcionales generales y neurológicas.

No se observan cambios en los efectos adversos, cuando la vacuna se administra durante el embarazo.

Contraindicaciones y precauciones a la vacunación: no debe ser administrada a personas que hayan presentado reacciones adversas graves a dosis previas de vacunas de tétanos, difteria o tos ferina.

Contraindicada en personas con antecedentes de encefalopatía de etiología desconocida en la semana siguiente a la administración de una vacuna con componente antitosferina.

No administrarse a individuos que hayan padecido trombocitopenia pasajera o complicaciones neurológicas tras la vacunación previa frente a difteria y/o tétanos.

No hay datos disponibles sobre el uso de la vacuna en el periodo de lactancia.

Compatibilidades, interacciones

Cuando se considere necesario se puede administrar simultáneamente con otras vacunas o inmunoglobulinas, pero en lugares diferentes de inyección.

Si se administra a pacientes que reciban terapia inmunosupresora o que padezcan una inmunodeficiencia, puede no conseguirse la respuesta adecuada.

Estrategias vacunales: hay dos de aplicación en el medio laboral:

- Inmunización del personal sanitario y de los cuidadores de guarderías para evitar la adquisición y transmisión ocupacional. En España en el año 2011, se recomendó la administración de esta vacuna al personal sanitario que trabaja en áreas de pediatría y obstetricia, así como la vacunación de los sanitarios que hayan tenido contacto estrecho con enfermos de tos ferina, en brotes epidémicos de esta enfermedad. Esta indicación se ha extendido a todo el personal sanitario y a los educadores y cuidadores de guarderías.

- Vacunación de la mujer embarazada. En el año 2011 el Comité Asesor sobre Prácticas de Inmunización de Estados Unidos (ACIP) aconsejó la vacunación con difteria-tétanos-tos ferina a las mujeres embarazadas a partir de la semana 20 de gestación, independientemente de cuándo hubieran recibido la última dosis de vacuna difteria-tétanos. En 2012 este organismo publicó recomendaciones provisionales que establecían la indicación de revacunar a la mujer en cada embarazo. En el año 2013 se actualizó, en el calendario de vacunación del adulto, la indicación de vacunar en cada gestación, estableciendo el momento más adecuado entre las 27 y 36 semanas de gestación.

Esta recomendación, tiene como objetivo que la madre y el recién nacido presenten una protección óptima en los primeros meses de vida del niño, teniendo en cuenta que el paso de anticuerpos vía transplacentaria se produce principalmente en el tercer trimestre del embarazo.

Diversos países, organismos y sociedades científicas han incorporado la estrategia de vacunación en la embarazada, entre ellos el American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG).

3.6.1.2. Varicela

Agente causal

El virus varicela zoster (VVZ) es un virus DNA, y pertenece a la familia de los *Herpesvirus*. Es un virus muy estable que puede persistir en el organismo tras la infección primaria como infección latente, en los ganglios nerviosos sensoriales.

Epidemiología

Enfermedad de declaración obligatoria, que tiene una distribución mundial, y es muy contagiosa, el 90% de las personas susceptibles en contacto con el enfermo contraen la enfermedad.

El único reservorio es la especie humana. La vía de transmisión es directa por las gotitas de Flugge o por contacto directo con las lesiones vesiculares dérmicas. Hay también una transmisión vertical, intrauterina y perinatal del virus.

Período de transmisibilidad. Desde 3 días antes de la aparición del exantema hasta que todas las lesiones están en fase de costra.

Clínica

Período de incubación es de 14 a 21 días. Comienza con 1 o 2 días de fiebre y malestar antes del exantema, que es generalizado y pruriginoso, pasa de máculas a pápulas y de éstas a vesículas para posteriormente romperse y formarse costras.

Las complicaciones más frecuentes de la varicela son: infección bacteriana sobre las lesiones cutáneas, neumonía, ataxia cerebelosa y meningoencefalitis.

Infección perinatal: si la mujer embarazada presenta varicela desde 5 días antes del parto a 2 días después, el neonato se infectará, la tasa de letalidad es del 30%.

Infección congénita: si se produce en las 20 primeras semanas de gestación el recién nacido puede presentar malformaciones congénitas o varicela.

Vacuna

Composición

- Actualmente disponemos en España de dos vacunas frente a la varicela. Hay autorizada una tercera vacuna, asociada a las vacunas frente a sarampión, rubéola y parotiditis (vacuna tetravírica), pero no está aún comercializada.

- Son vacunas de virus atenuados. Varivax® contiene VVZ cepa Oka/Merk ≥ 1350 UFP (unidades formadoras de placas) producidos en células diploides humanas (MRC-5) y lleva en su composición gelatina, neomicina y sacarosa.

- Varilrix® contiene VVZ cepa Oka/Rit ≥ 103,3 UFP obtenidos por propagación en células diploides humanas (MRC- 5) y contiene neomicina y sorbitol.

Vía de administración: subcutánea en región deltoidea.

Pauta: el Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría, recomienda la administración de dos dosis en la primera infancia (primera dosis a los 12 meses y segunda dosis entre los 2 y 3 años), para evitar el mayor número de casos y sus complicaciones en niños, para asegurar una alta cobertura de vacunación y prevenir la enfermedad en adolescentes y adultos.

- Centers for disease control and Prevention (CDC) en el año 2011 establece que: todos los adultos sin evidencia de inmunidad frente a varicela deben recibir dos dosis de vacuna. Para considerar a un adulto inmunizado frente a varicela debe haber recibido 2 dosis de la vacuna con al menos 4 semanas de diferencia.

- Las mujeres embarazadas, cuando no hay evidencia de inmunidad deben recibir la primera dosis de vacuna después del parto y antes de salir del hospital.

Inmunogenicidad y eficacia: es una vacuna muy inmunógena. La seroprotección se inicia en los primeros 4 días y llega a niveles pico de anticuerpos a las 4-8 semanas, permaneciendo altos durante meses. Estos son 30 veces inferiores a los producidos por la infección natural.

- La efectividad de la vacuna es entre el 83 y el 95% para prevenir cualquier forma de varicela y entre el 97 y el 100% para las formas moderadas o graves.

- La eficacia es del 75% frente a cualquier forma de enfermedad y un 99% frente a las formas moderadas y severas de la misma.

Reacciones adversas y efectos secundarios: los efectos locales son los más comunes, generalmente leves. Se han descrito lesiones similares a las varicelosas, en el sitio de la inyección.

- Los efectos sistémicos son: fiebre, exantema generalizado similar a la varicela. La mayoría de los exantemas aparecen en las 3 semanas siguientes a la vacunación.

- Su capacidad teratogénica se considera muy baja, aun así, se debe evitar el embarazo durante el mes siguiente a la administración de la vacuna.

- Es excepcional la transmisión en los casos de aparición de exantema postvacunal.

Contraindicaciones y precauciones a la vacunación:

- Alergia grave a gelatina (Varivax®), neomicina (Varivax® y Varilrix®).

- No utilizar en intolerancia hereditaria a la fructosa por contener sorbitol o sacarosa.
- Enfermedad aguda grave.
- Inmunodeficiencias congénitas celulares o mixtas e inmunodeficiencias adquiridas en fase activa de la enfermedad.
- No administrar la vacuna como mínimo hasta 3 meses después de finalizar un tratamiento inmunosupresor, los corticoides se pueden administrar 1 mes después.
- No es recomendable la vacunación en personas con tuberculosis activa.
- Se recomienda no vacunar durante la lactancia.
- No dar salicilatos en las 6 semanas siguientes para evitar el síndrome de Reye.
- Las mujeres en edad fértil deben evitar el embarazo en las 4 semanas siguientes a la vacunación.

Compatibilidades, interacciones e inmunización pasiva

- Puede administrarse simultáneamente con la vacuna triple vírica, en distinto lugar de inyección. En caso de no ser simultáneas, se deben separar al menos un mes.
- Las inmunoglobulinas y hemoderivados pueden disminuir su inmunogenicidad.
- Retrasarse entre 3 y 11 meses tras la transfusión de sangre o plasma o la administración de inmunoglobulina inespecífica humana o específica varicela-zóster.
- Si se administra inmunoglobulina entre las 72-96 horas posteriores a una exposición se puede evitar o atenuar la enfermedad. La inmunoglobulina específica varicela-zóster no está actualmente disponible en España, aunque es posible conseguirlo a través del Servicio de Medicamentos Extranjeros. Una alternativa a la inmunoglobulina específica, también eficaz, es la inmunoglobulina polivalente.
- La profilaxis pasiva en adultos, se realiza en embarazadas sin evidencia de inmunidad.

Indicaciones de la vacunación en colectivos laborales

- Está indicada en trabajadores sanitarios, trabajadores de la enseñanza, trabajadores de guarderías, trabajadores de instituciones cerradas y personal militar.
- Los CDC recomiendan realizar controles serológicos individualizados o bien campañas de vacunación, al personal susceptible de ambos sexos que trabaje en lugares en que la posibilidad de difusión de dichos virus sea alta.
- En adultos realizar serología previa es coste-efectivo.

Otras indicaciones en adultos

- Mujeres susceptibles en edad fértil, no embarazadas.
- Viajeros internacionales no inmunes.
- Profilaxis postexposición, en las 72 horas siguientes a una exposición reduce la aparición de enfermedad clínica hasta un 90%. No es necesario disponer de serología negativa previa.

3.6.1.3. Vacuna triple vírica (sarampión, rubéola, parotiditis)

Son enfermedades de declaración obligatoria, el reservorio es el hombre y la trasmisión es por contacto directo con secreciones oro-faríngeas de los enfermos.

I. Sarampión

Agente causal

El virus del sarampión pertenece al género Morbillivirus de la familia de los *Paramyxoviridae*.

Epidemiología

- El sarampión es una enfermedad infecciosa transmisible propia de la infancia. Es la más contagiosa y la que mayor mortalidad causa en el mundo, dentro de las inmunoprevenibles.
- La vacuna contra el sarampión fue introducida en el Programa Ampliado de Vacunación en 1974.
- El período de transmisibilidad va desde cuatro días antes hasta cuatro días después de la aparición del exantema.

Clínica

- Periodo de incubación entre 10 y 14 días y suele ser asintomático.
- Periodo catarral, invasivo o pre-exantemático: Duración aproximada una semana. Hay fiebre, malestar, anorexia y afectación de las mucosas respiratorias.
- Periodo exantemático: Exantema retroauricular que se extiende a toda la superficie corporal. Dura entre 4-5 días y desparece dejando una discreta descamación.
- La complicación más grave es la encefalitis aguda. En la edad adulta las complicaciones más frecuentes son: neumonías virales, hepatitis, sobreinfecciones bacterianas, otitis y sinusitis.

II. Rubéola

Agente causal

El virus de la rubéola pertenece al género de los Rubivirus de la familia de los Togavirus. Es un virus RNA.

Epidemiología

- Es una enfermedad de distribución universal.
- Con la inmunización generalizada durante la infancia y a las mujeres seronegativas en edad fértil, se ha reducido la incidencia de la enfermedad.
- En 1978 se implanta en España el primer calendario vacunal, en el que se incluye la vacunación de rubéola a las niñas de 11 años.
- También se ha sugerido la transmisión por las manos del enfermo que contaminaría las superficies a su alcance o directamente a sus contactos. En la rubéola congénita el contagio es por vía transplacentaria.
- Es contagiosa, desde 7 días antes de la aparición del exantema, hasta 5-7 días después de este.

Clínica

Rubéola post-natal: Periodo de incubación de 14 a 21 días. Es una enfermedad con pródromo de malestar general, fiebre, anorexia y adenopatías en cuello. El exantema (más tenue y regresa antes que el del sarampión) comienza en la cara y se extiende al resto del cuerpo. Las complicaciones son poco frecuentes.

Rubéola congénita: Consecuencia de la infección materna durante el embarazo, la infección intrauterina puede ocasionar aborto espontáneo, parto prematuro con feto muerto o recién nacido con malformaciones.

III. Parotiditis

Agente causal

Es un *Rubulavirus* de la familia de los *Paramixovmis*, guarda relación con los virus de la parainfluenzae. Es un virus RNA.

Epidemiología

- Es una enfermedad de distribución universal, siendo su incidencia máxima entre los 5-14 años. Antes de la vacunación era una enfermedad de la infancia, pero en la actualidad más del 50% de los casos se dan en adultos jóvenes.

- La vacunación sistemática con vacuna triple vírica se inicia en España en 1981.

- Se puede transmitir desde 7 días antes del inicio de la tumefacción parotídea hasta 9 días después, aunque generalmente se limita a 2 días previos y 5 días posteriores.

Clínica

- Periodo de incubación es de 12 a 25 días, con un intervalo de 2 a 4 semanas.

- Fase prodrómica con fiebre, malestar y mialgias. Si se afectan las parótidas, que no siempre ocurre, se observa en las 24 horas siguientes y suele ser bilateral.

- La orquiepididimitis se da en el 20-30% de los hombres que contraen la enfermedad después de la pubertad, es bilateral en el 20% de los afectados y excepcionalmente produce esterilidad.

Vacunas

Las vacunas monovalentes de sarampión, rubéola y parotiditis son vacunas de virus vivos atenuados, no comercializadas en España

IV. Vacuna triple vírica

Composición

Es una vacuna combinada de virus vivos atenuados de sarampión, rubéola y parotiditis. La atenuación del virus del sarampión se hace en cultivos celulares de embrión de pollo. Contienen neomicina y pueden contener también, lactosa o sacarosa como excipientes.

Vías de administración

Se administra por vía subcutánea en la cara antero-externa del muslo o en la región deltoidea del brazo.

Pauta de vacunación

- En niños. El Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría, recomienda la administración de la primera dosis de la vacuna triple vírica a los 12 meses y la segunda dosis entre los 2 y 3 años, con preferencia a los 2 años.

- En adultos seronegativos al sarampión o parotiditis, dos dosis con un mes de intervalo, en caso de no estar inmunizados frente a rubéola puede ser suficiente con una dosis. El Comité de Vacunas de la Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene indica que, aunque una sola dosis se considera adecuada, siempre que sea posible, la pauta vacunal debería ser con 2 dosis separadas por 28 días.

Inmunogenicidad y eficacia

- Es una vacuna muy efectiva y bien tolerada. La seroconversión es entre el 95-98%, con una eficacia protectora del 99%.

- Los sujetos vacunados con la cepa Rubini de parotiditis, tienen una seroconversión más baja en torno al 71%, con escasa eficacia protectora.

Reacciones adversas y efectos secundarios

- Las reacciones locales son: enrojecimiento dolor y eritema.

- Por el componente del virus del sarampión puede aparecer fiebre y erupción durante uno o dos días. De forma infrecuente puede ocasionar encefalitis postvacunal, convulsiones febriles postvacunales y púrpura trombocitopénica aguda.

- Por el componente del virus de la rubéola, los efectos adversos sobre el feto en la mujer embarazada, son mínimos.

- Por el componente del virus de la parotiditis, los efectos adversos son infrecuentes y leves, entre ellos cabe resaltar la tumefacción parotídea.

Contraindicaciones y precauciones a la vacunación

- Evitar el embarazo en las 4 semanas siguientes a la vacunación.

- Evitar la vacunación en pacientes con tuberculosis activa.

- Contraindicación absoluta en el caso de antecedente de reacción anafiláctica grave a neomicina, gelatina o una dosis previa de vacuna triple vírica.

- Se vacunará bajo vigilancia hospitalaria cuando hay antecedentes de reacciones cardiorespiratorias graves tras la ingesta de huevo.

- En inmunodeficiencias primarias o secundarias.

- En trasplantes medulares alógenos de menos de dos años o en tratamiento con inmunosupresores.

- En pacientes VIH con inmunodepresión grave.

- Posponer vacunación en enfermedades febriles agudas graves o moderadas.

Compatibilidades, interacciones e inmunización pasiva

- Puede administrarse simultáneamente con otras vacunas de virus vivos atenuados, cuando no se administren en el mismo momento se dejará como mínimo un mes entre ambas vacunas.
- El Mantoux, deberá realizarse en el mismo día de la vacunación o posponerlo, como mínimo, seis semanas para evitar falsos negativos.
- Si se están administrando corticoides por vía sistémica, retrasar la vacunación, un mínimo de cuatro semanas. No es necesario si la administración es por vía tópica.
- Si se están administrando tratamientos inmunosupresores, puede vacunarse después de transcurridos 3 meses de haber interrumpido el tratamiento.
- Si se han administrado inmunoglobulinas humanas, retrasar la vacunación, como mínimo, tres meses.
- En trombopenia idiopática retrasar la vacunación un mínimo de diez meses.
- Se puede administrar en leucemias en remisión de más de tres meses sin tratamiento.
- Se puede administrar durante la lactancia y en sujetos en contacto con mujeres embarazadas.

Inmunización pasiva frente a sarampión

Indicada en sujetos susceptibles inmunodeprimidos, mujeres embarazadas susceptibles y en pacientes VIH sintomáticos o con inmunodepresión grave aun estando vacunados, ya que a veces la vacuna no es eficaz. Después de una exposición de riesgo debe administrarse preferiblemente en los 3 primeros días, máximo 6 días posteriores.

Administrada por vía intramuscular, la dosis es 0,25 ml/kg de peso en personas inmunocompetentes y 0,5 ml/kg en pacientes inmunodeprimidos,

Inmunización pasiva frente a rubéola

En las primeras horas postexposición puede modificar o suprimir los síntomas, pero no asegura la prevención de la infección. Administrada por vía intramuscular, la dosis es 0,55 ml/kg de peso en las primeras 48 horas postexposición.

Indicaciones de la vacunación en colectivos laborales

Los CDC (Centers for Desease Control) establecen la indicación de realizar controles serológicos individualizados o campañas de vacunación, a las personas de ambos sexos susceptibles que trabajen en lugares, en los que exista alta probabilidad de difusión de estos virus; como ocurre en guarderías, hospitales, colegios, centros militares, etc.

Otras indicaciones en adultos

- En mujeres en edad fértil no embarazadas sin antecedentes de vacunación o sin evidencia de inmunidad comprobada con datos serológicos.
- En viajeros internacionales a países con mayor riesgo de contraer estas enfermedades, que sean susceptibles.
- En exposición de susceptibles se pone una dosis antes de las 72 horas.

3.6.1.4. Vacunas a considerar antes de realizar un viaje durante la gestación

Siempre que una trabajadora embarazada proyecte un viaje internacional durante su periodo de gestación, debe consultar previamente con su Servicio de Prevención.

Como primera medida preventiva la trabajadora gestante debe evitar los viajes a países en los que existe riesgo de exposición a enfermedades infecciosas, además hay enfermedades, poco frecuentes en España que se dan en otros países y que pueden suponer un riesgo para la mujer, el feto o el recién nacido y que se pueden evitar con la administración una vacuna.

Dentro de este grupo tenemos las siguientes vacunas:

I. Meningitis

No se han observado efectos adversos en las vacunas antimeningocócicas tetravalentes, por este motivo serían vacunas recomendadas para ser administradas cuando la mujer embarazada viaja a países del cinturón subsahariano, en los meses de diciembre a junio, época en la que hay más casos de esta enfermedad o durante la peregrinación a la Meca.

II. Cólera

La vacuna oral disponible contra esta enfermedad, no está contraindicada formalmente durante el embarazo ya que es una vacuna inactivada. Los estudios realizados muestran un buen perfil de seguridad cuando se ha administrado durante la gestación.

Es una vacuna poco recomendada por dos motivos, por el bajo riesgo al que se exponen los turistas y la eficacia relativa de la vacuna.

Cuando la mujer viaja a un país, en el que existe un brote epidémico de esta enfermedad, se debe hacer una valoración detenida para determinar si se administra la vacuna, teniendo en cuenta que la mujer embarazada es más vulnerable para presentar enfermedad grave, en este supuesto cuando el viaje está motivado por el trabajo, se debe evitar.

III. BCG

No se han observado efectos dañinos sobre el feto, pero es una vacuna contraindicada durante el embarazo, debido a la falta de estudios específicos suficientes que establezcan la seguridad de la vacuna en la mujer gestante.

IV. Fiebre tifoidea

Hay dos vacunas frente a esta enfermedad, una es inactivada y se administra por vía parenteral y otra atenuada, se administra por vía oral.

En relación con estas vacunas no hay datos de seguridad en mujeres embarazadas. La vacuna oral está contraindicada durante la gestación; la vacuna inactivada podría administrarse si existiese un riesgo alto de exposición, en caso de epidemia o en zonas con alto número de casos, habría que hacer una valoración individualizada. Es importante a la hora de tomar una decisión, tener en cuenta que eficacia aproximada de la vacuna para prevenir la enfermedad es de un 60%.

V. Encefalitis centroeuropea

Hay dos vacunas disponibles contra la encefalitis centroeuropea, las dos son de virus inactivados. Solo está indicada en viajes a zonas endémicas, donde la mujer embarazada tenga previsto participar en actividades al aire libre u otras circunstancias que aumenten el riesgo de infección.

VI. Encefalitis japonesa

La vacuna disponible frente a esta enfermedad contiene virus inactivados. No hay estudios en mujeres embarazadas, pero en los estudios realizados en modelo animal no se evidencio daño materno-fetal. Por este motivo, solo debe administrarse durante la gestación cuando se considere que exista un riesgo elevado de exposición, en caso de viaje a zonas de alto riesgo.

VII. Fiebre amarilla

La vacuna frente a fiebre amarilla contiene virus vivos. Está indicada en la mujer embarazada no inmunizada previamente, cuando el viaje a zonas donde la enfermedad es endémica sea inevitable. Cuando este viaje es por motivos laborales, la primera medida preventiva es evitar el viaje.

En estos casos se considera que los beneficios de la vacunación superan los potenciales riesgos de la enfermedad en una mujer embarazada.

Se recomienda realizar un control serológico postvacunal ya que la inmunogenicidad de la vacuna se ve afectada por la inmunodepresión inducida por el embarazo.

VIII. Polio

Frente a esta enfermedad hay dos vacunas, la vacuna oral es de virus vivos atenuados y la vacuna administrada por vía parenteral, es la vacuna inactivada. En la mujer embarazada se utilizará la vacuna inactivada. Se recomienda una dosis de recuerdo a las mujeres gestantes que viajan a países en los que existe riesgo de exposición al virus salvaje de la poliomielitis.

IX. Rabia

Las vacunas frente a la rabia disponibles en España son vacunas inactivadas. No hay evidencia de efectos adversos sobre el feto cuando se ha utilizado durante el embarazo

El embarazo, no contraindica la administración postexposición de la vacuna, debido a las graves consecuencias que el inadecuado manejo de la exposición al virus de la rabia puede tener. Asimismo, se debe considerar su uso preexposición en mujeres que tengan riesgo de exposición al virus en laboratorio o a animales potencialmente infectados.

3.6.1.5. Otras vacunas

No nos vamos a detener en otras vacunas que están recogidas en el calendario vacunal del adulto y que están indicadas en la mujer embarazada como son vacuna de hepatitis B, hepatitis a y gripe.

3.6.1.6. Agentes biológicos frente a los que no hay vacunas

Dentro de este apartado destacamos tres agentes biológicos que tienen una importante repercusión en el embarazo y frente a los que no disponemos de vacunas. En estos casos está especialmente indicado el seguimiento de las precauciones estándar y el uso de los equipos de protección individual más adecuados.

I. Toxoplasmosis

La toxoplasmosis es una zoonosis. El reservorio y huésped definitivo es el gato.

Las vías de transmisión son: digestiva, vía percutánea por inoculación accidental del agente, vía transplacentaria. No se transmite por la leche materna.

Existe riesgo de exposición a este agente biológico en:

- Tareas que suponen contacto con gatos, felinos o con ambientes o materiales contaminados.
- Tareas que supongan manipulación o exposición a excretas de animales enfermos.
- Tareas que suponen contacto con carnes, vísceras crudas o verduras contaminadas.
- Manejo de objetos cortantes o punzantes con riesgo de inoculación accidental del agente.
- Técnicas de laboratorio que pueden generar aerosoles o salpicaduras.

La enfermedad se puede transmitir al feto, si la madre sufre una primoinfección durante el embarazo. El riesgo de transmisión transplacentaria es menor en el primer trimestre, pero las consecuencias para el feto son más graves que si se transmite en fases tardías del embarazo.

La primoinfección con frecuencia puede ser asintomática y cuando se acompaña de sintomatología esta suele ser muy inespecífica. El diagnóstico se realiza con la determinación de anticuerpos IgM, que es positiva en el 100% de los casos.

Si la infección afecta a la mujer gestante, en las primeras semanas de gestación, las consecuencias para el feto pueden ser fatales (aborto, muerte fetal o graves alteraciones neonatales, sobre todo a nivel encefálico). Si la infección se produce al final de la gestación las consecuencias son menores. La triada clásica en el recién nacido afectado en los primeros meses de gestación es: corioretinitis, hidrocefalia y calcificaciones cerebrales.

En trabajadoras en edad fértil en puestos con alto riesgo de exposición se establece la necesidad de realizar determinación serológica rutinaria y/o la aplicación de medidas de higiene preventivas. En estos casos sería conveniente la valoración serológica en el momento de confirmar la gestación y, si es negativa solicitar la adaptación o cambio de puesto. Si la serología es positiva, puede seguir trabajando.

II. Parvovirus

Es un *Parvoviridae* ADN monocatenario. Sin envuelta y con cápside icosaédrica.

Las vías de transmisión son: Contacto con secreciones respiratorias, inhalación, vía percutánea (transfusión sangre) y vía transplacentaria.

En el medio laboral, los trabajadores con mayor riesgo de exposición son:

- Los que tienen contacto con niños de corta edad: cuidadores de guarderías, maestros y personal sanitario.

- En el laboratorio, los que realizan tareas que implican exposición a aerosoles, inoculación accidental con objetos cortantes o punzantes contaminados.

Tiene un periodo de incubación de 4 a 14 días. La viremia se desarrolla a los 7-8 días de la inoculación inicial y se prolonga aproximadamente 4 días, posteriormente aparece un rash maculopapular que afecta inicialmente a mejillas y después al tronco y extremidades y que puede estar precedido de un cuadro respiratorio inespecífico.

En ocasiones la enfermedad es asintomática en la madre.

Si la mujer gestante se infecta durante el embarazo, se pueden producir graves alteraciones en el feto (anemia, miocarditis y afectación endotelial que puede llevar a la muerte fetal) y abortos.

Las medidas de protección son: precauciones estándar y precauciones por gotas.

III. Citomegalovirus

Es un *Herpesviridae* ADN de doble cadena con cápside icosaédrica.

El reservorio es el hombre. Las vías de transmisión son: transplacentaria, canal de parto, la leche materna y el contacto directo con secreciones maternas infectadas.

La infección por Citomegalovirus en el adulto sano es una enfermedad banal que no deja inmunidad permanente.

No obstante, una infección primaria durante el embarazo, supone un riesgo de transmisión de la enfermedad al feto y posibles secuelas que pueden llegar a ser graves para el recién nacido.

En el medio laboral, los trabajadores con mayor riesgo de exposición son los que realizan:

- Tareas que suponen contacto con niños infectados y con sus secreciones.
- Cambio de pañales.
- Procesado y análisis de muestras, fundamentalmente las operaciones en que es posible la exposición de las mucosas con gotas o en las que se generan aerosoles.
- Manejo de objetos cortantes o punzantes contaminados que pueden suponer riesgo de inoculación parenteral accidental.

Las trabajadoras embarazadas con riesgo de exposición tienen que seguir las precauciones estándar, la medida preventiva más eficaz sería el lavado de manos después del contacto con fluidos corporales, como orina y saliva.

3.6.2. PRECAUCIONES ESTÁNDAR

El seguimiento de las precauciones estándar, es una medida preventiva muy eficaz frente al riesgo de exposición a agentes biológicos.

Se definen como un conjunto de recomendaciones y actuaciones dirigidas a prevenir la transmisión y diseminación de agentes infecciosos desde la fuente de infección a los trabajadores que desarrollan su labor en centros sanitarios.

Se dividen en dos categorías: las precauciones estándar y las precauciones basadas en el mecanismo de transmisión de los agentes biológicos.

Las precauciones estándar constituyen la estrategia básica para la prevención de la transmisión de los agentes infecciosos y son de aplicación en el cuidado de todos los pacientes, con independencia de si la presencia de un agente biológico está confirmada o se sospecha. Estas precauciones se basan en el principio de que la sangre, los fluidos corporales, las secreciones y las excreciones (excepto el sudor), la piel no intacta y las mucosas pueden contener

agentes infecciosos transmisibles, e incluyen prácticas tales como el lavado de manos y el uso de guantes, bata, mascarilla, protección ocular o del rostro, en función de si se puede anticipar la exposición, y prácticas seguras para prevenir pinchazos.

Dentro de las precauciones estándar tenemos:

1. **Lavado de manos**:

Las manos se deben lavar:

- Después de haber tenido contacto con sangre, fluidos biológicos, secreciones o excreciones y objetos contaminados.
- Después de quitarse los guantes.
- Entre un paciente y otro.
- Entre tareas en el mismo paciente, para evitar infecciones cruzadas.

2. **Guantes:**

- Se deben usar cuando se vaya a tener contacto con sangre, fluidos biológicos, secreciones o excreciones y objetos contaminados.
- Se deben quitar rápidamente después de usarlos y antes de tocar objetos limpios o superficies y antes de atender a otro paciente.
- Está indicado el cambio de guantes entre tareas realizadas en el mismo paciente si ha habido contacto con materiales que puedan estar muy contaminados.

3. **Máscaras, protección ocular y facial,** se deben usar:

    - En tareas en las que exista riesgo de salpicaduras de sangre, fluidos biológicos, secreciones y excreciones.

4. **Batas:**

- Se deben usar para proteger la piel y la ropa, cuando se realicen actividades con riesgo de salpicaduras de sangre, fluidos biológicos, secreciones y excreciones. No es necesario que sean estériles.
- Se deben quitar cuando están sucias, lo antes posible y lavarse las manos.

5. **Equipo de atención al paciente:**

- Manipular con mucha precaución en la atención y cura del paciente que esté contaminado con sangre, fluidos biológicos, secreciones y excreciones, para prevenir.

- Comprobar que el material reutilizable no es usado en otro paciente si no ha sido reprocesado de forma adecuada.

- Comprobar que el material de un solo uso se elimina siguiendo los métodos apropiados.

6. Control ambiental

- Comprobar que el hospital dispone de procedimientos rutinarios de mantenimiento, limpieza y desinfección de: superficies, camas, equipos, etc., y que son aplicados de forma correcta.

7. Sábanas y ropa blanca

- La manipulación y el transporte de las sábanas y ropa blanca contaminada con sangre, fluidos corporales, secreciones y excreciones se hará de forma que se eviten exposiciones de la piel y mucosas, la contaminación de la ropa y la transferencia de microorganismos a otros pacientes y/o al ambiente.

Las precauciones basadas en el mecanismo de transmisión de los agentes biológicos, son una medida complementaria a las precauciones estándar, en el cuidado de los pacientes que se sabe o se sospecha que están colonizados por agentes infecciosos que requieren medidas adicionales de control para prevenir con eficacia la transmisión.

Las precauciones basadas en la transmisión se dividen, a su vez, en tres categorías:

1. Precauciones por contacto para prevenir la transmisión de los agentes infecciosos que se propagan por contacto directo (con el paciente) o indirecto (con objetos contaminados). Estas son:

   - Lavado de manos y uso de guante
   - Uso de bata
   - Trasporte de pacientes. Limitar los movimientos del paciente a los mínimos imprescindibles. Si el traslado es necesario, comprobar que se mantienen las precauciones adecuadas.
   - Equipos para el cuidado de los pacientes. Si es posible, es mejor disponer de equipos de uso exclusivo para cada paciente o grupo de pacientes infectados o colonizados por un microorganismo que requieran este tipo de precauciones.

     Los equipos compartidos deben limpiarse y desinfectarse después de ser utilizados y antes de usarlos en un nuevo paciente.

2. Las precauciones por gotas, para prevenir la transmisión de agentes infecciosos en aquellas tareas que suponen un contacto próximo de las mucosas (conjuntiva, mucosa nasal o bucal) con secreciones respiratorias (gotas de tamaño > 5 µm), y que generalmente son generadas por el paciente al hablar, toser o estornudar, o durante determinadas técnicas como el aspirado bronquial o la broncoscopia. Para este tipo de transmisión se requiere un contacto cercano con el paciente infectado; las gotas recorren una distancia corta (aproximadamente, un metro) a partir del paciente y sedimentan rápidamente. Estas son:

- Uso de Mascarillas, cuando se trabaja dentro del radio de 1 metro alrededor del paciente.

3. Las precauciones por transmisión aérea para prevenir la transmisión de agentes infecciosos depositados en partículas de tamaño inferior a 5 µm, que proceden de las vías respiratorias del paciente y quedan suspendidas en el ambiente, donde pueden persistir durante un cierto tiempo y desplazarse largas distancias. Estas son:

   - Utilizar protección respiratoria para entrar en la habitación de un paciente con patología de transmisión aérea conocida o sospechada.
   - Los trabajadores y/o visitantes susceptibles no deben entrar en las habitaciones de estos pacientes, y si lo hacen utilizarán protección respiratoria. El cuidado de este tipo de paciente debe hacerlo personal que esté inmunizado frente a estas enfermedades. En estos casos, no es necesaria la protección respiratoria.

3.6.3. EQUIPOS DE PROTECCIÓN INDIVIDUAL

El uso de los Equipo de Protección Individual (EPI), es una medida muy eficaz para evitar que un trabajador y en este caso una trabajadora gestante sufra exposición a un agente biológico.

En la selección de los EPI hay que tener presente dos aspectos fundamentales:

1. La evaluación de riesgos, en la que se identifican los riesgos que motivan el uso del EPI, se tiene en cuenta la vía de entrada que será la que determine la zona del cuerpo que debemos proteger y la naturaleza y magnitud de la exposición.

2. Las características del EPI: Estarán acorde a las características del trabajo y del trabajador y tendrá marcado CE.

De forma general, las vías de entrada del agente biológico contaminante en actividades laborales con riesgo de exposición son: Vía respiratoria, vía parenteral, vía dérmica y vía digestiva. Por lo tanto, los EPI usados en el medio laboral para proteger al trabajador contra agentes biológicos comprenden fundamentalmente: equipos de protección respiratoria, guantes, ropa de protección y protección facial y ocular. Pueden usarse independientemente o, de forma combinada, siempre que el nivel de protección de los mismos sea compatible.

I. Guantes de protección

Los requisitos generales de los guantes de protección están descritos en la norma armonizada UNE-EN 420:2004+A1:2010. Los guantes de protección contra productos químicos y microorganismos están descritos en las normas armonizadas UNE-EN 3741:2004, 374-2:2004 y 374-3:2004.

Los datos más importantes a tener en cuenta en la selección de un guante destinado a la protección de un trabajador contra el riesgo de exposición a agentes biológicos son:

- Usar guantes que sean EPI, en los que el marcado CE indique, al menos, cumplimiento con el Real Decreto 1407/1992. Esta información tendrá que constar en el folleto informativo.

- Si el guante protege únicamente contra microorganismos, será de categoría II y el marcado CE no irá acompañado de ningún número identificativo.

- Si además el guante es de protección química, será de categoría III y el marcado CE irá acompañado del número identificativo del Organismo que realice el control de calidad.

II. Ropa de protección

La ropa de protección contra agentes biológicos está descrita en las normas armonizadas UNE-EN 340:2005 en las que se definen los requisitos generales para toda la ropa de protección y la norma armonizada UNE EN 14126: 2004 en la que se define la ropa de protección contra agentes biológicos como "Conjunto combinado de prendas, destinado a ofrecer protección de la piel frente a la exposición o al contacto con agentes biológicos".

Aspectos importantes a la hora de seleccionar la ropa de protección contra agentes biológicos:

- La ropa de protección, descrita por la norma UNE EN 14126, tiene consideración de EPI y no de producto sanitario, por lo que el marcado CE indica cumplimiento con el Real Decreto 1407/1992.

- Si la ropa únicamente protege frente a agentes biológicos, es de categoría II y el marcado CE no irá acompañado de ningún número.

- La ropa protege simultáneamente contra productos químicos será de categoría III y el marcado CE irá acompañado del número identificativo del Organismo que realice el control de la producción.

- Puede ser ropa reutilizable o desechable de un solo uso.

- Las instrucciones de uso del fabricante deben indicar los ensayos realizados, los agentes biológicos utilizados y los niveles de prestación obtenidos. También deben incluir, las aplicaciones y límites de uso, los métodos de limpieza y desinfección y las instrucciones para la eliminación segura de la ropa de protección.

III. Equipos de protección respiratoria

Si la evaluación de riesgos revela que los trabajadores pueden estar expuestos a atmósferas que contengan: agentes biológicos infecciosos que pueden transmitirse por el aire, o agentes biológicos no infecciosos, sus fragmentos o las sustancias elaboradas por ellos, presentes en el aire en forma de aerosol generado como consecuencia del trabajo, puede ser necesario el uso de equipos de protección respiratoria (EPR).

El EPR consta de dos elementos: la pieza facial que evitará la entrada de aire contaminado en las vías respiratorias, y el dispositivo que proporcione aire no contaminado.

El aporte de aire no contaminado se hace mediante la retención de los contaminantes del aire, antes de que sea inhalado, o mediante el suministro de aire respirable, procedente de una fuente independiente.

Atendiendo a esta forma de actuación los EPR se clasifican de la siguiente forma:

1. Equipos filtrantes. El aire inhalado pasa a través de un material filtrante que retiene los contaminantes, que pueden presentarse en forma gaseosa o particulada (aerosoles). Estos equipos solo pueden utilizarse en atmósferas que no sean deficientes en oxígeno.

2. Equipos aislantes. Proporcionan aire respirable procedente de una fuente independiente del medio ambiente.

La elección del equipo filtrante se realiza en función de la naturaleza física y de la concentración del contaminante.

A continuación, hablaremos de los Equipos filtrantes, pues los Equipos aislantes solo están recomendados en situaciones de emergencia o, en laboratorios con nivel 4 de contención diseñados para trabajar con trajes especiales dotados de respirador autónomo.

De los EPR, los más utilizados son las medias máscaras filtrantes (UNE-EN 149:2001+A1:2010), son equipos que cubren la nariz, la boca y el mentón y que se clasifican, en función de su rendimiento y de su fuga hacia el interior en tres clases: FFP1, FFP2 y FFP3.

- Media máscara filtrante de clase FFP1 (baja eficacia): retienen por lo menos un 80% de estos aerosoles (penetración inferior al 20%).

- Media máscara filtrante de clase FFP2 (eficacia media): retienen por lo menos un 94% de estos aerosoles (penetración inferior al 6%).

- Media máscara filtrante de clase FFP3 (alta eficacia): retienen por lo menos un 99% de estos aerosoles (penetración inferior al 1%).

Los ensayos de laboratorio deben indicar si la media máscara filtrante puede emplearse por el portador para protegerse con una alta probabilidad de los peligros potenciales. La fuga hacia el interior total de las medias máscaras filtrantes, determinada por la penetración del filtro, la fuga por el ajuste con la cara y la fuga por la válvula de exhalación (si fuera el caso), no debe ser superior al 25% (FFP1), al 8% (FFP2) y al 2% (FFP3), en las condiciones de ensayo normalizadas.

Además, también tenemos los filtros contra partículas (UNE-EN 143:2001, UNE-EN 143:2001/A1:2006).

Estos filtros se utilizarán acoplados, de forma fuerte y estanca, a piezas faciales como medias o cuartos de máscaras, denominadas habitualmente mascarillas, o acoplados a máscaras completas. Están marcados con la letra P y su código de color es el blanco.

Los filtros contra partículas se clasifican en función de su eficacia filtrante en: P1, P2 y P3.

- Filtros de clase P1 (baja eficacia): retienen por lo menos un 80% de estos aerosoles (penetración inferior al 20%).

- Filtros de clase P2 (eficacia media): retienen por lo menos un 94% de estos aerosoles (penetración inferior al 6%).

- Filtros de clase P3 (alta eficacia): retienen por lo menos un 99,95% de estos aerosoles (penetración inferior al 0,05%).

La eficacia global de un equipo de protección respiratoria depende, además de la eficacia del filtro, de la estanqueidad de la pieza facial. Dicha estanqueidad se determina mediante la medición del parámetro denominado fuga hacia el interior, que para una media máscara no debe ser superior al 2% (UNE-EN 140:1999), y para una máscara completa no debe ser superior al 0,05% (UNE-EN 136:1998), en las condiciones de ensayo establecidas en las respectivas normas.

En general a la hora de elegir un EPR filtrante hay que tener presente algunos aspectos:

- Ante el riesgo de exposición a agentes biológicos (en forma de bioaerosoles) la protección mínima recomendable es la ofrecida por las mascarillas autofiltrantes FFP2 o los filtros P2.

- Si en la evaluación de riesgos se observa la existencia de técnicas en las que se puedan generar bioaerosoles en concentraciones elevadas, se recomienda el uso de mascarillas autofiltrantes FFP3 o filtros P3.

- Los EPR filtrantes no son adecuados para la protección de los trabajadores frente a la exposición a agentes biológicos del grupo 4 transmisibles por aire; en este caso, se recomienda el uso de un equipo respiratorio independiente del medio con aporte de aire.

Los EPR filtrantes pueden estar diseñados y fabricados para ser utilizados durante un turno de trabajo (marcado NR) o para más de un turno de trabajo (marcado R). Estos últimos, cuando se utilizan frente a agentes biológicos, es recomendable desecharlos después de cada turno de trabajo ya que, dependiendo de las condiciones de almacenamiento (humedad, temperatura) y del microorganismo, estos (fundamentalmente los hongos) podrían desarrollarse en el filtro y desprenderse del mismo, pudiendo ser inhalados durante un nuevo uso.

Hay otros equipos filtrantes como son:

Las mascarillas sin válvulas (UNE-EN 1827:1999/ A1:2010), que consisten en una pieza facial y filtros desmontables y sustituibles.

Los equipos filtrantes de ventilación asistida (UNEEN 12942:1999+A1:2003+A12:2009). Son equipos cuyo funcionamiento no depende de la respiración del usuario, sino que emplean un método mecánico para forzar el paso del aire a través del filtro

Por último, tenemos de las mascarillas quirúrgicas previstas para ser utilizadas principalmente en quirófanos y entornos sanitarios similares; son productos sanitarios a los que se aplica la norma armonizada UNE-EN 14683:2006.

No son EPI de protección respiratoria, están diseñadas para proteger al entorno de trabajo y no al personal que las lleva puestas, aunque si pueden proteger frente a salpicaduras de fluidos potencialmente contaminados.

IV. Equipos de protección ocular y facial

Los protectores oculares y faciales se clasifican en función del tipo de montura en:

- Protectores oculares de montura universal.
- Protectores oculares de montura integral.
- Pantallas faciales.

El marcado de la montura indica cuál es el campo de uso del protector. Así las pantallas faciales protegen contra las salpicaduras, mientras que las gafas integrales ofrecen protección contra gases y aerosoles líquidos y sólidos. Para prevenir el contacto del ojo con objetos contaminados, se podrán utilizar gafas de montura universal con protección lateral.

La norma técnica armonizada aplicable a los protectores oculares y faciales es la UNE-EN 166:2002. En esta norma se establecen los requisitos que han de cumplir los protectores en función del tipo de riesgo y del campo de uso del equipo. No contempla de forma específica la protección frente a agentes biológicos, pero si hace recomendaciones en relación con este tipo de agentes según vayan asociados a partículas o a gotas.

Para proteger al trabajador frente a la salpicadura de líquidos tenemos la pantalla facial y la gafa de montura integral. Para seleccionar el más adecuado, hay que tener en cuenta que la pantalla facial protege contra las salpicaduras que incidan frontal o lateralmente sobre la cara, mientras que la gafa integral protege contra salpicaduras que incidan desde cualquier dirección.

Para proteger al trabajador frente a aerosoles solo disponemos de las gafas de protección de montura integral.

Si necesitamos utilizar conjuntamente más de un equipo de protección individual, estos tienen que ser compatibles, esto es especialmente importante en el caso de la protección respiratoria y ocular simultánea, para asegurar la hermeticidad de los mismos y que su capacidad de protección no se vea disminuida.

Puntos clave a tener en cuenta en la selección de protectores oculares y faciales con el fin de proteger al trabajador frente a la exposición a agentes biológicos:

- Utilizar protectores oculares y faciales que sean EPI, en los que el marcado CE indique, cumplimiento con el Real Decreto 1407/1992.

- Los protectores oculares y faciales son EPI de categoría II y el marcado CE no irá acompañado del número del organismo notificado que haya intervenido en su certificación.

- Los símbolos que llevarán marcados el ocular y la montura dependerán del campo de uso y de las prestaciones adicionales.

3.6.4. CONCLUSIONES

Los pasos a seguir para la protección de la mujer embarazada frente al riesgo biológico son:

1. Tener evaluado el riesgo biológico en todos los puestos de trabajo y establecidas las medidas preventivas.

2. En la mujer en edad fértil debemos:

    - Realizar la vigilancia de la salud, para descartar patologías que deban estar correctamente tratadas y controladas previo al embarazo.
    - Actualizar el calendario vacunal del adulto.
    - Formar a las trabajadoras en el uso correcto de los EPI y en el cumplimiento de las precauciones estándar.

3. En la mujer embarazada

    - Conocer lo antes posible el estado de gestación para establecer precozmente las medidas preventivas.
    - Descartar a través del informe del especialista que no estamos ante una gestación de riesgo.

3.7. EL SEGUIMIENTO Y CONTROL DE LOS TRABAJADORES EN FERTILIDAD, EMBARAZO Y LACTANCIA NATURAL. MÁS ALLÁ DEL RECONOCIMIENTO MÉDICO DE VIGILANCIA DE LA SALUD

En el ámbito de la Medicina del Trabajo, la Vigilancia de la Salud consiste en la recogida sistemática y continua de datos acerca de un problema específico de salud, su análisis, interpretación y utilización en la planificación, implementación y evaluación de programas de salud. El término "vigilancia de la salud" engloba diversas técnicas con objetivos y metodologías distintas: encuestas de salud, estudios de absentismo, de accidentes de trabajo o enfermedades profesionales, además de los reconocimientos médicos, aunque son estos los más conocidos por los trabajadores.

Los objetivos ***a nivel individual*** son la detección precoz de las repercusiones de las condiciones de trabajo sobre la salud, la identificación de los trabajadores especialmente sensibles a ciertos riesgos y, finalmente, la adaptación del puesto de trabajo al individuo.

La ***vigilancia de la salud colectiva*** es la que se realiza sobre el conjunto de trabajadores considerados como población expuesta.

La Vigilancia de la Salud nos ayuda a identificar el problema, planificar la acción preventiva y evaluar las medidas preventivas, sirviendo de alerta ante la detección de lesiones. Ha de integrarse en el plan de prevención global, recibiendo información y facilitándola a su vez al resto de especialidades preventivas (seguridad, higiene, ergonomía, psicosociología aplicada).

En el artículo 22 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL) y el artículo 37 del Reglamento de los Servicios de Prevención (RSP), dentro del marco genérico de la garantía de seguridad que corresponde al empresario, se recogen las características que debe reunir la vigilancia de la salud para ser eficaz y con las máximas garantías para el trabajador.

1. ***Garantizada por el empresario*:** la vigilancia de la salud es un derecho del trabajador y una obligación del empresario.

2. ***Específica*:** se realizará en función del o de los riesgos a los que está sometida la trabajadora en el lugar de trabajo y tendrá en cuenta las particularidades del trabajador. Además, ha de ser proporcional, con pruebas que se ajusten al fin perseguido (la detección precoz de los posibles daños de origen laboral y a la protección de los especialmente sensibles).

3. ***Voluntariedad condicionada:*** la vigilancia de la salud como regla general será voluntaria, excepto en las siguientes circunstancias:

    - La existencia de una disposición legal con relación a la protección de riesgos específicos y actividades de especial peligrosidad. Por ejemplo, el artículo 196 de la Ley General de la Seguridad Social obliga al empresario a realizar reconocimientos previos y periódicos a los trabajadores que ocupen un puesto de trabajo en el que exista un riesgo de enfermedad profesional. También, indica obligatoriedad de VS la legislación específica de exposición al ruido, a ciertos agentes químicos y a las radiaciones ionizantes, entre otras.
    - Que los reconocimientos sean indispensables para evaluar los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de los trabajadores.
    - Que el estado de salud del trabajador pueda constituir un peligro para el mismo, para los demás trabajadores o para otras personas relacionadas con la empresa. Debe existir un peligro real para el trabajador o para terceros que pueda ser evitado con dicho reconocimiento y de tal gravedad que se sitúa por encima del derecho individual.

4. ***Confidencialidad*:** la información médica derivada de la vigilancia de la salud de cada trabajador estará disponible para el propio trabajador, los servicios médicos responsables de su salud y la autoridad sanitaria. Al empresario y a las otras personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención, se les deberán facilitar las conclusiones de dicho reconocimiento en los términos de *aptitud* o adecuación del trabajador a su puesto de trabajo o función; y de *necesidad,* en lo relativo a la introducción o mejora de las medidas de protección o de prevención.

5. ***Duración*:** se prolongará más allá de la finalización de la relación laboral, en general, cuando los efectos tengan un periodo de latencia largo o puedan aparecer una vez extinguida la relación contractual.

6. ***Contenido*:** el contenido de las evaluaciones médicas individuales incluirá, como mínimo, una historia clínico-laboral, donde además de los datos de anamnesis, exploración física, control biológico y exámenes complementarios, se hará constar una descripción detallada del puesto de trabajo, del tiempo de permanencia en el mismo, de los riesgos detectados y de las medidas de prevención adoptadas.

7. ***Documentación*:** los resultados de los controles del estado de salud de los trabajadores deberán estar documentados, así como las conclusiones de los mismos (Art. 23.1 de la LPRL).

8. ***Gratuidad*:** el coste económico de cualquier medida relativa a la seguridad y salud en el trabajo, y por tanto el derivado de la vigilancia de la salud, no deberá recaer sobre el trabajador (Art. 14.5 de la LPRL). Los reconocimientos médicos se harán dentro de la jornada laboral.

9. ***Periodicidad:*** los diferentes tipos de vigilancia médica en función de su frecuencia son:

    a. *Inicial:* tras la incorporación al trabajo o después de la asignación de tareas específicas con nuevos riesgos para la salud.
    b. *Periódica:* la periodicidad variará según los riesgos determinados por la evaluación de riesgos, incluidas las características personales.
    c. *Tras una ausencia prolongada por enfermedad*: queda a criterio médico el periodo de tiempo que se considera "ausencia prolongada", en función de su origen laboral o no, de las alteraciones presentadas, de las características personales y del puesto de trabajo.
    d. *Previa a la exposición*: recogida en ciertas normas específicas (como la de agentes biológicos, cancerígenos o pantallas) y para la vigilancia de la salud en el ámbito de las enfermedades profesionales y la evaluación de la salud de los trabajadores nocturnos.
    e. *Post-ocupacional*: cuando el efecto del factor de riesgo laboral tiene un largo periodo de latencia.
    f. *Por detección de daño en un trabajador*: en este caso se deberá proponer la revisión de la evaluación de riesgos y proceder a la vigilancia médica de los trabajadores que pertenezcan al mismo grupo de riesgo.

La vigilancia de la salud de trabajadores especialmente sensibles tiene como objetivos la identificación de los mismos y el estudio de la compatibilidad del puesto de trabajo con las características individuales, para aplicar las medidas preventivas pertinentes.

En el caso de las situaciones de embarazo, post-parto y lactancia es especialmente importante identificar a las trabajadoras en esta situación y realizarles un seguimiento periódico para comprobar la compatibilidad del puesto de trabajo con su estado. Los principales objetivos de la Vigilancia de la salud en estos casos son:

- Análisis de los factores de riesgo específicos en la evaluación de riesgos.

- Identificación de las trabajadoras especialmente sensibles.

- Detección precoz de los efectos sobre la salud reproductiva.
- Análisis de casos y análisis epidemiológico de los datos.
- Detección de las necesidades de la trabajadora.
- Detección de nuevos factores de riesgo.
- Propuesta de medidas preventivas y evaluación de su efectividad.
- Formación e información.

Los cambios fisiológicos y anatómicos que ocurren durante un embarazo normal, las posibles complicaciones ligadas al mismo, al post-parto o a la lactancia y el tiempo necesario para la recuperación después del parto, pueden interferir en la capacidad para trabajar de la mujer. Por otro lado, las condiciones de trabajo en las que desempeña su actividad pueden repercutir en su salud, en el curso del embarazo, en el futuro recién nacido o sobre la lactancia.

Como se ha señalado en anteriores capítulos, la LPRL establece en su artículo 26 la obligación del empresario de proteger a la mujer embarazada, que haya dado a luz recientemente o se encuentre en periodo de lactancia. Esta protección se activará cuando la trabajadora comunique su estado a la empresa por los canales establecidos previamente. En los casos en que esta comunicación no se produzca, pero el embarazo sea conocido por la Unidad de Medicina del Trabajo, o éste sea notorio o se tenga constancia en la empresa, se activará el artículo 25 de la LPRL de protección de trabajadores especialmente sensibles.

Informada la empresa de la situación de embarazo o lactancia natural, la trabajadora acudirá al especialista en Medicina del Trabajo de la empresa, quien realizará un reconocimiento médico de Vigilancia de la Salud Específico.

Si el puesto que ocupa la trabajadora se encuentra en la relación de "puestos exentos de riesgo" para la maternidad y la lactancia natural, el médico informará de que no existe riesgo para el embarazo, el parto reciente o la lactancia natural, según proceda. Si, por el contrario, su puesto de trabajo no está incluido en esa lista, el médico solicitará la evaluación de los riesgos del mismo. Asimismo, según la información que aporte la trabajadora sobre el tipo de trabajo que realiza, verificará que se han valorado todos los factores que pueden afectarla en su estado o, en caso contrario, pedirá la revisión de la evaluación.

La vigilancia de la salud deberá confeccionarse en base a la evaluación de riesgos y ajustarse a las características consignadas en el artículo 22 de la LPRL. La evaluación de riesgos es el instrumento preventivo fundamental de que dispone el empresario para la eliminación, minimización o control de todos los riesgos para la salud y seguridad de los trabajadores. En el caso de los riesgos para la reproducción y la maternidad, se debe realizar la evaluación al menos en tres momentos:

1. **Evaluación de riesgos inicial,** que se ha de hacer con carácter general, aunque el puesto de trabajo no esté ocupado por una mujer. Tras esta evaluación se determinará, de forma

consensuada con los representantes de los trabajadores, qué puestos de trabajo pueden ser considerados exentos de riesgo para la gestación.

2. **Evaluación de riesgos periódica y de revisión:** si cambian las condiciones de trabajo o las características de la trabajadora o se detecta un daño para la salud posiblemente relacionado con los factores de riesgo laboral.

3. **Evaluación de riesgos adicional:** se realizará en los puestos de trabajo con riesgo en el momento en que se conoce la situación de embarazo de la trabajadora que los ocupa, parto reciente o lactancia, para determinar la naturaleza, grado y duración de la exposición de la trabajadora a agentes, procedimientos o condiciones de trabajo que puedan influir negativamente en su salud o la del feto o la del hijo lactante.

En la evaluación de riesgos se deberían tener en cuenta, como mínimo, los riesgos contemplados en los anexos VII y VIII del R.D. 298/2009 correspondientes a la transposición de la Directiva 92/85/CEE del Consejo, relativa a la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que ha dado a luz recientemente o en periodo de lactancia.

A partir de los datos de la Evaluación de Riesgos y del examen de Vigilancia de la Salud, el Médico del Trabajo determinará la aptitud de la trabajadora frente a los riesgos de su puesto de trabajo. Será necesario definir si su especial sensibilidad se debe a:

a. **Condicionantes personales**: problemas relacionados con la gestación (hipertensión, glucemia, amenaza de aborto…). Deben considerarse como embarazo de *"riesgo clínico"* y, por ello, tendrán la catalogación de enfermedad común y atenderse por el Sistema Público de Salud. Esto mismo es aplicable a problemas por causas ajenas al trabajo (tratamientos farmacológicos, patologías previas de la madre, cirugía mamaria…) que pueden aparecer durante la lactancia.

b. **Condiciones de trabajo**: si existen riesgos laborales que pueden afectar al embarazo o la lactancia habrá que considerar una situación de *"riesgo durante el embarazo"* o *"riesgo durante la lactancia natural"*, según proceda, y se activará el protocolo de protección que tenga la empresa, a través del servicio médico de vigilancia de la salud.

Además, en el anexo VIII del Real Decreto 298/2009, se recoge una *"lista no exhaustiva de agentes y condiciones de trabajo a las cuales no podrá haber riesgo de exposición por parte de trabajadoras embarazadas o en periodo de lactancia natural"*.

Una vez realizada la evaluación de riesgos, ante situaciones de exposición a niveles de riesgo no aceptables, deberán proponerse las siguientes medidas y en el siguiente orden, según sea posible:

1. Adecuación del puesto de trabajo mediante la eliminación de tareas de riesgo.

2. Cambio de puesto de trabajo a otro de la relación de "puestos exentos de riesgo", si la hubiere.

3. Solicitud a la Mutua Colaboradora de la Seguridad Social o al Instituto Nacional de la Seguridad Social —INSS—, según con qué entidad tenga la empresa concertada la cobertura de

contingencias profesionales, del informe de valoración pertinente y, en su caso, suspensión del contrato por riesgo durante el embarazo, desde el inicio (actividades prohibidas, sin posibilidades de garantizar la eliminación de los riesgos que les aportan tal condición) o a partir de determinado momento de la gestación, marcado por el nivel de exposición a los riesgos del puesto y de acuerdo con los planteamientos efectuados por el manual de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO).

Se resumen a continuación las principales acciones de Vigilancia de la Salud que deben realizarse en función de los riesgos presentes en el puesto de trabajo.

3.7.1. AGENTES BIOLÓGICOS

Existen numerosas actividades laborales en las que la exposición a agentes biológicos es un factor de riesgo para la seguridad y salud de los trabajadores que las desempeñan. El Real Decreto 664/1997, sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo, contiene las disposiciones mínimas para eliminar o minimizar las consecuencias de la exposición. Durante el **embarazo**, se deberá valorar tanto el nivel de exposición laboral a los agentes biológicos como los efectos que pudieran tener las medidas terapéuticas aplicables para su control.

Resulta de particular importancia la vigilancia de la salud específica y la formación e información a los trabajadores, especialmente las trabajadoras en edad fértil (tengan o no intención de quedarse embarazadas) o las que ya se encuentren en período de gestación.

De los reconocimientos médicos específicos previos a la incorporación al trabajo en los que se tenga en cuenta cualquier condición que pudiera favorecer la adquisición o la transmisión de una infección y la determinación del estado inmunológico, puede derivarse que a las trabajadoras susceptibles no les sean asignadas tareas de riesgo. Además, la información obtenida facilita la toma de decisiones sobre programas de inmunización necesarios o actuaciones postexposición, sus recomendaciones y contraindicaciones durante el embarazo (tabla 47).

TABLA 47. AGENTES BIOLÓGICOS. VIGILANCIA DE LA SALUD EN GESTANTES

Inmunidad documentada	Sin restricción para el trabajo
Inmunidad no documentada	Evitar exposición hasta confirmar seropositividad, fin del periodo de infectividad o final del embarazo
Serología: persigue determinar el estado inmunitario de la trabajadora. De particular importancia para la prevención de infecciones congénitas y perinatales.	
Seropositiva	Sin restricción para el trabajo
Seronegativa/Indeterminado	Evitar exposición hasta confirmar seropositividad, fin del periodo de infectividad o final del embarazo
Vacunación	Disponibilidad. Contraindicaciones
Profilaxis	Disponibilidad. Contraindicaciones

Ref.: Directrices para la Evaluación de Riesgos y protección de la maternidad en el trabajo. INSHT.

Mención aparte requieren aquellos trabajos en que exista riesgo de exposición a Toxoplasma y Rubivirus: salvo si existen pruebas de que la trabajadora embarazada está suficientemente protegida contra estos agentes por su estado de inmunización, durante el EMBARAZO se prohibirán trabajos que expongan a las trabajadoras no inmunizadas frente a Toxoplasma gondii y al Virus de la rubeola. Ante la comunicación de un embarazo, se deberá constatar el estado de inmunización de la madre frente a estos agentes. Un resultado negativo indicará la necesidad de retirar a la embarazada de los puestos de trabajo con riesgo de exposición a ellos.

Respecto a la **lactancia natural**, en ausencia de tratamientos farmacológicos incompatibles y de problemas de salud que la contraindiquen (como, por ejemplo, cuando la madre es VIH (+), la Asociación Española de Pediatría —AEP— la recomienda como fuente de defensas para el niño.

1.7.2. AGENTES FÍSICOS

Choques, vibraciones o movimientos.

En la Guía Técnica del INSSBT para la aplicación de la normativa de protección de los trabajadores frente a las vibraciones se refiere que debe evitarse que las mujeres embarazadas realicen durante el embarazo algunas actividades que conllevan un riesgo derivado de vibraciones globales en todo el cuerpo, especialmente a bajas frecuencias: conducción de autobuses de larga distancia, conducción de metro, tranvía o equivalentes, manejo de grúas eléctricas, conducción de carretillas elevadoras, de vehículos pesados y agrarios, camiones de transporte, conducción de helicópteros y situaciones similares y trabajos con compactadoras de cemento. También refiere que cuando no se den exactamente estos supuestos pero la trabajadora embarazada se encuentre realizando tareas asimilables a las relacionadas (conductoras profesionales de otro tipo de vehículos, por ejemplo), el relevo de la actividad podrá producirse por otras causas distintas a la exposición a vibraciones, como las necesidades de espacio entre abdomen y volante, o la plena disponibilidad de instalaciones sanitarias entre otras, ya que no debe olvidarse la presión que ejercerá el útero grávido sobre la vejiga según vaya avanzando el estado de gestación.

En las trabajadoras embarazadas, las vibraciones sobre el sistema mano-brazo pueden agravar o desenmascarar lesiones del túnel carpiano, por lo que, en determinadas circunstancias, podría considerarse enfermedad profesional en periodo de observación.

En lo que respecta a la lactancia, no se tomarán medidas preventivas específicas ya que no hay constancia de que las vibraciones afecten a la **lactancia natural.**

Ruido

La normativa que regula su exposición la encontramos en la Directiva 86/1888/CE de exposición al ruido y el RD 286/2006 de 10 de marzo.

De acuerdo con el Real Decreto 286/2006, se debe realizar VES a los trabajadores a partir de las siguientes exposiciones: LAeq,d> 80 dB(A), Lpico>135 dB(C).

Si bien no está claramente definido el efecto negativo que el ruido puede causar sobre el feto, según las recomendaciones de la SEGO y las de la Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo, es recomendable retirar a la mujer embarazada de puestos de trabajo con ruido excesivo (> 80 dB) a partir de la semana 20 o 22 de gestación, y además, se debe valorar la exposición combinada a ruido, vibraciones, ototóxicos y otros factores potenciadores de los efectos asociados al ruido.

Este criterio de la SEGO es más restrictivo que el de la Guía Técnica del INSHT, en la que se recomienda evitar la exposición en mujeres de más de 25 semanas de gestación a un nivel diario equivalente superior o igual a 80-85 dB(A), basándose en que, una vez protegida la madre, deben abordarse medidas preventivas dirigidas a la protección de la función auditiva del no nacido, el cual comienza a disponer de un sistema auditivo funcional a partir de la semana 20 de gestación y los equipos de protección individual maternos no aíslan al feto del ruido.

En lo que respecta a la lactancia, no se tomarán medidas preventivas específicas ya que no hay constancia de que el ruido afecte a la **lactancia natural**.

Radiaciones No Ionizantes

Durante el **embarazo,** se debe reducir al mínimo la exposición a radiaciones no ionizantes.

En trabajos con exposiciones equivalentes a las de uso doméstico o médico, sería innecesaria la retirada de la gestante del puesto.

Cuando los niveles de exposición sean mayores, tras valoración técnica de la situación, se indicarán buenas prácticas de trabajo que minimicen el riesgo.

De acuerdo con las recomendaciones de la SEGO y de la guía de la ANMTAS, debería retirarse del puesto de trabajo a las trabajadoras embarazadas que puedan estar expuestas a microondas, radar y diatermia, en caso de exposiciones a altas dosis y en general a radiaciones no ionizantes de onda corta.

Puesto que no hay constancia de que las radiaciones no ionizantes afecten a la **lactancia natural**, no deben aplicarse medidas preventivas específicas a este respecto**.**

Frío y calor extremos

Para analizar la tolerancia térmica de la gestante, debe tenerse en cuenta que el incremento de su metabolismo basal la hace más sensible al calor y que algunos mecanismos de termorregulación, como la vasoconstricción frente al frío, pueden interferir en el aporte sanguíneo normal placentario.

Deberán evitarse compromisos máximos de los mecanismos termorreguladores, por lo que el calor y el frío extremos deben considerarse como condiciones de riesgo durante el embarazo: Se evitarán trabajos a temperaturas superiores a los 36 °C e inferiores a los 0 °C.

Respecto a la lactancia natural, la AEP concluye que parece no existir mayor riesgo en las trabajadoras lactantes que en otras trabajadoras, siempre que dispongan de bebidas en el lugar de trabajo, para evitar deshidratación por las altas temperaturas. No hay constancia de alteraciones por frío.

Manipulación de cargas

La carga física debida al trabajo muscular puede ser estática (posturas) y dinámica (esfuerzo muscular, desplazamientos y manejo de cargas).

La consecuencia directa de la carga física es la fatiga muscular y, cuando ésta es tal que la persona no puede llegar a recuperarse, puede aparecer patología.

En el caso de la mujer embarazada la fatiga aumenta por el propio estado de gravidez (tabla 48).

TABLA 48. IMPACTO EMBARAZO – TRABAJO

Menor capacidad para adaptarse al esfuerzo físico	Fatiga
Edema y varices en las piernas	Acúmulo de líquidos Tendencia a trombosis
Mayor lordosis lumbar	Dolor de espalda
Alteración del equilibrio	Desplazamiento del CDG corporal hacia delante
Laxitud de los ligamentos	Articulaciones menos estables y más susceptibles a lesiones
Síndrome del túnel carpiano	Retención de líquidos y compresión del nervio mediano en la muñeca
Menor fuerza muscular	Empuje, arrastre, agarre de la mano
Menor alcance de los brazos hacia delante	Prominencia abdominal

Fuente: Requisitos ergonómicos para la protección de la maternidad en tareas con carga física. ERgoMater /IBV.

Además, en relación con la carga de trabajo pueden aparecer alteraciones que afecten tanto a la mujer embarazada como al feto.

Como ya se ha señalado, la embarazada puede ser más sensible a determinados factores de riesgo laboral.

Si en su puesto de trabajo la mujer realiza esfuerzos físicos, durante la gestación deben limitarse éstos y la vigilancia de la salud irá especialmente dirigida a detectar precozmente la aparición de alteraciones relacionadas con sobrecarga de trabajo, principalmente, patología osteomuscular, patología vascular y estrés.

Patología osteomuscular

Una de las principales patologías osteomusculares que presentan las mujeres embarazadas es la lumbalgia, y el dolor aumenta a medida que avanza la gestación. Los factores laborales relacionados con la aparición de dolor lumbar son el esfuerzo físico, la carga estática de trabajo (postura de pie o sentada de forma prolongada) y la carga dinámica (levantamiento, manejo de pesos, rotación del tronco, etc.). Todo ello está a su vez relacionado con el tipo de tarea, el método de trabajo y el diseño del puesto de trabajo. La fatiga es, además, un agravante del dolor de espalda.

Por otro lado, durante la gestación se produce inestabilidad y desequilibrio por el cambio del centro de gravedad. Esto puede provocar riesgo de caídas, especialmente en el manejo de pesos o al intentar alcanzar objetos situados en posiciones altas. Por todo lo referido anteriormente deberá hacerse un seguimiento periódico de la mujer embarazada para evaluar los posibles riesgos y/o la sintomatología que pueda surgir a lo largo del embarazo.

Patología vascular

La estasis venosa que se produce en el embarazo se agrava tanto en el caso en que el trabajo se desarrolle en bipedestación, por sobrecarga en las válvulas venosas y por el aumento de la presión intrabdominal que dificulta el retorno venoso, como en el caso en que se deba permanecer largo rato en posición sedente, por compresión venosa en la región suprapoplítea. Se recomienda como medida preventiva el disponer de una zona de descanso donde la trabajadora embarazada pueda hacer pausas durante la jornada laboral, con elevación de las piernas.

Estrés

La carga física elevada y la fatiga pueden ser causas de estrés. Las consecuencias más estudiadas en relación con los estresores debidos al trabajo son el aborto espontáneo, feto pretérmino y bajo peso.

Es también cometido del Médico del Trabajo junto con los técnicos de prevención valorar durante la gestación si se cumplen las restricciones o recomendaciones para ayudar a controlar, prevenir o minimizar los factores de riesgo. Algunas de las medidas recomendadas son las siguientes:

- Permitir alternar entre la postura de pie y sentada al realizar la tarea.
- Evitar estar de pie >1 hora o sentada >2 horas sin cambiar de posición.
- Reducir la profundidad de trabajo para facilitar los alcances.
- Limitar a 10 kg el peso manipulado estando de pie, aunque las condiciones de manipulación sean ideales (carga cerca del cuerpo, espalda recta, agarre adecuado, etc.).

- Evitar el trabajo que requiera mantener el equilibrio en superficies elevadas o inestables.
- Evitar el ritmo impuesto por una máquina o un proceso, sin posibilidad de realizar pausas.
- Limitar el tiempo de trabajo a 40 horas/semana.
- Evitar el trabajo nocturno o los turnos.
- Permitir suficientes pausas de descanso.
- Utilizar un calzado cómodo, estable y seguro.

Radiaciones Ionizantes

Tanto las Directivas de la Comunidad Europea de la Energía Atómica (Euratom), como el Reglamento Español sobre protección sanitaria contra radiaciones ionizantes derivado de ellas (Real Decreto 783/2001), exigen garantías de ausencia de exposición durante la gestación.

La normativa de referencia lo especifica de la siguiente forma:

Real Decreto 783/2001

Artículo 10. Protección especial durante el embarazo y la lactancia

1. *Tan pronto como una mujer **embarazada** comunique su estado al titular de la práctica, la protección del feto deberá ser comparable a la de los miembros del público. Por ello, las condiciones de trabajo de la mujer embarazada serán tales que la **dosis equivalente** al feto sea tan baja como sea razonablemente posible, de forma que sea improbable que dicha dosis exceda de 1 mSv, al menos desde la comunicación de su estado hasta el final del embarazo.*

2. *Desde el momento en que una mujer que se encuentre en período de **lactancia,** informe de su estado al titular de la práctica, no se le asignarán trabajos que supongan un riesgo significativo de **contaminación radiactiva.** En tales supuestos deberá asegurarse una vigilancia adecuada de la posible contaminación radiactiva de su organismo.*

Artículo 12. Exposición especialmente autorizada

2. b *No se autorizará la participación en exposiciones especialmente autorizadas a:*

*1º. Las mujeres embarazadas y aquellas que en período de lactancia puedan sufrir una **contaminación corporal.***

La Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo (Grupo Sanitario) y la Asociación Nacional de Médicos de Trabajo para el Ámbito Sanitario plantean los siguientes principios de actuación:

TABLA 49. RECOMENDACIONES RESPECTO A LA EXPOSICIÓN A RADIACIONES IONIZANTES

Nivel	Exposición	Medidas preventivas
A	Con alta probabilidad, la exposición será < 2 mSv	No es necesario modificar las condiciones de trabajo
B	Es probable que la exposición sea < 2 mSv	Puede continuar en su trabajo con algunas restricciones
C	Es probable que la exposición sea > 2 mSv	Cambio de puesto de trabajo a otro donde se garanticen las situaciones de menor riesgo

(*) Dosis equivalente sobre el abdomen (Consejo de Seguridad Nuclear: "La Protección Radiológica de las Trabajadoras Gestantes Expuestas a Radiaciones ionizantes en el Ámbito Hospitalario". Junio de 2002).

Fuente: AEEMT y ANMTAS.

Según las "Directrices para la evaluación de riesgos y protección de la maternidad en el trabajo" publicada por el INSHT, la condición de embarazo de una trabajadora expuesta a radiaciones ionizantes no presupone obligatoriamente la separación del puesto de trabajo, haciendo necesaria la evaluación de las condiciones del mismo y de los riesgos a los que está expuesta para cumplir con los requisitos legales vigentes. Para llevar a cabo dicha evaluación, deberá existir una coordinación total entre el servicio de prevención de riesgos laborales, el director o supervisor de la instalación y el responsable de protección radiológica".

En cuanto a la **lactancia natural** únicamente deberemos tomar medidas preventivas si se sospechara una posible contaminación radiactiva, pues entonces estaría contraindicada.

Trabajos en atmósferas de sobrepresión elevada

Se consideran trabajadores profesionalmente expuestos a los cambios de presión: submarinistas, tripulaciones de aeronaves, operadores de maquinaria para excavación de túneles para minería y personal sanitario que aplique tratamientos en cámaras hiperbáricas.

En ocasiones, el propio diseño de la instalación elimina el riesgo de exposición (presurización de cabinas de aeronaves y cámaras hiperbáricas controladas desde paneles exteriores a éstas), por lo que no existe riesgo para la gestación. En el resto de situaciones (submarinismo y trabajos en entornos de aire comprimido) el control del riesgo se basa en una formación especializada, que no sería una medida suficiente para la protección de trabajadoras embarazadas, por lo que durante el embarazo se prohíben trabajos de submarinismo y en entornos de aire comprimido.

No hay constancia de que la sobrepresión afecte de manera especial a las madres lactantes, por lo que no es necesario tomar medidas preventivas en estos casos.

3.7.3. AGENTES QUÍMICOS

Como se ha referido, para el reconocimiento de sus efectos tóxicos, todas las sustancias y los productos químicos peligrosos comercializados deben ir etiquetados reglamentariamente.

En el Real Decreto 363/1995, de 10 de marzo, por el que se aprueba el Reglamento sobre clasificación, envasado y etiquetado de sustancias peligrosas, modificado por los Reales Decretos 700/1998, de 24 de abril; 507/2001, de 11 de mayo; 99/2003, de 24 de enero, y por el **Real Decreto 1802/2008**, de 3 de noviembre, con la finalidad de adaptar sus disposiciones al Reglamento (CE) n.º 1907/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo (Reglamento REACH), y por el Real Decreto 717/2010, de 28 de mayo, se recogen los **Criterios generales de clasificación y etiquetado de sustancias y preparados peligrosos para la reproducción.**

Las frases de riesgo asignadas, aceptadas internacionalmente se avendrán a lo establecido en el **Real Decreto 1802/2008**.

Los medicamentos no están regulados como productos químicos, pero se dispone de prospectos con su formulación y bibliografía suficiente para identificar sus riesgos, en caso necesario.

Para los agentes incluidos en el Anexo VII del Real Decreto 298/2009, se analizará su acción sobre el organismo y su adecuación a las situaciones de embarazo o lactancia natural. En cualquier caso, se tendrá en cuenta la limitación del uso de equipos de protección respiratoria y de ropa de protección completa a las trabajadoras embarazadas.

En situación de parto reciente o lactancia, no hay limitaciones para el uso de ningún tipo de equipo de protección individual. No existe Riesgo para la lactancia si las condiciones de protección garantizaran la ausencia de riesgo.

a. ***Agentes a los que se asocien las frases de riesgo H351, H350, H340, H350i, H341, H361f, H361d, H361fd (antiguas R40, R45, R46, R49, R68, R62 Y R63), que no figuren en el Anexo VIII***

Son agentes químicos que pueden provocar efectos cancerígenos, mutágenos y tóxicos para la reproducción. Se cuenta con valores límites de exposición, pero la dificultad estribaría en definir un "nivel de seguridad" para la gestante.

Por su especial toxicidad, deberá controlarse adecuadamente la exposición de cualquier trabajador a estos compuestos. Cuando los métodos de protección requieran el uso de barreras respiratorias o ropa de protección, se evitará la exposición de las trabajadoras embarazadas.

En situación de lactancia, como se ha referido, se deberán extremar las medidas de protección para evitar la contaminación de la madre tanto internamente (posibilidad de que la leche sea vehículo de transporte del agente que se considere), como de forma externa (contaminación de piel y ropa). En cuanto a la posibilidad de contaminación interna, deberá consultarse con el pediatra.

b. ***Agentes químicos que figuran en los anexos I y III del Real Decreto 665/1997 (benceno, maderas duras y cloruro de vinilo monómero).***

Muchos de los agentes incluidos en este grupo también lo están en el anterior epígrafe, pero se incide aún más sobre ellos por tratarse de agentes cancerígenos o mutágenos ya confirmados. Si hay duda de la presencia en el ambiente de agentes de este grupo, no debe permitirse la exposición de trabajadoras embarazadas.

En lactancia, esta exposición podría permitirse siempre que se extremaran las medidas de precaución reglamentarias y se garantizara la ausencia de contaminación interna y externa de la madre.

c. ***Mercurio y derivados***

Se considera necesario evitar la exposición de trabajadoras embarazadas o en periodo de lactancia al mercurio y sus derivados, por sus posibles efectos tóxicos sobre el feto.

d. ***Medicamentos antimicóticos***

Se considerará que todos los compuestos citostáticos, tienen efectos cancerígenos o mutágenos y se actuará según lo planteado en los epígrafes correspondientes a este tipo de agentes. Existe la correspondiente reglamentación a aplicar (RD 665/97) y un Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica para los trabajadores expuestos a agentes citostáticos.

Aunque se dispone de tecnología y medios organizativos que permiten trabajar con citostáticos con total seguridad, la mayoría de recomendaciones publicadas sobre manejo de estas sustancias desaconsejan su manipulación a mujeres embarazadas, a las que planifiquen un embarazo a corto plazo, a madres en período de lactancia, madres de hijos con malformaciones congénitas o con historias de abortos espontáneos, personas con historias de alergias o tratamientos previos con citostáticos, radiaciones o ambos. Estas recomendaciones se basan en estudios que han establecido una relación entre exposición ocupacional frente a citostáticos y la aparición de malformaciones fetales, alteraciones menstruales, infertilidad y mutagenicidad urinaria. Aunque no se trata de estudios concluyentes, se recomienda informar adecuadamente al personal y en caso necesario, ofrecerle un puesto de trabajo alternativo.

Debe tenerse en cuenta que se trata mayoritariamente de sustancias cancerígenas y/o mutágenas.

e. ***Monóxido de carbono***

Las exposiciones a niveles inferiores al 10% del valor límite de referencia (niveles de exposición diaria inferiores a 2,5 ppm de CO) son asimilables a la contaminación de fondo previsible para el público en general, afectado por fuentes de emisión de este gas en su vida cotidiana y, por tanto, sin riesgo para el embarazo o la lactancia.

En caso de superar ese valor, no sería recomendable la presencia de trabajadoras embarazadas, de nuevo por la limitación del uso de equipos de protección respiratoria.

Respecto a la lactancia, no se adoptarán medidas preventivas ya que no se ha demostrado que el monóxido de carbono pueda incorporarse a la leche materna.

f. *Agentes químicos peligrosos de reconocida penetración cutánea*

Son agentes cuya acción puede ser directa sobre la piel, provocando efectos locales y sensibilizaciones dérmicas, y otros que, una vez que la atraviesan, pueden provocar efectos sistémicos de diversa naturaleza. Es posible que se produzca dispersión del agente al ambiente de trabajo (aerosolización o sublimación), haciendo necesario el uso de protección dérmica y respiratoria, con las limitaciones de utilización que supondrían para las trabajadoras embarazadas.

g. *Actividades prohibidas*

No debe permitirse la presencia de **trabajadoras embarazadas**, ante la sospecha de que puedan exponerse a:

1. ***Sustancias identificadas con frases de riesgo H360 o H361*** (acción sobre la fertilidad y sus efectos nocivos sobre el feto). Son compuestos químicos volátiles, no puede descartarse la vía de penetración respiratoria ni la contaminación externa y las medidas basadas en el uso de equipos de protección individual no serían adecuadas para las trabajadoras embarazadas. Su presencia en el ambiente de trabajo es causa suficiente para evitar la presencia de las trabajadoras embarazadas.

2. ***Cancerígenos y mutágenos, sin valor límite de exposición establecido***. No es posible garantizar otro nivel de seguridad que no sea la ausencia de exposición, por lo que debe se evitará la presencia de la mujer embarazada en trabajos que la expongan a estas sustancias, a cualquier nivel de concentración.

3. ***Plomo y derivados absorbibles por el organismo (especialmente, compuestos de plomo orgánico)***. No deberá permitirse la exposición de las trabajadoras embarazadas, sin garantías de protección total frente al plomo y sus compuestos, en la medida en que éstos sean absorbibles por el organismo.

Respecto a la lactancia natural, no debe permitirse la presencia de trabajadoras en **lactancia natural**, en caso de exposición a cualquier nivel a:

a. Sustancias identificadas con frases de riesgo **H362**.

b. Cancerígenos y mutágenos, sin valor límite de exposición establecido.

c. Plomo y derivados absorbibles por el organismo (especialmente, compuestos de plomo orgánico).

3.7.4. CONDICIONES DE TRABAJO

Protección respiratoria

No adecuada para la trabajadora embarazada, porque las barreras respiratorias pueden impedir un aporte de oxígeno suficiente. Sí pueden usarse en situación de parto reciente y lactancia natural, pero habrá que garantizar que no exista contaminación de la piel o la ropa de trabajo que pueda afectar al lactante.

Ropa de protección frente a agentes químicos o biológicos

Durante el embarazo no se recomienda su uso por el volumen del cuerpo y la menor tolerancia al calor. No existen restricciones en trabajadoras en situación de parto reciente o lactancia natural.

Trabajos de minería subterráneos

La trabajadora embarazada no realizará trabajos de minería subterránea. A los riesgos derivados de la falta de espacio, posturas y espacio de trabajo, manejo de herramientas pesadas, turnos, aislamiento, etc., hay que añadir peligro de derrumbamientos, incendios, uso de explosivos, atropellos por sistemas de transporte de material, etc. Además, existe exposición a agentes físicos (ruido, vibraciones, temperatura y humedad, cambios de presión, cambios de luz...), a partículas de polvo de diversa naturaleza (silicótico, irritante, tóxico, radiactivo...), a gases irritantes, asfixiantes o empobrecedores de la riqueza de oxígeno del aire y a agentes biológicos de diversa naturaleza, sobre todo en zonas inundadas.

Tampoco debe permitirse la presencia en minería subterránea de trabajadoras en lactancia natural ante la posibilidad de contaminación radiactiva.

4 EL CÁNCER DE MAMA Y EL TRABAJO

4.1. EL CÁNCER OCUPACIONAL EN MUJERES

La ruta emprendida por la mujer hacia la igualdad de oportunidades y su consiguiente incorporación al mundo laboral ha supuesto la exposición cada vez mayor a riesgos laborales que comparte con el hombre. La diferente biología del organismo femenino y su capacidad gestacional han de tenerse en cuenta para conseguir una adecuada protección de las mujeres frente al cáncer ocupacional.

El cáncer de mama es la neoplasia más frecuente en el sexo femenino. Su incidencia es variable entre los distintos países y estas diferencias se atribuyen a diversos hábitos de vida y a factores ambientales, si bien puede influir la diferencia en cuanto a los sistemas de notificación de cada país y a los procedimientos diagnósticos. La incidencia del cáncer de mama aumenta con el nivel económico, detectándose más de la mitad de los casos mundiales en los países desarrollados.

Si bien afecta tanto a hombres como a mujeres, lo hace de forma desigual. Los resultados estandarizados a nivel mundial hablan de una tasa de incidencia en mujeres de 66,7 por 100.000 personas/año y de 0,40 por 100.000 personas/año en hombres (Miao H *et al*. 2011).

En España, es el tumor más frecuente en mujeres, y se diagnostican unos 26.000 casos al año, según datos de la AECC de septiembre de 2014, lo que representa casi el 30% de todos los tumores del sexo femenino en nuestro país. La mayoría de los casos se manifiestan entre los 45 y 65 años (es decir, en edad laboral) y se estima que el riesgo de padecer cáncer de mama es aproximadamente en 1 de cada 8 mujeres (Breastcancer.org).

En la población española existe una distribución geográfica de la incidencia de cáncer de mama muy variable entre las diferentes regiones. Así en Cataluña la tasa de incidencia es de 83,9 casos/100.000 habitantes, mientras que la media nacional se sitúa en 50,9 casos/habitantes (AECC, septiembre 2014).

4.2. FACTORES DE RIESGO EN CÁNCER DE MAMA

Aunque en la actualidad hay más hombres que mujeres víctimas de cáncer ocupacional, han ido apareciendo nuevos riesgos vinculados de forma específica a la mujer y su exposición a riesgos relacionados con su actividad laboral (Zahm SH *et al*. 2003).

En los últimos años se han identificado sustancias que incrementan el riesgo de desarrollar cáncer de mama en trabajadores de sectores concretos, como ocurre en mujeres expuestas a solventes orgánicos, metales, vapores ácidos, agentes esterilizantes como el óxido de etileno, algunos pesticidas, el trabajo nocturno y el tabaco. Estudios llevados a cabo en Francia (Villeneuve S *et al*. 2011), recogen la existencia de una prevalencia mayor de cáncer de mama en sectores productivos muy concretos, como en las factorías químicas de productos minerales no metálicos, y en el sector agrícola, aunque en este último con una prevalencia bastante menor.

Estos hallazgos sugieren que existe un potencial papel de los solventes y de sustancias químicas en la génesis o el desarrollo de las neoplasias mamarias que actúan como disruptores endocrinos.

Se acepta, a nivel científico, que la etiología del cáncer de mama es multifactorial, por tanto, intervendrán en su génesis y desarrollo factores de riesgo tanto laborales como no laborales.

4.2.1. FACTORES DE RIESGO NO LABORALES

- **Edad:** el riesgo de cáncer de mama aumenta gradualmente a medida que la mujer envejece, de forma que, de 30 a 39 años, el riesgo absoluto es del 0,43%, y entre los 60 y 69 años, el riesgo absoluto es del 3,7% (Breastcancer.org).

- **Antecedentes personales:** el riesgo de desarrollar un segundo carcinoma en una misma paciente es 6 veces mayor, comparativamente con el resto de la población. En relación a las enfermedades benignas de la mama (enfermedad fibroquística, fibroadenoma, etc.), la hiperplasia epitelial e indicios histológicos de calcificación parecen indicar un aumento del riesgo. También hay relación con cánceres previos de ovario o de endometrio.

- **Historia ginecológica:** la menarquia precoz (sobre todo antes de los 11 años), la menopausia tardía (especialmente después de los 55 años), la nuliparidad o el primer embarazo tardío y tomar terapia hormonal de reemplazo durante mucho tiempo, aumentan el riesgo, pues la mujer recibe un mayor estímulo estrogénico. También el tratamiento hormonal sustitutivo está directamente implicado en el aumento del riesgo de padecer cáncer de mama (Valerie Beral and Million Women Study Collaborators. The Lancet, 2003).

- **Antecedentes familiares:** las probabilidades de una mujer de desarrollar cáncer de mama aumentan si entre sus familiares de 1er y 2º grado hay alguno/s que han padecido la enfermedad (especialmente si fue diagnosticado antes de los 50 años de edad).

- **Alteraciones genéticas:** alteraciones específicas en ciertos genes (BRCA1, BRCA2, y otros) aumentan el riesgo de cáncer de mama, aunque estas alteraciones son raras y se estima que no llegan a constituir ni un 10% de todos los tumores de mama diagnosticados.

- **Densidad de la mama:** los tumores de mama, casi siempre, se desarrollan en el tejido denso del pecho, por lo que mujeres que tienen mucho tejido denso parecen presentar un riesgo mayor de cáncer. Además, las anormalidades en las mamas densas pueden detectarse con más dificultad en la mamografía.

- **Dieta y estilo de vida:** una dieta con consumo alto de grasas "trans" aumenta el riesgo de cáncer de mama, según un estudio realizado en 2008 por el Instituto de Oncología Gustave Roussy y el Instituto Nacional de Sanidad y de Investigación Médica de Francia (INSERM).

Otros estudios lo han relacionado con la ingesta de carbohidratos de absorción rápida, asociados a obesidad en las mujeres postmenopáusicas (Lajous M *et al*. 2008), o sugieren que el consumo moderado de alcohol también puede aumentar las probabilidades de una mujer de desarrollar esta enfermedad (Lew J, 2008). En cambio, el ejercicio, especialmente en mujeres jóvenes, puede disminuir los niveles hormonales y la incidencia de este tumor.

4.2.2. FACTORES DE RIESGO LABORAL

De una forma simplista, se pueden diferenciar cuatro grandes grupos:

- Los riesgos asociados a sustancias químicas.

- Los riesgos asociados a radiaciones.

- El trabajo nocturno y el trabajo a turnos.

- Otro tipo de riesgos.

1. Riesgos asociados a sustancias químicas

Multitud de elementos químicos que actúan como agentes productores de cáncer de mama en animales de laboratorio y que, por tanto, han de ser valorados como potencialmente responsables también de su aparición en personas. La base de datos Environment and Breast Cancer: Science Review, incluye información concreta sobre: el potencial carcinogénico, la capacidad de ocasionar mutaciones, la exposición de la población en general y de las mujeres en sus lugares de trabajo y otras características de las sustancias, usos, fuentes y regulaciones. En esta lista se encuentran incluidas, entre otras sustancias, los hidrocarburos aromáticos, tintes, colorantes, disolventes, alcoholes y medicamentos.

La Agencia de Protección Ambiental —EPA— estadounidense y el Nacional Toxicology Program evalúan el potencial carcinógeno de determinadas sustancias. Estas agencias han encontrado elementos químicos que actúan como agentes productores de cáncer de mama en animales de laboratorio (Sanz González J, 2008), agrupándolos en:

- **Solventes químicos:** benceno, 1,1; dicloroetano, 1,2; dicloropropano, clorometileno y nitrometano, 1, 2,3; tricloropropano.

- **Productos utilizados en la producción de tintes:** C.I. rojo ácido 114; C.I. rojo básico 9, 2,4; diaminotolueno, 3,3'; dimetilbencidina dihidroclorada, 3,3'; dimetoxibencidina dihidroclorada, 2,4; dinitrotolueno; hidrazibenzeno, O-nitrotolueno; O-hidrocloro toluidina.

- **Producción de goma, vinilo, espumas de poliuretano o neopreno:** benceno, 1,3; butadieno, cloropreno, 2,4; diaminotolueno, 1,2; dicloroetano, glicidol; 0-nitrotolueno, 2,4-2,6; diisocianato de tolueno.

- **Otros productos químicos:** óxido de etileno, isopreno.

- **Retardantes de llama:** 2,2 Bis (bromometil) 1,3; propanodiol, 2,3; dibromo-1-Propanol.

- **Aditivos de la gasolina:** 1,2 dibromoetano; 1,2 diclorotano.

- **Aditivos alimentarios:** metilleugenol.

- **>Investigación química:** 5-nitroacenactenol; drogas farmacéuticas (acronicina, citembeno…).

- **Fumigantes y pesticidas:** clonitralida, 1,2; dibromoetano, 1,2; dibromo, 3; cloropropano, 1,2; dicloroetano, 1,2; dicloropropano, diclorvos, sulfalato.

- **Microelectrónica:** fosfito índico.

- **Micotoxinas:** ocratoxina A.

- **Agentes de esterilización:** óxido de etileno.

- **Gas lacrimógeno:** 2-cloroacetofenona.

A continuación, se describen algunos de estos productos y sus usos más frecuentes.

- **Óxido de Etileno** (ETO). Utilizado para esterilizar equipos médicos, como reactivos en la fabricación de disolventes, plastificantes, cementos, adhesivos y resinas sintéticas y en la manufactura de especias. La IARC considera que el ETO es un carcinógeno humano probable y se ha demostrado que causa tumores mamarios en los ratones. La mayor probabilidad de exposición a este producto se da entre trabajadores de hospitales y trabajadores implicados en la esterilización de equipos médicos.

- **Cloruro de etileno**. Pertenece al grupo de compuestos organoclorados, derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos. Usado como desengrasante, disolvente, limpiador, preparación y empleo de lociones de peluquería, fabricación de polímeros de síntesis, refino de aceites minerales, uso en anestesia quirúrgica y pesticida. Se ha visto que, administrado a ratas y ratones femeninos, aumenta la incidencia de adenocarcinoma de mama.

- **Epoxi-1-propanol**. Es una sustancia del grupo de los alcoholes, usada como aditivo, disolvente y estabilizante.

- **Isoniazida**. Está incluida dentro de las sustancias de bajo peso molecular (metales y sus sales, polvos de maderas, productos farmacéuticos, sustancias químico-plásticas, aditivos, etc.).

- **Benceno.** Sustancia usada en la industria como desengrasante, disolvente y limpiador.

- Entre en grupo de los **fármacos**, podemos encontrar el metronidazol, la mitomicina y la adriamicina.

En referencia a la relación entre cáncer de mama y exposición laboral a determinados compuestos químicos, los resultados de un estudio realizado en 2003, en Laboratorios biomédicos en Israel, sugieren que trabajar en investigación y laboratorios biomédicos podría implicar en mujeres un mayor riesgo de ciertos tipos de cáncer, como el de mama, ovario o tiroides (Shaham, J *et al*. 2003).

Además de las diversas sustancias químicas vistas hasta ahora, es necesario evaluar si en el puesto de trabajo existe exposición a **disruptores endocrinos**, sustancias químicas que actúan incrementando la susceptibilidad a padecer cáncer de mama y que interfieren en el sistema hormonal, mediante alguno de los siguientes mecanismos básicos:

- Mimetizando la acción de las hormonas.

- Compitiendo por el receptor hormonal.

- Modificando la síntesis de la hormona.

- Alterando la síntesis del receptor.

Un gran número de sustancias químicas presentes en nuestro medio pueden alterar el equilibrio en el balance de estrógenos, andrógenos y progestágenos. En junio de 2001, la Comisión de las Comunidades Europeas, presento una Comunicación al Consejo y al Parlamento Europeo, relativa a la **Aplicación de la estrategia comunitaria en materia de alteradores endocrinos**. Se estableció así un listado de 118 sustancias con probada capacidad, efectiva o potencial, de causar alteraciones endocrinas. Dichas sustancias se agrupan en las siguientes categorías generales:

- Sustancias químicas industriales y subproductos industriales: entre los que encontramos metales (compuestos de tributilestaño, estanano, etc.), PCB, policarbonatos, ftalatos, cresol, bisfenol A, hexaclorobenceno, estireno, 4-(1,1,3,3-tetrametilbutil) fenol, fenil-propano, ignífugos bromados (PBB), etc.

- Plaguicidas: el grupo más numeroso, si bien muchos de ellos ya no se utilizan. Incluye: paration, malation, atrazina, lindano, organoclorados (ddt dieldrín, clordecona, endosulfán y toxafeno, clordano), etc.

- Subproductos de la incineración de residuos: tetrabromodibenzofurano, pentaclorodibenzofurano, tetraclorodibenzofurano y otras dioxinas.

- Hormonas naturales, o idénticas a las naturales o sintéticas: 17 beta estradiol, progesterona, testosterona, acetato de melengestrol, trembolona, zeranol.

- Otras sustancias: tetracloroetileno, 4-nitrotolueno, resorcinol, disulfuro de carbono, anilinas...

Dentro de las acciones de los disruptores endocrinos, las **dioxinas** tienen elevada toxicidad y pueden provocar problemas de reproducción y desarrollo, afectar el sistema inmunitario, interferir con hormonas y, de ese modo, causar cáncer (OMS, 2010). En cuanto a la liberación de dioxinas al medio ambiente, la incineración descontrolada de desechos (sólidos y hospitalarios) suele ser la causa más grave, dado que la combustión es incompleta. Muchos de estos xenobióticos se acumulan en tejido adiposo.

Algunos individuos o grupos de individuos pueden estar expuestos a mayores concentraciones de dioxinas debido a su trabajo (por ejemplo, trabajadores de la industria del papel y de la pasta de papel, o de plantas de incineración y vertederos de desechos peligrosos). En este sentido se orientan diversos estudios (Thompson *et al*. 2005), que señalan un incremento del riesgo de determinados tipos de tumores entre los trabajadores que utilizan fluidos de metalistería (utilizada como lubricantes en la manufactura de metales).

Los **parabenes,** derivados del 4-hidroxibenzoato, son ampliamente usados como preservantes en comidas, productos cosméticos y preparaciones farmacéuticas. Los metil-, etil-, propil-, y butil-paraben resultaron ser estrogénicos en ensayos in vitro realizados por Rotledge en 1998. Los parabenes inducen la proliferación de células mamarias con cáncer (MCF-7) estimulando específicamente el ER-alfa (receptor estrogénico). Se acumulan intactos en el cuerpo a largo plazo, aunque la dosis usada haya sido baja, y se ha visto su presencia en muestras de 20 tumores de mama.

Los **Ftalatos** (DEHP, DBP, BBP, Y DINP), son una familia de productos químicos de los que se producen millones de toneladas en todo el mundo y que constituyen el principal componente de muchos productos ampliamente usados en el trabajo, en la vida doméstica y en los hospitales. Se usan para flexibilizar el PVC (Cloruro de Polivinilo), en cosméticos, cepillos de dientes, materiales de construcción, lubricantes, adhesivos, y muchos otros productos, por lo que están ampliamente dispersos en toda la naturaleza. Como disruptores endocrinos, su principal efecto es la interferencia en el desarrollo de los genitales de fetos masculinos durante el embarazo (Vrijheid M. *et al*. 2003). Se han descrito también efectos sobre el hígado, riñón, pulmones e incremento de trombosis sanguínea en adultos. Los estudios sobre el cáncer de mama no son concluyentes, aunque se sabe que en el organismo actúan como xenoestrógenos y, en animales, se ha demostrado el efecto sobre carcinoma de endometrio (Ahlborg, UG. *et al*. 1995).

Los **Policlorobifenilos (PCBs)** se produjeron comercialmente entre 1929-1977 para uso en la industria eléctrica. Aunque se prohibieron en 1977, quedan productos hechos con PCBs y residuos de PCBs en lugares de trabajo (por ej. en instalaciones de manufactura de condensadores, utilizados como lubricantes/refrigerantes en transformadores de electricidad) y en el

ambiente. Los PCBs son considerados posibles carcinógenos humanos por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC).

2. Riesgo laboral por exposición a radiaciones

Existen indicios contundentes de los efectos de las **radiaciones ionizantes** sobre las mamas y el desarrollo del carcinoma, derivados de estudios de seguimiento de los sobrevivientes de las explosiones atómicas de Japón y en mujeres expuestas a altas dosis de radiaciones ionizantes para el tratamiento de la tuberculosis y las mastitis.

Las radiaciones ionizantes son una causa conocida de cáncer y de otros efectos adversos. Es uno de los cancerígenos humanos más estudiados y podrían estar implicadas en el 3% de todos los cánceres (NAS, 1990). En general, las mamas, el tiroides, y la médula ósea son muy sensibles a los efectos de la radiación ionizante.

Respecto a cáncer de mama y exposición ocupacional a **radiaciones electromagnéticas**, un estudio de cohortes de carácter poblacional sobre la población activa sueca registrada en el censo de 1970 y seguidos durante 19 años (Pollán Santamaría M, 2001) concluyó en mujeres, un exceso de riesgo bastante consistente en 9 ocupaciones asociadas a radiaciones: médicas y cirujanas, farmacéuticas, profesoras de nivel medio, maestras, analistas de sistemas y programadoras, operadoras de teléfonos, operadoras de telégrafo y radio, galvanizadoras y recubridoras de metales, peluqueras y esteticistas. También se encontró una asociación, aunque menos consistente, en otras 3 ocupaciones: dentistas, altos cargos del gobierno y la administración, y agentes de compras. En general, los excesos de riesgo se concentraron en las mujeres mayores de 50 años. No obstante, en las mujeres menores de dicha edad se encontró un exceso de incidencia en las ingenieras mecánicas, las analistas de sistemas y programadoras, publicistas y en peluqueras y esteticistas.

En relación al cáncer de mama masculino, destacar la ocupación de reparadores de maquinaria, para la que se detectó una elevada incidencia, con resultados consistentes en los 14 casos investigados (Andersen, 1999). Otras cuatro ocupaciones presentaron un exceso de riesgo: bibliotecarios, personal de archivos y de museos, empleados de banca, trabajadores de oficina y policías. Por otra parte, los resultados fueron bastante consistentes y estadísticamente significativos para las ocupaciones de otros trabajadores del procesamiento del metal, trabajo eléctrico y electrónico, curtidores y en preparadores de pieles y oficiales de aduanas (Pollan Santamaría, M. 2001).

Es importante tener en cuenta que donde hay cables eléctricos, motores eléctricos o equipos electrónicos se producen campos eléctricos y magnéticos. En el hogar, sin embargo, la exposición a estos campos locales suele ser de corta duración (minutos por día) y la intensidad que llega al cuerpo humano es apreciable sólo en las regiones del cuerpo más cercanas al aparato. Las ocupaciones en el sector eléctrico suelen conllevar exposiciones mucho mayores, como por ejemplo los empleados en centrales eléctricas, los trabajadores de la línea eléctrica, los soldadores, etc. También generan campos magnéticos de alta intensidad, como los desmagnetizadores. Finalmente, otras fuentes de exposición son la exposición médica a resonancia magnética o a sistemas de estimulación de síntesis ósea tras una fractura.

En relación al mecanismo biológico implicado en la relación entre campos electromagnéticos y el cáncer de mama, tras diversos estudios (Cohen, 1978; Stevens, 1987; Lyburdy, 1993; Tenforde, 1996), actualmente se acepta que los campos electromagnéticos de baja frecuencia no actuarían como inductores directos del cáncer de mama sino como agentes promotores de dichos tumores, mediante un mecanismo de acción derivado de su capacidad de inhibir la secreción de melatonina.

Según la IARC (Agencia Internacional para la investigación del cáncer de la OMS), los CEM de baja frecuencia deben considerarse como "*posible carcinógeno humano, grupo 2B*", en base a un mayor riesgo de glioma, asociado a teléfonos móviles. Se definen así *aquellos agentes cuyo potencial para desarrollar cáncer está escasamente probado en las personas e insuficientemente probada en experimentos con animales*. Esto significa que no hay pruebas fiables de que la exposición a campos electromagnéticos de baja frecuencia pueda ser causa de cáncer.

3. Riesgo por trabajo a turnos o nocturno

Epidemiológicamente constatada en la bibliografía médica, especialmente durante los últimos años (Megdal SP *et al*. 2005) (Stevens RG, 2009), la relación del trabajo nocturno con la elevación del riesgo de: cáncer de mama, próstata, endometrio, colorrectal y linfomas no Hodgkin.

La hipótesis de la exposición a la luz artificial nocturna y el protagonismo del déficit de melatonina durante el proceso de formación del cáncer, son algunas de las explicaciones sobre los posibles mecanismos de acción. Las interacciones de la melatonina en el sistema endocrino, inmunológico, de respuesta inflamatoria, de control del ciclo celular y del metabolismo lipídico, entre otros, es compleja y con múltiples efectos, en ocasiones contrapuestos, dejando sin duda un amplio campo de estudio para los años próximos.

Desde 2007, la IARC considera el trabajo nocturno como probable cancerígeno (Categoría 2A).

Dinamarca fue el primer país que reconoce como Enfermedad Profesional el cáncer de mama en trabajadoras que presentaban como único factor de riesgo haber trabajado de noche al menos una vez a la semana durante los últimos 20 años. También han aceptado el cáncer de mama como Enfermedad Profesional en: Finlandia, el estado de Manitoba en Canadá, Nevada en EEUU y Shanghái en China (SafetyWork, octubre 2011).

4. Otros factores de riesgo en cáncer de mama

- **Tabaco**: está ampliamente estudiado que la exposición al tabaco incrementa el riesgo de cáncer de mama (Iowa Women's Health Study, 2005). El riesgo por exposición pasiva es aplicable a algunos ambientes laborales (bares, restaurantes, discotecas...), si bien la actual legislación española que entró en vigor el 2 de enero de 2011 prohíbe fumar en locales públicos cerrados (Ley 42/2010, de 30 de diciembre de 2010).

- **Estrés físico y mental:** es un factor de riesgo para el déficit de fase luteínica del ciclo menstrual, situación que produce un exceso de estrógenos que, como se ha visto, son un

factor de riesgo en sí mismos, pero hasta ahora no hay estudios concluyentes que relacionen estos tres parámetros: patrón hormonal, tipo de trabajo y cáncer de mama.

- **Exposición a altas temperaturas** (hornos, fundiciones...): algunos estudios señalan la probable relación con cáncer de mama, sobre todo en hombres (Martynowicz, H *et al*. 2005), debido a un aumento de la temperatura testicular y las alteraciones hormonales subsiguientes.

4.3. VALORACIÓN DE LA APTITUD LABORAL. TRABAJADOR ESPECIALMENTE SENSIBLE

Finalizado el tratamiento, la mayoría de las personas afectadas por cáncer de mama pueden y deben volver a la "normalidad" en su vida diaria, y esto incluye la reincorporación al trabajo, que les permite recuperar el entorno sociolaboral del que disfrutaban antes de la enfermedad.

En el momento de la reincorporación laboral de la trabajadora con cáncer de mama, será necesario evaluar su capacidad para realizar las funciones de su puesto de trabajo, en función de las secuelas que presente y de los requerimientos y riesgos del puesto. Puede ser necesaria una adaptación, temporal o definitiva, ante las posibles limitaciones, físicas o psíquicas, que hayan podido resultar de las secuelas del proceso y de los efectos adversos de los tratamientos o terapias utilizadas.

Se debe realizar al trabajador un reconocimiento específico de Vigilancia de la Salud, *reconocimiento médico de retorno.* Este tipo de reconocimiento médico, cuyo ofrecimiento al trabajador constituye una obligación legal para el empresario, generalmente suele ser de aceptación voluntaria para el afectado; tiene como objetivo principal permitir al Médico del Trabajo realizar una valoración profunda de la situación clínica del trabajador, objetivar si las posibles secuelas de la patología que originó la incapacidad laboral temporal impiden o no al trabajador responder a las exigencias psicofísicas del puesto de trabajo, y determinar cuál es la **Aptitud laboral** en ese momento especificando, si existieran, las limitaciones que presenta para la realización de las tareas propias de su puesto de trabajo

Si fuera necesario, se considerará al trabajador como *especialmente sensible*, tal y como viene este concepto definido en el artículo 25 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales, *aquel que, por sus propias características personales o estado biológico conocido, incluidos aquellos que tengan reconocida la situación de discapacidad física, psíquica o sensorial, sean especialmente sensibles a los riesgos derivados del trabajo*.

Determinar la especial sensibilidad de una persona es una de las funciones más importantes del médico del trabajo, fundamentalmente en aquellas que padezcan patologías que cursen de forma crónica o que generen complicaciones evolutivas limitantes, como ocurre con frecuencia en las personas diagnosticadas de cáncer de mama. Así, en el artículo 37 del Real Decreto 39/1997, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención, se especifica que, al realizar la Vigilancia de la Salud de los Trabajadores, el personal sanitario del servicio de prevención estudiará y valorará la presencia de trabajadores especialmente sensibles y de trabajadoras embarazadas o menores.

En el mismo artículo de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales, se cita también que *los trabajadores* no serán empleados *en aquellos puestos de trabajo en los que, a causa de sus características personales, estado biológico o por su discapacidad física, psíquica o sensorial debidamente reconocida, puedan ellos, los demás trabajadores u otras personas relacionadas con la empresa ponerse en situación de peligro o, en general, cuando se encuentren manifiestamente en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo.*

Igualmente, el artículo 15 de dicha ley, establece la obligación del empresario de adaptar el trabajo a la persona, en particular en lo que respecta a la concepción de los puestos de trabajo, elección de equipos y métodos de trabajo y de producción.

Por tanto, en el momento de valorar la aptitud para el puesto de trabajo de una trabajadora que ha sufrido cáncer de mama, el médico responsable del Servicio de Prevención, tendrá en cuenta dos aspectos fundamentales:

- Por un lado, valorar si las secuelas y efectos secundarios derivados del tratamiento previo o actual que presenta el trabajador y el curso de los mismos (crónicos, transitorios, en forma de crisis), interfieren en la realización de alguna/s de las tareas asignadas al puesto y, si existen en el puesto de trabajo factores de riesgo o condiciones de trabajo que pueden agravar o desencadenar dichas secuelas o efectos secundarios (en especial del linfedema).

- Por otro lado, en colaboración de los Técnicos de Prevención, deberá estudiar los factores de riesgo del puesto de trabajo/condiciones de trabajo para determinar si está contraindicada la exposición a alguno/s de ellos por ser potencialmente carcinogénico (radiaciones, exposición a determinados productos químicos, etc.) o con capacidad de interferir en la terapia hormonal que con frecuencia deben seguir estos pacientes (sería el caso de los llamados disruptores endocrinos).

En función del Informe de Aptitud Médico-Laboral, y una vez analizados los requerimientos del puesto que ocupaba la paciente con anterioridad a su enfermedad, se recomendará si fuera necesario, evitar tareas concretas, adaptaciones específicas del puesto o, si procede, podrá recomendarse una reubicación en otro puesto más apropiado dentro de la propia empresa.

La secuela más conocida y que origina con mayor frecuencia limitaciones es el **linfedema**, que origina limitación o pérdida de capacidad funcional del brazo en pacientes con intervención axilar. Para prevenir su aparición o su empeoramiento posterior una vez instaurado, se recomendará a la trabajadora evitar:

Sobreesfuerzos físicos con el miembro superior afectado: manipulación manual de cargas, movimientos repetitivos de mano-brazo, mantenimiento de posturas con el brazo elevado (posturas forzadas, en especial por encima de 90º).

Exposición a fuentes de calor: lavanderías, trabajos de esterilización con autoclaves, bomberos, etc.

Agresiones en la piel: tareas con un elevado riesgo de infección (linfangitis y celulitis) como manipulación de animales, sus excrementos o productos derivados, y también la realización de tareas con riesgo de corte (uso continuado de cuchillos, tijeras, etc.).

Utilización de ropa muy ajustada o que presione el brazo afectado: personal sanitario de cirugía.

Otra secuela puede ser la **plexopatía braquial** secundaria a la mastectomía, que provoca alteraciones motoras y de sensibilidad y puede plantear limitaciones en tareas que conlleven:

- Sobreesfuerzo físico, especialmente con manipulación de cargas.
- Tareas de precisión con la mano afectada o que requieran alto grado de sensibilidad fina: joyería, relojería, bordado, artesanía, cirugía, interpretación musical, etc.
- Trabajos que precisen fuerza en miembros superiores: limpieza industrial, mecanizados, aparadoras de calzado, carnicería, etc.
- Posturas estáticas mantenidas del brazo.
- Exposición a fuentes de calor o frío intenso: las alteraciones sensitivas determinan mayor riesgo de quemaduras por frío o calor.
- Manipulación de productos tóxicos o corrosivos, peligrosos en caso de derrame: la falta de sensibilidad y fuerza determinan mayor riesgo de vertido.

La existencia de **falta de movilidad del miembro superior o del hombro** por cicatrices grandes o retraídas, y la presencia de contracturas o de **osteoporosis,** muy frecuente en los pacientes que han estado sometidos a quimioterapia, limitan aún más la funcionalidad del brazo, y todos estos problemas se acentúan si la mama afectada está en el mismo lado que la mano dominante.

Las **alteraciones circulatorias** que pueden surgir como secundarias al proceso, determinan mayor riesgo de ulceraciones, por lo que debe evitarse la exposición a fuentes de calor o frío intenso, trabajos con manejo de herramientas vibratorias que provocan, en ocasiones, estas alteraciones o contacto con sustancias potencialmente irritantes que agravarían las lesiones de la piel o el tejido celular subcutáneo ya afectado por la patología.

Finalmente, si hay **secuelas intelectuales** (pérdida de memoria, dificultad de concentración...) o síntomas de **ansiedad o depresión,** se evitará, por lo menos en las etapas iniciales, que el trabajador tenga que asumir tareas de complejidad intelectual alta, toma de decisiones urgentes y trascendentes o el enfrentamiento cotidiano a situaciones estresantes, especialmente si esto conlleva situaciones de urgencia vital para sí mismo o para terceras personas implicadas y por ello riesgo de incrementar la accidentalidad laboral (docencia, conducción prolongada, controladores aéreos, pilotos, sanitarios, etc.).

El reconocimiento de un paciente con cáncer de mama como trabajador especialmente sensible conllevará una serie de actuaciones, tanto por parte del Médico del Trabajo como del Técnico de Prevención de riesgos laborales, cuyo objetivo final será intentar la adaptación del puesto de trabajo al individuo, en la medida de lo posible. Se realizará una revisión de la evaluación de riesgos del puesto y se determinará, si es necesario, el establecimiento de medidas preventivas (individuales o colectivas), dirigidas especialmente a impedir un agravamiento de la patología padecida, además de minimizar la posibilidad de un accidente de trabajo.

Las consecuencias laborales que se derivan de la consideración de un trabajador como especialmente sensible, dependerán de las posibilidades de gestión interna de la empresa y adaptación del puesto por parte del empleador a las necesidades del trabajador.

El primer paso debe ser adecuar el puesto a las circunstancias actuales contemplando la posibilidad de establecer, en caso necesario, una serie de **limitaciones en la actividad laboral** para impedir posibles daños laborales. Estas limitaciones podrán ser de *tipo adaptativo,* cuando la adecuación de la aptitud laboral únicamente necesite de una adaptación de las condiciones de trabajo, o de *tipo restrictivo*, cuando no sea posible o suficiente adaptar el puesto, siendo imprescindible impedir la realización de determinadas tareas del puesto que ocupa el trabajador sensible.

En el trabajador con cáncer de mama las limitaciones más habituales suelen estar en relación con la prevención del linfedema en pacientes con intervención axilar. En estos casos deben evitarse, como se ha referido, la realización de esfuerzos físicos con el brazo operado, movimientos repetitivos, especialmente con el miembro superior en declive (cadena de montaje), trabajos realizados en ambientes calurosos (cocineros, bomberos) o la manipulación manual de cargas pesadas.

En ocasiones, las limitaciones necesarias estarán más dirigidas a la prevención de los riesgos psicosociales. Los síntomas de depresión o la alteración de la concentración que pueden aparecen como secuelas del cáncer de mama o de sus terapias, pueden hacer necesario, durante un determinado periodo de tiempo, una adaptación de la organización y gestión del trabajo, así como de su contexto social y ambiental (STSJ de Madrid de 5 de octubre de 2005).

Cuando no resultase posible una adaptación de las condiciones o del tiempo de trabajo, se deberá solicitar un **cambio de puesto**, asignándose otro con unas funciones compatibles con el estado del trabajador. Dicha posibilidad dependerá siempre de la disponibilidad de la empresa y de las limitaciones de la persona afectada, ya que la empresa no está obligada a conceder una reubicación o una redistribución en horarios y funciones.

Por último y como situación extrema, el problema surge cuando el empresario no pueda adoptar ninguna de las anteriores medidas —por no resultar técnica u objetivamente posible, o no pueda razonablemente exigírsele por motivos justificados— procediendo entonces, y en aplicación del mandato recogido en el referido artículo, el **despido objetivo** del trabajador, si bien esta situación ha de estar debidamente documentada en el sentido de haber agotado todas las posibilidades de gestión interna de la empresa y en evitación de una situación de riesgo para el trabajador afectado (artículo 54.2.d) del Estatuto de los Trabajadores).

4.4. EL CÁNCER DE MAMA COMO CONTINGENCIA PROFESIONAL

Como se ha comentado previamente, algunos países reconocen el cáncer de mama como enfermedad profesional en mujeres con trabajo nocturno continuado.

En España, a pesar de los numerosos estudios publicados que relacionan distintos factores de riesgo de origen laboral con una mayor predisposición a padecer cáncer de mama, esta patología es catalogada como contingencia común. Ello es debido a que no ha sido demostrada una vinculación, como nexo único o principal, entre el cáncer de mama y el trabajo desempeñado y, por tanto, no cumple los criterios que definen a la enfermedad profesional, y no está contemplada en el cuadro de enfermedades profesionales (R.D. 1299/2006).

No obstante, si las posibles secuelas del cáncer de mama se vieran agravadas por los requerimientos del puesto de trabajo, dichas lesiones podrían catalogarse como *daño agravado por el trabajo* y dar origen a una contingencia profesional del tipo accidente de trabajo.

Se hablará de enfermedades agravadas por el trabajo cuando, aunque no sea posible establecer un nexo causal entre el trabajo y patología, sí sea factible demostrar que una exposición a un factor de riesgo laboral agrava o desencadena la reaparición de una lesión o enfermedad. Así, en base al artículo 156.2f de la Ley General de la Seguridad Social (LGSS, Real Decreto Legislativo 8/2015, de 30 de octubre) se considera **accidente de trabajo** a las enfermedades o defectos en las que existe un origen obvio no laboral, pero cuya evolución y pronóstico se ve influido por las condiciones de trabajo. Por tanto, cuando se ocasiona un empeoramiento o modificación de las condiciones clínicas de una enfermedad por la exposición a factores de riesgo laboral, pudiéndose establecer una relación causa-efecto.

En el momento de valorar estas patologías como enfermedad común o como contingencia profesional, ha de individualizarse cada situación, contemplando todos los aspectos implicados, tanto desde el punto de vista del trabajador afectado, como de las condiciones, exigencias y riesgos que conlleva su trabajo, teniendo en cuenta que nos movemos en el ámbito de lo legal y que, en todo caso, ha de ajustarse cualquier calificación a la normativa existente y al rigor debido a las repercusiones asociadas a la toma de decisiones en uno u otro sentido.

5 RECOMENDACIONES PREVENTIVAS MÉDICO-LEGALES EN GINECOLOGÍA

La práctica de la Medicina, en cualquiera de sus distintos aspectos, conlleva un riesgo profesional asociado asumido desde el comienzo de nuestra actividad sanitaria por quienes nos dedicamos a ella, primando lo contenido en el juramento Hipocrático que adquirió su forma definitiva de la mano de Galeno y que, aun hoy, cientos de años después, es la base ancestral del arte de sanar.

> *Pasaré mi vida y ejerceré mi profesión con inocencia y pureza. En cualquier casa donde entre, no llevaré otro objetivo que el bien de los enfermos. Guardaré secreto sobre lo que oiga y vea en la sociedad por razón de mi ejercicio y que no sea indispensable divulgar, sea o no del dominio de mi profesión, considerando como un deber el ser discreto en tales casos. Si observo con fidelidad este juramento, séame concedido gozar felizmente mi vida y mi profesión, honrado siempre entre los hombres; si lo quebranto y soy perjuro, caiga sobre mí la suerte contraria.*

El juramento que realizan los nuevos licenciados y futuros ejercientes que hoy terminan su carrera se adapta a la Declaración de Ginebra de 1948, siendo una versión realista y actualizada de los deberes morales y éticos del médico hacia el paciente. Si bien difiere en la forma, no lo hace en la esencia de las palabras del maestro Hipócrates.

> *En el momento de ser admitido entre los miembros de la profesión médica, me comprometo solemnemente a consagrar mi vida al servicio de la humanidad.*
>
> *Conservaré a mis maestros el respeto y el reconocimiento del que son acreedores.*
>
> *Desempeñaré mi arte con conciencia y dignidad. La salud y la vida del enfermo serán las primeras de mis preocupaciones.*
>
> *Respetaré el secreto de quien haya confiado en mí.*
>
> *Mantendré, en todas las medidas de mi medio, el honor y las nobles tradiciones de la profesión médica. Mis colegas serán mis hermanos.*
>
> *No permitiré que entre mi deber y mi enfermo vengan a interponerse consideraciones de religión, de nacionalidad, de raza, partido o clase.*

Tendré absoluto respeto por la vida humana, desde su concepción.

Aún bajo amenazas, no admitiré utilizar mis conocimientos médicos contra las leyes de la humanidad.

Hago estas promesas solemnemente, libremente, por mi honor.

Esta declaración de intenciones constituye el símbolo paradojal de la ética médica, porque evidencia la separación entre el ser y el deber ser, la realidad y la utopía de la práctica de la medicina. Pero, además, contiene un triple mensaje correspondiente a sus tres partes constitutivas: la invocación y demanda en cuanto al carácter formal de juramento, el llamado pacto o alianza, y el código o deontología profesional.

Sin embargo, y pese a esta declaración de intenciones llevada a la práctica por el profesional sanitario, el quehacer asistencial diario plantea dudas y conflictos de tipo médico-legal que en ocasione son difíciles de resolver.

La práctica de la Medicina suscita de manera habitual situaciones íntimamente relacionadas con cuestiones legales. Una buena respuesta por parte del Médico de Familia, Atención Primaria o de cualquier especialidad puede prevenir o evitar problemas legales y ayudará en el ejercicio profesional diario, con la tranquilidad de soslayar posibles demandas o simplemente evitar la posibilidad de una citación judicial para aclarar cualquier cuestión.

El ejercicio diario de la profesión médica lleva inexorablemente aparejado un riesgo implícito, por ello las situaciones de especial riesgo deben ser detectadas y controladas como objetivo prioritario en los programas de gestión hospitalaria para, en la medida de lo posible, evitarlo o, si esto no es factible, minimizar el daño generando al tiempo confianza en el usuario y en el público en general.

Son especialmente relevantes las reclamaciones en el ámbito de la ginecología. Entre las reclamaciones más habituales destacan:

En obstetricia, aun con óptimos cuidados, pueden generarse incidentes potencialmente demandables, entre los que se pueden destacar como más frecuentes:

- Incapacidad de reconocer o dar una respuesta adecuada a los problemas de salud materno-fetal antes o durante el parto.
- Utilización inadecuada de fármacos para la estimulación de contracciones uterinas.
- Fracaso en la realización de una operación cesárea en tiempo y forma, una vez que ha sido indicada.
- Cuerpo extraño abandonado en abdomen o vagina.
- Utilización inadecuada de instrumentos obstétricos (fórceps, espátulas de Thierry) que puedan producir trauma en el feto.

- Imposibilidad de corregir una distocia de hombros.
- Inadecuada atención del parto, que ocasiona lesiones en el recién nacido (lesión de plexo braquial).
- Muerte fetal tardía, en paciente hospitalizada.
- Muerte materna.
- Error en la identificación del recién nacido.
- Asfixia neonatal severa, con secuelas neurológicas.

En ginecología son frecuentes las reclamaciones por:

- Cuerpo extraño abandonado en sitio quirúrgico.
- Cirugía del sitio equivocado.
- Daño o lesión de órgano vecino.

Son derechos reconocidos de los pacientes en el ámbito internacional los recogidos en:

- Declaración Universal de derechos Humanos de la ONU (1949).
- Derechos del paciente (códigos de ética).
  - Código de Nuremberg (1949).
  - Declaración de Helsinski (1964) *adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio 1964, y enmendada por la:*
    - *29ª Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre 1975.*
    - *35ª Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre 1983.*
    - *41ª Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre 1989.*
    - *48ª Asamblea General Somerset West, Sudáfrica, octubre 1996.*
    - *52ª Asamblea General, Edimburgo, Escocia, octubre 2000.*
    - *Nota de Clarificación del Párrafo 29, agregada por la Asamblea General de la AMM, Washington 2002.*
    - *Nota de Clarificación del Párrafo 30, agregada por la Asamblea General de la AMM, Tokio 2004.*
    - *59ª Asamblea General, Seúl, Corea, octubre 2008.*
  - Declaración de Lisboa Derechos del Paciente. 34 Asamblea (AMM 1981)
  - Derechos del consumidor (EEUU 1970)
  - Proyecto de Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos. Adoptado por unanimidad el 19 de octubre de 2005 por la 33 sesión de la Conferencia General de la UNESCO.

Una actuación médica o quirúrgica urgente, una negativa a recibir un tratamiento o la exigencia del mismo, una situación de malos tratos, la atención a menores o una sospecha de intoxicación son algunas situaciones que pueden dar lugar a una problemática médico-legal ante la que el médico y las instituciones para las que trabaja tienen que dar una respuesta.

En este documento se han abordado algunas de las principales cuestiones que, en el ámbito del ejercicio de la Ginecología y Obstetricia, la Medicina del Trabajo y Salud Laboral que pueden dar lugar a una problemática médico-legal específica.

Un elemento preventivo fundamental de conflictos médico-legales lo constituyen los equipos de trabajo bien coordinados, en los que el trabajo se ajuste a estrictos protocolos, con estándares de seguridad adecuados y claros criterios de derivación a centros más especializados de los casos necesarios.

Se recomiendan las siguientes pautas de actuación para actuar en prevención del daño y de la posterior conflictividad resultante (Jorge Varas Cortés, 2011):

1. **El principio fundamental es el respeto a la dignidad de las personas** como cualidad inherente al ser humano: derecho a un trato digno, a la compañía de familiares, a la asistencia espiritual y la no discriminación por sexo, raza, religión o condición sexual. Incluye el reconocimiento de las culturas étnicas y de las prácticas de salud originarias así como un mejor desarrollo de los derechos de las personas con discapacidad psíquica o mental en materia de salud.

   Otros derechos planteados son, entre otros: recibir atención médica adecuada, información suficiente, clara, oportuna y veraz, trato respetuoso; decidir libremente sobre la atención y otorgar o no consentimiento válidamente informado; ser tratado con confidencialidad; derecho a expresar disconformidad y recibir respuesta oportuna, derecho a saber que la institución de salud tiene carácter asistencial y docente de pre y post grado y decidir libre y voluntariamente sobre su participación en actividades docentes.

2. **Desarrollar buen manejo de la relación médico-paciente**, especialmente en los casos en que concurran eventos adversos. En estas situaciones es recomendable:

   - Acompañar al paciente y a su familia.
   - Evitar la negación de la situación de conflicto.
   - Mantener una actitud tranquila y respetuosa, comprendiendo el dolor de quienes se encuentran afectados.
   - Definir los pasos necesarios para neutralizar o limitar cualquier daño al paciente.
   - Participar en el análisis del incidente.
   - Aprender del error, rediseñar el sistema y con ello disminuir la probabilidad de la recurrencia.

   Es una obligación moral de cada médico comunicarse con honestidad con los pacientes, particularmente con aquéllos que han tenido una experiencia con un resultado adverso.

Tener una comunicación abierta y transparente en el cuidado de la salud gineco- obstétrica aumenta la confianza, mejora la satisfacción de la paciente y disminuye la probabilidad de incurrir en una exposición de riesgo.

3. **Realizar el trabajo en equipo**, con estrategias, procedimientos y metodologías que utiliza el grupo humano para lograr las metas propuestas. Es para ello imprescindible un liderazgo efectivo, la promoción de canales de comunicación y la existencia de un ambiente de trabajo armónico.

4. **Prácticas basadas en la evidencia**, herramienta imprescindible para implementar los protocolos y prevenir los eventos adversos infecciosos y no infecciosos.

   Un protocolo incluye recomendaciones, habitualmente de indicación, diagnóstico, tratamiento y seguimiento, y para ello es necesario educar al personal sanitario y motivar a los equipos en la adopción de estas prácticas. El objetivo es asegurar la calidad del proceso clínico y de los resultados y debe permitir:

   - Facilitar la toma de decisiones clínicas.
   - Facilitar la formación de profesionales.
   - Asegurar calidad científico técnica.
   - Asegurar uso adecuado recursos.
   - Reducir riesgo de reclamaciones judiciales.

5. **Formación médica continuada del personal sanitario:** considerada una de las mejores estrategias para mantener la competencia profesional, planificada según las necesidades de los médicos, con objetivos claramente definidos, con metodologías adecuadas, evaluada y acreditada por un organismo competente y que puede constituir la base de un sistema de regulación profesional (certificación u otros).

   Formación Médica Continuada o Educación Médica Continua son actividades docentes acreditadas, realizadas con el propósito de lograr la actualización profesional en determinados ámbitos del quehacer médico para desarrollar e incrementar conocimientos, habilidades, destrezas y actitudes, indispensables para la prestación de servicios en forma óptima.

   Se cubren con ello dos objetivos: por una parte, dar un servicio al médico sobre un área específica donde se sabe que existe la necesidad de estar al día en todo lo relacionado con la especialidad y, por otra parte, asegurar el mejor nivel de calidad y seguridad, en la asistencia de las personas y la comunidad.

6. **Elaborar una historia clínica completa, ordenada, coherente y sistemática.** La historia clínica es un documento médico-legal donde queda registrada toda la relación del personal sanitario con el paciente, todos los actos y actividades médico-sanitarias realizadas con él y todos los datos relativos a su salud, que se elabora con la finalidad de facilitar su asistencia. Tiene extraordinario valor jurídico en los casos de responsabilidad médica profesional, al convertirse por orden judicial en la prueba material principal de todos los procesos de este tipo, constituyendo un documento médico-legal fundamental y de primer orden.

La historia clínica es el elemento que permite la evaluación de la calidad asistencial, tanto para la valoración de la conducta del médico como para verificar si cumplió con el deber de informar, de realizar la historia clínica de forma adecuada y eficaz para su finalidad asistencial, puesto que el incumplimiento de tales deberes también constituye causa de responsabilidad profesional.

7. **Consentimiento Informado:** conformidad libre, voluntaria y consciente de un paciente, manifestada en pleno uso de sus facultades después de recibir la información adecuada, para que tenga lugar una actuación que concierne a su salud.

   Desde el punto de vista jurídico implica *una declaración de voluntad efectuada por un paciente o su representante, por la cual, luego de brindársele una suficiente información referida al procedimiento o intervención quirúrgica que se le propone como médicamente aconsejable, decide prestar su conformidad y someterse a tal procedimiento o intervención*.

   El Consentimiento Informado es más que un permiso concedido por el paciente para realizarle un determinado procedimiento y es más que un acto formal de carácter documental: es un proceso gradual, de información y confianza, donde el médico da la autoridad al paciente de decidir, tras recibir toda la información necesaria, el rumbo que tomarán las decisiones terapéuticas.

   No se trata de una simple formalidad útil en la prevención de reclamaciones, sino que constituye un derecho esencial del paciente y una obligación ética para el médico. Es un acto clínico, parte indisoluble del acto médico.

   El Consentimiento Informado integra la Lex Artis y ninguna discusión sobre sus aspectos formales, puede olvidar que su valor es producto natural de una buena relación clínica en el marco del respecto a la autonomía, los valores y el derecho a una decisión consciente del paciente.

8. **La Identificación de pacientes hospitalizados:** identificación mediante el brazalete destinado para tal efecto; debe ser obligatoria para todos los pacientes/usuarios ingresados en las unidades de hospitalización de que dispone cada centro asistencial.

   Debido a las circunstancias especiales que implica el proceso de atención de parto y puerperio, el brazalete de identificación de la gestante que ingresa se complementa con el procedimiento de identificación específico que garantiza la trazabilidad entre la madre y el recién nacido o recién nacidos en caso de parto múltiple.

   La correcta identificación de pacientes a quienes se realizará un procedimiento quirúrgico, de cirugía general, ginecológica y otras, debe ser un requisito exigido además como parte de la lista de verificación quirúrgica.

9. **Lista de verificación quirúrgica.** Es una herramienta puesta a disposición de los profesionales sanitarios para mejorar la seguridad en las intervenciones quirúrgicas y reducir los eventos adversos evitables.

La aplicación de una lista de chequeo para la seguridad de la cirugía de manera estandarizada en los establecimientos asistenciales puede contribuir a la instalación de la cultura de seguridad en la atención, especialmente de las pacientes gineco-obstétricas.

Tiene como objetivos específicos:

- Prevenir errores de identificación de pacientes, intervención a realizar y sitio quirúrgico.
- Contribuir a la comunicación en los equipos quirúrgicos, con el fin de prevenir y responder adecuadamente a eventos imprevistos durante el acto quirúrgico.
- Promover la aplicación de medidas conocidas, destinadas a prevenir morbilidad o mortalidad, con evidencia científica sobre su efectividad como son prevención de infecciones y de enfermedad tromboembólica.
- Prevenir el olvido de cuerpos extraños durante la cirugía.

10. **Notificación oportuna de eventos adversos**: la seguridad es un principio fundamental de la atención al paciente y mejorarla requiere una tarea compleja, que involucra a todos los ámbitos de la medicina y a todos los componentes del equipo de salud; por tanto, requiere de un enfoque multidisciplinar para identificar y gestionar los riesgos reales y potenciales para la seguridad del paciente en cada servicio clínico, así como sus respectivas soluciones.

Para aumentar la seguridad del paciente se requiere mayor capacidad para aprender de los eventos adversos, lo que se adquiere implementando los sistemas de notificación, realizando investigación epidemiológica y difusión responsable de la información.

Se define como Evento Adverso (EA) aquel suceso o acontecimiento que es atribuible a la atención de salud y no derivado de la enfermedad de base o condición de salud del paciente. Estos eventos pueden o no ocasionar daño, pueden o no ser atribuibles a un error, y deberse a factores humanos, organizacionales o técnicos.

Desde la aparición en los últimos años de publicaciones sobre la magnitud y causas de los eventos adversos relacionados con la atención sanitaria, se ha entregado un mayor reconocimiento a la importancia del problema, incorporando objetivos de seguridad a los planes estratégicos de gestión de los establecimientos asistenciales e impulsando la investigación en esta materia.

La identificación y notificación oportuna de eventos adversos es otra área fundamental en las organizaciones como estrategia para los temas de seguridad y gestión de riesgo médico-legal.

Los eventos adversos deben ser detectados y notificados dentro de las 24 horas posteriores a que hayan ocurrido en cualquier centro o dependencia sanitaria.

6 BIBLIOGRAFÍA

6.1. BIBLIOGRAFÍA POR ORDEN ALFABÉTICO

1. Abarca V. Infecciones en la mujer embarazada transmisibles al feto. Rev Child Infect 2003;20(1):41-6.

2. Abellan Garcia A, Hidalgo Checa RM. Definiciones de Discapacidad en España. Madrid. Informes Portal Mayores 2011;109.

3. ACIP Provisional Recommendations for Health Care Personnel on use of Tetanus Toxoid, Reduced Diphtheria Toxoid and Acellular Pertussis Vaccine (Tdap) and use of Postexposure Antimicrobial Prophylaxis;2011. Disponibl en: [http://www.cdc.gov/vaccines/recs/provisional/default.htm].

4. Agencia Europea para la Seguridad y la Salud en el trabajo. FACT 42: Las cuestion de género en relación con la seguridad y la salud en el trabajo; 2003.

5. Allen NE, Appleby PN, Davey GK, Key TJ. Lifestyle and nutritional determinants of bioavailable androgens and related hormones in British men. Cancer Causes Control 2002; 13:353.

6. Álvarez C, Castro Nessim E, Martin Virgilio J, Bruno G, González C, Vallejos J, Dieguez A. Actualización de la estadificación de cáncer de cuello uterino. RAR 2012; 76(2):169-171.

7. AMA. A Medical and legal transition to the Guidelines to the evaluation of permanente impairment. Linda Cochiarella and Stephen J. Lord (eds). 5ª edition. AMA press; 2001.

8. Anderson G.B. Epidemiologic aspects on low back pain in industry. Spine (Phila Pa1976) 1981;6(1):53-60.

9. Arenas Sardá, M. Protección de la Maternidad en el Trabajo con respecto a los factores de riesgo de Higiene Industrial. Ed. FREMAP; 2010.

10. Asociación de Mutuas de Accidentes de Trabajo (AMAT). Guía Médica para valoración de los riesgos profesionales a efectos de la prestación de riesgo durante el embarazo y riesgo en la lactancia. Madrid: Asociación de Mutuas de Accidentes de Trabajo; 2008.

11. Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo (AEEMT). Grupo Sanitario. Guía clínico-laboral para la prevención de riesgos durante el embarazo, parto reciente y lactancia en el ámbito sanitario.: Actualización; 2012. p. 1-135.

12. Asociación Nacional de Médicos del Trabajo en el Ámbito Sanitario. Guía de valoración de riesgos laborales en el embarazo y lactancia en trabajadoras del ámbito sanitario. Madrid: Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Ciencia e Innovación; 2008. [Consultado el 15 de enero de 2013. Disponible en: [http://www.anmtas.com/inicio/guias-anmtas/guia-de-riesgos-en-el-embarazo].

13. Bajo JM. Vaginosis bacteriana y enfermedad inflamatoria pélvica. Toko-Gin Pract. 1995; 54 (supl 1).35-9.

14. Battié MC, Bigos SJ, Fisher LD, Hansson TH, Nachemson AL, Spengler DM, *et al*. A prospective study of the role of cardiovascular risk factors and fitness in industrial back complains. Spine 1989; 14:141-7.

15. Becker S, Berhane K. A meta-analysis of 61 sperm count studies revisited. Fertil Steril 1997; 67:1103.

16. Braun H., Rojas I., González F, *et al*. Prolapso genital severo: consideraciones clínicas, fisiopatológicas y de técnica quirúrgica al momento de su corrección. Rev. Chil. Obstet. Ginecol. 2004;69(2): 149-156.

17. Brouwer, C. Radioprotección y teratogénesis. Medicina y Seguridad del Trabajo, Tomo XLV, nº 177.

18. Camacho EM, Huhtaniemi IT, O'Neill TW, *et al*. Age-associated changes in hypothalamic-pituitarytesticular function in middle-aged and older men are modified by weight change and lifestyle factors: longitudinal results from the European Male Ageing Study. Eur J Endocrinol 2013; 168:445.

19. Campins M, Moreno Pérez D, Gil de Miguel, González Romo F, MoragLlop FA, Arístegui Fernández J *et al*. Tos ferina en España. Situación epidemiológica y estrategias de prevención y control. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Tos ferina. Enferm Infecc y Microbiol Clín 2013; 31(4):1-14.

20. Carballo J, González-González NL. Infecciones de transmisión vertical (I). En: Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT. Fundamentos de Obstetricia (SEGO). Madrid: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia y Laboratorios Meda-Pharma; 2007.

21. Carlson HE, Ippoliti AF, Swerdloff RS. Endocrine effects of acute and chronic cimetidine administration. Dig Dis Sci 1981; 26:428.

22. Carrión-García MÁ, López-Barón F, Gutiérrez AM. Influencia de factores negativos del contexto de trabajo en desgaste psíquico de trabajadores en Colombia. Hacia promoc. salud. 2015; 20(1): 111-125.

23. Cavallé Oliver N. NTP 925. Exposición simultánea a varios agentes químicos: criterios generales de evaluación del riesgo. Centro Nacional de Condiciones de Trabajo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de trabajo y Asuntos Sociales. España; 2011.

24. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases. The Pink Book. CDC; 2011. Disponible en: [http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/].

25. Centers for Disease Control and Prevention. Guía para la vacunación de mujeres embarazada. CDC; 2015.

26. Centers for Disease Control and Prevention. Reproductive Health and the Workplace. CDC, 2015. Disponible en: [http://www.cdc.gov/niosh/topics/repro/femaleOccupationalHazards.html].

27. Centers for Disease Control and Prevention. Second National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals. CDC, National Center for Environmental Health, Division of Laboratory Sciences; 2003.

28. Cerrolaza Asenjo J, Mercé Alberto L, Pozuelo Sáncehz P, Jardón Dato E. (Grupo de trabajo "Riesgo laboral y embarazo" de la Sociedad Española de ginecología y Obstetricia). Orientación para la valoración del riesgo laboral y la incapacidad temporal durante el embarazo. Madrid: Ed. Insituto Nacional de la Seguridad Social, Subdirección General de Coordinación de Unidades Médicas; 2008.

29. Chiu TT, Ku WY, Lee MH, Sum WK, Wan MP, Wong CY, Yuen CK. A study on the prevalence of and risk factors for neck pain among university academic staff in Hong Kong. J Occup Rehabil 2002;12(2):77-91.

30. Chiu YH, Afeiche MC, Gaskins AJ, *et al*. Fruit and vegetable intake and their pesticide residues in relation to semen quality among men from a fertility clinic. Hum Reprod 2015; 30:1342.

31. Comisión de Asuntos Jurídicos y Mercado Interior. Guía baremo europeo para la evaluación de las lesiones físicas y psíquicas. Parlamento Europeo, 27 de agosto de 2003. [Disponible en: http://www.europarl.europa.eu/meetdocs/committees/juri/20031001/505310ES.pdf.].

32. Comisión de Salud Pública. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica para trabajadores expuestos a Plomo. Ed. Ministerio de Sanidad y Consumo. España; 1999.

33. Comisión de Salud Pública. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica Manipulación Manual de Cargas. Ed. Ministerio de Sanidad y Consumo. España; 1999.

34. Comisión de Salud Pública. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Protocolo de vigilancia sanitaria específica sobre Posturas forzadas. Ed. Ministerio de Sanidad y Consumo. España; 2000.

35. Comisión de Salud Pública. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Protocolo de vigilancia sanitaria específica sobre Radiaciones ionizantes. Ed. Ministerio de Sanidad y Consumo. España; 2000.

36. Comisión de Salud Pública. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Protocolo de vigilancia sanitaria específica sobre Agentes Biológicos. Ed. Ministerio de Sanidad y Consumo. España; 2001.

37. Consejo de Seguridad Nuclear (CSN). La protección de las trabajadoras gestantes expuestas a radiaciones ionizantes en el ámbito hospitalario; 2003. Disponible en: [https://www.csn.es/proteccion-radiologica/trabajadores/trabajadoras-gestantes.]

38. Conselleria de Sanitat. Guía básica para la prevención de riesgos laborales durante el *embarazo* y la lactancia. Valencia: Generalitat Valenciana; 2006.

39. Crain DA, Janssen SJ, Edwards TM, *et al*. Female reproductive disorders: the roles of endocrinedisrupting compounds and developmental timing. Fertil Steril 2008; 90:911.

40. Croft PR, Lewis M, Papageorgiou AC, *et al*. Risk factors for neck pain: a longitudinal study in the general population. Pain 2001; 93:317-25.

41. Cruzet Fernández F, Caso Pita C, Insausti Macarrón D, Rodríguez de la Pinta L, Bardon Fernández Pacheco I, Maestre Naranjo M. Vacunación en el Ámbito Laboral. 2ª edición. Madrid; 2012.

42. Dada R, Kumar M, Jesudasan R, *et al*. Epigenetics and its role in male infertility. J Assist Reprod Genet 2012; 29:213.

43. Davi E, Iglesias X. El prolapso genital. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Madrid: Ed. Panamericana; 2003.

44. De la Orden Rivera MV, Zimmermann Verdejo M. Informe anual de accidentes de trabajo en España 2014. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de trabajo y Asuntos Sociales. España; 2015.

45. De la Torre J, Sanfrutos L, González González NL. Infecciones de transmisión vertical (II) En: Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO). Madrid: Fundamentos de Obstetricia; 2007. p.567-8.

46. Del Vigo M. Protección de las trabajadoras gestantes. Consejo de Seguridad Nuclear; 2009. [Disponible en: http://www.csn.es. Consultado el 1 de enero de 2012].

47. Delgado Bueno S, Miguel Alambra L, González Moronta M, Luna Mendez MªA, Rodríguez Hidalgo B, Palacios García-Cervigón C, González Tirado G y de la Peña Prado J. Protocolo Integrado en la valoración médico legal de las lesiones. Análisis comparativo de baremos en la valoración médico legal del daño corporal. Conclusiones medico legales En: Delgado S, Bandres F, Medina M, Torrecilla JM. Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forense. 1 ed. Vol. 2: Toxicología Forense. Daño Corporal o Psico-físico. Daño Cerebral Adquirido. Hospitalet de LLobregat (Barcelona) Editorial Bosch; 2012. Cap 100:887-1068.

48. De Vicente Abad MA. Acercamiento a la siniestrabilidad laboral desde una perspectiva de género. Observtorio Nacional de Condiciones de Trabajo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de trabajo y Asuntos Sociales. España;2010.

49. Domínguez A, Pastor V, Sanz C, Salleras L. Vacunación en mujeres en edad fértil y en embarazadas. Vacunas 2014; 15(Suppl 1):225-32.

50. Doyle P, Maconochie N, Roman E, Davies G, *et al*. Fetal death and congenital malformation in babies born to nuclear industry employes: report the nuclear industry family study. The Lancet 2000;356(Issue 9238):1293-99.

51. Dunson DB, Baird DD, Colombo B. Increased infertility with age in men and women. Obstet Gynecol. 2004; 103:51-6.

52. Espejo M, Miquel M, Esquerda M, Pifarré J. Valoración de la competencia del menor en relación con la toma de decisiones sanitarias: escala de la competencia de Lleida. Med Clin (Barc) 2011;136(1):26-30.

53. Eurofond 40 (1975-2015). Sextaencuesta europea de condiciones de trabajo. Coordinating the Network of EU Agencies 2015. Disponible en: [http://eurofond.europa.eu/european-working-conditions-surveys-ewcs].

54. Fagan, C. and Hebson, G. European Commission. "Making work pay" debates from a gender perspective: A comparative review of some recent policy reforms in thirty European countries. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities; 2006.

55. Ferfouri F, Boitrelle F, Ghout I, *et al*. A genome-wide DNA methylation study in azoospermia. Andrology 2013; 1:815.

56. Firth-Cozens J and West MA. La mujer en el mundo del trabajo. Madrid: Ed. Morata; 1975.

57. Fundación Europea para la Mejora de las Condiciones de Vida y de Trabajo. Condiciones de trabajo en la Unión Europea: una perspectiva de género. Disponible en: [http://eurofond.europa.eu/publications/htmfiles/ef07108.htm].

58. Gapstur SM, Gann PH, Kopp P, *et al*. Serum androgen concentrations in young men: a longitudinal analysis of associations with age, obesity, and race. The CARDIA male hormone study. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2002; 11:1041.

59. Grupo de médicos de Fraternidad-Muprespa. El dolor lumbar. Jano. 2003;65(1499):43-51.

60. Guardino Solá X, Santolaya Martínez C. NTP 542: Tóxicos para la reproducción femenina. Centro Nacional de Condiciones de Trabajo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de trabajo y Asuntos Sociales. España; 2000.

61. Harrison. Principios de Medicina Interna. 18ª edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana de España S.L; 2012.

62. Harvey B.L. Self-care practises to prevent low back pain. AAOHN J 1988; 36(5):211-7.

63. Hauser R, Meeker JD, Duty S, *et al*. Altered semen quality in relation to urinary concentrations of phthalate monoester and oxidative metabolites. Epidemiology 2006; 17:682.

64. Hernández Calleja A. NTP 700: Precauciones para el control de las infecciones en centros sanitarios. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de trabajo y Asuntos Sociales. España; 2005.

65. Huici Montagud A, Bonilla Hidalgo M. NTP 441: Tóxicos para la reproducción masculina. Centro Nacional de Condiciones de Trabajo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de trabajo y Asuntos Sociales. España; 1997.

66. Instituto de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Base de datos INFOCARQUIM INFOrmación sobre CARcinógenos QUÍMicos) Cancerígenos, Mutágenos y Reprotóxicos. Ministerio de empleo y Seguridad Social. España. [Consultado el 21 de enero de 2013. Disponible en:http://infocarquim.insht.es:86/].

67. Instituto de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Límites de Exposición Profesional para Agentes químicos en España para 2012. Madrid: Ed. Ministerio de Empleo y Seguridad Social. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2012.

68. Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo. Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales. Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.

69. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Siniestralidad laboral enero 2015-diciembre 2015. Departamento de Investigación e Información. Ed. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2016.

70. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Informe sobre el estado de la seguridad y salud laboral en España. 2014. Ed. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2015.

71. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo. Observatorio de enfermedades profesionales (CEPROSS) y de enfermedades causadas o agravadas por el trabajo (PANOTRATSS). Informe anual 2015. Instituto de Seguridad y Salud en el Trabajo.

72. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Guía técnica para la Evaluación y Prevención de los riesgos relacionados con la Exposición a Agentes Biológicos. Ed. Ministerio de Empleo y Seguridad Social. España; 2014.

73. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Directrices para la evaluación de riesgos y protección de la maternidad en el trabajo. Ed. Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2012.

74. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Directrices para la evaluación de riesgos y protección de la maternidad en el trabajo. Ed. Ministerio de Empleo y Seguridad Social. España; 2011. NIPO: 792-11-112-4.

75. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Guía técnica: exposición a agentes biológicos. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2001.

76. Instituto Sindical de Trabajo Ambiente y Salud [ISTAS]. Guía sindical para la prevención de riesgos durante el embarazo y la lactancia. Madrid: Ed: Instituto Sindical de Trabajo, Ambiente y Salud; 2008.

77. Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales. La perspectiva de género en la prevención de riesgos laborales. OSALAN: Universitat Politécnica de Catalunya; 2010.

78. International Federatión of Gynecology & obstretics (FIGO). Guía Global para la prevención y control del cáncer cervicocuterino. F.I.G.O; 2009.

79. Jensen TK, Andersson AM, Jørgensen N, *et al*. Body mass index in relation to semen quality and reproductive hormones among 1,558 Danish men. Fertil Steril 2004; 82:863.

80. Knave B. Radiaciones no ionizantes. En: Organización Internacional de Trabajadores. Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo; 1998. Vol II (parte VI, capítulo 49). Consultado el 1 de enero de 2012. Disponible en: http://www.mtas.es/insht/EncOIT/tomo2/49.htm.

81. Kotaja N. MicroRNAs and spermatogenesis. Fertil Steril 2014; 101:1552.

82. Li DK, Zhou Z, Miao M, *et al*. Urine bisphenol-A (BPA) level in relation to semen quality. Fertil Steril 2011; 95:625.

83. Llor Esteban B, García Izquierdo M, Luna Maldonado A, Ruiz Hernández JA, Sánchez Ortuño MªM, Sáez Navarro MªC *et al*. Variables psicosociales y de personalidad asociadas a la cervicalgia recurrente. MAPFRE medicina 2006; 17:90-103.

84. Lombardía J. Ginecología y Obstetricia. Manual de consulta rápida. Madrid. Ed. Panamericana; 2007.

85. Manual Information System on Social Protection (MISSOC). Social protection in the Member States of the European Union, of the European Economic Area and Switzerland; 2008.

86. Martí Solé MC, Alonso Espadalé, Constans Aubert A. Nota Técnica de Prevención 571: Exposición a agentes biológicos: equipos de protección individual. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de trabajo y Asuntos Sociales. España; 2000.

87. Mateos C. Epidemiología y repercusión laboral. Jano 2001;61(1408):68-70.

88. Mélennec L. Valoración de las discapacidades y del daño corporal. Baremo internacional de invalideces. Editorial Masson; 1997.

89. Ministerio de Empleo y Seguridad Social. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Directrices para la evaluación de riesgos y protección de la maternidad en el trabajo. Noviembre 2011. Disponible en http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Instituto/Noticias/Noticias_INSHT/2011/ficheros/2011_11_23_DIR_MATER.pdf].

90. Ministerio de Sanidad y Consumo. Recomendaciones de la Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida (SPNS), el Grupo de Estudio de Sida (GeSida/SEIMC), la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) y la Asociación Española de Pediatría (AEP); 2008. [Disponible en: http://www.msc.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/docs/Recomendaciones_VIH_embarazoyprevencion_Junio2007.pdf. Consultado el 15 de enero de 2012].

91. Mok-Lin E, Ehrlich S, Williams PL, *et al*. Urinary bisphenol A concentrations and ovarian response among women undergoing IVF. Int J Androl 2010; 33:385.

92. Montalvo G, *et al*. Oncoguía cáncer cervicouterino. Cancerología 6; 2011:61-69.

93. Montalvo G, *et al*. Oncoguía cáncer de endometrio. Cancerología 6; 2011: 47-52.

94. Moraga Llop FA, Campins Martí M. Situación epidemiológica actual de la tos ferina. La estrategia del nido para la prevención publicado en Vacunas. 2009;10(02):29-31.

95. Moreno Jiménez B. Factores y riesgos laborales psicosociales: conceptualización, historia y cambios actuales. Med Seg Trab. 201;57(1):1-262.

96. Moreno Saenz, N. NTP 414: Reproducción: fuentes de información. Centro Nacional de Condiciones de Trabajo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de trabajo y Asuntos Sociales. España;1996.

97. Moreno Saenz, N. NTP 992: Embarazo y lactancia natural: procedimiento para la prevención de riesgos en las empresas. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de trabajo y Asuntos Sociales. España; 2013.

98. Muñoz Rupérez C *et al*. Grupo Sanitario de la AEEMT. Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo. 2008. Guía clínica-laboral para la prevención de riesgos durante el embarazo, parto reciente y lactancia en el ámbito sanitario. [Consultado el 1 de diciembre de 2012. Disponible en: http://www2.uca.es/serv/prevencion/guia_clinico_laboral_embarazo_y_lactancia.pdf].

99. Mutsaerts MA, Groen H, Huiting HG, Kuchenbecker WK, Sauer PJ, Land JA, Stolk RP, Hoek A. The influence of maternal and paternal factors on time to pregnancy–a Dutch population-based birth-cohort study: the GECKO drenthe study. Hum Repro'd. 2012; 27:583-93.

100. Nogareda Cuixart S, Nogareda Cuixart C. Nota técnica de prevención 413: Carga de trabajo y embarazo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de trabajo y Asuntos Sociales. España; 1996.

101. Nogareda S, Tortosa L, García C. NTP 785. Ergomater: método para la evaluación de riesgos ergonómicos en trabajadoras embarazadas. Centro Nacional de Condiciones de Trabajo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de trabajo y Asuntos Sociales. España; 2007.

102. Noriega-Elío M, Barrón Soto A, Sierra Martínez O, Méndez Ramírez I, Pulido Navarro M. La polémica sobre las lumbalgias y su relación con el trabajo: Estudio retrospectivo en trabajadores con invalidez. Cad. Saúce Pública 2005;21(3):887-97.

103. Ocaña Jiménez U. Rev Fisioter 2007; 6(2):17-26. Lumbalgia ocupacional y discapacidad laboral. 1988; 36:211-7.

104. Organización Internacional del Trabajo. La Salud y la Seguridad en el trabajo: los riesgos para la función reproductora del hombre y la mujer en el lugar de trabajo. Ed. Oficina de actividades para los trabajadores. [Consultado 15 de enero de 2012. Disponible en: http://training.itcilo.it].

105. Orientaciones para la valoración del riesgo laboral durante la lactancia natural. Asociación Española de Pediatría. Ed.: Instituto Nacional de la Seguridad Social. Subdirección General de Coordinación de Unidades Médicas. NIPO: 791-08-058-X.

106. Orientaciones para la valoración del riesgo laboral y la incapacidad temporal durante el embarazo. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Ed.: Instituto Nacional de la Seguridad Social. Subdirección General de Coordinación de Unidades Médicas. NIPO: 202-08-037-5.

107. Paul M, Frazier LM. Reproductive Disorders. In: Occupational Health: Recognizing and Preventing Workrelated illnesses, 4th. Levy BS, Wegman DH (Eds) New York-Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000: p.589.

108. Perea E. Enfermedad Inflamatoria Pélvica. Enfermedades de Transmisión Sexual. Barcelona: Ed. Doyma; 1993:91-98.

109. Perea Pérez B, Santiago Sáez A, Labajo González M E, Albarrán Juan M L, Sánchez Sánchez J A. Análisis de las consecuencias médico-legales de las reclamaciones judiciales de pacientes. Estudio comparativo de los casos de traumatología, ginecología y obstetricia, anestesia y reanimación y odontoestomatología. Trauma Fund MAPFRE 2009;20(4):264-68.

110. Pérez de los Cobos F. Ley de Prevención de Riesgos Laborales. Comentada y con jurisprudencia. Ed. LA Lay. Grupo Wolters Kluver; 2008.

111. Pérez García I y cols. Métodos de anticoncepción en adolescentes. Píldora de emergencia. Aspectos ético-legales. Rev Pediatr Aten Primaria 2005;7 Supp1:S 81-7.

112. Picavet H, Schouten J. Musculoskeletal pain in the Netherlands: prevalences, consequences and risk groups, the DMC3 study. Pain 2003; 102:167-78.

113. Plotkin SA, Orestein WA, Picazo JJ. Vacunas 1ª edición española. Nueva York: Elseiver;2009. p:1591-92.

114. Prolapso genital (actualizado junio de 2013) Protocolo SEGO. Prog Obstet Ginecol .2015; 58:205-8

115. Rastrelli G, Carter EL, Ahern T, *et al*. Development of and Recovery from Secondary Hypogonadism in Aging Men: Prospective Results from the EMAS. J Clin Endocrinol Metab 2015; 100:3172.

116. Rezquin Lizarraga J, Eransus Izquierdo J, Bosch Reig C. Productos químicos y salud laboral. Gobierno de Navarra. Instituto Navarro de Salud Laboral. Departamento de Salud; 2002.

117. Rodríguez Cardoso A, Herrero Pardo de Donlebún M, Barbadillo Mateos C. Epidemiología y repercusión laboral. Jano 2001;61(1408):68-70.

118. Rodríguez Ortiz de Salazar B, Jardón Dato E, Alvarez Sáenz JJ, Maqueda Blasco J. Riesgos Laborales durante el embarazo. Rev Med Seg Trab 2005; 51(198):53-63.

119. Rowland AS, Baird DD, Weinberg CR, *et al*. Reduced fertility among women employed as dental assistants exposed to high levels of nitrous oxide. N Engl J Med 1992; 327:993.

120. Rowley MJ, Leach DR, Warner GA, Heller CG. Effect of graded doses of ionizing radiation on the human testis. Radiat Res 1974; 59:665.

121. Ruiz García JA. Aspectos jurídicos de la medicina personalizada. Revista para el análisis del derecho; 2005. Disponible en: [www. indret.com].

122. Ruiz Ruiz L. Manipulación Manual de Cargas. Guía técnica del INSHT. Madrid: Ed. Ministerio de Trabajo e inmigración;2003.

123. Saiz de la Cuesta Abbad (coord.). Autoría múltiple. Oncoguía SEGO: Cáncer Epitelial de ovario, trompa y peritoneo 2014. Guías de práctica clínica en cáncer ginecológico y mamario. Publicaciones SEGO; 2014.

124. Salleras L. Vacunación de los adultos para la prevención de la tos ferina en los lactantes. Publicado en Vacunas. 2009;10(2):29-31.

125. Sallmén M, Lindbohm ML, Kyyrönen P, *et al*. Reduced fertility among women exposed to organic solvents. Am J Ind Med 1995; 27:699.

126. Schrag SD, Dixon RL. Occupational exposures associated with male reproductive dysfunction. Annu Rev Pharmacol Toxicol 1985;25:567.

127. Seguí Díaz M, Gérvas J. El dolor lumbar. Semergen 2002; 28(1):21-41.

128. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Diagnóstico y Tratamiento de las Vulvovaginitis. Protocolos de procedimiento de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO);2008.

129. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Prolapso genital: Protocolo de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia;2013.

130. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Orientaciones para la valoración del Riesgo durante el embarazo y la Incapacidad Temporal. Disponible en: [www.sego.es/ Content/ doc/riesgolaboral.doc].

131. Solé Gómez MD, Solórzano Fábrega, M, Piqué Ardanuy T. NTP 959. La vigilancia de la salud en la normativa de prevención de riesgos laborales. Centro Nacional de Condiciones de Trabajo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de trabajo y Asuntos Sociales. España; 2012.

132. Solé Gómez MD. NTP 612: Protección y promoción de la salud reproductiva: funciones del personal sanitario del servicio de prevención. Centro Nacional de Condiciones de Trabajo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de trabajo y Asuntos Sociales. España; 2003.

133. Solé Gómez MD. NTP 664: Lactancia materna y vuelta al trabajo. Centro Nacional de Condiciones de Trabajo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de trabajo y Asuntos Sociales. España; 2004.

134. Solé Gómez MD. NTP 914: Embarazo, lactancia y trabajo: promoción de la salud. Centro Nacional de Condiciones de Trabajo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de trabajo y Asuntos Sociales. España; 2011.

135. Solé Gómez MD. NTP 915. Embarazo, lactancia y trabajo: vigilancia de la salud. Centro Nacional de Condiciones de Trabajo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de trabajo y Asuntos Sociales. España; 2011.

136. Solé Gómez, MD. Riesgos laborales para la reproducción, el embarazo y la lactancia. Identificar yprevenir: agentes químicos. Jornada sobre condiciones de trabajo, Reproducción, Embarazo y Lactancia. Madrid: Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, 2008.

137. Swan SH, Main KM, Liu F, *et al*. Decrease in anogenital distance among male infants with prenatal phthalate exposure. Environ Health Perspect 2005; 113:1056.

138. Terradillos García MJ (direcc). Autoría múltiple. Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria (2.ª edición). Escuela Nacional de Medicina del Trabajo; Instituto de Salud Carlos III; INSS: Ministerio de Economía y CompetitividadEspaña; 2015.

139. Thonneau P, Ducot B, Bujan L, *et al*. Effect of male occupational heat exposure on time to pregnancy. Int J Androl 1997; 20:274.

140. Torné Bladé A (coord.). Autoría múltiple. Oncoguía SEGO: Prevención del cáncer de cuello de útero. Guías de práctica clínica en cáncer ginecológico y mamario. Publicaciones SEGO; 2014.

141. Tortosa Latonda L, García Molina C, Page del Pozo A, Cano Sánchez A, Sendra Marco JM, Aguilar Jiménez E *et al*. ErgoMater /IBV. Requisitos ergonómicos para la protección de la maternidad en tareas con carga física. Valencia: Ed. Instituto Biomecánica de Valencia; 2004.

142. UGT. Enfermedades relacionadas con el trabajo Enero-Diciembre 2015. Ed. UGT; 2015.

143. Valoración de las Situaciones de Minusvalía. Colección manuales y Guías, Serie Catálogos y Guías. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO); 2000.

144. Varas Cortés J. Gestión del riesgo médico legal en obstetricia y ginecología. Rev Obstet Ginecol - Hosp Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse 201;6(3):217-22.

145. Vega Martínez, S. NTP 604: Riesgo psicosocial: el modelo demanda-control-apoyo social (II). Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de trabajo y Asuntos Sociales. España; 2001.

146. Vega Martínez, S. Vega Martínez, S. NTP 603: Riesgo psicosocial: el modelo demanda-control-apoyo social (I). Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de trabajo y Asuntos Sociales. España; 2001.

147. Vélez MP, Arbuckle TE, Fraser WD. Maternal exposure to perfluorinated chemicals and reduced fecundity: the MIREC study. Hum Reprod 2015; 30:701.

148. Vicente-Herrero MT, Terradillos García MJ, Torres Alberich JI, Capdevila García L, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, López González AA. Embarazo y riesgo laboral. Legislación española y europea. Características y trámite de la prestación. Valoración clínico-laboral. Revisión jurisprudencial. En: Delgado S, Bandres F, Tejerina A. Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forense. 1 ed. Vol. 4: Medicina legal y reproductiva. Obstetricia y Ginecología Legal y Forense. Pediatría legal y Forense. Violencia. Víctimas. Hospitalet de LLobregat (Barcelona) Editorial Bosch; 2012. Cap 191:93-121.

149. Vicente-Herrero MT, Torres Alberich JI, López González AA. La búsqueda jurídica y jurisprudencial de apoyo en Medicina del Trabajo. Arch Prev Riesgos Labor 2010;13(2):94-7.

150. Vilajeliu A, García-Basteiro AL, Gonnce A, Bayas JM. Vacunación integral en la embarazada. Prog Obstet Ginecol. Prog Obstet Ginecol. 2014;57(2):88-96.

151. Vine MF, Margolin BH, Morrison HI, Hulka BS. Cigarette smoking and sperm density: a meta-analysis. Fertil Steril 1994; 61:35.

152. Wong WY, Zielhuis GA, Thomas CM, *et al*. New evidence of the influence of exogenous and endogenous factors on sperm count in man. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2003; 110:49.

153. Zaplana Ortin M, Arenas Martinez F, Inglés Torruella J, Ripoll Redortra R. Riesgos laborales para la función reproductora humana. Sociedad Española de Medicina y Seguridad en el Trabajo. Congreso 50 aniversario; 2006.

154. Zimmermann Vedejo M. Estudio descriptivo de enfermedades profesionales. Ed. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 29014.

6.2. LEGISLACIÓN POR ORDEN CRONOLÓGICO

1. Real decreto de 24 de julio de 1889 por el que se publica el Código Civil. Boletín Oficial del Estado nº 206 de 25 de julio de 1889.

2. Directiva 76/207/CEE del Consejo, de 9 de febrero de 1976, relativa a la aplicación del principio de igualdad de trato entre hombres y mujeres en lo que se refiere al acceso al empleo, a la formación y a la promoción profesionales, y a las condiciones de trabajo.

3. Directiva 92/85/CEE del Consejo, de 19 de octubre de 1992, relativa a la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en período de lactancia. DOUE número 348, de 28 de noviembre de 1992.

4. Real Decreto Legislativo 1/1994, de 20 de junio, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social. Boletín Oficial del Estado, 29 de junio de 1994, nº 154:20658-708.

5. Real Decreto 363/1995, de 10 de marzo, que establece el Reglamento sobre notificación de sustancias nuevas y clasificación, envasado y etiquetado de sustancias peligrosas Boletín Oficial del Estado, de 5 de junio de 1995, nº 133:16544-47.

6. Real Decreto Legislativo 1/1995, de 24 de marzo, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley del Estatuto de los Trabajadores. Boletín Oficial del Estado, nº 75, 29 de marzo de 1995.

7. Real Decreto 1561/1995, de 21 de septiembre, sobre jornadas especiales de trabajo Boletín Oficial del Estado *número* 230, de 26 de septiembre de 1995.

8. Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales. Boletín Oficial del Estado, nº 269, 10 de noviembre de 1995.

9. Real Decreto 84/1996, de 26 de enero, por el que se aprueba el Reglamento General sobre inscripción de empresas y afiliación, altas, bajas y variaciones de datos de trabajadores en la Seguridad Social. Boletín Oficial del Estado, nº 50 de 27 de febrero de 1996.

10. Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención. Boletín Oficial del Estado nº 27, de 31 de enero de 1997.

11. Real Decreto 487/1997, de 14 de abril, sobre disposiciones mínimas de seguridad y salud relativas a la manipulación de cargas que entrañe riesgos, en particular dorsolumbares, para los trabajadores. Boletín Oficial del Estado, nº 97 de 23 de abril de 1997.

12. Real Decreto 664/1997, de 12 de mayo, sobre protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo. Boletín Oficial del Estado, nº 124 de 24 de mayo de 1997.

13. Real Decreto 665/1997, de 12 de mayo, sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes cancerígenos durante el trabajo. Boletín Oficial del Estado, nº 124 de 24 de mayo de 1997.

14. Real Decreto-ley 11/1998, de 4 de septiembre, por el que se regulan las bonificaciones de cuotas a la Seguridad Social de los contratos de interinidad que se celebren con personas desempleadas para sustituir a trabajadores durante los períodos de descanso por

maternidad, adopción y acogimiento. Boletín Oficial del Estado, nº 213 de 5 de septiembre de 1998.

15. Ley 39/1999, de 5 de noviembre, para promover la conciliación de la vida familiar y laboral de las personas trabajadoras. Boletín Oficial del Estado, nº 266, de 6 de noviembre de 1999.

16. Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado, núm. 22, de 26 de enero de 2000.

17. Real Decreto 374/2001, de 6 de abril, sobre protección de la salud y seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con agentes químicos durante el trabajo. Boletín Oficial del Estado, nº 104 de 1 de mayo de 2001.

18. Real Decreto 783/2001, de 6 de julio, por el que se aprueba el Reglamento sobre protección sanitaria contra radiaciones ionizantes. Boletín Oficial del Estado, nº 178 de 26 de julio de 2001.

19. Real Decreto 1131/2002, de 31 de octubre, por el que se regula la Seguridad Social de los trabajadores contratados a tiempo parcial, así como la jubilación parcial. Boletín Oficial del Estado, nº 284 de 27 de noviembre de 2002.

20. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Boletín Oficial del Estado, nº 274 de 15 de noviembre de 2002.

21. Ley 34/2003 de 4 de noviembre, de modificación y adaptación a la normativa comunitaria de la legislación de seguros privados. Boletín Oficial del Estado, núm. 265 de 5 de noviembre de 2003.

22. Real decreto legislativo 8/2004, de 29 de octubre, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley sobre responsabilidad civil y seguro en la circulación de vehículos a motor. Boletín Oficial del Estado, nº 267, de 5 de noviembre.

23. Ley 28/2005, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco. Boletín Oficial del Estado, nº 309 de 27 de diciembre de 2005.

24. Ley Orgánica 3/2007, de 22 de marzo, para la Igualdad efectiva de mujeres y hombres. Boletín Oficial del Estado, nº 71, de 23 de marzo de 2007.

25. Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal. Boletín Oficial del Estado nº 17 de 19 de enero de 2008.

26. Real Decreto 295/2009, de 6 de marzo, por el que se regulan las prestaciones económicas del sistema de la Seguridad Social por maternidad, paternidad, riesgo durante el embarazo y riesgo durante la lactancia natural. Boletín Oficial del Estado, nº 69 de 21 de marzo de 2009.

27. Real Decreto 298/2009, de 6 de marzo, por el que se modifica el Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención, en relación con la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en período de lactancia. Boletín Oficial del Estado, nº 57 de 7 de marzo de 2009.

28. Real Decreto 1856/2009, de 4 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de discapacidad, y por el que se modifica el Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre. Ministerio de Sanidad y Política Social. Boletín Oficial del Estado, núm. 311, de 26 de diciembre de 2009.

29. Real Decreto 486/2010, de 23 de abril, sobre la protección de la salud y la seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a radiaciones ópticas artificiales. Boletín Oficial del Estado *número 99, de 24 de abril de 2010.*

30. Ordenanzas Reales para el buen regimiento y tratamiento de los indios. (1512). Las leyes de Burgos. [Consulta 21 de abril de 2010. Disponible en: http://www.gabrielbernat.es/espana/leyes/ldb/ldb.html].

31. Real Decreto 1364/2012, de 27 de septiembre, por el que se modifica el Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de discapacidad. Ministerio de sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Boletín Oficial del Estado, núm. 245, de 11 de octubre de 2012.

32. Decreto número 1507 de 2014 de 12 de agosto. Por el cual se expide el Manual único para la Calificación de la Pérdida de la Capacidad Laboral y Ocupacional. República de Colombia.

33. Real Decreto Legislativo 2/2015, de 23 de octubre, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley del Estatuto de los Trabajadores. Boletín Oficial del Estado, núm. 255, de 24 de octubre de 2015.

7 ANEXOS

ANEXO 1.-CHEK LIST:
Pautas para actuar en prevención del daño y conflictividad resultante

- ☐ He actuado profesionalmente con respeto al principio fundamental de la dignidad de las personas.
- ☐ He manejado correctamente la relación médico-paciente.
- ☐ Trabajo en equipo, con las estrategias, procedimientos y metodologías propuestas.
- ☐ Ejerzo mi actividad siguiendo prácticas basadas en evidencia.
- ☐ Sigo recibiendo formación médica continuada y controlo que mi equipo realice estas actividades formativas periódicamente.
- ☐ Elaboro las historias clínicas de forma completa, ordenada, coherente y sistemática.
- ☐ Requiero el Consentimiento Informado del paciente ante un acto médico en condiciones de conformidad libre, voluntaria y consciente del paciente.
- ☐ Compruebo la correcta identificación de los pacientes a mi cargo.
- ☐ Antes de realizar un acto quirúrgico, compruebo la lista de verificación quirúrgica.
- ☐ Ante un evento adverso en el que me vea involucrado, notifico a mi organización dicho evento en la forma oportuna.

Fecha:

En _____a _____ de _____ de _____

Firma:

ANEXO 2.-CHECK LIST PARA EL GINECÓLOGO/MÉDICO DE FAMILIA O ATENCIÓN PRIMARIA

(Tipificación de posible Riesgo en el embarazo y lactancia natural)

¿Riesgo en el embarazo o embarazo de riesgo?		
Pregunta	**Si**	**No**
Situación: Embarazo de riesgo[1]*		
¿Existen factores de riesgo sociodemográficos?		
¿Existen antecedentes reproductivos de riesgo?		
¿Existen antecedentes médicos de riesgo?		
¿Existen riesgos en el embarazo actual?		
¿Existe alguna circunstancia de salud que obligue a interrumpir la actividad laboral?		
Situación: Riesgo en el embarazo[2]*		
¿En su trabajo está expuesta a riesgo por agentes físicos?		
¿En su trabajo está expuesta a riesgo por agentes biológicos?		
¿En su trabajo está expuesta a riesgo por agentes químicos? ¿En su trabajo está expuesta a sustancias tóxicas de riesgo?		
¿En su trabajo está expuesta a manipulación manual de carga? ¿En su trabajo está expuesta a procedimientos industriales de riesgo?		
¿En su trabajo está expuesta a condiciones de trabajo de riesgo?		
¿En su trabajo está expuesta a radiaciones ionizantes?		
¿En su trabajo está expuesta a radiaciones no ionizantes?		
¿En su trabajo está expuesta a factores de riesgo psicosocial?		

[1] La presencia de respuestas afirmativas en este bloque de preguntas indica la existencia de embarazo de riesgo y se debe valorar la incapacidad temporal de la trabajadora por contingencia común.

[2] La presencia de respuestas afirmativas en este bloque de preguntas requerirá de la puesta en marcha de los mecanismos preventivos: la empresa debe adoptar medidas para evitar o minimizar el riesgo o, si no es esto posible, cambiar a la trabajadora de puesto. Si no existen puestos exentos de riesgo en la empresa, la trabajadora solicitará la valoración de la situación de riesgo durante el embarazo.

ANEXO 3.-INFORME MÉDICO[1]. SITUACIÓN: EMBARAZO DE RIESGO

Datos del Médico

Apellidos y Nombre

_____

Número de colegiado _____ de (provincia) _____

Especialidad (Ginecología/Medicina de familia) _____

Centro de trabajo (Hospital, Centro de salud) _____

Datos de la Trabajadora

Apellido y Nombre

_____

Edad Gestacional (semanas) _____ Fecha probable de parto _____

¿Presenta patología que la hace subsidiaria de ser considerada embarazo de riesgo?:

No ____

Si _____ Especificar:

_____

_____

_____

En este caso, ¿es subsidiaria de Incapacidad temporal por contingencia común?:

No _____

Si _____ ¿Durante cuánto tiempo? _____

(Remitir a atención primaria para su tramitación)

¿Debe ser revisable esta situación de IT?

No, debe continuar hasta el final de la gestación _____

Si _____ Se revisará en el plazo de _____ (días /meses)

Fecha: En _____ a _____ de _____ de _____

Firma:

_____

[1] A rellenar preferentemente por el Ginecólogo / Médico de Atención Primaria o Médico de Familia

INFORME MÉDICO[1] . SITUACIÓN: RIESGO EN EL EMBARAZO O LACTANCIA NATURAL

Datos del Médico

Apellidos y Nombre

_____

Número de colegiado _____ de (provincia) _____

Especialidad (Ginecología/Medicina de familia) _____

Centro de trabajo (Hospital, Centro de salud) _____

Datos de la trabajadora

Apellido y Nombre _____

Edad gestacional (semanas) _____ Fecha probable de parto _____

Puesto de trabajo que desempeña _____

Empresa _____

¿Presenta desde el punto de vista ginecológico riesgos laborales que la hacen subsidiaria de ser considerada con riesgo para su embarazo?[2]:

No ____

Si_____Especificar:_____

_____

_____

En este caso, ¿Considera que deben modificarse sus condiciones de trabajo?:

No _____

Si_____ Especificar recomendaciones _____

_____

_____

(Remitir a Empresa /Mutua/INSS para su tramitación)

Fecha: En _____ a _____ de _____ de _____

Firma:

[1] A rellenar preferentemente por el Ginecólogo / Médico de Atención Primaria o Médico de Familia

[2] Los datos referentes a los riesgos laborales podrán ser aportados por la paciente, en cuyo caso se especificaran como:"La trabajadora refiere..." o bien se obtendrán del Servicio de Prevención de la empresa, en cuyo caso se especificará: "Según certificado del SP..."

HEMATOLOGÍA LABORAL

Las enfermedades hematológicas en medicina del trabajo

Cuaderno nº 9

VOLUMEN II

ÍNDICE

PRÓLOGO **1492**

1 HEMATOLOGÍA GENERAL **1494**

1.1. VALORACIÓN INICIAL DEL PACIENTE 1494

1.2. PRUEBAS DE LABORATORIO 1495

1.2.1. Índices eritrocitarios 1496

1.2.2. Perfil férrico 1501

1.2.3. Pruebas para la hemostasia 1502

1.3. CUADROS ANÉMICOS MÁS FRECUENTES 1503

1.3.1. Anemia ferropénica 1503

1.3.2. Anemia de trastornos crónicos 1505

1.3.3. Anemia megaloblástica 1506

1.3.4. Anemias hemolíticas 1507

1.3.5. Anemia en la insuficiencia renal crónica 1509

1.4. TRASTORNOS DE LA SERIE BLANCA 1510

1.4.1. Leucopenias 1510

1.4.1.1. Neutropenia 1510

1.4.1.2. Linfopenia 1512

1.4.1.3. Eosinofilopenia 1512

1.4.1.4. Monocitopenia 1513

1.4.1.5. Basofilopenia 1513

1.4.2. Leucocitosis 1513

1.4.2.1. Neutrofilia 1513

1.4.2.2. Eosinofilia 1513

1.4.2.3. Basofilia 1513

1.4.2.4. Monocitosis 1514

1.4.2.5. Linfocitosis 1514

1.4.2.6. Reacción leucemoide 1514

1.4.2.7. Síndrome leucoeritroblástico 1514

1.5. TROMBOCITOPENIA 1515

1.5.1. Cuadros clínicos más frecuentes 1517

1.5.1.1. Purpura trombocitopénica Idiopática (PTI) 1517

1.5.1.2. Púrpura trombótica trombocitopénica/síndrome hemolítico urémico (PTT/SHU) . . . 1518

1.6. PANCITOPENIA 1518

1.6.1. Cuadros clínicos más frecuentes 1520

1.6.1.1. Anemia aplásica 1520
1.6.1.2. Síndromes mielodisplásicos 1520
1.6.1.3. Hemoglobinuria Paroxística nocturna (HPN) 1520

2 HEMATOLOGÍA LABORAL 1521
2.1. LAS ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS LABORALES 1521
2.2. REVISIÓN DE LAS PUBLICACIONES EN HEMATOLOGÍA LABORAL 1525
2.2.1. Las enfermedades hematológicas y su relación con la exposición al Riesgo Laboral 1526
2.2.2. Revisión comentada de algunas publicaciones 1526
2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. CUIDADO Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR EN LAS ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS 1532
2.3.1. El Médico del Trabajo en Vigilancia Preventiva de alteraciones hematológicas por exposición a agentes químicos 1536
2.3.1.1. Vigilancia Preventiva de alteraciones hematológicas por exposición a citostáticos 1537
2.3.1.2. Vigilancia preventiva de alteraciones hematológicas por exposición a Anestésicos inhalatorios 1541
2.3.1.3. Vigilancia Preventiva de alteraciones hematológicas por exposición a Óxido de etileno (OE) 1544
2.3.1.4. Vigilancia Preventiva de alteraciones hematológicas por exposición a Cloruro de Vinilo monómero 1547
2.3.1.5. Vigilancia Preventiva de alteraciones hematológicas por exposición a Plomo . . . 1549
2.3.1.6. Vigilancia Preventiva de alteraciones hematológicas por exposición a benceno-tolueno-xilenos 1557
2.3.1.7. Vigilancia Preventiva de alteraciones hematológicas por exposición a otros agentes químicos 1565
2.3.1.8. Vigilancia Preventiva de alteraciones hematológicas por exposición a Plaguicidas 1569
2.3.2. El médico del trabajo en vigilancia preventiva de alteraciones hematológicas por exposición a Radiaciones ionizantes 1572
2.3.2.1. Efectos sobre la salud 1573
2.4. DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS 1577
2.4.1. Concepto y normativa jurídica de la contingencia profesional 1579
2.4.2. Las enfermedades del sistema hematopoyético como contingencia profesional 1580
2.4.3. Criterios diagnósticos de algunas de las enfermedades profesionales más relevantes del sistema hematopoyético 1584
2.5. INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS 1591
2.5.1. Criterios globales de valoración en hematología 1593
2.5.2. Valoración de la incapacidad laboral según patologías 1596
2.5.2.1. Anemias 1596
2.5.2.2. Trombopenias y coagulopatías 1597
2.5.2.3. Linfoma de Hodgkin 1597
2.5.2.4. Linfomas no Hodgkin 1598
2.5.2.5. Leucemias agudas 1599
2.5.2.6. Leucemias crónicas 1600
2.5.2.7. Mieloma múltiple 1601
2.5.2.8. Trasplante de progenitores hematopoyéticos 1601

2.6. DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS 1603
2.6.1. Orientaciones clínicas 1604
2.6.1.1. Agranulocitosis, neutropenias y trastornos granulocíticos funcionales crónicos . 1604
2.6.1.2. Trastornos mielo y linfoproliferativos 1605
2.6.1.3. Síndromes mielodisplásicos 1606
2.6.1.4. Trastornos crónicos de la hemostasia y coagulación 1606
2.6.1.5. Enfermedades del sistema mononuclear fagocítico 1606
2.6.2. Normas de carácter general para la valoración de la discapacidad originada por enfermedades hematológicas 1607
2.6.3. Criterios para la asignación del porcentaje de discapacidad atribuible a deficiencias hematológicas. 1608
2.6.3.1. Anemias crónicas. 1608
2.6.3.2. Agranulocitosis, neutropenias y trastornos granulocíticos funcionales crónicos . . . 1610
2.6.3.3. Síndrome hipereosinofílico 1610
2.6.3.4. Aplasia medular. 1611
2.6.3.5. Trastornos mielo y linfoproliferativos 1611
2.6.3.6. Síndromes mielodisplásicos 1611
2.6.3.7. Trastornos crónicos de la hemostasia y de la coagulación 1612
2.6.3.8. Enfermedades del sistema mononuclear fagocítico 1612
2.7. ASPECTOS DE CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS 1613
2.7.1. Revisión de las bases de datos jurídicas 1613
2.7.2. Algunas sentencias de referencia 1614
2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS EN RIESGO BIOLÓGICO A TRAVÉS DE LA SANGRE O SUS DERIVADOS 1618

3 BIBLIOGRAFÍA 1620

PRÓLOGO

Este capítulo pretende destacar la relación existente entre dos especialidades distintas y a la vez interconectadas con el fin de integrar el manejo multidisciplinar de los pacientes.

La Hematología y Hemoterapia es una especialidad de estructura singular que comprende el conocimiento clínico y el de laboratorio, íntimamente relacionados entre sí. Constituye aquella parte de la Medicina que se ocupa de la fisiología y patología de los elementos formes y plasmáticos de la sangre y de los órganos hematopoyéticos. Alberga en conjunto el estudio clínico y biológico de las enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoyéticos, desde su diagnóstico integrado hasta el manejo del paciente y de todos los aspectos relacionados con el tratamiento junto con el estudio de la hemostasia, inmunohematología y medicina transfusional.

La identificación de alteraciones cualitativas y cuantitativas obliga a realizar una evaluación exhaustiva del paciente, para cuando sea necesario derivar a Hematología y solicitar pruebas complementarias para conocer la etiología del trastorno y valorar el tratamiento, cuando sea preciso. Una buena anamnesis sumada a una cuidadosa exploración física es parte fundamental de la evaluación clínica del paciente. La valoración del estado funcional del paciente orienta a establecer el grado de incapacidad. Los fármacos y sustancias químicas a las que se está expuesto deben ser conocidos y evaluados con el fin de relacionarlos o no con la causalidad del cuadro. La historia familiar es crucial en el caso de enfermedades congénitas, y la exploración física ayuda a establecer la posible relación entre el signo y los síntomas. Con todo ello, y con las pruebas pertinentes en función de la sospecha diagnóstica, se clasificará dentro de la patología hematológica maligna, no maligna, o bien, como alteraciones relacionadas con la hemostasia.

La Medicina del Trabajo ha sido definida por la Organización Mundial de la Salud como: "La especialidad médica que, actuando aislada o comunitariamente, estudia los medios preventivos para conseguir el más alto grado de bienestar físico, psíquico y social de los trabajadores, en relación con la capacidad de éstos, con las características y riesgos de su trabajo, el ambiente laboral y la influencia de éste en su entorno, así como promueve los medios para el diagnóstico, tratamiento, adaptación, rehabilitación y calificación de la patología producida o condicionada por el trabajo".

La finalidad de este capítulo es presentar la Hematología Clínica con una breve descripción de las alteraciones y enfermedades hematológicas más frecuentes en la práctica clínica

asistencial. Se describe ampliamente el concepto de Hematología Laboral, con el objetivo de la identificación de exposición a sustancias que puedan ocasionar trastornos hematológicos, su valoración y prevención. Se realza y revisa, como un tema vigente y de importancia, la preocupación por los efectos sobre la salud de los trabajadores por exposición a diferentes riesgos con manifestaciones en patologías hematológicas. Se enfatiza en el papel y la función del Médico del Trabajo en la prevención del daño, cuidado y seguimiento del trabajador en las enfermedades hematológicas. La contingencia de las enfermedades hematológicas, entendiendo como contingencia al hecho que condiciona una necesidad de protección, se conceptualiza y ubica dentro del marco jurídico. Se desarrollan los conceptos de incapacidad laboral y discapacidad en las enfermedades hematológicas. En la última parte del capítulo se interrelacionan la Hematología y la Medicina del Trabajo desde el punto de vista jurídico y jurisprudencial, puesto que es la única especialidad regulada en su composición y funcionamiento por un amplio marco legislativo, y donde el profesional de la medicina toma parte día a día en actuaciones administrativas de relevancia jurídica posterior.

La lectura de este capítulo invita a adentrarse en el vínculo presente desde diferentes puntos de vista entre la Hematología y la Medicina del Trabajo.

José Vicente Balaguer . Jefe Sección Medicina Urgencias Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Profesor Asociado de Medicina. Universidad de Valencia

1 HEMATOLOGÍA GENERAL

1.1. VALORACIÓN INICIAL DEL PACIENTE

La aproximación al enfermo en el que se sospecha una enfermedad hematológica, en el ejercicio de la Medicina del Trabajo, no difiere de la que se lleva a cabo en cualquier otro paciente, ni en cualquier otro ámbito. Por tanto, el diagnostico hematológico se fundamenta en: a) un pormenorizado estudio clínico del paciente mediante la anamnesis, y la exploración física, y b) un análisis de las peticiones de laboratorio y una detallada observación microscópica de la sangre periférica y de la medula ósea.

En términos generales, las enfermedades de la sangre se caracterizan, básicamente, por alteraciones, tanto por aumento como por disminución, de los elementos celulares que la forman: hematíes, leucocitos, plaquetas, factores plasmáticos (inmunoglobulinas, factores de la coagulación), órganos hematopoyéticos (médula ósea) y órganos linfoides (ganglios linfáticos, bazo).

Muchas veces el hallazgo de anomalías en los parámetros hematológicos más habituales no implica la existencia de una enfermedad de la sangre, sino de otro órgano o sistema que, de forma secundaria, es el responsable de tales alteraciones.

Es importante registrar la toma de medicamentos, ya que hay que recordar que un fármaco pude desencadenar todo tipo de anemias: aplásica, megaloblástica, sideroblástica y hemolítica, así como granulocitopenia. Como también lo es preguntar por la exposición a productos tóxicos, particularmente derivados del benzol que se hallan bajo muy diversas presentaciones: pinturas, disolventes, barnices, insecticidas, quitamanchas… y que pueden ser causa de alteraciones graves tales como la aplasia medular y leucemia aguda. Tampoco hay que olvidar que sustancias empleadas en el hogar como los tintes de cabello, cosméticos, pegamentos y pinturas, pueden ser tóxicos medulares. La intoxicación crónica por plomo (saturnismo) se acompaña de anemia hemolítica; la ingesta de habas o el contacto con bolas de naftalina pueden desencadenar crisis hemolíticas en pacientes con déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa; los agricultores que manejan insecticidas pueden sufrir una aplasia medular y los radiólogos y trabajadores de centrales nucleares que no adoptan las medidas adecuadas de protección, pueden desarrollar una leucemia. Entre los hábitos tóxicos, el tabaquismo puede explicar la existencia de leucocitosis neutrofílica o de una poliglobulia. Los pacientes alcohólicos o los ancianos, padecen con frecuencia anemia debidas a un déficit alimentario.

El mayor interés de los antecedentes familiares reside en los trastornos de carácter hereditario, aunque la ausencia de tales antecedentes no descarta dicha posibilidad. Es necesario preguntar por enfermedades previas e intercurrentes. Las transfusiones previas pueden relacionarse con hepatitis o fenómenos de sensibilización. La presentación de trombosis durante el embarazo o la toma de anticonceptivos orales pueden orientar a la presencia de un proceso hereditario como la presencia del facto V de Leiden, el déficit de proteína S o C.

Desde un punto de vista esquemático, las manifestaciones clínicas de las enfermedades hematológicas se pueden agrupar en algunos de los siguientes síndromes:

- **Anémico:** astenia, palidez, disnea, palpitaciones, sensación vertiginosa, cefalea, edemas maleolares.

- **Granulocitopénico:** infecciones, angina febril y necrótica.

- **De Insuficiencia Medular global:** que se presenta como la suma de síntomas y signos del Síndrome anémico (astenia, palidez, disnea); Síndrome granulocitopénico (infecciones); y del Síndrome trombocitopénico (hemorragias cutáneo-mucosas).

- **Hemorrágico:** púrpura espontánea (trombocitopenia, trombocitopatía, fragilidad capilar), hematomas, hemartrosis y hemorragias mucosas, antecedentes familiares (hemofilias), hemorragias incoercibles en actos quirúrgicos o en puntos de venopunción, metrorragias (CID).

- **Adenopático:** adenopatías, compresiones (linfoedema, compresión de la vena cava superior), fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso, prurito. Erupciones cutáneas (mononucleosis, viriasis, linfoadenoaptia angioinmunoblástica).

- **Esplenomegálico:** esplenomegalia, pancitopenia, adenopatias (síndromes linfoproliferativos).

- **Disglobulinémico:** dolores óseos y fracturas patológicas, infecciones, componentes M, VSG aumentada, anemia, hematíes en "pilas de moneda".

- **Poliglobúlico:** enrojecimiento facial, cianosis, hiperemia conjuntival, somnolencia, cefalea, trastornos visuales, vértigo, parestesias, esplenomegalia, prurito, obesidad, hipertensión arterial, tabaquismo (poliglobulia secundarias).

1.2. PRUEBAS DE LABORATORIO

El estudio de cualquier alteración hematológica se inicia con la petición de un Hemograma de sangre periférica, cuyos valores hematológicos incluyen: hematíes, leucocitos y plaquetas. En un segundo término, pero no menos importante, está el estudio de medula ósea, indicada en casos de anemia normocítica con reticulocitos bajos sin una causa identificable, o en casos de anemia asociada a otras citopenias.

1.2.1. ÍNDICES ERITROCITARIOS

La cifra normal de hematíes varía entre 5,5 + 1 x 10^{12}/L en el varón y 4,8 + 1,0 x 10^{12}/L en la mujer. Sin embargo, para valorar los estados de anemia o poliglobulia resulta de mayor utilidad la determinación de:

- **La hemoglobina**, que mide la concentración de hemoglobina en la sangre, con valores de normalidad de: 160 + 20 g/L en el varón y 140 + 20 g/L en la mujer.

- **El Hematocrito (Hto)**, que indica el porcentaje volumétrico que ocupan los eritrocitos en la sangre y cuyos valores de normalidad son: 0,47 + 0,06 L/L y 0,42 + 0,05 L/L, en varones y mujeres respectivamente.

- Ambos son indicadores poco fiables cuando se producen cambios rápidos del volumen intravascular.

- El **porcentaje de reticulocitos en sangre periférica**, cuyo valor oscila entre 0,5% a 1,5% de los hematíes maduros o entre 25-75 x 10^{9}/L, en cifras absolutas. En casos de anemia es preferible corregir la cifra de reticulocitos mediante la fórmula:

  Reticulocitos corregidos (%) = Recuento (%) x Hto del paciente/Hto normal
  Reticulocitos corregidos (nº absoluto) = reticulocitos corregidos (%) x nº hematíes

- El **Volumen Corpuscular Medio (VCM)**: informa del tamaño medio de los hematíes. Permite clasificar la anemia según criterios morfológicos en: Macrocíticas (VCM > 97 fl), Normocíticas (VCM entre 83 y 97 fl) y Microcíticas (VCM < 83 fl). A partir de estos valores se pueden establecer algoritmos de diagnóstico diferencial. (Ver algoritmos, Figs nº 1, 2 y 3.

- La **Hemoglobina Corpuscular Media (HCM)**: que representa la cantidad de hemoglobina contenida en cada eritrocito.

- **La Concentración Media de la Hemoglobina Corpuscular (CMHC)**: indica la relación entre la cantidad de hemoglobina y el hematocrito.

- La **Amplitud de distribución eritrocitaria (ADE) o red cell distibution width (RDW)**: es un coeficiente de variación de los volúmenes globulares normales que informa de la variabilidad en el tamaño de las poblaciones eritrocitarias (anisocitosis). Su valor normal es de 13 +/- 1,2%.

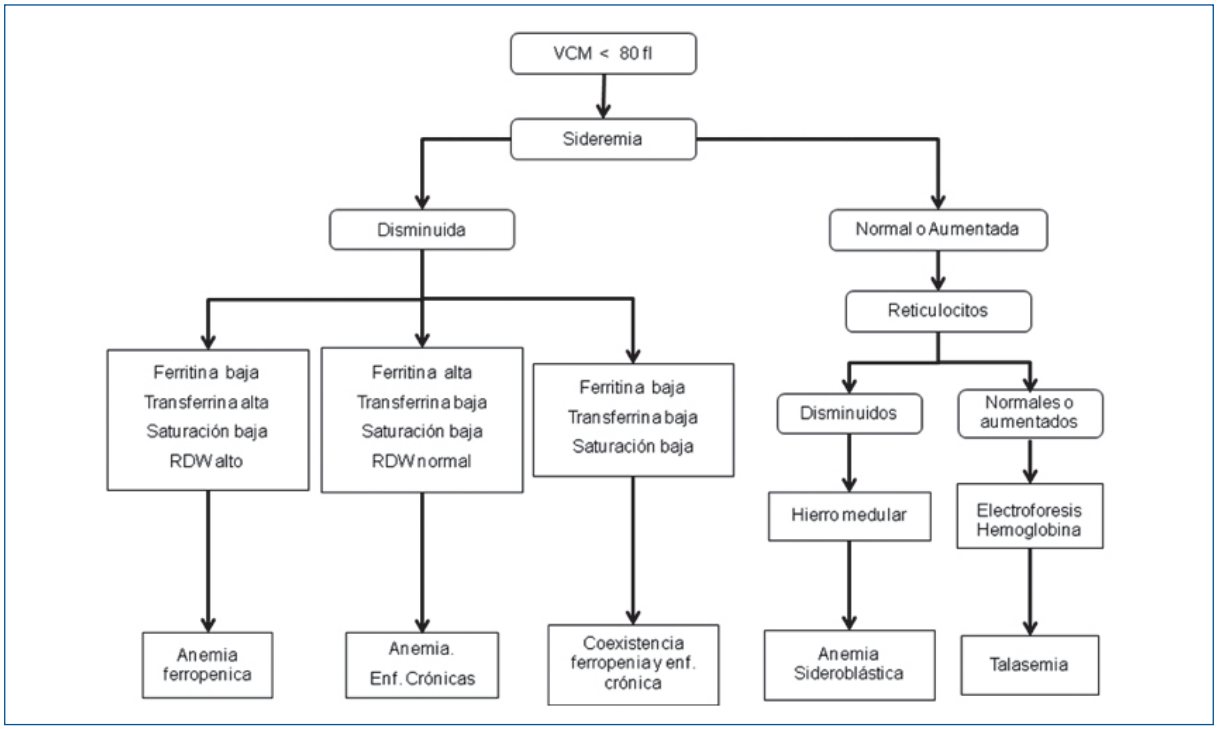
  La hipocromía suele aparecer en la anemia ferropenia y la talasemia, y una HCM elevada es indicativa de esferocitosis o hemoglobinopatía.

A partir de estos índices eritrocitarios las anemias se pueden clasificar en:

1. **Anemia Microcíticas y/o Hipocrómicas:**

- Anemia ferropénica.
- Talasemia.
- Algunos casos de anemia sideroblástica.
- Intoxicación por plomo (en ocasiones).
- Intoxicación por aluminio (infrecuente).
- Anemia de enfermedades crónicas (a veces).

FIGURA 1 . ALGORITMO DIAGNÓSTICO PARA LAS ANEMIAS MICROCÍTICAS



Fuente: Modificado de Ginder GD; 2007.

El diagnóstico diferencial de las anemias microcíticas se detalla en la tabla 1:

TABLA 1 . DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LABORATORIO DE LAS ANEMIAS MICROCÍTICAS

	Normal	Anemia ferropénica	Talasemia	Anemia enf . crónicas	Anemia sideroblástica
Nº Hematíes	Normal	Disminuido	Aumentado	Disminuido	Disminuido
VCM	80 – 100 fl	Disminuido	Muy Disminuido	Normal o Disminuido	Normal o Disminuido

TABLA 1 . DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LABORATORIO DE LAS ANEMIAS MICROCÍTICAS (cont.)

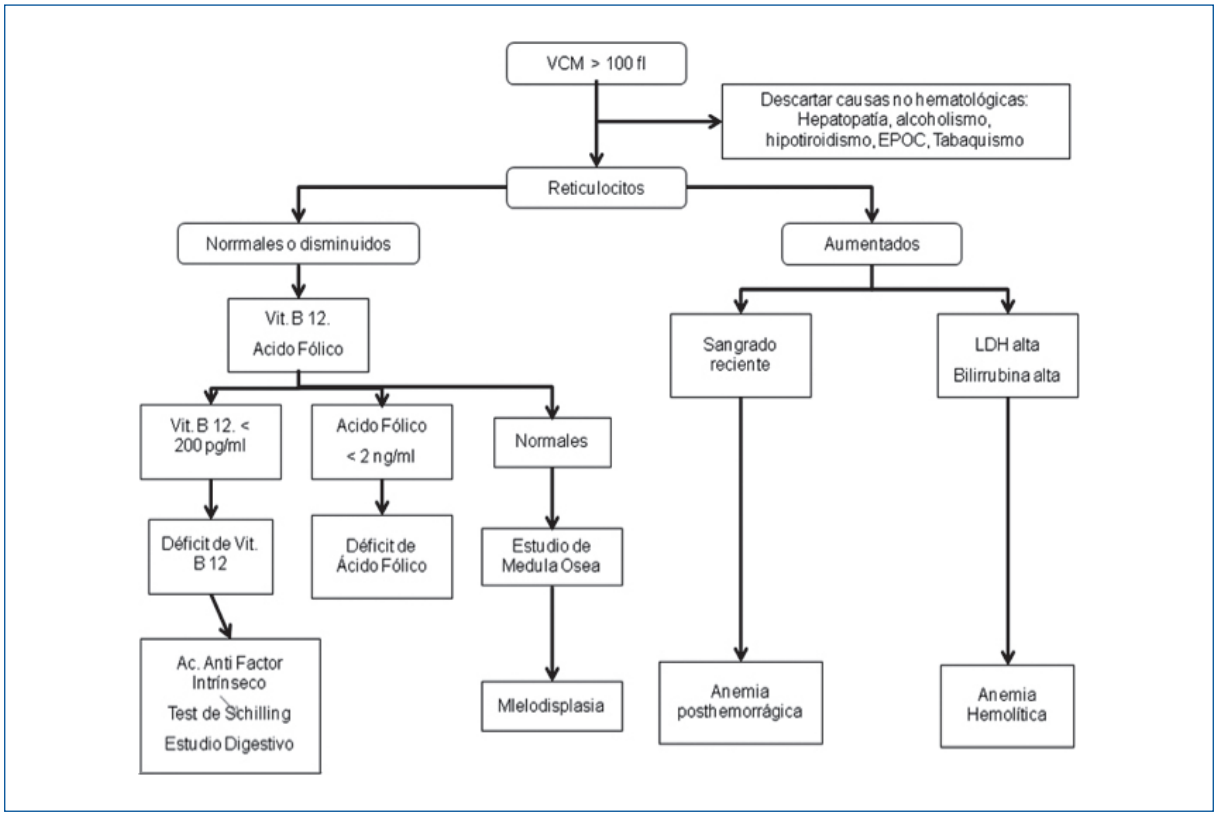
	Normal	Anemia ferropénica	Talasemia	Anemia enf . crónicas	Anemia sideroblástica
RDW	11 – 16%	Aumentado	Normal	Normal	Normal o Aumentado
Sideremia	50- 100 µg/dl	Muy Disminuido	Normal	Disminuido	Normal o Aumentado
Saturación transferrina	15 – 50%	Disminuido	Normal	Aumentado	Aumentado
Ferritina	15 – 150 ng/ml	Disminuido	Normal	Aumentado	Aumentado
TIBC	240 -410 µg/dl	Aumentado	Normal	Disminuido	Normal
HbA2		Normal	> 3,3%	Normal	Normal
Depósitos medulares de hierro		Disminuido	Normal	Normal	Aumentado

Fuente: Bridges KR, 1998.

2. **Anemias Macrocíticas:**

- Anemia megaloblástica.
- Alcoholismo.
- Insuficiencia hepática.
- Síndromes mielodisplásicos.
- Reticulocitosis.
- Hipotiroidismo.
- Aplasia medular (algunos casos).

FIGURA 2 . ALGORITMO DIAGNÓSTICO PARA LAS ANEMIAS MACROCÍTICAS

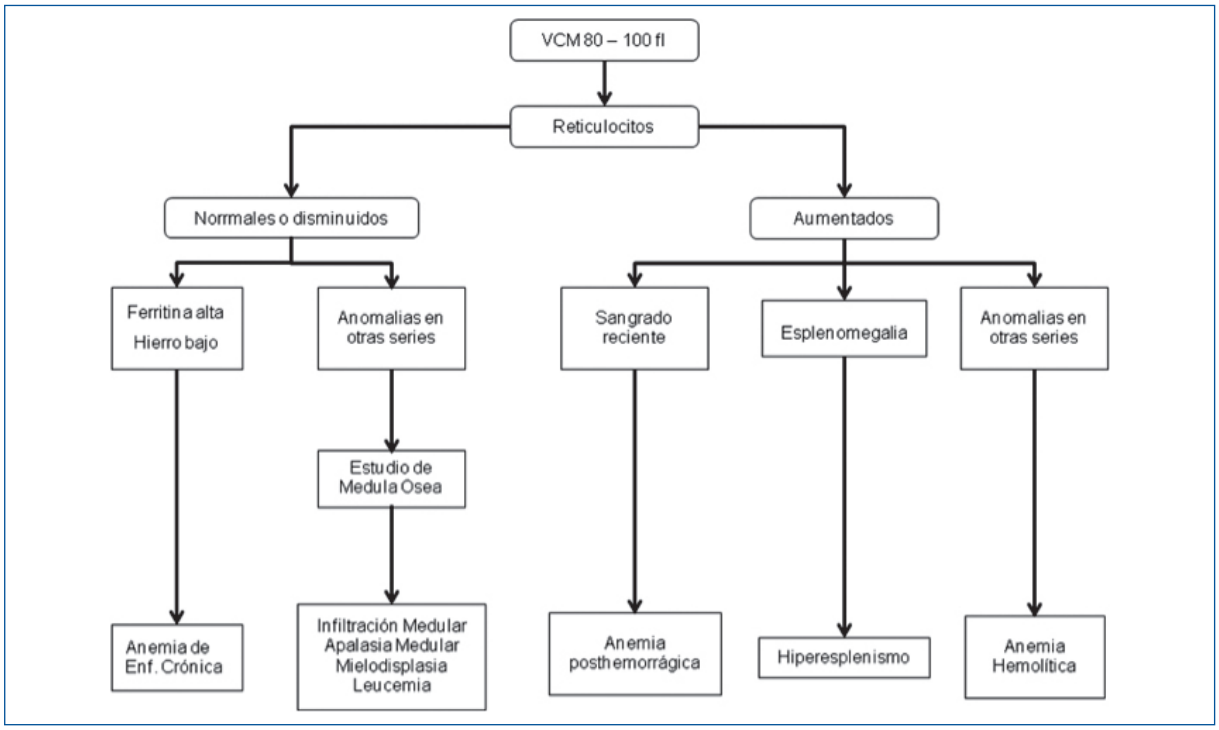


Fuente: Hernández García MT; 2004.

3. **Anemia Normocíticas:**

- Anemia de las enfermedades crónicas (la mayoría).
- Hemolíticas (salvo la reticulocitosis).
- Aplasia medular (la mayoría).
- Síndromes mielodisplásicos.
- Perdidas agudas (salvo infrecuente reticulocitosis).
- Invasión medular.

FIGURA 3 . ALGORITMO DIAGNÓSTICO PARA LAS ANEMIAS NORMOCÍTICAS NORMOCRÓMICAS



Fuente: Hernández Nieto L, 1995.

Extensión de sangre periférica: aporta información sobre la morfología de la serie roja, los leucocitos y las plaquetas completando y confirmando los datos del hemograma. Así, informa de la presencia de:

- **Esquistocitos**: microangiopatías (CID, PTT, SUH), disfunción valvular protésica hemólisis mecánica).
- **Esferocitos**: esferocitosis hereditaria, hemólisis, anemia hemolítica autoinmune, hiperesplenismo.
- **Dacriocitos**: mieloptisis, mielofibrosis.
- **Drepanocitos:** anemia falciforme (hemoglobinopatía S).
- **Equinocitos:** insuficiencia renal.
- **Acantocitos**: acantocitosis hereditaria, hepatopatía.
- **Excentrocitos:** hemólisis oxidativa (déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa).
- **Eliptocitos (> 25%):** eliptocitosis hereditaria.

- **Rouleaux:** crioaglutininas, praproteinemia, mieloma.
- **Normoblastos:** hemólisis, hemorragia aguda, mieloptisis.
- **Punteado basófilo**: intoxicación por plomo, anemias hemolíticas, déficit de 5-pirimidin-necleotidasa.
- **Cuerpos de Howell-Jolly**: asplenia, hipoesplenismo, anemia megaloblástica.
- **Cuerpos de Heinz*:*** déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenas, hemoglobinopatías inestables, alfa talasemia.

1.2.2. PERFIL FÉRRICO

El estudio del perfil férrico es esencial ante una anemia, debiendo determinarse:

- **Sideremia o hierro plasmático**: los valores normales en el adulto son de 50-150 µg/dl.
- **Ferritina:** valor que refleja los depósitos de hierro del organismo. Es el primer parámetro que se altera en la ferropenia. Se trata de un reactante de fase aguda por lo que puede estar elevada en procesos inflamatorios y enmascarar el déficit de hierro. Los valores normales en el varón y en mujeres de > 50 años son 30-400 ng/ml; los valores normales en mujeres entre 16 y 50 años oscilan entre 15-150 ng/ml
- **Transferrina:** es la proteína transportadora el hierro en el plasma. Su síntesis está aumentada en el déficit de hierro. Los valores normales en adultos oscilan entre 200-360 mg/dl.
- ***Índice de saturación de transferrina:*** es inversamente proporcional a la capacidad de fijación de hierro a la transferrina.
- **Receptor soluble de la transferrina**: el aumento en plasma del receptor soluble de la transferrina (TfR) o mejor aún, el ***índice TFR/log (ferritina)*** expresa la situación de ferropenia y es útil en el diagnóstico diferencial con la anemia de las enfermedades crónicas (normal) o mixtas (aumentado).
- **Otras determinaciones séricas:** ácido fólico y vitamina B 12, hormonas tiroideas, LDH, bilirrubina, haptoglobina.

TABLA 2 . EL METABOLISMO FÉRRICO EN LOS DISTINTOS TIPOS DE ANEMIA

	Anemia Ferropénica	Anemia de Trastornos crónicos	Coexistencia de A . ferropénica y A . trastornos crónicos	Talasemia minor	Coexistencia de Talasemia y ferropenia	Anemia Sideroblástica
VCM	Disminuido < 80	Disminuido o Normal	Disminuido o Normal	Muy Disminuido	Muy Disminuido	Disminuido o Normal
Hierro	Disminuido	Disminuido	Disminuido	Normal	Disminuido	Aumentado
Transferrina	Aumentada	Disminuida o Normal	Disminuida	Normal	Aumentada	Normal
Saturación Transferrina	Disminuida	Disminuida	Disminuida	Normal	Disminuida	Aumentada
Ferritina	Disminuida	Normal o Aumentada	Disminuida o Normal	Normal	Disminuida	Aumentada
TfR	Aumentada	Disminuida o Normal	Normal o Aumentada	Normal	Aumentada	
Índice TfR/log ferritina	Aumentado (>2)	Disminuido (<1)	Aumentado (>2)	Normal	Aumentado (>2)	
Depósitos medulares de hierro	-	+	-	+	-	++
Citokinas	Normales	Aumentadas	Aumentadas	Normales	Normales	

Fuente: Bridges KR, 1998.

1.2.3. PRUEBAS PARA LA HEMOSTASIA

- **Recuento de plaquetas:** hoy en día se hace en autoanalizadores. Algunos recuentos bajos no son reales, como los que se dan en la pseudotrombocitopenia por EDTA, en la que en presencia de este anticoagulante las plaquetas pueden aglutinarse entre sí o con los leucocitos. Asimismo, en las enfermedades con plaquetas grandes, la cifra de plaquetas detectada puede ser inferior a la real.

- **Tiempo de hemorragia:** actualmente se emplea muy poco. El método más empleado es el de Ivy, considerándose normal cuando es inferior a 10 min. Es sensible al número y función de las plaquetas y se prolonga en las trombocitopenias y trombocitopatias y, a veces, en la enfermedad Von Willebrand.

- **Tiempo de coagulación en tubo:** es el tiempo que tarda en coagularse una muestra de sangre colocada en el tubo de hemólisis. Evalúa globalmente la coagulación, pero tiene poca sensibilidad. Se emplea sobre todo para valorar la presencia de heparina.

- **Tiempo de recalcificación o tiempo de Howell:** consiste en determinar el tiempo de coagulación del plasma, obtenido en citrato al añadirle Ca^{2+}. Su significado es semejante al del tiempo de coagulación de sangre total, pero es más sensible.

- **Tiempo de tromboplastina parcia activado (TTPA) o tiempo de Cefalina:** consiste en medir el tiempo que tarda en coagular el plasma obtenido en citrato, al añadirle calcio, fosfolípidos y un activador de la vía intrínseca. Mide de forma específica la actividad global de los factores de las vías intrínseca y común. Es especialmente sensible para detectar deficiencias de los factores VIII y IX y el efecto de la heparina.

- **Tiempo de Protrombina o tiempo de Quick:** consiste en la determinación del tiempo de coagulación del plasma citratado, en presencia de un exceso de factor tisular (o tromboplastina) y calcio. Mide los factores de las vías extrínseca y común. El origen biológico de las diferentes tromboplastinas empleadas (recombinante h, humano, de conejo, o bovino), modifica la sensibilidad de la prueba. Generalmente sus valores se expresan como **Razón Internacional Normalizada (INR)**, en el control del tratamiento con cumarínicos.

- **Tiempo de Trombina:** consiste en medir el tiempo que tarde en coagular el plasma citratado tras la adición de una cantidad establecida de trombina. Se prolonga en el déficit cuantitativo o cualitativo del fibrinógeno o en la hiperfibrinolisis y en presencia de anticoagulantes como la heparina.

- **Cuantificación del fibrinógeno:** el valor del fibrinógeno derivado se puede artefactar en presencia de fragmentos de fibrinógeno o fibrina circulantes, como ocurre en la CID o tras el tratamiento con fibrinolíticos.

1.3. CUADROS ANÉMICOS MÁS FRECUENTES

1.3.1. ANEMIA FERROPÉNICA

Se caracteriza por ser una anemia microcítica e hipocroma, y tiene su origen en el déficit de hierro. Su incidencia se estima en un 20% de las mujeres en edad fértil y entre el 10 al 15% de los adolescentes. Entre sus causas:

- **Pérdidas hemáticas crónicas:** origen digestivo es la causa más frecuente en varones y mujeres postmenopáusicas, debiéndose considerar la posibilidad de neoplasia de colon y las angiodisplasias, en pacientes mayores de 60 años. Sospechar un origen ginecológico

en mujeres premenopáusicas. El origen urológico tiene una mayor incidencia en varones mayores de 50 años.

- **Déficit dietético:** alteraciones en la absorción intestinal de hierro: gastrectomías parciales o totales, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca, gastritis atrófica.

- **Aumento de la utilización de hierro:** gestación, lactancia, crecimiento corporal rápido en la infancia y adolescencia.

- **Hemolisis intravascular:** pérdida de hierro por destrucción eritrocitaria (Hemoglobinuria paroxística nocturna, anemias hemolíticas intravasculares).

  – **Clínica:** además de la clínica del síndrome anémico, los pacientes pueden presentar signos y síntomas propios debidos a la ferropenia tisular tales como: caída del cabello, fragilidad ungueal y uñas en cuchara (coiloniquia), estomatitis angular, pirosis, cansancio, menor tolerancia al ejercicio, cefalea, pica (ingestión compulsiva de cualquier sustancia como tierra, o arcilla, hielo...).
  – **Diagnóstico:** el diagnóstico etiológico se fundamenta en una correcta anamnesis buscando: a) posibles pérdidas hemáticas macroscópicas, alteraciones gastrointestinales y en el color de las heces; b) la existencia de un síndrome constitucional, c) hábitos dietéticos. En función de la sintomatología se solicitarán las siguientes pruebas complementarias: gastroscopia, colonoscopia, examen urológico completo con realización de citologías urinarias y cistoscopia, si se precisa, examen ginecológico.
  – **Tratamiento**: además de tratar la causa subyacente, es necesario administrar suplemento de hierro, en forma de:

    - **Hierro oral:** los preparados de sales ferrosas son los que tienen mejor absorción, recomendándose su administración fuera de las comidas para favorecer la absorción. La dosis recomendada oscila entre 150-200 mg de hierro elemental al día. El aumento de 2 g/dl de la hemoglobina a las tres semanas de iniciado el tratamiento se considera un criterio de respuesta adecuada. Una vez normalizados los valores de hemoglobina y VCM, es preciso mantener el tratamiento durante 3 meses más para asegurarse la correcta reposición de los depósitos corporales de hierro. Habitualmente, la duración total del tratamiento suele oscilar entre 4-6 meses.
    - **Hierro intravenoso:** la cantidad de hierro intravenoso a administrar depende del déficit calculado según las formula:

$$\text{Déficit de Fe (mg)} = [\text{peso corporal (kg)} \times (\text{Hb deseada (g/dl)} - \text{Hb observada (g/dl)} \times 2{,}4] + 500$$

Los preparados comerciales disponibles son:

- **Venofer©** (hierro sacarosa): la dosis máxima en cada infusión no debe superar los 200 mg de hierro, que se administrarán como máximo tres veces por semana a días alternos.

- **Ferinject©** (hierro carboximaltosa): se puede administrar mediante inyección intravenosa sin diluir en dosis única máxima de 4 mg/día (200 mg de hierro), sin superar la frecuencia de 3 veces/semana; o bien en perfusión, mediante dilución de 20 ml (1.000 mg de hierro) en 250 cc de suero salino fisiológico, a perfundir en 30 minutos (tiempo de infusión de 500 mg de hierro: 15 minutos), una vez por semana, sin superar la dosis de 15 mg de hierro por Kg de peso corporal o la dosis acumulativa calculada.

1.3.2. ANEMIA DE TRASTORNOS CRÓNICOS

Es la segunda causa más frecuente de anemia y es la más frecuente en pacientes hospitalizados. Es una anemia normocítica y normocrómica si bien, en ocasiones, puede ser microcítica, sin reticulocitosis y con un perfil férrico en el que destaca una ferritina normal o elevada como reactante de fase aguda y un receptor sérico de la transferrina normal (Ver Tabla nº 2).

Se trata de una anemia inmunomediada en la que las citoquinas y las células del sistema reticuloendotelial inducen cambios en el metabolismo del hierro (bloqueo del mismo en el sistema reticuloendotelial), supresión de la eritropoyesis y acortamiento de la vida media de los eritrocitos por aumento de la actividad eritrofagocitaria) y alteración en la producción y respuesta a la eritropoyetina. Aparece en cuadros infecciosos (endocarditis, tuberculosis, osteomielitis, brucelosis, neumonías, y abscesos pulmonares), enfermedades inflamatorias crónicas (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, enfermedad inflamatoria intestinal), neoplasias, lesiones tisulares extensas (grandes quemaduras, fracturas extensas, ulcera cutáneas extensas) o rechazo crónico después de trasplante de órgano sólido.

- **Clínica:** la del trastorno orgánico subyacente más la propia del síndrome anémico. En general la anemia suele ser de intensidad leve-moderada y de instauración subaguda por lo que suele ser bien tolerada.

- **Diagnóstico:** hay que pensar en ella ante un cuadro de anemia en el curso de un proceso infeccioso, inflamatorio o neoplásico, sin evidencia de hemorragia, toxicidad medicamentosa, insuficiencia renal, hemólisis franca o invasión medular por células neoplásicas. El perfil férrico y la presencia de reactantes de fase aguda, pueden apoyar el diagnóstico. En rara ocasiones, es necesario realizar un aspirado de médula ósea que evidencia una hipoplasia relativa de la serie roja con aumento del hierro macrofágico y una disminución de los sideroblastos. El aspirado permite descartar la infiltración de la médula ósea por células tumorales.

- **Tratamiento:** no tiene tratamiento específico, salvo el de la enfermedad de base. Si se detecta un déficit de hierro hay que administrar suplementos de hierro. La transfusión de concentrado de hematíes solo se indicará en pacientes sintomáticos, en caso de cirugía mayor y de complicaciones hemorrágicas. La administración de eritropoyetina se indicará en pacientes que precise múltiples transfusiones y en aquellos en los que su enfermedad de base no se controlable.

1.3.3. ANEMIA MEGALOBLÁSTICA

Es una anemia arregenerativa producida por una alteración en la maduración de los precursores hematopoyéticos, por una síntesis anómala del ADN, formándose células de tamaño muy superior al normal (megaloblastos) con una mielopoyesis ineficaz acompañada de hemólisis intramedular. Morfológicamente, la macrocitosis es la manifestación más llamativa, si bien todas las líneas celulares están afectadas, por lo que en sangre periférica se puede encontrar leucopenia y trombopenia. La serie blanca se caracteriza por la presencia de neutrófilos hipersegmentados (pleocariocitosis).

Aunque de etiología diversa, el 95 % de los casos se deben a un déficit de vitamina B12 y/o de ácido fólico. Los requerimientos mínimos diarios de vitamina B12 son de 2 µg/día y se estima que las reservas son suficientes para cubrir un periodo de 3-4 años, tras el déficit del aporte vitamínico. Las necesidades mínimas diarias de ácido fólico son de 50-100 µg/día, pero la reserva es escasa, por lo que el déficit tarda unos 4 meses en desarrollarse.

- **Clínica:** además del síndrome anémico, el déficit de vitamina B12 puede dar lugar a manifestaciones neurológicas: neuropatía periférica, parestesias, letargo e incluso convulsiones. El síndrome neurológico típico es la degeneración combinada subaguda de los cordones medulares con afectación piramidal y de los cordones posteriores. Los pacientes con déficit de folato pueden presentar insomnio, astenia, inestabilidad, depresión, olvidos. Por otra parte, el déficit de folato produce un aumento de la homocisteína plasmática que pudiera favorecer el desarrollo de fenómenos trombóticos.

- **Diagnóstico:** ante una anemia macrocítica, con alteraciones en el Frotis de sangre periférica, elevación de LDH y de bilirrubina, se determinarán las concentraciones séricas de vitamina B12 y de ácido fólico, además del nivel eritrocitario de ácido fólico (indicador más exacto de los depósitos corporales). Un nivel sérico de B12 < 180 pg/ml, ácido fólico < 3 ng/ml, o ácido fólico eritrocitario < 100 ng/ml, confirmaran el diagnóstico. Posteriormente, se debe buscar la etiología del déficit: la determinación de anticuerpos anti-factor intrínseco, anti-células parietales gástricas y la prueba de Schilling, pueden establecer el diagnóstico de anemia perniciosa. La prueba de Schilling consiste en la valoración de la absorción de la vitamina B12, tras la administrar factor intrínseco. Si la prueba es positiva (aumenta la absorción de vitamina B12), se confirma el diagnóstico de anemia perniciosa. En caso de ser negativa, la causa es una malabsorción de B12 a nivel del íleon y no un déficit de factor intrínseco.

- **Tratamiento:** el déficit de B12 se corrige con la administración de cianocobalamina o hidroxicobalamina mediante la administración diaria de 1 mg intramuscular de vitamina B12 durante la primera semana, luego una vez por semana durante un mes y después una vez al mes durante toda la vida.

  El tratamiento del déficit de ácido fólico se corrige tras la administración de 5 mg/día de ácido fólico durante 4 meses. Posteriormente solo se continuará el tratamiento si la causa subyacente no es corregida. Antes de tratar a un paciente con anemia megaloblástica con ácido fólico es importante descartar el déficit de vitamina B12, ya que el tratamiento

con ácido fólico sólo, puede empeorar las manifestaciones neurológicas debidas al déficit de vitamina B12. La profilaxis con ácido fólico se realizará en pacientes con anemias hemolíticas crónicas, trastornos hematológicos hiperproliferativos, gestación, pacientes en programa de hemodiálisis y en pacientes que reciban antagonistas del ácido fólico. La dosis profiláctica en la gestación de 0,4-0,8 mg/día.

Con un correcto tratamiento sustitutivo se recupera la eritropoyesis, lo que se evidencia por un aumento de los reticulocitos en sangre periférica, entre el tercer y quinto día tras el inicio del tratamiento (máxima entre el 4º y 10º día) y una normalización de la hemoglobina en 1-2 meses. En los primeros días es necesario controlar las cifras de potasio (que tienden a disminuir) y ácido úrico (que tienden a aumentar).

1.3.4. ANEMIAS HEMOLÍTICAS

Se producen por una destrucción prematura de los eritrocitos, a lo que la medula responde con un aumento de la eritropoyesis (aumento de los reticulocitos). La anemias hemolíticas se clasifican en ***corpusculares*** (debidas a un defecto eritrocitario metabólico o estructural) y ***extra corpusculares*** (secundarias a alteraciones extrínsecas a los eritrocitos) (Ver tabla nº 3). Desde el punto de vista fisiológico, los mecanismos de destrucción eritrocitaria pueden ser de dos tipos: ***hemolisis extravascular***, cuando la destrucción se produce en el sistema mononuclear fagocítico presente en bazo, hígado y médula óseas, o ***hemolisis intravascular***, si sucede en la propia circulación sanguínea, liberando hemoglobina.

TABLA 3 . CLASIFICACIÓN DE LAS ANEMIA HEMOLÍTICA

Corpusculares (por anomalías intrínsecas de los hematíes)		Extracorpusculares (por anomalías extrínsecas a los hematíes)	
Adquiridas	Congénitas	Adquiridas	
		No Inmunes	Inmunes
Hemoglobinuria paroxística nocturna	***Hemoglobinopatías*** (extravascular) Talasemias, Drepanocitosis (Hb S) Hemoglobinopatía C ***Enzimopatías*** Déficit de glucosa 6 -fosfato-deshidrogenasa (intravascular) Déficit de piruvatoquinasa (extravascular) Déficit de pirimidina-5-nucleotidasa (extravascular) Déficit de glucosafosfatoisome-rasa (extravascular) ***Membranopatías*** (extravascular) Esferocitosis hereditaria Eliptocitosis congénita Estomatocitosis congénita Acantocitosis hereditaria	Hemolisis microangiopática: PTT, SHU, CID (intravascular) Hemolisis por valvulopatías (intravascular) Hemoglobinuria de la marcha (intravascular) Hiperesplenismo (extravascular) Infecciones (intravascular): Paludismo Infecc. por Clostridium Esquistosomiasis Babebiosis H. influenzae	***Autoinmune*** Anticuerpos calientes IgG (intravascular) idiopática (50-60 %), secundaria a síndromes linfoproliferativos, enfermedad de Hodgkin, mieloma, colagenopatías, fármacos, adenocarcinoma, colitis ulcerosa Anticuerpos fríos crioaglutininas (C3d) (intra o extravascular): Idiopática Secundaria a sdr. linfoproliferativo Mononucleosis Secundaria a sífilis M. Pneumoniae Hemoglobinuria paroxística a frigore (igG): Idiopática, Secundaria a sífilis, viriasis (intravascular) ***Aloinmune*** Reacción hemolítica postransfusional (intra o extravascular) Enfermedad hemolítica del recién nacido (extravascular) Síndrome del linfocito pasajero (intravascular): asociado al trasplante de órganos sólidos y progenitores hematopoyéticos

Fuente: Rosse W, Bunn HF; 1998.

- **Clínica:** los pacientes suelen presentar ictericia y en los casos de hemolisis crónica, esplenomegalia. La hemólisis aguda (crisis hemolítica) puede acompañarse de fiebre, escalofríos, dolor lumbar y/o abdominal y, si es muy intensa, de ictericia y orinas oscuras, e incluso, en casos graves, de shock.

- **Diagnóstico:** la anemia hemolítica se identifica por la presencia de anemia normo o macrocítica acompañada de cinco signos característicos: reticulocitosis, hiperplasia eritroide en la médula ósea, elevación de LDH, hiperbilirrubinemia no conjugada y descenso de la haptoglobina.

  En casos de hemólisis intravascular aguda intensa, en los que se agota la capacidad de la haptoglobina para unir hemoglobina, se puede observar hemoglobinuria (orinas de coloración oscura). En casos de hemólisis intravascular crónica y moderada, la haptoglobina libre filtrada por el glomérulo renal es, en su mayoría, reabsorbida por el túbulo proximal y transformada en hemosiderina, detectable en el sedimento urinario como hemosiderinuria.

  Identificada la anemia, se debe intentar conocer su etiología, para lo cual es fundamental una anamnesis detallada haciendo hincapié en la edad de aparición de la hemolisis, los antecedentes familiares, la raza del enfermo; el consumo de fármacos o determinados alimentos (habas), que pueden desencadenar la hemólisis; el antecedente de infecciones bacterianas o virales; las transfusiones previas; y la presencia de prótesis valvulares metálicas. Como pruebas complementarias se solicitarán: un examen morfológico de los hematíes en la extensión de sangre periférica, electroforesis de hemoglobina y test enzimático, en caso de sospechar hemoglobinopatías o enzimopatías; citometría de flujo, para identificar defectos proteicos en la membrana del eritrocito, ante la sospecha de hemoglobinuria paroxística nocturna; test de Coombs directo (positivo en las anemia hemolíticas de origen autoinmune); biopsia de medula ósea, si existe sospecha de enfermedad hematológica asociada (leucemia, linfoma) o en crisis aplásicas, en pacientes con hemolisis crónicas.

- **Tratamiento:** comprende el de la enfermedad subyacente, si es posible, y el del proceso hemolítico, que se consiste en la administración de corticoides a dosis altas de inicio (1-2 mg/kg/día, durante 10-14 días), con un posterior descenso gradual en semanas o meses si hay respuesta, pudiendo ser necesario añadir inmunosupresores. Ciertas anemias hemolíticas congénitas (esferocitosis hereditaria) responden favorablemente a la esplenectomía, estando indicada en casos de anemia severa o si cursa de forma muy sintomática. La supresión del fármaco desencadenante puede solucionar una anemia hemolítica medicamentosa. Las transfusiones deben evitarse, pero si son imprescindibles, se premedicará al paciente con corticoides (1 mg/kg peso) y se transfundirá muy lentamente.

1.3.5. ANEMIA EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Es una anemia normocítica normocrómica con reticulocitos normales (arregenerativa) pudiendo observar en el Frotis de sangre periférica algunos esquitocitos. La causa de la anemia en la insuficiencia renal crónica es multifactorial, siendo el factor principal la disminución en la eritropoyesis por déficit de eritropoyetina (EPO), a la que se suma un acortamiento de la vida media de los hematíes, mecanismos hemolíticos extracorpusculares secundarios a la uremia

y por estados carenciales (déficit de hierro, folato y vitamina B 12). La severidad de la anemia suele correlacionarse con el grado de insuficiencia renal, apareciendo cuando el aclaramiento de creatinina está por debajo de los 50 ml/min. El tratamiento de la anemia en la insuficiencia renal crónica se basa en el empleo de eritropoyetina recombinante humana, valorando asociar hierro en caso de ferropenia y corrigiendo el déficit de folato si lo hubiera.

1.4. TRASTORNOS DE LA SERIE BLANCA

Los trastornos cuantitativos de los leucocitos, independientemente de la causa, pueden ser por disminución de los mismos (Leucopenia) o por aumento de ellos (Leucocitosis).

1.4.1. LEUCOPENIAS

Presencia de una cifra de leucocitos en sangre periférica menor de 4,5 x 10^9/L. Puede aparecer de manera aislada o junto a otras líneas celulares. Según las células afectadas hablamos de:

1.4.1.1. Neutropenia

Recuento absoluto de neutrófilos en sangre periférica inferior al de 1,5 x 10^9/L. Según la intensidad de la neutropenia se puede clasificar en: **Leves**: recuento de neutrófilos superior a 1 x 10^9/L y menor de 1,5 x 10^9/L; **Moderadas**: recuento de neutrófilos entre 0,5-1 x 10^9/L, y **Graves:** recuentos de neutrófilos < 0,5 x 10^9/L.

Es la leucopenia con mayor relevancia clínica, debido a que los pacientes tienen gran propensión a padecer infecciones.

Clasificación: Las neutropenias se pueden clasificar en:

- **Neutropenia congénita**: ésta puede ser aislada (neutropenia congénita grave o síndrome de Kostmann y neutropenia cíclica) o estar ligada con una patología genética compleja, en la que la neutropenia es una de las manifestaciones (síndrome de Shwachman-Diamond, disgenesia reticular, neutropenia y anomalías linfocíticas, anemia de Fanconi, disqueratosis congénita y glucogenosis tipo Ib).

- **Neutropenia adquirida**: puede presentarse en cualquier momento de la vida. Es la más importante desde el punto de vista de la Medicina del Trabajo. Por frecuencia se puede distinguir:

  – *Neutropenia asociada a fármacos:* se puede producir principalmente por dos mecanismos: citotoxicidad directa sobre la médula ósea, dosis-dependiente (quimioterapia, inmunosupresores…), o por mecanismo idiosincrásico, cuya aparición es impredecible y que se considera que se produce tras una sensibilización previa, como consecuencia de una predisposición individual por un mecanismo inmunoalérgico independiente de la dosis.

Suele comenzar entre la primera y segunda semana tras iniciar el tratamiento con el fármaco y la recuperación de la misma tiene lugar varios días tras su retirada. Está precedida por la aparición de monocitos y neutrófilos inmaduros en sangre periférica. Los ansiolíticos y los AINES son los fármacos más frecuentemente implicados. Es una enfermedad grave, de comienzo brusco, consecuencia de una reacción idiosincrásica a un fármaco que produce la desaparición selectiva y prácticamente absoluta de los granulocitos neutrófilos de la sangre y que, con frecuencia, se acompaña de una infección con fenómenos necróticos de las mucosas. Se estima una incidencia, de 1-10 casos/1000.000 de habitantes y año, y una gran variabilidad entre distintas aéreas geográficas, con ligero predominio en mujeres, y más frecuente a medida que avanza la edad, especialmente entre los 40 y 60 años. Los fármacos que clásicamente se han considerado causantes de agranulocitosis son: aminopirinas, sulfamidas, quinidina y antitiroideos. En cambio, las fenotiazinas constituyen un ejemplo de fármacos que producen agranulocitosis por mecanismo tóxico, dependiente de las dosis y que generalmente ocurre en pacientes con trastornos mentales que toman dosis elevada durante periodos de tiempo prolongados.

- *Neutropenia postinfecciosa*: el mecanismo que la produce es múltiple (disminución de la producción, consumo de los neutrófilos en el lugar de la infección o destrucción). Puede ser producida por virus (el 50 % de los enfermos HIV, VHA, VHB…), bacterias (Brucella, Ricketsia o Tuberculosis) o menos frecuentemente por parásitos.
- *Neutropenia relacionada con procesos inmunes*: en el Lupus eritematoso sistémico (LES) y en la artritis reumatoide (síndrome de Felty). Puede aparecer aislada o asociada a otras citopenias.
- *Neutropenias asociadas a déficit nutricionales*: ácido fólico, vitamina B12.
- *Neutropenia asociada a enfermedades endocrinas y situaciones estrés.*
- *Neutropenia asociada a hiperesplenismo.*

- **Trastornos de la médula ósea**: síndromes mielodisplásicos, leucemia, anemia aplásica, aplasia pura de la serie blanca.

Clínica: la manifestación clínica relacionada con la neutropenia es la presencia de infecciones que depende, en gran medida, de la reserva de neutrófilos en la médula ósea. El tipo de infecciones dependerá del grado y cronicidad de la neutropenia y del tipo de enfermedad asociada. Dichas infecciones son generalmente bacterianas, de la flora endógena (estafilococo) o por bacterias gram negativas del tracto urinario o digestivo. En pacientes que presentan neutropenia severa o que se encuentran recibiendo tratamiento quimioterápico, las infecciones por S. aureus, Pseudomona aeruginosa, E. Coli y Klebsiella spp, son frecuentes. Aquellos pacientes con neutropenia crónica menos severa pueden tener sinusitis, estomatitis, infecciones perirrectales o gingivitis de forma recurrente. No está aumentado el riesgo de infecciones víricas ni parasitarias.

Diagnóstico: ante el hallazgo casual de una neutropenia en un hemograma, será necesario confirmarlo mediante su repetición o la realización de una extensión de sangre periférica. Se deben recoger los antecedentes familiares del paciente, la presencia de infecciones previas, la forma de aparición y la duración de los síntomas, la ingesta de fármacos y la presencia de síntomas constitucionales.

Si el paciente toma fármacos potencialmente causantes de neutropenia, se referirán a no ser que sean imprescindibles. Tras 2-3 meses, repetiremos el hemograma para valorar su resolución, sin necesidad de realizar más estudios. Ante un hallazgo casual de una neutropenia moderada con anamnesis y exploración anodina, se puede tener una actitud expectante y repetir el hemograma en 1-2 semanas. Ante una neutropenia persistente en la que se ha descartado la existencia de infecciones reciente o que no tiene relación con la ingesta de fármacos, habrá que realizar un cribado para descartar conectivopatías y enfermedades endocrinas (anticuerpos antineutrófilos, niveles séricos de vitamina B12 y ácido fólico, serología HIV, recuento de inmunoglobulinas (descartar síndrome hiper IgM) y una biopsia de médula ósea, si hay afectación de otras líneas celulares, o neutropenia aislada de más de un mes de evolución, o hay adenopatías en la exploración física.

Tratamiento: se instaurará tratamiento antibiótico, si hay datos de infección. En pacientes gravemente enfermos se considerará el uso de factores estimulantes de colonias (G-CSF), para lo que será necesario haber descartado la presencia de una leucemia mieloide.

1.4.1.2. Linfopenia

Se define como la presencia de una cifra de linfocitos en sangre periférica en el adulto <1.000/mm^3. Aproximadamente el 80% de los linfocitos en sangre son células T, de la cuales dos tercios son CD4 positivos, de modo que en la mayoría de los casos de linfopenia, lo que existe es una disminución de este subgrupo.

La linfopenia puede ser congénita o adquirida. Entre las causas de esta última encontramos los fármacos (quimioterápicos, corticoides, inmunoglobulinas antilinfocíticas, anticuerpos monoclonales, como el rituximab), las infecciones (VIH, tuberculosis, infecciones agudas), las neoplasias (linfomas, carcinomas), las enfermedades autoinmunes (LES, AR, vasculitis, miastenia gravis…), los déficits nutricionales (enolismo, déficit de Zinc), y las idiopáticas (linfocitopenias TCD4 idiopática).

En su diagnóstico la historia clínica es fundamental para orientar la sospecha clínica. Se deberá confirmar y evaluar la afectación de las otras series. El Frotis de sangre periférica puede orientar hacia el origen infeccioso o linfoproliferativo. Otras determinaciones útiles son la autoinmunidad (Ac. antinucleares y factor reumatoide), la cuantificación de inmunoglobulinas, el inmunofenotipo linfocitario, para detectar linfopenias específicas, y las serologías de HIV, virus de la Hepatitis B y C o virus de Epstein-Barr. Ante la sospecha de linfoma puede ser necesario el aspirado o biopsia de médula ósea.

El tratamiento es el de la enfermedad de base.

1.4.1.3. Eosinofilopenia

Se produce una reducción de eosinófilos en el tratamiento con glucocorticoides o adrenalina y asociada a diversas infecciones. Con frecuencia puede pasar desapercibida.

1.4.1.3. Eosinofilopenia

Se observa en pacientes con aplasia medular, leucemia linfática crónica y tricoleucemia. También puede observarse cifras de monocitos menores de 0,2 x 10^9/L durante el tratamiento con glucocorticoides.

1.4.1.5. Basofilopenia

La ausencia de basófilos suele pasar desapercibida, aunque puede presentarse en trastornos endocrinos (enfermedad de Cushing e hipertiroidismo), asociada al tratamiento con el extracto tiroideo y durante la anticoagulación con heparina.

1.4.2. LEUCOCITOSIS

Se considera que existe leucocitosis cuando los recuentos celulares son superiores a 11x10^9/L, y generalmente es debida al aumento de los neutrófilos (neutrofilia).

1.4.2.1. Neutrofilia

En ella existe un aumento de neutrófilos por aparición de cayados, mielocitos, metamielocitos y promielocitos, los que se conoce como desviación a la izquierda. Ello puede ser debido a un aumento de la producción o proliferación de las células o un aumento de su paso a sangre periférica, con desviación del compartimento marginal al circulante.

Las causas más frecuentes son las infecciones bacterianas y los procesos inflamatorios. Si no hay desviación izquierda habrá que hacer el diagnóstico diferencial con la leucemia neutrofílica crónica y excluir causas de neutrofilia reactiva. Existe una forma de neutrofilia de origen constitucional, siendo la más relevante, desde el punto de vista clínico, la asociada con un déficit de expresión de moléculas de adhesión bacteriana CD11/CD18.

1.4.2.2. Eosinofilia

Exige cifras de eosinófilos superiores a 0,5 x 10^9/L y puede aparecer en respuesta a reacciones alérgicas, asma bronquial e infecciones parasitarias (equinococosis, filaria, hidatidosis, triquinosis, toxoplasmosis...). Los linfocitos T activados liberan citocinas implicadas en la eosinofilia (ii-2, ii-3, il-5, GM-CSF), lo que explica las eosinofilias observadas en el síndrome hipereosinofílico, la leucemia de eosinófilos y en los Linfomas T.

1.4.2.3. Basofilia

Exige la presencia en sangre de una cifra de basófilos superior 0,1 x 10^9/L. Se produce por hipersensibilidad a fármacos, en enfermedades inflamatorias e infecciosas, endocrinopatías y en situaciones con déficit de hierro.

En la leucemia mieloide crónica la basofilia puede tener significado pronóstico, ya que tiende a aumentar al progresar la enfermedad. Existe una forma de leucemia aguda de basófilos.

Pude observarse basofilia moderada en las anemias hemolíticas, el linfoma de Hodgkin, enfermedades inflamatorias e infecciosas. En caso de basofilia intensa, los pacientes presentas manifestaciones relacionadas con la liberación de histamina, rubicundez, prurito e hipotensión.

1.4.2.4. Monocitosis

Exige el aumento de la cifra absoluta de monocitos por encima de 0,9 x 10^9/L. Se puede encontrar en procesos inflamatorios crónicos como la colitis ulcerosa, enteritis regional, artritis reumatoide y LES. También se puede asociar a: carcinomas, neoplasias hematológicas (leucemia monocítica aguda y mielomonocitica crónica, linfoma de Hodgkin), la recuperación de neutropenia tras esplenectomía, en citopenias inmunes, infecciones por organismos intracelulares (monobacteria, protozoos, ricketsia) y en las tesaurismosis.

1.4.2.5. Linfocitosis

Exige la presencia, en sangre periférica, de recuentos superiores a 4 x 10^9/L linfocitos. Durante los primeros años suele haber una discreta linfocitosis fisiológica. La linfocitosis aparece como respuesta al estímulo producido por infecciones, fundamentalmente virales, como la mononucleosis infecciosa, rubéola, varicela, hepatitis e infección por CMV, y en la fase aguda de la infección por HIV se presenta también linfocitosis. También pueden cursar con linfocitosis los procesos inflamatorios de naturaleza autoinmune. Las linfocitosis más elevadas en adultos suelen encontrarse en los procesos linfoproliferativos, en especial en la leucemia linfática crónica, leucemia prolinfocítica, tricoleucemia y leucemias con expresión periférica.

1.4.2.6. Reacción leucemoide

Es una leucocitosis reactiva acentuada en respuesta a una causa subyacente: infección bacteriana, viral, necrosis tisular. En general cursa con una cifra de leucocitos superior a 50 x 10^9/L aunque puede llegar a alcanzar valores de 100 x 10^9/L. Las reacciones leucemoides granulocíticas pueden observarse en infecciones bacterianas muy graves, hemólisis o situaciones que curse con necrosis tisular. La leucocitosis se acompaña de intensa desviación izquierda, con cayados, metamielocitos, mielocitos e incluso pueden aparecer aislados promielocitos y blastos en sangre periférica. La reacción leucemoide intensa puede simular un proceso mieloproiferativo crónico, por lo que debe descartarse una leucemia mieloide crónica.

1.4.2.7. Síndrome leucoeritroblástico

Asociación de elementos mieloides inmaduros y eritroblastos en sangre periférica. La causa más frecuente es la infiltración metastásica de la medula ósea por parte de un carcinoma de mama, próstata o pulmón. También debe efectuarse diagnóstico diferencial con la mielofibrosis idiopática y con la leucemia mieloide crónica. También puede producirse un cuadro leucoeritoblástico asociado a irradiación, hemolisis, intoxicaciones o tuberculosis.

1.5. TROMBOCITOPENIA

El término trombocitopenia se utiliza para designar la disminución del número de plaquetas en sangre periférica por debajo de 15 x 10^9/L. Según el mecanismo que da lugar a la trombocitopenia podemos considerar:

- **Producción disminuida**

  - Congénita: síndrome de Wiskott-Aldrich, trombocitopenia amegacariocítica congénita, trombocitopenia con ausencia del radio.
  - Infecciones virales: VEB, CMV, VHB, VHC, HIV, parvovirus B19.
  - Infecciosa: no viral (raro), Micoplasma spp, Mycobacterias spp.
  - Déficit nutricional: ácido fólico y vitamina B12.
  - Tóxicos: alcohol, fármacos (estrógenos, tiazidas...).
  - Quimioterapia y radioterapia dosis dependientes.
  - Invasión medular.

- **Aumento de la destrucción**

  - Púrpura trombocitopénica idiopática.
  - Púrpura trombocitopénica trombótica.
  - Lupus eritematosos sistémico.
  - Síndrome HELLP.
  - Coagulación intravascular diseminada.
  - Fármacos: vancomicina, cotrimoxazol, diclofenaco, ibuprofeno, indometacina, digoxina, ranititidina, diazapem.
  - Trombocitopenia inducida por heparina.
  - Síndrome hemofagocítico.
  - Transplante de órgano sólido o médula ósea.
  - Bypass cardiopulmonar.
  - Asociada a enfermedad cardiovascular: enfermedad valvular, HTA.

- **Dilucional**

  - Embarazo.
  - Transfusión masiva.
  - Exanguinotranfusión.

- **Secuestro**

  - Hiperesplenismo.

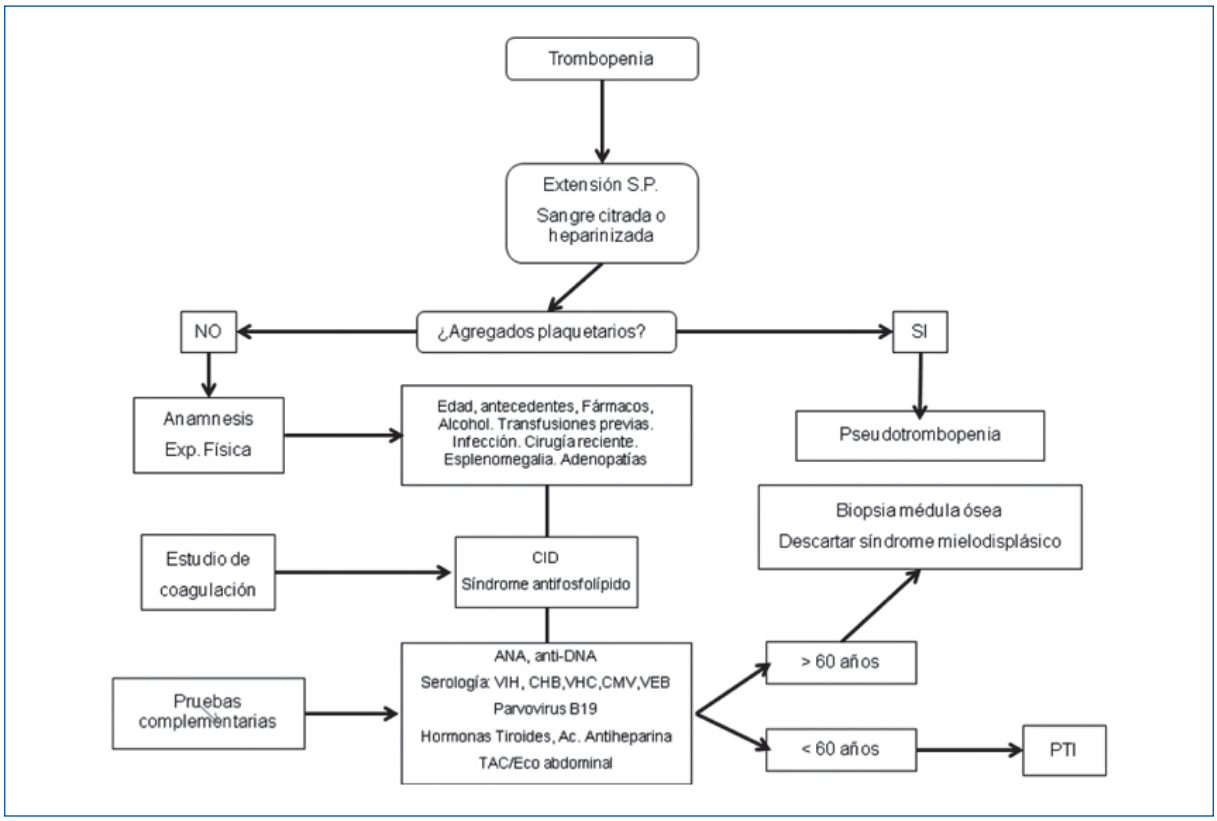
Se debe realizar un hemograma completo para determinar si se trata de una trombocitopenia aislada o asociada a otras citopenias. El estudio inicial de toda trombocitopenia requiere:

Anamnesis: edad (la PTI es aguda en la infancia y crónica en los adultos), sexo (la principal causa en el embrazo es dilucional), antecedente de diátesis hemorrágica, localización y gravedad de las hemorragia, patrón temporal de las mismas, fármacos (puede ser severa y aparecer tras meses de tratamiento, aunque habitualmente se resuelve rápidamente tras la suspensión), alcohol, transfusiones, uso de heparina (la trombopenia inducida por heparina tipo I se presenta antes del día 3º y se resuelve espontáneamente, mientras que la tipo II aparece después del 5º día y obliga a suspender la heparina), cirugía reciente, HIV y vacuna reciente con virus vivos.

Exploración física: púrpura, hemorragias en mucosas, adenopatías, esplenomegalia (en contra del diagnóstico de PTI), fenómenos trombóticos (orientan hacia TIH tipo II, CID, hemoglobinuria paroxística nocturna), signos de infección, anomalías esqueléticas, etc.

Exploraciones complementarias, que deben incluir: Extensión de sangre periférica; Estudio de coagulación: descartar CID, anticoagulante lúpico, síndrome antifosfolípido; Estudio dirigido posterior (Autoinmunidad: ANA, ENA, antiDNA, Serología Viral: VIH, VHB, VHC, VEB, CMV, parvovirus B19); Estudio médula ósea; Otros: Coombs directo (síndrome de Evans), ELISA para anticuerpos antiheparina y factor 4 plaquetario, estudios de función plaquetaria (trombocitopatía), pruebas tiroideas, ecografía o TAC abdominal.

FIGURA 4 . ALGORITMO DIAGNÓSTICO PARA LAS TROMBOPENIAS



Fuente: Pujol-Moix N; 2002.

Tratamiento: se esquematiza en la tabla 4.

TABLA 4 . TRATAMIENTO DE LAS TROMBOPENIAS

Manifestaciones Hemorrágicas	Recuento de Plaquetas		
	< 20 .000	**20 .000 – 30 .00**	**30 .000 – 50 .0**
Asintomático	Glucocorticoides	Observación	Observación
Púrpura menor	Glucocorticoides	Glucocorticoides	Observación
Hemorragia por mucosas	Glucocorticoides	Glucocorticoides	Observación
Hemorragia Grave	Ingreso Inmunoglobulinas iv. Glucocorticoides Transfusión Plaquetas Factor VII activado		Ingreso Inmunoglobulinas iv. Glucocorticoides

Glucocorticoides: Prednisona 1-2 mg/kg/24 horas Inmunoglobulinas: 2 g/kg repartidos en 2-5 días.
Fuente: Pujol-Moix N; 2002.

Se debe tratar la causa subyacente frente a la reposición de plaquetas. En este sentido se debería transfundir con valores de menos de 1 x 10^9 plaquetas/L o 2 x 10^9/L, en caso de fiebre o taquicardia. En las trombopenias de causa autoinmune la transfusión de plaquetas debe evitarse en la medida de lo posible, por su rápida destrucción periférica. Como excepción, no se debe transfundir nunca plaquetas a un paciente con microangiopatía trombótica.

1.5.1. CUADROS CLÍNICOS MÁS FRECUENTES

1.5.1.1. Purpura trombocitopénica Idiopática (PTI)

Es la causa más frecuente de trombocitopenia. Es una enfermedad autoinmune mediada por anticuerpos antiplaquetarios tipo IgG, dirigidos contra antígenos de membrana. En la mayoría de los casos se observan lesiones purpúricas. No son infrecuentes las hemorragias mucosas y es muy rara la hemorragia intracraneal.

El diagnóstico es de exclusión. Se establece ante una trombocitopenia aislada con normalidad de las otras series hematopoyéticas, tanto cuantitativa como cualitativamente, tras hacer descartado otras causas. Se debe incluir en el estudio serología de VIH, VHC, VHB, anticuerpos antinucleares, antifosfolípidos y pruebas de función tiroidea. El estudio de la médula ósea solo está indicado en pacientes mayores de 60 años, para descartar síndrome mielodisplásico y en los casos refractarios, antes de esplenectomía o tratamiento de segunda línea. La esplenectomía es el tratamiento de elección en pacientes refractarios a los corticoides. Existen nuevas opciones terapéuticas, como el tratamiento con rituximab (ac. monoclonal anti C D20) y nuevos agentes trombopoyéticos como el romiplostim.

1.5.1.2. Púrpura trombótica trombocitopénica/síndrome hemolítico urémico (PTT/SHU)

Se trata de microangiopatias trombóticas caracterizadas por el depósito de agregados plaquetarios que obstruyen la circulación. En la mayoría de casos la causa es idiopática, aunque puede asociarse a fármacos (clopidogrel, ciclosporina o anticonceptivos orales), VIH, trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos, embarazo (2º y 3º trimestre), infecciones por E. Coli 0157H7, neoplasias o conectivopatias. Para el diagnóstico se utiliza:

- Criterios diagnósticos primarios:
  - Trombopenia.
  - Anemia hemolítica microangiopática.
  - Ausencia de otra causa que lo justifique.
- Otros (no imprescindible):
  - Alteración de la función renal.
  - Alteraciones neurológicas.
  - Debilidad.
  - Síntomas abdominales.
  - Fiebre.

1.6. PANCITOPENIA

Se define como tal a la asociación de anemia, leucopenia y trombopenia, que puede manifestarse con distinto grado de intensidad y progresiva afectación de las tres series. El conjunto de enfermedades que la producen es muy amplio, pudiendo afectar o no a la médula ósea y se relacionan con situaciones graves o no, por lo que es importante saber enfocar el cuadro de manera inicial, distinguir las situaciones de gravedad y conocer las indicaciones del estudio de médula ósea.

Etiología:

- Causas no hematológicas:
  - Hiperesplenismo: hepatopatías e hipertensión portal.
  - Farmacológicas: AINEs, anticomiciales, sales de oro, citotóxicos.
  - Tóxicos. Alcohol, insecticidas, radiación.
  - Carencial: déficit de ácido fólico y cianocobalamina.
  - Inflamatoria: autoinmune, conectivopatias, LES.
  - Infecciones: viriasis (CMV. Parvovirus B 19, VIH), leishmaniasis, tuberculosis, Brucella, fiebre tifoidea, Legionella, Fiebre Q.
  - Infiltración medular: sarcoidosis, tumores sólidos.

- Causas Hematológicas:

  – Anemia aplásica.
  – Síndrome mielodisplásico.
  – Hemoglobinuria Paroxística nocturna.
  – Leucemia aguda.
  – Mieloma múltiple.
  – Otras: mielofibrosis, necrosis medular, osteopetrosis.

Diagnóstico: se basa, como siempre, en una adecuada anamnesis en la que se recojan los antecedentes: consumo de alcohol, fármacos, historia de hepatopatía, mala alimentación, enfermedades hematológicas previas, infección HIV y los síntomas y signos: astenia, hematomas frecuentes, infecciones que nos orientan a establecer la duración del cuadro. En la exploración física podemos encontrar estigmas de hepatopatía, esplenomegalia, adenopatías, etc. Las pruebas complementarias deben incluir Hemograma, con extensión de sangre periférica y reticulocitos.

A partir de la determinación de reticulocitos podemos dividir todas las causas de pancitopenia en dos grandes grupos: **insuficiencia medular** si están bajos, y **causas periféricas** en caso contrario. Una excepción es la HPN, en la que se pueden presentar ambas situaciones, al tener un componente tanto de fallo medular como de anemia hemolítica. Otras pruebas a valorar son: bioquímica con perfil hepático y renal; LDH, bilirrubina indirecta y coagulación; Vitaminas B12 y ácido fólico; Estudio de autoinmunidad (según la clínica); serología viral. Estudio de imagen: ecografía abdominal para valorar esplenomegalia y datos de hipertensión portal. En todos aquellos casos en que no hayamos determinado con bastante claridad la causa de la pancitopenia, después de los estudios previos, estará indicada la realización de un aspirado y biopsia de médula ósea.

El manejo de estos pacientes requiere de **estratificación del riesgo**. La valoración inicial debe servirnos para determinar la urgencia con la que debe ser realizado el estudio diagnóstico. Se consideran factores de mayor riesgo:

- Ausencia de etiología clara.
- Ausencia de síntomas.
- Alteraciones de la coagulación.
- Grado severo de citopenia cuando obliga a transfusiones de concentrados de hematíes o de plaquetas.

1.6.1. CUADROS CLÍNICOS MÁS FRECUENTES

1.6.1.1. Anemia aplásica

Es una enfermedad de la célula madre hematopoyética que se caracteriza por un fracaso permanente de la producción de células sanguíneas con la consiguiente médula ósea hipocelular, bien de causa adquirida o hereditaria, aunque, hasta en un 65% de los casos, no se encuentra la causa. Se caracteriza por pancitopenia sin alteraciones morfológicas evidentes, exceptuando una frecuente macrocitosis eritrocitaria. Las formas graves se definen por una celularidad en la médula ósea < 30% y por dos de las siguientes características: granulocitos < 0,5 x 10^9/L, plaquetas < 2 x 10^9/L y reticulocitos < 1%.

El diagnóstico diferencial se debe realizar fundamentalmente con los síndromes mielodisplásicos con hipocelularidad medular y con la HPN. El tratamiento depende de la severidad, siendo conservador en casos leves y con agentes inmunosupresores en casos más severos. El trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos se utiliza en pacientes jóvenes en primera línea y en el esto de adultos que no responden a tratamiento inmunosupresor y son candidatos a él.

1.6.1.2. Síndromes mielodisplásicos

Representan enfermedades clonales adquiridas de la célula madre hematopoyética con cambios displásicos en cualquiera de las series. En función de los hallazgos morfológicos y citogenéticos del examen de médula ósea, se agrupan en anemia refractaria, anemia con sideroblastos en anillo, citopenia refractaria con displasia multilínea, anemia refractaria con exceso de blastos (AREB-1, y AREB-2), síndromes mielodisplásicos con delección de 5q y no clasificables. Suelen afectar a pacientes por encima de los 50 años y el tratamiento depende tanto de la edad como del pronóstico (definido por el número de citopenias, la cantidad de blastos y la citogenética), y el tratamiento varía desde el de soporte a la quimioterapia intensiva y trasplante alogénico.

1.6.1.3. Hemoglobinuria Paroxística nocturna (HPN)

Es consecuencia de una alteración clonal adquirida de la célula madre hematopoyética que, aunque afecta a todas las series, se caracteriza por la sensibilidad de los hematíes a la lisis por el complemento. La clínica es la de una anemia hemolítica crónica con test de Coombs negativo, acompañada de un alto riesgo de procesos trombóticos (tanto venosos como arteriales), de ferropenia, y de alteraciones renales y neurológicas. La disminución de las tres series no es infrecuente, aunque la celularidad medular suele estar conservada. El diagnóstico se hace identificando, por citometría de flujo, el déficit de moléculas de superficie CD 56 y CD 55. El curso es muy variable, desarrollándose, hasta en un 25% de los casos, una anemia aplásica, leucemia aguda o un síndrome mielodisplásico. El único tratamiento curativo es el trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos en pacientes seleccionados.

2 HEMATOLOGÍA LABORAL

Se entiende por Hematología Laboral la subespecialidad que enfoca las enfermedades de la sangre desde la Salud Laboral, teniendo en consideración los riesgos por exposición que las pueden ocasionar, su valoración y prevención.

2.1. LAS ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS LABORALES

Las enfermedades de la sangre con causa en el trabajo son objeto de estudio desde la Salud Laboral y con participación activa del médico del trabajo.

Tal y como exponen Luis Haro-García *et al*. en su estudio de 2012, algunos sectores concretos como el de pinturas, agricultura y sanitarios, entre otros, han sido especialmente relevantes por sus implicaciones en la salud ocupacional, tanto por el hecho de que las condiciones y daños generados afectan directamente a la población económicamente activa, como por sus consecuencias a nivel colectivo, desde un punto de vista económico y social.

En ese contexto destacan, por ejemplo, los estudios relativos a los efectos de la exposición crónica a los compuestos aromáticos sobre los diferentes componentes de la médula ósea, que han merecido un gran interés en la comunidad científica, debido fundamentalmente a su asociación con efectos citopénicos, aun a concentraciones considerablemente bajas. Si bien se han investigado con mayor frecuencia los efectos dañinos producidos por el benceno (efecto leucemiogénico), en el mundo industrial moderno la exposición a esta sustancia de forma aislada no es frecuente y se cree que son los metabolitos finales del benceno (el tolueno y el xileno) los responsables de los efectos perjudiciales en la médula ósea, en los que además habrá que valorar su efecto aditivo.

La absorción de tolueno, en forma separada, ha mostrado efectos hematotóxicos poco claros, por lo que se ha considerado que la médula ósea no es órgano blanco de esta sustancia. Sin embargo, esta aseveración está por demostrar pues, según los resultados de algunos trabajos experimentales, se sigue asociando la exposición a tolueno con disminución de leucocitos, eritrocitos y plaquetas.

Con relación al xileno, existe controversia sobre su efecto hematotóxico cuando se absorbe por inhalación. La exposición a isómeros de xileno ha evidenciado la formación de productos tóxicos intermedios y finales, semejantes a los del benceno, con efectos tóxicos en la médula.

Por otro lado, existe aún controversia sobre cuáles deben ser los cambios hematológicos a determinarse, en un examen de salud (tanto inicial como periódico) en el personal expuesto a la mezcla de benceno-tolueno-xileno (BTX). En lo que respecta a la fórmula blanca, se ha observado que el recuento leucocitario disminuye en aproximadamente 1.000 células/mm^3, en los primeros cuatro meses de exposición a BTX y se acompaña de linfocitopenia mantenida, que se considera como el dato más precoz de hematotoxicidad.

En este tipo de hematotoxicidad, el primer cambio esperado en la fórmula roja es la disminución de la hemoglobina corpuscular media, junto con la concentración media de hemoglobina corpuscular y la presencia de macrocitosis. No se ha demostrado que el resto de indicadores hematológicos de la fórmula roja sufran alteraciones importantes.

Se han iniciado investigaciones para conocer los efectos dañinos de los disolventes orgánicos en las plaquetas, proponiéndose que la trombocitopenia es el indicador de respuesta más sensible a la exposición de BTX. Para la comprensión integral del riesgo hematotóxico en trabajadores expuestos a BTX de manera crónica, se deben evaluar a las tres series celulares; es decir, el recuento de glóbulos rojos con índices eritrocitarios, el recuento total y el diferencial de leucocitos y el número de plaquetas.

Por otra parte, otro de los aspectos que más preocupa en las enfermedades hematológicas laborales es el relacionado con las radiaciones ionizantes y su efecto sobre la médula. Destacar en este sentido que la afectación por radiaciones de la médula ósea ocasiona un síndrome severo cuando la exposición es a dosis mayores a 10 Gy. En estos casos, no hay terapia adecuada y la muerte sobreviene al cabo de horas o días. Con dosis menores de 1 Gy, el síndrome ocasionado, aun siendo letal, es susceptible de tratamiento.

Las irradiaciones accidentales ocasionan diversas alteraciones de las series celulares, encontrándose inicialmente linfopenia, neutropenia y granulocitopenia, en general.

Respecto a la relación de exposición a radiaciones ionizantes y la aparición posterior de cáncer, destacar que se han encontrado distintos tipos de neoplasias potencialmente relacionadas con las radiaciones ionizantes y en muy diversas localizaciones. Tal es el caso del retinoblastoma hereditario y de tumores óseos, de tiroides y pulmonares. En el caso de afectación hematológica, destacar la leucemia cuyo período de latencia es de 2 años, con un pico máximo de 7-12 años. El riesgo absoluto de leucemia en la población expuesta disminuye a los 15-20 años y se incrementa con una dosis promedio de radiación en médula ósea, llegando a un pico máximo de 3-5 Gy, pero disminuyendo el riesgo a altas dosis. Para tumores sólidos, en el cual el mínimo período de latencia tiene un rango de 10-15 años, su riesgo absoluto aún continúa aumentando.

Es por ello necesario tener perfilados claramente los criterios de laboratorio que se deben aplicar para la puesta en marcha de opciones preventivas y que tienen como finalidad determinar la intensidad de las alteraciones bioquímicas e histológicas debidas a la exposición.

El propósito fundamental del examen hematopoyético es establecer un cuadro inicial y detectar los cambios leves atribuibles a exposiciones previas. El cuadro hemático debe

incluir como mínimo: recuento de eritrocitos, leucocitos, plaquetas, hemoglobina, hematocrito, fórmula diferencial y frotis de sangre periférica para detectar anormalidades en las líneas celulares.

Independientemente de los factores de riesgo y de las profesiones más implicadas por exposición a la aparición de enfermedades hematológicas, hay que tener en cuenta los condicionantes personales de mayor susceptibilidad a padecerlas.

Se cuestiona por ello el uso de marcadores de sensibilidad, si bien el debate se plantea en si estas pruebas son de utilidad para la protección del trabajador o bien, si pueden ser un mecanismo de exclusión de aquellos trabajadores con especial riesgo.

El planteamiento es ante todo de integración del trabajador y del "cuidado de su salud desde un punto de vista preventivo", de mejora de condiciones de trabajo, y requiere al menos una clarificación de objetivos, de las pruebas a utilizar y de los mecanismos de gestión previstos ante los resultados obtenidos.

Hay que tener en cuenta en primer lugar que, en ocasiones, las alteraciones hematológicas detectadas en los trabajadores pueden ser un efecto secundario de un riesgo laboral. Algunos de ellos pueden verse en la siguiente tabla:

TABLA 5 . ALGUNOS AGENTES RELACIONADOS CON METAHEMOGLOBINEMIA DE ETIOLOGÍA AMBIENTAL Y OCUPACIONAL

Riesgo	Agente causal
Agua de pozo contaminada por nitratos	Clorato potásico
Gases nitrosos (en soldaduras y silos)	Nitrobencenos
Tintes de anilina	Fenilendiamina
Alimentos ricos en nitratos y nitritos	Toluenodiamina
Antipolillas (contienen naftaleno)	

Fuente: Goldstein, BD; 1998.

Se muestran en la tabla 6 los riesgos por exposición más frecuentes relacionados con la anemia aplásica.

TABLA 6 . RIESGOS LABORALES Y PATOLOGÍA HEMATOLÓGICA RELACIONADA

Benceno	Anemia aplásica
Radiación ionizante	
Alquilantes quimioterapéuticos	
Plaguicidas-Lindano (hexacloruro de gamma benceno)	
Éteres de etilenglicol	
Plaguicidas y arsénico	

Fuente: Goldstein, BD; 1998.

En la siguiente tabla se muestras algunas de las enfermedades hematológicas más destacables y su relación con riesgos por exposición y sectores profesionales implicados.

TABLA 7 . ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS: RIESGOS Y SECTORES IMPLICADOS

Patología	Riesgos	Sectores	Condicionantes personales
Leucemias	Butadieno, campos electromagnéticos, escapes de motores, óxido de etileno, insecticidas y herbicidas, líquidos de máquinas, disolventes orgánicos, derivados del petróleo, estireno, virus sin identificar	Conductores, electricistas, instaladores de teléfonos, ingenieros electrónicos, granjeros, empleados de molinos de harina, jardineros, mecánicos, soldadores, metalúrgicos, trabajadores textiles, trabajadores de papeleras, trabajadores de la industria del petróleo, distribuidores petrolíferos	Síndrome de Down, exposición concomitante a radiaciones Especial sensibilidad en: Trabajadores con drepanocitosis (gen HbS) o anemia de células falciformes y en deficiencias de G6PD (glucosa 6 fosfato deshidrobenasa)
Linfomas y Mielomas	Amianto, benceno, radiaciones, disolventes de hidrocarburos clorados, serrín y productos químicos en fabricación de cuero y neumáticos		
Linfoma de Hodking	Disolventes orgánicos, herbicidas fenoxi, polvo de madera (sospechas limitadas)		

TABLA 7 . ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS: RIESGOS Y SECTORES IMPLICADOS (cont.)

Patología	Riesgos	Sectores	Condicionantes personales
Linfoma no Hodking	Óxido de etileno, clorofenoles, fertilizantes, herbicidas, insecticidas, tintes para el cabello, disolventes orgánicos, radiaciones ionizantes	Trabajadores de centrales eléctricas, granjas, manipulación de cereales, metalurgia, refinerías de petróleo, ebanisterías e industria química	Síndrome de Down, exposición concomitante a radiaciones Especial sensibilidad en: Trabajadores con drepanocitosis (gen HbS) o anemia de células falciformes y en deficiencias de G6PD (glucosa 6 fosfato deshidrobenasa)
Mieloma múltiple	Gasolina y derivados, benceno, ácido fenoxiacético-dioxinas, algunos virus, plaguicidas, amianto, escapes de motores, tintes para el cabello, radiaciones, estireno, cloruro de vinilo, polvo de madera (poco concluyentes)	Granjeros y trabajadores de granjas, pintores, conductores de camiones, peluquerías, refinerías de petróleo	

Fuente: Goldstein, BD; 1998.

2.2. REVISIÓN DE LAS PUBLICACIONES EN HEMATOLOGÍA LABORAL

Una búsqueda bibliográfica consiste en una recopilación sistemática de la información publicada en una o varias bases de datos y relacionada con un tema específico. Realizar una búsqueda bibliográfica es un proceso complejo y requiere por ello de una cuidadosa sistematización, ya que es tarea fundamental en el contexto de cualquier proyecto de formación o investigación.

La revisión se nutre de las bases de datos médicas que ofrecen gran cantidad de información y, por ello, resulta necesario llevarla a término de una forma eficaz, estructurada y sistemática para localizar lo que resulte de un mayor interés en el tema objeto de estudio.

La búsqueda en sí es un ciclo de trabajo en el que partiendo de unos descriptores iniciales se accede a unas referencias bibliográficas concretas, que a su vez nos llevan a otras hasta cerrar la búsqueda definitiva, una vez conseguidos los objetivos marcados y considerados como prioritarios por su relevancia en el tema a tratar.

La información se presenta en muy diferentes formatos y fuentes y, puesto que hay una gran diversidad de bases de datos, cada autor en función de cual le es más accesible o conocida recurre a una u otra.

Uno de los buscadores más específicos en medicina es PubMed, que es la que servirá de base a la revisión que se comenta a continuación.

2.2.1. LAS ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS Y SU RELACIÓN CON LA EXPOSICIÓN AL RIESGO LABORAL

Forman parte de un interesante número de publicaciones recogidas en las bases de datos médicas y cuyos resultados con los descriptores más habituales se muestran en la tabla siguiente.

TABLA 8 . REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA-PUBMED . ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS Y EXPOSICIÓN LABORAL

Descriptor utilizado	Número de publicaciones	
	Últimos 10 años	Últimos 5 años
Anemia and occupational risk exposure	116	25
Leukemia and occupational risk exposure	350	164
Hematologic cancer and occupational risk exposure	84	25
Thrombocytopenia and occupational risk exposure	2	2
Aplastic anemia and occupational risk exposure	10	6

Fuente: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

Las publicaciones revisadas recogen tanto los efectos tóxicos y/o cancerígenos sobre la sangre de sustancias concretas, de actividades laborales específicas, de repercusión medioambiental de la actividad laboral y de la influencia conjunta de múltiples factores.

Tomando como base las patologías más relevantes se hará una revisión de los datos más destacados al respecto por los diversos autores, teniendo en consideración las diferencias en que se encuentran entre los distintos países, en función del desarrollo de las políticas preventivas que han sido implementadas cada uno de ellos.

2.2.2. REVISIÓN COMENTADA DE ALGUNAS PUBLICACIONES

Una de las sustancias más relacionadas de manera tradicional con la aparición de enfermedades hematológicas ha sido, sin duda, el benceno y así consta en un gran número de estudios. Ejemplo de ellos es el realizado en 2007, en la India (Ray MR *et al.*, 2007), en un grupo de trabajadores de gasolineras. Dicho estudio puso de manifiesto la aparición de cifras de ácido trans trans-mucónico en la orina en los expuestos a benceno, en una cifra 3,8 veces por encima de lo normal, con la consiguiente afectación en sus cifras hematológicas: menores niveles de eritrocitos, hemoglobina, plaquetas y linfocitos, aumento de los neutrófilos, células en banda, RBC-aniso poiquilocitosis y células diana. Además, se detectó una disminución de CD4 +, CD8 + y células CD19 +, mientras que las células CD 16+ 56+ NK se incrementaron

en un 20%. Y la expresión de P-selectina en la superficie de las plaquetas de los trabajadores se elevó significativamente (P <0,05), lo que indica la regulación positiva de la actividad plaquetaria.

Sin duda, el tráfico de vehículos de motor es la principal fuente de emisión de benceno. Atendiendo a este riesgo por exposición, en 2007, Bahrami AR *et al*. llevaron a cabo un estudio comparativo entre la exposición al benceno y los niveles urinarios de ácido trans, trans-mucónico (t, t-MA) entre profesionales del sector del taxi y trabajadores de estaciones de servicio (gasolineros). Los niveles de benceno en el aire se analizaron por cromatografía de gases, usando un detector de ionización de llama. La t, t-MA se extrajo de la orina y se analizó mediante cromatografía líquida de alta resolución. Se encontraron así diferencias significativas en los niveles de t urinaria, t-MA en los conductores y los trabajadores de la estación de gasolina en comparación con un grupo control. La concentración de benceno en la zona de respiración de los trabajadores de la estación de gasolina era 2-3 veces mayor que para los conductores y también 3 veces mayor que el nivel umbral (0,5 ppm) recomendado por la Conferencia Americana de Higienistas Industriales Gubernamentales (ACGIH).

Concluye este estudio afirmando que el análisis de la t, t-MA en trabajadores expuestos a niveles altos de benceno en las estaciones de servicio ubicadas en el oeste de Irán permite diferenciar los puestos trabajadores expuestos de los no expuestos, en aquellas zonas en donde los niveles respirables superan los 0,17 ppm.

También con relación a los efectos hematológicos derivados de la exposición a benceno, referir el trabajo presentado en 2014 por Hong BK, Baranano AE y Sadda SR, ante una hemorragia retiniana en trabajador expuesto a benceno, como un subproducto del proceso de poliamida.

La tomografía óptica reveló hemorragias bilaterales en el espacio de la membrana subinterna y retinopatía, así como alteraciones en el hemograma: pancitopenia y trombocitopenia marcada. Esto lleva a los autores a afirmar que la exposición intensa a benceno (como subproducto del proceso de poliamida) causa anemia aplásica, acompañada de trombocitopenia y, por ello, aumenta el riesgo de hemorragia espontánea de la membrana subinterna.

Finalmente, no se puede obviar su efecto carcinógeno del benceno, bien documentado para el sistema hemático y hematopoyético, junto con la confirmación experimental de su potencial carcinogenicidad frente a tumores de otros sitios. El informe presentado en 1989 por Paci E. *et al*. muestra los resultados obtenidos en mediante estudio de cohortes en una planta de fabricación de calzado de Florencia, donde se registraron casos de anemia aplásica y leucemia en la década de 1960, en un total de 1.008 hombres y 1.005 mujeres. Los resultados de este estudio manifiestan una tasa estandarizada de mortalidad total, comparando las tasas de la cohorte con las tasas nacionales, de 79 para las mujeres y 95 para los hombres. El aumento del riesgo se produjo entre los trabajadores empleados durante el primer periodo en el que se utilizó el benceno, pero el número esperado de casos en el período subsiguiente era demasiado pequeño para evaluar si se había producido alguna reducción del riesgo, por lo que no se pudo afirmar en este trabajo la existencia de un patrón que permita afirmar que el riesgo aumenta con la duración del empleo.

En el trabajo realizado en 1889 por Aksoy M se observó un síndrome denominado de anemia aplásica de la hepatitis-benceno, en un técnico con exposición al mismo al desarrollar, diez meses después de la aparición de la hepatitis B, una severa anemia aplásica. El primer estudio epidemiológico que demuestra la afectación genética del benceno se llevó a cabo entre 1967 y 1974, entre los trabajadores del calzado en Estambul. La incidencia de leucemia fue de 13,59 por 100.000 trabajadores, que es un aumento significativo respecto a la de la leucemia en la población general. A raíz de la prohibición y la interrupción del uso de benceno en Estambul, hubo una disminución notable en el número de trabajadores del calzado con enfermedad leucémica. En el trabajo de Aksoy, que consta de 59 pacientes leucémicos con exposición al benceno, hubo un período pancitopénico anterior y, además, se encontró una conexión familiar en el 10,2% de ellos. El 89,8% mostró los resultados de la leucemia aguda.

Todo ello hace que se discutan los posibles factores que pueden determinar los distintos tipos de leucemia en la toxicidad generada por benceno. El posible papel de la exposición a esta sustancia se presenta en el desarrollo de linfoma maligno, mieloma múltiple, y cáncer de pulmón.

Se han realizado también numerosos estudios retrospectivos sobre los efectos del benceno, uno de ello fue el llevado a término en 1993 por Walker JT, en 7.814 trabajadores de la industria del calzado, que fueron seguidos desde 1940 hasta 1982. Los trabajadores estaban potencialmente expuestos a disolventes (incluyendo tolueno) y adhesivos a base de disolventes. El benceno pudo haber estado presente como una impureza del tolueno. La mortalidad por leucemia no mostró cifras estadísticamente significativas, pero sí un incremento en la mortalidad por cáncer de tráquea, bronquios y pulmón y una tendencia estadísticamente significativa de aumento de este riesgo relacionado con el aumento de la duración del empleo.

El riesgo de desarrollar leucemia ha sido otra de las grandes preocupaciones en el estudio de factores de riesgo por exposición laboral en sectores como el agrícola, donde el trabajador tiene contacto frecuente con solventes orgánicos.

Clavel J *et al*. (1995) desarrollaron un trabajo multicéntrico de casos-control en un hospital francés, sin encontrar una relación significativa entre ocupaciones con exposición a disolventes orgánicos, pero sí con la exposición a derivados del petróleo como el diésel o la gasolina, especialmente en hombres, con mayor afectación de los agricultores que al resto de trabajadores. La exposición a pesticidas o la dedicación a la cría de ganado bovino se relacionaron en este estudio con un mayor riesgo de leucemia de células vellosas en ambos sexos.

Este tipo de leucemia de células vellosas constituye un subtipo que engloba al menos al 2% de las leucemias, siendo su prevalencia mayor en varones de raza blanca a partir de los 55 años. Si bien su origen es multifactorial, es indudable la influencia de factores geográficos o étnicos, a los que se suman las exposiciones de riesgo ambientales u ocupacionales, entre las que destacan las exposiciones en el sector agrícola a pesticidas, las exposiciones a derivados del petróleo y el riesgo asociado a radiaciones ionizantes. Sin embargo, quedan por resolver múltiples cuestiones y algunos autores como Tadmor T y Polliack A. (2015) requieren de mayores esfuerzos de colaboración internacional que, mediante más amplios estudios, faciliten

la obtención de resultados en el objetivo de determinar el papel que juegan los factores de riesgo ocupacional y ambiental en el desarrollo de esta forma rara de leucemia crónica.

El linfoma linfoplasmocítico —macroglobulinemia de Waldenström— ha sido también objeto de estudio en cuanto a la posible influencia de factores de riesgo laboral en su aparición.

Se trata de un subtipo de linfoma no Hodgkin poco frecuente, que muestra una fuerte agregación familiar y una asociación positiva con la estimulación inmune crónica, pero la evidencia de que exista relación con otros factores de riesgo es muy limitada.

Vajdic CM *et al*. en 2014, reunieron los datos de 11 estudios de casos-controles en una población de América del Norte, Europa y Australia examinando los historiales médicos de los participantes y especialmente: estilo de vida, historia familiar y los factores de riesgo ocupacionales, relacionándolos con edad, sexo, raza y origen étnico. Los resultados de este trabajo mostraron asociación de la enfermedad con: antecedentes de síndrome de Sjögren, lupus eritematoso sistémico, fiebre del heno, hepatitis C serológicamente positiva, antecedentes de neoplasia hematológica en un pariente de primer grado, el consumo de tabaco y la duración del hábito de fumar y, en cuanto a los aspectos ocupacionales, con la profesión de médico. No hubo asociación con otras condiciones médicas, factores de estilo de vida u ocupaciones laborales.

Este análisis confirmó la asociación de este tipo de linfoma con enfermedades inmunes y antecedentes familiares de cáncer hematológico e identificó nuevas asociaciones con patologías como la fiebre del heno, aspectos del estilo de vida como el peso o el tabaquismo, y la ocupación desempeñada lo que puede orientar futuros trabajos sobre la biología y la prevención.

Otra de las enfermedades hematológicas objeto de debate es el síndrome mielodisplásico. Sus factores etiológicos son en buena parte todavía desconocidos, con excepción de los agentes alquilantes, la radiación ionizante y el benceno. Algunos otros factores de riesgo han sido también sugeridos en los pocos estudios que se reportan (disolventes, amoníaco, gases de tubos de escape, metales, pesticidas, alcohol). Uno de los trabajos que aborda este tema es el de Nisse C *et al*. (2001) quienes evaluaron, mediante un trabajo de casos-control, la relación entre los factores ambientales y ocupacionales, y esta enfermedad. Los principales factores de riesgo fueron: ser trabajador agrícola, operador textil, profesional de la salud, representante de venta comercial y técnica operador de la máquina, residir al lado de una planta industrial, el tabaquismo y la exposición acumulativa de por vida al aceite. Sin embargo, los autores sugieren llevar a cabo nuevos estudios para evaluar las exposiciones específicas con mayor precisión y que pueden ser de interés para desarrollar un mapa de neoplasias hematológicas acuerdo con un trasfondo industrial.

También sobre esta patología se basa el trabajo de Jin J *et al*. (2014), si bien centrado fundamentalmente en el papel de los pesticidas con el riesgo incrementado de cáncer en distintas localizaciones y con el síndrome mielodisplásico. Estos autores, mediante un meta-análisis que incluyó 11 estudios de casos-control, mostraron la correlación entre la exposición a plaguicidas y el incremento de la patología, tanto más si el paciente residía en Europa o Asia,

con desarrollo de anemia refractaria. Este aumento del riesgo se producía en la exposición a insecticidas, pero no a herbicidas o fungicidas, apoyando la hipótesis de que la exposición a los pesticidas aumenta el riesgo de desarrollar síndrome mielodisplásico, aunque se requiere de otros estudios que verifiquen la asociación.

Incidiendo en las exposiciones de riesgo de desarrollar neoplasias mieloproliferativas, Heavner K *et al*. (2015), centran su trabajo en los hidrocarburos aromáticos policíclicos y en la sospecha de su influencia en el desarrollo de estas neoplasias mediante una investigación de casos controles en el estado de Pensilvania. Los resultados mostraron que estar más de 5 años en ocupaciones como transporte, comunicación o en otros servicios públicos puede incrementar el riesgo, pero no permite afirmar de forma tajante el incremento del riesgo por exposición acumulativa.

En el caso de las anemias aplásicas, la mayoría de ellas son de etiología desconocida. Sin embargo, se confronta en la bibliografía la existencia de una asociación causal entre la anemia aplásica y la exposición a plaguicidas, especialmente pesticidas organoclorados y organofosforados, dos pesticidas de uso común en todo el mundo (Fleming LE, Timmeny W. (1993). En esta misma línea es el trabajo llevado a cabo en Japón por Shima S *et al*. (1987), aunque los resultados obtenidos no revelaron evidencia positiva de qué factores concretos ocupacionales estuvieron directamente relacionados con el desencadenamiento de la anemia aplásica detectada entre sus trabajadores, si bien se descubrieron una tasa de incidencia más elevada en la industria del caucho, del papel y la industria del petróleo.

La anemia aplásica continúa siendo una enfermedad rara pero grave, con una alta tasa de morbilidad y mortalidad y donde las causas son, en su mayor parte, desconocidas, pero se sigue manejando la hipótesis de que puede ser causada por la exposición ocupacional y/o ciertas sustancias químicas ambientales. En esta hipótesis se basa el estudio de Muir KR *et al*. (2003) realizado en Reino Unido, en el que 200 casos de anemia aplásica se compararon con 387 controles de edad y sexo similares mostrando que, una serie de exposiciones ocupacionales incrementaban el riesgo; disolventes / desengrasantes, pesticidas y radiación.

Si bien la anemia aplásica se puede encontrar en cualquier país, se presenta con mayor frecuencia en Asia y en los países occidentales. Un estudio epidemiológico realizado en Tailandia entre 1989 y 2002 por Issaragrisil S *et al*. estimó el riesgo incrementado de anemia aplásica para las exposiciones a benceno y otros disolventes, sulfonamidas, tiazidas, y mebendazol. El uso de cloranfenicol es poco frecuente y no se observó ninguna asociación significativa. No hubo asociaciones significativas con los organofosforados y carbamatos. Por sectores, se detectó un riesgo incrementado para los agricultores expuestos a los patos y gansos y una asociación límite con el abono de los animales. También se observó una asociación significativa con el consumo de agua que no sea embotellada o destilada, por las exposiciones de animales y beber agua de fuentes tales como pozos, grifos rurales y el agua de lluvia, en consonancia con una etiología infecciosa para muchos casos de anemia aplásica en Tailandia.

La exposición al plomo se ha relacionado con la afectación plaquetar en trabajadores expuestos durante el proceso de trabajo en plantas de baterías de plomo-ácido. En estos trabajadores, los niveles de recuento de plaquetas y la masa media de plaquetas se redujeron significativamente,

así como la anchura de distribución de plaquetas, la relación de plaquetas de células grandes y el volumen medio de plaquetas, aumentó. Los resultados de este estudio de Barman T *et al*. (2014) muestran que el recuento de plaquetas se asocia negativamente con los niveles de plomo en sangre y que la exposición al plomo puede afectar la función de coagulación a través de la lesión del tejido endotelial y la reducción de óxido nítrico.

Finalmente, una referencia al efecto citotóxico de los fármacos antineoplásicos utilizados en quimioterapia. Las directrices actuales recomiendan la evaluación de los riesgos para la salud del personal del hospital expuestos a estos compuestos. El control biológico es la principal herramienta para evaluar el riesgo real por estas drogas y la medición en los trabajadores.

En un trabajo realizado en un gran hospital en el norte de Italia por Sabatini L *et al*. (2012) se trató de verificar la eficacia de las mejoras estructurales y de procedimientos preventivos llevados a cabo en la última década. Se realizó para ello un monitoreo biológico mediante mediciones de la dosis interna a través de la orina de los trabajadores del hospital (especialmente enfermeras) durante las operaciones de preparación y se completó la evaluación mediante campañas de vigilancia ambiental.

Los resultados mostraron que la exposición de las enfermeras de oncología estaba notablemente disminuida por la centralización de las operaciones de preparación junto con la formación y la educación recibida por los trabajadores. Los resultados del control biológico eran tranquilizadores; sin embargo, la contaminación superficial todavía se producía, lo que indujo a recomendar incrementar las medidas de seguridad con el fin de alcanzar los niveles de contaminación más bajos razonablemente posibles.

En esta misma línea de trabajo se enmarca el estudio de Connor TH *et al*. (2010), quienes evaluaron la exposición profesional a los fármacos antineoplásicos y la repercusión en la salud de los trabajadores de las áreas de farmacia y enfermería, analizando los resultados en muestras de orina y en sangre para dos fármacos específicos. Si bien en los resultados se mostraron restos de los fármacos en orina, no se detectó ningún daño genético en los trabajadores expuestos, lo que indica que, a pesar de seguir las prácticas de manejo seguro recomendados, la contaminación del lugar de trabajo con fármacos antineoplásicos en las áreas de farmacia y enfermería continúa produciéndose.

Algunos trabajos han realizado estudios exhaustivos, durante más de una década, sobre la exposición de los trabajadores de la salud a los fármacos antineoplásicos, observando que hay más publicaciones sobre la materia procedentes de Europa que en América del Norte. Los hallazgos de Europa pueden no ser generalizables a América del Norte, debido a las diferencias en las prácticas de uso, requisitos preventivos reglamentarios y formación impartida.

Hon CY *et al.* (2014) realizan una revisión de la literatura para confirmar esta observación y, a su vez, identificar las lagunas en el conocimiento que garantiza abordar este tema en América del Norte. La revisión identifica 16 trabajos procedentes de América del Norte y 55 de Europa y, en base a los resultados, se concluye la necesidad de que los investigadores norteamericanos realicen más estudios de detección del riesgo tanto en sangre como en orina de los trabajadores

expuestos, así como de la necesidad de evaluar el riesgo de exposición que enfrentan los trabajadores de la salud que se ocupan de los fármacos antineoplásicos.

Permite esta revisión afirmar que la preocupación por los efectos sobre la salud de los trabajadores por exposición a diferentes riesgos y con manifestaciones hematológicas sigue siendo un tema vigente, a pesar de las mejoras habidas en prevención y evaluación del riesgo, y anima a continuar avanzando en la línea trazada y especialmente a incrementar los trabajos de investigación en este tema, que continúan siendo escasos y poco concluyentes.

2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. CUIDADO Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR EN LAS ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

Dentro del Servicio de Prevención de riesgos laborales, las funciones del Médico del Trabajo vienen especificadas en la ORDEN SCO/1526/2005 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005), de 5 de mayo, del Ministerio de Sanidad y Consumo, por la que se aprobó el programa formativo de la especialidad de Medicina del Trabajo. La formación como médico en esta especialidad tiene como objetivo asegurar un nivel de conocimientos, habilidades y actitudes a través de su capacitación en cinco áreas, que de forma esquemática se recogen en la imagen anterior y comprenden actividades de: Prevención, Promoción de la Salud, Vigilancia de la Salud, Asistencial, Formación y Educación Preventiva, Función Pericial e Investigación.

Es función del personal sanitario del Servicio de Prevención cuidar del trabajador, tarea que lleva a cabo:

- Evitando que se produzcan daños a la salud de los trabajadores por la exposición a los riesgos del mismo, bien sean enfermedades profesionales o accidentes de trabajo.

- Detectando precozmente los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, a fin de poder actuar en fases iniciales del daño, cuando con frecuencia aún es reversible.

- Detectando a aquellos trabajadores que por su estado de salud o condiciones psicofísicas pueden ser más sensibles a determinados riesgos, por lo que precisan una mayor protección.

Uno de los instrumentos que utiliza la Medicina del Trabajo para realizar el control y el seguimiento del estado de salud de la población trabajadora y de la repercusión de las condiciones de trabajo sobre ellos es, por un lado, mediante la valoración individualizada de cada trabajador con la realización de reconocimientos médicos específicos en función de los riesgos del puesto, y por otro, a través del análisis estadístico de los resultados de los exámenes de salud de los trabajadores de la empresa.

Los reconocimientos médicos específicos individuales deben ser realizados por personal sanitario especializado en Medicina y Enfermería del trabajo, y se rigen por lo establecido en el artículo 22 de la Ley 31/95, de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL).

Se realizarán:

- Reconocimientos iniciales, tras la incorporación al trabajo o la asignación de tareas específicas con nuevos riesgos para la salud.
- Reconocimientos periódicos, según riesgos determinados por la evaluación de riesgos.
- Reconocimientos después de una ausencia prolongada por motivos de salud.
- Reconocimientos a demanda del trabajador o de la empresa por circunstancias preventivas concretas.

Los objetivos de estas acciones de control y seguimiento son, principalmente, vigilar la repercusión de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, conocer o detectar cambios en el estado de salud de los trabajadores y detectar trabajadores con mayor sensibilidad a los riesgos laborales.

Esta vigilancia y control del estado de salud debe ser: garantizados por el empresario, específicos, confidenciales, proporcionales al riesgo a valorar, realizados en tiempo de trabajo y sin coste para el trabajador.

Los exámenes de salud están especialmente diseñados para detectar los riesgos específicos de cada puesto de trabajo, siendo especialmente importantes en los trabajadores especialmente sensibles, entre los que se incluyen las gestantes, lactantes, menores y discapacitados.

Los resultados completos del examen médico individual serán comunicados únicamente al trabajador mediante un informe, en el que se detallarán los hallazgos patológicos encontrados y se le propondrán conjuntamente las soluciones oportunas y las recomendaciones que se consideren más adecuadas. El acceso a la información médica de carácter personal se limitará al personal médico y a las autoridades sanitarias. El empresario y las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención serán informadas solo de las conclusiones que se deriven de los exámenes de salud, en relación con la aptitud o no aptitud del trabajador para el desempeño de su puesto de trabajo, definiendo claramente, si fuera necesario, las condiciones restrictivas o adaptativas de tal aptitud y la necesidad de introducir o mejorar las medidas de protección y prevención existentes.

Como regla general, la realización del examen de salud periódico será voluntario para el trabajador, aunque el empresario debe ofrecerlo siempre con la regularidad necesaria en función de los riesgos. Se transforma en una obligación para el trabajador en las siguientes circunstancias:

- Ante la existencia de una disposición legal en relación a la protección de riesgos específicos y actividades de especial peligrosidad.
- Para reconocimientos previos y periódicos a los trabajadores que ocupen un puesto de trabajo en el que exista un riesgo de enfermedad profesional (artículo 243 de la Ley

General de la Seguridad Social) y evaluación de la salud de los trabajadores nocturnos (artículo 36.4 del Estatuto de los Trabajadores).

- Cuando sean imprescindibles para evaluar los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de los trabajadores, con informe previo de los representantes de los trabajadores.

- Cuando se requieran para garantizar que el estado de salud del trabajador pueda constituir un peligro para el mismo o para terceros (artículo 25.1 de la LPRL), con informe previo de los representantes de los trabajadores.

Para un correcto control que permita la detección precoz de patologías relacionadas con el trabajo y un tratamiento adecuado, es necesario establecer pautas de seguimiento eficaces y homogéneas. Existen diversos Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica (PVSE) relativos a las patologías laborales más frecuentes o relevantes, que pueden servir al médico responsable de punto de partida en la realización de los exámenes médicos individuales. Estos protocolos, publicados por el Ministerio de Sanidad y Consumo son guías de actuación dirigidas a los profesionales sanitarios encargados del cuidado de los trabajadores. La Generalitat de Catalunya, con el mismo objetivo realizó las Guías de Buena Praxis sobre vigilancia de la salud. Ambos son documentos de referencia, pero no son de obligado cumplimiento.

El conjunto mínimo de datos que debe constar en la historia clínico-laboral de los trabajadores incluye:

- Anamnesis sobre el puesto de trabajo: puestos o trabajos anteriores, riesgos, tipo de sustancia, forma de contacto en la exposición y tiempo de permanencia en cada puesto; puesto de trabajo actual y tiempo que lleva en él; medidas de control ambiental existentes en el puesto de trabajo (ventilación, filtros, campanas extractoras, infraestructura general, etc.) y uso de equipos de protección individual (EPI).

- Antecedentes personales y familiares: factores individuales o hábitos predisponentes.

- Historia clínica actual: síntomas actuales, frecuencia e intensidad de los mismos y si mejoran o empeoran con el trabajo, exposiciones extralaborales.

- Exploración clínica inespecífica o genérica: talla, peso, índice de masa corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca, revisión por órganos y aparatos.

- Exploración clínica específica: dependiendo del posible daño a vigilar.

- Pruebas complementarias: cuando son necesarias, incluyen, según el caso, analítica de sangre, espirometría basal, radiografía de tórax, etc.

Una vez realizado el examen específico individual del trabajador y confrontados los hallazgos encontrados con los riesgos a los que debe exponerse en su puesto de trabajo, el Médico del Trabajo debe determinar la aptitud del trabajador para ese puesto.

La valoración de **Aptitud laboral** es la evaluación de la capacidad psicofísica del individuo para realizar su trabajo sin riesgo para su propia salud o la de otros en base a la relación entre las demandas de trabajo y la salud del individuo que lo va a realizar.

Es el resultado final de la evaluación específica del estado de salud como intervención sanitaria individual dentro del marco de la vigilancia del trabajador, siendo además necesario que el Médico del Trabajo tenga un conocimiento profundo de las demandas y requerimientos detallados del puesto, entendiendo por **puesto de trabajo** el conjunto formado por el lugar físico, las herramientas, tareas, deberes y responsabilidades asignados a una persona en un ámbito laboral.

En base a sus capacidades y los requerimientos y riesgos del puesto, el trabajador puede ser calificado como: apto sin restricciones, apto con restricciones, apto condicionado, apto en observación o no apto, temporal o definitivo, con las matizaciones específicas en cada caso.

En esta labor es fundamental la colaboración con los médicos asistenciales o de las mutuas, para coordinar las actuaciones preventivas, diagnósticas, terapéuticas y de control y seguimiento que sean necesarias en cada caso. La calificación de la aptitud para trabajar puede tener importantes implicaciones legales y económicas tanto para el trabajador como para la empresa.

La LPRL establece que las personas trabajadoras tienen derecho a una protección eficaz en materia de seguridad y salud en el trabajo y en su artículo 25, se refiere a la protección del personal especialmente sensible a determinados riesgos. En prevención se considera **trabajador especialmente sensible** tanto aquel que presenta unas determinadas características personales o estado biológico conocido (estén reconocidas o no como situación legal de discapacidad, o sean situaciones permanentes o transitorias), que hacen que sea especialmente sensible a los riesgos de su lugar de trabajo, como a quien, como consecuencia de un daño para la salud producido por el desarrollo de su trabajo habitual, sea a partir de entonces más susceptible a la aparición de daños en tareas de riesgo similar al que propicio el daño (ej. lesiones osteomusculares, alérgicas, tóxicas…).

Dicha Ley especifica en su articulado que los trabajadores especialmente sensibles no serán empleados en aquellos puestos de trabajo en los que puedan ellos, los demás trabajadores u otras personas relacionadas con la empresa, ponerse en situación de peligro o, en general, cuando se encuentren manifiestamente en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo.

Se abordarán en este capítulo de prevención del daño, por tanto, los aspectos médico-laborales relacionados con el seguimiento y cuidado de los trabajadores en su conjunto, en relación con los riesgos a los que están expuestos en su puesto y, de forma específica, el estudio de aquellos trabajadores que deben ser considerados especialmente sensibles en puestos con riesgo de desarrollo de enfermedades hematológicas y las actuaciones que se deben llevar a cabo en estos casos.

Para realizar un adecuado seguimiento y control de los trabajadores que realizan tareas con riesgo de desarrollo de alteraciones hematológicas, es necesario centrarnos en los factores laborales de riesgo más importantes relacionados con estas patologías y en los métodos médicos de prevención y vigilancia. Como ya se ha comentado en puntos anteriores, está demostrada la relación de alteraciones de las células sanguíneas y la exposición a determinados productos químicos o a radiaciones ionizantes, por lo que debe realizarse un control específico a estos trabajadores.

2.3.1. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS POR EXPOSICIÓN A AGENTES QUÍMICOS

Actualmente entre los protocolos de vigilancia médica publicados por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, pueden aplicarse a la exposición a agentes químicos con efectos hematológicos los siguientes: citostáticos, anestésicos inhalatorios, óxido de etileno, plomo, plaguicidas y cloruro de vinilo. Esta información, está disponible en la red.[1]

En su página web el INSHT agrupa toda la información relativa a los **límites de exposición profesional**, **tanto ambientales como biológicos**, **para agentes químicos**, con el objeto de facilitar el cumplimiento del Real Decreto 374/2001 que establece la obligación del empresario de evaluar, entre otros, los riesgos derivados de la exposición por inhalación a un agente químico peligroso y restante legislación aplicable.

A través de esta sección se puede acceder a la publicación anual de los límites de exposición profesional para agentes químicos en España, a la aplicación informática, a los documentos toxicológicos en donde se detallan los estudios relevantes que se utilizan para establecer los valores límite correspondientes, así como a otra documentación del INSHT, también relacionada con los valores límite.

La aplicación **informática LEP** contiene los límites de exposición para agentes químicos en España adoptados por el INSHT después de su aprobación por la Comisión Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo.

La búsqueda de la información se puede realizar por *nº CAS* o por *nombre del agente*, bien de forma completa o introduciendo una parte del mismo.

De una manera rápida, se puede consultar y guardar en formato *pdf* la información relativa a los valores límite, tanto ambientales como biológicos; las propuestas de cambio; y toda una serie de información adicional, como la documentación toxicológica para el establecimiento de los límites de exposición profesional, las fichas de toma de muestras de los contaminantes químicos en aire y los métodos de toma de muestra y análisis aplicables a cada caso particular. En este mismo apartado, se ofrece un enlace a la *base de datos Infocarquim* para aquellos agentes cancerígenos y/o mutágenos que tienen establecido un valor límite y un enlace general a la página de inicio de la *base de datos GESTIS de métodos analíticos*.

1. http://www.msps.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/saludLaboral/vigiTrabajadores/home.htm

Además, permite también acceder a *la legislación* y a *las guías técnicas* relacionadas con la exposición a agentes químicos.

Esta herramienta amplia y facilita el acceso a la información contenida en la publicación, Límites de exposición profesional para agentes químicos que, con carácter anual, publica el INSHT[2].

2.3.1.1. Vigilancia Preventiva de alteraciones hematológicas por exposición a citostáticos[3]

Se entiende por **manejo o manipulación de citostáticos** el siguiente conjunto de operaciones:

- Preparación de una dosis a partir de una presentación comercial.
- Administración al paciente de la dosis.
- Recogida/eliminación de residuos procedentes de las actuaciones anteriores.
- Eliminación de excretas de pacientes en tratamiento con citostáticos.
- Cualquier actuación que implique potencial contacto directo con el medicamento (limpieza de derrames, limpieza y mantenimiento de la cabina, etc.).

A su vez, se define como **manipulador de citostáticos** al personal que realiza cualquiera de las actividades mencionadas anteriormente, así como el encargado de la recepción, transporte y almacenamiento de este tipo de medicamentos. Los trabajadores pueden estar expuestos durante la fabricación, preparación, distribución o transporte interno, administración, tratamiento de contaminaciones accidentales y derrames, o eliminación de los residuos procedentes de las actuaciones anteriores y excretas.

Las **vías de penetración de los citostáticos** al organismo son:

a) Inhalación de los aerosoles y microgotas que se desprenden durante la preparación de las soluciones de citostáticos, su administración, por rotura de ampollas, al purgar el sistema, etc.

b) Por contacto directo: penetración del medicamento a través de la piel o de las mucosas.

c) Por vía oral: ingestión de alimentos, bebidas, cigarrillos contaminados. Es la vía menos frecuente.

d) Por vía parenteral: introducción directa del medicamento a través de pinchazos o cortes producidos por rotura de ampollas.

2. http://bdlep.inssbt.es/LEP//
3. PVSE agentes citostáticos.

Las acciones tóxicas de éstos medicamentos sobre la salud incluyen: Teratógena, Citostática, Carcinógena, Mutágena, Alteración corneal, Cardiotóxica, Hepatotóxica, Nefrotóxica, **Hemorrágica**, Vesicante, Irritante de piel y mucosas, Emetizante, **Hematológica** (alteraciones de la función plaquetaria).

Los citostáticos que pueden afectar a la función plaquetaria son: carboplatino, carmustina, ciclofosfamida, dactinomicina, daunorubicina, doxorubicina, melfalan mitomicina, plicamicina, vincristina.

Algunos efectos secundarios se presentan sólo cuando se combinan estos medicamentos con otros fármacos, con ciertos alimentos o con el alcohol.

Existe riesgo no solo por exposiciones agudas accidentales, sino también por exposición crónica a estos agentes en pequeñas cantidades. La principal alteración encontrada mediante las investigaciones llevadas a cabo es la mutagenicidad urinaria.

La Vigilancia sanitaria del personal expuesto a citostáticos tendrá como pilar fundamental la adopción de medidas rigurosas de manejo seguro de estos medicamentos, siendo de utilidad las guías de buenas prácticas de manejo de citostáticos. Se considera fundamental para reducir la exposición a estos medicamentos la utilización de medidas protectoras adecuadas y la implantación de protocolos de actuación estrictos.

Para la detección y el control de los efectos sobre la salud relacionados con la exposición laboral a citostáticos, y de conformidad tanto con lo dispuesto en el artículo 37 del Reglamento de los Servicios de Prevención, los reconocimientos y evaluaciones médicas de los manipuladores de citostáticos deben ser realizados:

- Al inicio, tras su incorporación al puesto de trabajo de riesgo.
- Periódicamente durante la vida laboral en dicho puesto de trabajo.
- Tras una exposición accidental aguda.
- Tras ausencia prolongada del trabajo.
- En el momento de dejar el trabajo de manipulación (por cese, jubilación o cambio de puesto).

De forma específica, los datos que deben recogerse en la historia clínico-laboral en los trabajadores que manipulan citostáticos son:

1. **Reconocimiento médico de inicio:**
    - *Historia laboral*:
        - Exposiciones anteriores a citostáticos o productos con efectos similares a los citostáticos, definiendo: productos usados, años de exposición, horas de exposición a la semana, número de semanas de exposición.

- Características del puesto de trabajo que va a realizar: tiempo de exposición, descripción de los productos y de las tareas, medidas de prevención.

- *Antecedentes personales de interés*:

  - Patologías previas.
  - Tratamientos previos de quimioterapia y radioterapia.
  - Alergia a citostáticos.
  - Alteraciones hematopoyéticas.
  - Historia de embarazos, abortos, alteraciones fetales y malformaciones congénitas en los hijos. Planificación de un embarazo a corto plazo.
  - Pruebas diagnósticas radiológicas recientes.
  - Inmunodeficiencias congénitas o adquiridas.
  - Alteraciones de la funcionalidad hepática o renal.

- *Antecedentes familiares de interés*: historia reproductiva, antecedentes de neoplasias, alteraciones hepáticas, antecedentes de discapacidades psíquicas relacionadas con alteraciones cromosómicas.
- *Hábitos de consumo o de ocio que puedan potenciar el riesgo*: tabaco (años, cigarrillos/día), consumo de otros estimulantes, hábitos de exposición solar.
- *Exploración clínica específica:*

  - Inspección detallada de piel y mucosas.
  - Auscultación cardiopulmonar.
  - Exploración de ganglios y/o cadenas linfáticas.
  - Exploración del sistema nervioso: pares craneales, marcha, reflejos osteotendinosos, sensibilidad táctil.
  - Palpación abdominal, con especial interés en las alteraciones hepáticas.

- *Control biológico y pruebas complementarias específicas:*

  - Pruebas de laboratorio específicas de los órganos diana u órgano estudiado, que incluirán: hemograma completo, pruebas de función hepática (GOT, GPT y GGT), determinación de urea, creatinina. Análisis completo de orina (bioquímico y morfológico). Marcadores virológicos de hepatitis.
  - En el caso de manipuladores de pentamidina y ribavirina y otros citostáticos que afecten la función pulmonar, se realizará una espirometría.

2. **Reconocimientos médicos periódicos:**

   Su finalidad es poner al día la historia médica y de exposición. El intervalo recomendado para la realización de los reconocimientos periódicos será de 3 años, siempre que no se detecte ninguna alteración ni existan exposiciones accidentales.

- *Historia Laboral:*

  – Exposiciones desde el último reconocimiento, definiendo los mismos parámetros que en el reconocimiento de inicio al trabajo, pero en el periodo de tiempo desde el último reconocimiento.
  – Exposición actual al riesgo: tiempo de exposición, descripción de los productos y de las tareas, duración de la exposición en años, medidas de prevención.

- *Anamnesis:*

  – Historia reproductiva, desde el último reconocimiento.
  – Existencia de síntomas relacionados con la exposición a citostáticos: suelen ser inespecíficos, por lo que es necesario indagar sobre la posible asociación de su aparición con la exposición a alguna sustancia en concreto: Náuseas. Cefaleas. Vómitos. Aturdimiento. Vértigo. Pérdida de cabello. Malestar general. Hiperpigmentación cutánea. Irritación de piel y mucosas. Prurito. Erupción urticariforme.
  – Medicación, pruebas diagnósticas y hábitos de consumo o de ocio que puedan potenciar el riesgo.
  – Pruebas diagnósticas radiológicas recientes / radiaciones recibidas desde el último reconocimiento.
  – Medicación recibida desde el último reconocimiento.
  – Cambios en el hábito tabáquico desde el último reconocimiento. Consumo de otros estimulantes. Hábitos de exposición solar.

- *Exploración física*: igual que en el reconocimiento de inicio.
- *Control biológico y pruebas complementarias específicas*:

  El control biológico constituye un medio de estimar la exposición de los trabajadores a contaminantes químicos. La vigilancia biológica proporciona una evaluación de la exposición global a las sustancias químicas presentes en el puesto de trabajo y se lleva a cabo mediante la medición del/de los determinantes adecuado/s en las muestras biológicas tomadas de los trabajadores en el momento indicado.
  El determinante medido puede ser la misma sustancia química, su o sus metabolitos, o una modificación bioquímica característica de la acción de la sustancia sobre el organismo. La muestra tomada puede ser aire espirado, orina, sangre u otros medios biológicos extraídos de los trabajadores expuestos. Dependiendo de la sustancia química de la que se trate, del determinante obtenido, el medio biológico elegido y el momento de su extracción, esta medida puede reflejar bien la intensidad de una exposición reciente, bien una exposición media cotidiana o una exposición crónica acumulativa.
  Hasta el momento no se dispone de ningún método cuyos resultados permitan cuantificar de forma individual la magnitud y consecuencias a corto y largo plazo derivadas de la exposición a citostáticos, pero tampoco una exposición a dosis bajas y continuas no está exenta de riesgo, ya que los efectos pueden ser subclínicos, y no ser evidentes durante largo tiempo. Los estudios realizados hasta la fecha en el personal manipulador de agentes citostáticos, analizados de forma conjunta, aportan evidencia de que puede producirse contaminación biológica, y que esta exposición puede suponer un riesgo para la salud (NTP 740).

No hay un método complementario específico que relacione exactamente el grado de exposición a medicamentos citostáticos y sus consecuencias para la salud y en la mayoría de las determinaciones con las técnicas actuales influyen otros factores como edad, sexo, dieta, hábitos de fumar, exposición a radiaciones, ultrasonidos, e ingesta de medicamentos.

De entre los test de monitorización biológica de exposición, el método más específico y más sensible es la determinación de ciclofosfamida en orina. Junto con la determinación de aberraciones cromosómicas en el ADN de trabajadores expuestos, podría ser considerado indicativo de un nivel de exposición y un factor de riesgo en personas fumadoras.

Criterios de valoración de aptitud laboral en trabajadores que manipulan citostáticos

Tras la realización del examen médico específico, el médico del trabajo emitirá el informe de aptitud:

1. APTO: aquel que una vez realizado el examen de salud específico, no presenta ninguna patología o circunstancia que contraindique la incorporación a dicho puesto de trabajo.

2. NO APTO PERMANENTE: trabajadores que por las alteraciones que presentan o patologías previas, no pueden realizar trabajos en que se manipulen citostáticos. En estos casos procederá un cambio de puesto de trabajo a otro sin exposición o, si esto no es posible, tramitar una Incapacidad Permanente para su trabajo.

    - Alérgicos/as a los agentes citostáticos y/o con patología dermatológica importante.
    - Mujeres con historia de abortos en edad fértil y con voluntad de reproducción.
    - Personas que trabajen con radiaciones ionizantes, (el personal que trabaja regularmente con citostáticos no debe ser expuesto a radiaciones ionizantes que excedan los 15 mSv por año).
    - Personal que previamente haya recibido tratamientos citostáticos o inmunosupresores.
    - Personal en el que se sospeche daño genético, y aquel cuyos parámetros biológicos les descarten para trabajo con citostáticos, según criterio médico.
    - Inmunodeprimidos.

3. NO APTO TEMPORAL: las embarazadas y madres lactantes y cualquier persona que presente otra condición de susceptibilidad particular de carácter temporal.

2.3.1.2. Vigilancia preventiva de alteraciones hematológicas por exposición a Anestésicos inhalatorios[4]

Los agentes anestésicos inhalatorios (AAI) son sustancias volátiles empleadas en algunos procedimientos quirúrgicos, tanto sobre humanos como sobre animales, para aumentar el umbral de sensibilidad al dolor y eliminar el estado de vigilia.

4. Pvse anestésicos inhalatorios.

Hasta la fecha no se han obtenido pruebas concluyentes de que la exposición profesional a los AAI en uso habitual produzca alteraciones de la salud. No obstante, son hechos ciertos que existen efectos negativos sobre la salud que pueden producirse a dosis habitualmente usadas en los tratamientos anestésicos, que se miden concentraciones elevadas de gases anestésicos en el ambiente de trabajo y que se pueden determinar concentraciones de éstos o de sus metabolitos en el aire exhalado o en fluidos biológicos. Por esta razón, se deben tomar medidas dirigidas a la vigilancia y protección de la salud de los trabajadores expuestos, que reduzcan o anulen el riesgo derivado de la inhalación de agentes anestésicos.

Se consideran **trabajadores expuestos a AAI**, y efectos de la aplicación del presente protocolo, a aquellos que desempeñen su trabajo en lugares donde estén presentes AAI, siendo los más usuales: Quirófanos, incluyendo veterinarios y dentales –Salas de reanimación –Salas de partos –Salas de exploraciones en las que se aplica anestesia general –Laboratorios de investigación con animales vivos –Dep endencias próximas a quirófanos o laboratorios de investigación con animales vivos en los que se usan anestésicos inhalatorios y no se aplican sistemas de extracción de gases –Instalaciones industriales en las que se fabrican y/o manipulan anestésicos inhalatorios –Trabajadores de otros usos como: el uso del óxido nitroso en la industria alimentaria, como espumante de la nata, y como oxidante para compuestos orgánicos, como nitratante para los metales alcalinos e incluso como componente de algunos combustibles de cohetes.

Los AAI más empleados en la actualidad son: óxido nitroso, halotano, enflurano, isoflurano, sevoflurano y desflurano.

Los **efectos sobre la salud** de la exposición a AAI son diversos: alteraciones del SNC, alteración en la síntesis del ADN, alteraciones dérmicas, congelaciones, etc.

A nivel del *sistema Hematopoyético*, en exposiciones subagudas o crónicas se han demostrado en humanos los siguientes efectos:

- *Médula ósea*: el óxido nitroso reacciona con la vitamina B12 y oxida el cobalto de la misma. La clínica asociada a la oxidación de la vitamina B12 es similar a la de la anemia perniciosa, con hematopoyesis megaloblástica. En los años 50, ya se documentaron casos de aplasia medular en enfermos que fueron sedados con óxido nitroso.

- *Sistema inmunitario*: tras la anestesia y la cirugía se aprecia una depresión de las respuestas inmunológicas que hace a los enfermos más susceptibles a infecciones, procesos malignos y diseminación tumoral. Sin embargo, es dudoso que las concentraciones a las que está expuesto el personal de quirófano modifiquen la competencia inmunológica.

De forma específica, los datos que deben recogerse en la **Historia Clínico-laboral** de los trabajadores expuestos a AAI son:

- *Antecedentes personales y familiares*: se prestará especial atención a la presencia de enfermedad hepática o renal, problemas de fertilidad o en la reproducción y a detectar problemas que puedan producir deficiencias en B12 o ácido fólico, por los efectos ya comentados del óxido nitroso.

- *Anamnesis por aparatos*: realizando una anamnesis orientada a valorar la existencia de síntomas relacionados con los efectos de los AAI. Se prestará especial atención a:

  – Síntomas neurológicos (parestesias, trastornos de la marcha o equilibrio, cefaleas, vértigos o aturdimiento).
  – Trastornos en la visión.
  – Síntomas de enfermedad hepática o renal.
  – Infertilidad o esterilidad; embarazos; abortos espontáneos y malformaciones en la descendencia.
  – Síntomas de anemia: astenia, cefaleas, fragilidad capilar.
  – Infecciones frecuentes o prolongadas, que pueden indicar inmunodepresión.

- *Exploración clínica específica*: guiados por los síntomas recogidos en la anamnesis se realizará una exploración completa, por sistemas y aparatos.

- *Control biológico y estudios complementarios específicos*. Como mínimo se evaluarán:

  – Determinaciones hematológicas en sangre: recuento de hematíes, hematocrito, hemoglobina, índices eritrocitarios (hemoglobina corpuscular media, concentración de hemoglobina corpuscular media, volumen corpuscular medio), recuento de leucocitos y fórmula leucocitaria.
  – Determinaciones químicas en suero: bilirrubina creatinina, GPT, GOT y GGT.
  – En trabajadores susceptibles de presentar una deficiencia de vitamina B12 o ácido fólico (gastrectomizados, vegetarianos estrictos, enfermos de patología inflamatoria intestinal, tratamientos con metrotexato, trabajadores que presenten síntomas neurológicos o anemia y especialmente si son mujeres en edad fértil), se valorará la conveniencia de determinar los niveles séricos de vitamina B12 y ácido fólico.
  – La monitorización biológica de los trabajadores expuestos a AAI presenta bastantes dificultades, puesto que la mayoría de los parámetros investigados hasta el momento no presentan una sensibilidad y especificidad suficiente para que tengan cierto valor predictivo y tampoco son fácilmente practicables (complicada recogida y manipulación de muestras y detección y cuantificación química). Por ello no se recomienda su utilización de forma sistemática.

Criterios de valoración de aptitud laboral en trabajadores expuestos a AAI

En base a los resultados del examen específico de salud, el Médico del Trabajo podrá considerar al trabajador:

1. APTO: aquel que una vez realizado el examen de salud específico, no presenta ninguna patología o circunstancia que contraindique la incorporación a dicho puesto de trabajo.

2. No hay datos en la actualidad para considerar a ningún trabajador no apto permanente.

3. Se podría considerar NO APTO TEMPORAL, a aquellos trabajadores que presenten un déficit de vitamina B12 o de ácido fólico en la determinación analítica, y se alejarán de la

fuente de exposición hasta que se normalicen sus parámetros, ya que pueden presentar susceptibilidad aumentada a padecer neuropatía y/o anemia macrocítica y/o alteraciones de la reproducción post-exposición hasta que se normalicen sus parámetros. Cada caso requiere una valoración médica individualizada, se intentará establecer o descartar la relación con la exposición laboral y se valorará la contraindicación o no del trabajo expuesto, teniendo en cuenta en dicha valoración: la gravedad del caso, el nivel de exposición, las posibilidades de cambio de puesto de trabajo y la escasa evidencia científica de alteraciones producidas por exposición a niveles bajos de contaminación ambiental.

- En los casos en que se detecte alteración hepática, renal, anemia, trastornos neurológicos o de la función reproductora, se podrá derivar al respectivo especialista para su estudio y tratamiento.
- A todos los trabajadores expuestos se les instruirá en los posibles riesgos de la exposición a agentes anestésicos inhalatorios, con información detallada y suficiente y educación en la prevención.

La **periodicidad máxima** entre los exámenes de salud será de 3 años.

2.3.1.3. Vigilancia Preventiva de alteraciones hematológicas por exposición a Óxido de etileno (OE)[5]

Se consideran trabajadores con riesgo de exposición profesional a OE a aquellos que trabajan en puestos con riesgo de exposición: todo trabajo en el que se utilice óxido de etileno o esté previsto utilizarlo, en cualquier proceso, incluidos la producción, la manipulación, el almacenamiento, el transporte o la evacuación y el tratamiento, o en los que se produzca OE como resultado de dicho trabajo. Se considera exposición no sólo el contacto con los productos químicos en los que el OE esté presente, sino también el contacto con sustancias u objetos que lo puedan vehiculizar.

No se incluye como personal expuesto profesionalmente a aquellas personas que desempeñen puestos de trabajo con riesgo de exposición de forma temporal y durante menos de 2 meses.

El óxido de etileno se utiliza casi exclusivamente en la industria, como materia prima para la elaboración de productos químicos orgánicos: etilenglicol, detergentes no iónicos, fibras de poliéster, anticongelantes, etc. La principal fuente de exposición son las operaciones de carga y descarga del OE en depósitos para su transporte y las operaciones de manejo de los contenedores (botellas, cartuchos, etc.).

Otros usos son: antiemulsionante del petróleo, disolvente, propulsor de cohetes, fumigación de ciertos materiales y como agente esterilizante del material médico-quirúrgico (sobre todo el termosensible, que no puede ser sometido a temperatura elevada), en los centros de atención sanitaria. En estos centros, la principal fuente de exposición es la utilización de esterilizadores

5. PVSE Óxido de etileno.

de OE, durante las operaciones de carga y descarga de los equipos y en el manejo de los contenedores de OE y los circuitos necesarios para su uso (conexión y desconexión de botellas, etc.).

Se debe de tener en cuenta en la evaluación el OE endógeno, producido por el propio organismo a partir del etileno, que en su producción influyen muchos factores como son: los hereditarios, las dietas pobres en selenio y ricas en grasas saturadas, la composición de la flora intestinal, etc.

Entre los **efectos sobre la salud de la exposición a OE**, es un fuerte irritante local para los ojos (puede provocar lesiones irreversibles y cataratas) y la piel. La exposición por inhalación puede provocar irritación de vías respiratorias, trastornos en el aparato digestivo y trastornos neurológicos. Exposiciones repetidas pueden producir dermatosis alérgicas. También induce abortos.

En exposiciones continuadas debe considerarse mutágeno para el hombre, pues al ser un agente alquilante induce, a nivel de células sanguíneas un:

- Incremento en la frecuencia de aberraciones cromosómicas (relacionado con la dosis) y de intercambio de cromátides hermanas en linfocitos de sangre periférica y de micronúcleos en células de médula ósea en personas expuestas.

- Incremento en la frecuencia de aductos de la hemoglobina (relacionado con la dosis) en personas expuestas.

De forma específica, los datos que deben recogerse en la **Historia clínico-laboral** de los trabajadores expuestos a OE son:

- *Antecedentes familiares*: alteraciones congénitas, tumores, diabetes.

- *Antecedentes personales*:

  – Alteraciones relacionadas con la descendencia (abortos, infertilidad, alteraciones congénitas).
  – Antecedentes de enfermedad respiratoria, neurológica, ocular, dermatitis, alergia, asma, alteraciones gastrointestinales, anemias.
  – Hábito tabáquico.
  – Dietas pobres en selenio y ricas en grasas saturadas: puede influir en la cantidad de OE endógeno, producido por el propio organismo a partir del etileno.
  – Tratamientos previos o actuales con citotóxicos y radioterapia.

- *Exploración clínica específica*: exploración completa por aparatos centrada en buscar los posibles efectos de una exposición aguda o crónica. Se prestará especial atención a la presencia de alteraciones oculares, de la piel (dermatitis, irritación o sensibilización), aparato respiratorio, sistema neurológico o aparato digestivo.

- *Control biológico*: para detección precoz de alteraciones hematológicas. Debe incluir:

  – Hemograma con recuento y fórmula: Serie roja, índices eritrocitarios, hemoglobina, hematocrito. Serie blanca, con recuento diferencial. Plaquetas.
  – Bioquímica sanguínea: glucemia, parámetros hepáticos (ggt, got, gpt, fosfatasa alcalina), parámetros renales (creatinina y urea).
  – Orina: Densidad, Sedimento y anormales.
  – La ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists) no contempla ningún Indicador de Exposición Biológico (BEI) para el óxido de etileno.

- *Estudios complementarios específicos*: en aquellos casos que el médico lo estime conveniente podrá solicitar estudios adicionales como:

  – Radiografía de tórax.
  – Estudio de función respiratoria.
  – Estudios de fertilidad.
  – Estudios citogenéticos, como análisis de intercambio de cromátides hermanas, y proliferación micronucleica en linfocitos sanguíneos.
  – Aductos de hemoglobina.

La periodicidad de los examines específicos de salud a que deberán ser sometidos los colectivos profesionalmente expuestos a OE estará en función del nivel de exposición, si bien podrá ser aumentada a criterio del Médico del Trabajo. Será como mínimo la siguiente:

- Anual, para aquellos trabajadores que estén o puedan estar expuestos a OE por encima del nivel de acción establecido (concentración de OE de 0,5 ppm (calculada para 8 horas diarias, al menos 30 días/año (OSHA Regulations Ethylene oxide 1996).

- Cada 2 años para el resto de trabajadores expuestos.

Criterios de valoración de aptitud laboral en trabajadores expuestos a OE

En función de los resultados de la anamnesis y el reconocimiento médico específico, el Médico del Trabajo podrá considerar al trabajador:

1. APTO: aquel que una vez realizado el examen de salud específico, no presenta ninguna patología o circunstancia que contraindique la incorporación a dicho puesto de trabajo. Todos los trabajadores expuestos deben recibir información de los riesgos de exposición a OE.

2. NO APTO PERMANENTE para trabajos con exposición a OE: trabajadores que por las alteraciones que presentan o patologías previas, no pueden realizar trabajos en que se manipule OE. En estos casos procederá un cambio de puesto de trabajo a otro sin exposición, o, si esto no es posible, tramitar una Incapacidad Permanente para su trabajo.

   - Historia de tumores malignos actual o previa.
   - Historia de asma o dermatitis por óxido de etileno valorada por un especialista.

3. NO APTO TEMPORAL: las trabajadoras embarazadas, las de edad fértil con intención de procrear y las que se hallen en periodo de lactancia. Se les informará del riesgo y de la no aptitud temporal. En embarazadas o lactantes, una vez notifique voluntariamente la situación de embarazo, se realizará una evaluación adicional de las condiciones de trabajo de esa trabajadora y, si se confirma la existencia de riesgo para el embarazo se deberá realizar un cambio de puesto de trabajo o, si dicho cambio de puesto por otro compatible con la gestación o la lactancia no resulte técnica u objetivamente posible, se tramitará una baja por riesgo durante el embarazo o la lactancia.

2.3.1.4. Vigilancia Preventiva de alteraciones hematológicas por exposición a Cloruro de Vinilo monómero[6]

El Protocolo de Vigilancia Específica para Cloruro de Vinilo Monómero (CVM) editado por el Ministerio será de aplicación a los trabajadores de los centros de trabajo en los cuales el cloruro de vinilo monómero es fabricado, recuperado, almacenado, transportado, transformado en copolímero o utilizado de cualquier manera, y los trabajadores estén expuestos a sus efectos. No será de aplicación a los trabajadores de centros de trabajo dedicados exclusivamente a la transformación de polímeros.

El 97% de la producción se dedica a la síntesis de PVC.

Están establecidos los siguientes niveles de exposición a CVM: Límite de exposición anual: 3 ppm. Límite de exposición diaria: 7 ppm. El límite de exposición diaria es complementario del límite de exposición anual.

Entre los **efectos sobre la salud de la exposición a CVM** distinguimos:

Intoxicación aguda: el CVM es irritante para piel, ojos y mucosa respiratoria y tóxico para el SNC de forma aguda.

Exposición crónica: da lugar a la llamada «enfermedad por cloruro de vinilo», caracterizada por síntomas neurotóxicos precoces, alteraciones de la microcirculación periférica (las alteraciones angioneuróticas constituyen los primeros y más frecuentes signos de la enfermedad y es característico el síndrome de Raynaud), alteraciones cutáneas del tipo de la esclerodermia, alteraciones óseas (acrosteolisis, principalmente en las falanges distales de las manos), alteraciones de hígado y bazo (con alteraciones de la celularidad sanguínea asociadas), efectos genotóxicos (aumento del número de abortos y partos prematuros y un aumento del número de malformaciones del SNC en la descendencia) y cáncer (hemangiosarcoma hepático). A nivel hematológico, la trombopenia es una de las consecuencias de la afectación hepática debida a CVM y, para algunos autores, constituye el primer signo biológico detectable.

El examen de salud debe ir dirigido a la detección de los signos precoces derivados de los efectos de la exposición a CVM.

6. PVSE Cloruro de vinilo.

De forma específica, los datos que deben recogerse en la **Historia clínico-laboral** de los trabajadores expuestos a CVM son:

- *Historia laboral*:
  - Antecedentes laborales: exposición previa a vibraciones localizadas en miembros superiores o al CVM, que puedan relacionarse con aparición del fenómeno de Raynaud.
  - Exposición actual al riesgo: zona de trabajo, control ambiental, utilización de equipos de protección individual.

- *Antecedentes personales y Anamnesis dirigida*: trastornos de vías respiratorias, lesiones vasculares o neurovasculares, insuficiencia hepática, diabetes, insuficiencia renal crónica, anomalías de coagulación de la sangre, afectaciones cutáneas crónicas, abuso de alcohol o drogas, o síntomas neurotóxicos (fatigabilidad, astenia, mareo, somnolencia, cefalea).

- *Exploración clínica específica*: dirigida a la identificación de lesiones cutáneas (esclerodermia), hepatomegalia (palpación abdominal), examen neurológico básico, fenómeno de Raynaud (evaluación clínica de los trastornos mediante interrogatorio preciso).

- *Control biológico y exámenes complementarios:*
  - Hemograma completo: es poco específico salvo para descartar trombopenia, una de las consecuencias de la afectación hepática debida a CVM y, para algunos autores, el primer signo biológico detectable.
  - Bioquímica de sangre: glucemia basal, creatinina, GPT, 5'N, GGT (altamente correlacionada con la exposición a CVM).
  - Radiografía de manos: en examen inicial como referencia, y periódicamente bienal tras cinco años de exposición. Para detector signos de acroosteolisis.
  - Espirometría forzada: en examen de inicio y luego bienal.
  - Rinoscopia y ecografía hepática anuales, en los exámenes periódicos.

Criterios de valoración de aptitud laboral en trabajadores expuestos a CVM

En función de los resultados de la anamnesis y el reconocimiento médico específico, el Médico del Trabajo determinará la aptitud del trabajador.

Según lo establecido en el Anexo de la Orden Ministerial de 9/4/86, la presencia en el examen de salud **inicial** de las siguientes alteraciones supondrá la calificación de NO APTO:

- Lesiones vasculares o neurovasculares típicas.

- Trastornos de vías respiratorias.

- Insuficiencia hepática.

- Diabetes.

- Insuficiencia renal crónica.
- Trombocitopenia o anomalías de la hemostasia.
- Esclerodermia.
- Abuso de alcohol o drogas.

En los exámenes periódicos se considerará NO APTO TEMPORAL, al trabajador ante la detección de alteraciones de la salud compatibles con efectos biológicos derivados de la exposición a CVM. Se procederá a recomendar la retirada inmediata de la zona de trabajo con exposición a CVM, derivación a Mutua para examen clínico detallado con fines diagnósticos y terapéuticos, y a la declaración de enfermedad profesional en período de observación.

2.3.1.5. Vigilancia Preventiva de alteraciones hematológicas por exposición a Plomo[7]

Se considera expuesto al riesgo de plomo a todo trabajador que durante más de 30 días al año ejerce su actividad laboral en un ambiente con una concentración ambiental de plomo superior o igual a 40 µg/m^3 de aire, referido a 8 horas diarias y 40 semanales.

El plomo (Pb) tiene múltiples aplicaciones en la industria y se utiliza en forma sólida y líquida, generando polvo, humos o vapores.

La vía respiratoria es la más importante, penetrando por inhalación de vapores, humos y partículas de polvo. El 50% del Pb depositado en los pulmones pasa a sangre circulante para, posteriormente, depositarse en los tejidos o ser eliminado. El grado de absorción de plomo por esta vía depende de la concentración ambiental en el puesto de trabajo, del tiempo de exposición, de la forma física (vapores, humos, tamaños de las partículas) y química del plomo inhalado, de factores personales (edad, tipo de ventilación), y de las condiciones de trabajo (temperatura, humedad y ventilación ambientales, y nivel de esfuerzo físico).

La vía oral es la segunda vía de entrada, en importancia, de plomo en el organismo. Se produce por ingestión de las partículas directamente a través de las manos, alimentos, bebidas o cigarrillos contaminados en el ambiente de trabajo. Del 5 al 10% del plomo ingerido por esta vía pasa a sangre, siendo el resto eliminado por las heces. La absorción de plomo por esta vía es más elevada en la mujer que en el hombre. Por último, puede existir una pequeña cantidad de plomo inorgánico que se absorba por vía dérmica.

Señalar el especial peligro de exposición para los familiares, sobre todo para los niños, que conlleva la limpieza en el domicilio de la ropa contaminada.

7. PVSE Plomo.

Tras la inhalación o ingestión el plomo absorbido pasa al torrente sanguíneo, desde donde se distribuye a los diferentes compartimentos. El 95% del plomo sanguíneo está unido a los eritrocitos. La vida media del plomo en el compartimento sanguíneo es de 35 días, pero pueden existir grandes variaciones individuales. El segundo compartimento lo constituyen los tejidos blandos (tejido nervioso, riñón, hígado, etc.) y, finalmente, el esqueleto es quien contiene la gran mayoría (80-90%) del plomo almacenado en el organismo.

El plomo absorbido es eliminado principalmente a través de la orina y una pequeña parte es eliminada a través de la bilis en las heces. La porción de plomo que ha sido ingerida y no absorbida es igualmente eliminada por las heces. Otras vías de eliminación son la saliva, el sudor, las faneras y la leche. En exposiciones bajas, existe un equilibrio entre el aporte del tóxico y la eliminación, pero superado el nivel de tolerancia del organismo, se produce acumulación y comienza el riesgo de intoxicación.

El valor límite de la concentración ambiental de plomo se establece en 150 µg/m3 de aire referido a 8 horas diarias y 40 semanales. En ningún caso deberán ser superados y, en caso de alcanzarse, debe alejarse al trabajador del puesto habitual y de la exposición en general.

Entre los **efectos sobre la salud de la exposición a plomo** distinguimos:

- *Intoxicación aguda* (infrecuente en la actualidad): alteraciones digestivas (cólico saturnino con dolor, vómitos y estreñimiento), del sistema nervioso (encefalopatía saturnina con convulsiones y coma, o delirio o psicosis tóxica), renales (albuminuria, cilindruria, oliguria) y afectación hepática (desde necrosis hepática hasta una ligera citolisis).

- *Intoxicación crónica*, se pueden distinguir tres fases:

  – Presaturnismo o Fase de impregnación: es en esta fase cuando la acción de prevención es clave. No se trata todavía de una enfermedad establecida, pero existen ya datos indicadores de alteraciones metabólicas acompañadas de una sintomatología vaga e imprecisa que nos indican los primeros efectos del plomo: estreñimiento y molestias gastrointestinales, fatiga, modificaciones del humor, pérdida de memoria y de la capacidad de atención, dolores musculares y articulares e insomnio. Un examen electromiográfico podrá revelar una disminución de la velocidad de conducción del impulso nervioso en las extremidades. En cuanto a las alteraciones biológicas, en esta fase comienzan a evidenciarse los efectos sobre el tejido hematopoyético.
  – Fase de intoxicación franca: caracterizada por alteraciones del estado general, cólico saturnino, polineuritis motora (afecta a los músculos más activos de las extremidades superiores, con parálisis flácida y progresiva sin alteraciones sensitivas), hipertensión paroxística, encefalopatía saturnina (la forma crónica consiste en pérdida de capacidad intelectual y de rendimiento psicomotriz e incluso afasia transitoria y hemianopsia. Puede producirse neuritis retrobulbar con defectos de la visión central y alteración de la visión de los colores y, si avanza, afectación total de nervio óptico. También pueden aparecer alteraciones óculo-motoras de los III y VI pares craneales y amaurosis transitorias), afectación tiroidea e hipoespermia.

– Fase de impregnación antigua: la absorción prolongada de plomo puede producir hipertensión permanente, nefritis crónica a menudo asociada a gota y alteraciones cardíacas.

A nivel hematológico el plomo produce ANEMIA por:

- Efectos sobre el tejido hematopoyético: la concentración de plomo en la médula ósea es muy importante, y produce alteración de la maduración de los glóbulos mediante dos mecanismos principales:

  – Inhibiendo la síntesis del hem de los eritroblastos: el plomo bloquea las enzimas delta-ALA-deshidratasa (ALA-D), coproporfirinógeno III, decarboxilasa y ferroquelatasa, siendo la más temprana la inhibición del ALA-D. Por otro lado, la actividad de la enzima ALA-sintetasa será estimulada por un mecanismo «feed-back» como consecuencia del déficit de Hem, produciéndose también un aumento del ALA. Las consecuencias biológicas de esta acción de inhibición son: Aumento de la tasa de ALA en sangre y en orina (ALA-B, ALAU); Aumento de la concentración de coproporfirinógeno III en los hematíes y de coproporfirina III en orina (CPU); Aumento de la tasa de protoporfirina IX en los hematíes; y Aumento de la tasa de hierro sérico.
  – Alteración morfológica de los precursores de glóbulos rojos: la inhibición de la enzima pirimidin-5-nucleotidasa provoca la aparición de megaloblastos, eritroblastos poliploides y punteado basófilo en los eritroblastos.

- Efectos sobre glóbulos rojos circulantes: aumenta la fragilidad mecánica de los glóbulos rojos y la vida media de los mismos disminuye ligeramente. Este hecho permite clasificar la anemia saturnina entre las anemias hemolíticas.

El protocolo de vigilancia sanitaria de Plomo deberá aplicarse en los exámenes de salud previos a la incorporación a un puesto de trabajo con riesgo de exposición al plomo inorgánico, así como en los exámenes periódicos de todos los trabajadores expuestos.

De forma específica, los datos que deben recogerse en la **Historia Clínico-laboral** de los trabajadores expuestos a plomo son:

EXAMEN INICIAL: debe hacerse antes de empezar a trabajar, o en los 15 primeros días de empezar la exposición. Incluirá:

- *Anamnesis laboral*: historia detallada de antecedentes laborales, con especial atención a posibles exposiciones anteriores al plomo y a otros agentes tóxicos que afecten al sistema hematopoyético, renal, hepático y sistema nervioso central (benceno, bifenilos policlorados (PCB), mercurio, fósforo, cadmio, HAH, disolventes, etc.). Además, valoración del puesto de trabajo que ocupará el trabajador, teniendo en cuenta sus condiciones de trabajo y la presencia de plomo en forma de polvo, humo y/o vapor.

- *Antecedentes personales y familiares*: se remarcarán los antecedentes personales de patología gastrointestinal, hepática, cardiovascular, renal, hematológica y neuropsiquiátrica.

- *Hábitos personales del trabajador*: consumo de alcohol, tabaco (cuantificado) y uso de medicamentos. Valorar la existencia de otros factores que pueden influir en la absorción de plomo en el medio de trabajo: barba, bigote, "comerse las uñas", etc.

- *Anamnesis por aparatos*: orientada a valorar la existencia de síntomas relacionados con los efectos del plomo, que, como ya se ha referido, en fases iniciales suelen ser poco específicos: molestias gastrointestinales, fatiga, alteraciones del humor, pérdida de memoria y de la capacidad de atención, dolores musculares y articulares e insomnio.

- *Exploración clínica especifica*:

  – Piel y faneras.
  – Examen de la cavidad bucal.
  – Exploración abdominal.
  – Exploración cardiocirculatoria: tensión arterial, auscultación cardíaca.
  – Exploración respiratoria evaluando la función ventilatoria nasal y pulmonar en el caso de prever la necesidad de utilizar equipos respiratorios de protección personal.
  – Exploración neurológica: sistema nervioso central y periférico.

- *Control biológico y estudios complementarios específicos*:

  – Determinaciones analíticas: hematimetría completa (buscar anemia), bilirrubina total, albúmina, fosfatasas alcalinas, GOT, GPT y GGT, ácido úrico, urea, creatinina.
  – Monitorización biológica de la exposición al plomo: la medición del nivel de plomo en sangre (plumbemia) de trabajadores expuestos es el único **valor biológico de aplicación obligatoria** actualmente en España. Tanto la ACGIH como la OIT sugieren la utilización simultánea de la plumbemia (Pb-B) y la protoporfirina zinc eritrocitaria (ZPP) como test de monitorización biológica.
    Debe establecerse el nivel base de Pb-B y ZPP de cada trabajador nuevo antes de la exposición al plomo con el objeto de evaluar la sensibilidad individual al plomo.
    La plumbemia permite la evaluación tanto de la dosis interna como de la exposición actual, mientras que la ZPP nos informa del efecto y permite la evaluación de la carga corporal y de la exposición anterior. La toma de la muestra se hará recogiendo 5 ml de sangre venosa en un tubo de extracción al vacío, con heparina o EDTA como anticoagulante, con la precaución extrema de que tanto la jeringa como el tubo estén exentos del plomo. Es necesario conocer las condiciones de exposición que concurren en el trabajador a valorar (tipo de puesto, tipo de exposición, tiempo de exposición, utilización de protección personal, etc.) y la medición ambiental concreta del puesto de trabajo que ocupa.
    Son situaciones que podrían modificar los niveles de ZPP, la ferropenia o las alteraciones hepáticas.
    El valor límite biológico Pb-B será: 70 µg /100 ml de sangre.
    Valor normal ZPP < 3.5 mcg/gr de hb.
    La medición de indicadores biológicos, se repetirá el tercer mes después del comienzo del trabajo, para compararlos con los iniciales.

– Espirometría, para evaluación de la función pulmonar en el caso de utilización de equipos de protección respiratoria.

EXAMEN PERIÓDICO. Debe incluir:

- *Anamnesis laboral*: condiciones de exposición (tipo de puesto, tipo de exposición, tiempo de exposición, utilización de protección personal, etc.) y la medición ambiental concreta del puesto de trabajo que ocupa.

- *Anamnesis por aparatos*: orientada a valorar la existencia de síntomas. La anamnesis general prestará especial atención a los síntomas subjetivos que pueden tener relación con la toxicidad del plomo, como son:

  – Alteraciones del sueño, pérdida de memoria, cefaleas, trastornos de carácter, ansiedad, etc.
  – Astenia, adelgazamiento.
  – Parestesias, debilidad muscular.
  – Artralgias.
  – Anorexia, estreñimiento, crisis diarreicas, dolores abdominales, epigastralgias.
  – Nicturia, orinas colúricas.
  – Trastornos de la líbido.

- *Exploración clínica específica*:

  – Coloración de la piel.
  – Cavidad bucal: en busca del ribete gingival de Burton, aunque en la actualidad es rara su observación.
  – Exploración abdominal.
  – Exploración neurológica que debe incluir: Pares craneales, Pruebas cerebelosas, Sensibilidad, fuerza, reflejos tendinosos.
  – Exploración cardiocirculatoria: tensión arterial, auscultación cardíaca.

- *Control biológico y pruebas complementarias*:

  – Determinaciones analíticas: las mismas que en el examen inicial y se puede añadir a criterio del médico BETA-2-MICROGLOBULINA en orina (marcador de disfunción tubular) y determinación de Acido delta-aminolevulínico en orina (ALA-U).
  – Espirometría, para evaluación de la función pulmonar en el caso de utilización de equipos de protección respiratoria.
  – De acuerdo a la evaluación neurológica se puede realizar EMG, para valorar la existencia de disminución de la velocidad de conducción.

TABLA 9 . FICHA DE EVALUACIÓN MÉDICA EN EXPOSICIÓN A PLOMO

DNI	APELLIDOS Y NOMBRE
RECONOCIMIENTO: INICIAL PERIÓDICO ESPECIAL	
Puestos anteriores con exposición a Plomo Exposición a otros tóxicos:	Puesto Tiempo de exposición diario Años de exposición Benceno, bifenilos policlorados (PCB), mercurio, fósforo, cadmio, HAH, disolventes
Puesto actual: exposición a Plomo Medición de Pb ambiental en el puesto	Descripción del puesto: plomo en polvo, humo y/o vapor. Tiempo de exposición diario Años de exposición Condiciones de trabajo. EPIs
CONSUMO DE TABACO: Nº cigarrillos/día Si es exfumador: tiempo fumando	Edad de inicio Cuándo dejó de fumar
CONSUMO DE ALCOHOL: No bebedor Ocasional	Diario (gramos/día)
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS	
Patología gastrointestinal SÍ /NO Patología hepática SÍ /NO Patología renal SÍ /NO Patología cardiovascular SÍ /NO Patología Hematológica SÍ /NO Patología neuropsiquiátrica SÍ /NO	Si la respuesta es SÍ, especificar cuál
CLÍNICA NEUROLÓGICA: • *Cansancio fácil.* • *Trastornos del sueño* • *Calambres y parestesias.* BOCA: *Ribete de Burton* GENITO-URINARIO • *Disminución de la libido.* • *Poliuria, Nicturia* CARDIOVASCULAR: *Hipertensión arterial* ARTICULAR: *Gota. Mialgias y artralgias.* DIGESTIVO: *Trastornos digestivos: síndrome doloroso abdominal paroxístico afebril* Si la respuesta a alguna de las respuestas es SÍ ¿desde cuándo?	
EXPLORACIÓN FÍSICA Piel y faneras Boca: Ribete de Burton Abdomen: Cardiovascular: TA Auscultación cardiaca Respiratorio: Auscultación Pulmonar Función nasal Neurológica Reflejos tendinosos Pares craneales	

TABLA 9 . FICHA DE EVALUACIÓN MÉDICA EN EXPOSICIÓN A PLOMO (cont.)

Vigilancia biológica periódica: SEMESTRAL O ANUAL (en función de grado de exposición) Hemograma y Bioquímica: buscar anemia, hiperuricemia, creatinina y urea elevadas PLUMBEMIA: Parámetro de exposición. La toma de la muestra de sangre (anticoagulada) se puede hacer en cualquier momento. VLB: <70 mcg/100 ml de sangre. ZINC-PROTOPORFIRINA ERITROCITARIA (ZPP): informa del efecto y permite la evaluación de la carga corporal y de la exposición anterior. Valor normal: < 3.5 mcg/gr de hb.
ESPIROMETRÍA
FVC VEMS FEV 25-75

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Plomo; 2003.

Criterios de valoración de aptitud laboral en trabajadores expuestos a plomo

En el examen *inicial*, se considerarán NO APTOS para los puestos de trabajo expuestos al plomo a los trabajadores que presenten:

- Enfermedades congénitas hematopoyéticas como la talasemia o el déficit de G-6PD.
- Insuficiencia renal.
- Insuficiencia hepática.
- Trastornos neurosiquíatricos.
- Patología derivada del alcohol.

Pueden suponer una contraindicación relativa o temporal, la HTA, anemia, diabetes, cardiopatía, insuficiencia respiratoria, respiración nasal defectuosa, etc., por lo que la aptitud en estos casos queda a criterio médico, en función de la gravedad y grado de control de la patología.

En los reconocimientos periódicos, se considerarán NO APTO TEMPORAL, con indicación de alejamiento de la exposición y cambio preventivo de puesto de trabajo:

- Mujeres embarazadas o en periodo de lactancia.
- En el caso de superación de cualquiera de los valores biológicos o ambientales calificados como exposición de riesgo IV en la tabla de referencia que se muestra más adelante. El retorno al puesto de trabajo tendrá como criterio una plumbemia menor de 60 µgr/100 ml y un nivel de ALA-U inferior a 12 mg/g de creatinina.
- En el caso de aparición de síntomas susceptibles de ser causados por el plomo, incluso si los test específicos no alcanzan el valor límite. El criterio clínico debe prevalecer como

indicador para el alejamiento del puesto de trabajo. Estará indicado completar la información con la determinación de otros indicadores biológicos específicos, a efectos de precisar el diagnóstico (ALA-D, ALA-U, Pb-U).

- Si al tercer mes de comienzo de la exposición, el trabajador nuevo presenta una ZPP mayor que tres veces la ZPP medida en el examen previo. Se debe comprobar si existe alguna patología de base (como la ferropenia, por ejemplo) que lo justifique. Si no hay ningún dato que explique el aumento del nivel de ZPP, hay que considerar que el trabajador es especialmente sensible al plomo, y habrá que alejarlo de la exposición.

Si no se puede trasladar al trabajador a un puesto alejado de exposición al plomo, se contemplará la Incapacidad Temporal, derivándolo a la Mutua colaboradora, especialmente en el caso de mujeres embarazadas o en período de lactancia.

Periodicidad de los exámenes de salud y controles biológicos: se realizarán con una periodicidad mínima anual. La frecuencia de los controles periódicos aumentará con el grado de exposición.

Del análisis conjunto de la valoración ambiental y el examen médico se determina el riesgo a que está sometido el trabajador, siendo éste el parámetro que marca la frecuencia con la que se han de establecer los distintos controles, tanto biológicos como ambientales. Los niveles de riesgo y las acciones de intervención específicas, se reflejan en la tabla adjunta.

TABLA 10 . NIVELES DE RIESGO Y MEDIDAS DE INTERVENCIÓN EN EXPOSICIONES LABORALES A PLOMO

Indicadores	Niveles de riesgo			
	Nivel de vigilancia		Nivel de intervención de importancia creciente cuya persistencia puede provocar en el individuo, un estado patológico	
	I	II	III	IV
Pb-B ZPP Pb-A	<40(h) <30(m) <3.5 <75	40-60 3.5-10 75-100	60-70 10-20 100-150	>70 >20 >150
MEDIDAS PREVENTIVAS	Control anual de los indicadores biológicos	Control semestral de los indicadores biológicos	Valoración del alejamiento de puesto. Control trimestral de indicadores biológicos. Seguimiento médico	Separación del puesto. Control mensual de indicadores biológicos. Seguimiento médico

TABLA 10 . NIVELES DE RIESGO Y MEDIDAS DE INTERVENCIÓN EN EXPOSICIONES LABORALES A PLOMO (cont.)

Indicadores	Niveles de riesgo			
	Nivel de vigilancia		Nivel de intervención de importancia creciente cuya persistencia puede provocar en el individuo, un estado patológico	
	I	II	III	IV
MEDIDAS AMBIENTALES	NINGUNA	Control ambiental semestral del puesto de trabajo	Control ambiental trimestral y adopción de medidas técnicas de prevención del riesgo	

Pb-B: Plumbemia µg /100 ml de sangre. Pb-A: Plomo ambiental µg/m3, ZPP: Zinc-protoporfirina eritrocitaria. µg/g Hb.
h: hombres. m: mujeres.

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Plomo; 2003.

En los casos de control de retorno al puesto de trabajo tras alejamiento por absorción excesiva, o por solicitud del propio trabajador, los controles se harán con la frecuencia que, a criterio médico, cada caso requiera.

Además, pueden efectuarse más frecuentemente en algunas circunstancias como:

- Periodo de adaptación del trabajador nuevo: se realizará en el tercer mes después del comienzo del trabajo.
- Trabajos de corta duración en presencia de altas concentraciones de plomo.
- Aparición de síntomas sugestivos de intoxicación en cualquiera de sus grados.
- Control de retorno al trabajo tras cambio preventivo de puesto o baja por absorción excesiva de plomo.

2.3.1.6. Vigilancia Preventiva de alteraciones hematológicas por exposición a benceno-tolueno-xilenos

Los hidrocarburos aromáticos se hallan entre los contaminantes más extendidos y usados en los lugares de trabajo. Bajo la denominación BTX, se agrupan un conjunto de moléculas formado por el benceno, etil-benceno, el tolueno, el ortoxileno, para-xileno, meta-xileno. Se utilizan en la fabricación de pinturas, colas o adhesivos, desengrasantes, agentes limpiadores, en la producción de polímeros, plásticos, textiles, productos agrícolas y farmacéuticos. Destacar su carácter liposoluble, con especial afinidad por el tejido graso del sistema nervioso

central y periférico y el de la médula ósea y su poder tóxico, además de características mutagénicas y carcinogénicas alguno de ellos.

Los datos más relevantes sobre estas sustancias son:

- **Tolueno**:

  – Uso en la manufactura de: ácido benzoico, benzaldehído, tinturas, explosivos, otros compuestos orgánicos. Como solvente para: pintura, lacas, resinas, adhesivos y gomas, y en ciertos procesos de imprenta y curtido de cuero; extracción de principios activos de plantas: como aditivo en la nafta.
  – Metabolismo: es rápidamente absorbido por inhalación, se oxida a ácido benzoico y excretado como ácido hipúrico en orina; los metabolitos ácido hipúrico y o-cresol son indicadores de exposición a tolueno.

- **Xileno**:

  – Usos: fabricación de insecticidas, resinas sintéticas, explosivos, perfumes artificiales, plásticos, etc.

  – Metabolismo: la exposición al xileno puede ocurrir por vía inhalatoria, dérmica o por ingestión. Se metaboliza rápidamente y se excreta como ácido metilhipúrico en orina. El metabolismo del xileno pude verse alterado por la ingesta de etanol, la actividad física, consumo de aspirina y fenobarbital.

- **Benceno**:

  – Usos: interviene en la composición de los supercarburantes, disolvente y componente de pinturas (uso meticulosamente reglamentado), síntesis de una gran cantidad de productos químicos. Otras exposiciones: limpieza de depósitos de benceno, laboratorios de química y biología.
  – Metabolismo: la inhalación y el contacto dérmico constituyen las principales rutas de exposición ocupacional. En el organismo se distribuye especialmente por médula ósea, hígado, riñón, cerebro y tejido adiposo. Se metaboliza principalmente en el hígado y secundariamente en la medula ósea, generando metabolitos potencialmente activos (p-benzoquinona e hidroquinona). El resto se une a los glóbulos rojos y a lipoproteínas circulantes donde se transforma en epoxibenceno, éste en fenol y de éste se originan los sulfoconjugados. Los derivados fenólicos tienen un efecto tóxico sobre la medula ósea y también mutagénico. El benceno que es absorbido se excreta como fenol, acido s-fenilmercapturico y ácido mucónico por orina.

El estudio de los efectos de la exposición crónica a los compuestos aromáticos sobre los diferentes componentes de la médula ósea ha sido ampliamente en la comunidad científica, debido fundamentalmente a su asociación con efectos citopénicos aun a concentraciones considerablemente bajas. Las investigaciones se centran principalmente en los efectos dañinos producidos por el benceno, pero en el mundo industrial actual la exposición aislada a

esta sustancia es rara, siendo frecuente la asociación Benceno-Tolueno-Xileno (BTX), que podría tener efectos aditivos.

En relación a las exposiciones combinadas, el criterio de la ACGIH, que adopta también el documento sobre Límites de Exposición Profesional en España, indica que cuando varios agentes químicos ejerzan su acción sobre los mismos órganos o sistemas, sus efectos se considerarán aditivos, salvo que se disponga de información que demuestre que son sinérgicos o bien independientes. (NTP 925, 2011)

Entre los **efectos sobre la salud de la exposición a Benceno-Tolueno-Xileno** destacar los siguientes:

Entre los efectos a corto plazo o agudos causados por una exposición a una cantidad elevada de sustancia predominan los efectos neurotóxicos y los de irritación de vía aérea, reversibles si cesa la exposición.

Los efectos a largo plazo por exposición a BTX son causados por una exposición frecuente a cantidades no muy elevadas durante un periodo largo de tiempo.

Son los metabolitos finales del benceno los principales responsables de los efectos perjudiciales en la médula ósea. La absorción de tolueno en forma separada ha mostrado efectos hematotóxicos poco claros, pero en trabajos experimentales se asocia la exposición a tolueno con disminución de leucocitos, eritrocitos y plaquetas. La exposición a isómeros de xileno ha evidenciado la formación de productos tóxicos intermedios y finales, semejantes a los del benceno, con efectos tóxicos en la médula.

El principal órgano diana del benceno es la médula ósea. La *hemopatía benzólica* se caracteriza por anemia, leucopenia y trombopenia por aplasia medular. La aplasia medular es el efecto más severo que se causa por la exposición a benceno, se presenta en dos fases, la primera se caracteriza por una hiperplasia (incremento en la producción de células sanguíneas), seguida de hipoplasia donde decrece la síntesis de células sanguíneas. Los cambios hematológicos (anemia, leucopenia, leucocitosis) citados a veces en trabajadores expuestos crónicamente a tolueno y xileno se deben probablemente a la exposición simultánea a benceno como contaminante del tolueno y del xileno comercial.

Para la comprensión integral del riesgo hematotóxico en trabajadores expuestos a BTX de manera crónica, se deben evaluar a las tres series celulares: el recuento de glóbulos rojos con índices eritrocitarios, el recuento total y el diferencial de leucocitos y el número de plaquetas.

En lo que respecta a la fórmula blanca, se ha observado que el recuento leucocitario disminuye en aproximadamente 1.000 células/mm^3, en los primeros cuatro meses de exposición a BTX y se acompaña de linfocitopenia mantenida que se considera como el dato más precoz de hematotoxicidad.

En la serie roja lo primero que se observa es la disminución de la hemoglobina corpuscular media (HCM), junto con la concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHC) y la presencia de macrocitosis.

En las plaquetas, la trombocitopenia es el indicador de respuesta más sensible a la exposición de BTX.

Los estudios epidemiológicos demuestran una clara evidencia que relaciona la exposición al benceno con la aparición de leucemia no linfocítica aguda, particularmente con la leucemia mieloide.

El control biológico sobre indicadores de efecto (alteraciones bioquímicas o funcionales en su fase inicial, todavía reversibles) y la vigilancia de la salud, pueden ser muy útiles para el daño en el órgano diana y el riesgo para la salud de un individuo. El resultado del control biológico de los trabajadores expuestos simultáneamente a varios agentes químicos puede verse alterado con motivo de las interacciones a nivel toxicocinético entre dichos agentes. Cuando se asumen efectos aditivos, al igual que se plantea la aditividad de los índices de exposición, algunos autores han sugerido que puede plantearse también la aditividad de los índices biológicos. Si los agentes químicos tienen metabolitos en común, el indicador permite tener una idea de la exposición global o acumulada a distintos agentes con el mismo efecto.

Actualmente, no hay publicado un Protocolo de Vigilancia Sanitaria genérico para trabajadores expuestos a solventes orgánicos. En los trabajadores expuestos a BTX, será de aplicación el Real Decreto 374/2001, sobre la protección de la salud y seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con los agentes químicos durante el trabajo.

El médico responsable del cuidado de la salud y el control de los trabajadores que entran en contacto con estas sustancias debe conocer los efectos de dicha exposición y realizar una anamnesis y una exploración dirigida.

De forma específica, los datos que deben recogerse en la **Historia Clínico-laboral** de los trabajadores expuestos a BTX son:

- *Anamnesis laboral*: historia detallada de antecedentes laborales, con especial atención a posibles exposiciones anteriores disolventes o a otras sustancias con efecto tóxico para la médula ósea.

- *Antecedentes personales y familiares*: se remarcarán los antecedentes personales de patología dermatológica, hepática, cardiovascular, renal, hematológica y neuropsiquiátrica.

- *Hábitos personales del trabajador*: consumo de alcohol, tabaco (cuantificado) y uso de medicamentos.

- *Anamnesis por aparatos*: orientada a valorar la existencia de síntomas relacionados con los efectos de BTX que, como ya se ha referido, en fases iniciales suelen ser poco específicos:

molestias gastrointestinales, depresión de SNC (fatiga, cefalea, somnolencia, pérdida de memoria y de la capacidad de atención), alteraciones dérmicas, fiebre, gingivorragia, epistaxis.

- *Exploración clínica específica*: por aparatos y sistemas, valorando si existen alteraciones relacionadas con la exposición a los tóxicos.

  – Piel y faneras: dermatitis, palidez. Valorar fragilidad capilar.
  – Examen ORL: gingivorragia, epistaxis.
  – Oftalmológico: irritación ocular.
  – Exploración abdominal: alteraciones digestivas, náuseas, vómitos.
  – Exploración cardiocirculatoria: tensión arterial, auscultación cardiaca (arritmias).
  – Exploración respiratoria: traqueobronquitis.
  – Exploración neurológica: sistema nervioso central (depresión del SNC) y periférico (polineuropatía).

- *Control biológico y estudios complementarios específicos*:

  – Determinaciones analíticas: hemograma completo, que incluye hematocrito, hemoglobina, recuento de eritrocitos, recuento de leucocitos y fórmula leucocitaria y recuento de plaquetas, tiempo de hemorragia, bilirrubina, GOT, GPT y GGT, urea, creatinina.
  – Monitorización biológica: los índices biológicos son parámetros de exposición biológica que se basan en la detección de metabolitos urinarios de cada compuesto del grupo BTX con los que se ha estado en contacto. Se recomienda utilizar los siguientes índices de exposición biológicos: para Benceno: Ácido TT-Mucónico y Ácido S-Fenil Mercapturónico en orina; Tolueno: Ácido hipúrico y O-cresol, y para Xileno: Ácido Metil hipúrico en orina. Se muestran en la tabla adjunta los valores límites vigentes actualmente en España:

TABLA 11 . INDICADORES BIOLÓGICOS DE EXPOSICIÓN A BTX

BENCENO	**ÁCIDO t,t-MUCONICO EN ORINA** Al concluir la jornada laboral, a final de semana (jueves o viernes) La orina debe ser recogida en envase de polietileno VLB: 2 mg/l **ÁCIDO S-FENILMERCAPTURICO EN ORINA (2ª elección)** Al concluir la jornada laboral VLB: 0,045 mg/gr de creatinina BENCENO TOTAL EN SANGRE: Extracción al final de la exposición o final del turno VLB: 5 microg/l

TABLA 11 . INDICADORES BIOLÓGICOS DE EXPOSICIÓN A BTX (cont.)

TOLUENO	**ÁCIDO HIPÚRICO EN ORINA** Al concluir la jornada laboral, a final de semana (jueves o viernes) No ingerir aspirinas ni verduras 72 horas antes del análisis (aumentan los niveles) VLB: 1,6 g/g de creatinina **Orto-CRESOL EN ORINA** Al concluir la jornada laboral, a final de semana (jueves o viernes) VLB: 0,5 mg/l *Se deben realizar ambos muestreos para aumentar la especificidad total.* **TOLUENO en sangre .** Al principio del último turno de la semana. VLB: 0,05 mg/litro.
XILENO	**ÁCIDO METIL HIPÚRICO** Al concluir la jornada laboral, a final de semana (jueves o viernes) VLB: 1 g/g de creatinina

Fuente: Límites de exposición profesional para agentes químicos en España, 2016.

- *Otras exploraciones*: a criterio del médico pueden realizarse EMG, ecografía hepática, ecografía renal, etc., para valorar la existencia de lesiones relacionadas con la exposición a BTX.

Criterios de valoración de aptitud laboral en trabajadores expuestos a BTX

En el examen *inicial*, se considerarán NO APTOS para los puestos de trabajo expuestos al Benceno-tolueno-xileno a los trabajadores que presenten:

- Enfermedades crónicas digestivas, renales, nerviosas o hematológicas: hepatopatías difusas, gastroenteritis crónicas, hipotensión arterial, diátesis hemorrágica, desnutrición evidente.
- Gestantes y mujeres en periodo de lactancia.
- Marcadores hepáticos altos de origen idiopático (GOT, GPT).
- Indicadores biológicos > 25% del VLB o BEI.
- Alteraciones hemáticas: cifra de hematíes inferior a cuatro millones por milímetro cúbico, cifra de leucocitos inferior a 4.000 por milímetro cúbico, proporción de leucocitos neutrófilos inferior al 50%.

A los dos meses del reconocimiento inicial se realizará un nuevo examen médico con obligatorio estudio hematológico para comprobar la "adaptación" a su atmósfera de trabajo.

En los reconocimientos médicos *periódicos*, en función de los resultados y basándonos en las pautas descritas en la obra *Toxicología Laboral. Criterios para la Vigilancia de la Salud de los trabajadores expuestos a sustancias químicas peligrosas,* se recomienda establecer varios niveles de actuación:

1 . VLB mayor al valor de eferencia sin manifestaciones de enfermedad

Repetir el muestreo del BEI a los quince días; si continúa alterado se evaluará la necesidad de retirada transitoria del puesto de trabajo.

Tras normalización de niveles y regreso al puesto, acortar la periodicidad del control periódico de VLB: semestral.

2 . Aparición de ateraciones reversibles, con VLB normales o elevados

Dermatitis irritativa aguda, náuseas, vómitos, temblores, pérdida del equilibrio, disestesias, trastornos del temperamento, fatiga, cefalea, Alteraciones en el perfil hepático, albuminuria, microhematuria y/o piuria, alteración del hemograma.

- Retirar al trabajador de la exposición.
- Control y tratamiento hasta mejoría clínica. Repetir análisis para determinar retorno a la exposición o proponer cambio de puesto si no se normalizan clínica y valores.
- Con el retorno a la exposición, encontrándose asintomático y con valores normales de metabolitos, realizar controles de VLB trimestral durante seis meses. Luego control semestral.

3 .Aparición de una o más de las siguientes alteraciones irreversibles con VLB normales o elevados

Dermatitis eczematosa crónica, ataxia, cambios persistentes en el hemograma y/o perfil hepático, alteraciones electroencefalográficas, alteraciones electromiográficas.

- Notificar como enfermedad profesional y retirar al trabajador de la exposición.
- Tratamiento de acuerdo al criterio médico y remisión al especialista.
- Tras la recuperación, se planteará la reinserción laboral con RECALIFICACIÓN, en función de la evolución de la patología motivo del alejamiento, previa evaluación de la presencia de agentes de riesgos en el nuevo puesto de trabajo que pudieran influir sobre las alteraciones. Se sugiere control trimestral durante un año.

Así, se considerará APTO EN OBSERVACIÓN, pudiendo continuar en su mismo trabajo, pero sometido a nuevo reconocimiento al mes, cuando se dé alguna de estas circunstancias:

- Signos o síntomas clínicos de prebenzolismo (sed, cefalea, astenia, trastornos de carácter, etc.).

- Disminución de la cifra de hematíes respecto a las anteriores en más de 500.000 por milímetro cúbico, o de la cifra de leucocitos en más de 500 por milímetro cúbico o de la proporción de leucocitos neutrófilos en más de 15%.

- Prolongación del tiempo de hemorragia a más de seis minutos.

Si desaparecen en posteriores controles las causas que motivaron la calificación "en observación", el trabajador podrá ser considerado APTO. Nunca se podrá pasar de la situación de observación a la de apto, si se aprecian formas inmaduras de glóbulos en el estudio de la preparación hemática o si la cifra de plaquetas en sangre capilar es inferior a 200.000 por milímetro cúbico o si la forma de las plaquetas es anómala.

Son criterios de NO APTITUD, con la recomendación de cambio de puesto de trabajo:

- Indicadores biológicos > 25% del VLB o BEI.

- Cuando en el reconocimiento de "adaptación" que se realiza a los dos meses del ingreso en puesto de trabajo con riesgo se observe alguna de las manifestaciones relacionadas con BTX.

- Cuando un trabajador definido como en "periodo de observación" presente en el reconocimiento siguiente, o en los sucesivos, alguna de estas modificaciones:

  – Acentuación constante y progresiva del trastorno que aconsejó el paso a la situación de "observación".
  – Aumento sucesivo y progresivo de la cantidad de formas globulares inmaduras o defectos progresivos del ciclo de maduración de cualquiera de las series globulares (incluso aunque la cifra de fenol en orina permanezca dentro de los límites normales).

- Cuando en cualquier reconocimiento periódico se encuentre alguno de los siguientes síndromes, enfermedades o signos:

  – Anemia aplásica hiper o hipocrómica con cifra de hematíes inferior a 3.500.000 por milímetro cúbico.
  – Cifra de leucocitos inferior a 3.000 por milímetro cúbico.
  – Proporción de polinucleares neutrófilos inferior al 35%.
  – Tiempo de hemorragia superior a 10 minutos.
  – Tiempo de coagulación superior a dieciocho minutos.
  – Prueba de fragilidad capilar con más de 10 petequias.
  – Aquilia gástrica.
  – Hepatopatías difusas con insuficiencia funcional, carácter agudo o crónico.

Periodicidad de los exámenes de salud: se debe realizar siempre un examen inicial antes de la primera exposición. Los controles biológicos se repetirán a los dos-tres meses para valorar la adaptación al puesto.

La periodicidad de los exámenes de salud siguientes se determinará en función del estado de salud del trabajador y teniendo en cuenta las concentraciones ambientales:

80-100% VLA	Reconocimiento cada 6 meses Controles biológicos cada 3 meses Prevalece el criterio médico para la periodicidad
< 80% VLA	Reconocimiento cada 1 año Controles biológicos cada 6 meses

2.3.1.7. Vigilancia Preventiva de alteraciones hematológicas por exposición a otros agentes químicos

Se recogen a continuación de forma muy resumida, los datos más relevantes de los efectos y actuaciones de control específicas a realizar en trabajadores expuestos a otros agentes químicos con efecto tóxico hematológico.

TABLA 12 . ESTIRENO

Usos	Intoxicación
a) Fabricación de plástico de poliestireno b) Material Fiberglass c) Se utilizan estos materiales para la fabricación de: piletas, bañeras, duchas, barcos, etc., es decir lo construido con plástico duro	**Aguda** a) Irritante para las vías respiratorias superiores y la mucosa ocular b) Dermatitis c) Depresor del SNC a altas concentraciones **Crónica**: a) SNC y SNP b) Hígado c) Hematológica d) Disrruptor endocrino
Criterios para la VS de los trabajadores expuestos al Estireno	
Vigilancia médica periódica ANUAL. Examen clínico	• DERMATOLÓGICA. Dermatitis irritativa, dermatitis alérgica • NEUROLÓGICA. Debilidad, cefaleas, fatiga, pérdida de la memoria, alteraciones de la visión, manifestaciones de compromiso neurológico periférico • OFTALMOLÓGICA. Irritación ocular, neuritis óptica • OTORRINOLARINGOLÓGICA. Irritación de vías aéreas superiores, neuritis auditiva • PSICOLÓGICA. Alteración de mecanismos psicomotores • HEPATOGRAMA: hepatotoxicidad • HEMOGRAMA, Anemia, leucopenia, cánceres linfáticos y hematopoyéticos, leucemias • RECUENTO DE PLAQUETAS. Trombocitopenia

TABLA 12 . ESTIRENO (cont.)

Usos	Intoxicación
Vigilancia biológica periódica SEMESTRAL O ANUAL (en función de grado de exposición)	ÁCIDO MANDÉLICO + ÁCIDO FENILGLIOXÍLICO EN ORINA En 10 ml de orina emitida espontáneamente al concluir la jornada laboral, tras tres días de exposición Refrigerar si la muestra no puede ser analizada el día de la recolección Ambos juntos: VLB: 400 mg/g de creatinina ESTIRENO SANGRE VENOSA Final de jornada laboral VLB: 0.2 mg/l

Fuente: Criterios para la Vigilancia de la Salud de los trabajadores expuestos a sustancias químicas peligrosas; 2011. Límites de exposición profesional para agentes químicos en España; 2016.

TABLA 13 . ARSÉNICO ELEMENTAL Y COMPUESTOS INORGÁNICOS SOLUBLES

Usos	Intoxicación
a) Fabricación y utilización de plaguicidas. b) Colorantes. c) Aleación con otros metales. d) Industria del vidrio. e) Industria electrónica, etc.	**Aguda: por inhalación de polvo y vapores** a) Irritación de vías respiratorias b) Trastornos nerviosos c) Trastornos digestivos d) Cianosis facial e) Conjuntivitis, Dermatitis de los párpados **Crónica: compromiso multiparenquimatoso** Carcinógeno para el hombre: cáncer de piel (epitelioma primitivo, Enf. de Bowen), broncopulmonar, angiosarcoma de hígado Alteraciones hematológicas

Fuente: Criterios para la Vigilancia de la Salud de los trabajadores expuestos a sustancias químicas peligrosas; 2011.

TABLA 14 . CRITERIOS PARA LA *VS* DE LOS TRABAJADORES EXPUESTOS AL ARSÉNICO

Vigilancia médica periódica ANUAL. Examen clínico	• DERMATOLÓGICA: Despigmentación en gotas (rain-drop hipopigmentation): primera manifestación cutánea de exposición crónica al As. Dermatitis de contacto, melanodermia, disqueratosis palmo-plantar, disqueratosis lenticular en disco (Enfermedad de Bowen), lesiones precancerosas • NEUROLÓGICA: parestesias y dolor en las extremidades (Polineuritis sensitivomotriz). Realizar EMG de acuerdo a criterio médico • HEPATOLÓGICA: Hepato o hepatoesplenomegalia (cirrosis). Dolor en hipocondrio derecho (angiosarcoma) Si el cuadro clínico lo sugiere, solicitar hepatograma. Se sugiere ecografía hepática para la detección precoz del angiosarcoma • HEMOGRAMA CON RECUENTO DE PLAQUETAS: Anemia, Leucopenia, Trombocitopenia • ESPIROMETRÍA.: Patrón obstructivo • RINOSCOPIA: Ulceración, Perforación del tabique nasal • Rx DE TÓRAX: Cáncer broncopulmonar primitivo

TABLA 14 . CRITERIOS PARA LA VS DE LOS TRABAJADORES EXPUESTOS AL ARSÉNICO (cont.)

Vigilancia biológica periódica ANUAL	ARSÉNICO INORGÁNICO + METABOLITOS METILADOS EN ORINA Al finalizar la semana laboral. Alejado del puesto de trabajo. Utilizar envase de polietileno lavado previamente con ácido VLB: hasta 35 µg. As/l.

Fuente: Criterios para la Vigilancia de la Salud de los trabajadores expuestos a sustancias químicas peligrosas; 2011. Límites de exposición profesional para agentes químicos en España; 2016.

TABLA 15 . COBRE

Usos	Intoxicación
a) Industria eléctrica, plomería, calefacción b) Construcción de edificios c) Maquinaria química y farmacéutica	**Aguda:** Neumonitis. Metahemoglobinemia. Depresor de SNC **Crónica:** Anemia, Cianosis. Hepatotóxico. Dermatotóxico. Posible carcinógeno en humanos: cáncer de pulmón.

Fuente: Uso racional de los biomarcadores en toxicología laboral. Laboratorio Lema-Bandín; 2011.

TABLA 16 . CRITERIOS PARA LA *VS* DE LOS TRABAJADORES EXPUESTOS AL COBRE

Vigilancia médica periódica ANUAL. Examen clínico	• DERMATOLÓGICO. Dermatitis de contacto. Úlceras en el tabique nasal. Color verdoso de la piel • NEUROLÓGICO: Cefalea. Irritabilidad, Síncope, Coma • PULMONAR: Neumonitis, que puede evolucionar a edema agudo de pulmón • HEPATOGRAMA: hepatotoxicidad. Elevación de la GOT, GPT y GGT • HEMOGRAMA: Metahemoglobinemia • Rx DE TÓRAX: bianualmente para descartar c**áncer de pulmón**
Vigilancia biológica periódica SEMESTRAL O ANUAL (en función de grado de exposición)	COBRE URINARIO: En de orina emitida espontáneamente al concluir la jornada laboral, a final de semana (jueves o viernes) VLB: < 60 µg/24 horas No está recogido por el INSHT como VLB

Fuente: Uso racional de los biomarcadores en toxicología laboral. Laboratorio Lema-Bandín; 2011.

TABLA 17 . ZINC

Usos	Intoxicación
	Aguda:
	Dermatitis de contacto
a) Plaguicidas	**Crónica:**
b) Minería	Encefalopatía crónica
c) Metalurgia	Asma que evoluciona a fibrosis pulmonar.
d) Galvanizado	Aplasia medular
e) Pinturas	Nefrotóxico, Hepatotóxico
f) Baterías	Disminución de la fertilidad
	Carcinógeno en humanos: cáncer de pulmón/etmoides/senos paranasales

Fuente: Uso racional de los biomarcadores en toxicología laboral. Laboratorio Lema-Bandín; 2011.

TABLA 18 . CRITERIOS PARA LA *VS* DE LOS TRABAJADORES EXPUESTOS AL ZINC

Vigilancia médica periódica ANUAL. Examen clínico	• DERMATOLÓGICO: dermatitis de contacto. Quemaduras • NEUROLÓGICO: encefalopatía crónica, cefalea, dificultad para concentrarse, cambios de humor, pérdida de memoria, demencia • PULMONAR: asma que puede evolucionar a fibrosis pulmonar • NEFROLÓGICO: daño tubular, disminución de la fertilidad • HEPATOGRAMA: hepatotoxicidad. Elevación de GOT, GPT y GGT • ANÁLISIS SANGUÍNEO: aplasia medular • ANÁLISIS DE ORINA: beta 2 microglobulina, beta-N-acetil-D-glucosaminidasa • RINOSCOPIA: cáncer de etmoides o senos • Rx DE TÓRAX: cáncer de pulmón
Vigilancia biológica periódica SEMESTRAL O ANUAL (en función de grado de exposición)	ZINC URINARIO: de orina emitida espontáneamente al concluir la jornada laboral, a final de semana (jueves o viernes) VLB: < 700 µg/g de creatinina. Zinc en suero: 2ª elección Final de la jornada laboral. VLB: < 150 µg/dl. No están recogidos por el **INSHT** como VLB

Fuente: Uso racional de los biomarcadores en toxicología laboral. Laboratorio Lema-Bandín; 2011.

2.3.1.8. Vigilancia Preventiva de alteraciones hematológicas por exposición a Plaguicidas

Los productos fitosanitarios son muy utilizados para el control de plagas urbanas, lo que conlleva su aplicación en el interior de edificios y locales, muchas veces no suficientemente controlados, por lo que está suponiendo un riesgo laboral para muchos trabajadores de oficinas, centros docentes, sanitarios o comercios, con el agravante de que suele pasar inadvertido al no corresponder con la propia actividad del trabajo.

La intoxicación por exposición profesional se manifiesta en trabajadores que se dedican a la fabricación, preparación o aplicación de estas sustancias, siendo la actividad laboral desencadenante más común la pulverización de plaguicidas sin guardar las medidas de protección adecuadas. La vía de penetración es esencialmente cutánea y en parte respiratoria.

La intoxicación aguda por plaguicidas produce efectos neurológicos como mareo, cefalea, temblor, pérdida de consciencia, fasciculaciones, parestesias, parálisis.

En intoxicaciones crónicas, los síntomas son más inespecíficos: cansancio, cefalea, alteraciones del sueño, cambios de carácter, depresión, temblor, paresias. A nivel hematológico, pueden provocar aplasia medular, con anemia, leucopenia y trombopenia[8].

Los insecticidas organofosforados engloban entidades químicas muy dispares, que poseen un mecanismo de acción insecticida común, inhibir la colinesterasa, que comparten con el grupo de los carbamatos.

Dentro de los **insecticidas organoclorados,** destacan los policlorocicloalcanos (PCCAs) que incluyen al *lindano,* otros isómeros del *hexaclorociclohexano* y *ciclodienos.*

8. Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica para trabajadores expuestos a plaguicidas.

TABLA 19 . PLAGUICIDA

Usos	Intoxicación
a) Fabricación, preparación o aplicación de estas sustancias. Control de plagas b) Desinsectación de locales CARBAMATOS: carbaril, carbofurán, metomil, propoxur ORGANOFOSFORADOS: parathión, diazinón monocrotophos, diclorvos (DDVP), clorpirifós, malatión ORGANOCLORADOS: (PCCAs) lindano, isómeros del hexaclorociclohexano y ciclodienos	**ORGANOFOSFORADOS** **Intoxicación aguda:** por inhibición de las colinesterasas intraeritrocitarias • *Síndrome clásico,* con síntomas muscarínicos, nicotínicos y del SNC: náuseas, vómitos, lagrimeo, salivación, congestión nasal, edema faríngeo y bronquial, tos, trastornos respiratorios, fatiga, sensación de debilidad, confusión mental • *Síndrome intermedio,* que puede aparecer 24 a 96 horas después del contacto con el tóxico. Parálisis de los músculos de las raíces de los miembros, cuello, nervios motores craneales y de la respiración • *Síndrome de neurotoxicidad retardada,* que se manifiesta después de 15 días o más de una intoxicación aguda. Axonopatía sensorimotora: ataxia y parálisis flácida de las extremidades **CARBAMATOS** **Intoxicación aguda:** inhibidores reversibles de las colinesterasas. Los síntomas son similares a la de los organofosforados **Intoxicación crónica:** Algunos como el carbaril, pueden causar: a) Neuropatía periférica b) Teratogénesis c) Modificaciones de la espermatogénesis **ORGANOCLORADOS** • *Síndrome neurotóxico por PCCAs*: *mioclonias, ataxia*, alteraciones piramidales, del EEG y de la deambulación; *trastornos oculares* (nistagmus, visión deficitaria, destellos luminosos, constricción del campo visual periférico, papiloedema, pigmentación macular, etc.); *anomalías sensoriales* (vértigo, pérdida de memoria reciente); *trastornos psicológicos* (agresividad, irritabilidad, hiperactividad, depresión con ansiedad, temores, confusión, insomnio, anorexia, disfagia, pérdida ponderal, etc.) • *Brotes epidémicos de intoxicación crónica o aguda por PCCAs:* hiperexcitabilidad y convulsiones tipo *grand-mal*

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Plaguicidas; 2003.

TABLA 20 . CRITERIOS PARA LA VS DE LOS TRABAJADORES EXPUESTOS A PLAGUICIDAS

Vigilancia médica periódica ANUAL. Examen clínico	• HEMATOLÓGICA: palidez, hemorragias, infecciones de repetición • NEUROLÓGICA: neuropatía periférica, síndrome de neurotoxicidad retardada • ANAMNESIS: antecedentes de infertilidad o de abortos espontáneos o de nacimientos con malformaciones • OFTALMOLÓGICA: disminución de la agudeza visual • PSIQUIÁTRICA: Trastornos de personalidad • HEMOGRAMA CON RECUENTO DE PLAQUETAS: Anemia, leucopenia, aplasia medular • GPT, GGT • FONDO DE OJO: Neuritis óptica • EMG: medición de la velocidad de conducción • Espermiograma
Vigilancia biológica periódica ANUAL	**ACETILCOLINESTERASA INTRAERITROCITARIA** Medir en 2 ml de sangre heparinizada Esta actividad debería ser medida cada vez que hay exposición. Antes de comenzar la misma y al finalizar Índice Biológico de Exposición: se establece en 70% del nivel basal Previo a exposición, si hay dudas sobre una exposición previa, ya que una disminución de su actividad es sinónimo de exposición en los últimos 3-4 meses Uso en sospecha de Intoxicación Pasada: persiste alterada durante un tiempo más prolongado que la colinesterasa Plasmática **COLINESTERASA PLASMÁTICA** Niveles basales de actividad a todos los trabajadores antes de comenzar la posible exposición a los plaguicidas Uso en sospecha de intoxicación actual sea aguda o crónica, ya que refleja más fielmente la exposición reciente Para control evolutivo de una intoxicación diagnosticada, ya que refleja los cambios con mayor rapidez que la eritocitaria **SOLO EN PARATION** P-NITROFENOL EN ORINA Al final de jornada laboral VLB: 0.5 mg/gr de creatinina

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Plaguicidas; 2003.

2.3.2. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS POR EXPOSICIÓN A RADIACIONES IONIZANTES

Las radiaciones ionizantes, tanto de origen natural como artificial, implican la exposición en intensidad, distribución y circunstancias variables de los individuos que, por razones de índole laboral, hacen uso de las mismas. Estos trabajadores pueden estar sometidos a distintas fuentes con exposición externa y/o interna.

Entre las categorías de trabajadores expuestos ocupacionalmente a las radiaciones ionizantes, destacan los que realizan labores en:

- Instalaciones y actividades médicas: los profesionales de la salud representan la mayor proporción de trabajadores expuestos a fuentes artificiales. La exposición derivada de la radiología diagnostica para estudios convencionales y especiales, siempre es baja; en radiología intervencionista la exposición está muy influenciada por el tipo de modalidad que se ejecute, así como por la forma de realización y duración de las mismas, y estas técnicas pueden producir altas dosis de exposición hasta llegar a umbrales para efectos deterministas, con potenciales radiolesiones para los profesionales, especialmente en cristalino y extremidades. La aplicación de la radioterapia no produce exposiciones significativas, aunque la braquiterapia manual puede ocasionar exposiciones importantes en manos y cara, si no se adoptan medidas preventivas adecuadas. En medicina nuclear la dosis de exposición para la mayoría de los procedimientos es baja, aunque para algunos procedimientos la exposición puede ser superior, como en el caso de la preparación de radiofármacos y la administración de dosis de radiofármacos con fines terapéuticos.

- Instalaciones y actividades de investigación científica.

- Instalaciones y actividades industriales: las aplicaciones industriales son variadas, entre las que destacan técnicas de irradiación, radiografía, aceleradores de partículas, producción de isotopos y analíticas entre otras. La exposición ocupacional es baja.

- Instalaciones y actividades nucleares y ciclo de combustibles nuclear.

- Instalaciones y actividades mineras, procesamiento de minerales y exposiciones a fuentes naturales: las fuentes naturales de radiación son el principal contribuyente a la exposición ocupacional tanto por las dosis que aporta, como por el número de trabajadores que abarcan, que superan a los expuestos a fuentes artificiales. Los trabajadores que trabajan en los procesos de extracción y tratamiento de minerales radiactivos se exponen a varios radionúclidos de origen natural, que causan exposición interna por inhalación e ingestión de polvos radiactivos, a los que se adiciona la exposición externa por irradiación gamma. El radón es la principal fuente de exposición ocupacional a las radiaciones en los trabajos en minas subterráneas.

- Transporte de material radioactivo.

En función del nivel de exposición, se clasifica a los trabajadores en:

- **Categoría A**: los que, por las condiciones en las que realiza su trabajo, pueden recibir una dosis efectiva superior a 6 mSv por año oficial o una dosis equivalente superior a 3/10 de los límites de dosis equivalente para el cristalino, la piel y las extremidades.

- **Categoría B**: aquellos que por las condiciones en las que se realiza su trabajo es muy improbable que reciban dosis superiores a 6 mSv por año oficial o a 3/10 de los límites de dosis equivalente para cristalino, la piel y las extremidades.

2.3.2.1. Efectos sobre la salud

Los efectos biológicos de las radiaciones ionizantes están ocasionados por el daño infringido a las células como consecuencia de la interacción de la radiación con la materia. La inducción de cáncer es el principal efecto tardío provocado por la exposición a la radiación ionizante.

- Efectos deterministas dosis-dependientes: aparecen tras recibir una dosis de radiación por encima del umbral determinado para cada efecto. Dependen de la dosis recibida y acumulada.

  Efectos agudos:

  – Irradiaciones Globales: la lesión principal es la aplasia medular, con una linfopenia inicial. Cuanto mayor es la dosis recibida, más precoz, más rica y prolongada es la sintomatología.
  – Irradiaciones Parciales:

    - Piel: se produce una radiodermitis exudativa.
    - Pelo: alopecia tras irradiación localizada del cuero cabelludo.
    - Gónadas: oligospermia en el varón y en la mujer, se afectan los ovarios.

  Efectos tardíos:

  – Ojo: catarata.
  – Piel: radiodermitis crónicas, con atrofia, hiperqueratosis y telangiectasias.
  – Embrión y feto: malformaciones fetales, que dependen de la dosis recibida en el feto y del momento de la irradiación en el curso de la vida fetal.

- Efectos estocásticos: de naturaleza aleatoria, no dosis-dependiente. Son los tumores radioinducidos:

  – Leucemia: es el cáncer radioinducido más común. Todas las formas de leucemia pueden ser radioinducidas salvo las leucemias linfoides crónicas.
  – Epitelioma espinocelular cutáneo: a partir de lesiones de radiodermitis crónica. Osteosarcoma.
  – Cáncer primitivo de pulmón.

Hay publicado un PVSE para trabajadores expuestos a Radiaciones ionizantes[9]. Se aplicará un control y seguimiento médico específico a todas las prácticas que impliquen un riesgo derivado de las radiaciones ionizantes, que procedan de una fuente artificial, o de una fuente natural de radiación.

Los programas de control de salud de los trabajadores son el complemento de las medidas de control operacional en el puesto de trabajo, y no deben verse como acciones aisladas sino desde la perspectiva de la prevención primaria.

La vigilancia médica tiene como propósitos:

- Evaluar la salud del candidato que va a trabajar con radiaciones ionizantes.
- Evaluar la salud del trabajador ocupacionalmente expuesto.
- Mantener la compatibilidad entre la salud del trabajador y sus condiciones de trabajo.
- Proveer información de referencia en caso de exposiciones anormales.

Se deberá contar, previo a la evaluación médica, con información sobre las características de la exposición y de las condiciones de trabajo en que se desarrolla la tarea.

El médico responsable del cuidado de la salud y el control de los trabajadores que trabajan expuestos a RI debe conocer los efectos de dicha exposición y realizar una anamnesis y una exploración dirigida.

A cada trabajador expuesto de "Categoría A" le será abierto un historial médico, que se mantendrá actualizado durante todo el tiempo que el interesado pertenezca a dicha categoría, y que habrá de contener, al menos, las informaciones referentes a la naturaleza del empleo, los resultados de los exámenes médicos y el historial dosimétrico de toda su vida profesional. Los Servicios de Prevención que desarrollen la función de vigilancia de la salud de estos trabajadores serán los responsables de archivar los historiales médicos hasta que el trabajador alcance los 75 años de edad y, en ningún caso por un periodo inferior a 30 años después del cese de la actividad. Estos historiales médicos estarán a disposición de la autoridad competente y del propio trabajador.

De forma específica, los datos que deben recogerse en la **Historia Clínico-laboral** de los trabajadores expuestos a Radiaciones ionizantes son:

- *Anamnesis laboral*: historia detallada de antecedentes laborales, con especial atención a posibles exposiciones anteriores radiaciones ionizantes o a otras sustancias con efecto tóxico para la médula ósea. Puestos de trabajo desempeñados en el pasado, especificando el periodo de

9. PVSE Radiaciones ionizantes.

tiempo en el que ocupó cada uno de ellos, los principales riesgos existentes en los mismos y la actividad de la empresa.

- *Exposición actual al riesgo*: descripción detallada del puesto de trabajo actual y riesgo asociado, (irradiación y/o contaminación). –Tiempo de permanencia en el puesto de trabajo con exposición al riesgo. –Medidas de protección utilizadas. –Otros riesgos presentes en el puesto de trabajo como pueden ser los productos químicos. Información dosimétrica.

- *Antecedentes personales*: se recogerán los hábitos y antecedentes, del trabajador especificando los antecedentes médicos y quirúrgicos. No olvidar los antecedentes de estudios diagnósticos y/o tratamientos con radiaciones ionizantes, tipo de prueba y nº de pruebas.

- *Antecedentes familiares*: antecedentes de cáncer o lesiones precancerosas.

- *Hábitos personales del trabajador*: consumo de alcohol, tabaco (cuantificado) y uso de medicamentos.

- *Anamnesis por aparatos*: orientada a valorar la existencia de síntomas relacionados con los efectos de las RI.

- *Exploración clínica específica*: por aparatos y sistemas, valorando si existen alteraciones relacionadas con la exposición a las RI.

  – Oftalmológica: debe prestarse especial atención a la transparencia del cristalino.
  – Dermatológico: valorar las dermopatías agudas o crónicas y su posible relación etiológica o de agravamiento con la exposición a radiaciones ionizantes.
  – Estudio otorrinolaringológico: detectar alteraciones en garganta, nariz y oídos, que pudieran originar problemas en caso de contaminación en dichas localizaciones.
  – Aparato respiratorio: valorar la existencia de patología respiratoria que ocasione limitaciones funcionales.
  – Aparato digestivo: buscar inflamaciones intestinales por contaminación interna. Realizar una evaluación funcional hepática para descartar alteraciones que impliquen reducción en la actividad metabolizadora de desintoxicación, en caso de contaminación interna.
  – Examen de la función renal y urinaria: deben contemplarse los aspectos relacionados con la función excretora, por su importancia en la eliminación de radionucleidos ante la eventualidad de una contaminación interna.
  – Examen neurológico y evaluación médico-psicológica: deben investigarse las alteraciones neurológicas que puedan implicar una limitación para el trabajo a realizar. En relación a la evaluación médico-psicológica, podrán realizarse exploraciones específicas que puedan orientar la aptitud.
  – Examen endocrinológico: evaluación de las posibles alteraciones endocrinas que impliquen incremento de riesgo en caso de posible contaminación interna (enfermedades tiroideas o de otras glándulas de secreción interna).

- *Control biológico y estudios complementarios específicos*:

  – Parámetros hematológicos: determinación de los parámetros necesarios que permitan una evaluación hematológica general y de los tipos celulares de sangre periférica: Hemograma completo, recuento y fórmula, VSG.
  – Parámetros bioquímicos: glucosa, proteínas totales, albúmina, proteinograma, coeficiente albúmina/globulinas, fosfatasa alcalina, GOT, GPT, GGT, bilirrubina total, bilirrubina directa, colesterol, colesterol-HDL, triglicéridos, urea, creatinina, inmunoglobulinas y perfil tiroideo: TSH, T3, T4 libre.
  – En el examen de ingreso del trabajador se realizará un electrocardiograma, una espirometría, una audiometría y una exploración oftalmológica.
  – En el examen médico periódico estas pruebas se realizarán como mínimo cada cinco años, o según criterio médico, y en función del puesto de trabajo, excepto la exploración oftalmológica (examen del cristalino) que deberá realizarse anualmente.

Criterios de valoración de aptitud laboral en trabajadores expuestos a radiaciones ionizantes

Criterios de NO APTITUD:

- *Embarazo y lactancia*: desde el momento en que se comunique la gestación, o mientras dure la lactancia natural, no se le asignarán trabajos que supongan un riesgo significativo de contaminación radiactiva.

- *Menores*: no podrán asignarse a los menores de 18 años tareas que pudieran convertirlos en trabajadores expuestos.

- *Alteración oftalmológica*: catarata u otra alteración de cámara anterior. La evaluación médica final de alteraciones de la agudeza visual, indicará si dicha anomalía es limitante para su puesto de trabajo.

- *Examen dermatológico*: deberán valorarse en cualquier examen de salud, las dermopatías agudas o crónicas, su posible relación etiológica o de agravamiento.

- *Aparato respiratorio*: debe considerarse como posible motivo de no aptitud la existencia de patología respiratoria con repercusión funcional limitante en las actividades a desarrollar.

- *Aparato digestivo*: será motivo de no aptitud la existencia de enfermedades inflamatorias crónicas del tracto intestinal. Asimismo, en caso de riesgo de contaminación interna por cualquier vía, la existencia de hepatopatías crónicas o agudas evidentes.

- *Función renal y urinaria*: se considera no apto al trabajador que presente insuficiencia renal por nefropatías evolutivas glomerulares o tubulares evidentes.

- *Examen neurológico y evaluación médico-psicológica*: alteraciones neurológicas que puedan implicar una limitación para el trabajo a realizar.

- *Examen endocrinológico*: alteraciones endocrinas que impliquen incremento de riesgo en caso de posible contaminación interna (enfermedades tiroideas o de otras glándulas de secreción interna).

Periodicidad de los exámenes de salud

- Toda persona que vaya a ser clasificada como trabajador expuesto de "Categoría A" deberá ser sometida a un **examen de salud inicial**, que permita evaluar el estado de salud del trabajador, decidir su aptitud para el trabajo y comprobar que no presenta alteraciones que puedan ser agravadas por el trabajo y que no existen incompatibilidades.

  Este examen de salud, permite obtener una historia clínica que incluya el tipo de trabajo realizado anteriormente, los riesgos a que ha estado expuesto y, en su caso, el historial dosimétrico que debe ser aportado por el trabajador.

- Los trabajadores de "Categoría A" estarán sometidos, además, a **exámenes de salud periódicos** que permitan comprobar que las condiciones de trabajo no están generando efectos nocivos sobre la salud del trabajador y que siguen siendo aptos para ejercer sus funciones. La periodicidad de los exámenes de salud de estos trabajadores depende de la evaluación del riesgo que se realice. En particular, y según el criterio del médico del trabajo, se seguirá lo siguiente:

  – Cuando el trabajador sea Apto sin Limitaciones, el examen de salud será anual. El electrocardiograma, la espirometría y la audiometría se realizarán como mínimo cada cinco años. La exploración oftalmológica (examen del cristalino) deberá realizarse anualmente, tal como se ha referido.
  – Cuando existan restricciones en la aptitud o aparezca alguna circunstancia intercurrente, si el médico lo estimara conveniente podrá ser semestral o trimestral.

- El Servicio de Prevención que desarrolle la función de vigilancia y control de la salud de los trabajadores podrá determinar la conveniencia de que se prolongue, durante el tiempo que estime necesario, la **vigilancia sanitaria postexposición** de los trabajadores de "Categoría A" que hayan sido posteriormente declarados "No aptos" o hayan cesado en esta actividad profesional

- Se deberá realizar una Vigilancia Sanitaria *Especial* en caso de superación o sospecha fundada de superación de alguno de los límites de dosis establecidos, tras la asignación de tareas especiales con nuevos riesgos para la salud o tras una ausencia prolongada al trabajo.

2.4. DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

El término **contingencia** hace referencia al *hecho que condiciona una necesidad de protección* y, en el contexto de la hematología laboral, ese hecho se referirá a cualquier tipo de *daño* ocasionado en el sistema hematopoyético de una persona.

Se hablará de **contingencias profesionales** cuando el origen del daño hematopoyético esté relacionado con los factores de riesgo laboral, distinguiéndose dos tipos de contingencias profesionales, el *accidente de trabajo* y la *enfermedad profesional*. Y se considerarán **contingencias comunes,** las causadas por un agente totalmente ajeno al entorno laboral, incluyendo tanto a la *enfermedad común* como al *accidente no laboral*.

El concepto de **daño laboral** viene definido en la legislación como daño derivado del trabajo e incluiría *aquellas enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo* (art. 4 Ley de Prevención de Riesgos Laborales- LPRL).

La importancia de catalogar una enfermedad como común o profesional se fundamenta en las distintas repercusiones legales, administrativas y económicas existentes entre la contingencia común y la profesional. Dichas diferencias llevan aparejadas dos consecuencias básicas: en primer lugar, la declaración de una enfermedad profesional o de un accidente de trabajo va a obligar a la investigación de sus causas y a la revisión de las condiciones de trabajo por parte de la empresa, a fin de implantar las medidas correctoras necesarias y evitar la aparición de nuevos casos; en segundo lugar, es diferente la protección que dispensa el Sistema de Seguridad Social a unas y a otras contingencias, siendo más beneficioso para el trabajador el hecho de que el daño producido se declare como contingencia profesional (además de que el sujeto responsable del pago difiere en cada caso).

Además de lo anteriormente mencionado, la importancia de la tipificación como ocupacional de una determinada patología vendrá dada porque, generalmente, la primera acción terapéutica a realizar consistirá en *evitar la exposición al agente causal*.

Para poder hablar de **contingencia profesional**, además establecer el diagnóstico de certeza y valorar el grado de afectación funcional de una enfermedad, *es necesario demostrar claramente el nexo causal* entre el daño producido y la exposición laboral. Por tanto, a la hora de calificar una patología como contingencia profesional, en un trabajador expuesto a agentes capaces de producir una lesión o enfermedad, será imprescindible demostrar la influencia de dichos factores de riesgo laboral en la causalidad o agravamiento de la enfermedad y, para ello, se tendrán en consideración dos tipos de criterios:

- *Criterio de exposición*: existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño.

- *Criterio de temporalidad*: la exposición laboral causal considerada es anterior a la aparición de la lesión o enfermedad (tiempo de exposición y periodo de latencia compatible).

En múltiples ocasiones se produce la interrelación de diversos factores de riesgo implicados en el origen una misma enfermedad hematológica, los **personales** (edad, predisposición genética), los **conductuales** (alcohol, tabaco, drogas, dieta, ejercicio físico) y **los relacionados con el trabajo**, lo que dificulta en muchos casos determinar la causalidad, el diagnóstico y tratamiento de estos procesos. Debido a la necesidad de producir grandes cantidades de células funcionales, la médula ósea es muy sensible a cualquier agresión infecciosa, química, metabólica o ambiental que altere la síntesis del ADN o interrumpa la formación de las células

hematológicas. De aquí la importancia de buscar todo tipo de relación entre estas patologías y la actividad laboral desarrollada, valorando su influencia por sí misma o en relación con ciertos factores, en este tipo de enfermedades.

2.4.1. CONCEPTO Y NORMATIVA JURÍDICA DE LA CONTINGENCIA PROFESIONAL

Para discernir cómo determinar la contingencia de las enfermedades hematológicas realizaremos previamente una breve introducción legislativa que nos sirva de orientación en este a veces complicado intríngulis. Cada tipo de contingencia profesional reúne unas condiciones y características concretas:

Cuando se habla de **daño laboral** se alude, como se referido, a *las enfermedades, patología o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo*, englobándose dentro de este concepto aspectos tan diversos como los accidentes de trabajo, las enfermedades profesionales y las enfermedades relacionadas con el trabajo.

La **enfermedad profesional** viene definida como *la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades que se especifican en el cuadro de enfermedades profesionales aprobado por RD 1299/2006, y está provocada por la acción de los elementos o sustancias que se indiquen en dicho cuadro* (art. 157, de la reciente Ley General de la Seguridad Social, Real Decreto Legislativo 8/2015).

Serán consideradas profesionales las enfermedades del sistema hematopoyético, en las que se demuestre una relación de causalidad con alguno de los agentes recogidos en el cuadro de enfermedades profesionales (agentes químicos, físicos, biológicos y cancerígenos). Un ejemplo de referencia es, como se ha referido, las alteraciones sanguíneas ocasionadas por el benceno o las radiaciones ionizantes.

Por otra parte, se entiende como **accidente de trabajo** *toda lesión corporal que el trabajador sufre con ocasión o a consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena* (art. 156.1, LGSS).

Dicha ley especifica que para que exista un accidente de trabajo es necesaria la concurrencia de 3 condiciones:

1. Que exista una lesión.

2. Que haya una relación de causalidad entre el trabajo desarrollado y dicha lesión.

3. Que la lesión la padezca un trabajador por cuenta ajena.

Dicha **lesión** *podrá ser entendida como una herida, un golpe o una enfermedad*. Este concepto ha ido evolucionando a lo largo del tiempo en base a la jurisprudencia. Así en el concepto clásico de accidente, el mismo no se concebía sin un daño objetivable, de carácter súbito, repentino e inesperado, que implicara necesariamente la existencia de un suceso externo

y violento. Mientras que, actualmente, el accidente de trabajo contempla no sólo las lesiones producidas por la acción súbita y violenta de un agente exterior sobre el cuerpo humano, sino también las enfermedades o alteraciones de los procesos vitales *que puedan surgir en el trabajo y a consecuencia del mismo*, y que no hayan sido consideradas como enfermedades profesionales, siempre que reúnan los requisitos legales exigidos.

De este modo, habrá situaciones establecidas en las que podrán ser consideradas accidente de trabajo un numeroso grupo de *patologías no traumáticas causadas por el trabajo*, entre las que se incluyen:

- Las **enfermedades causadas por el trabajo**, definidas como las enfermedades no catalogadas en el cuadro de enfermedades profesionales, *que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo causa exclusiva en la ejecución del mismo* (art. 156.2e LGSS). Se tratará, en este caso en concreto, de patologías hematológicas causadas por el desempeño del trabajo, en las **siempre deberá probarse que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del trabajo**.

  La interpretación jurisprudencial de este concepto insiste en que, el hecho de que una enfermedad de etiología común se revele exteriormente con ocasión del ejercicio de la ocupación laboral no dota a la misma, sin más, de la característica jurídica de accidente de trabajo, *en tanto en cuanto no se demuestre la efectiva influencia de aquel ejercicio laboral en la aparición de la patología de referencia*. Además, en este caso, la carga de la prueba de dicho nexo causal recaerá en el trabajador.

- Y las **enfermedades agravadas por el trabajo:** son *las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente* (art. 156.2f). Se trata de enfermedades hematológicas padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente, que no tienen su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, a consecuencia del mismo, su curso se ve agravado o agudizado.

Como se ha referido, la prueba de un **nexo causal entre trabajo y lesión** es una *exigencia ineludible* para la determinación de las contingencias profesionales. En este caso lo que debe probarse es el nexo causal con el factor de riesgo. En este caso lo que **deberá probarse es el nexo causal entre el factor de riesgo laboral que haya podido desencadenar la crisis o exacerbación del proceso cardiaco**, ya padecido con anterioridad por el trabajador, y corresponde a la Mutua Colaboradora de la Seguridad Social establecer dicho nexo laboral.

2.4.2. LAS ENFERMEDADES DEL SISTEMA HEMATOPOYÉTICO COMO CONTINGENCIA PROFESIONAL

Entre las alteraciones funcionales o numéricas de las células sanguíneas causadas por riesgos profesionales pueden distinguirse aquéllas en las que el problema hematológico es el efecto más importante, como ocurre en la anemia aplásica inducida por el benceno, y aquellas otras en las que se observa un efecto hematológico directo, pero de menor importancia que los efectos sobre otros sistemas u órganos, como la anemia inducida por el plomo. Por otra parte,

a veces las alteraciones hematológicas son solo un efecto secundario de un riesgo laboral, como lo sería la policitemia secundaria a una neumopatía de origen laboral.

La mayoría de enfermedades hematológicas serán consideradas enfermedades comunes, siendo escasa su frecuencia como enfermedades causadas o relacionadas con el trabajo. Son varias los factores que dificultarán el diagnóstico de una enfermedad profesional, entre ellas destacaremos los *largos periodos de latencia* que pueden aparecer entre la exposición al agente laboral y la aparición de la enfermedad; el hecho de que en muchas ocasiones existe una *exposición multifactorial* que complica encontrar el agente causal; en el caso de las enfermedades cancerígenas, la circunstancia de que *no existan distinciones histológicas* entre las neoplasias de origen laboral y las de origen común; y por último, resulta imprescindible implementar la investigación en este tema, pues existe en general una gran *falta de información epidemiológica*.

Las enfermedades de la sangre **catalogadas como accidente de trabajo** se producen generalmente tras una exposición aguda a un agente de riesgo laboral y constituyen uno de los tipos de *accidentes de trabajo por formas no traumáticas*, haciendo referencia a aquellas patologías (no incluidas en la relación de enfermedades profesionales) que contraiga el trabajador debido a su trabajo, siempre que se pruebe que tuvo por causa exclusiva la realización del mismo, y a las enfermedades que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente.

Como ejemplo de *enfermedad hematológica causada por el trabajo* y contemplada como accidente de trabajo podríamos referir el caso de una posible exposición a la arsenamina (AsH3), una de las hemolisinas intravasculares más potentes. La arsenamina se fabrica y utiliza comercialmente con frecuencia en la industria electrónica.

La inhalación de cantidades relativamente pequeñas de este agente provoca lisis de los eritrocitos en la circulación. En algunos casos será difícil establecer la relación causal entre la exposición profesional y el episodio de hemólisis aguda; y esto es debido en parte a que a menudo se produce una demora entre la exposición y el comienzo de los síntomas, pero especialmente a que muchas veces no es evidente la fuente de la exposición. Cualquier proceso que induzca la reducción química del arsénico, como la acidificación, puede liberar arsenamina, y dado que el arsénico puede ser un contaminante de muchos metales y materiales orgánicos, como el carbón, no sería raro que la exposición al arsénico fuera inesperada.

Como *hematopatía agravada por el trabajo* podríamos referir de ejemplo a un trabajador expuesto a benceno que padeciera una talasemia minor no diagnosticada previamente, pues se ha visto que la talasemia, y presumiblemente otros trastornos en los que aumenta el recambio medular, puede predisponer al individuo a la anemia aplásica inducida por el benceno. Se trata de enfermedades padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente, que no tiene su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, como consecuencia de éste, su curso se ve agravado o agudizado.

Dichos accidentes de trabajo se estudian y analizan en el Sistema PANOTRATSS, dentro del grupo *03. Enfermedades de la sangre y del sistema inmunológico*, pudiendo corroborar su

escasa frecuencia ya que, según el informe del Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo, solo 1 del total de 5.498 patologías no traumáticas declaradas en el año 2015 (ocurrida en el sector de Transporte y almacenamiento) se incluyó en este grupo. Ello es debido, sin duda, a la progresiva implantación de la actividad preventiva, a la retirada del uso de sustancias hematotóxicas en las empresas y a la función de vigilancia específica de la salud llevada a cabo por los médicos del trabajo.

Dentro de las alteraciones del sistema hematopoyético que pueden reconocerse como **enfermedades profesionales** se diferencian dos tipos: en el primero se incluirán todas aquellas alteraciones de las células sanguíneas no consideradas como procesos neoplásicos, y que serán catalogadas según la naturaleza del agente causal (físico, químico o biológico); y en el segundo, a aquellas en las que se observarán específicamente las enfermedades causadas por agentes carcinógenos.

a) Efectos hematológicos no cancerígenos según la naturaleza del agente de riesgo laboral

Son varios los agentes y pueden alterar todas o alguna de las líneas celulares sanguíneas, siendo sobradamente conocidas las causas laborales de **anemia aplásica**, en especial los efectos del benceno, las radiaciones ionizantes y los citostáticos.

En general, tras la exposición al *benceno* la respuesta hematotóxica suele ser prácticamente universal, provoca toxicidad medular dosis dependiente que se puede manifestar en forma de citopenias aisladas o múltiples, abocando en ocasiones a una insuficiencia medular global cuantitativa (hipoplasia/aplasia) o cualitativa (displasia), con cierto grado de fibrosis reticulínica. En ambos casos (anemia aplásica y anemia refractaria) pueden evolucionar hacia una leucemia aguda, habitualmente mieloblástica. Debemos tener en cuenta, además, que algunos estudios han mostrado pruebas de una cierta tendencia familiar a la anemia aplásica inducida por el benceno que parece estar en relación con el citocromo P-450(2E1), el cual favorece la formación de metabolitos hematológicos del benceno. Al mismo tiempo, también se ha relacionado la presencia de talasemia minor con una predisposición individual a la anemia aplásica inducida por el benceno, como se he referido.

De los agentes presentes en el lugar de trabajo que se ha relacionado la anemia aplásica, otro de los más notables son las *radiaciones ionizantes*. Las células del sistema hematopoyético y el sistema linfático relacionado son altamente sensibles a la radiación, y en especial las células madre de la médula ósea, así como el tejido linfático encontrado en el bazo, hígado, ganglios linfáticos y timo. Los glóbulos rojos maduros y las plaquetas circulantes son particularmente resistentes, lo cual es probablemente debido a la pérdida del núcleo. Los linfocitos circulantes son bastante sensibles y una caída en el valor normal puede indicar los niveles de radiación. Los efectos por la muerte de las células precursoras no serán vistos hasta días o semanas después, cuando las células maduras (resistentes a la radiación) sean removidas de la circulación. El efecto es la pancitopenia, resultante en hemorragia (por trombopenia), infección (por leucopenia) y anemia.

Asimismo, también se ha relacionado la aparición de anemia aplásica en trabajadores expuestos a diversos *alquilantes quimioterapéuticos* (encargados de fabricar o administrar estos compuestos), en trabajadores de fábricas de munición, por exposición dérmica a *trinitrotolueno* y en trabajadores expuestos a éteres de *etilenglicol*, a diversos *plaguicidas*, al *arsénico* y al *cloranfenicol*. Este último agente destaca por tener un mecanismo de acción idiosincrásico y poder producir aplasia incluso en casos de exposición a cantidades mínimas, lo que dificulta la protección de los trabajadores encargados de la producción.

En otras ocasiones los agentes tóxicos laborales actúan fijándose a la hemoglobina, originando **alteraciones al grupo hem** en su capacidad de transporte de oxígeno, su estabilidad y su afinidad por el oxígeno, como por ejemplo ocurre en las industrias en las que se usan tintes de *anilina*, y que produce metahemoglobinemias y carboxihemoglobinemias. Otros productos químicos relacionados frecuentemente como causa de metahemoglobinemia en el lugar de trabajo son los *nitrobencenos*, otros *nitratos y nitritos orgánicos e inorgánicos*, las *hidracinas* y diversas *quinonas*.

Como ejemplo de **anemia hemolítica** asociada a exposición laboral, podríamos citar los cuadros de hemólisis desencadenados por tóxicos de potente acción oxidante como *cloratos, nitratos y nitritos, naftaleno* y otros como la *arsina, anilinas*, cobre, *plomo,* etc. El plomo es el metal más destacado como agente que altera la formación y la supervivencia de los eritrocitos, siendo característico encontrar un punteado basófilo en hematíes de los trabajadores al plomo.

b) Procesos cancerígenos del sistema hematopoyético por exposición a agentes de origen laboral

La exposición a las *radiaciones ionizantes* y al *benceno* es una causa ambiental y profesional demostrada de **leucemia**. Y debemos tener además en consideración que la exposición paterna y materna a estos agentes, durante el embarazo, aumenta el riesgo de leucemia en los descendientes.

También se ha establecido una posible relación entre determinados agentes del medio ambiente laboral y un aumento del riesgo de leucemia como son: *butadieno, campos electromagnéticos, escapes de motores, óxido de etileno, insecticidas y herbicidas, disolventes orgánicos, derivados del petróleo* (incluida la gasolina), el *estireno* y algunos *virus*.

El *amianto*; el *benceno y sus derivados*, en especial el nitrobenceno; las *radiaciones ionizantes*; los *disolventes de hidrocarburos clorados*; el *serrín*; y los productos químicos usados en la fabricación del cuero y los neumáticos son ejemplos de agentes con mayor riesgo de producir **linfomas malignos**.

Existen tres agentes sospechosos fundamentales factores que se relacionan con el riesgo de Linfoma de Hodking: los disolventes orgánicos, los herbicidas fenoxi, y el polvo de madera, pero las pruebas epidemiológicas son limitadas y controvertidas. Entre las exposiciones profesionales asociadas a un aumento del riesgo de Linfomas no Hodking destacan el óxido de etileno, los clorofenoles, los fertilizantes, los herbicidas, los insecticidas, los tintes para el cabello,

los disolventes orgánicos y las radiaciones ionizantes, pero los resultados de los estudios todavía no muestran resultados concluyentes.

Existen estudios epidemiológicos que sugieren un riesgo elevado de **mieloma múltiple** en los trabajadores expuestos a la *gasolina y de refinerías* sugieren un papel etiológico del benceno. Por otra parte, los *plaguicidas* suponen también un posible grupo de agentes causales, ya que se ha observado un aumento de la frecuencia de mielomas múltiples en granjeros, aunque también se baraja como posible agente causal de esta patología la exposición a determinados virus, tan frecuentes en este colectivo. Otros trabajos relacionados con un mayor riesgo de mieloma múltiple son los pintores, los conductores de camiones, el amianto, los escapes de motores, los tintes para el cabello, las radiaciones, el estireno, el cloruro de vinilo y el polvo de madera, pero los estudios que pudieran demostrar esta causalidad son poco concluyentes.

2.4.3. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE ALGUNAS DE LAS ENFERMEDADES PROFESIONALES MÁS RELEVANTES DEL SISTEMA HEMATOPOYÉTICO

El diagnóstico de estas enfermedades profesionales se realizará siguiendo los criterios anteriormente referidos, según los cuáles tendremos que combinar una clínica compatible, unos antecedentes de exposición laboral y temporalidad que justifiquen dicha clínica.

a) Diagnóstico de la enfermedad profesional hematológica por exposición a plomo

La intoxicación por plomo o sus derivados dará lugar a una clínica variada por afectación gastrointestinal, del nervioso periférico y central (encefalopatía saturnina), renal, cardiovascular, del aparato reproductor y hematológico. Los efectos sobre el sistema hematopoyético se han descrito tanto en exposiciones agudas como en crónicas, siendo más frecuentes en esta última.

El plomo ocasiona anemia por inhibición de la síntesis del grupo hem. Disminuye la actividad del ácido delta aminolevulínico (ALA-D), cuya detección en orina constituye el primer signo detectable de la intoxicación por plomo. Son detectables también elevaciones en sangre de las protoporfirinas eritrocitarias libres y la zinc protoporfirina (ZPP).

- **Criterios clínicos:** anemia de tipo normocítico o microcítico hipocromo; granulación de los eritrocitos y reticulocitosis.

- **Criterios de exposición:** exposición profesional confirmada y, si es posible, evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición prolongada o repetida al plomo. Y, además, si están disponibles, se confirmará el diagnóstico mediante *mediciones biológicas*. Valor indicativo sobre la intensidad mínima de exposición:

  – Plumbemia: título indicativo para las anemias > 50 µg/100 ml. Resaltaremos el hecho de que otros efectos secundarios como los renales o los reproductivos, aparecen con plumbemias menores.

– Determinación de las protoporfirinas eritrocitarias libres: deben ser > 300 µg/100ml de glóbulos rojos (3 mg/l de glóbulos rojos).
– Determinación de ácido delta aminolevulínico urinario: > 10 mg/g creatinina.

- **Criterios de temporalidad:**

  – *Duración mínima de la exposición*: podrá variar desde un mes a algunos años, dependiendo de la intensidad de la exposición.
  – *Periodo máximo de latencia*: no existe un plazo concreto, no obstante, para la anemia suele ser de 3 meses.

- **Calificación de la contingencia:** la anemia por exposición a plomo deberá ser catalogada como una enfermedad del Grupo 1: Enfermedades profesionales causadas por agentes químicos. Agente A: Metales. Subagente 07: Plomo y sus compuestos, con los códigos **1A0901 - 1A0922**, según las diferentes actividades en las que se incluya al trabajador expuesto.

b) Diagnóstico de la enfermedad profesional hematológica por exposición a benceno

- **Criterios clínicos:**

  – *Intoxicación aguda*: la intoxicación por benceno ocasiona como síntomas locales irritación de la piel, los ojos y las vías respiratorias. Los efectos sistémicos agudos de la intoxicación por benceno producen un síndrome narcótico con: cefalea, vértigo, náuseas, somnolencia, debilidad, confusión, pérdida de conciencia y coma.
  – *Intoxicación crónica*: los efectos hematológicos no cancerígenos incluyen: generalmente, hipoplasia, aplasia con trombocitopenia y/o leucopenia y/o anemia. Respecto a los efectos cancerígenos, el benceno tiene reconocidos como enfermedad profesional los síndromes mielo y linfoproliferativos.

- **Criterios de exposición**: confirmar, si es posible, la exposición profesional al benceno mediante la valoración de la historia clínica y el examen de las condiciones de trabajo (tanto por inhalación como por absorción dérmica).

  Además, si estuvieran disponibles, se confirmará el diagnóstico mediante:

  – *Mediciones biológicas*:

    - Sangre: benceno > 5 µg/l.
    - Orina (tomada al final del turno de trabajo): ácido mucónico < 2 mg/l, o ácido fenilmercaptúrico > 45 µg/g de creatinina.

  – *Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo:* el R.D. 665.1997 sobre cancerígenos, establece un valor límite de exposición profesional de 1 ppm, (límite de la media ponderada de la concentración en el aire dentro de la zona de trabajo durante 8 horas).

No obstante, queremos resaltar que la American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH, USA, 1998) tiene fijado un valor promedio máximo permisible en aire para 8h/día y 40 h/semana (TLVTWA) de 0,5 ppm (1,6 mg/m^3); un valor para exposiciones de corta duración (TLVSTEL) de 2,5 ppm (8 mg/m^3), y un índice biológico de exposición (BEI) de 25 mg/g de creatinina de ácido S-fenilmercaptúrico (SPMA) en orina al final del turno. Asimismo, lo clasifica como una substancia con un elevado poder de penetración a través de la piel.
Cualquier valor de benceno que se encuentre en la sangre, la orina o en términos de concentración atmosférica requiere un juicio, ya que debe tenerse en cuenta que existe problemas para dar un valor para la concentración atmosférica y es casi imposible establecer un límite para el benceno en sangre o metabolitos.

- **Criterios de temporalidad:**

  – *Duración mínima de la exposición*: en general será de 1 mes, pero, cuando la exposición ha dado lugar a concentraciones atmosféricas elevadas > 50 ppm (160 mg/m^3), en algunos días se podría originar una depresión de la médula ósea. En el caso de las leucemias será de 6 meses, salvo si hay antecedentes de aplasia medular.
  – *Periodo máximo de latencia:* suele ser de 1 mes para la depresión medular y de 1 año para la hiperplasia medular. No se considera que exista un plazo máximo de aparición en caso de leucemias.
  – *Intervalo libre de síntomas*: un máximo de 5 años para las leucemias.

- **Calificación de la contingencia:**

  – *Efectos hematológicos no cancerígenos:* cualquier enfermedad de origen laboral en la que se demuestre como nexo causal la exposición a benceno, y no incluida específicamente en el grupo 6 del cuadro de enfermedades profesionales, deberá ser catalogada como una enfermedad del Grupo 1: Enfermedades profesionales causadas por agentes químicos. Agente K: Aromáticos. Subagente 01: Benceno, con los **códigos 1J0101 a 1J0111.**
  En las siguientes actividades: Fabricación, extracción, rectificación, empleo y manipulación del benceno:

TABLA 21 . ACTIVIDADES CON RIESGO DE EFECTOS HEMATOLÓGICOS NO CANCERÍGENOS POR EXPOSICIÓN A BENCENO

Código de la EEPP	Actividad económica
1J0101	Producción de abonos artificiales
1J0102	Preparación de ciertos residuos sintéticos del tipo ceraformol
1J0103	Fabricación de hielo artificial, utilizando amoniaco como refrigerante
1J0104	Los hornos de coque, fábricas de gas
1J0105	Utilización como decapante en pintura

TABLA 21 . ACTIVIDADES CON RIESGO DE EFECTOS HEMATOLÓGICOS NO CANCERÍGENOS POR EXPOSICIÓN A BENCENO (cont.)

Código de la EEPP	Actividad económica
1J0106	Utilización en laboratorios
1J0107	Galvanoplastia
1J0108	Fabricación de ácido nítrico y otros reactivos químicos como ácido sulfúrico, cianuros, amidas, urea, sosa, nitritos e intermediarios de colorantes
1J0109	Producción de monómeros de fibras sintéticas y otros plásticos
1J0110	Refino de petróleo (como inhibidor de la corrosión)
1J0111	Industria hulera, papel, extractiva, alimenticia, peletera y farmacéutica (como estabilizador)

Fuente: RD 1299/2006.

– *Efectos hematológicos cancerígenos:* los procesos hematológicos proliferativos relacionados con la exposición laboral a benceno serán catalogados dentro del Grupo 6: Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinógenos. Agente D Benceno. Subagente 01: Síndromes linfo y mieloproliferativos, con los **códigos 6D0101 a 6D0105**. Incluyéndose en el cuadro de enfermedades profesionales las siguientes actividades:

TABLA 22 . ACTIVIDADES CON RIESGO DE EFECTOS HEMATOLÓGICOS CANCERÍGENOS POR EXPOSICIÓN A BENCENO

Código de la EEPP	Actividad económica
6D0101	Ocupaciones con exposición a benceno, por ejemplo, hornos de coque, uso de disolventes que contienen benceno
6D0102	Empleo del benceno para la preparación de sus derivados
6D0103	Empleo del benceno como decapante, como diluente, como disolvente
6D0104	Preparación, distribución y limpieza de tanques de carburantes que contengan benceno
6D0105	Trabajos de laboratorio en los que se emplee benceno

Fuente: RD 1299/2006.

c) Diagnóstico de la enfermedad profesional hematológica por exposición a nitrobenceno

El Nitrobenceno es un derivado nitrado de los hidrocarburos aromáticos que se utiliza en la producción de anilina; como disolvente para ciertas pinturas; en la fabricación de productos químicos; en las ceras para calzados y suelos; en los vestidos de cuero, etc.

Su toxicidad a nivel del sistema hematopoyético es característica, relacionándose la exposición laboral al nitrobenceno con la presencia de metahemoglobinemia, anemia hemolítica y linfoma. Los criterios para su diagnóstico como enfermedad profesional son:

- **Criterios clínicos:**
  - *Metahemoglobinemia*: se sospechará por la presencia de cianosis (metahemoglobinemia > 10%), hipoxia (metahemoglobinemia > 20-25%) y en casos más severos: hipotensión, cefaleas, náuseas, alteraciones de las capacidades mentales, trastornos del sistema nervioso central.
  - *Anemia hemolítica***:** presencia de cuerpos de Heinz en los glóbulos rojos.
  - *Linfoma:* generalmente se tratará de un linfoma no Hodking. Los criterios diagnósticos que relacionan el linfoma con la exposición a benceno todavía están en estudio.

- **Criterios de exposición:** exposición profesional confirmada, si es posible, evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición aguda o intensa repetida a esta substancia (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea) y, si estuvieran disponibles, por: mediciones biológicas o mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.

- **Criterios de temporalidad:**
  - *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas, según la intensidad de la exposición.
  - *Plazo máximo de aparición de la afección:* 4 días.

- **Calificación de la contingencia:**
  - *Efectos hematológicos no cancerígenos:* cualquier enfermedad de origen laboral en la que se demuestre como nexo causal la exposición a nitrobenceno, y no incluida específicamente en el grupo 6 del cuadro de enfermedades profesionales, deberá ser catalogada como una enfermedad del Grupo 1: Enfermedades profesionales causadas por agentes químicos. Agente K: Aromáticos. Subagente 06: Nitroderivados de los hidrocarburos aromáticos: nitro-dinitrobenceno, dinitro-trinitrotolueno, con los códigos **1K0601 a 1K0610.** Refiriéndose en el cuadro de enfermedades profesionales las siguientes actividades:

TABLA 23 . ACTIVIDADES CON RIESGO DE EFECTOS HEMATOLÓGICOS NO CANCERÍGENOS POR EXPOSICIÓN A NITRODERIVADOS DE LOS HIDROCARBUROS AROMÁTICOS

Código de la EEPP	Actividad económica
1K0601	Utilización como disolventes
1K0602	Producción de colorantes, pigmentos, tintes
1K0603	Fabricación de explosivos
1K0604	Industria farmacéutica y cosmética
1K0605	Industria del plástico
1K0606	Utilización como pesticidas
1K0607	Utilización en la industria textil, química, del papel
1K0608	Utilización en laboratorios
1K0609	Utilización de nitrobenceno como enmascarador de olores
1K0610	Utilización de dinitrobenceno en la producción de celuloide, etc.

Fuente: RD 1299/2006.

– *Efectos hematológicos cancerígenos:* la neoplasia asociado a la exposición laboral a nitrobenceno está catalogada dentro del Grupo 6: Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinógenos. Agente P: Nitrobenceno. Subagente 01: **Linfoma**. Incluyéndose en el cuadro de enfermedades profesionales las mismas actividades que para los efectos no cancerígenos, pero con los **códigos 6P0101 a 6P0110** respectivamente.

d) Diagnóstico de la enfermedad profesional hematológica por exposición a radiaciones ionizantes

Se considerarán enfermedades profesionales todas las enfermedades que aparezcan en los trabajadores expuestos a la acción de los rayos X o de las sustancias radiactivas naturales o artificiales o a cualquier fuente de emisión corpuscular, tal como refiere el RD1299/2006.

Los efectos de las radiaciones ionizantes sobre el sistema hematopoyético pueden diferenciarse entre:

- *Efectos hematológicos no estocásticos* (o no aleatorios): **Aplasia medular .**

  Es un efecto agudo que dependerá de la dosis y del acúmulo de dosis y que aparece tras una irradiación de cuerpo entero. Cursa con linfopenia inicial y anomalías del cariotipo.

– **Criterios de exposición:** exposición profesional, si es posible evaluada por la historia clínica y el estudio de las condiciones de trabajo que prueben una irradiación externa del cuerpo entero con una *intensidad mínima de exposición* > 1 Gray por una radiación X o gamma; y > 0,3 Gray para neutrones.
– **Criterios de temporalidad:**

  - *Duración mínima de la exposición:* algunos minutos.
  - *Periodo máximo de latencia:* 2 meses.

– **Calificación de la contingencia:** deberá ser catalogada como una enfermedad del Grupo 1: Enfermedades profesionales causadas por agentes físicos. Agente I: Enfermedades provocadas por radiaciones ionizantes. Subagente 01: Todos los trabajos expuestos a la acción de los rayos X o de las sustancias radiactivas naturales o artificiales o a cualquier fuente de emisión corpuscular, con los **códigos 2I0101 a 2I0113**. Refiriéndose a las siguientes actividades:

TABLA 24 . ACTIVIDADES CON RIESGO DE EFECTOS HEMATOLÓGICOS POR EXPOSICIÓN A RADIACIONES IONIZANTES

Código de la EEPP	Actividad económica
2I0101	Trabajos de extracción y tratamiento de minerales radiactivos
2I0102	Fabricación de aparatos de rayos X y de radioterapia
2I0103	Fabricación de productos químicos y farmacéuticos radiactivos
2I0104	Empleo de sustancias radiactivas y rayos X en los laboratorios de investigación
2I0105	Fabricación y aplicación de productos luminosos con sustancias radiactivas en pinturas de esferas de relojería
2I0106	Trabajos industriales en que se utilicen rayos X y materiales radiactivos, medidas de espesor y de desgaste
2I0107	Trabajos en las consultas de radiodiagnóstico, de radio y radioterapia y de aplicación de isótopos radiactivos, en consultas, clínicas, sanatorios, residencias y hospitales
2I0108	Conservación de alimentos
2I0109	Reactores de investigación y de producción de energía
2I0110	Instalación de producción y tratamiento de radioelementos
2I0111	Fábrica de enriquecimiento de combustibles
2I0112	Instalaciones de tratamiento y almacenamiento de residuos radiactivos
2I0113	Transporte de materias radiactivas

Fuente: RD 1299/2006.

- *Efectos estoclásticos (aleatorios):* **síndromes linfo y mielo proliferativos .**

  Son efectos tardíos que sobrevienen después de una irradiación breve o prolongada.

  – **Criterios de exposición:** exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis (teniendo en cuenta la dosis recibida, la edad, la incidencia en la población general) y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una irradiación externa o interna con dosis acumulada > 1 Sv.
  – **Criterios de temporalidad:**

    - *Duración mínima de la exposición:* algunos minutos.
    - *Intervalo libre mínimo:* 3 años.

  – **Calificación de la contingencia:** los procesos hematológicos proliferativos relacionados con la exposición laboral a radiaciones serán catalogados dentro del Grupo 6: Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinógenos. Agente N: Radiación ionizante. Subagente 01: Síndromes linfo y mieloproloferativos con los **códigos 6N0101 a 6N0114 .**En las mismas actividades que en el caso anterior, más la última, que hace referencia a *Aceleradores de partículas, fuentes de gammagrafía, bombas de cobalto, etc.*

2.5. INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

Se entiende por **incapacidad laboral** *el estado transitorio o permanente de una persona que, por accidente o enfermedad, queda mermada en su capacidad laboral*. Conceptualmente puede entenderse como un desequilibrio entre las capacidades funcionales y los requerimientos de un puesto de trabajo, pudiendo ser ese desequilibrio transitorio (incapacidad laboral temporal - IT) o permanente (incapacidad laboral permanente - IP).

La definición de Incapacidad Laboral viene también recogida en el Diccionario de la Real Academia Española como un término de Derecho: *Situación de enfermedad o de padecimiento físico o psíquico que impide a una persona, de manera transitoria o definitiva, realizar una actividad profesional y que, normalmente, da derecho a una prestación de la Seguridad Social.*

El término Incapacidad se puede identificar, por tanto, con una situación sobrevenida de forma involuntaria e imprevista, y debe tenerse en cuenta que el término opuesto, la capacidad, está determinada por distintos aspectos: culturales, físicos, educacionales, económicos, etc., que de por sí limitan la incorporación laboral de todos los individuos a todos los puestos (es decir, "no todos podemos realizar todas las tareas").

Así, puede decirse que la incapacidad laboral sería la situación del trabajador que *viniendo realizando una determinada tarea, le sobreviene, de forma involuntaria e imprevisible, una disminución o anulación de su capacidad laboral*. No deben entenderse como incapacidad

laboral determinadas situaciones de tipo social o laboral no ligadas a la repercusión que una lesión o enfermedad pueda causar sobre las capacidades del individuo (por ejemplo, desempleo, cierre de la empresa, nuevas tecnologías, cambio de ubicación del puesto de trabajo, etc.).

La Ley General de la seguridad Social es la norma que recoge todas las disposiciones en materia de Seguridad Social de nuestro ordenamiento jurídico. Consta de 373 artículos, siendo los artículos 169 a 176 los que regulan lo relativo con la incapacidad temporal, los artículos 193 a 200 lo concerniente a la incapacidad permanente contributiva y los artículos 201 a 203 lo tocante a las lesiones permanentes no incapacitantes.

La situación de incapacidad laboral puede conllevar una pérdida de ganancia: tal circunstancia es la que se trata de proteger con las prestaciones económicas de la Seguridad Social.

En Hematología, al igual que ocurre con cualquier patología, la valoración funcional de los pacientes debe hacerse de manera individualizada, pues no todos los que padezcan una misma enfermedad van a ver mermadas sus capacidades de la misma forma y, fundamentalmente, porque sus limitaciones van a estar íntimamente relacionadas con los requerimientos del puesto de trabajo. La propia motivación e incentivación, la actitud del interesado va a influir en la superación de las limitaciones causadas por la lesión.

Así pues, la determinación de si un trabajador que presenta determinada lesión o enfermedad está incapacitado para el desempeño de su puesto de trabajo está condicionada por tres factores principales:

- La enfermedad o lesión y sus consecuencias (secuelas y limitaciones funcionales).
- Los requerimientos del puesto de trabajo.
- El propio trabajador.

Por tanto, en la evaluación de la situación del trabajador/paciente debe hacerse tanto la valoración médica como la del puesto de trabajo.

Con cierta frecuencia, erróneamente la valoración de un determinado paciente se realiza en base a la enfermedad que presenta; sin embargo, debe realizarse de manera individualizada, pues al igual que se utiliza la máxima *no existen enfermedades, sino enfermos* puede decirse que *no existen enfermedades incapacitantes, sino trabajadores incapacitados.*

El problema radica en poder realizar una valoración **objetiva** de las limitaciones, pues muchas veces entran en juego factores no médicos, como ya se ha comentado, que pueden influir en la actitud del trabajador para conseguir una prestación económica ("rentismo").

Para poder valorar la incapacidad temporal y permanente en las enfermedades hematológicas es necesario relacionar la actividad laboral del trabajador (grado de esfuerzo físico requerido, riesgo de exposición a tóxicos, etc.) con las distintas patologías, basándonos para ello

en dos pilares básicos: el diagnóstico de certeza (dentro de lo posible) y la afectación funcional, tanto en el grado de severidad como en su carácter temporal o permanente. Además, habría que añadir otros aspectos como la afectación del estado general, dependencias témporoespaciales y efectos secundarios derivados del tratamiento, así como restricciones ocupacionales derivadas de normas legales.

2.5.1. CRITERIOS GLOBALES DE VALORACIÓN EN HEMATOLOGÍA

Entre las patologías hematológicas que con más frecuencia nos vamos a encontrar en cuanto a valoración de la capacidad laboral se incluyen las siguientes:

- Anemias: carencia de hierro u otras anemias por carencia, anemias hemolíticas adquiridas, anemias aplásicas.

- Trastornos de coagulación.

- Neoplasias: enfermedad de Hodgkin, neoplasias inmunoproliferativas, mieloma múltiple, leucemia linfoide, leucemia mieloide.

Es importante saber si en el momento de la valoración, los pacientes se encuentran incapacitados de forma permanente o es necesario un tiempo de incapacidad temporal para, transcurrido el mismo, pueden reincorporarse a su actividad laboral habitual.

Es necesario conocer la situación actual de la enfermedad: curación, remisión completa, remisión parcial, ausencia de respuesta, recaída, estado general del paciente (astenia, pérdida de peso, fiebre, dolor, infecciones, síntomas derivados del tratamiento como complicaciones o efectos secundarios de los mismos).

En general, las patologías no neoplásicas rara vez van a ser patologías invalidantes, por lo que requerirán períodos de IT (anemias ferropénicas, trombopenias periféricas). Por el contrario, la mayoría de pacientes con las patologías neoplásicas, con excepción de algún tipo de leucemia de buen pronóstico y los estadios iniciales de los linfomas y la leucemia linfoide crónica, van a estar incapacitados de manera permanente, si bien podría establecerse, en función de la edad, las características del puesto de trabajo y el pronóstico, una fecha de revisión de la incapacidad permanente, pues podrían observar una mejoría suficiente como para reincorporarse a la vida laboral.

Los pacientes con trasplante (antólogo/alogénico) también van a ser candidatos a IP, aunque, asimismo, en estos casos dicha calificación puede ser revisada en 1-2 años.

En muchas ocasiones, las patologías hematológicas van a cursar con períodos de empeoramiento y otros de remisión, que a veces podrán permitir la reincorporación laboral del trabajador, por lo que puede ser preciso un periodo de incapacidad temporal en las fases sintomáticas. En ocasiones, también puede ser necesario un período de IT durante la fase de diagnóstico y/o de tratamiento, hasta que se consiga respuesta positiva al mismo.

El Instituto Nacional de la Seguridad Social ha elaborado un listado de tiempos óptimos para orientar a la posible duración de la IT de los diversos procesos en función del diagnóstico, la edad del paciente y su ocupación laboral.

En cuanto a la incapacidad permanente su valoración se iniciará, siempre que sea posible, una vez que se haya alcanzado la estabilidad del cuadro (no en fases de agudización) y se hayan agotado las posibilidades terapéuticas. En procesos neoplásicos con mal pronóstico, sin embargo, en ocasiones será preciso iniciar el trámite de valoración de incapacidad permanente sin agotar el tiempo máximo establecido en la Ley General de Seguridad Social de incapacidad temporal (365 días + máximo 180 días de prórroga), si no se prevé recuperación suficiente como para reincorporarse al puesto de trabajo.

Enfermedades profesionales: cuando se sospeche el posible origen laboral de la patología podrá ser necesario apartar al trabajador del supuesto foco etiológico y proceder a su valoración, pudiendo proceder la baja laboral durante el período de observación de enfermedad profesional (artículo 169, punto 1, apartado b de la Ley General de la Seguridad Social). En ocasiones podrá requerirse el alejamiento definitivo del trabajador del puesto de trabajo que es origen de la patología (incapacidad permanente por enfermedad profesional).

La valoración de la incapacidad del paciente con afectación hematológica incluirá los siguientes apartados:

I . Anamnesis

I.1. Antecedentes

- *Antecedentes familiares, personales y laborales*: son fundamentales los antecedentes laborales por ejemplo en leucemias agudas (exposición a benceno o radiaciones ionizantes).

- *Tratamientos recibidos*: importantes sobre todo en supuestos de neoplasias hematológicas (esquema de quimioterapia/radioterapia, trasplante y tipo).

- *Tratamientos actuales*: quimioterapia de mantenimiento, anticoagulación oral inmunosupresores…

I.2. Situación actual de la enfermedad: curación, remisión completa duradera, remisión parcial, persistencia de enfermedad. Complicaciones del trasplante: Enfermedad injerto contra huésped, valoración de la inmunidad humoral y celular. Tiempo transcurrido desde el trasplante.

I.3. Sintomatología:

- *Astenia*: síntoma más alegado en pacientes con anemia (bien por anemia por déficit o por anemia asociada a neoplasias por el tratamiento quimioterápico o tras trasplante). También en otras situaciones los pacientes van a referir astenia (con recuento

hematológico normal), sobre todo pacientes que han recibido tratamiento quimioterápico agresivo y tras trasplante de médula ósea vs sangre periférica.

- *Hemorragias*: espontáneas o tras microtraumatismos.
- *Infecciones recurrentes.*
- *Fiebre.*
- *Pérdida de peso.*
- *Dolor óseo*: en mieloma múltiple.
- *Síntomas de enfermedad injerto contra huésped*: diarrea, síntomas de malabsorción intestinal, fotofobia…

II . Exploración física

Inspección y exploración general

Valoración de Performance Status (Valoración del estado físico).

TABLA 25 . ÍNDICE DE KARNOSVKY

Escala (%)	Estado físico
90-100	Actividad normal
70-80	Sintomático, ambulatorio, se cuida a sí mismo.
56-60	Ambulatorio > 50% del tiempo. Necesita asistencia ocasional
30-40	Ambulatorio < del 50% del tiempo. Necesita cuidados de enfermería
10-20	Pasa más del 50% del tiempo en la cama

Fuente: Ref: Oken, M.M., Creech, R.H., Tormey, D.C., Horton, J., Davis, T.E., McFadden, E.T., Carbone, P.P.: Toxicity And Response Criteria Of The Eastern Cooperative Oncology Group. Am J Clin Oncol 5:649-655, 1982.

- Peso, talla.
- Signos de anemia.
- Toxicidad de quimioterapia/radioterapia: alopecia, mucositis, cardiotoxicidad, neurotoxicidad.
- Exploración de articulaciones tras hemartros repetidos.
- Exploración de cadenas ganglionares.
- Exploración sistemática por aparatos (sobre todo en el caso de trasplante, valorando posibles complicaciones de la enfermedad injerto contra huésped.
- Presencia de signos de sangrado (hematomas, petequias), sangrado gingival y mucoso.

III .Pruebas Complementarias

III.1. Analíticas: son fundamentales el hemograma, el estudio de coagulación y aspirados de médula ósea (a solicitud desde medicina especializada, al ser una prueba cruenta, no se solicitará desde medicina evaluadora). Deben ser recientes, ya que en estos procesos pueden variar de semana en semana. En procesos neoplásicos los informes clínicos del hematólogo nos aportarán la información necesaria para el seguimiento del proceso.

- *Anemia*: tanto para el diagnóstico como para la evolución serán fundamentales el recuento de hematíes, las cifras de hemoglobina y el volumen corpuscular medio. El resto de parámetros necesarios para evaluar la incapacidad del paciente vendrá determinado por el tipo de anemia (vitamina D, folatos, hierro, etc.).
- *Trombopenias*: recuento de plaquetas.
- *Coagulopatías*: factores de coagulación.

III.2. Estudios citogenéticos y moleculares: serán solicitados por el especialista asistencial para un diagnóstico certero, no se solicitan en medicina evaluadora.

III.3 .Estudio de afectación generalizada: en procesos neoplásicos se deberá valorar la posible afectación a cualquier nivel (ganglios linfáticos, hígado, etc.) con técnicas de imagen con y sin contraste, biopsias, etc. También se solicitarán en el proceso de diagnóstico y seguimiento en medicina asistencial.

2.5.2. VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD LABORAL SEGÚN PATOLOGÍAS

2.5.2.1. Anemias

Rara vez originarán IP, en algún caso podrán precisar períodos de IT, en función de la gravedad de la anemia y de los requerimientos más o menos exigentes del puesto de trabajo.

1. *Anemia Ferropénica:* cuando es leve-moderada y con buena tolerancia, no es causa de IT. En niveles más graves de anemia, en función de los niveles de hemoglobina, con sintomatología importante y con elevados requerimientos físicos, podría precisar un período de IT de 2-3 semanas, pues el tratamiento sustitutivo permite remontar los niveles de hemoglobina a las 3 semanas de inicio del tratamiento.

2. *Anemia de procesos crónicos:* suele haber una buena tolerancia a la anemia al instaurarse de forma lenta y progresiva. Si el nivel de Hb es > 8gr/dl, situación bien tolerada con sintomatología no relevante, en trabajos sin requerimientos físicos intensos ni de gran nivel de concentración, será compatible con la actividad laboral. En trabajos en altura, conducción de vehículos, uso de maquinaria peligrosa…, valorar un período de IT mientras se recuperan las cifras de hemoglobina. En ocasiones la incapacidad vendrá marcada por el proceso que origina la anemia, más que por ésta en sí misma.

3. *Anemia megaloblástica:* para cualquiera de los 2 déficits (Vitamina D o Folatos), si no hay otra sintomatología acompañante, no dará lugar a IT. En caso de precisarla, la IT debe limitarse al tiempo necesario para la recuperación de las cifras de hemoglobina.

4. *Anemia hemolítica autoinmune:* la posible situación de IT vendrá marcada, como en el resto de los casos, por la sintomatología, la respuesta hematológica, los efectos adversos de la medicación y los requerimientos laborales. Este tipo de anemias suele revestir mayor gravedad, y con mayor probabilidad puede ser preciso un período de IT que puede llegar a durar varios meses, ya que una vez conseguida la respuesta, ésta se tiene que mantener con dosis de corticoides en pauta descendiente; muchas veces la incapacidad vendrá marcada por los efectos del tratamiento.

5. *Aplasia pura de serie roja. Síndrome displásico:* puede precisar IT durante muchos meses. Una vez estabilizado el cuadro y en función de la respuesta obtenida al tratamiento, ante puestos de trabajo con requerimientos físicos de mucha intensidad podría plantearse la valoración de una IP.

2.5.2.2. Trombopenias y coagulopatías

Para la valoración de la incapacidad laboral se tendrán en cuenta los siguientes aspectos:

- *Riesgo potencial de hemorragias:* deben evitarse los trabajos con riesgo de heridas o traumatismos.

- *Consecuencias irreparables de las hemorragias*, sobre todo en las articulaciones, ya que pueden ocasionar alteraciones en la movilidad, con anquilosis, atrofias musculares, cuadros de destrucción articular que pueden ser muy invalidantes.

- *Necesidad de tratamiento de por vida y servidumbre al mismo:* puede limitar determinados horarios o lugares de trabajo (lejos de un centro sanitario).

2.5.2.3. Linfoma de Hodgkin

La valoración de la capacidad laboral va a depender del éxito terapéutico y de la existencia de secuelas derivadas del tratamiento:

1. *Estadio IA:* salvo complicaciones excepcionales requerirá periodos de IT mientras el trabajador está recibiendo tratamiento radioterápico. Si éste no ha presentado complicaciones, los pacientes pueden desarrollar una vida completamente normal y reincorporarse a su trabajo habitual a los 3-6 meses tras finalización del tratamiento, sin ninguna restricción.

2. *Estadio IIA:* el período de IT va a ser más largo, ya que el tratamiento combinado de radioterapia y quimioterapia exige más meses no sólo para la administración del mismo, sino también para la recuperación del paciente. Generalmente en estos casos se suelen agotar los 365 días de IT y se precisa una prórroga de IT con una duración máxima de 180 días más.

3. *Resto de estadios:* los pacientes con frecuencia van a presentar astenia intensa derivada del tratamiento y de su propio estado basal. En estos casos es posible que los pacientes sean calificados como incapacitados permanentes para la realización de trabajos que requieran esfuerzo físico moderado-intenso. No obstante, si los factores pronósticos son favorables, se puede establecer una fecha de revisión de 1 o 2 años para volver a valorar al paciente.

4. Hay que tener en cuenta que algunos pacientes permanecen con una *inmunodepresión persistente*, por lo que no es recomendable que trabajen en ambientes contaminados o con riesgo de infección.

5. En caso de Enfermedad de Hodgkin *refractaria al tratamiento* o en recaídas en las que se emplee el trasplante de médula como alternativa terapéutica hay que considerar la valoración de IP del paciente.

2.5.2.4. Linfomas no Hodgkin

Los avances recientes en las técnicas genéticas, inmunoquímicas y moleculares han permitido desarrollar una clasificación más precisa, denominada Revised European-American Lymphoma (REAL), actualmente evolucionada a la clasificación OMS, basada en la expresión de marcadores citoplasmáticos o de superficie celular.

Globalmente, en este sistema de clasificación los linfomas se dividen en tres grupos según el pronóstico: **indolente**, con una supervivencia que oscila entre 5-7 años, **intermedio**, cuya supervivencia es normalmente de hasta 3 años, y **agresivo**, que son hemopatías agudas que exigen quimioterapia intensiva sin la cual conducen al fallecimiento del paciente a muy corto plazo.

El pronóstico de los LNH ha sido modificado sustancialmente en los últimos años gracias a los nuevos tratamientos de quimioterapia, dándose la paradoja de que los linfomas clínicamente más indolentes responden parcialmente al tratamiento y ningún tratamiento mejora la supervivencia en los estadios avanzados, por lo que rara vez se curan, teniendo una supervivencia media de 8-10 años, mientras que en los LNH agresivos, (Linfoma de Burkitt y sus variantes, los linfomas linfoblásticos y el linfoma/leucemia aguda de células T) cuya evolución natural es fatal en el orden de meses, la terapéutica se muestra muy efectiva, aunque ocasiona una afectación en el tiempo de aplicación muy intensa (síndrome de lisis tumoral aguda), pero alcanzándose finalmente la curación completa de la enfermedad en el 50% de los pacientes.

En cuanto a la **incapacidad laboral**, los dos primeros presentan escasa posibilidad de curación definitiva. Además, los ciclos de tratamiento van a hacer que se demore la curación y/o la estabilización del proceso y, por tanto, en la mayoría de los casos va a ser necesaria una IP probablemente en grado de *absoluta*.

Los linfomas agresivos (Linfoma B de célula grande, el más frecuente, y Linfoma de Burkitt) son potencialmente curables con quimioterapia intensiva y trasplante según el caso por lo que procede mantener en IT al menos durante el tratamiento y un tiempo posterior de

recuperación. Generalmente los tratamientos finalizarán coincidiendo con el agotamiento de 365 días de IT, aproximadamente; si la respuesta a los diferentes ciclos es positiva, habrá que individualizar la situación para valorar la posible reincorporación laboral o la prórroga de IT con una nueva valoración agotada ésta.

La mayoría de las recaídas ocurren en el primer año tras la finalización del tratamiento, y hasta el 90% en los dos primeros años; superado este tiempo la remisión completa inicial puede traducirse en una muy probable curación definitiva. Aun así, habrá que valorar las secuelas y los efectos secundarios permanentes del tratamiento a pesar de la curación completa; por ejemplo, durante el tratamiento continuado con rituximab el paciente va a presentar un síndrome constitucional incompatible con la actividad laboral.

Hay que tener presente a la hora de calificar al paciente como de incapacitado permanente su situación basal y su deseo real de intentar reemprender la actividad laboral, confrontándolo con los requerimientos del puesto y la evolución de su proceso. En determinados casos podrá realizar un trabajo efectivo en periodos de remisión de la enfermedad, precisando periodos de IT el resto del tiempo. No obstante, estas consideraciones, por lo general la gran mayoría de estos pacientes serán subsidiarios de **incapacidad permanente**.

2.5.2.5. Leucemias agudas

Procesos graves y potencialmente mortales sin tratamiento, el cuál consta de 2 fases: inducción a la remisión y consolidación. En algunos subtipos es necesario una 3º fase: tratamiento de mantenimiento.

Si se prescribe un periodo de IT por considerar que el pronóstico y la respuesta al tratamiento van a conseguir que el trabajador reinicie su vida laboral activa, será largo, probablemente agotando los 365 días. En muchas ocasiones será preciso considerar la valoración de IP desde las primeras etapas tras el diagnóstico.

1. *Leucemia Mieloide Aguda:* una vez establecido el diagnóstico tienen gran relevancia a la hora de valorar la incapacidad laboral el pronóstico; como factores de mal pronóstico se consideran:

   - Edad: menores de 2 años o mayores de 60 años.
   - Leucemia secundaria a mielodisplasia previa.
   - Leucocitosis > 100.000/mm^3.
   - Presencia del antígeno CD34.
   - Variedad FAB: M0, M6, M7.
   - Presencia de leucemia en localización extramedular (mediastino, testículos, sistema nervioso…).
   - LDH elevada.

   Por el contrario, son factores de buen pronóstico favorable la siguiente citogenética: traslocaciones t (15;17), t (8;21), t (16;16) o inv (16).

2. *Leucemia Linfoblástica Aguda:* afecta predominantemente a niños, pero puede verse en adultos jóvenes. Se consideran factores de mal pronóstico:

   - Edad: menores de 1 año o mayores de 10 años.
   - Sexo masculino.
   - Leucemia secundaria a mielodisplasia previa.
   - Leucocitosis > 50.000/mm^3.
   - Inmunofenotipo: células T y células B maduras.
   - Alteraciones genéticas: hiperploidía (cromosoma 4, 6, 10, 14, 17, 18, 21 y X adicional), disminución del número de cromosomas, traslocaciones t (9;22), t (1;19), t (4;11).
   - Presencia de Cromosoma Filadelfia (Cromosoma PH), producto de la t (9;22).

   En el caso de las leucemias agudas, en cuanto a la valoración de la incapacidad laboral, habrá que tener en cuenta:

   - Desde el momento del diagnóstico hasta la finalización del tratamiento pueden transcurrir entre 12 meses y 3 años, por lo que rara vez se esperará a agotar el tiempo de IT para iniciar la valoración de IP.
   - Entre los factores a considerar para la valoración funcional están el estado clínico del paciente, la respuesta al tratamiento y los efectos secundarios de éste.

2.5.2.5. Leucemias agudas

1. *Leucemia Mieloide Crónica:* evoluciona desde una fase crónica hasta una blástica, pasando por una acelerada. Los factores pronósticos desfavorables son, según los índices Sokal y Hasford:

   - Edad.
   - Porcentaje de blastos circulantes.
   - Tamaño del bazo.
   - Número de plaquetas.
   - Porcentaje de eosinófilos y basófilos.
   - Evolución clonal citogenética.

   Valoración de la incapacidad laboral: igual que en el resto de patologías, vendrá determinada por la situación clínica del paciente, la respuesta al tratamiento y los efectos secundarios de éste.

   Muchas veces los pacientes están asintomáticos o con astenia, pérdida de peso, dolor abdominal, lo que puede incapacitarles para tareas de esfuerzo moderado-intenso. Además, se debe tener en cuenta que el 50% de los pacientes presentan esplenomegalia, por lo que deberán evitar posibles traumatismos abdominales por posible rotura esplénica.

   En términos generales, ante pacientes con buen pronóstico en los que se prevea una reincorporación laboral a largo plazo, procederá una IT de varios meses, en muchas ocasiones llegarán a agotar los 365 días. En determinados pacientes será necesario valorar una

IP bien porque siguen en tratamiento, bien porque a pesar de éste la enfermedad ha progresado o por complicaciones propias del tratamiento.

En la fase acelerada y blástica la valoración será superponible a una leucemia aguda.

2. *Leucemia Linfática Crónica:* es la leucemia más frecuente y afecta principalmente a personas mayores. La mayoría de las veces producen muy pocos síntomas y se diagnostican por casualidad al hacer una analítica por otra causa, observándose una linfocitosis asintomática en pacientes de más de 60 años.

   En estadios iniciales, sin recibir tratamiento, es en principio compatible con actividad laboral, aunque hay que tener en cuenta:

   - Es frecuente que los pacientes presenten hipogammaglobulinemia, lo que aumenta el riesgo a sufrir procesos infecciosos.
   - Hasta el 20% de los pacientes presenta anticuerpos que pueden originar una anemia hemolítica y/o una trombopenia autoinmune.
   - En el 5% de los pacientes la leucemia evoluciona a un linfoma agresivo (Síndrome de Ritcher) refractario al tratamiento.
   - Como en los casos anteriores, la incapacidad laboral vendrá determinada por la situación clínica del paciente, la respuesta al tratamiento y los efectos secundarios de éste.

2.5.2.7. Mieloma múltiple

Neoplasia de células plasmáticas, productoras de una paraproteina o componente monoclonal y se puede detectar en suero o en orina.

Su capacidad laboral vendrá determinada por la respuesta del tumor al tratamiento, los efectos secundarios del tratamiento y las manifestaciones clínicas, principalmente dolor óseo, astenia, fracturas patológicas e insuficiencia renal. Valorarlo en función de los requerimientos del puesto de trabajo. Generalmente precisarán IT mientras estén en tratamiento, que será de varios meses de duración; en función de la respuesta al mismo se considerará la posibilidad de reincorporación laboral o la valoración de IP.

2.5.2.8. Trasplante de progenitores hematopoyéticos

El trasplante de células madre hematopoyéticas es el proceso de recogida e infusión de las células madre hematopoyéticas obtenidas de la medula ósea (trasplante de medula ósea, TMO) o de la sangre periférica (trasplante de células madre sanguíneas). Cada vez se utiliza más la quimioterapia en dosis alta seguida de un TMO o trasplante de progenitores de sangre periférica (células madre) para el tratamiento de muchos trastornos hematológicos, inmunológicos y neoplásicos.

A la hora de valorar la incapacidad laboral de un paciente que ha sido sometido a un TMO habrá que tener en cuenta los siguientes factores:

- Enfermedad de base, pronóstico y supervivencia con el trasplante.
- Edad y estado del paciente antes del trasplante.
- Estado de la enfermedad en el momento del trasplante: remisión completa, parcial.
- Tipo de trasplante realizado: autólogo, alogénico emparentado o no emparentado.
- Tratamiento de acondicionamiento realizado.
- Tiempo transcurrido desde el trasplante.
- Complicaciones derivadas del tratamiento quimioterápico/radioterápico.
- Estado de la enfermedad de base en el momento de la valoración.
- Complicaciones secundarias al trasplante: infecciones, enfermedad injerto contra huésped aguda o crónica, estadio, respuesta a los tratamientos…
- Servidumbre al tratamiento tras trasplante y sus posibles complicaciones.

Es importante valorar el estado físico general de los pacientes. La escala más utilizada es la escala de Karnosfsky. En cuanto a la exploración por aparatos, conviene prestar especial atención al corazón, a los pulmones y a los órganos afectados por la enfermedad injerto contra huésped si la hubiera: aparato digestivo, piel y anejos…

En cualquier caso, es imprescindible disponer de un informe reciente del hematólogo en el que conste:

- El estado actual de la enfermedad de base.
- El grado de Enfermedad Injerto Contra Huésped crónica si existiera.
- El tratamiento inmunosupresor, la respuesta y la duración probable del mismo.
- Hemograma, coagulación y bioquímica básica.

Valoración de la incapacidad laboral: por norma general los pacientes que han recibido un trasplante suelen agotar los periodos de IT y suelen presentar algunas de las complicaciones siguientes:

- **Trasplantes autólogos**: en ocasiones el paciente habrá sido valorado desde el punto de vista de la incapacidad laboral por la propia enfermedad de base que presente, pero una vez trasplantado, las complicaciones y la morbi-mortalidad relacionadas con este tipo de trasplantes es escasa, por lo que estos pacientes, una vez transcurrido un periodo prudencial de tiempo, pueden reincorporarse a su trabajo habitual, aunque algunos de ellos

pueden encontrarse incapacitados para la realización de trabajos de máximos requerimientos físicos. Se debe tener en cuenta que los pacientes recuperan la inmunidad a los 12 meses postrasplante.

- **Trasplantes alogénicos**: la situación es distinta, ya que la mayoría de los pacientes va a presentar enfermedad injerto contra huésped crónica más o menos florida y complicaciones derivadas del tratamiento de acondicionamiento, del tratamiento inmunosupresor o de las infecciones padecidas. En estos pacientes, sería conveniente la calificación de IP revisable (a los 2 años), aunque la mayoría de enfermos van a estar incapacitados para la realización de trabajos de esfuerzo físico. Además, durante el periodo postrasplante y debido al estado de inmunosupresión que presentan, deberían evitarse trabajos en ambientes contaminados o con riesgo de infección.

  – *Enfermedad injerto contra huésped cutánea*: contraindicados trabajos con exposición a Rayos UV. Es importante determinar tipo y grado de afectación y zona afectada.
  – *Enfermedad injerto contra huésped hepática*: contraindicados trabajos con exposición a sustancias hepatotóxicas.
  – *Enfermedad injerto contra huésped con afectación ocular*: contraindicados trabajos en ambientes secos.
  – En caso de afectación de *cualquier otro órgano*, bien por la enfermedad injerto contra huésped o bien por la toxicidad derivada de los tratamientos, habrá que realizar una valoración del grado de afectación de dicho órgano.

2.6. DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

Discapacidad es toda restricción o ausencia (debida a una deficiencia) de la capacidad de realizar una actividad, en la forma o dentro del margen que se considera normal para el ser humano. Se caracteriza por insuficiencias o excesos en el desempeño y comportamiento en una actividad rutinaria, que pueden ser temporales o permanentes. Se clasifican en nueve grupos: de la conducta, de la comunicación, del cuidado personal, de la locomoción, de la disposición del cuerpo, de la destreza, de situación, de una determinada aptitud y otras restricciones de la actividad. La discapacidad puede surgir como consecuencia directa de la deficiencia o como consecuencia indirecta, por la respuesta del propio individuo.

En nuestro país el marco jurídico-legal sobre minusvalía viene fundamentado básicamente en la Constitución de 1978 y en la Ley de integración social de los minusválidos, de 1982, que establece que se entenderá como minusválido toda persona cuyas posibilidades de integración educativa, laboral o social se hallen disminuidas como consecuencia de una deficiencia previsiblemente permanente, de carácter congénito o no, en sus capacidades físicas, psíquicas o sensoriales.

La norma que actualmente regula en España el proceso de valoración de la discapacidad es el Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía, modificado por el RD 1856/2009, de 4 de diciembre, que acomoda la legislación al mandato contenido en la Ley 39/2006, de 14 de diciembre,

de Promoción de la autonomía personal y atención a las personas en situación de dependencia, en cuanto al cambio de terminología que debía realizarse. Así, el RD 1856/2009 establece la siguiente actualización terminológica y conceptual:

Para valorar la discapacidad, el proceso patológico que ha originado la deficiencia ha de haber sido previamente diagnosticado por los organismos competentes, han de haberse aplicado las medidas terapéuticas indicadas y debe estar documentado. Así mismo, debe tratarse de deficiencias permanentes, entendiéndose como tales aquellas alteraciones orgánicas o funcionales no recuperables, es decir, sin posibilidad razonable de restitución o mejoría de la estructura o de la función del órgano afectado, por lo que se requiere un tiempo de espera entre el diagnóstico, el inicio del tratamiento y la valoración de la discapacidad. Finalmente, la evaluación debe responder a criterios homogéneos, para lo que se definen las actividades de la vida diaria y los grados de discapacidad/limitación.

Los porcentajes obtenidos por deficiencias en distintos aparatos o sistemas se combinarán, salvo especificación en contra. En cada patología se tendrán en cuenta sus particularidades, singularizando las pautas de evaluación.

Las enfermedades hematológicas, abarcan un gran número de patologías, de diferente tipo y que pueden adquirir un carácter banal o de extrema gravedad.

La mayoría de ellas, no tienen una gran repercusión sobre la funcionalidad del individuo y raramente llegan a producir algún grado de discapacidad, en otros casos, sí que hay afectación funcional y producen discapacidad en mayor o menor grado, alguna de ellas importante.

2.6.1. ORIENTACIONES CLÍNICAS

Antes de comenzar con la valoración, es conveniente, tener presente aquellas patologías que pueden ser subsidiarias de valorar, ya que pueden producir una discapacidad.

2.6.1.1. Agranulocitosis, neutropenias y trastornos granulocíticos funcionales crónicos

Se incluyen en este apartado:

- Agranulocitosis por tóxicos o medicamentos.
- Neutropenias primarias:
  - Neutropenia cíclica.
  - Neutropenia con hipergammaglobulinemia.
  - Agranulocitosis infantil hereditaria.
  - Neutropenia con disgranulopoyesis.
  - Neutropenia crónica idiopática.
- Neutropenias inmunes.
- Neutropenias asociadas a hiperesplenismo.

- Defectos por trastornos de la quimiotaxis:

  – Síndrome del leucocito perezoso.
  – Síndrome de Job.
  – Déficit de adhesión leucocitaria.

- Enfermedad granulomatosa crónica.

- Síndrome de Chediak-Higashi.

No se incluyen las anomalías morfológicas hereditarias que no causan discapacidad.

2.6.1.2 Trastornos mielo y linfoproliferativos

Se incluyen en este apartado:

- Enfermedades mieloproliferativas crónicas.

  – Policitemia vera.
  – Leucemia mieloide crónica.
  – Hemoglobinuria paroxística nocturna.
  – Aplasia medular.
  – Trombocitemia esencial.
  – Mielofibrosis idiopática.

- Leucemias agudas mieloblásticas (M1-M7).

- Leucemia aguda linfoblástica.

- Mieloma múltiple.

- Linfoma de Hodgkin.

- Linfomas no Hodgkinianos.

- Leucemia linfática crónica.

- Leucemia prolinfocítica.

- Leucemia de células peludas.

- Síndromes linfoproliferativos de expresión cutánea:

  – Micosis Fungoide.
  – Síndrome de Sezary.

- Otros trastornos crónicos de naturaleza no filiada:

  – Linfadenopatía angioinmunoblástica.
  – Pseudotumor de Castleman.
  – Pseudotumor inflamatorio.

2.6.1.3. Síndromes mielodisplásicos

Se incluyen en este apartado:

- Anemia Refractaria Simple.
- Anemia Sideroblástica.
- Anemia Refractaria con exceso de blastos.
- Anemia Refractaria con exceso de blastos en transformación.
- Leucemia Mielomonocítica crónica.

2.6.1.4. Trastornos crónicos de la hemostasia y coagulación

Se van a incluir tanto los trastornos adquiridos como los hereditarios que afecten cualitativa o cuantitativamente a las plaquetas o factores de coagulación.

En los trastornos de la coagulación se tendrán en cuenta tanto las enfermedades que cursan con hipocoagubilidad como las que cursan con trombofilias.

También se va a valorar la enfermedad de Rendu Osler Weber que aun sin cursar con alteraciones de la hemostasia ni de la coagulación se presenta con hemorragias cutaneomucosas recidivantes.

2.6.1.5. Enfermedades del sistema mononuclear fagocítico

Se incluirán:

- Síndromes Hemofagocíticos familiares y reactivos crónicos.
- Histiocitosis Sinusal con linfadenopatía masiva.
- Histiocitosis X (histiocitosis de células de Langerhans).
- Histiocitosis Maligna.

No se van a incluir las enfermedades de depósito (tesaurismosis). Tampoco se incluyen las anomalías morfológicas que no causan discapacidad (síndrome del histiocito azul marino, etc.).

Se establecerán ahora los criterios que serán de aplicación en diferentes afectaciones del sistema hematopoyético, resumiendo en grupos:

- Anemias crónicas.
- Agranulocitosis, neutropenias y trastornos granulocíticos funcionales.
- Síndrome hipereosinofílico.
- Aplasia medular.
- Trastornos mielo y linfoproliferativos.
- Trastornos crónicos de la hemostasia y coagulación.
- Enfermedades del sistema monocuclear fagocítico.

2.6.2. NORMAS DE CARÁCTER GENERAL PARA LA VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD ORIGINADA POR ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

1. Sólo serán objetos de valoración aquellos pacientes con enfermedad hematológica crónica con una evolución mayor de 6 meses tras su diagnóstico e inicio de tratamiento.

2. En aquellas enfermedades hematológicas que cursan a brotes, la valoración de la discapacidad se deberá realizar en los periodos de intercrísis, casos en los que se aplicará un criterio de temporalidad en relación a la frecuencia de las crisis y la duración de los episodios, que deberán estar documentados medicamente.

3. Si la enfermedad hematológica produce manifestaciones en otros órganos, se combinarán las discapacidades asignadas en las diferentes valoraciones. En las enfermedades hematológicas, el grado de discapacidad que se asigna, será el derivado directamente de la situación hematológica y nuca la de sus secuelas.

4. Los pacientes hematológicos a los que se les ha aplicado un tratamiento con intención curativa, se valorarán una vez finalizado el mismo. Durante el tiempo en que se esté aplicando el tratamiento se mantendrá la discapacidad que previamente tuviere el enfermo.

   En los enfermos que han sido sometidos a trasplante de médula ósea, se mantendrá la valoración asignada hasta 6 meses después de realizado el tratamiento, reevaluando en ese momento.

   En el caso de que el tratamiento aplicado sea considerado como paliativo, se deberá tener en cuenta los efectos secundarios de dicho tratamiento y la valoración podrá realizarse en el momento de la solicitud.

El porcentaje de discapacidad atribuible a los efectos secundarios del tratamiento inmunosupresor o a la enfermedad injerto contra huésped si los hubiere, se deberá combinar con los asignados a la propia enfermedad.

5. Una característica de sistema hematopoyético, es que puede haber una discrepancia entre un pronóstico grave a medio plazo y una discapacidad mínima durante un largo periodo de tiempo, como puede suceder en leucemias crónica mientras no se produzca una crisis blástica.

   En estos casos es previsible un empeoramiento posterior al momento de la valoración, que deberá ser reevaluado, pero en relación a la evolución del enfermo, sin plazos concretos.

6. Los criterios para la asignación de grado de discapacidad, se basan en la repercusión de la enfermedad sobre la realización de las actividades de la vida diaria. En base a esa repercusión, se clasifica en 5 niveles de gravedad: nula, leve, moderada, grave y muy grave, que se definen de la siguiente manera:

   - **Discapacidad nula:** los signos o síntomas en caso de existir son mínimos y no justifican una disminución de la capacidad del individuo para la realización de las actividades de la vida diaria.
   - **Discapacidad leve:** existen signos y/o síntomas que justifican alguna dificultad para realizar las actividades de la vida diaria, pero se pueden realizar la mayoría de ellos.
   - **Discapacidad moderada:** los signos o síntomas de la enfermedad producen una disminución moderada o incapacidad para la realización de alguna de las actividades de la vida diaria, conservando la independencia para las actividades de autocuidado.
   - **Discapacidad grave:** los signos o síntomas de la enfermedad producen una discapacidad importante o incapacidad para la realización de la mayoría de las actividades de la vida diaria, con afectación de algunas actividades de autocuidado.
   - **Discapacidad muy grave:** los síntomas imposibilitan la realización de las actividades de la vida diaria.

2.6.3. CRITERIOS PARA LA ASIGNACIÓN DEL PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A DEFICIENCIAS HEMATOLÓGICAS

2.6.3.1. Anemias crónicas

La intensidad de los síntomas producidos por las anemias está relacionada con la intensidad de la propia anemia, y dependen de la anoxia tisular que se produce en las mismas.

Si debido a las transfusiones múltiples, se produjese afectación orgánica por hemocromatosis, el porcentaje atribuido a la anemia se combinará con el que corresponda a la afectación orgánica por hemocromatosis.

TABLA 26 . ANEMIA CRÓNICA

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	0%	El paciente está asintomático u oligosintomático • El grado de discapacidad es nulo • La hemoglobina es superior a 8 gr/dl • No precisa transfusiones
Clase 2	1 a 24%	El paciente está sintomático • El grado de discapacidad es leve • La hemoglobina pretransfusional es inferior a 8 gr/dl • Requiere transfusión de menos de seis unidades de concentrado de hematíes al año
Clase 3	25 a 49%	El paciente está sintomático • El grado de discapacidad es moderado • La hemoglobina pretransfusional es inferior a 8 gr/dl • Requiere transfusión de más de seis unidades de concentrado de hematíes al año
Clase 4	50 a 70%	El paciente está sintomático • El grado de discapacidad es grave • La hemoglobina pretransfusional es inferior a 8 gr/dl • Requiere transfusión de más de dieciocho unidades de concentrado de hematíes al año
Clase 5	75%	El paciente cumple criterios objetivos de la clase cuatro y su grado de discapacidad en muy grave, y depende de otra persona para realizar las actividades de autocuidado.

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado, núm. 22, de 26 de enero de 2000, p: 3317-410.

2.6.3.2. Agranulocitosis, neutropenias y trastornos granulocíticos funcionales crónicos

TABLA 27 . AGRANULOCITOSIS, NEUTROPENIAS Y TRASTORNOS GRANULOCÍTICOS FUNCIONALES CRÓNICOS

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	0%	El paciente está diagnosticado de alguna de las enfermedades señaladas: • El grado de discapacidad es nulo • Precisa o no tratamiento
Clase 2	1 a 24%	El paciente está diagnosticado de alguna de las enfermedades señaladas: • El grado de discapacidad es leve • Precisa tratamiento continuado • Presenta al menos 2 episodios anuales de infecciones relacionadas con su enfermedad, de más de una semana de duración, que requieran atención médica.
Clase 3	25 a 49%	El paciente está diagnosticado de alguna de las enfermedades señaladas: • El grado de discapacidad es moderada • Precisa tratamiento continuado • La neutropenia se mantiene de forma crónica por debajo de 1000/µl • Presenta más 2 episodios anuales de infecciones relacionadas con su enfermedad, de más de una semana de duración, que requieran atención médica
Clase 4	50 a 70%	El paciente está diagnosticado de alguna de las enfermedades señaladas: • El grado de discapacidad es grave • Precisa tratamiento continuado • Se da alguna de las siguientes circunstancias: – La neutropenia se mantiene de forma crónica por debajo de 500/µL ó – presenta al menos cuatro episodios anuales de infecciones relacionadas con su enfermedad, de más de una semana de duración, que requieran atención médica
Clase 5	75%	El paciente cumple criterios objetivos de la clase cuatro y su grado de discapacidad en muy grave, y depende de otra persona para realizar las actividades de autocuidado

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado, núm. 22, de 26 de enero de 2000, p: 3317-410.

2.6.3.3. Síndrome hipereosinofílico

En este caso, únicamente se valorará la discapacidad derivada de las secuelas orgánicas (respiratorias, neurológicas y/o cardiovasculares), y no se atribuirá ningún porcentaje de discapacidad por la enfermedad hematológica en sí.

2.6.3.4. Aplasia medular

Se le asignará el mayor porcentaje de discapacidad que corresponda a las citopenias de la serie roja, blanca y megacariocítica.

2.6.3.5. Trastornos mielo y linfoproliferativos

TABLA 28 . TRASTORNOS MIELO Y LINFOPROLIFERATIVOS

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	0%	El paciente está diagnosticado de alguna enfermedad Mielo o Linfoproliferativa • El grado de discapacidad es nulo • Precisa o no tratamiento
Clase 2	1 a 24%	El paciente está diagnosticado de alguna enfermedad Mielo o Linfoproliferativa • El grado de discapacidad es leve • Precisa tratamiento continuo
Clase 3	25 a 49%	El paciente está diagnosticado de alguna enfermedad Mielo o Linfoproliferativa • El grado de discapacidad es moderado • Precisa tratamiento continuo
Clase 4	50 a 70%	El paciente está diagnosticado de alguna enfermedad Mielo o Linfoproliferativa • El grado de discapacidad es grave • Precisa tratamiento continuo
Clase 5	75%	El paciente está diagnosticado de alguna enfermedad Mielo o Linfoproliferativa • El grado de discapacidad es muy grave • Precisa tratamiento continuo

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado, núm. 22, de 26 de enero de 2000, p: 3317-410.

2.6.3.6. Síndromes mielodisplásicos

La valoración de la discapacidad producida por los síndromes mielodisplásicos se deberá realizar con los mismos criterios aplicados en las anemias.

2.6.3.7. Trastornos crónicos de la hemostasia y de la coagulación

TABLA 29 . TRASTORNOS CRÓNICOS DE LA HEMOSTASIA Y DE LA COAGULACIÓN

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	0%	El paciente está diagnosticado de algún trastorno crónico de la hemostasia o coagulación • El grado de discapacidad es nulo • Precisa o no tratamiento
Clase 2	1 a 24%	El paciente está diagnosticado de algún trastorno crónico de la hemostasia o coagulación • El grado de discapacidad es leve • Precisa tratamiento continuo
Clase 3	25 a 49%	El paciente está diagnosticado de algún trastorno crónico de la hemostasia o coagulación • El grado de discapacidad es leve • Precisa tratamiento continuo • Presenta más de tres episodios agudos al año resultantes de su enfermedad que precisan atención médica al menos durante 24 horas

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado, núm. 22, de 26 de enero de 2000, p: 3317-410.

2.6.3.8. Enfermedades del sistema mononuclear fagocítico

TABLA 30 . ENFERMEDADES DEL SISTEMA MONONUCLEAR AGOCÍTICO

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	0%	El paciente está diagnosticado de alguna enfermedad del sistema mononuclear fagocítico • El grado de discapacidad es nulo • Precisa o no tratamiento
Clase 2	1 a 24%	El paciente está diagnosticado de alguna enfermedad del sistema mononuclear fagocítico • El grado de discapacidad es leve • Precisa tratamiento continuo
Clase 3	25 a 49%	El paciente está diagnosticado de alguna enfermedad del sistema mononuclear fagocítico • El grado de discapacidad es moderado • Precisa tratamiento continuo
Clase 4	50 a 70%	El paciente está diagnosticado de alguna del sistema mononuclear fagocítico • El grado de discapacidad es grave • Precisa tratamiento continuo

TABLA 30 . ENFERMEDADES DEL SISTEMA MONONUCLEAR AGOCÍTICO (cont.)

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 5	75%	El paciente está diagnosticado de alguna enfermedad del sistema mononuclear fagocítico • El grado de discapacidad es muy grave • Precisa tratamiento continuo

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado, núm. 22, de 26 de enero de 2000, p: 3317-410.

2.7. ASPECTOS DE CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

La Medicina y el Derecho son ramas del conocimiento que, lejos de caminar de una forma independiente, son cada vez materias más interconectadas. Este hecho que, en Medicina, afecta a cualquiera de las especialidades médicas, es de especial trascendencia en Medicina del Trabajo puesto que es la única especialidad regulada en su composición y funcionamiento por un amplio marco legislativo y donde el profesional de la medicina toma parte día a día en actuaciones administrativas de relevancia jurídica posterior. Conviene pues familiarizarse con la búsqueda jurídica y jurisprudencial en Medicina del Trabajo a través de los portales jurídicos con acceso a bases de datos, como ya se hace de forma habitual en la búsqueda bibliométrica y bibliográfica a través de los portales médicos, entre los que sin duda es PubMed el referente para la profesión sanitaria,

2.7.1. REVISIÓN DE LAS BASES DE DATOS JURÍDICAS

La revisión de la jurisprudencia española muestra escaso número de sentencias en referencia a las enfermedades hematológicas y su relación con el trabajo, estando su temática centrada en la determinación de contingencia, en la dificultad de establecer la relación causa efecto y en su encuadre dentro del concepto de daño laboral, bien como enfermedad profesional o como accidente de trabajo. Los resultados se muestran en la siguiente tabla.

TABLA 31 . JURISPRUDENCIA RELATIVA A ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS Y TRABAJO

Concepto	Asociación con enfermedad profesional	Asociación con accidente de trabajo
	Número de sentencias	
Enfermedad hematológica	32	10
Leucemia	53	19
Linfoma	47	16
Síndrome mieloproliferativo	4	4

TABLA 31 . JURISPRUDENCIA RELATIVA A ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS Y TRABAJO (cont.)

Concepto	Asociación con enfermedad profesional	Asociación con accidente de trabajo
	Número de sentencias	
Síndrome mielodisplásico	7	0
Trombopenia	12	9
Anemia	127	79
Mieloma	11	9
Coagulopatías	6	12

Fuente: https://www.westlawinsignis.es

2.7.2. ALGUNAS SENTENCIAS DE REFERENCIA[10]

- **Tribunal Superior de Justicia de Cataluña, (Sala de lo Social, Sección 1ª)** Sentencia núm. 7611/2010 de 23 noviembre. JUR 2011\79648

Objeto de la reclamación: recargo de prestaciones por omisión de medidas de seguridad. Estimación: inexistencia de medidas de seguridad adecuadas; subcontrata de obras o servicios: responsabilidad solidaria de la empresa principal. Determinación: recargo del 30%.

En esta sentencia se plantea el caso de una trabajadora con la categoría de Auxiliar administrativa en una empresa de servicios en la que, por la existencia de insectos, se subcontratan las áreas de desinsectación en otra empresa especializada, la cual emplea un insecticida con formulación tipo aerosol, compuesto por ciflutrin al 0,1% (del grupo de piretroides); que es un producto químico calificado como peligroso y extremadamente inflamable. La inhalación de sus vapores puede producir somnolencia y vértigo; su plazo de seguridad es de 12 horas y en su modo de empleo se refiere, entre otras indicaciones, que se debe ventilar adecuadamente antes de entrar en el recinto.

La trabajadora, que se encontraba en las dependencias durante el proceso de desinsectación, sufre de forma inmediata sintomatología de toxicidad: dolor de cabeza, picor de ojos y malestar de garganta y posteriormente es diagnosticada de leucemia linfoblástica aguda tipo Burkit, falleciendo posteriormente.

En la sentencia se plantea, no solo la causa como daño laboral derivado de accidente de trabajo en el fallecimiento, sino la responsabilidad de la empresa por incumplimiento de la

10. En este apartado, la numeración del articulado hace referencia a la Ley General de la Seguridad Social vigente en el momento en que se emitieron las sentencias judiciales (Real Decreto Legislativo 1/1994), actualizada recientemente con el RD Real Decreto Legislativo 8/2015, y en el que, si bien no se ha modificado el contenido de los artículos mencionados, la numeración de los mismos no coincide.

normativa preventiva y falta de medidas de seguridad e higiene en el trabajo, que afecta tanto a la empresa principal, como a la subcontratada para la desinsectación. Así, el artículo 42.3 de la Ley de Infracciones y Sanciones en el Orden Social dispone que: *la empresa principal responderá solidariamente con los contratista y subcontratistas a que se refiere el apartado 3 del artículo 24. de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales del cumplimiento, durante el período de la contrata de las obligaciones impuestas por dicha Ley en relación con los trabajadores que aquéllos ocupen en los centros de trabajo de la empresa principal, siempre que la infracción de haya producido en el centro de trabajo de dicho empresario principal*. A su vez, el artículo 24.1 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales establece que *cuando en un mismo centro de trabajo desarrollen actividades, trabajadores de dos o más empresas, éstas deberán cooperar en la aplicación de la normativa sobre prevención de riesgos laborales. A tal fin, establecerán los medios de coordinación que sean necesarios en cuanto a la protección y prevención de riesgos laborales y la información sobre los mismos a sus respectivos trabajadores, en los términos previstos en el apartado 1 del artículo 18 de esta Ley*.

En cuanto a la cuantía del recargo de prestaciones, el art. 123 de la Ley General de la Seguridad Social no contiene criterios precisos en lo que se refiere a la fijación del porcentaje pero sí indica una directriz general para la concreción del referido recargo que no es otro que la «gravedad de la falta», lo que supone reconocer un amplio margen de discrecionalidad al Juez en la instancia siempre y cuando actúe con parámetros de racionalidad y proporción en la fundamentación del porcentaje, con la posibilidad de control ulterior por el órgano «ad quem» cuando el recargo impuesto no guarde manifiestamente proporción con dicha directriz y que, en este caso estima esa cuantía en un recargo de prestaciones del 30% de forma solidaria para ambas empresas.

- **Tribunal Superior de Justicia de Cataluña, (Sala de lo Social, Sección 1ª)** Sentencia núm. 6998/2014 de 21 octubre. AS 2015\40

Objeto de la reclamación: incapacidad temporal derivada de enfermedad profesional: linfoma folicular en estadio avanzado producido por la exposición del trabajador al benceno.

Se plantea en esta sentencia la reclamación de un proceso de incapacidad temporal como derivado de enfermedad profesional y no de contingencia común como es calificado en su inicio. Se trata de un trabajador, de profesión habitual de Oficial de 1ª, montador de una planta de etileno con tareas de desmontaje, limpieza y montaje de hornos de olefinas.

En la evaluación de riesgos de su puesto se contempla, como riesgo del trabajo de montador, la "asfixia derivada de los trabajos que se realizan en espacios confinados", apreciándose como observaciones que "solo acceden a los recintos considerados espacios confinados como mucho dos veces en un mes y solo para entrar a supervisar. En este caso, se les suministran los equipos adecuados".

El riesgo específico que aquí se contempla es el provocado por agentes como etileno, propileno, propano, etano, metano/fuel, gas, cuya inhalación tiene efectos analgésicos y narcóticos, por lo que, en zonas confinadas o poco ventiladas se ha de utilizar equipo de respiración autónomo.

Igualmente, se especifica entre sus riesgos que "la exposición a la nafta, al contener benceno, es cancerígeno. Por ello, se han de tomar precauciones para evitar exposiciones por inhalación", así como que "la exposición al benceno y butadieno conlleva el riesgo de sufrir cáncer, por lo que, en caso de detectarlo por el olor en el aire, se ha de abandonar la instalación y comunicarlo al personal de planta".

El trabajador es diagnosticado de linfoma folicular estadio IV-A y trombosis en extremidad superior derecha asociada que es declarada como de enfermedad común y posteriormente reclamado su origen profesional, tras haber estado expuesto a diferentes sustancias y compuestos químicos derivados del petróleo, muchos de ellos catalogados como cancerígenos de categoría 1 y 2, entre ellos se encuentra con mucha probabilidad, el benceno.

Hay suficiente evidencia científica que permite establecer una relación causal entre exposición al benceno y el cáncer hematopoyético. Se consideran enfermedad profesional los síndromes linfoproliferativos y mieloproliferativos por exposición al benceno en las actividades de fabricación, extracción, rectificación, uso y manipulación de benceno, especialmente en las ocupaciones con exposición a benceno, por ejemplo, hornos de coque, uso de disolventes que contengan benceno (código 6D0101) y también en la preparación, distribución y limpieza de tanques de carburantes que contienen benceno (código 6D0104).

Partiendo de la exposición del trabajador a los agentes químicos anteriormente referidos, durante la realización de sus trabajos como montador de hornos y el nexo de causalidad entre tal exposición y el linfoma folicular que le fue diagnosticado, el tribunal considera que procede dirimir sobre la subsunción de esta enfermedad en el cuadro contemplado en el Real Decreto 1299/2006, en aplicación del artículo 116 de la Ley General de la Seguridad Social.

En aplicación de la normativa expuesta, concluye el juzgador que la patología padecida por el actor resulta subsumible en el grupo 1 (enfermedades profesionales causadas por agentes químicos), letra K (agentes químicos aromáticos), del Real Decreto 1299/2006, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro. Concretamente, se alude en la sentencia a su inclusión en las ocupaciones con exposición a benceno, por ejemplo, hornos de coque, uso de disolventes que contienen benceno (código 1K0101), así como la preparación, distribución y limpieza de tanques de carburantes que contengan benceno (código 1K0104).

Y precisamente, el hecho de que en ésta se contemple de forma expresa el riesgo específico provocado por agentes como etileno, propileno, propano, etano, y exposición a nafta, que contiene benceno, en relación a la patología cancerígena, comporta el que el juzgador concluya sobre la existencia de nexo de causalidad entre la prestación de servicios y el linfoma padecido por el actor, lo que a su vez conlleva que se estime que la contingencia del período de incapacidad temporal iniciado resulta de carácter profesional, por cuanto ha quedado sobradamente acreditada la relación de causalidad entre la prestación de servicios y aquel proceso patológico, dada su exposición a diferentes sustancias y compuestos químicos derivados del petróleo, principalmente el benceno, y, por tanto, su origen profesional.

- **Tribunal Superior de Justicia de Andalucía, Málaga (Sala de lo Social, Sección 1ª)** Sentencia núm. 1353/2012 de 12 julio. JUR 2013\245056

Objeto de la reclamación: accidente de trabajo por enfermedad profesional.

Aborda esta sentencia la reclamación de los familiares de un trabajador tras su fallecimiento. Se trata de un varón, de categoría profesional de oficial y de oficio pintor.

Como riesgo de su trabajo se contempla la inhalación de pinturas y vapores orgánicos, el que la nave donde trabaja no se encuentra totalmente aislada comunicándose por la zona lateral con la nave de soldadura, que no existe sistema de extracción localizada de aire, proponiéndose como prevención: dotar a las naves de trabajo de ventilación general adecuada, aislamientos siempre que sea posible de las operaciones de trabajo y procesos contaminantes, control de emisión de contaminante al ambiente, sistemas de ventilación localizada, colocación de pantalla para ruido y radiaciones, reducir tiempos de exposición de trabajadores.

En las actas del Comité de Higiene de la empresa consta, respecto del taller de pintura, que no reúne las condiciones suficientes de seguridad e higiene, faltando principalmente extractores y ventilación en los laterales bajos de la nave, insistiéndose en actas sucesivas que se estudie la mejor extracción en las naves de pintura siendo insuficiente la protección individual e insuficiente aspiración en la nave de pintura.

A esto se une que, de 45 productos empleados, 37 son derivados del benceno y que en el taller de pintura de existe falta de ventilación y extractores solo de humo no de pinturas y en muchas ocasiones rotos.

Se hace constar en la sentencia que:

Los trabajadores tenían mascarillas, pero su uso está limitado a 2 horas, empleándose en el momento de pintar, pero no el resto del tiempo en el que se hacían labores en la nave mientras otros trabajadores estaban pintando, no existiendo suficiente ventilación.

Las mascarillas empleadas con filtro orgánico no son las prescritas para el benceno, siendo precisas mascarillas con filtro de aire específicas para el benceno. Existía una cabina para pintar y cuatro vías en las que también se realizaban trabajos de pintura, hasta que posteriormente se hace una nave de pintura con extractores en el suelo.

El benceno el vapor es más denso en el aire y puede extraerse a ras de suelo, la exposición a esta sustancia puede producir afectación a la médula ósea y sistema inmune dando lugar a la disminución de células sanguíneas. Esta sustancia es carcinógena para los seres humanos.

El trabajador inició un proceso de IT derivado de enfermedad común por síndrome mielodisplástico y, por resolución del INSS fue declarado en situación de incapacidad permanente absoluta derivada de enfermedad profesional, previa propuesta del EVI en base a las siguientes enfermedades y secuelas: síndrome mielodisplásico, citopenia refractaria con displasia multilineal/multilinaje tratada con quimioterapia y trasplante de médula ósea. El trabajador

estuvo hospitalizado en reiteradas ocasiones hasta su fallecimiento, lo que lleva a los familiares a reclamar distintos importes por indemnización que el tribunal estima en parte.

2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS EN RIESGO BIOLÓGICO A TRAVÉS DE LA SANGRE O SUS DERIVADOS

1. El vehículo más importante de transmisión ocupacional es la sangre y sus derivados.

2. El profesional con mayor riesgo es aquél que está expuesto a un accidente con aguja hueca (más de la mitad de los accidentes biológicos los sufren los/as enfermeros/as). Adoptar las precauciones universales.

3. Todos los pacientes deben considerarse potencialmente infecciosos.

4. El empresario debe cumplir las obligaciones recogidas en el R.D. 664/1997 y entre ellas:

   - Identificación y evaluación de los riesgos.
   - Adecuada recepción, manipulación y transporte de los agentes biológicos y de sus residuos. Protección colectiva e individual.
   - Establecimiento de adecuadas medidas higiénicas (aseos adecuados, fuentes, botiquín de primeros auxilios, almacenamiento de los equipos de protección, facilitar ropas de trabajo, así como su lavado y desinfección, descontar de la jornada laboral el tiempo para el aseo, etc.).
   - Vigilancia de la salud de los trabajadores mediante la realización de reconocimientos médicos específicos previos a la exposición y periódicos.
   - Conservar la documentación.
   - Formar e informar a todos los trabajadores sobre los riesgos a los que están expuestos y sus medidas de prevención.

5. La vacunación anti-hepatitis B debe realizarse a todos los trabajadores sanitarios.

6. El lavado de manos es importantísimo para controlar las infecciones en el medio sanitario.

7. No efectuar ninguna técnica invasiva sin equiparse con guantes estériles apropiados.

8. Antes de comenzar el trabajo diario, deben cubrirse las lesiones cutáneas, los cortes y las heridas.

9. Es necesaria la implantación y difusión de una adecuada política de gestión de residuos. Los objetos punzantes y cortantes deben eliminarse en contenedores rígidos de bioseguridad.

10. No reencapsular las agujas. Sería conveniente la utilización de material punzante que se autoprotege una vez utilizado.

11. Utilización de una señal de peligro biológico.

12. Asegurar la calidad del aire interior y el buen estado de las conducciones de agua, mediante la revisión y el mantenimiento preventivo de las instalaciones.

13. Los servicios de prevención o de medicina preventiva deben garantizar de manera efectiva la asistencia inmediata a cualquier trabajador sanitario accidentado durante las 24 horas del día.

14. Debe implantarse un adecuado sistema de notificación y registro de accidentes que sea conocido por todos los trabajadores.

15. Tras cualquier exposición accidental, aplicar inmediatamente medidas de arrastre del contaminante, tratamiento local y acudir al servicio de prevención para su tratamiento y registro.

3 BIBLIOGRAFÍA

1. Abellán García A, Hidalgo Checa RM. Definiciones de Discapacidad en España. Madrid: Informes Portal Mayores nº 109. Disponible en: [htpp://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/pm-definiciones-01pdf]. Consultado el 2 de marzo de 2016.

2. Aksoy M. Hematotoxicity and carcinogenicity of benzene. Environ Health Perspect. 1989;82:193-7.

3. Albiano, NF (coord). Criterios para la Vigilancia de la Salud de los trabajadores expuestos a sustancias químicas peligrosas. Superintendencia de Riesgos del Trabajo. Argentina 2011. Disponible en: [http://higieneyseguridadlaboralcvs.files.wordpress.com/2011/06/toxicologia_2011-1.pdf]. Consultado el 1 de abril de 2016.

4. Bahrami AR, Joneidi Jafari A, Ahmadi H, Mahjub H. Comparison of benzene exposure in drivers and petrol stations workers by urinary trans-muconic acid in west of Iran. Ind Health. 2007;45(3):396-401.

5. Barman T, Kalahasthi R, Rajmohan HR. Effects of lead exposure on the status of platelet indices in workers involved in a lead-acid battery manufacturing plant. J Expo Sci Environ Epidemiol 2014 Nov;24(6):629-33.

6. Bouma G, Ancliff PJ, Thrasher AJ, Burns SO. Recent advances in the understanding of genetics defects of neutrophil number and function. Br J Haematol 2010; 151: 312-26.

7. Boxer L, Dale DC. Neutropenia: causes and consequences. Semin Hematol 2002; 39: 75-81.

8. Cavallé Oliver N. NTP 925. Exposición simultánea a varios agentes químicos: criterios generales de evaluación del riesgo. INSHT; 2011.

9. Clavel J, Mandereau L, Cordier S, Le Goaster C, Hémon D, Conso F, Flandrin G. Hairy cell leukaemia, occupation, and smoking. Br J Haematol. 1995;91(1):154-61.

10. Connor TH, DeBord DG, Pretty JR, Oliver MS, Roth TS, Lees PS, *et al*. Evaluation of antineoplastic drug exposure of health care workers at three university-based US cancer centers. J Occup Environ Med 2010;52(10):1019-27.

11. Curnutte JH, Coates TD. Disorders of phagocyte function and number. En: Hoffman (eds.). Hematology. Basic principles and practice. 3ª edición, Nueva York: Churchill Livignstone; 2000, p:739-43.

12. Fleming LE, Timmeny W. Aplastic anemia and pesticides. An etiologic association? J Occup Med 1993;35(11):1106-16.

13. García Ruiz P, Pérez Leal I, Sosa Rodríguez V, Feriche Linares R, Tallón Moreno R, de la Fuente Madero JL, *et al*. Criterios de valoración de la capacidad laboral en pacientes con cardiopatía isquémica. Revista de la Sociedad Española de Medicina y Seguridad del Trabajo, 2012, p:7(3):140-51.

14. Gibson C, Berliner N. How we evaluate and treat neutropenia in adults. Blood 2014; 124:1251-8.

15. Goldstein BD. Capítulo sangre. Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo. Consultado el 25 de febrero de 2016. Disponible en: [http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/TextosOnline/EnciclopediaOIT/tomo1/1.pdf].

16. Guardino Solá X, Rosell Farrás MG, Galisteo Manzanares M. NTP 740: Exposición laboral a citostáticos en el ámbito sanitario. Instituto de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2006.

17. Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria. 2ª edición. Autoría múltiple. Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Madrid: Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía y Competitividad Ciencia; 2015.

18. Haro García L, Vélez-Zamora N, Aguilar Madrid G, Guerrero-Rivera S, Sánchez Escalante V, Muñoz SR, *et al*. Alteraciones hematológicas en trabajadores expuestos ocupacionalmente a mezcla de Benceno-Tolueno-Xileno (BTX) en una fábrica de pinturas. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2012; 29(2):181-87.

19. Harrison. Principios de Medicina Interna. Ed. McGraw-Hill Interamericana de España S.L.; 18ª edición (1 de agosto de 2012).

20. Heavner K, Gross-Davis CA, Frank AL, Newschaffer C, Klotz J, Burstyn I. Working environment and myeloproliferative neoplasm: A population-based case-control study following a cluster investigation. Am J Ind Med. 2015;58(6):595-604.

21. Hernández Nieto L, Hernández García MT, Pintado Cros T, Juncá Piera J, Vives Corrons JL, Martín Vega C. Enfermedades del sistema eritrocitario: anemias. Medicina Interna. Farreras, Rozman 13ªed. Mosby-Doyma; 1995. p:1646-71.

22. Hernández García MT, Hernández Nieto L. Síndrome anémico. Anemia aguda posthemorrágica. Anemias megaloblásticas. En: Rodés Teixidor J y Guardia Masó J (eds.). Medicina Interna. 2ª ed. Barcelona: Ed. Masson; 2004.

23. Hon CY, Barzan C, Astrakianakis G. Identification of Knowledge Gaps Regarding Healthcare Workers' Exposure to Antineoplastic Drugs: Review of Literature, North America versus Europe. Saf Health Work. 2014;5(4):169-74.

24. Hong BK, Baranano AE, Sadda SR. Bilateral subinternal limiting membrane hemorrhage in benzene toxicity. Retin Cases Brief Rep. 2014 Fall;8(4):276-8.

25. Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo. Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales. Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.

26. Issaragrisil S, Kaufman DW, Anderson T, Chansung K, Leaverton PE, Shapiro S, *et al*. The epidemiology of aplastic anemia in Thailand. Blood 2006;107(4):1299-307.

27. Jagels MA, Hugli TE. Mechanisms and mediators of neutrophilic leukocytosis. Immunopharmacology 1994;28:1-18.

28. James RM, Kinsey SE. The investigation and management of chronic neutropenia in children. Arch Dis Child 2006;91:852-8.

29. Jin J, Yu M, Hu C, Ye L, Xie L, Jin J, Chen F, Tong H. Pesticide exposure as a risk factor for myelodysplastic syndromes: a meta-analysis based on 1,942 cases and 5,359 controls. PLoS One. 2014;9(10):e110850.

30. Koury MJ, Rhodes M. How to approach chronic anemia. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2012;2012:183-90.

31. Layton-Tovar C. Factores de pronóstico en leucemia linfoblástica aguda pediátrica: posibles marcadores moleculares. Artículo de revisión. Medicina e Investigación 2015;3(1):85-91.

32. Lee Goldman, Dennis Ausiello. Cecil. Tratado de Medicina Interna. 23ª edición. España: Ed. Elsevier; 2011.

33. Marín González J. Protocolo Leucemia Linfática Crónica. Servicio Vasco de Salud. Hospital Donostia; 2003.

34. Muir KR, Chilvers CE, Harriss C, Coulson L, Grainge M, Darbyshire P, *et al*. The role of occupational and environmental exposures in the aetiology of acquired severe aplastic anaemia: a case control investigation. Br J Haematol. 2003 Dec;123(5):906-14.

35. Newburger PE. Disorders of neutrophil number and function. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2006;104-10.

36. Nisse C, Haguenoer JM, Grandbastien B, Preudhomme C, Fontaine B, Brillet JM, *et al*. Occupational and environmental risk factors of the myelodysplastic syndromes in the North of France. Br J Haematol. 2001 Mar;112(4):927-35.

37. Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo. Observatorio de enfermedades profesionales (CEPROSS) y de enfermedades causadas o agravadas por el trabajo (PANOTRATSS). Informe anual 2015. Instituto de Seguridad y Salud en el Trabajo.

38. Paci E, Buiatti E, Seniori Costantini AS, Miligi L, Pucci N, Scarpelli A, Petrioli G, Simonato L, Winkelmann R, Kaldor JM. Aplastic anemia, leukemia and other cancer mortality in a cohort of shoe workers exposed to benzene. Scand J Work Environ Health. 1989 t;15(5):313-8.

39. Protocolos de vigilancia sanitaria específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e igualdad. Disponible en: http://www.msps.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/saludLaboral/vigiTrabajadores/protocolos.htm

40. Pujol-Moix, N. Trombocitopenia: concepto, etiopatogenia, clasificación. En: Trombocitopenias. Madrid: Ediciones Harcourt, S.A.; 2002.

41. Ray MR, Roychoudhury S, Mukherjee S, Lahiri T. Occupational benzene exposure from vehicular sources in India and its effect on hematology, lymphocyte subsets and platelet P-selectin expression. Toxicol Ind Health. 2007 Apr;23(3):167-75.

42. Reding MT, Hibbs JR, Morrison VA, *et al*. Diagnosis and outcome of 100 consecutive patients with extreme granulocytic leukocytosis. Am J Med 1998; 104:12-6.

43. Sabatini L, Barbieri A, Lodi V, Violante FS. Biological monitoring of occupational exposure to antineoplastic drugs in hospital settings. Med Lav. 2012;103(5):394-401.

44. Shapiro MF, Greenfield S. The complete blood count and leukocyte differential count. An approach to their rational application. Ann Intern Med 1987;106:65-74.

45. Shima S, Kato Y, Tachikawa S, Yoshida T, Watanabe K, Kurita H, Nagaoka K, Yuri T, Hosoda H, Ochiai A, *et al*. [Aplastic anemia and occupational factors in Japanese industries]. Sangyo Igaku. 1987;29(2):116-29.

46. Stasi R. How to approach thrombocytopenia. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2012; 191-7.

47. Stock W, Hoffman R. White blood cells 1: non-malignant disorders. Lancet 2000; 355:1351-7.

48. Tadmor T, Polliack A. Epidemiology and environmental risk in hairy cell leukemia. Best Pract Res Clin Haematol 2015;28(4):175-.

49. Terradillos García MJ, Directora. Terradillos García MJ, Aguado Benedí MJ, García Puerto M, Sainz González J, Cabello Heranz MJ, coordinadores científicos. Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria, 2ª edición. Madrid: Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía, Competitividad y Ciencia; 2015.

50. Vajdic CM, Landgren O, McMaster ML, Slager SL, Brooks-Wilson A, Smith A, *et al*. Medical history, lifestyle, family history, and occupational risk factors for lymphoplasmacytic lymphoma/Waldenström's macroglobulinemia: the InterLymph Non-Hodgkin Lymphoma Subtypes Project. J Natl Cancer Inst Monogr 2014;2014(48):87-97.

51. Vicente Herrero, María Teófila, Torres Alberich, José Ignacio, López González, Ángel Arturo - La búsqueda jurídica y jurisprudencial de apoyo en Medicina del Trabajo. ArchPrev Riesgos Labor 2010;13(2): 94-7.

52. Walker JT, Bloom TF, Stern FB, Okun AH, Fingerhut MA, Halperin WE. Mortality of workers employed in shoe manufacturing. Scand J Work Environ Health. 1993 Apr;19(2):89-95.

53. Wanahita A, Goldsmith EA, Musher DM. Conditions associated with leukocytosis in a tertiary care hospital, with particular attention to the role of infection caused by Clostridium difficile. Clin Infect Dis 2002;34:1585-92.

54. Warkentin TE. Thrombocytopenia caused by platelet destruction, hypersplenism, or hemodilution. En: Hematology: Basic Principles and Practice. Hoffman R, Benz EJ, Silberstein LE, *et al*. eds; 2013:134:1.895-912.

55. Wiwanitkit V. Classification of risk occupation for benzene exposure by urine trans, trans-munconic acid level. Asian Pac J Cancer Prev 2006;7(1):149-50.

NEFROUROLOGÍA LABORAL

Las enfermedades nefrourológicas en medicina del trabajo

Cuaderno nº 10

VOLUMEN II

ÍNDICE

PRÓLOGO **1628**

1 NEFROUROLOGÍA . ARTE GENERAL **1630**

1.1. INTRODUCCIÓN 1630

1.1.1. Aspectos epidemiológicos en las enfermedades nefrológicas 1631

1.1.2. Repercusión de las enfermedades nefrourológicas. 1633

1.2. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES NEFROUROLÓGICAS 1636

1.3. MECANISMOS DE LESIÓN RENAL TÓXICA 1639

1.3.1. Lesión tubular 1639

1.3.2. Lesión de la médula renal 1639

1.3.3. Obstrucción intratubular 1639

1.3.4. Nefritis intersticial aguda 1640

1.3.5. Alteraciones de la regulación del flujo sanguíneo renal 1640

1.4. CAUSAS DE NEFROPATÍA TÓXICA 1641

1.4.1. Causas endógenas / metabólicas 1641

1.4.1.1. Mioglobinuria 1641

1.4.1.2. Hemoglobinuria 1642

1.4.1.3. Mieloma Múltiple 1642

1.4.2. Causas exógenas 1642

1.4.2.1. Causas exógenas generales 1642

1.4.2.2. Causas exógenas laborales 1645

1.5. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS - MARCADORES BIOLÓGICOS 1648

1.5.1. Sedimento Urinario 1648

1.5.1.1. Hematuria 1648

1.5.1.2. Proteinuria 1649

1.5.1.3. Piuria 1649

1.5.1.4. Cilindruria 1649

1.5.2.5. Otros elementos (cristales) 1650

1.5.2.6. Citología convencional 1650

1.5.2.7. Marcadores biológicos de nefrotoxicidad. 1650

1.6. ACTUACIÓN EN URGENCIAS Y CRITERIOS DE DERIVACIÓN 1651

1.6.1. Actuación ante una urgencia en el trabajo (del empleado en activo) 1651

1.6.2. Criterios de derivación a Nefrología 1651

2 ENFERMEDADES NEFROUROLÓGICAS Y TRABAJO 1655
2.1. LAS ENFERMEDADES NEFROUROLÓGICAS LABORALES 1655
2.1.1. Valoración de la nefropatía preexistente 1656
2.1.2. Insuficiencia renal aguda 1656
2.1.3. Insuficiencia Renal Crónica 1658
2.1.4. Síndrome Nefrótico (SN) 1664
2.1.5. Nefritis (NFT) intersticial 1665
2.1.6. La hipertensión arterial secundaria a enfermedad renal 1665
2.1.7. Cáncer de próstata 1666
2.1.8. Cáncer de vejiga 1666
2.1.9. Cáncer renal. 1667
2.2. LAS ENFERMEDADES NEFROUROLÓGICAS Y EL TRABAJO EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA. 1668
2.2.1. Las enfermedades nefrológicas y su relación con la exposición a Riesgo Laboral 1668
2.2.2. Revisión comentada de algunas publicaciones. 1670
2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES NEFROUROLÓGICAS 1672
2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES NEFROUROLÓGICAS 1680
2.4.1. Concepto y tipos de contingencia profesional 1680
2.4.2. Las enfermedades nefrourológicas como contingencia profesional 1684
2.4.2.1. Las nefropatías tóxicas como enfermedad profesional. 1684
2.4.2.2. El cáncer nefrourológico como enfermedad profesional 1686
2.4.2.3. Las enfermedades nefroureterales como accidente de trabajo 1689
2.5. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES NEFROUROLÓGICAS 1691
2.5.1. Criterios orientativos generales para la valoración de la enfermedad renal 1693
2.5.2. Grados Orientativos de Incapacidad Laboral originada por Enfermedades Renales 1696
2.6. LA DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES NEFROUROLÓGICAS 1697
2.6.1. Normas de carácter general para la valoración de la deficiencia originada por enfermedades del riñón y del tracto urológico. 1698
2.6.2. Criterios para la asignación de porcentaje de discapacidad atribuible a estomas y fistulas urinarios 1700
2.6.3. Criterios para la asignación de porcentaje de discapacidad atribuible a incontinencia urinaria 1700
2.6.4. Criterios para la asignación de porcentaje de discapacidad atribuible a sondaje uretral permanente 1701
2.7. CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES NEFROLÓGICAS 1701
2.7.1. Revisión de las bases de datos jurídicas 1701
2.7.2. Algunas sentencias de referencia 1702
2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS 1706

3 BIBLIOGRAFÍA 1708

PRÓLOGO

A pesar de que la nefrología y la urología presentan aspectos muy relacionados con la Medicina del Trabajo, no era nada fácil sintetizar de una manera tan esquemática y ordenada las lesiones que el trabajo puede llegar a producir en estos sistemas.

Los elaboradores de este capítulo han conseguido compendiar, de una manera magistral, los accidentes de trabajo (lesiones mecánicas directas, intoxicaciones agudas…), las enfermedades profesionales (cáncer de próstata por exposición a cadmio, de vejiga por exposición a aminas…) y las patologías nefrourológicas relacionadas con el trabajo que no llegan a constituir enfermedad profesional.

También han conseguido mostrar al lector la enorme trascendencia de la Medicina del Trabajo en la reincorporación laboral del enfermo renal crónico. Se menciona en este capítulo que tipo de terapia renal sustitutiva presenta, sin ninguna duda, índices de absentismo inferiores con respecto a las otras posibilidades terapéuticas.

Se apoyan en instituciones internacionales de gran prestigio para expresar en positivo y con rotundidad los efectos beneficiosos de trabajar para los pacientes en hemodiálisis. Más importante aún si tenemos en cuenta que el 50% de los pacientes dializados en España están en edad laboral.

La enfermedad renal crónica es compleja de diagnosticar en la fase asintomática de la enfermedad. Este capítulo de la enciclopedia muestra como la Medicina del Trabajo puede aportar mucho en su prevención. Ciertamente, la enfermedad renal crónica suele asociarse a la vejez, pero no se puede desdeñar su prevalencia en España de casi el 2% de los 18 a los 39 años de edad, y algo superior al 6% entre los 40 y 64 años de edad. Tampoco se puede desdeñar su asociación a patologías prevalentes en nuestra población laboral como son la diabetes mellitus y la hipertensión arterial.

En este capítulo se evidencia la importancia toxicológica de muchos elementos químicos presentes en el medio laboral. Qué parte de la nefrona se verá afectada en función de a qué compuesto químico específico esté expuesto el trabajador.

También muestra una exhaustiva revisión bibliográfica, en las bases de datos médicas con mayor solidez científica, combinando palabras clave propias de la patología nefrourológica

con el trabajo, culminándola además con una revisión jurídica a través, igualmente de una base de datos especializada.

Los elaboradores, no se olvidan tampoco de tratar como se merece a una de las urgencias médicas más frecuente en cualquier consulta médica, ya sea en el Servicio de Urgencias, en Atención Primaria o en el Servicio Médico integrado en el Servicio de Prevención Propio, Mancomunado o Ajeno de cualquier empresa: el cólico nefrítico.

Se repasan con detalle los criterios para la asignación de porcentaje de discapacidad en las patologías nefrourológicas que más frecuentemente la ocasionan.

Es decir, este capítulo de Nefrourología laboral, aborda desde un punto de vista integrador, todos los aspectos propios de nuestra preciosa especialidad: preventiva, asistencial, gestora, pericial, docente e investigadora. Siendo por tanto garante de la esencia de la más original Medicina del Trabajo, que heredamos de nuestros precursores de los siglos pasados, pero con un enfoque moderno e integrador propio del tercer milenio donde ya ubica esta enciclopedia a nuestra querida Medicina del Trabajo.

Debo destacar, por último, lo sorprendente de encontrarse en nuestro medio un trabajo tan prolijo que aporta información veraz en positivo de una manera muy estimulante.

Dr. Luis Reinoso-Barbeo
Octubre, 2016

1 NEFROUROLOGÍA. PARTE GENERAL

1.1. INTRODUCCIÓN

Este capítulo pretende ofrecer una revisión de las enfermedades renales y urológicas como base sobre la que puedan establecerse unas pautas para valorar y reducir el riesgo individual en el entorno laboral. Se centrará por ello, únicamente, en aquellos cuadros clínicos y mecanismos patogénicos relacionados con la nefrotoxicidad, en los que intervengan los factores de riesgo laborales.

Los sistemas renal y urinario están constituidos por un grupo complejo de órganos que en conjunto se encargan de filtrar los productos residuales de la sangre y de fabricar, almacenar y eliminar la orina. Estos órganos son esenciales para la hemostasia, ya que mantienen el equilibrio hídrico, el equilibrio acido-básico y la presión arterial. Los órganos fundamentales del sistema nefrourinario son los dos riñones y la vejiga urinaria.

El riñón es especialmente vulnerable a la agresión debido a sus elevadas demandas de sangre (25% de gasto cardiaco), su habilidad para concentrar agentes tóxicos en la médula renal y su capacidad para transformar sustancias sin toxicidad en metabolitos tóxicos.

Así, durante el proceso de filtración de los productos residuales de la sangre, los riñones pueden exponerse a concentraciones elevadas de sustancias tóxicas tanto endógenas como exógenas. Los principales mecanismos nefrotóxicos son la alteración de la hemodinámica intrarrenal, la toxicidad directa sobre las células tubulares, la obstrucción tubular y el desarrollo de una respuesta inmune.

El término *nefropatía tóxica* se utiliza para definir toda aquella patología renal derivada de la acción de una gran variedad de agentes químicos y físicos, fármacos y medios diagnósticos. Su presentación clínica dependerá del segmento de la nefrona afectado por el agente nefrotóxico y, además, podrá verse potenciada por factores como la presencia de un volumen circulante eficaz disminuido, sepsis, enfermedad renal preexistente o edad avanzada.

Los mecanismos patogénicos implicados son: la alteración de la hemodinámica intrarrenal, la toxicidad directa sobre la célula tubular, la obstrucción intratubular y el desarrollo de una respuesta inmune. Cada una de las diferentes nefrotoxinas puede utilizar uno de estos mecanismos de manera independiente.

La nefrotoxicidad puede tener una relación directa con los xenobióticos, o los xenobióticos pueden experimentar activación o inactivación en uno o varios pasos en el riñón o el hígado.

Es importante, además, determinar qué xenobióticos son nefrotóxicos y/o cancerígenos, y sobre qué tejidos actúan, y desarrollar métodos para identificar con mayor exactitud su toxicidad subclínica sobre el sistema nefrourinario. Se han relacionado con casos de cáncer renal, de vejiga y de próstata.

El principal factor de riesgo conocido de cáncer de riñón y vejiga es el tabaquismo, seguido por factores de riesgo profesionales y ambientales sospechados, pero poco definidos. Se calcula que la supresión del tabaquismo reduciría la incidencia del cáncer de riñón un 30-40% en los países industrializados.

En estudios epidemiológicos se ha descubierto que existe un riesgo aumentado de cáncer de riñón en varias profesiones y sectores. No obstante, las pruebas existentes no son concluyentes, con la posible excepción de los productos empleados en la limpieza en seco y de las exposiciones en el proceso de refinado del petróleo.

En el cáncer vesical dos aminas aromáticas, el 4-aminobifenilo y la 2-naftilamina, son cancerígenos relacionados con el tabaco; se encuentran en mayores concentraciones en el "tabaco negro" (secado al aire) que en el "tabaco rubio" (secado con humos). El tabaquismo pasivo aumenta los aductos en la sangre, y se ha establecido una relación dosis-respuesta de la formación de aductos con el aumento del riesgo de cáncer de vejiga

Las exposiciones laborales ocupan el segundo puesto como factor de riesgo y pueden contribuir hasta a un 20% de los tumores vesicales. El cáncer vesical profesional es uno de los cánceres laborales antes conocidos y mejor documentados. El primer caso identificado de cáncer vesical de origen profesional apareció unos 20 años después del surgimiento de la industria de colorantes sintéticos en Alemania.

Se ha comprobado que las aminas aromáticas producen cáncer vesical en trabajadores de muchos países. Entre esos productos destacan la 2-naftilamina, la bencidina, el 4-nitrobifenilo y la 3,3'-diclorobencidina. Otras dos aminas aromáticas, la 4,4'-metilendianilina (MD) y la 4,4'-metilen-bis-2-cloroanilina (MOCA) se encuentran también entre los posibles cancerígenos vesicales.

Están expuestos en el entorno laboral los trabajadores que manipulan breas de alquitrán de carbón, los que intervienen en la gasificación del carbón y la producción de caucho, aluminio, auramina y magenta, así como los peluqueros y barberos. No obstante, todavía quedan por identificar otros cancerígenos asociados a las exposiciones industriales.

1.1.1. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS EN LAS ENFERMEDADES NEFROLÓGICAS

La incidencia y la prevalencia de la insuficiencia renal crónica han tenido un incremento constante en las últimas tres décadas, lo cual representa un problema creciente de salud pública;

la identificación de factores de riesgo asociados a ella es esencial con la finalidad de prevenir el desarrollo y el crecimiento de este problema.

La prevalencia de la enfermedad renal crónica (ERC) aumenta de forma progresiva con la edad: en España, entre los 20 y los 39 años, es del 1,9%, del 6,2% entre los 40 y los 64 años, del 22% en mayores de 64 años, y del 40% de los mayores de 80 años.

La ERC se presenta asociada a cuatro patologías crónicas también de alta prevalencia como son la diabetes, hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca y cardiopatía isquémica, según evidencia el registro oficial de Diálisis y Trasplante de la Sociedad Española de Nefrología de 2011.

Según fuentes del Ministerio de Sanidad, en la actualidad aproximadamente 4 millones de personas padecen ERC en España. De ellas, unas 50.909 están en tratamiento sustitutivo renal (TSR), la mitad en diálisis y el resto con un trasplante renal funcionante.

Según los resultados del estudio EPIRCE (Epidemiología de la Insuficiencia Renal Crónica en España), diseñado para conocer la prevalencia de la ERC en nuestro país y promovido por la Sociedad Española de Nefrología (SEN) con el apoyo del Ministerio de Sanidad y Consumo, se estimó que aproximadamente el 10% de la población adulta sufría de algún grado de ERC, siendo del 6,8% para los estadios 3-5 aunque existían diferencias importantes con la edad (3,3% entre 40-64 años y 21,4% para mayores de 64 años).

Estos datos fueron obtenidos a partir de la medición centralizada de la concentración de creatinina sérica en una muestra significativa aleatoria y estratificada de la población española mayor de 20 años y a partir de la estimación del FG por la fórmula MDRD del estudio Modification of Diet in Renal Disease.

En concreto, el 5,4% de la población tenía un FG entre 45-59 ml/min /1,73 m^2 (estadio 3a), 1,1% entre 30-44 ml/min /1,73 m^2 (estadio 3b), 0,27% entre 15-29 ml/min/1,73 m^2 (estadio 4) y un 0,03% tenían un FG menor de 15 ml/min/1,73 m^2 (estadio 5). En pacientes seguidos en atención primaria con enfermedades tan frecuentes como la HTA o DM, la prevalencia de ERC puede alcanzar cifras del 35-40%.

La etiología de la insuficiencia renal en un porcentaje significativo de estos pacientes no logra determinarse por completo, y rara vez se considera el diagnóstico de la enfermedad renal de origen laboral. Sin embargo, estas exposiciones representan causas potencialmente prevenibles de enfermedad renal crónica.

Aun cuando las exposiciones laborales y ambientales representen solo un pequeño porcentaje de las causas de insuficiencia renal crónica terminal (se calcula que hasta un 10%), podrían prevenirse la morbilidad, la mortalidad y los costes asociados al tratamiento de sustitución renal.

El riñón es especialmente vulnerable a las exposiciones laborales y ambientales. Alrededor del 20% del gasto cardiaco va a los riñones, y una fracción se filtra posteriormente; esto se

representa por la velocidad de filtrado glomerular. Se considera normal entre 125 mL/min y 180 L/día. Este filtrado se reabsorbe en gran parte, y después se concentra y acidifica a lo largo de toda la neurona. Así, se concentran mucho las toxinas de origen laboral en el riñón y conforme cambia el pH del filtrado glomerular, algunas se presentan en ciertas formas iónicas. Estos factores explican los mecanismos fisiopatológicos implicados con ciertas toxinas. Por ejemplo, el plomo y el cadmio producen gran parte del daño en el túbulo contorneado proximal, donde se reabsorben dos terceras partes del filtrado glomerular.

El estudio de los efectos tóxicos de metales pesados en el ser humano ha cobrado particular importancia en los últimos 50 años debido a que grandes cantidades de estos productos fueron desechados como parte de la actividad industrial, no son biodegradables y persisten en el medio ambiente durante largos períodos de tiempo; por este motivo, y a pesar de que las estrictas medidas de control establecidas principalmente en Europa y Norteamérica disminuyeron el desecho de estos metales, niveles elevados de estos compuestos aún persisten en suelos y sedimento con la consecuente exposición crónica por parte de la población.

1.1.2. REPERCUSIÓN DE LAS ENFERMEDADES NEFROUROLÓGICAS

En España, cada año unas 6.000 personas con insuficiencia renal progresan hasta la necesidad de seguir uno de los tres tipos de tratamiento sustitutivo renal (TSR): hemodiálisis (HD) diálisis peritoneal (DP) y trasplante renal (Tx).

Se estima que el TSR consume entre el 2,5% y el 3% del presupuesto del Sistema Nacional de Salud y más del 4% de atención especializada, esperando un incremento anual de estos costes puesto que unos 6.000 nuevos pacientes inician la terapia de reemplazo renal y se produce un aumento del 3% en la prevalencia. El coste medio por paciente TSR, estadio 5D, es seis veces mayor que el tratamiento de pacientes con infección por el VIH y 24 veces mayor que el tratamiento de pacientes con EPOC y asma. El coste medio anual por paciente tratado con hemodiálisis es de 46.659,83 € (43.234 ±13.932 €) y de 32.432,07 € en diálisis peritoneal.

Según el Registro Español de Enfermos Renales en el año 2012, el 80% de los pacientes incidentes en TSR lo hicieron mediante HD. Un 16,4% empezaron DP y el resto, poco más del 3,5% iniciaron TSR directamente con un trasplante renal. Los datos sobre prevalencia, sin embargo, muestran que el 43,8% de los pacientes en TSR están en HD, el 50,78% están trasplantados y sólo un 5,42% están en DP.

Diversos estudios de costes realizados en nuestro país muestran ventajas económicas, clínicas y sociales de la DP. Muchos profesionales consideran que la DP domiciliaria podría ser la técnica de elección para muchos pacientes debido a varios factores entre los que destacan los siguientes:

- Mantienen mejor la función renal residual y disminuye los requerimientos de factores estimulantes de la eritropoyesis.

- Es una técnica que permite el mantenimiento de la actividad laboral o la inserción en el mercado de trabajo con mayor probabilidad que la opción de HD.

- Es una técnica muy adecuada para pacientes jóvenes, con vida laboral activa, que permite el tránsito hacia el trasplante sin alterar de forma significativa sus condiciones de vida.

- Preserva los accesos vasculares para el futuro en el caso de que el paciente necesite HD.

- Muchos pacientes en DP domiciliaria pueden tener mejor calidad de vida al mantener su vida laboral y personal, mayor libertad, independencia y más intimidad en su tratamiento.

Los pacientes en activo optan mayoritariamente por un tratamiento de DP, de modo que casi la mitad de los pacientes en esta modalidad están trabajando, mientras que esta cifra se reduce a uno de cada cinco en el caso de los pacientes que siguen HD en centro.

Especialmente en el inicio de TSR con diálisis, la opción de DP muestra claras ventajas sobre las demás opciones, de tal manera que entidades tan prestigiosas con la NKF9 declaran que se debería asesorar específicamente a los pacientes en edad laboral sobre las opciones de diálisis domiciliaria.

Estas diferencias se mantienen incluso controlando las variables que afectan de manera importante a la situación laboral del paciente, como son el sexo, el tiempo de tratamiento y la edad.

Es interesante destacar que entre los pacientes que han recibido un trasplante renal el porcentaje que se mantiene laborablemente activo (39%) es menor que entre los pacientes que se encuentran en tratamiento con DP (47,8%). Entre otros factores podría influir el hecho de que determinados pacientes hubieran sido calificados como incapacitados permanentes antes de recibir el trasplante y continúen con la misma calificación después del mismo.

La calidad de vida en el paciente renal crónico es una variable que habitualmente se mide en relación con los TSR y, dentro de ella, existen varios factores a determinar. Uno de ellos es la situación laboral del paciente, que además constituye un importante parámetro de rehabilitación de éste. La actividad laboral conlleva que la persona disfrute de una mayor estabilidad económica y de un mejor estado emocional al recuperar en muchos casos la autoestima y las capacidades que en un principio pierde.

La ERC limita de forma considerable las capacidades de la persona que la padece, especialmente cuando hablamos TSR, de modo que en España sólo el 33,3% de los pacientes en edad laboral que realizan TRS siguen en activo.

Debe considerarse también que casi la mitad de los pacientes que inician diálisis están en edad laboral (registro SEN-ONT 2009), es decir, tienen entre 16 y 65 años.

La protección sanitaria y económia para el paciente que tiene que optar por un TSR de diálisis (ya sea HD o DP) durante su actividad laboral está bien definida en España y permite al paciente y a su familia afrontar con garantías el inicio del tratamiento en diálisis.

Aunque la determinación de las capacidades laborales es un proceso de valoración individual y que depende de las limitaciones concretas que en cada persona produzca la enfermedad y de los requerimientos del puesto de trabajo, un gran número de pacientes en tratamiento de DP van a ser subsidiarios de una incapacidad laboral temporal si no hay posibilidad de compaginar el tratamiento con la realización de su actividad laboral. En determinados casos incluso podrán llegar a ser calificados con una Incapacidad Permanente (IP) si la afectación funcional que presentan les va a impedir continuar con su actividad laboral. La IP se concederá, tal y como se recoge en la Ley General de la Seguridad Social, cuando, después de haber estado sometido al tratamiento prescrito y de haber sido dado de alta médicamente, el trabajador presente reducciones anatómicas o funcionales graves, susceptibles de determinación objetiva y previsiblemente definitivas, que disminuyan o anulen su capacidad laboral, dando lugar a distintos grados de incapacidad.

Por otra parte, en relación a los pacientes en edad laboral y con TSR, hay un aspecto relevante que requiere coordinación entre las administraciones competentes. Es la *valoración del grado de discapacidad para pacientes trasplantados*: el actual baremo, que data del año 1999, valora el trasplante renal únicamente por el aclaramiento de creatinina, sin incorporar otros aspectos que sí se valoran en la actual clasificación de la discapacidad que propone la OMS. Es necesaria una actualización de estos baremos, en coordinación con el IMSERSO, que facilite la inserción laboral de los pacientes en tratamiento sustitutivo dialítico y/o trasplantado.

Actualmente existen en España unos 25.057 pacientes en diálisis y 25.852 pacientes con trasplante renal funcionante según el estudio S.E.N.-O.N.T. 2012.

Se estima que el 40% de la población española con enfermedad renal oculta (no diagnosticada) fallecerá, principalmente de problemas cardiovasculares, antes de entrar en un programa de diálisis. Por tanto, estos pacientes tienen más probabilidades de morir por una complicación secundaria a la ERC que de entrar en un programa de seguimiento.

La supervivencia global evaluada para los pacientes en diálisis es de un 12,9% a los diez años, a pesar de los avances técnicos del tratamiento. Ello es debido presumiblemente al hecho de que el 50% tiene una media de tres factores de riesgo cardiovascular y una gran comorbilidad asociada. Por todos estos motivos se acepta hoy que la ERC constituye una de las principales causas de muerte en el mundo occidental.

1.2. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES NEFROUROLÓGICAS

TABLA 1 . CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES EN NEFROLOGÍA

Síndrome Nefrótico	Glomerulonefritis primarias	Nefropatía con cambios mínimos Glomerulonefritis esclerosante y focal Nefropatía membranosa Glomerulonefritis mesangiocapilar Nefropatía mensangial IgA Glomerulonefritis postinfecciosa Glomerulonefritis rápidamente progresiva Otras glomerulonefritis
	Glomerulonefritis secundarias	Infecciones Fármacos/Tóxicos Enfermedades sistémicas Alérgenos, venenos e inmunizaciones (vacunas) Neoplasias Enfermedades hereditarias y Trastornos metabólicos Nefropatía diabética Otras
Síndrome Nefrítico	Glomerulonefritis posinfeciosas	Bacteriana: Vírica: Parasitaria Otras: hongos, ricketsias
	Glomerulonefritis primarias	Glomerulonefritis Nefropatía mensangial IgA
	Enfermedades sistémicas	Lupus Púrpura de Scönlein-Henoch
	Otras	Nefritis tubulointersticial aguda Nefritis posradiación
Insuficiencia renal aguda	IRA Prerrenal	Hipovolemia Descenso del gasto cardiaco Situaciones de vasodilatación sistémica (shock séptico) Situaciones de vasoconstricción de la arteriola eferente (preeclamsia, sdr. hepatorrenal)

TABLA 1 . CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES EN NEFROLOGÍA (cont.)

Insuficiencia renal aguda	IRA parenquimatosa (Necrosis Tubular Aguda)	Isquemia tubular Tóxicos /endógenos y exógenos) Lesión indirecta del túbulo por otras alteraciones de la nefrona Obstrucción intratubular por á. úrico u otras.
	IRA postrenal	Intralumunal: litiasis, coágulos, tumores Intraparietal: estenosis, malformaciones Compresión extrínseca: hiperplasia prostática Disfunción neurógena
Insuficiencia renal crónica	Nepropatía diabética Enfermedad Vascular Glomerulonefirtis Nefropatías infersticiales Enfermedad poliquística del adulto	
Nefropatías de origen vascular	Trastornos de los casos renales principales Enf. vasculares de la microcirculación renal	
Infección de las vías urinarias	Pielonefritis Tuberculosis del riñón	
Nefropatía obstructiva y nefropatía del reflujo	Nefropatía obstructiva Nefropatía del reflujo	
Nefropatías túbulo-intersticiales	Infecciones	Pielonefritis aguda y crónica
	Tóxicos	Endógenos y exógenos
	Neoplasias	Linfoma, leucemia, mieloma múltiple
	Enfermedades inmunitarias	Nefropatía por hipersensibilidad Sdr. Sjogren Amiloidosis Rechazo de trasplante
	Trastornos vasculares	Nefroesclerosis arteriolar Arterioesclerosis Nefropatía de células falciformes Necrosis tubular aguda
	Enfermedades hereditarias	Sdr. Alport Enfermedad quística medular Enfermedad poliquística del adulto

TABLA 1 . CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES EN NEFROLOGÍA (cont.)

Enfermedades del túbulo renal	Glucosuria Fosfatiuria Aminociduria Cistinosis Acidosis tubular renal Diabetes insípida nefrogénica Síndromes: de Bartter, de Gitelman, de Liddel, de Fanconi, de Lowe
Malformaciones congénitas y enfermedades quísticas del riñón	Enfermedad poliquística del adulto Poliquistosis renal autosómica recesiva Nefronoptpsis. Enfermedad quística familiar
Tumores del riñón	Neoplasias parenquimatosas renales
Enfermedades sistémicas con afectación renal	Lupus Artritis reumatoide Síndrome de Sjogren Enfermedad de Goodpasture Nefropatía diabética Síndrome de Alport Amiloidosis Glomerulonefritis inmunotactoide Mieloma y gammapatias monoclonales

Fuente: Harrison; 2012.

TABLA 2 . CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES EN UROLOGÍA

Enfermedades por obstrucción y estasis de las vías urinarias	
Reflujo vesiculo-ureteral	
Infección de las vías urinarias	Cistitis Prostatitis Tuberculosis del de las vías urinarias Enfermedades de transmisión sexual
Urolitiasis	
Lesiones de las vías genitourinarias	
Tumores urológicos	Cáncer de vejiga Cáncer de uréter Cáncer de la pelvis renal Cáncer de próstata

Fuente: Harrison; 2012.

1.3. MECANISMOS DE LESIÓN RENAL TÓXICA

Se pueden distinguir cinco mecanismos fundamentales de daño o lesión renal inducidos por nefrotoxinas. Estos mecanismos son: una lesión o una disfunción tubular aguda, una lesión de la médula renal, una obstrucción intratubular, una nefritis intersticial aguda, o una insuficiente autorregulación circulatoria renal.

1.3.1. LESIÓN TUBULAR

Las nefrotoxinas ocasionan un efecto tóxico directo sobre las células del epitelio tubular renal, afectando principalmente al túbulo proximal. Las lesiones pueden ser muy variadas, desde alteraciones funcionales por lesión mitocondrial o de retículo endoplásmico, hasta una desestructuración de la membrana plasmática o, incluso, necrosis celular.

Es el mecanismo patogénico característico de muchos fármacos (aminoglucósidos, cefalosporinas, la anfotericina B), de algunos antivirales (foscarnet) y de los metales pesados.

Generalmente el proceso es reversible tras la retirada del agente, recuperándose totalmente en pocos días o semanas, aunque algunas funciones específicas del túbulo renal pueden quedar alteradas permanentemente, como el transporte de sodio y potasio, o la capacidad de acidificación y concentración renal de solutos.

1.3.2. LESIÓN DE LA MÉDULA RENAL

La médula renal es una región no muy bien perfundida por lo que se daña fácilmente en situaciones de escaso gasto cardíaco o de hipoxia.

También se han descrito efectos tóxicos directos a nivel de la rama ascendente del asa de Henle con antibióticos poliénicos, ciclosporina y el uso de contrastes radiológicos.

1.3.3. OBSTRUCCIÓN INTRATUBULAR

Es producida por la acción de sustancias que poseen escasa solubilidad en la orina ácida, y que son administradas a altas dosis en pacientes depleccionados de volumen, produciéndose la precipitación principalmente a nivel de túbulo distal.

Se ha descrito en pacientes que han recibido altas dosis intravenosas de metotrexate, aciclovir, dextrano de bajo peso molecular y sulfametoxazol.

Generalmente, esta lesión es reversible y se puede prevenir con una correcta hidratación del paciente, forzando una elevada diuresis y alcalinizando la orina.

1.3.4. NEFRITIS INTERSTICIAL AGUDA

Este tipo de lesión renal se ha relacionado con una extensa lista de fármacos:

- Antibióticos: Penicilinas, Cefalosporinas, Ampicilina, Amoxicilina, Meticilina, Sulfonamidas, Rifampicina, Etambutol y Eritromicina.
- Diuréticos: Furosemida y Tiazidas.
- AINEs: Ibuprofeno, Indometacina, Fenoprofen, Naproxeno, Fenilbutazona y Tolmetín.
- Otros: Captopril, Cimetidina, Difenilhidantoina, Fenindiona, Alfa-metildopa, Allopurinol, Interferón, Interleucina-2 y Fenobarbital.

En la mayoría de los casos, el cuadro remite tras la retirada del fármaco.

1.3.5. ALTERACIONES DE LA REGULACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO RENAL

La autorregulación vascular renal mantiene un flujo sanguíneo renal constante independientemente de las variaciones que se den en la presión de perfusión renal. La autorregulación vasculorrenal puede alterarse por el efecto de agentes que interfieren los mecanismos de regulación del flujo sanguíneo glomerular.

Estos agentes podemos clasificarlos en dos grupos, según actúen a nivel de la arteriola aferente o la eferente:

- Nefrotóxinas que inducen vasoconstricción a nivel de la arteriola aferente: Fármacos como son los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), los cuales inhiben la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras. Y la exposición laboral aminas vasoactivas o los contrastes radiológicos, que poseen una acción vasoconstrictora directa.
- Nefrotoxinas que inducen vasoconstricción a nivel de la arteriola eferente: Fármacos como los IECAs, que inhiben la transformación de angiotensina I en angiotensina II, induciendo vasodilatación. En situaciones que cursen con un flujo sanguíneo renal fijo, aunque disminuido, como ocurre en la estenosis arterial renal bilateral o en los monorrenos con estenosis de la arteria renal, los IECAs pueden provocar una drástica disminución del filtrado glomerular.

En la tabla 3 se recogen las nefropatías agudas y crónicas provocadas por metales.

TABLA 3 . NEFROPATÍAS AGUDAS Y CRÓNICAS PROVOCADAS POR METALES

Metal	Tubulopatía		Nefritis intersticial	Síndrome nefrótico
	Necrosis tubular	Síndrome de Fanconi		
Plomo	+	+	+	0
Cadmio	+	+	+	0
Mercurio	+	0	+	+
Oro	+	0	0	+
Uranio	+	+	+	0
Cobre	+	+	+	0
Bismuto	+	+	+	0
Talio	+	0	0	+
Arsénico	+	0	0	0

Fuente: Martí Mercadall JA, Desoille H; 2002.

1.4. CAUSAS DE NEFROPATÍA TÓXICA

Se conocen muchos agentes que son tóxicos para el riñón. Estas nefrotoxinas son de naturaleza y estructura química muy variada, medicinales o no, y pueden, o ser adquiridos por el organismo desde el exterior —exógenas—, o incluso producirse dentro del propio cuerpo —endógenas—. Pueden ejercer su efecto mediante diferentes mecanismos y lesionar las nefronas a diversos niveles, con distinta expresión clínica.

Se abordan a continuación las causas más frecuentes de nefropatía tóxica:

1.4.1. CAUSAS ENDÓGENAS / METABÓLICAS

1.4.1.1. Mioglobinuria

La mioglobina puede participar en la formación de acúmulos proteínicos dentro de la luz tubular, obstruyendo el flujo intraluminal, o bien, puede causar un efecto tóxico directo sobre el epitelio tubular.

La insuficiencia renal aguda por mioglobinuria es una consecuencia de una rabdomiólisis masiva, que cursa con niveles circulantes muy elevados de la CPK. Esto puede deberse a circunstancias:

a) Traumáticas: aplastamientos, grandes quemados, politraumatizados, etc.

b) No traumáticas: status epiléptico, hipertermia, miopatías tóxicas, metabólicas o inflamatorias, intoxicaciones por algunas drogas (cocaína, anfetaminas, heroína), algunos hipolipemiantes (lovastatina), etc.

El pronóstico depende de las condiciones renales previas y de la etiología de la rabdomiólisis, siendo el cuadro más prolongado en las de origen traumático.

1.4.1.2. Hemoglobinuria

La insuficiencia renal inducida por hemoglobinuria es una entidad rara, siendo los mecanismos lesivos similares a los descritos para la mioglobina.

La hemoglobina es una proteína con un peso molecular cuatro veces mayor que la mioglobina por lo que es más difícil su filtración glomerular. En el plasma se une a la haptoglobina formando un complejo no filtrable a nivel glomerular. Por tanto, sólo cuando la capacidad de unión a la haptoglobina está saturada (concentraciones> = 100 mg/dL de plasma), puede llegar a ser filtrada por los glomérulos.

Las causas más frecuentes de IRA por hemoglobinuria son: situaciones de hemólisis intravascular masiva, como las reacciones fulminantes de incompatibilidad a transfusiones sanguíneas, las crisis hemolíticas autoinmunes y las hemólisis mecánicas motivadas sobre todo por una disfunción cardiovalvular protésica.

1.4.1.3. Mieloma Múltiple

La insuficiencia renal tanto aguda como crónica se dan frecuentemente en los pacientes afectos de mieloma múltiple, estando ligada a varios mecanismos patogénicos como son la nefropatía por acúmulos intraluminales de proteínas —paraproteínas— ("riñón de mieloma"), fundamentalmente cadenas ligeras, gammaglobulinas, etc., y la coexistencia de hipovolemia, hipercalcemia, nefrocalcinosis y nefropatía úrica.

Además, existen otros elementos metabólicos la hiperbilirrubinemia asociada a la colestasis, el exceso de calcio de la hipercalcemia, la hiperuricemia, los cristales de oxalato, y las paraproteínas, entre otros, que al pasar por el riñón ejercen como nefrotoxinas endógenas.

1.4.2. CAUSAS EXÓGENAS

1.4.2.1. Causas exógenas generales

a) Antibióticos:

1) *Beta-lactámicos*: son causa más frecuente de nefritis túbulo-intersticial aguda (NTA) por hipersensibilidad. Entre los agentes responsables destaca la meticilina, que produce insuficiencia renal hasta en un 17% de los casos que reciben tratamiento. Se han descritos

casos de NTA con la mayoría de las penicilinas y las cefalosporinas, aunque su frecuencia es sensiblemente menor que con la meticilina.

2) *Aminoglucósidos*: su incidencia de nefrotoxicidad se acerca al 20%. En general actúan a nivel del túbulo proximal. Otros mecanismos de lesión renal se han descrito con la gentamicina, que induce una disminución del filtrado y un aumento de las resistencias vasculares sin muchas alteraciones histopatológicas.
3) *Rifampicina:* produce un cuadro de NTA que puede ocasionarse tanto con su uso intermitente como en tratamientos continuos.
4) *Vancomicina*: El mecanismo de lesión no es bien conocido, pero pudiera deberse a que la vancomicina alterara el transporte de cationes orgánicos a través de la membrana basolateral renal.
   Cuando es administrada como único fármaco, se han descrito efectos nefrotóxicos hasta en un 5% de casos. Cuando se asocia a otros agentes nefrotóxicos se eleva la incidencia de nefrotoxicidad, llegando hasta un 35%, cuando se administra junto a los aminoglucósidos.
5) *Sulfamidas:* el mecanismo principal de nefrotoxicidad es la NTA, aunque cuando la orina es ácida (pH < 5.5), muchos de estos agentes pueden precipitar produciendo nefropatía por obstrucción intratubular.
6) *Anfotericina:* produce nefrotoxicidad por un incremento de la permeabilidad celular a nivel de la membrana plasmática y por una hipoperfusión asociada a una vasoconstricción renal.
   Habitualmente, en casi todos los pacientes que reciben este fármaco, se observa una elevación de los niveles de creatinina sérica, que se suele normalizar al disminuir la dosis o al suprimir el fármaco.
   El principal factor predisponente a su nefrotoxicidad es la hipovolemia, por lo que se precisa una correcta hidratación del paciente durante su administración.
7) *Pentamidina:* produce efectos nefrotóxicos en un 25-65% de los casos.
   Al igual que los aminoglucósidos, la pentamidina se acumula a nivel renal tras varias dosis. Aunque el mecanismo de toxicidad no es totalmente conocido, sí se ha comprobado su efecto tóxico a nivel tubular. Produce elevación de los niveles de creatinina y pérdidas renales de Ca++, K+ y Mg++. Además, el uso simultáneo con anfotericina potencia sus efectos nefrotóxicos.
8) *Antivirales: Aciclovir, Foscarnet*:
   El Aciclovir debido a su escasa solubilidad en orina, puede producir precipitados intraluminales que obstruyen el flujo urinario. Generalmente produce FRA no oligúrica y tras la retirada del fármaco, suele normalizarse la función renal.
   Con el Foscarnet Se han descrito efectos nefrotóxicos hasta en un 66% de pacientes. El mecanismo de lesión parece estar relacionado con necrosis a nivel del túbulo proximal.

b) Antiinflamatorios No Esteroideos (AINEs):

Todos los AINEs ejercen su efecto antiinflamatorio principalmente reduciendo la producción de prostaglandinas, tras inhibir la ciclooxigenasa. Las prostaglandinas actúan en la regulación del filtrado glomerular y en la reabsorción de sal en la rama ascendente del asa de Henle. Los AINEs pueden producir efectos nefrotóxicos a través de varios mecanismos, relacionándose la mayoría de ellos con una hipoperfusión motivada por una vasoconstricción

renal y mediada por la inhibición de las prostaglandinas. Podemos agrupar estos mecanismos lesivos en 5 grupos:

1) *Funcionales:* se produce por una reducción del flujo sanguíneo renal y una activación de los mecanismos de compensación como son la secreción de la hormona antidiurética, la retención de agua y ClNa y la hiperpotasemia debido a un hipoaldosteronismo hiporreninémico.
2) *Necrosis tubular aguda isquémica*: en pacientes con hipoperfusión renal (insuficiencia cardíaca congestiva, la cirrosis con ascitis, la deshidratación, la sepsis o la anestesia general) pueden agravar el cuadro.
3) *Nefritis túbulo-intersticial aguda*: este mecanismo es mucho menos frecuente. Lo ocasionan el fenoprofeno y el meclofenamato.
4) *Síndrome Nefrótico*: generalmente aparece relacionado con la administración de ibuprofeno, naproxeno e indometacina.
5) *Insuficiencia renal crónica*: se produce generalmente por un uso prolongado de estos fármacos e implica la existencia de una necrosis papilar.

c) Contrastes Radiológicos:

En pacientes sanos estas sustancias tienen mínimos efectos tóxicos sobre el riñón, mientras que la incidencia de nefrotoxicidad aumenta de forma proporcional al número de factores de riesgo predisponentes, de forma que, si tienen uno o más factores de riesgo, se producen alteraciones renales en un 2-20% de casos. Varios mecanismos lesivos parecen estar implicados en la acción de estas nefrotoxinas, pero ninguno está claramente establecido.

La ciclosporina tiene una acción vasoconstrictora a nivel de la arteriola aferente y eferente. El otro mecanismo de lesión renal, es por toxicidad celular directa, produciendo una elevación del K+ sérico, hiperfosfaturia, alterando la capacidad de concentración de la orina e induciendo una acidosis metabólica.

d) Inmunosupresores:

1) *Ciclosporina*
   Tiene efectos tóxicos sobre los riñones, mediante dos mecanismos: una alteración de la perfusión renal, o por una acción tóxica directa sobre túbulos y glomérulos. Produce, por tanto, unas alteraciones funcionales y estructurales que pueden ser o reversibles o bien irreversibles.
2) *Tacrolimus (Fk 506)*
   Es un potente agente inmunosupresor utilizado inicialmente en los receptores de trasplante hepático, aunque también se está usando en trasplantes renales y cardíacos. Ya desde el inicio de su utilización, se observaron importantes efectos nefrotóxicos, llegando en algunos estudios a producir una disminución del filtrado glomerular, más importante que con la ciclosporina.

e) Antineoplásicos: Interleucina - 2

Agente antineoplásico muy eficaz en el tratamiento del melanoma y del cáncer renal, produciendo una regresión de los tumores y de las metástasis. Su uso está limitado por sus importantes efectos indeseables, que pueden abocar en insuficiencia renal aguda.

f) Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECAs)

El efecto tóxico renal se relaciona con el papel de la Angiotensina de mantener la circulación renal en situaciones que cursen con una escasa volemia o una reducida presión arterial.

g) Diuréticos

A pesar de su frecuente uso, son pocos los casos de nefropatía por diuréticos. El tipo de lesión que producen es la NTA, habiendo sido descrita principalmente con las tiazidas y la furosemida.

1.4.2.2. Causas exógenas laborales

a) Metales Pesados:

1) Plomo: es el metal nefrotóxico más característico. Está presente en numerosos procesos industriales y en el ambiente.
Puede causar diferentes procesos según la intoxicación sea aguda o crónica:

- Aguda: produce una lesión renal que puede variar desde un síndrome de Fanconi hasta una IRA con necrosis tubular. Se manifiesta clínicamente como aminoaciduria, glucosuria e hiperfosfaturia. Otras manifestaciones clínicas son la anemia hemolítica, ataques agudos de gota, dolor abdominal intenso ("saturnismo") y encefalopatía.
- Crónica: la exposición laboral prolongada al plomo, incluso a dosis consideradas como "normales", puede ocasionar una IRC por afectar directamente a las células tubulares de forma irreversible y se relaciona con mayor riesgo de morbilidad cardiovascular. Se asocia con una nefropatía túbulo-intersticial crónica con fibrosis y atrofia tubular, y al deterioro progresivo de la función renal.

El diagnóstico de nefropatía crónica por Pb es difícil, ya que los síntomas y hallazgos urinarios son variables y poco específicos, por lo que el diagnóstico se encuentra basado en gran parte en los antecedentes clínicos de exposición.

2) Cadmio: es un metal que como tóxico se acumula una tercera parte en el riñón. Afecta al túbulo proximal causando IRC
La exposición ambiental ocurre principalmente a través del humo de tabaco, el agua y alimentos como vegetales, cereales y moluscos. La acumulación de este metal en el organismo es gradual y se incrementa con la edad debido a su larga vida media, mayor de 20 años. Aquellas personas con daño renal incipiente por otras patologías, como nefropatía diabética, presentan mayor susceptibilidad al efecto nefrotóxico inducido por cadmio.

La intoxicación aguda de cadmio (soldaduras con oxiacetileno) causa IRA. Los principales efectos de la intoxicación crónica son el daño renal, la desmineralización ósea, la hipertensión arterial, las alteraciones de la función pulmonar principalmente de tipo obstructivo y diferentes tipos de cáncer (vejiga, pulmón).

En riñón, afecta de forma predominante a las células del TCP; este daño se manifiesta clínicamente por proteinuria de bajo peso molecular, aminoaciduria, bicarbonaturia, glucosuria y fosfaturia.

Los marcadores de daño tubular como la α1-microglobulina, β2-microglobulina, NAG y KIM-1 (kidney injury molecule-1) son de utilidad para la detección de daño tubular temprano.

Aquellas personas con daño renal incipiente presentan mayor susceptibilidad al efecto nefrotóxico inducido. En pacientes con nefropatía diabética, la excreción urinaria de Cd se encuentra relacionada de manera directa con mayor excreción urinaria de β2-microglobulina y albuminuria.

La medición de Cd en sangre refleja una exposición aguda, mientras que la medición urinaria refleja la concentración renal de este compuesto y es de utilidad para valorar la exposición crónica.

3) **Mercurio:** se concreta en el túbulo proximal. En una intoxicación aguda puede ocasionar IRA por NT aguda. La intoxicación por mercurio suele ser accidental o por autolisis. En la intoxicación crónica está asociado el síndrome nefrótico. La intoxicación crónica por mercurio se conoce como la enfermedad de Minamata.
4) **Cromo:** el cromo es eliminado por la orina. Una intoxicación aguda puede provocar una IRA.

b) **Hidrocarburos .**Se ha reconocido como nefrotoxinas a las siguientes sustancias: Tolueno, Metilcloroformo, Tricloroetileno,Tetracloroetileno, Tetracloruro de carbono, Isopropanolol, Hexona, Eter metilenglicol, 2- Butoxietanol, Óxido de metileno, Fenol, Pentaflorofenol, Disulfuro de carbono e Hidrocarburos aromáticos policíclicos.

c) **Plaguicidas .**El paraquat tiene como órgano diana el pulmón (fibrosis), pero en la segunda fase de la intoxicación produce una IRA.

d) **Radiaciones ionizantes**: ocasionan necrosis tubular aguda (de forma especial el Uranio-238 y el Plutonio-239).

TABLA 4 . CAUSAS DE NEFROPATÍA TÓXICA

Causas ENDÓGENAS / METABÓLICAS	
1. Mioglobinuria	• Traumáticas • No traumáticas
2. Hemoglobinuria	
3. Mieloma Múltiple	

TABLA 4 . CAUSAS DE NEFROPATÍA TÓXICA (cont.)

Causas EXÓGENAS GENERALES	
1. Antibióticos y otros agentes antiinfecciosos	• Aminoglucósidos • Anfotericina • Antivirales: Aciclovir, Foscarnet • Beta-Lactámicos • Pentamidina • Rifampicina • Sulfamidas • Vancomicina
2. Antiinflamatorios No Esteroideos (AINEs)	
3. Contrastes radiológicos	
4. Inmunosupresores	• Ciclosporina • Tacrolimus (Fk 506)
5. Antineoplásicos: Interleucina - 2	
6. Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECAs)	
7. Diuréticos	
Causas EXÓGENAS LABORALES	
1. Metales pesados	• Antimonio • Cadmio • Cobre • Mercurio • Níquel • Plomo • Zinc
2. Hidrocarburos	• Tolueno • Metilcloroformo (1,1-1 Tricloroetanol) • Tricloroetileno • Tetracloroetileno (Percloroetileno) • Tetracloruro de carbono • Isopropanolol (alcohol isopropílico) • Hexona (Metil-isobutil-cetona) • Eter metilenglicol (2- Etoxietanol) • 2- Butoxietanol • Óxido de metileno (Tetrahidrofurano) • Fenol • Pentaflorofenol • Disulfuro de carbono • Hidrocarburos aromáticos policíclicos

TABLA 4 . CAUSAS DE NEFROPATÍA TÓXICA (cont.)

3. Plaguicidas	Paraquat
1. Gases tóxicos	Fósforo
5. Radiaciones ionizantes	

Fuente: Arroyo Maestre JM.

1.5. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS - MARCADORES BIOLÓGICOS

La exposición a un xenobiótico puede producir hematuria, piuria, glucosuria, aminoaciduria, cilindruria, frecuencia urinaria y disminución de la excreción urinaria.

1.5.1. SEDIMENTO URINARIO

1.5.1.1. Hematuria

La hematuria (hematíes en la orina) y la piuria (leucocitos en la orina) son síntomas primordiales de muchas enfermedades del sistema nefrourinario, y con fines de clasificación pueden considerarse marcadores biológicos celulares inespecíficos.

Para el especialista en medicina del trabajo es muy importante determinar si la hematuria significa que existe un proceso médico subyacente permanente que puede poner en peligro la vida del paciente o si se puede atribuir a alguna exposición profesional.

Para la valoración clínica de la hematuria se requiere una normalización y determinar si es de origen prerrenal, renal o postrenal.

La hematuria puede deberse a lesiones del propio riñón o de algún punto de la vía de salida de la orina. Puede tener su origen en el riñón, la pelvis renal colectora, los uréteres, la vejiga, la próstata y la uretra. Dado que la hematuria puede asociarse a enfermedades graves, un solo episodio justifica una exploración médica o urológica.

Existe hematuria en un 13% de las poblaciones sometidas a controles selectivos; aproximadamente un 20% de los individuos tienen trastornos renales o vesicales importantes, y un 10% de ellos desarrollarán una neoplasia maligna.

La hematuria aparece en todos los casos de lesión glomerular, en un 60% de los pacientes con cáncer de vejiga y sólo en un 15% de los pacientes con neoplasias malignas renales. Por consiguiente, la hematuria es un importante marcador biológico de enfermedad que debe valorarse adecuadamente.

La hematuria inicial sugiere un origen uretral, la hematuria terminal suele ser de origen prostático, y la sangre presente en toda la micción procede de la vejiga, el riñón o el uréter.

La hematuria macroscópica se asocia a tumores vesicales en un 21% de los casos, pero esta asociación es mucho menos frecuente en el caso de la hematuria microscópica (2,2-12,5%).

El hallazgo de células dismórficas al valorar cuantitativamente la hematuria sugiere que tiene su origen en las vías altas, especialmente cuando va acompañado de cilindros de hematíes.

Las causas de la hematuria: el conocimiento de la edad y el sexo del paciente facilita la interpretación clínica de la hematuria.

Otras causas de hematuria son la trombosis de la vena renal, la hipercalciuria y la vasculitis, así como los traumatismos como los producidos por la carrera y otros deportes, y los acontecimientos o exposiciones profesionales.

Para la valoración clínica de la hematuria se debe recurrir a la radiografía renal, la pielografía intravenosa (PIV) para descartar trastornos de vías altas como cálculos y tumores, y la cistoscopia (visualización del interior de la vejiga mediante un instrumento con iluminación) para descartar neoplasias vesicales, prostáticas o uroteliales. En las mujeres deben descartarse las causas vaginales sutiles. Independientemente de la edad del paciente, estará indicada una exploración clínica en caso de que presente hematuria y, dependiendo de la etiología identificada, pueden estar indicados controles periódicos de seguimiento.

1.5.1.2. Proteinuria

La presencia de hematuria junto con proteinuria proporciona información adicional. La presencia de proteínas de peso molecular elevado en la orina indica una hemorragia de vías inferiores, mientras que la aparición de proteínas de bajo peso molecular sugiere una lesión tubular.

La evaluación de los cocientes α−1-microglobulina/albúmina y α−2-macroglobulina/albúmina ayuda a diferenciar la nefropatía glomerular de la intersticial tubular y la hemorragia de vías inferiores potencialmente asociada con una neoplasia urotelial y otras causas posrenales como las infecciones urinarias.

1.5.1.3. Piuria

Obligará a descartar una posible inflamación o infección del tracto urinario. La coexistencia de bacteriuria indica infección.

1.5.1.4. Cilindruria

Se producen cuando se reduce el flujo de orina y precipitan las proteínas tubulares, formando moldes internos del túbulo. Hay distintos tipos:

- Hialinos: sólo tienen el molde proteináceo (insuficiencia prerrenal).
- Granulosos: tiene restos de células tubulares muertas (necrosis tubular aguda).

- Hemáticos: tiene hematíes procedentes de un daño glomerular agudo (glomerulonefritis agudas, síndromes nefríticos.

- Leucocitarios: indican la presencia de infiltrados leucocitarios parenquimatosos (nefritis intersticiales inmunoalérgicas, pielonefritis aguda).

1.5.2.5. Otros elementos (cristales)

1.5.2.6. Citología convencional

La detección de la hematuria y el análisis de marcadores biológicos en las células urinarias exfoliadas de la vejiga son los dos mejores indicadores para detectar lesiones vesicales premalignas, y permite confirmar que no hemos pasado por alto ninguna neoplasia maligna oculta o incipiente.

1.5.2.7. Marcadores biológicos de nefrotoxicidad

Históricamente, la detección de toxinas en el entorno laboral ha sido el principal método para identificar posibles riesgos.

Sin embargo, no se conocen todas las sustancias tóxicas y, por consiguiente, no es posible controlarlas. Por otra parte, la sensibilidad de los individuos es un factor que influye en el posible efecto de los xenobióticos.

Es posible establecer una relación entre los marcadores biológicos de toxicidad renal y genitourinaria y la sensibilidad, la exposición, los efectos o la enfermedad.

Ejemplo de mayor sensibilidad genética son:

- El sistema enzimático oxidativo P-450, que puede metabolizar xenobióticos en el hígado, el riñón o la vejiga.

- Fenotipo de acetilación lenta o rápida, que regula la acetilación e inactivación de determinadas aminas aromáticas que se sabe causan cáncer de vejiga.

La mayoría de los factores de sensibilidad están relacionados con nefropatías no asociadas a xenobióticos, sin embargo, un 10% de los casos de insuficiencia renal se atribuyen a la exposición ambiental a compuestos tóxicos o a inducción yatrógena por diversos compuestos, los antibióticos, o a intervenciones como la administración de contraste radiológico renal a un diabético.

Las enzimas evaluadas son la alaminopeptidasa, la NAG y la fosfatasa alcalina intestinal. La NAG es quizá el marcador más aceptado para el control de las lesiones de las células de los túbulos proximales, debido a su localización en el segmento S3 del túbulo.

1.6. ACTUACIÓN EN URGENCIAS Y CRITERIOS DE DERIVACIÓN

1.6.1. ACTUACIÓN ANTE UNA URGENCIA EN EL TRABAJO (DEL EMPLEADO EN ACTIVO)

Además de los traumatismos directos y de los accidentes toxicológicos de trabajo, la urgencia médica más frecuente en el medio laboral de índole nefrourológica es el cólico nefrítico. El cólico nefrítico, pertenece a las etiologías más frecuentes de dolor abdominal agudo.

El dolor abdominal agudo es un dolor intenso en el abdomen que requiere diagnóstico rápido (puede precisar tratamiento médico o quirúrgico urgente).

Causas: *digestiva* (apendicitis, infección, diverticulitis, obstrucción), *ginecológica* (embarazo extrauterino, torsión o rotura de quiste ovárico, infección), *urológica* (cólico nefrítico), *vascular* (aneurisma, isquemia), *extraabdominal* (infarto de miocardio, embolia pulmonar).

El diagnóstico del dolor abdominal agudo se realiza a través de una anamnesis completa: patología previa y tratamientos, características del dolor, traumatismos, antecedentes de exposición ocupacional/ambiental a sustancias, alergias, síntomas acompañantes.

Exploración completa (sospechar abdomen agudo quirúrgico si hay abdomen en tabla, Blumberg +). Valorar el estado hemodinámico: PA, FC, FR, temperatura. Pruebas: ECG (descartar origen cardiovascular), pulsioximetría, tira de orina (descartar origen urológico), glucosa, prueba de embarazo.

Sólo ante un diagnóstico claro se debe tratar la causa en caso de disponer de medios para ello (cólico nefrítico). Se ha de evitar la medicación por vía oral (riesgo de vómito, absorción errática). Si se administra medicación analgésica, debe hacerse constar en el informe de remisión: medicación utilizada y dosis.

Criterios de derivación hospitalaria: si no hay diagnóstico claro o si se sospecha abdomen agudo. Modalidades: en traslados cortos (de menos de una hora), con paciente hemodinámicamente estable y dolor tolerable, no es imprescindible acompañamiento sanitario ni uso de ambulancia. Las piernas flexionadas contra el abdomen suelen aliviar el dolor. En el resto de los casos, se valorará el traslado en ambulancia y acompañamiento sanitario.

1.6.2. CRITERIOS DE DERIVACIÓN A NEFROLOGÍA

En general, los criterios de actuación, interconsulta y derivación con el servicio de Nefrología de referencia dependerán del estadio de la ERC, la velocidad de su progresión, el grado de albuminuria, la presencia de signos de alarma, comorbilidad asociada y la situación funcional del paciente.

Se considera Progresión cuando cumple uno de los siguientes criterios:

1. Progresión a una categoría superior o más grave deterioro de la función renal (estadio 1-5), o de albuminuria (< 30, 30-299,> 300 mg/g).

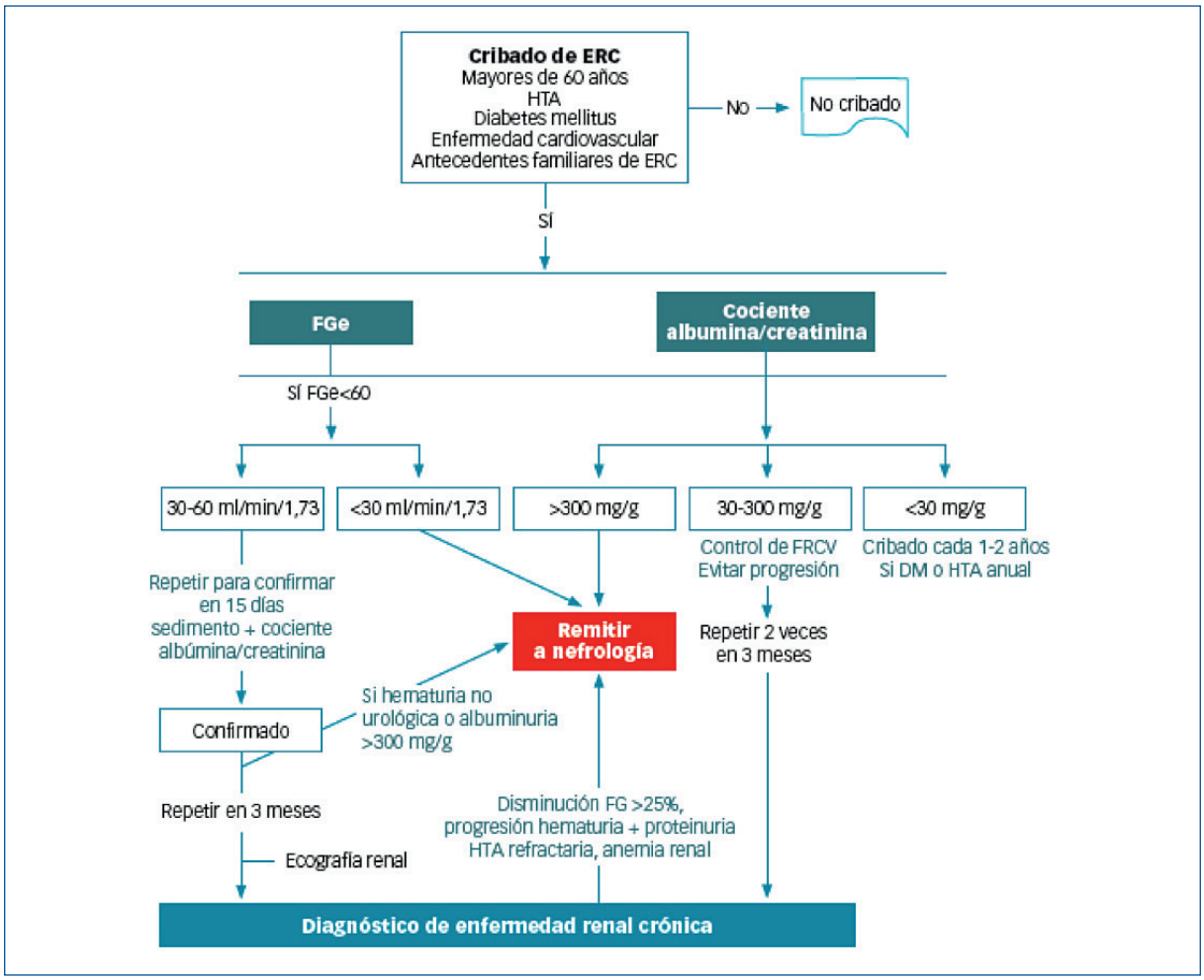
2. Descenso del FG >5 ml/min/1,73 m^2/año o >10 ml/min/1,73 m^2 en cinco años.

3. Cuando sobre el valor basal o previo se observa un descenso del FG ≥ 25% o incremento del cociente albúmina/creatinina ≥ 50%.

4. Hematuria no urológica persistente con proteinuria.

En la figura 1 se resume el cribado y manejo de la ERC. La consulta o derivación a Nefrología se hará teniendo en cuenta el estadio de ERC, la velocidad de progresión de la insuficiencia renal, el grado de albuminuria, la presencia de signos de alarma, la comorbilidad asociada y la situación funcional del paciente.

FIGURA 1 . ALGORITMO DE DERIVACIÓN A NEFROLOGÍA



Fuente: Martínez-Castelao A *et al.*; 2014.

En líneas generales se deberá decidir la interconsulta con el especialista en Nefrología los pacientes que cumplan los siguientes **criterios**:

1. **Cociente A/Cr >300 mg/g** (equivalente a proteinuria > 300 mg/24 h), indistintamente de su filtrado glomerular.

2. **FGe <30 ml/min/1,73 m²**, excepto pacientes mayores de 80 años sin signos de daño renal o signos de alarma o con comorbilidad asociada grave y expectativa de vida corta.

3. **FGe 30-60 ml/min/1,73 m²**, con signos de alarma o con progresión de la insuficiencia renal.

4. **Deterioro agudo de la función renal** (caída del FGe > 25%) en menos de un mes descartados factores exógenos.

5. **Pacientes que presenten progresión renal .**

En la tabla 5 se indica la pauta de actuación y derivación o interconsulta según el estadio de ERC y la aparición o no de progresión en pacientes no conocidos previamente para Atención Primaria. Puede servirnos de orientación:

TABLA 5 . EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON ERC NO CONOCIDO PREVIAMENTE

		Si hay progresión	No hay progresión
Estadios 1 y 2 (FG > 60 ml/min y presencia marcadores daño renal)	Valorar progresión y repetir marcadores* en 1 mes	Interconsulta o remisión normal** y control de marcadores* en 2-4 meses	Control de marcadores* en 6 meses. Seguimiento en AP
Estadio 3 (FG 30-59 ml/min) 3ª (FG 45-59) 3b (FG 30-44)	Valorar progresión: repetir marcadores en 1 mes	Estadios 3a o 3b y < 80 años. 3a interconsulta o remisión normal 3b interconsulta o remisión preferente** Control de los marcadores en 2-4 meses	< 80 años y 3ª estable. No remisión y control de marcadores en 3-6 meses < 80 años y 3b: no remisión y control de marcadores en 2-4 meses
		Estadios 3a o 3b y ≥80 años 3a:interconsulta o remisión normal 3b: interconsulta o remisión preferente para valoración nefrológica y evaluar tratamiento. Control de marcadores en 2-4 meses	≥80 años y 3ª: No remisión y control, marcadores en 3-6 meses ≥80 años y 3b: no remisión y control de marcadores en 2-4 meses

TABLA 5 . EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON ERC NO CONOCIDO PREVIAMENTE (cont.)

	Si hay progresión	No hay progresión
Estadio 4 (Fg 15-29 ml/min)	Interconsulta o remisión preferente. Se repetirá en AP estudio antes de 1 mes para valorar si está estable o si hay progresión, en este caso se reconsiderará la interconsulta o remisión a Nefrología como urgente	
Estadio 5 (FG < 15 ml/min)	Interconsulta o remisión urgente. Se valorarán el resto de comorbilidades para decidir la indicación de Terapia sustitutiva o conservadora	

* **Marcadores:** filtrado glomerular estimado; cociente albúmina/creatinina en muestra simple de orina; sedimento de orina (micro o macrohematuria).
Signos de alarma: presencia de hematuria no urológica asociada a proteinuria y disminución del FGe >25% en menos de un mes descartados factores exógenos (diarrea, vómitos, depleción por diuréticos o cualquier fármaco que afecte la hemodinámica glomerular como IECAs, ARA II, inhibidores directos de la renina, diuréticos).

** **Interconsulta o remisión a nefrología:**
- **Urgente:** atención inmediata o urgencias del hospital.
- **Normal:** según los criterios y protocolos establecidos por cada CCAA.
- **Preferente:** Atención en un período de tiempo lo más breve posible.

Fuente: Ministerio de Sanidad; 2015.

En los pacientes diabéticos se aplicarán los criterios anteriores, si bien se debe remitir a todo paciente con:

- Albuminuria: cociente albúmina/creatinina (dos de tres muestras —en tres meses— deben estar en el rango de microalbuminuria o macroalbuminuria para confirmar diagnóstico) >300 mg/g, a pesar del adecuado tratamiento y control de la presión arterial.

- Aumento de la albuminuria a pesar del tratamiento.

- HTA refractaria.

El documento de Consenso, en su versión reducida (Orden de 15 de abril de 1969) recomienda prescindir del uso de términos como micro o macroalbuminuria y emplear el término de albuminuria o excreción urinaria de albúmina, y el valor absoluto del cociente albúmina/creatinina en orina (A/Cr), preferentemente en la primera orina de la mañana. El A/Cr es un marcador más sensible que la proteinuria en el contexto de ERC secundaria a DM, HTA o enfermedad glomerular, que son las causas más frecuentes de ERC en el adulto.

En las solicitudes de Interconsulta entre profesionales se debe incluir una Historia Clínica muy completa que incluya todos aquellos datos de patologías asociadas, tratamientos actuales, dependencia y calidad de vida, que puedan ser de utilidad para la valoración, indicaciones de tratamiento y seguimiento de los pacientes.

2 ENFERMEDADES NEFROUROLÓGICAS Y TRABAJO

Se entiende por Nefrología Laboral la subespecialidad que enfoca las enfermedades nefrológicas desde la Salud Laboral, teniendo en consideración los riesgos por exposición a sustancias que las pueden ocasionar o agravar, su valoración y prevención.

2.1. LAS ENFERMEDADES NEFROUROLÓGICAS LABORALES

Las patologías laborales nefrourológicas pueden agruparse en dos grandes grupos:

- Nefropatías tóxicas, por exposición aguda a dosis elevadas o, más frecuentemente, exposición continuada a agentes químicos nefrotóxicos.

- Neoplasias malignas de vejiga, próstata y riñón, de origen laboral.

La incidencia de las nefropatías causadas por sustancias tóxicas ronda el 10% de las Insuficiencias Renales Crónicas, y el 20% de las Agudas. La toxicidad renal puede ser causada por distintos mecanismos que conducirán, frecuentemente, a un daño tubular y/o intersticial y, con menos frecuencia, a un daño vascular o glomerular.

Los tóxicos pueden afectar el riñón por diversos mecanismos:

- *A nivel prerrenal* disminuyendo la perfusión renal o el flujo plasmático renal originando una lesión por isquemia. En el medio laboral no es este un mecanismo frecuente de toxicidad.

- *A nivel renal*, originando lesiones orgánicas bien afectando directamente a la célula (citotoxicidad), siendo ésta la causa más común de nefrotoxicidad o nefropatías mediadas inmunológicamente, poco frecuentes y requieren de una predisposición del sujeto (hipersensibilidad). O alterando la permeabilidad renal (mercurio), inhibiendo procesos enzimáticos (cadmio) o interfiriendo en la síntesis proteica (tetracloruro de carbono).

- *Causas posrenales* en las que se produce la obstrucción tubular y disminuye el filtrado glomerular: tubulopatía causada por precipitación de cristales, glicoles, pesticidas o pigmentos tubulotóxicos.

Para su diagnóstico diferencial es fundamental la sospecha clínica, pues a nivel histológico produce varios patrones de daño renal que con frecuencia no son específicos. El tratamiento fundamental es el cese de la exposición al tóxico, aunque en ocasiones es necesario añadir un tratamiento específico.

El estudio de las nefropatías comienza con el reconocimiento de un síndrome determinado basándose en hechos como la presencia o no de hiperazoemia, proteinuria, hipertensión, edema, análisis de orina anormal, trastornos electrolíticos, volumen de orina anormal o infección.

Desde un punto de vista estrictamente de la Medicina del Trabajo, nos interesa centrarnos en los patrones de interés que con mayor frecuencia podremos sospechar con los resultados de la vigilancia de la salud de los trabajadores, catalogándolos en alguna de estas formas: Insuficiencia renal aguda, Insuficiencia renal crónica, Síndrome nefrótico, Nefritis intersticial, HTA vasorrenal, y los Cánceres nefrourológicos.

Por otra parte, es fundamental el diagnóstico y valoración de la existencia de una posible nefropatía preexistente, pues ello catalogaría al trabajador como especialmente sensible a la exposición de determinados riesgos laborales.

2.1.1. VALORACIÓN DE LA NEFROPATÍA PREEXISTENTE

Una nefropatía previa importante se manifiesta por una creatinina sérica elevada, glucosuria, proteinuria, hematuria y orina diluida. Es necesario descartar inmediatamente causas sistémicas subyacentes, como la diabetes y la hipertensión y, dependiendo de la edad del paciente, deben buscarse otras etiologías congénitas, como los quistes renales múltiples. Por consiguiente, el análisis de orina para detectar posibles alteraciones bioquímicas y celulares es muy útil para el médico del trabajo.

En un estudio, la sensibilidad a la exposición laboral guardaba una relación muy estrecha con los antecedentes familiares de nefropatía, lo que pone de relieve la importancia de la predisposición hereditaria. Los procesos subyacentes, como la diabetes y la hipertensión, aumentan la sensibilidad. Existen otros factores de sensibilidad mucho menos frecuentes, como el lupus eritematoso y la vasculitis. En la mayoría de los casos, el aumento de la sensibilidad es multifactorial.

2.1.2. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Suele ser consecuencia de una noxa aguda que da lugar a una pérdida rápida y progresiva de la función renal. Con una exposición a una dosis relativamente alta de ciertos disolventes orgánicos, metales o pesticidas, se puede presentar insuficiencia renal aguda en cuestión de horas o días.

La lesión renal suele ser del tipo de la necrosis tubular aguda. El cuadro clínico está dominado por las manifestaciones extrarrenales de estas exposiciones y, si se recuperan los demás órganos y sistemas, la recuperación de la función renal es la regla.

Causas principales de insuficiencia renal aguda de origen profesional:

- Por metales pesados (plomo, cromo, cadmio, mercurio, vanadio, uranio, arsénico, plata, talio, antimonio y sílice).

- Por disolventes orgánicos: hidrocarburos halogenados (tetracloruro de carbono, tetracloroetileno), glicoles (etilenglicol, propilenglicol y dietilenglicol), hidrocarburos alopáticos, otros hidrocarburos no halogenados, dioxano, tolueno, fenol, pentaclorofenol, pentaclorofenol, dinitrofenoles y dinitro-o-cresoles.

- Y por pesticidas, como Paraquat.

- Existen toxinas animales nefrotóxicas relacionadas con desarrollo de fracaso renal agudo. Las mordeduras de algunos ofidios causan NT Aguda, glomerulonefritis, nefritis intersticial y vasculitis. Entre los venenos más nefrotóxicos están el de la Serpiente Tigre, la víbora de Russell y la Rattle-Snake. En España sólo hay una araña cuya mordedura puede provocar un cuadro de IR: la Loxosceles Ruferens, araña marrón o de los rincones. Vive más activa en verano y su veneno es necrótico y hemolítico.

- En relación con otros agentes biológicos, el fracaso renal agudo está asociado al P. falciparun. Es una de las peores complicaciones de la malaria y se presenta cuando existe una masiva infestación de plasmodio produciendo hemólisis.

La insuficiencia renal secundaria a fármacos o tóxicos industriales tiene un índice de mortalidad del 37%, aproximadamente; el resto de los afectados mejora en mayor o menor medida.

Criterios diagnósticos: caracterizada por un rápido descenso de la filtración glomerular y retención de productos nitrogenados y creatinina. Al disminuir el filtrado, se produce hipervolemia, HTA, edemas y/o un aumento del potasio sérico.

Tratamiento: consiste en medidas de mantenimiento clínico y, siempre que sea posible, en la supresión de la exposición a la sustancia tóxica.

El aumento del potasio sérico o la retención excesiva de líquido son los dos indicadores fundamentales para proceder a la hemodiálisis o la diálisis peritoneal, dependiendo la elección de la estabilidad cardiovascular del paciente y del acceso vascular para la hemodiálisis.

Seguimiento: tras un episodio de insuficiencia renal, el tratamiento a largo plazo depende en gran medida del grado de recuperación y rehabilitación y del estado de la salud general del paciente. Conviene que éste reanude una actividad laboral limitada y que evite las condiciones que acentúen la patología subyacente. Los pacientes con piuria o hematuria persistente requieren un seguimiento muy cuidadoso, posiblemente con marcadores biológicos, durante los dos años siguientes a su recuperación.

La insuficiencia renal aguda por exposición a dosis elevadas de xenobióticos ha sido muy útil para identificar los posibles factores etiológicos que pueden contribuir también a formas más crónicas de nefropatía progresiva.

2.1.3. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

La enfermedad renal crónica (ERC) es un término genérico que define un conjunto de enfermedades heterogéneas que afectan la estructura y función renal. La variabilidad de su expresión clínica es debida, al menos en parte, a su etiopatogenia, la estructura del riñón afectada (glomérulo, vasos, túbulos o intersticio renal), su severidad y el grado de progresión.

Definición: en el año 2002, la publicación de las guías KDOQI (Kidney Disease Outcome Quality Initiative) por parte de la National Kidney Foundation (NKF) sobre definición, evaluación y clasificación de la ERC, supuso un paso importante en el reconocimiento de su importancia, tal y como ha sido mencionado anteriormente, promoviéndose por primera vez una clasificación basada en estadios de severidad, definidos por el filtrado glomerular (FG) además del diagnóstico clínico.

Todas las guías posteriores incluyendo las guías KDIGO 2012 (Kidney Disease Improving Global Outcomes) publicadas en 2013 han confirmado la definición de ERC (independientemente del diagnóstico clínico), como la presencia durante al menos tres meses de al menos una de las siguientes situaciones:

- FG inferior a 60 ml/min/1,73 m^2.

- Lesión renal, definida por la presencia de anormalidades estructurales o funcionales del riñón, que puedan provocar potencialmente un descenso del FG.

Las guías explicitan "con implicaciones para la salud".

La lesión renal se pone de manifiesto directamente a partir de alteraciones histológicas en la biopsia renal (enfermedades glomerulares, vasculares, túbulo-intersticiales) o indirectamente por la presencia de albuminuria, alteraciones en el sedimento urinario, alteraciones hidroelectrolíticas o de otro tipo secundarias a patología tubular o a través de técnicas de imagen.

A diferencia de la IRC de causas tradicionales, en la que se afecta sobre todo el glomérulo y se detecta aumento de albúmina en orina, en la de causa tóxica se afectan túbulos e intersticio y la albúmina en orina es baja.

La duración es importante para distinguir la ERC de la patología aguda. Esta definición ha sido aceptada por diversas sociedades científicas (no sólo nefrológicas) y es independiente de la edad, aunque ésta puede determinar la necesidad o no de asistencia personalizada o la relativa urgencia de la misma.

Como ya se ha mencionado, la importancia de la detección precoz de la ERC radica en que es un problema importante de Salud Pública, en la necesidad de reducir los elevados costes del tratamiento sustitutivo en la fase terminal de la enfermedad y en el aumento progresivo del riesgo de eventos cardiovasculares (infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca crónica, accidente vascular cerebral, arteriopatía periférica, etc.) genéricamente integrados en el llamado Síndrome cardio-renal tipo IV, con los costes económicos consiguientes en gran parte

derivados de ingresos hospitalarios complejos, una mortalidad prematura y disminución de la calidad de vida. Existe evidencia sobre los efectos perjudiciales de la medicación hipotensora en personas mayores, ya que reduce el flujo sanguíneo en otros órganos. La medición de la TA en el ámbito doméstico-ambulatorio reduce la probabilidad de recibir un tratamiento hipotensor que puede dañar la función renal.

Los factores de riesgo de la ERC se recogen en la tabla 6:

TABLA 6 . FACTORES DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

FACTORES DE SUSCEPTIBILIDAD: incrementan la posibilidad de daño renal
Edad avanzada (> 60 años)
Historia familiar de ERC
Masa renal disminuida
Bajo peso al nacer
Raza negra y otras minorías étnicas
Hipertensión arterial
Diabetes
Obesidad
Nivel socioeconómico bajo
FACTORES INICIADORES: inician directamente el daño renal
Enfermedades autoinmunes
Infecciones sistémicas
Infecciones urinarias
Litiasis renal
Obstrucción de las vías urinarias bajas
Fármacos nefrotóxicos, principalmente AINE
Hipertensión arterial
Diabetes
FACTORES DE PROGRESIÓN: empeoran el daño renal y aceleran el deterioro funcional renal
Proteinuria persistente
Hipertensión arterial mal controlada
Diabetes mal controlada
Tabaquismo

TABLA 6 . FACTORES DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (cont.)

Dislipemia
Anemia
Enfermedad cardiovascular asociada
Obesidad
FACTORES DE ESTADIO FINAL: incrementan la morbimortalidad en situación de fallo renal
Dosis baja de diálisis (Kt/V)a
Acceso vascular temporal para diálisis
Anemia
Hipoalbuminemia
Interconsulta o derivación tardía a nefrología
AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ERC: enfermedad renal crónica
aKt/V: K = depuración de urea en el dializador; t = tiempo; V = volumen de distribución de la urea. La cifra resultante se utiliza para cuantificar la suficiencia de la dosis de diálisis

Fuente: K/DOQI; 2002, Calero F, Llauger MA; 2011.

Causas principales de insuficiencia renal crónica de origen profesional: los principales factores laborales de riesgo son exposición a tóxicos ocupacionales y ambientales, a ambientes calurosos o extenuantes, y trabajos agrícolas, labores. Además, se asocian con frecuencia factores extralaborales como vivir en áreas endémicas, determinantes sociales (pobreza, baja educación, malas condiciones de vida, pobre acceso a los servicios de salud).

Los factores toxico-ambientales y ocupacionales que constituyen un reconocido riesgo para la IRC incluyen metales pesados (plomo, cadmio, arsénico, mercurio y uranio) y productos agroquímicos. Como agente biológico, la IRC en la malaria es el resultado de las alteraciones intersticiales de origen inmunológico que producen fibrosis de las células.

La ERC se ha convertido en una patología que ha pasado de ser una enfermedad grave que afectaba a pocos individuos y que debía ser atendida por nefrólogos, a una patología común de gravedad variable, que precisa de su conocimiento por otras especialidades y por las autoridades sanitarias.

La ERC es un importante problema de Salud Pública asociado a una mortalidad prematura (especialmente de origen cardiovascular) con importantes implicaciones sociales y económicas. Todo ello ha hecho aconsejable no sólo su diagnóstico y detección precoz, posible por pruebas habituales de laboratorio, sino también aumentar su grado de conocimiento y coordinación transversal inter especialidades y entre distintos niveles asistenciales.

La comprensión de su modelo conceptual, de sus criterios diagnósticos y clasificación en estadios, la identificación de los factores pronósticos, el establecimiento de directrices que mejoren el flujo y la instauración de criterios claros de interconsulta o derivación, son elementos clave en la atención integral de estos pacientes.

Es necesario tener en cuenta que se trata de una enfermedad generalmente de fácil reconocimiento, y que existen algunos tratamientos que pueden prevenir el desarrollo y enlentecer su progresión a estadios terminales. Asimismo, es posible detectar y reducir las complicaciones sistémicas secundarias (anemia, hiperparatiroidismo secundario, enfermedad cardiovascular, insuficiencia renal aguda, infecciones, deterioro físico y cognitivo, etc.).

Los pacientes con ERC, sobre todo en los primeros estadios, están frecuentemente sin diagnosticar (ERC oculta), porque la ERC suele ser asintomática y muchas veces se detecta solamente durante la valoración de otra condición comórbida.

La detección precoz de estos pacientes optimizaría, no sólo las posibilidades de tratamiento, sino que permitiría retrasar la progresión y potencialmente disminuir la morbimortalidad, la iatrogenia y la reducción de los costes sanitarios.

Criterios diagnósticos: la recomendación es hacer esta detección precoz mediante la evaluación del **FG y de la albuminuria** al menos una vez al año, en pacientes que presenten factores de riesgo para la ERC.

No obstante, el diagnóstico no debe basarse en una única determinación de FG y/o albuminuria, y **siempre** debe confirmarse su persistencia durante un periodo superior a 3 meses.

Algunos factores de riesgo pueden ser a la vez factores de susceptibilidad (aumentan la posibilidad de desarrollar ERC), factores iniciadores (pueden iniciar directamente el daño renal) y factores de progresión (empeoran y aceleran el deterioro de la función renal). A su vez, algunos son modificables y otros no. En la tabla 7 se han recogido los FR que recomiendan la realización de detección precoz.

TABLA 7 . FACTORES DE RIESGO QUE RECOMIENDAN LA REALIZACIÓN DE DETECCIÓN PRECOZ

Personas mayores de 60 años
Historia familiar de ERC
Masa renal disminuida
Bajo peso al nacer
Antecedentes de enfermedad cardiovascular (ECV)
Hipertensión arterial
Diabetes tipo 2 o tipo 1 evolucionada

TABLA 7 . FACTORES DE RIESGO QUE RECOMIENDAN LA REALIZACIÓN DE DETECCIÓN PRECOZ (cont.)

Sujetos con otros factores de riesgo de ECV (hiperlipidemia, obesidad, fumadores).
Enfermedades obstructivas del tracto urinario
Pacientes en tratamiento prolongado con fármacos nefrotóxicos
Antecedentes de insuficiencia renal aguda

Fuente: Martínez-Castelao A *et al.*; 2014.

Actualmente distintas guías recomiendan la estimación del FG mediante ecuaciones obtenidas a partir de la medida de la concentración de creatinina sérica, la edad, el sexo y la etnia.

Teniendo en cuenta las situaciones clínicas en las que el uso de las fórmulas para la estimación del filtrado glomerular es inadecuado, la mejora en la capacidad predictiva del FG, especialmente entre valores de 60 y 90 ml/min/1.73 m^2, así como en la predicción de mortalidad global y cardiovascular o del riesgo de desarrollar ERC Avanzada y fallo renal, determinarían que, mientras no existas otras ecuaciones más precisas, se recomiende el uso de la ecuación CKD-EPI.

Se recomienda la medición del cociente **Albúmina/Creatinina (A/Cr)** en orina, preferentemente en la primera orina de la mañana, para la detección y monitorización.

Las nuevas Guías KDIGO, publicadas a partir de los resultados de distintos estudios clínicos que incluyen individuos normales, individuos con riesgo de desarrollar ERC y pacientes con ERC, han propuesto una nueva clasificación pronóstica de la ERC basada en una entrada doble por estadios de FG (subdividiendo el estadio 3, a su vez, en 3a y 3b, debido al mayor riesgo CV y mortalidad del 3b respecto al 3a), y por albuminuria (con 3 categorías según su intensidad A1-A2-A3). La definición de ERC comprende pues: causa, FG y categoría de albuminuria. Esta nueva recomendación sirve para destacar el aspecto multidimensional de la ERC y nos deja un marco para las recomendaciones sobre la gestión clínica de la ERC.

Pronóstico de la ERC según las categorías de filtrado glomerular y de albuminuria (KDIGO 2013).

FIGURA 2 . PRONÓSTICO DE LA ERC

KDIGO 2012 Filtrado glomerular Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m²)			Albuminuria Categorías, descripción y rangos		
			A1	A2	A3
			Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
			<30 mg/g[a]	30-300 mg/g[a]	>300 mg/g[a]
G1	Normal o elevado	≥ 90			
G2	Ligeramente disminuido	60-89			
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59			
G3b	Moderada a gravemente disminuido	30-44			
G4	Gravemente disminuido	15-29			
G5	Fallo renal	<15			

Fuente: Gorostidi M *et al.*; 2014.

Hace referencia al riesgo de complicaciones específicas de la enfermedad renal, el riesgo de progresión y el riesgo cardiovascular. (*La albuminuria se expresa como cociente albúmina/creatinina).

Los colores mostrarían el riesgo relativo ajustado para cinco eventos (mortalidad global, mortalidad cardiovascular, fracaso renal tratado con diálisis o trasplante, fracaso renal agudo y progresión de la enfermedad renal) a partir de un metaanálisis de cohortes de población general. El riesgo menor corresponde al color verde (categoría "bajo riesgo"; si no hay datos de lesión renal, no se puede catalogar siquiera como ERC), seguido del color amarillo (riesgo "moderadamente aumentado"), naranja ("alto riesgo") y rojo ("muy alto riesgo"), que expresan riesgos crecientes para los eventos mencionados. Cociente albúmina/creatinina: 1 mg/g = 0,113 mg/mmol. 30 mg/g (3,4 mg/mmol).

Como puede apreciarse, los estadios según el FG se denominan ahora G1 a G5 y se confirma la división del estadio 3 en dos subgrupos: G3a y G3b, división también útil para determinar la prioridad de la derivación y las diferencias de riesgo.

Tratamiento de la ERC: Siempre que, en una persona, se detecte por primera vez un descenso del FG y/o alteración de cociente albúmina/creatinina, lo primero que se debe plantear es si se trata de un cuadro de ERC o de un fracaso renal agudo (FRA).

El diagnóstico diferencial entre ambos es muy importante ya que los criterios de interconsulta y derivación varían: mientras que en el caso de un FRA el paciente debe ser remitido con urgencia al hospital, ya que es un cuadro con gran morbilidad y mortalidad a corto plazo, en el caso de la ERC prevalecerán los descritos a continuación.

Una vez detectada y clasificada la ERC hay que completar el proceso diagnóstico tanto etiológico como de las situaciones comórbidas que frecuentemente se asocian. Posteriormente hay que desarrollar las siguientes acciones:

- Tratamiento específico de las enfermedades renales subsidiarias (si hubiere lugar).
- Control de los factores de riesgo asociados y comorbilidades.
- Prevención de la nefrotoxicidad, profilaxis higiénico-dietética y vacunal.
- Por último, detectar la progresión de la ERC y controlar tanto los factores de progresión de la misma, como las complicaciones de la ERC.

2.1.4. SÍNDROME NEFRÓTICO (SN)

Se define por la excreción urinaria de > 3 g de proteína por día, debido a un trastorno del glomérulo. Los síntomas primarios incluyen anorexia, malestar y orina turbia (causada por las altas concentraciones de proteína).

La retención de líquidos puede causar disnea (derrame pleural o edema de la laringe), artralgia (hidrartrosis) o dolor abdominal (por ascitis) y edema periférico.

El edema puede ocultar los signos de consunción muscular y aparecen líneas blancas paralelas en los lechos ungueales (líneas de Muehrcke).

Se produce síndrome nefrótico en la intoxicación crónica el mercurio y en la malaria por P. Malarie (malaria cuartana).

- El diagnóstico se fundamenta en el análisis de orina, encontrando:
  - Proteinuria significativa: ≥ 3 g de proteína en una muestra de orina recolectada durante 24 horas; la excreción normal es < 150 mg/día.
  - Relación entre las concentraciones urinarias de proteína y creatinina ≥ 3 en una muestra de orina al azar.
  - Cuando la causa no es clara se debe remitir al especialista que indicará la realización de Pruebas serológicas o biopsia renal, a menos que la causa sea clínicamente evidente.
  - Presencia de eritrocitos y cilindros (hialinos, granulares, grasos, céreos, hemáticos o de células epiteliales).

- Pruebas complementarias: ayudan a caracterizar la gravedad del cuadro y sus complicaciones.

  – Las concentraciones de nitrógeno ureico en sangre y creatinina varían según el grado de compromiso renal.
  – La albúmina sérica a menudo es < 2,5 g/dL.
  – Las concentraciones de colesterol total y triglicéridos están típicamente aumentadas.

2.1.5. NEFRITIS (NFT) INTERSTICIAL

Se daña la célula tubular por mecanismo inflamatorio/alérgico. En ocasiones, las sustancias químicas pueden producir toxicidad directa sobre el glomérulo o una toxicidad indirecta a través de la formación de inmunocomplejos que se depositan en la membrana basal glomerular.

La Necrosis tubular aguda (NTA) tóxica puede ser causada por envenenamiento con metales pesados, como mercurio o arsenicales, o por compuestos orgánicos como tetracloruro de carbón. Sin embargo, la mayoría de casos en la actualidad se deben a antibióticos aminoglucósidos, anti-neoplásicos como cisplatino y algunas sustancias provenientes de hierbas comercializadas como "productos naturales". El cuadro clínico se caracteriza por fallo renal agudo; en casos de exposición industrial puede haber un inicio insidioso.

En casos de toxicidad aguda por plomo pueden identificarse inclusiones intranucleares oscuras: cuerpos densos de complejos de plomo y metalotianida. En nefrotoxicidad por glicol se observan depósitos de oxalato. En nefrotoxicidad por aminoglucósidos hay cuerpos mieloides lisosomales (microscopía electrónica).

La NTA de causa isquémica o tóxica es un proceso reversible en sus fases iniciales y el pronóstico está más supeditado al compromiso de otros órganos o a complicaciones extrarrenales. Si la lesión tubular persiste durante más de un mes, la posibilidad de daño renal crónico y menor recuperación de la función aumentan.

En exposición crónica a plomo, mercurio, cadmio, platino, oro, litio, plata, hierro y cobre se desarrolla una nefritis intersticial crónica inespecífica; hay daño tubular proximal y cuerpos de inclusión intranuclear de complejos metal-metalotianidas, sintetizadas por las células tubulares. El mecanismo se relaciona con filtración y posterior reabsorción y acumulación en la célula epitelial.

En nefropatías por cadmio, la medición de cadmio en sangre refleja una exposición aguda, mientras que la medición urinaria refleja la concentración renal de este compuesto y es de utilidad para valorar la exposición crónica.

2.1.6. LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA A ENFERMEDAD RENAL

Es la segunda causa de nefropatía terminal y guarda relación con numerosos mecanismos etiológicos. Puede ser secundaria a una nefropatía diabética, a una nefropatía obstructiva, a una glomerulonefritis, a una poliquistosis renal, a una pielonefritis y a una vasculitis, y muchas de estas enfermedades están relacionadas con la exposición a compuestos tóxicos.

La hipertensión guarda una relación directa con un número limitado de exposiciones laborales. Una de ellas es la exposición al plomo, que provoca isquemia y lesiones vasculares renales. Es probable que el mecanismo de la hipertensión inducida por el plomo esté regulado por el aparato yuxtaglomerular, la liberación de renina y la conversión de la renina en angiotensina II por las enzimas hepáticas.

La hipertensión también puede deberse a fármacos como las anfetaminas, los estrógenos y los anticonceptivos orales, los esteroides, el cisplatino, el alcohol y los antidepresivos tricíclicos.

2.1.7. CÁNCER DE PRÓSTATA

Las neoplasias de origen laboral se tratan ampliamente en un cuaderno específico, por lo que aquí solo se recoge un breve resumen de los cánceres del sistema urinario relacionados más frecuentemente con la exposición laboral

El cáncer de próstata es una neoplasia del aparato urogenital, cuyo incremento en incidencia y mortalidad guarda relación con diversos agentes cancerígenos tales el cadmio y cuya exposición laboral se produce, sobre todo, en la fabricación de plásticos, gomas, vidrio, cerámica, electrodos para baterías de Ni+Cd, Industria aeroespacial, componentes eléctricos, industria del automóvil, construcción naval, fabricación de células fotoeléctricas, semiconductores y componentes electrónicos.

Es el más frecuente en varones y está relacionado con la edad, tanto en incidencia como en mortalidad.

En trabajadores con tareas de riesgo, es esencial una historia clínica y examen físico completos.

- Clínicamente: se caracteriza por obstrucción de la vía urinaria baja sobre todo cuando la neoplasia está localizada. Cuando la enfermedad avanza hay dificultad para la micción con retención urinaria, obstrucción uretral con posible anuria, azoemia, uremia, anemia y anorexia. El dolor óseo es frecuente, por metástasis osteoblásticas.

- Exámenes auxiliares:

  – El tacto rectal sigue siendo la clave de la detección del cáncer de próstata.
  – La determinación en sangre del antígeno prostático específico (PSA), es útil en la detección precoz del cáncer de próstata.
  – La ecografía valora el tamaño tumoral y es útil para dirigir la biopsia.
  – La biopsia de próstata proporciona el diagnóstico definitivo.

2.1.8. CÁNCER DE VEJIGA

El cáncer de vejiga es una neoplasia relacionada con diversos agentes cancerígenos tales como las aminas aromáticas, vapores de diésel y tintes y cuya exposición laboral se produce principalmente en la industria textil, del caucho, eléctrica y en agricultura. En el hombre

existe un largo período de latencia (de 6 a 20 años) entre la exposición y la transformación tumoral.

Se estima que en un 25% de los cánceres de vejiga son responsables las aminas aromáticas. Han sido usadas como antioxidantes en la producción de caucho y aceites que se utiliza en la manufactura de tintes, líquido de freno y pesticidas. Se ha comprobado que el 2-naftilamina y la benzidina son responsables del cáncer de vejiga.

En fumadores, la exposición a contaminantes de cigarrillo como los hidrocarburos aromáticos policíclicos, aumenta el riesgo.

En trabajadores expuestos a estas sustancias es esencial una historia clínica y examen físico completos.

- Clínica: la microhematuria representa el 45% de las manifestaciones y en el 33% se encuentra incremento de la frecuencia miccional, irritabilidad vesical y disuria, todos los cuales aumentan de frecuencia a medida que avanza la enfermedad.

- Exploraciones complementarias:

  – Orina completa: valorar específicamente presencia de hematuria. La hematuria macroscópica nos obliga a realizar pruebas para descartar cáncer de riñón, vejiga o próstata. La presencia de otros pigmentos en orina puede dar la impresión de hematuria tales como la mioglobina en destrucción muscular, la hemoglobina por hemolisis y algunos fármacos como la rifampicina.
  – Estudio citológico de la orina. El examen citológico puede ser útil en el reconocimiento sistemático de los trabajadores industriales y permite detectar lesiones en estadio precoz durante el seguimiento.
  – Urografía excretoria (valora los tramos superiores de la vía urinaria).
  – Cistoscopia con biopsia diagnóstica.

2.1.9. CÁNCER RENAL

Las refinerías de petróleo, las imprentas, la limpieza en seco, radiaciones ionizantes, tricloroetileno, cadmio y humos de soldadura, son algunos ejemplos de trabajos asociados a un mayor riesgo de cáncer de riñón.

El tricloroetileno (TCE), es un disolvente orgánico clorado. En 2012 la IARC lo clasificó entre los agentes carcinógenos del grupo 1, con evidencia científica suficiente de causar cáncer de riñón en humanos, y evidencia limitada para el cáncer de hígado y linfomas no-Hodgkin. El VLA-ED® de 10 ppm no garantiza la ausencia de un efecto biológico "preocupante".

También se ha descrito cáncer renal por exposición al cloracetal C5 en procedimiento de síntesis de la vitamina A.

2.2. LAS ENFERMEDADES NEFROUROLÓGICAS Y EL TRABAJO EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA

Una búsqueda bibliográfica consiste en una recopilación sistemática de la información publicada en una o varias bases de datos y relacionada con un tema específico. Realizar una búsqueda bibliográfica es un proceso complejo y requiere por ello de una cuidadosa sistematización, ya que es tarea fundamental en el contexto de cualquier proyecto de formación o investigación.

La revisión se nutre de las bases de datos médicas, que ofrecen gran cantidad de información y, por ello, resulta necesario llevarla a término de una forma eficaz, estructurada y sistemática para localizar lo que resulte de un mayor interés en el tema objeto de estudio.

La búsqueda en sí es un ciclo de trabajo en el que partiendo de unos descriptores iniciales se accede a unas referencias bibliográficas concretas que, a su vez, nos llevan a otras hasta cerrar la búsqueda definitiva, una vez conseguidos los objetivos marcados y considerados como prioritarios por su relevancia en el tema a tratar.

La información se presenta en muy diferentes formatos y fuentes y, puesto que hay una gran diversidad de bases de datos, cada autor en función de cual le es más accesible o conocida recurre a una u otra.

Uno de los buscadores más específicos en Medicina es PubMed que es la que servirá de base a la revisión que se comenta a continuación.

2.2.1. LAS ENFERMEDADES NEFROLÓGICAS Y SU RELACIÓN CON LA EXPOSICIÓN A RIESGO LABORAL

El concepto de afectación renal y su relación con la Salud Laboral o con el riesgo ocupacional recoge un escaso número de publicaciones. Los resultados de esta búsqueda elemental se pueden ver en la tabla que se muestra a continuación, donde se aprecia que el mayor número de publicaciones se corresponden con el concepto de enfermedad crónica renal y, en menor medida, con el de fallo renal crónico, siendo ya muy reducidas las publicaciones donde se abordan patologías más concretas como nefrotoxicidad renal, pielonefritis o glomerulonefritis y su relación con causas laborales o con Salud Laboral.

Sin embargo, llama la atención que el mayor número de publicaciones se encuentran en los últimos cinco años, lo que orienta a la vigencia e interés del tema para los investigadores.

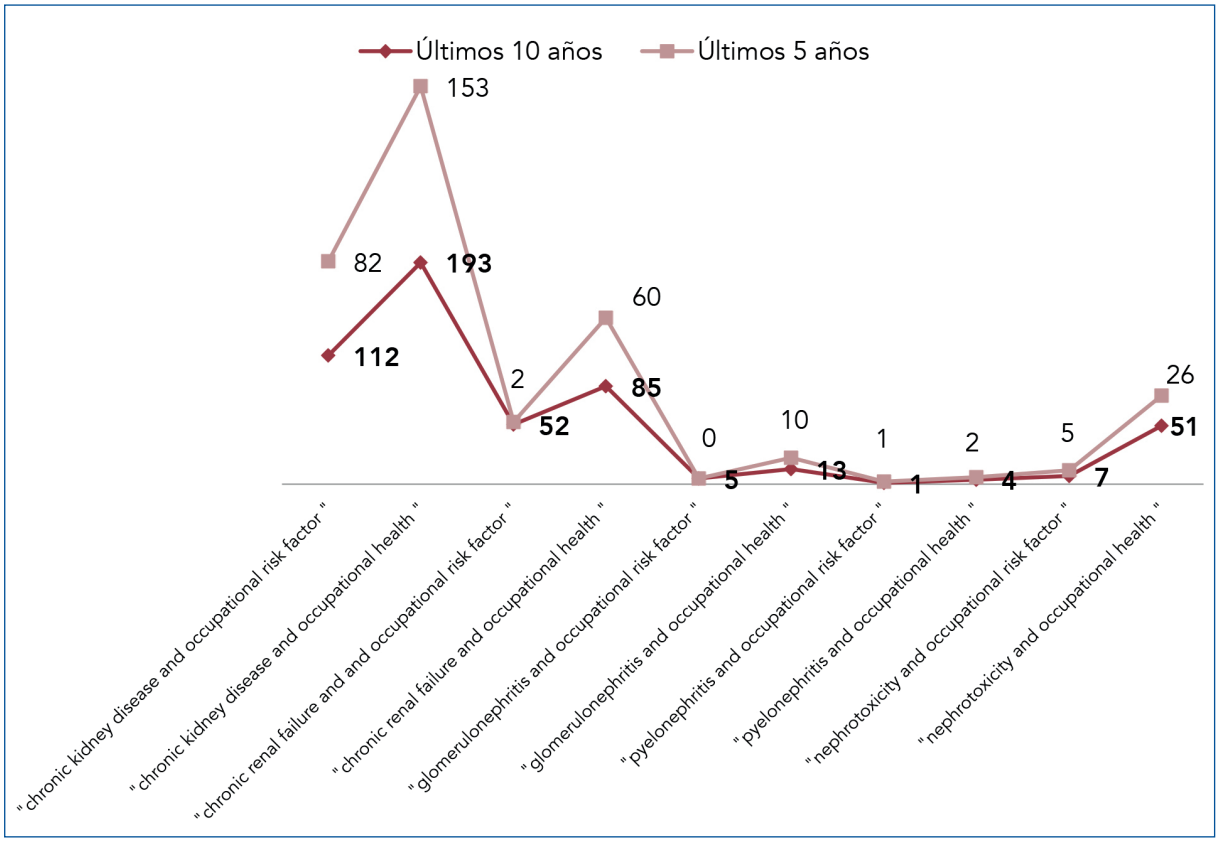
Una mejor definición de los descriptores de búsqueda, con una selección más específica de las palabras clave utilizadas en las publicaciones, aportaría datos más concretos de los que sin duda se encuentran actualmente recogidas en las publicaciones, con otros conceptos más genéricos y más alejados del mundo del trabajo.

TABLA 8 . BIBLIOGRAFÍA NEFROPATÍAS Y TRABAJO

Descriptor de búsqueda	Últimos 10 años	Últimos 5 años
"chronic kidney disease and occupational risk factor"	112	82
"chronic kidney disease and occupational health"	193	153
"chronic renal failure and occupational risk factor"	52	2
"chronic renal failure and occupational health"	85	60
"glomerulonephritis and occupational risk factor"	5	0
"glomerulonephritis and occupational health"	13	10
"pyelonephritis and occupational risk factor"	1	1
"pyelonephritis and occupational health"	4	2
"nephrotoxicity and occupational risk factor"	7	5
"nephrotoxicity and occupational health"	51	26

Fuente: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed.

FIGURA 3 . ENFERMEDAD RENAL Y TRABAJO . PUBLICACIONES



Fuente: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

2.2.2. REVISIÓN COMENTADA DE ALGUNAS PUBLICACIONES

La afectación renal crónica y su relación con exposiciones laborales están presentes en las publicaciones médicas por la carga que suponen para Salud Pública, especialmente cuando el resultado final conlleva una afectación renal crónica. En los últimos años se ha relacionado la nefropatía crónica con exposiciones a partículas tóxicas ultrafinas, en estudios retrospectivos de casos /control basados en los datos encontrados en los historiales clínicos de los trabajadores.

De forma concreta, en un estudio realizado en Carolina del Norte, se valoraron trabajos en el sector agrícola y el ganadero, al igual que en determinadas ocupaciones industriales como trabajos de refrigeración con tareas que implican manejo de aceites lubricantes de corte y, especialmente, trabajos con polvo en suspensión, y en todos ellos se demostró la existencia de un mayor riesgo a desarrollar glomerulonefritis, por lo que se sugiere potenciar la investigación en un futuro de cara a implementar actuaciones preventivas, para evitar el efecto de partículas ultrafinas sobre la función renal y la prevalencia de la enfermedad renal crónica en estos sectores industriales (Sponholtz TR *et al*, 2016).

Pero esta asociación entre exposiciones laborales y afectación renal crónica ya había sido señalada por diversos autores así, en 2007, Jacob S *et al*. valoraron en su trabajo la relación entre la enfermedad renal terminal y la exposición a distintos productos y tipos de disolventes en determinadas ocupaciones. En su estudio se pone de manifiesto que la exposición a disolventes se asocia con la progresión de la glomerulonefritis primaria hacia la insuficiencia renal terminal, sin embargo, se desconoce qué tipo de disolventes serían los considerados de alto riesgo. Este trabajo, también retrospectivo, evalúa pacientes en situación terminal de glomerulonefritis primaria comprobada por biopsia, en los que se demostró la exposición ocupacional revisando sus historias laborales, con especial atención a los 30 disolventes más comúnmente utilizados.

Se valoraron como de mayor riesgo, en cuanto a su progresión a enfermedad renal terminal, los trabajos como ajustadores de maquinaria y montadores de máquinas, fontaneros, soldadores, así como aquellos que alguna vez habían manejado tintas de impresión y productos derivados del petróleo. Entre los disolventes, se encontró que el riesgo era mayor para: tolueno/xileno, gasolina, combustible, gas-aceite y cetonas. El estudio concluye que varios disolventes son potencialmente nefrotóxicos y que las actuaciones preventivas ocupacionales se han de orientar hacia la detección precoz de proteinuria en los trabajadores con riesgo, para prevenir la futura progresión de la glomerulonefritis hacia enfermedad renal terminal (Jacob S *et al*., 2007).

En 2006, Antonowicz-Juchniewicz J, Jodkowska A, Kwiecińiska D describieron los principales factores nefrotóxicos, como los debidos a metales pesados (plomo, cadmio y mercurio), los disolventes orgánicos, los pesticidas y el sílice. Se hace referencia a los cambios en la estructura renal y los mecanismos moleculares de la carcinogénesis y nefrotoxicidad inducida por la exposición a agentes tóxicos y se realizó especial hincapié en las posibilidades de detectar precozmente los síntomas de nefrotoxicidad para evitar la insuficiencia renal clínica y manifiesta (Antonowicz-Juchniewicz J, Jodkowska A, Kwiecińiska D, 2006).

Sin embargo, hay pocos estudios epidemiológicos que hayan examinado de forma concreta el impacto renal por exposición a metales. En el trabajo de 2012 de Shelley R *et al*, los autores evalúan la afectación renal tras la exposición asociada de antimonio, talio y cadmio, entre los trabajadores del plomo. Se recurre para ello a mediciones de los niveles de talio en orina y de antimonio y cadmio mediante la medición de la creatinina en suero y de la cistatina C en la filtración glomerular y de la N-acetil-β-D-glucosaminidasa en orina.

Los autores afirman que la interpretación de los valores de los metales en la orina puede ser más complejo de lo que se pensaba anteriormente y apoyan múltiples enfoques de los análisis de metales para disminuir el riesgo potencial de obtener conclusiones inexactas. Y en esta misma línea de debate se encuentran comentarios posteriores de otros autores, como Kawada T en 2014.

El plomo y su exposición laboral se han asociado de forma tradicional con insuficiencia renal crónica. En un trabajo realizado en Suecia, en 2010, se debatió el papel que pueden tener la exposición a bajas concentraciones de plomo en la aparición de enfermedad renal crónica, tomando como base los niveles de creatinina sérica. Comparando casos y controles con un prolongado seguimiento (7 años) y valorando en expuestos y no expuestos los cambios en la filtración glomerular y la supervivencia renal estimada, se estimó que la enfermedad renal crónica severa en expuestos al plomo fue más prevalente que en los participantes no expuestos, lo que les permite evidenciar la importancia del papel que desempeña la exposición ocupacional a niveles bajos de plomo, como causa o motivo de progresión de la enfermedad renal crónica grave (Evans M *et al.*, 2010).

La afectación renal por exposición a riesgos ocupacionales concurre con frecuencia asociada a otras afectaciones sistémicas. En el estudio realizado en 2012 en una planta industrial de Baltimore-Maryland, se valoró de forma concreta la mortalidad de los trabajadores mediante un estudio de cohortes. Estos trabajadores podían tener exposición a agentes cancerígenos biológicos y químicos peligrosos en el lugar de trabajo y los autores informaron de una mortalidad de 1.779 trabajadores observándose que las causas eran debidas a patologías diversas por: cáncer en el suelo de la boca, cáncer de colon, epilepsia, y también por nefritis crónica en ciertos grupos. Se puso de manifiesto en este trabajo el desconocimiento entre las asociaciones observadas y su relación con la exposición ocupacional o no ocupacional, o si se trataba de asociaciones debidas a la casualidad, pero que, en todo caso, justifican mayor número de estudios en este grupo ocupacional del sector alimenticio (Choi KM, Ndetan H, Johnson E, 2012).

Se ha detectado la presencia de pielonefritis crónica en trabajadores de la industria química por exposición a riesgos laborales tales como polvo de horno de carga, polvo y cenizas volátiles, polvo de calcio en el aire, y cuya acción tóxica sobre los trabajadores se intensifica en condiciones de altas temperatura y humedad. Mediante la utilización de un modelo experimental, autores rusos desarrollaron un trabajo en animales expuestos a los riesgos anteriormente reseñados comprobaron que la ceruloplasmina añadida al tratamiento combinado en pielonefritis crónica aliviaba la endotoxicosis reduciendo el contenido de moléculas de mediana masa en el plasma sanguíneo (Arbuliev MG *et al.*, 2010).

La presencia de nefropatías relacionadas con determinados trabajos parece clara. Factores de riesgo como las infecciones, las altas temperaturas y muchas sustancias tóxicas, pueden causar daño renal. La lesión renal aguda es una complicación bien conocida de algunas enfermedades relacionadas con el trabajo como es el caso de exposiciones tóxicas al plomo. Pero la enfermedad renal crónica también puede ser causada por algunos otros factores ocupacionales. El estudio realizado por Wołyniec W *et al.* en 2015, en Polonia, se ocupa de tres nefropatías en concreto relacionadas con el trabajo y por diferentes factores de riesgo: litiasis renal, nefropatía por plomo y nefropatía por sílice. Cada uno de estos factores puede causar enfermedad renal crónica. En el caso de la litiasis renal, la prevención de estas nefropatías parece ser relativamente simple con una correcta ingesta de líquidos; los principios de la protección de los efectos tóxicos de metales pesados y polvo de sílice son muy específicos y, en todos los casos, es importante educar a los trabajadores expuestos y asegurar suficientes períodos de descanso intercalados durante el trabajo (Wołyniec W *et al.*, 2015).

En algunos sectores, como el agrícola, preocupa de forma especial el manejo de pesticidas y los riesgos por exposición como causa de enfermedad renal entre los aplicadores de pesticidas autorizados.

Los estudios experimentales sugieren una relación entre la exposición a los pesticidas y la insuficiencia renal, pero la evidencia epidemiológica es todavía limitada. En 2016 Lebov J F *et al.* evaluaron aplicadores de pesticidas autorizados en Iowa y en Carolina del Norte la asociación entre la exposición a 39 pesticidas y la incidencia de enfermedad específica renal un estudio de cohorte prospectivo a través de la vinculación con los datos renales Los participantes proporcionaron información sobre el uso de plaguicidas, a través de cuestionarios autoadministrados definiendo el uso de pesticidas en cuanto al tipo de producto utilizado, su duración y la frecuencia de uso y la modificación del factor de intensidad en función de las prácticas de aplicación de plaguicidas.

Se observaron tendencias positivas exposición-respuesta para determinados tipos de herbicidas y asociación significativa con enfermedad renal terminal, lo que apoya concluir que plaguicidas específicos pueden originar el desarrollo de enfermedad renal terminal por exposición crónica a los mismos (Lebov J F *et al.*, 2016). Queda de esta forma abierto un debate en el que abundan también otros autores antes los nuevos hallazgos surgidos que a su vez abren nuevas cuestiones que han de ser respondidas en el futuro (Calvert GM, 2016).

2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES NEFROUROLÓGICAS

Dentro del Servicio de Prevención de riesgos laborales, las funciones del Médico del Trabajo vienen especificadas en la ORDEN SCO/1526/2005 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005), de 5 de mayo, del Ministerio de Sanidad y Consumo, por la que se aprobó el programa formativo de la especialidad de Medicina del Trabajo. La formación como médico en esta especialidad tiene como objetivo asegurar un nivel de conocimientos, habilidades y actitudes a través de su capacitación en cinco áreas, que comprenden actividades de: Prevención,

Promoción de la Salud, Vigilancia de la Salud, Asistencial, Formación y Educación Preventiva, Función Pericial e Investigación.

Es, por tanto, función del personal sanitario del Servicio de Prevención cuidar del trabajador, tarea que lleva a cabo:

- Evitando que se produzcan daños a la salud de los trabajadores por la exposición a los riesgos del trabajo, bien sean enfermedades profesionales o accidentes de trabajo.

- Detectando precozmente los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, a fin de poder actuar en fases iniciales del daño, cuando con frecuencia aún es reversible.

- Detectando a aquellos trabajadores que por su estado de salud o condiciones psicofísicas pueden ser más sensibles a determinados riesgos, por lo que precisan una mayor protección.

Uno de los instrumentos que utiliza la Medicina del trabajo para realizar el control y el seguimiento del estado de salud de la población trabajadora y de la repercusión de las condiciones de trabajo sobre ellos es, por un lado, mediante la **valoración individualizada** de cada trabajador con la realización de reconocimientos médicos específicos en función de los riesgos del puesto, y por otro, a través del **análisis estadístico** de los resultados de los exámenes de salud de los trabajadores de la empresa.

Los reconocimientos médicos específicos individuales, deben ser realizados por personal sanitario especializado en Medicina y Enfermería del trabajo. Se rigen por lo establecido en el artículo 22 de la Ley 31/95, de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL). Se realizarán:

a) Reconocimientos Iniciales, tras la incorporación al trabajo o la asignación de tareas específicas con nuevos riesgos para la salud.

b) Reconocimientos periódicos, según riesgos determinados por la evaluación de riesgos.

c) Reconocimientos después de una ausencia prolongada por motivos de salud.

d) Reconocimientos a demanda del trabajador o de la empresa por circunstancias preventivas concretas.

Los objetivos de estas acciones de control y seguimiento son, principalmente, vigilar la repercusión de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, conocer o detectar cambios en el estado de salud de los trabajadores y detectar trabajadores con mayor sensibilidad a los riesgos laborales.

Esta vigilancia y control del estado de salud debe ser: garantizados por el empresario, específicos, confidenciales, proporcionales al riesgo a valorar, realizados en tiempo de trabajo y sin coste para el trabajador.

Los exámenes de salud, están especialmente diseñados para detectar los riesgos específicos de cada puesto de trabajo, siendo especialmente importantes en los trabajadores especialmente sensibles, entre los que se incluyen, entre otros, las gestantes, lactantes, menores y discapacitados.

Los resultados completos del examen médico individual serán comunicados únicamente al trabajador mediante un informe, en el que se detallarán los hallazgos patológicos encontrados y se le propondrán conjuntamente las soluciones oportunas y las recomendaciones que se consideren más adecuadas. El acceso a la información médica de carácter personal se limitará al personal médico y a las autoridades sanitarias. El empresario y las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención serán informadas solo de las conclusiones que se deriven de los Exámenes de Salud, en relación con la aptitud o no aptitud del trabajador para el desempeño de su puesto de trabajo, definiendo claramente, si fuera necesario, las condiciones restrictivas o adaptativas de tal aptitud y la necesidad de introducir o mejorar las medidas de protección y prevención existentes.

Como regla general, la realización del examen de salud periódico será voluntario para el trabajador, aunque el empresario debe ofrecerlo siempre con la regularidad necesaria en función de los riesgos. Se transforma en una obligación para el trabajador en las siguientes circunstancias:

- Ante la existencia de una disposición legal en relación a la protección de riesgos específicos y actividades de especial peligrosidad.

- Para reconocimientos previos y periódicos a los trabajadores que ocupen un puesto de trabajo en el que exista un riesgo de enfermedad profesional (artículo 243 de la Ley General de la Seguridad Social) y evaluación de la salud de los trabajadores nocturnos (artículo 36.4 del Estatuto de los Trabajadores).

- Cuando sean imprescindibles para evaluar los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de los trabajadores, con informe previo de los representantes de los trabajadores.

- Cuando se requieran para garantizar que el estado de salud del trabajador pueda constituir un peligro para el mismo o para terceros (artículo 25.1 de la LPRL), con informe previo de los representantes de los trabajadores.

Para un correcto control que permita la detección precoz de patologías relacionadas con el trabajo y un tratamiento correcto, es necesario establecer pautas de seguimiento eficaces y homogéneas. Existen diversos Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica (PVSE) relativos a las patologías laborales más frecuentes o relevantes, que pueden servir al médico responsable de punto de partida en la realización de los exámenes médicos individuales. Estos protocolos, publicados por el Ministerio de Sanidad y Consumo son guías de actuación dirigidas a los profesionales sanitarios encargados del cuidado de los trabajadores. La Generalitat de Catalunya, con el mismo objetivo realizó las Guías de Buena Praxis sobre vigilancia de la salud. Ambos, son documentos de referencia, pero no son de obligado cumplimiento.

El Conjunto mínimo de datos que debe constar en la Historia clínico-laboral de los trabajadores incluye:

- Anamnesis sobre el puesto de trabajo: puestos o trabajos anteriores, riesgos, tipo de sustancia, forma de contacto en la exposición y tiempo de permanencia en cada puesto; puesto de trabajo actual y tiempo que lleva en él; medidas de control ambiental existentes en el puesto de trabajo (ventilación, filtros, campanas extractoras, infraestructura general, etc.) y uso de equipos de protección individual (EPI).

- Antecedentes personales y familiares: antecedentes y factores individuales o hábitos predisponentes.

- Anamnesis actual: síntomas actuales, frecuencia e intensidad de los mismos y si mejoran o empeoran con el trabajo, exposiciones extralaborales.

- Exploración clínica inespecífica o genérica: talla, peso, índice de masa corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca, revisión por órganos y aparatos.

- Exploración clínica específica: dependiendo del posible daño a vigilar.

- Pruebas complementarias: cuando son necesarias, incluyen, según el caso, analítica de sangre, espirometría basal, radiografía de tórax, etc.

Una vez realizado el examen específico individual del trabajador y confrontados los hallazgos encontrados con los riesgos a los que debe exponerse en su puesto de trabajo, el médico del trabajo debe determinar la aptitud del trabajador para ese puesto.

La valoración de aptitud laboral es la *evaluación de la capacidad psicofísica del individuo para realizar su trabajo sin riesgo para su propia salud o la de otros en base a la relación entre las demandas de trabajo y la salud del individuo que lo va a realizar*.

Es el resultado final de la evaluación específica del estado de salud como intervención sanitaria individual dentro del marco de la vigilancia del trabajador, siendo además necesario que el médico del trabajo tenga un conocimiento profundo de las demandas y requerimientos detallados del puesto de trabajo, entendiendo por puesto de trabajo el conjunto formado por el lugar físico, las herramientas, tareas, deberes y responsabilidades asignados a una persona en un ámbito laboral.

En base a sus capacidades y los requerimientos y riesgos del puesto, el trabajador puede ser calificado como: apto sin restricciones, apto con restricciones, apto condicionado, apto en observación o no apto, temporal o definitivo, con las matizaciones específicas en cada caso. En esta labor es fundamental la colaboración con los médicos asistenciales o de las mutuas, para coordinar las actuaciones preventivas, diagnósticas, terapéuticas y de control y seguimiento que sean necesarias en cada caso. La calificación de la aptitud para trabajar puede tener importantes implicaciones legales y económicas tanto para el trabajador como para la empresa.

La Ley 31/1995, de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL), establece que las personas trabajadoras tienen derecho a una protección eficaz en materia de seguridad y salud en el trabajo y en su artículo 25, se refiere a la protección del personal especialmente sensible a determinados riesgos. En prevención se considera "trabajador especialmente sensible" tanto aquel que presenta unas determinadas características personales o estado biológico conocido (estén reconocidas o no como situación legal de discapacidad, o sean situaciones permanentes o transitorias), que hacen que sea especialmente sensible a los riesgos de su lugar de trabajo, como a quien, como consecuencia de un daño para la salud producido por el desarrollo de su trabajo habitual, sea a partir de entonces más susceptible a la aparición de daños en tareas de riesgo similar al que propicio el daño (ej. lesiones osteomusculares, alérgicas, tóxicas…).

Dicha Ley especifica en su articulado que "Los trabajadores especialmente sensibles no serán empleados en aquellos puestos de trabajo en los que puedan ellos, los demás trabajadores u otras personas relacionadas con la empresa, ponerse en situación de peligro o, en general, cuando se encuentren manifiestamente en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo".

Al médico del trabajo le incumbe llevar a cabo la prevención de las patologías laborales. En este ámbito, la vigilancia de la salud realizada desde la Medicina del Trabajo, integrada en los Servicios de Prevención, tiene como objetivos principales, por una parte, detectar precozmente la aparición de patologías urológicas relacionadas con factores de riesgo presentes en el trabajo y establecer frente a ellos las medidas preventivas y correctoras pertinentes, y, por otra, a los trabajadores que, por sus especiales condiciones psicofísicas o por presentar alteraciones previas, pudieran ser especialmente susceptibles de desarrollar estas patologías.

Es necesario realizar una **vigilancia sanitaria específica** para la prevención de patologías laborales, en este caso urológicas, que será de aplicación a todos los trabajadores con posible exposición a agentes y sustancias capaces de provocar dichas alteraciones. Un diagnóstico temprano y certero es importante para poder decidir cuáles serán las estrategias de cuidado apropiadas, aún si el paciente no muestra todavía síntomas claros de enfermedad. Los médicos del trabajo responsables de este seguimiento deben ser capaces de:

- Identificar la exposición a factores laborales relacionados con enfermedades renales y vésico-prostáticas.

- Saber cuáles son los hallazgos físicos más típicos que podemos encontrar en el examen médico en función del factor a que está expuesto el trabajador.

- Conocer qué tipo de pruebas complementarias es necesario realizar para una adecuada prevención primaria (detectando niveles de exposición elevados al agente cuando aún no hay lesión o ésta es reversible) o secundaria (diagnóstico precoz de las alteraciones debidas a la exposición laboral).

El conjunto mínimo de datos que debe constar en la historia clínico-laboral en trabajadores con riesgo de desarrollar enfermedades nefrourológicas laborales incluye:

- **Anamnesis sobre el puesto de trabajo:** puestos de trabajos anteriores y riesgos a los que ha estado expuestos, tipo de sustancia, forma de contacto en la exposición y tiempo de permanencia en cada puesto; puesto de trabajo actual y tiempo que lleva en él; medidas de control ambiental existentes en el puesto de trabajo (ventilación, filtros, campanas extractoras, infraestructura general, etc.) y uso de equipos de protección individual (EPI). Además, indagar por la posibilidad de contacto directo o indirecto con fuentes de contagio en algún momento de su vida laboral.

- **Antecedentes familiares:** HTA, DM, episodios CV, insuficiencia renal, neoplasias de vejiga o próstata. En algunas nefropatías subyace una base genética: poliquistosis renal (autosómica dominante) y la enfermedad de Alport (dominante ligada al cromosoma X).

- **Antecedentes personales:** antecedentes nefrourológicos previos y factores individuales o hábitos predisponentes al desarrollo de patologías renales o prostáticas provocadas o agravadas por sustancias o agentes presentes en el lugar de trabajo. En las nefropatías por exposición a tóxicos, independientemente de la sustancia y del efecto que produzca tras la exposición, existen una serie de factores de riesgo extralaborales que dependen del individuo y pueden condicionar la respuesta. Los más importantes son:

  – *Edad:* la insuficiencia renal crónica es más frecuente por encima de los 60 años.
  – *Hábitos:* ingesta de alcohol (gramos ingeridos por día), dieta, tabaco, consumo de drogas y vía de administración. Medicación consumida de carácter tóxico. Otras actividades en contacto con tóxicos, origen del agua de consumo, mascotas, métodos de calefacción en el hogar, actividades de ocio, medicaciones, lugar de residencia. Especialmente relevante el hábito de fumar, como factor de riesgo de enfermedad renal vascular sobre todo si se asocia a diabetes y potente asociación con neo vesical. Y el alcohol como causa de HTA y por tanto daño renal.
  – *Patología renal previa:* Cólicos renales, infecciones urinarias, coluria.
  – *Enfermedades predisponentes:* las causas tradicionales relacionadas con enfermedad renal crónica están asociadas al estilo de vida y son la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, obesidad y dislipidemia.

- **Anamnesis actual:** se realizarán preguntas específicas dirigidas a conocer la presencia de síntomas relacionados con fallo renal o signos de prostatismo, frecuencia e intensidad de los mismos, si mejoran o empeoran con el trabajo, o con situaciones concretas, así como si existen hábitos o exposiciones extralaborales relacionados con los síntomas que presenta. Los síntomas prínceps relacionados con patología en el sistema urinario son:

  – *Síntomas generales*: no son específicos del sistema genitourinario, pero aparecen asociados a la IR: astenia, disnea, calambres musculares, palidez, HTA, fetor urémico, prurito (en Insuficiencia renal especialmente en piernas y por las noches). Los edemas dejan fóvea al presionar y son especialmente intensos en nefropatías en las que se pierden proteínas (S. nefrótico), pero también en las que cursan con HTA y aumento de volemia. También pueden presentar ascitis, que tendría el mismo significado que los edemas, pero a nivel abdominal. La afectación de la función renal normalmente cursa con HTA, pero en algunas nefritis tubulointersticiales en las que hay pérdida de Na y agua puede estar baja.

- *Síntomas específicos nefrourológicos*: el síndrome urinario agudo típico incluye disuria + polaquiuria + tenesmo miccional. Otros síntomas son: oliguria (<0,5 l/día), anuria (<100 cc/día), nicturia, secreción uretral, hematuria y dolor.
  La proteinuria, presencia de proteínas en orina, hasta 30 mg al día es normal en el caso de la albúmina. Se considera microalbuminuria de 30-300 mg/24h. Pérdidas de más de 2 gr/24 horas sugieren glomerulonefritis.
- *Síntomas prostáticos*: retraso miccional, tenesmo, incontinencia, nicturia, disminución de fuerza del chorro de la orina, dolor perineal.

- **Exploración clínica inespecífica o genérica:** talla, peso, perímetro abdominal, índice de masa corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca, revisión por órganos y aparatos.

- **Exploración clínica específica:** exploración sistemática, especialmente para descartar puntos dolorosos y alteraciones hepáticas.

  - *Inspección:* valorar la existencia de distensión abdominal, edemas maleolares,
  - *Palpación abdominal,* con especial interés en fosas renales y vejiga. Valorar puntos dolorosos, globo vesical, peloteo renal, masas.
  - *Percusión:* matidez en caso de tumoraciones o distensión vesical por retención urinaria. Puñopercusión de fosa renal dolorosa en dilataciones renales por obstrucción y en cólico renal.
  - *Tacto rectal* para valorar la consistencia y textura de la próstata. Si la exploración resulta dolorosa podemos pensar en una prostatitis; un aumento de consistencia se relaciona con neoplasia prostática,

- **Pruebas complementarias**: de forma rutinaria se recomienda la realización de análisis completos que incluyan hemograma, coagulación, bioquímica con urea y creatinina, transaminasas; pueden ser necesarias analíticas específicas, como autoanticuerpos, indicadores biológicos de exposición a algunos tóxicos o indicadores biológicos de efecto.

  - *Orina completa:* valorar específicamente presencia de hematuria. La hematuria macroscópica nos obliga a realizar pruebas para descartar cáncer de riñón, vejiga o próstata. La presencia de otros pigmentos en orina puede dar la impresión de hematuria tales como la mioglobina en destrucción muscular, la hemoglobina por hemolisis y algunos fármacos como la rifampicina.
  - *Creatinina sérica:* si el glomérulo sufre daños aumenta la creatinina sérica, producto derivado del metabolismo muscular, por lo que es una medida poco sensible y específica de la función renal, pero se usa a menudo debido a su comodidad.
  - *Aclaramiento de creatinina (Cr):* prueba más sensible y específica para cuantificar el filtrado glomerular, pero no resulta práctico en el medio laboral. Se emplea la fórmula general CCr = UCr V/PCr, en donde UCrV es la cantidad de Cr excretada por unidad de tiempo y PCr es la concentración plasmática de la Cr.
  - *N-acetil-beta-D-glucosaminadasa (NAG):* marcador precoz de lesión tubular con alta sensibilidad, pero baja especificidad ya que su nivel en orina puede verse alterado en la diabetes, hipertensión y otras situaciones que afecten a la función renal.

- *Estudio citológico de la orina*. El examen citológico puede ser útil en el reconocimiento sistemático de los trabajadores industriales y permite detectar lesiones en estadio precoz durante el seguimiento.
- *Urografía excretoria* (valora los tramos superiores de la vía urinaria).
- *Cistoscopia* con biopsia diagnóstica.
- *Ecografía renal o vésico-prostática* de manera periódica a los trabajadores expuestos, en función de la patología que se vigila.

La evaluación del riesgo de exposición a contaminantes químicos se ha venido realizando tradicionalmente mediante criterios de valoración ambientales, es decir, determinando la concentración del xenobiótico en el aire, lo que junto con el tiempo durante el cual el trabajador se encuentra inhalando el mismo, permite estimar la dosis externa recibida a lo largo de la jornada laboral. Sin embargo, más recientemente, también se están utilizando criterios de valoración biológicos que se basan en la estimación de la dosis interna mediante la determinación de la concentración en fluidos biológicos de los compuestos químicos o sus metabolitos. Ambos criterios de valoración, ambiental y biológico, no son excluyentes sino complementarios.

Según el tipo de lesión renal podremos utilizar una serie de marcadores:

TABLA 9 . MARCADORES BIOLÓGICOS DE LESIÓN RENAL

Tipo de lesión	Marcador biológico	Nefrotóxico
Glomerulonefritis	Beta 2 microglobulina Beta-N-acetil-D-glucosaminidasa (NAG) Proteína ligadora del retinol Albúmina Transferrina	**Metales pesados:** antimonio, cromo, mercurio, níquel
		Hidrocarburos: isopropanol Hexona, 2-etoxietano, acetato del éter 2-butoxietanol, óxido de metileno, pentaclorofenol, disulfuro de carbono, hidrocarburos aromáticos policíclicos
		Plaguicidas: paraquat
Tubulopatía	Beta 2 microglobulina, NAG Proteína ligadora del retinol,	Metales pesados: cadmio, plomo, zinc
		Hidrocarburos: metilcloroformo, tricloroetileno, percloroetileno
		Radiaciones ionizantes

Fuente: Marqués F; 1991.

No hay publicado ningún protocolo general de vigilancia sanitaria específica (PVSE) que reúna las actuaciones básicas para la vigilancia de la salud de los trabajadores expuestos a sustancias o factores de riesgo que pueden provocar enfermedades nefrourológicas laborales, por lo que los médicos responsables pueden utilizar, de entre los que actualmente están

publicados, PVSE de agentes químicos específicos que pueden provocar patología renal o prostática (plomo, cloruro de vinilo, anestésicos…) o realizar las exploraciones y pruebas concretas que consideren adecuadas en función del agente a que está expuesto el trabajador o la patología que se busque.

Resulta, por tanto, de vital importancia que el Médico del Trabajo conozca cuáles son las enfermedades más frecuentes debidas al trabajo que pueden afectar a aparato urinario y próstata, los riesgos laborales relacionados con ellas, los factores predisponentes, su clínica y los métodos complementarios de control y seguimiento más adecuados.

2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES NEFROUROLÓGICAS

Cuando se investiga la etiología de las enfermedades renales son escasas las ocasiones en las que se considera un posible origen laboral de las mismas., sin embargo, son múltiples los agentes que pueden resultar tóxicos para el riñón. Estas nefrotoxinas son de naturaleza y estructura química muy variada y pueden ser adquiridos por el organismo desde el exterior —*nefrotoxinas exógenas*—, o incluso producirse dentro del propio cuerpo —endógenas.

La importancia que conlleva su detección es que estas exposiciones representan unas causas potencialmente prevenibles de la enfermedad renal crónica y, aun cuando las exposiciones laborales y ambientales representen solo un pequeño porcentaje de las causas de insuficiencia renal crónica terminal, podrían prevenirse la morbilidad, la mortalidad y los costes asociados al tratamiento de sustitución renal.

Por otra parte, catalogar una enfermedad como común o profesional tiene una trascendencia que se fundamenta en las distintas repercusiones legales, administrativas y económicas existentes entre la contingencia común y la profesional. Dichas diferencias llevan aparejadas dos consecuencias básicas: en primer lugar, la declaración de una enfermedad profesional o de un accidente de trabajo va a obligar a la investigación de sus causas y a la revisión de las condiciones de trabajo por parte de la empresa, a fin de implantar las medidas correctoras necesarias y evitar la aparición de nuevos casos; en segundo lugar, es diferente la protección que dispensa el Sistema de Seguridad Social a unas y a otras contingencias, siendo más beneficioso para el trabajador el hecho de que el daño producido se declare como contingencia profesional (además de que el sujeto responsable del pago difiere en cada caso).

Para discernir cómo determinar la contingencia en las enfermedades nefrourológicas de origen laboral realizaremos previamente una breve introducción legislativa que nos sirva de orientación en este a veces complicado intríngulis.

2.4.1. CONCEPTO Y TIPOS DE CONTINGENCIA PROFESIONAL

El término **contingencia** hace referencia al *hecho que condiciona una necesidad de protección* (laboral o extralaboral) y, ese hecho, contemplará a cualquier tipo de *daño* ocasionado en una persona. Cada tipo de contingencia reúne unas condiciones y características concretas:

Así, el sistema de Seguridad Social diferencia entre **contingencias profesionales**, cuando el origen del daño está relacionado con los factores de riesgo laboral, distinguiéndose dos tipos, el *accidente de trabajo* y la *enfermedad profesional*. Y considera **contingencias comunes,** las causadas por un agente totalmente ajeno al entorno laboral, incluyendo como tales tanto a la *enfermedad común* como al *accidente no laboral*.

La Ley Prevención de Riesgos Laborales (art.4) define como **riesgo laboral** a *la posibilidad de que un trabajador sufra un determinado daño derivado del trabajo*, y a los **daños derivados del trabajo,** como las *enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo, como causa directa responsable*, englobándose, dentro de este concepto, aspectos tan diversos como los accidentes de trabajo, las enfermedades profesionales y las enfermedades relacionadas con el trabajo.

Es decir, para poder hablar de contingencia profesional, además establecer el diagnóstico de certeza y valorar el grado de afectación funcional de una enfermedad, *es necesario demostrar claramente el nexo causal* entre el daño producido y la exposición laboral. Aunque como se expone a continuación, las exigencias legales requeridas en referencia a esta relación de causalidad varían según hablemos de enfermedad profesional, accidente de trabajo o enfermedades relacionadas con el trabajo.

Por tanto, a fin de establecer de forma clara y objetiva la relación entre el daño ocasionado y el trabajo desarrollado, tal como lo exige la Ley, será necesaria la existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño en forma y tiempo, y para ello, se tendrán en consideración dos tipos de criterios:

- **Criterio de exposición:** existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño.

- **Criterio de temporalidad:** la exposición laboral causal considerada es anterior a la aparición de la lesión o enfermedad (tiempo de exposición y periodo de latencia compatible).

Asimismo, habrá que confirmar que, aunque existan factores extralaborales que hayan podido contribuir a la aparición o desarrollo de la enfermedad, ninguno de ellos ha actuado claramente como desencadenante.

Como se ha referido, son muy diversos los factores de riesgo implicados en la patogenia de las enfermedades renales: los **personales** (edad, predisposición genética), los **conductuales** (alcohol, tabaco, drogas, dieta, ejercicio físico) y **los relacionados con el trabajo,** lo que dificulta en muchos casos determinar la causalidad, el diagnóstico y tratamiento de estas patologías. De aquí la importancia de buscar todo tipo de relación entre estos procesos y la actividad laboral desarrollada, valorando su influencia en este tipo de enfermedades.

Cuando un trabajador presenta una lesión o enfermedad determinadas, se debe valorar una posible exposición a algún riesgo laboral capaz de condicionar dicho tipo de lesión; debe revisarse la evaluación de riesgos y analizar los datos relativos al puesto de trabajo y a las tareas asignadas al mismo, comprobando las condiciones de seguridad, higiene, así como las

condiciones medio-ambientales en las que se desarrolla el trabajo; también, habrá que comprobar cómo están siendo aplicadas las medidas preventivas planificadas para dicho puesto, tanto las colectivas como las individuales.

Además de lo anteriormente mencionado, la importancia de la tipificación como ocupacional de una determinada patología vendrá dada porque, generalmente, la primera acción terapéutica a realizar consistirá en *evitar la exposición al agente causal.*

Al mismo tiempo que los criterios epidemiológicos anteriormente descritos, hay que contemplar una serie de condicionantes legales para la calificación de los distintos tipos de contingencias profesionales.

Se entiende como **accidente de trabajo** *toda lesión corporal que el trabajador sufre con ocasión o a consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena* (art. 156.1, LGSS). Dicha **lesión** corporal *podrá ser entendida como una herida, un golpe o una enfermedad.*

Este concepto ha ido evolucionando, en base a la jurisprudencia española, a lo largo del tiempo. Así, en el concepto clásico de accidente de trabajo, el mismo no se concebía sin un daño objetivable, de *carácter súbito, repentino* e *inesperado*, que implicara necesariamente la existencia de un *suceso externo y violento*. Mientras que, actualmente, el accidente de trabajo contempla también a las lesiones producidas por la *acción lenta y progresiva* de un agente (exterior o interior al organismo) sobre el cuerpo humano.

Se trata pues de enfermedades o alteraciones de los procesos vitales *que puedan surgir en el trabajo y a consecuencia del mismo, y que no hayan sido consideradas como enfermedades profesionales,* siempre que reúnan los requisitos legales exigidos.

La Ley General de la Seguridad Social (LGSS) incluye como enfermedades relacionadas con el trabajo y asimiladas a accidente de trabajo a las siguientes:

- Las **enfermedades causadas por el trabajo** (art. 156.2e LGSS), que son las enfermedades no catalogadas en el cuadro de enfermedades profesionales, *que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo causa exclusiva en la ejecución del mismo*.

  Se tratará de enfermedades causadas por el desempeño del trabajo, en las **siempre deberá probarse** que la enfermedad tuvo por **causa exclusiva** la ejecución del trabajo.

  Debido a que la enfermedad es un proceso lento y permanente y que, por tanto, no se puede ubicar en un momento concreto, el trabajador, en principio, no se beneficiará en este tipo de accidentes de trabajo de la *presunción iuris tantum favorable* a la laboralidad que recoge el art. 156,3 LGSS, para los sucesos que ocurren *en tiempo y lugar de trabajo*. La interpretación jurisprudencial de este concepto insiste en que, el hecho de que una enfermedad de etiología común se revele exteriormente con ocasión del ejercicio de la ocupación laboral no dota a la misma, sin más, de la característica jurídica de accidente de trabajo, *en tanto en cuanto no se demuestre de forma fehaciente la influencia del ejercicio*

laboral en la aparición de la patología de referencia. Además, en este caso, la carga de la prueba de dicho nexo causal recaerá en el trabajador.

- Y las **enfermedades agravadas por el trabajo** (art. 156.2f)**:** que son *las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente*.

  Son patologías padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente, que no tienen su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, a consecuencia del mismo, su curso se ve agravado o agudizado.

  Como se ha referido, la prueba de un **nexo causal entre trabajo y lesión** es una **exigencia ineludible** para la determinación de las contingencias profesionales y en este caso, lo que deberá probarse es el nexo causal entre el factor de riesgo que haya podido desencadenar la crisis o exacerbación de la patología, ya padecido con anterioridad por el trabajador, y corresponde a la Mutua Colaboradora de la Seguridad Social establecer dicho nexo laboral.

Por otra parte, la **enfermedad profesional** viene definida la *contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades* que se especifican *en el cuadro de enfermedades profesionales* aprobado por RD 1299/2006, *y que está provocada por la acción de los elementos o sustancias que se indiquen en dicho cuadro* (art. 157, LGSS).

La calificación de un proceso patológico como enfermedad profesional depende de la relación causal de 3 elementos: enfermedad-profesión-agente desencadenante. En consecuencia, no todas las enfermedades de etiología laboral pueden ser calificadas como enfermedades profesionales en sentido técnico-legal. Y para ello han de cumplirse unos requisitos:

- Ha de tratarse de una enfermedad, entendiendo como tal a un proceso ocasionado mediante una *acción lenta y progresiva* **.**

- Que el trabajo se desarrolle *por cuenta ajena*: si bien puede incluir a los trabajadores autónomos, siempre que coticen para tener derecho a esta prestación.

- Que sea a *consecuencia de las actividades que se especifiquen en el cuadro* de enfermedades profesionales (Real Decreto 1299/2006).

  Por tanto, la lista de enfermedades profesionales es limitada (con un listado cerrado de enfermedades profesionales). Así que, como se ha referido, cuando se pueda establecer una relación causal entre la exposición laboral y una enfermedad, pero ésta no esté recogida en el cuadro de enfermedades profesionales, dicha enfermedad podrá ser legalmente reconocida como accidente de trabajo, pero no tendrá la consideración de enfermedad profesional.

- Que *proceda de la acción de sustancias o* elementos que se indiquen en el cuadro de enfermedades profesionales para cada enfermedad.

La relación de **causalidad directa** exigida entre el trabajo y la enfermedad es aquí mucho más rígida que en la definición de accidente de trabajo, al no poderse producirse la enfermedad profesional "con ocasión" del trabajo, sino siempre "por consecuencia" del trabajo realizado.

Esta relación de causalidad directa, si bien acarrea el efecto positivo de una mayor seguridad en la calificación jurídica, liberando al trabajador de la prueba del origen profesional de la dolencia padecida (con tal de que la misma esté incluida en el catálogo oficial de enfermedades profesionales y se contraiga en alguna de las actividades asimismo catalogadas), delimita de forma bastante restrictiva el ámbito de actuación de la misma, puesto que excluye las enfermedades multi y pluricausales, que son las más frecuentes en realidad.

2.4.2. LAS ENFERMEDADES NEFROUROLÓGICAS COMO CONTINGENCIA PROFESIONAL

Las enfermedades nefrourológicas relacionadas con el trabajo incluirán dos entidades distintas, que no son mutuamente excluyentes.

- **Las enfermedades nefrourológicas de origen ocupacional:** debidas a causas y condiciones atribuibles al ambiente de trabajo, y en las que no intervienen factores extralaborales.

  Como se ha referido previamente, la calificación como contingencia laboral de este tipo de enfermedades nefrourológicas ocupacionales dependerá de que el agente causal y la actividad laboral realizada estén o no contemplados en el cuadro de e**nfermedades profesionales** (RD 1299/2006).

  Todos los demás casos de enfermedades renales ocasionadas o relacionadas con el trabajo, *en las que se demuestre un nexo causal ligado al entorno laboral,* serán considerados **accidente de trabajo** de acuerdo con la LGSS (art 156.2e).

- Las **enfermedades nefrourológicas agravadas por el trabajo**: hacen referencia a procesos renales y urológicos que en sentido estricto son enfermedades de etiología común, pero cuya evolución se ha exacerbado a consecuencia de un suceso accidental. Son, por tanto, a enfermedades ya padecidas con anterioridad, pero que o no se han evidenciado hasta el momento del accidente de trabajo o han sufrido un empeoramiento a raíz del mismo.

  Como no se precisa en este tipo de contingencia que las dolencias deban tener un origen profesional, para calificar este tipo de **accidentes de trabajo** solo se exige demostrar como nexo causal *la influencia efectiva de dicho accidente de trabajo en la aparición o agravamiento de la patología subyacente*, en este caso la enfermedad renal.

2.4.2.1. Las nefropatías tóxicas como enfermedad profesional

Como se ha reiterado a lo largo de este capítulo, existe un innumerable número de agentes y sustancias en el ambiente laboral que pueden actuar como nefrotóxicas y ocasionar enfermedades renales y urológicas, no obstante, sólo tendrá consideración de enfermedad profesional

cuando se haya contraído durante el trabajo realizado en las actividades listadas y, para los agentes o las enfermedades recogidas expresamente en el cuadro.

El diagnóstico de estas enfermedades profesionales se realizará siguiendo los criterios anteriormente referidos, según los cuáles tendremos que combinar una clínica compatible y unos antecedentes de exposición laboral y temporalidad que justifiquen dicha clínica.

Exponemos a continuación los criterios diagnósticos de la **nefrotoxicidad por plomo,** como modelo de la enfermedad profesional por xenobióticos con afectación del aparato urinario.

- **Criterios clínicos**: la clínica de la nefrotoxicidad por plomo variará dependiendo de que nos encontremos ante una intoxicación aguda o crónica.

  – La *intoxicación aguda* produce alteraciones de la función renal con glucosuria y aminoaciduria, pudiendo evolucionar a oliguria e insuficiencia renal aguda.
  – La *nefropatía saturnina crónica* ocasiona daño tubular y fibrosis intersticial crónica.

  No obstante, generalmente serán los síntomas ocasionados sobre otros órganos los que nos hagan sospechar la posible intoxicación: los gastrointestinales (dolor abdominal, constipación, cólicos, anorexia) y los síntomas sobre el sistema nervioso central y periférico (encefalopatía saturnina y neuropatía periférica motora), o la anemia.

- **Criterios de exposición:** habrá que constatar que ha existido una exposición laboral al plomo, si es posible lo confirmaremos mediante la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo, que en el caso de las intoxicaciones crónicas será prolongada o repetida en el tiempo.

  Además, si están disponibles, podremos confirmarla exposición mediante marcadores biológicos o mediciones del aire en el ambiente de trabajo.

  – *Mediciones biológicas.* Los valores indicativos (como guía) son:

    - Para la intoxicación aguda: es poco probable que exista nefropatía con niveles de plumbemia > 100 µg/dl.
    - Para la intoxicación crónica: pueden determinarse la plumbemia: que suele revelar niveles de plomo > 40 µg/dl. También puede medirse las protoporfirinas eritrocitarias libres (> 300 µg/dl de glóbulos rojos) y el ácido delta aminolevulínico urinario (> 10 mg/g creatinina).

  – *Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo*. Los valores indicativos son: concentración atmosférica > 0,15 mg/m^3.

  No obstante, habrá que tener en cuenta que estas mediciones se dan a título indicativo; y que con plumbemias < 40 µg/100 ml (400 µg/l) ya son detectables una reducción de la velocidad de conducción a nivel de los nervios periféricos y ciertos trastornos de comportamiento y/o psicomotores.

- **Criterios de temporalidad**: la exposición debe haber sucedido durante un periodo mínimo de tiempo, y debe existir un periodo de latencia desde que comienza dicha exposición hasta la aparición de los síntomas.

  – *Duración mínima de la exposición*: en la intoxicación crónica variará entre algunos meses o unos pocos años.

  – Plazo máximo de aparición de la insuficiencia renal crónica: para las intoxicaciones crónicas no puede especificarse, pero puede ser de hasta más de 10 años.

2.4.2.2. El cáncer nefrourológico como enfermedad profesional

Aunque el cáncer de origen ocupacional es poco frecuente, hay dos tipos de agentes carcinógenos que aparecen dentro del cuadro de enfermedades profesionales vinculados al cáncer de vejiga y al cáncer prostático.

B-1) Cáncer de vejiga de origen profesional

Un 70-75% de los casos de cáncer vesical se pueden atribuir al consumo de tabaco y hasta un 20-25% están relacionados con ciertas exposiciones ocupacionales.

La exposición prolongada a ciertas aminas es susceptible de originar la aparición de un cáncer de la vejiga. Habiéndose relacionado con la exposición a dos tipos de aminas: las aminas aromáticas y las minas alifáticas y sus derivados halogenados.

Las profesiones más expuestas a riesgo de cáncer vesical son las relacionadas con la industria de hierro, acero y colorantes, minería de carbón, trabajadores del caucho, pintores, agricultores, peluqueros, conductores de camiones y profesionales en contacto con sustancias explosivas.

- **Criterios clínicos:** al igual que las neoplasias vesicales de origen común tendrán como síntoma más común la hematuria. Las pruebas de confirmación diagnósticas se basarán fundamentalmente en la analítica y citología de la orina, la citoscopia y el estudio histológico de las muestras biopsiadas, además de las pruebas de imagen.

- **Criterios de exposición:** confirmar la exposición profesional, si es posible evaluarla por la anamnesis y un examen de las condiciones de exposición que prueben una exposición prolongada/repetida a las aminas aromáticas, teniendo en cuenta la posibilidad de absorción cutánea. Si están disponibles, también se podrá confirmar la exposición mediante mediciones biológicas o del aire ambiente en el puesto de trabajo.

- **Criterios de temporalidad:** la *duración mínima de la exposición* establecida es de 1 año.

  El *intervalo libre mínimo* que debe transcurrir entre la primera exposición y la aparición del cáncer es de 10 años.

Así, el RD 1299/2006 califica el cáncer de vejiga como enfermedad profesional en caso de exposición a esos dos tipos de aminas:

- **Aminas aromáticas**: la relación de causalidad ha sido establecida con la 2-naftilamina, la 4-aminobifenil y la bencidina, y la ortotoluidina. De hecho, la Directiva 80/1107/CEE prohibió la producción y empleo de 2-naftilamina, 4-aminobifenil, bencidina y 4-nitrodifenil.

  Se califican con códigos diferentes según el tipo de actividad laboral en que esté empleado el trabajador:

TABLA 10 . CÁNCER DE VEJIGA POR EXPOSICIÓN LABORAL A AMINAS AROMÁTICAS

6B0101	Trabajadores del caucho
6B0102	Trabajos en los que se emplee tintes, alfa-naftilamina y beta-naftilamina, bencidina, colorantes con base de bencidina, aminodifenilo, nitrodifenilo, auramina, magenta y sus sales

Fuente: Cuadro de enfermedades profesionales (Real Decreto 1299/2006).

- **Aminas alifáticas y sus derivados halogenados:** hacen referencia a las aminas primarias, secundarias, terciarias y heterocíclicas; e hidracinas aromáticas y sus derivados halógenos, fenólicos, nitrosados, nitrados y sulfonados.

  También se califican con códigos diferentes según el tipo de actividad laboral en que esté empleado el trabajador:

TABLA 11 . CÁNCER DE VEJIGA POR EXPOSICIÓN LABORAL A AMINAS ALIFÁTICAS Y SUS DERIVADOS HALOGENADOS

6O0101	Fabricación de estas sustancias y su utilización como productos intermediarios en la industria de colorantes sintéticos y en numerosas síntesis orgánicas, en la industria química, en la industria de insecticidas, en la industria farmacéutica, etc.
6O0102	Fabricación y utilización de derivados utilizados como aceleradores y como antioxidantes en la industria del caucho
6O0103	Fabricación de ciertos explosivos
6O0104	Utilización como colorantes en la industria del cuero, de pieles del calzado, de productos capilares, etc., así como en papelería y en productos de peluquería
6O0105	Utilización de reveladores (para-aminofenoles) en la industria fotográfica

Fuente: Cuadro de enfermedades profesionales (Real Decreto 1299/2006).

B-2) Cáncer prostático de origen profesional

El cadmio y el berilio son claramente carcinogénicos en el modelo animal. En humanos es difícil estudiar el efecto que produce el cadmio en los tejidos ya que, habitualmente, se produce exposición múltiple y, en ocasiones, a diferentes tipos de metales, sin poder atribuir con precisión el riesgo que produce cada metal.

En 1967 se describieron cuatro casos de cáncer de próstata en trabajadores de una fábrica de pilas de níquel-cadmio, lo que dio lugar a que, por primera vez, se hablara del efecto carcinogénico del cadmio en humanos. Se intentó determinar su potencial tóxico en distintos estudios, obteniéndose resultados variables. Pero, a pesar de la ambigüedad de los resultados, en 1993 el cadmio fue clasificado como carcinógeno humano, categoría 1, por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC).

Los trabajadores de las industrias del caucho y del cadmio en soldaduras y baterías, parecen tener más probabilidades de desarrollar cáncer de próstata. El cadmio es un metal pesado que interrumpe el proceso natural de reparación del ADN celular y puede permitir la multiplicación sin control de las células malignas de los tumores. Se relaciona con la aparición del cáncer de bronquio, pulmón y próstata.

Los criterios para su diagnóstico como enfermedad profesional incluyen:

- **Criterios clínicos:** el cáncer de próstata precoz, normalmente es asintomático y se detecta por una elevación del PSA o realizando un tacto rectal. La presencia de síntomas es indicativa de que se halla en una fase avanzada.

  Si bien algunos síntomas o los resultados de las pruebas de detección precoz plantean la posibilidad de un cáncer de próstata, es obligatorio realizar otras pruebas para decidir si la enfermedad está presente: tacto rectal, ecografía prostática transrectal y biopsia del tejido lesionado. La biopsia de la próstata es esencial para confirmar el diagnóstico y está indicada cuando se descubre alguna nodularidad al realizar el tacto rectal; al determinar una elevación del PSA sérico o alguna alteración en las pruebas de imagen; o bien cuando aparecen síntomas del tracto urinario inferior en un varón que no tiene causas conocidas de obstrucción.

- **Criterios de exposición:** confirmar la exposición profesional, si es posible, por la valoración de la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición prolongada o repetida al cadmio y, si estuvieran disponibles, por mediciones biológicas o mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo, por debajo de las cuales es poco probable que el cáncer se deba exposición profesional. Valores indicativos:

  – Mediciones biológicas: CdU > 5 µg/g creatinina. CdB > 5 µg/l.
  – Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo: concentración atmosférica > 2 µg/m^3.

- **Criterios de temporalidad**

  La duración mínima de la exposición será prolongada, de varios años. Y el plazo máximo de aparición de la afección desde la primera exposición será de un máximo de 5 años.

Calificación de la contingencia: la neoplasia asociada a la exposición laboral al Cadmio está catalogada dentro del Grupo 6: Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinógenos. Agente G: Cadmio. Subagente 01: **Neoplasia maligna de bronquio, pulmón y próstata**, en las siguientes actividades: 6G0101a 6 0118.

2.4.2.3. Las enfermedades nefroureterales como accidente de trabajo

Recordamos que, en la definición de accidente de trabajo, las lesiones que lo conforman pueden ser entendidas de dos formas:

- Por una parte, como una herida o un golpe, que se producen por un mecanismo traumático de carácter repentino e inesperado. Como tal, podría calificarse cualquier herida o contusión que afecte al riñón o a la vejiga, por ejemplo.

- Por otra parte, también se podrán calificar como accidentes de trabajo aquellas enfermedades producidas por la acción lenta y progresiva de un agente sobre el cuerpo humano. Dentro de este segundo tipo de accidente, se agruparán dos tipos de enfermedades:

  – **Las enfermedades renales causadas por el trabajo**, pero que no cumplen los requisitos legales exigidos para ser calificadas cono enfermedad profesional. Un ejemplo de ello sería la nefrotoxicidad renal ocasionada por sustancias químicos o agentes no incluidos en el cuadro o aquellas en las que, aunque la sustancia química estuviera listada, la enfermedad no se desarrolla en el desempeño de la actividad laboral referida en el cuadro para dicha enfermedad.
  Recordamos que, en este caso, este caso, siempre deberá probarse que la patología tuvo por causa exclusiva la ejecución del trabajo, objetivo difícil de conseguir en muchas ocasiones. Y que, además, en este caso, la carga de la prueba de dicho nexo causal recaerá en el trabajador.
  – **Las enfermedades agravadas por el trabajo**, que hacen referencia, en este caso, a enfermedades del sistema genito-urinario padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente, que no tienen su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, a consecuencia de la lesión que conforma el accidente, su curso se ve agravado o agudizado. Como ejemplo de este tipo de accidentes de trabajo está la nefropatía padecida por un trabajador diabético que empeora a consecuencia del tratamiento farmacológico prescrito para evitar la sobreinfección en una fractura abierta.
  Como no se precisa que las dolencias deban tener un origen profesional, para calificar este tipo de accidentes es imprescindible demostrar como nexo causal la influencia efectiva de dicho accidente de trabajo en la aparición o agravamiento de la patología subyacente. Y en estos casos la carga de la prueba en contrario recae sobre la Mutua.
  También se incluyen dentro de este tipo de accidentes a las **enfermedades intercurrentes**. Este tipo de accidente de trabajo lo conformarán las enfermedades o alteraciones nefrourológicas que debutan como consecuencia del hecho de haber tenido un determinado accidente. Sería, por ejemplo, la nefritis tóxica que aparece *de novo* en un paciente (previamente sano) al que se está tratando farmacológicamente por una fractura accidental de algún miembro.

En estos casos tampoco se puede hablar de un accidente de trabajo en sentido estricto, ya que el accidente propiamente dicho es anterior a la aparición de la nefropatía (enfermedad intercurrente), que es la que altera la salud del trabajador impidiéndole el normal desarrollo de su trabajo una vez curada la fractura.
Precisará, en este caso, que se acredite la relación de causalidad inmediata o directa ente el accidente y la nefrotoxicidad, ya que tampoco goza de ningún tipo de presunción laboral.
Las enfermedades intercurrentes se diferencian de las enfermedades o defectos agravados por el accidente en que, en el primer supuesto, el accidente es anterior a la enfermedad, mientras que, en el segundo, el accidente es posterior a la enfermedad padecida.

La **diferencia fundamental** entre las enfermedades del trabajo, las enfermedades profesionales y las enfermedades comunes, en sentido estricto, está en la **relación de causalidad entre trabajo y lesión:** en resumen, las patologías del sistema nefrourológico que afecte a un trabajador puede ser calificadas como *enfermedad común,* si la alteración no observa ninguna relación con el trabajo; como *enfermedad del trabajo* asimilada a accidente, cuando la enfermedad es causada por el trabajo pero no está catalogada y protegida específicamente como enfermedad profesional; o como *enfermedad profesional,* cuando la enfermedad se contrae por la acción perniciosa para la salud de ciertos agentes, presentes en determinadas actividades y operaciones, figurando ambas, enfermedades y actividades susceptibles de causarlas, en la normativa vigente.

En resumen, como se ha reiterado a lo largo de este capítulo, la normativa española permite dar cobertura como contingencia profesional a aquellas enfermedades, que si bien no pueden ser calificadas como enfermedades profesionales, por no haber sido contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades especificadas en el cuadro y provocada por la acción de los elementos o sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad, tiene una relación probada con el trabajo como motivo de su origen o como causa de su agravamiento (Artículo 156. 2e) y 2f) de la Ley General de Seguridad Social).

Los datos referentes a este tipo de accidentes se estudian y analizan en el Sistema PANOTRATSS, que recoge la casuística de las patologías no traumáticas causadas por el trabajo protegidas por el sistema de la Seguridad Social.

A tales efectos, recoge los procesos en un listado clasificándolas en diferentes categorías y patologías, siendo las **enfermedades del sistema genitourinario** una de ellas (**categoría 14**). Este estudio epidemiológico recoge los datos en dos listados distintos según se trate de una *Enfermedad causada por el trabajo* (artículo 156. 2e) o de una *Enfermedad o defecto agravado por el trabajo* (artículo 156. 2f).

Este tipo de accidentes de trabajo son extremadamente infrecuentes, de hecho, durante 2015 se detectaron 5.498 patologías no traumáticas, 4.121 son enfermedades causadas por el trabajo y 1.377 son enfermedades agravadas por el trabajo, y de ellas únicamente 6 pertenecieron a esta categoría, tendencia que se ha mantenido en los últimos años.

2.5. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES NEFROUROLÓGICAS

Se entiende por **incapacidad laboral** *el estado transitorio o permanente de una persona que, por accidente o enfermedad, queda mermada en su capacidad laboral*. Conceptualmente puede entenderse como un desequilibrio entre las capacidades funcionales y los requerimientos de un puesto de trabajo, pudiendo ser ese desequilibrio transitorio (incapacidad laboral temporal - IT) o permanente (incapacidad laboral permanente - IP).

La definición de incapacidad laboral viene también recogida en el Diccionario de la Real Academia Española como un término de Derecho: *situación de enfermedad o de padecimiento físico o psíquico que impide a una persona, de manera transitoria o definitiva, realizar una actividad profesional y que, normalmente, da derecho a una prestación de la Seguridad Social.*

El término incapacidad se puede identificar, por tanto, con una situación sobrevenida de forma involuntaria e imprevista, y debe tenerse en cuenta que el término opuesto, la capacidad, está determinada por distintos aspectos: culturales, físicos, educacionales, económicos, etc., que de por sí limitan la incorporación laboral de todos los individuos a todos los puestos (es decir, "no todos podemos realizar todas las tareas").

Así, puede decirse que la incapacidad laboral sería la situación del trabajador que *viniendo realizando una determinada tarea, le sobreviene, de forma involuntaria e imprevisible, una disminución o anulación de su capacidad laboral*. No deben entenderse como incapacidad laboral determinadas situaciones de tipo social o laboral no ligadas a la repercusión que una lesión o enfermedad pueda causar sobre las capacidades del individuo (por ejemplo, desempleo, cierre de la empresa, nuevas tecnologías, cambio de ubicación del puesto de trabajo, etc.).

La Ley General de la seguridad Social es la norma que recoge todas las disposiciones en materia de Seguridad Social de nuestro ordenamiento jurídico. Consta de 373 artículos, siendo los artículos 169 a 176 los que regulan lo relativo con la incapacidad temporal, los artículos 193 a 200 lo concerniente a la incapacidad permanente contributiva y los artículos 201 a 203 lo tocante a las lesiones permanentes no incapacitantes.

La situación de incapacidad laboral puede conllevar una pérdida de ganancia: tal circunstancia es la que se trata de proteger con las prestaciones económicas de la Seguridad Social.

En nefrourología, al igual que ocurre con cualquier patología, la valoración funcional de los pacientes debe hacerse de manera individualizada, pues no todos los que padezcan una misma enfermedad van a ver mermadas sus capacidades de la misma forma y, fundamentalmente, porque sus limitaciones van a estar íntimamente relacionadas con los requerimientos del puesto de trabajo. La propia motivación e incentivación, la actitud del interesado, va a influir en la superación de las limitaciones causadas por la lesión.

Así pues, la determinación de si un trabajador que presenta determinada lesión o enfermedad está incapacitado para el desempeño de su puesto de trabajo está condicionada por tres factores principales:

- La enfermedad o lesión y sus consecuencias (secuelas y limitaciones funcionales).
- Los requerimientos del puesto de trabajo.
- El propio trabajador.

Por tanto, en la evaluación de la situación del trabajador/paciente debe hacerse tanto la valoración médica como la del puesto de trabajo.

Con cierta frecuencia, erróneamente la valoración de un determinado paciente se realiza en base a la enfermedad que presenta; sin embargo, debe realizarse de manera individualizada, pues al igual que se utiliza la máxima *no existen enfermedades, sino enfermos* puede decirse que *no existen enfermedades incapacitantes, sino trabajadores incapacitados.*

El problema radica en poder realizar una valoración **objetiva** de las limitaciones, pues muchas veces entran en juego factores no médicos, como ya se ha comentado, que pueden influir en la actitud del trabajador para conseguir una prestación económica ("rentismo").

Para poder valorar la incapacidad temporal y permanente en las enfermedades es necesario relacionar la actividad laboral del trabajador (grado de esfuerzo físico requerido, riesgo de exposición a tóxicos, etc.) con las distintas patologías, basándonos para ello en dos pilares básicos: el diagnóstico de certeza (dentro de lo posible) y la afectación funcional, tanto en el grado de severidad como en su carácter temporal o permanente. Además, habría que añadir otros aspectos como la afectación del estado general, dependencias témporo-espaciales y efectos secundarios derivados del tratamiento, así como restricciones ocupacionales derivadas de normas legales.

Las enfermedades renales constituyen un problema en salud pública debido a elevada tasa de morbilidad y mortalidad, junto al importante consumo de recursos que se dedican a su diagnóstico y tratamiento.

La Sociedad Española de Nefrología diseñó la herramienta EPIRCE (Epidemiologia de la Insuficiencia Renal Crónica en España), para conocer la prevalencia de la Enfermedad Renal Crónica (ERC), estimándose que, en nuestro país, el 9,24% de la población adulta padece algún grado de Enfermedad Renal Crónica, con una afectación referida a la población general del 6,83% con Enfermedad Renal Crónica en estadios 3-5.

Se considera que el envejecimiento de la población incide en el aumento de la prevalencia, y el incremento de sus factores de riesgo como la Hipertensión Arterial, la Enfermedad Cardiovascular, la Diabetes Mellitus y la Obesidad (IMC > de 35 kg/m^2), junto al incremento del diagnóstico precoz.

Otros factores de riesgo no menos importantes en la aparición de una ERC son: infecciones repetidas mal tratadas, el uso indiscriminado de antiinflamatorios y fármacos tóxicos renales, el abuso de contrastes intravenosos en pruebas diagnósticas, la presencia de enfermedades autoinmunes y hereditarias, y la exposición a tóxicos en el ambiente laboral (Plomo, Cadmio, Mercurio, Anilinas, etc.), entre otros.

La lesión renal, se puede poner de manifiesto por alteraciones histológicas detectadas en la biopsia renal o de forma indirecta más frecuentemente por la presencia de albumina en orina, alteraciones del sedimento urinario, o a través de técnicas de imagen, y se aconseja un cribado anual en paciente mayores de 60 años con factores de riesgo, para detectar posibles alteraciones de forma precoz, para tomar medidas preventivas y terapéuticas en el sentido de detener la evolución de la enfermedad y el deterioro funcional del paciente en la medida de lo posible.

El concepto de incapacidad laboral viene referido a aquella situación en la cual una persona debido a enfermedad o accidente tiene mermada su capacidad para trabajar, por existir un desequilibrio entre las capacidades funcionales de la persona y los requerimientos del puesto de trabajo.

El mero diagnóstico de una enfermedad no conlleva necesariamente la presencia de una incapacidad para el trabajo, ya que una misma enfermedad puede producir alteraciones funcionales de diverso grado, por lo que la valoración deberá realizarse de forma individualizada, valorando la merma concreta que la enfermedad produce en la persona y siempre en relación a los requerimientos del puesto de trabajo.

Por lo referido anteriormente, la valoración para determinar si una persona con una enfermedad determinada, puede o no realizar su trabajo, va a estar en relación al análisis de la combinación de dos factores primordiales:

- Las secuelas y/o limitaciones funcionales que produce una determinada enfermedad o lesión.
- Los requerimientos del puesto de trabajo.

De lo anteriormente dicho se desprende que para una correcta valoración se ha de tener un buen conocimiento tanto de la situación clínica del individuo a través de la historia clínica y la exploración, como de los requerimientos y tareas que realiza el mismo en su trabajo habitual, así como de los riesgos a los que está expuesto, ya que como hemos apuntado anteriormente la ERC puede estar relacionada con la exposición a ciertos tóxicos ambientales presentes en el lugar de trabajo, por lo que su constatación podría derivar en la catalogación del proceso como Enfermedad Profesional.

2.5.1. CRITERIOS ORIENTATIVOS GENERALES PARA LA VALORACIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL

1. Una vez establecida la consideración de incapacidad laboral debida a enfermedad renal, y salvo que exista alguna contraindicación para el tratamiento, dicha valoración deberá ser revisada periódicamente, basándose en que la enfermedad renal suele tener una evolución progresiva en el tiempo y que los nuevos tratamientos han demostrado su eficacia

en la evolución de la enfermedad, así como la posibilidad de una mejoría tras procedimientos como el trasplante renal o la cirugía correctora de anomalías anatómicas.

2. En el caso de crisis de reagudización de la clínica, estos episodios se tendrán en cuenta, siempre que estén medicamente documentados, en cuanto a su frecuencia, intensidad y repercusión sobre la enfermedad renal.

3. La enfermedad renal puede ser secundaria a un proceso patológico más general (diabetes, hipertensión arterial, etc.) o bien ser ella misma la causante de otros procesos (anemia, hipertensión, alteraciones óseas, etc.), por lo que habrá que valorar al paciente en su conjunto y su funcionalidad global.

4. Las terapias sustitutivas, pueden conllevar comorbilidad asociada en diferentes grados, lo que se puede traducir en diferentes grados de incapacidad aún con una función renal residual similar, por lo que la valoración deberá ser individualizada.

5. En los pacientes en que se haya instaurado un tratamiento curativo (cirugía correctiva de anomalías anatómicas, etc.) o en el caso de realización de trasplante renal, la valoración se realizará a partir de los seis meses tras la intervención, valorando en este último caso, los efectos del tratamiento inmunosupresor y sus repercusiones funcionales.

Como hemos referido anteriormente es importante conocer con la mayor exactitud posible todos los datos sobre el proceso que nos ayude en la valoración, para lo que nos apoyaremos en la historia clínica y la exploración, así como en el resultado de las pruebas complementarias, asimismo, en los informes médicos de especialistas que consideremos necesarios.

1. HISTORIA CLÍNICA

1.1. Anamnesis

1.1.1. *Antecedentes familiares:* enfermedades quísticas hereditarias (poliquistosis renal, Von Hippel–Lindau, Esclerosis Tuberosa, etc.), y enfermedades hereditarias no quísticas (Enfermedad de Fabry, nefropatía del colágeno IV, tubulopatías hereditarias, síndrome de Alport, etc.).

1.1.2. *Antecedentes personales:* procesos febriles en la infancia no filiados, Infecciones crónicas (TBC) Hipertensión arterial, Litiasis renal, toma de fármacos (dosis, duración de tratamientos, etc.), tóxicos (alcohol, drogas como la cocaína, heroína, etc.), antecedentes quirúrgicos abdominales (posibles lesiones ureterales, adherencias, etc.), factores dietéticos (abuso de consumo de sal, de purinas, etc.), enfermedades sistémicas (lupus, colagenopatías, artritis Reumatoides, etc.)…

1.1.3. *Historia Laboral completa:* Profesión, trabajos realizados y tiempo en ellos, exposición a tóxicos (Cadmio, Mercurio, Plomo, etc.), ambientes laborales con temperaturas altas (fundiciones, etc.) por posibilidad de litiasis renal…

1.2. **Sintomatología en el momento de la valoración**: registro completo de lo alegado por el paciente (astenia, prurito, anorexia, etc.). Va a estar en relación al grado de deterioro renal y la afectación de otros sistemas.
1.3. **Exploración Física**: estado general, parámetros nutricionales, exploración abdominal, estigmas cutáneos, fistulas arteriovenosas (hemodiálisis), etc.
1.4. **Pruebas complementarias**: registrar los resultados de las pruebas que hayan sido realizadas. Tienen especial interés, el filtrado glomerular (no útil en casos de anuria o diálisis), la bioquímica sanguínea (creatinina, calcio, fósforo, albumina), la bioquímica en orina (densidad, hematuria, proteinuria, cociente albumina /creatinina), el Hemograma, el cociente Kt/V y la ecografía como pruebas básicas.
También se registrarán aquellas otras pruebas que hayan sido realizadas en relación al proceso y de las que dispongamos de los resultados (pruebas de imagen, estudios urodinámicos, biopsia renal, etc.).
1.5. **Tratamientos**: el actual y los recibidos anteriormente, y respuesta a los mismos. En caso de hemodiálisis o diálisis peritoneal, valorar la tolerancia, aunque sobre todo la hemodiálisis va a condicionar una incapacidad en mayor o menor grado en función del tipo de trabajo del mismo modo que la diálisis peritoneal, aunque esta última es mejor tolerada y es más compatible con algunas profesiones. Si se ha realizado un trasplante renal, se valorará el resultado funcional del mismo, así como las limitaciones que pueda producir la toma de inmunosupresores, y su compatibilidad con el trabajo realizado por la persona.
1.6. **Clasificación de la Enfermedad Renal Crónica**: puede sernos de utilidad clasificación pronóstica de la organización internacional KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes), descrita en apartados anteriores.
1.7. **Valoración de la contingencia**: la exposición laboral a ciertos compuestos nefrotóxicos se ha relacionado con la aparición de enfermedad renal crónica, por lo que, si se constata dicha exposición laboral, se deberá valorar si el origen de la patología es laboral en cuyo caso se trataría de una contingencia profesional, que por otra parte debe estar registrada en el Real Decreto 1299/2006 de 10 de noviembre, que recoge el cuadro de enfermedades Profesionales, así como el compuesto relacionado.
Si no lo estuviera y se demostrara la relación causal ente la exposición laboral y la aparición de la enfermedad renal se consideraría como Accidente de Trabajo en base al artículo 156 del Real Decreto Legislativo 8/2015, de 30 de octubre.
Una vez valorado al paciente ateniéndose a lo reflejado anteriormente, podremos encuadrar al paciente en unos grados funcionales orientativos, con respecto a su capacidad laboral.

2.5.2. GRADOS ORIENTATIVOS DE INCAPACIDAD LABORAL ORIGINADA POR ENFERMEDADES RENALES

TABLA 12 . INCAPACIDAD LABORAL ORIGINADA POR ENFERMEDADES RENALES

GRADO	Criterios clínicos orientativos	Orientaciones laborales
GRADO 0	• Enfermedad nefrourológica asintomática • Filtrado glomerular >60ml/min (ERC 1-2)	No se objetiva limitación laboral
GRADO I	• Enfermedad nefrourológica, síntomas leves que puede precisar tratamiento • Puede asociar HTA controlada con fármacos y alteraciones del metabolismo mineral • Revisiones periódicas por nefrología • Filtrado glomerular 30-59 ml/min (ERC 3a y 3b))	Podría existir limitación para requerimientos físicos muy específicos o cargas físicas extenuantes y actividades de ejercicio muy intenso
GRADO II	• Enfermedad nefrourológica, con revisiones frecuentes por especialistas • Síntomas moderados controlados con tratamiento bien tolerado • Puede asociar clínica cardiovascular bien controlada con tratamiento a dosis bajas. • Proteinuria persistente >300 mg/24h • Alteración de algunos parámetros bioquímicos • Filtrado glomerular 15-29ml/min • Puede estar en HD o DP bien tolerados • Trasplantado renal sin grandes complicaciones	Podría existir limitación para: • Requerimientos físicos moderados en intensidad y tiempo • Profesiones de muy elevada exigencia estética en derivaciones, o incontinencias • Si existiera acceso vascular o peritoneal, limitación para esfuerzos sobre extremidades o abdomen • En trasplantados evitar riesgo de infección, exposición solar, actividades de prensa abdominal
GRADO III	• Enfermedad renal crónica avanzada • Síntomas moderados-severos con necesidad de terapia intensa • Enfermedad urológica con alteraciones generales • Terapia sustitutiva (HD, DP) con afectación multiorgánica, aunque controladas con tratamiento • Trasplantado con mal funcionamiento del injerto • Patología cardiovascular asociada de relevancia con necesidades terapéuticas • Filtrado glomerular 10-14 ml/min	Limitación funcional para: • Requerimientos físicos y psíquicos leves-moderados en intensidad y tiempo • Horarios prolongados o incompatibles con la terapia sustitutiva (HD, DP) • Trasplantados con nefropatía de injerto: limitación para actividades de esfuerzos ligeros y mínimo riesgo infeccioso

TABLA 12 . INCAPACIDAD LABORAL ORIGINADA POR ENFERMEDADES RENALES (cont.)

GRADO	Criterios clínicos orientativos	Orientaciones laborales
GRADO IV	• Enfermedad renal crónica avanzada con complicaciones muy severas de afectación sistémica, que requieren ingresos hospitalarios a pesar del tratamiento renal sustitutivo • Trasplante renal con complicaciones sistémicas por nefropatía crónica del injerto o de la inmunosupresión • Filtrado glomerular <10 ml/min	Limitación laboral muy severa. Valorar la necesidad de ayuda de tercera persona

Fuente: Elaboración propia del Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) a partir de Guía de Valoración de incapacidad laboral para médicos de atención Primaria.

2.6. LA DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES NEFROUROLÓGICAS

Discapacidad es toda restricción o ausencia (debida a una deficiencia) de la capacidad de realizar una actividad, en la forma o dentro del margen que se considera normal para el ser humano. Se caracteriza por insuficiencias o excesos en el desempeño y comportamiento en una actividad rutinaria, que pueden ser temporales o permanentes. Se clasifican en nueve grupos: de la conducta, de la comunicación, del cuidado personal, de la locomoción, de la disposición del cuerpo, de la destreza, de situación, de una determinada aptitud y otras restricciones de la actividad. La discapacidad puede surgir como consecuencia directa de la deficiencia o como consecuencia indirecta, por la respuesta del propio individuo.

En nuestro país el marco jurídico-legal sobre minusvalía viene fundamentado básicamente en la Constitución de 1978 y en la Ley de integración social de los minusválidos, de 1982, que establece que se entenderá como minusválido toda persona cuyas posibilidades de integración educativa, laboral o social se hallen disminuidas como consecuencia de una deficiencia previsiblemente permanente, de carácter congénito o no, en sus capacidades físicas, psíquicas o sensoriales.

La norma que actualmente regula en España el proceso de valoración de la discapacidad es el Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía, modificado por el RD 1856/2009, de 4 de diciembre, que acomoda la legislación al mandato contenido en la Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la autonomía personal y atención a las personas en situación de dependencia, en cuanto al cambio de terminología que debía realizarse. Así, el RD 1856/2009 establece la siguiente actualización terminológica y conceptual.

Para valorar la discapacidad, el proceso patológico que ha originado la deficiencia ha de haber sido previamente diagnosticado por los organismos competentes, han de haberse aplicado las medidas terapéuticas indicadas y debe estar documentado. Así mismo, debe

tratarse de deficiencias permanentes, entendiéndose como tales aquellas alteraciones orgánicas o funcionales no recuperables, es decir, sin posibilidad razonable de restitución o mejoría de la estructura o de la función del órgano afectado, por lo que se requiere un tiempo de espera entre el diagnóstico, el inicio del tratamiento y la valoración de la discapacidad. Finalmente, la evaluación debe responder a criterios homogéneos, para lo que se definen las actividades de la vida diaria y los grados de discapacidad/limitación.

Los porcentajes obtenidos por deficiencias en distintos aparatos o sistemas se combinarán, salvo especificación en contra. En cada patología se tendrán en cuenta sus particularidades, singularizando las pautas de evaluación.

En este apartado, se van a contemplar tanto las enfermedades del riñón como del tracto urológico que, aunque formen parte del mismo aparato presentan una patología y unas consecuencias diferentes en lo que respecta a producir o no una discapacidad.

La enfermedad renal en la gran mayoría de los casos suele aparecer de forma silente y evoluciona en el tiempo, con mayor o menor rapidez en relación a la etiología del proceso que lo produzca, siendo una evolución prolongada con una evolución de años en la mayoría de los casos, que habrá que tener en cuenta en relación a la valoración de la discapacidad.

Dado este carácter evolutivo de la enfermedad renal, es relativamente frecuente la evaluación periódica para valorar el progreso o no de la enfermedad y la discapacidad que produce a lo largo del tiempo.

Por otro lado, la patología de las vías urinarias, suele ser más benigna, y con menos frecuencia conduce a una alteración funcional permanente que llegue a producir una discapacidad.

2.6.1. NORMAS DE CARÁCTER GENERAL PARA LA VALORACIÓN DE LA DEFICIENCIA ORIGINADA POR ENFERMEDADES DEL RIÑÓN Y DEL TRACTO UROLÓGICO

1. Los nuevos tratamientos de los que disponemos actualmente han cambiado el pronóstico vital y la evolución de las enfermedades renales. Esto junto a que la enfermedad renal no es estática en el tiempo hace necesaria la revisión periódica del proceso, al menos cada 2 años, teniendo en cuenta la posibilidad de mejoría tras procedimientos terapéuticos (trasplante renal, cirugía de vías urinarias, etc.).

   Únicamente en el caso de que haya contraindicación para el tratamiento potencialmente curativo es cuando no será necesaria la revisión periódica.

2. Cuando se produzcan episodios agudos recurrentes, la frecuencia de aparición de los mismos se tendrán en cuenta (siempre medicamente documentados) ya que en los periodos intercrísis, el enfermo puede permanecer asintomático y sin alteración de la función renal.

   Las crisis reno-ureterales complicadas se valorarán en relación a su repercusión en la función renal.

3. Las enfermedades renales pueden estar producidas por una enfermedad general o ellas mismas producir alteraciones e otros órganos o sistemas.

   En ambos casos el porcentaje de discapacidad asignado a la deficiencia renal se combinará con el porcentaje asignado a las otras alteraciones.

   La clase 4 incluye las manifestaciones generales de la enfermedad renal avanzada, por lo que en este caso no se combinaran el porcentaje propio de la enfermedad renal con el que pudiera corresponder a las manifestaciones extrarrenales.

4. En aquellos pacientes que hayan sido sometidos a trasplante renal, la valoración se realizará a partir de los 6 meses tras la realización del trasplante, y en relación a la función renal residual, combinando este con los efectos del tratamiento inmunosupresor.

   Durante este periodo se mantendrá el porcentaje de discapacidad que previamente tuviera el enfermo.

TABLA 13 . CRITERIOS PARA LA ASIGNACIÓN DE PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A DEFICIENCIAS DEL RIÑÓN

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	0%	Paciente con ¡insuficiencia renal crónica con aclaramientos de creatinina superiores a 50 ml/ min
		o presenta episodios recurrentes de afectación renal transitoria que precisan atención médica documentada menos de tres veces durante menos de 30 días al año.
Clase 2	1 a 24%	Paciente con insuficiencia renal crónica con aclaramientos de creatinina entre 20-50 ml/ min
		o presenta episodios recurrentes de afectación renal transitoria que precisan atención médica documentada más de tres veces durante más de 30 días al año
Clase 3	25 a 49%	Paciente con insuficiencia renal crónica con aclaramientos de creatinina menores de 20 ml/ min, sin precisar tratamiento de diálisis continuado Y su grado de discapacidad es leve o moderado
		o el paciente presenta deterioro progresivo de la función renal en el último año, con aclaramientos de la creatinina entre 20 y 50 ml/min Y su grado de discapacidad es leve o moderado
Clase 4	50 a 70%	El paciente padece insuficiencia renal crónica que precisa tratamiento con diálisis continuado
		o su grado de discapacidad es grave estando contraindicado el tratamiento sustitutorio

TABLA 13 . CRITERIOS PARA LA ASIGNACIÓN DE PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A DEFICIENCIAS DEL RIÑÓN (cont.)

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 5	**75%**	Paciente con insuficiencia renal que cumple los parámetros de la clase 4, y su grado de discapacidad es muy grave y depende de otra persona para realizar las actividades de autocuidado

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.6.2. CRITERIOS PARA LA ASIGNACIÓN DE PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A ESTOMAS Y FISTULAS URINARIOS

Los pacientes portadores de nefrectomía, ureterostomía cutánea o derivación utereterointestinal se valorarán con un porcentaje de discapacidad de 20-24%, que se combinará con el porcentaje asignado por la enfermedad por la que fueron intervenidos quirúrgicamente.

La presencia de una fistula urinaria cutánea, vaginal o digestiva, se valorará con un porcentaje de discapacidad de 20-24% únicamente en el caso de que haya contraindicación quirúrgica y el porcentaje se combinará con el que le corresponde por la enfermedad casual.

En el caso en que sea preciso retrasar la cirugía, se mantendrá la valoración que existiera previamente, que se deberá revisar tras 6 meses de la cirugía.

Si el enfermo rechazara el tratamiento quirúrgico sin causa justificada, no será valorado.

2.6.3. CRITERIOS PARA LA ASIGNACIÓN DE PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A INCONTINENCIA URINARIA

Los enfermos que presenten incontinencia urinaria completa, serán valorados con un porcentaje de discapacidad del 20 a 24%, al que se combinará el porcentaje asignado por la enfermedad casual.

Si la incontinencia urinaria es parcial, se podrá valorar con un porcentaje de discapacidad del 20 a 24% solo en el caso en que sea necesario el uso continuado de pañales.

La discapacidad será valorada tras el tratamiento con un espacio de tiempo de seis meses tras la cirugía correctora.

Si el enfermo rechazara el tratamiento quirúrgico sin causa justificada, no será valorado.

2.6.4. CRITERIOS PARA LA ASIGNACIÓN DE PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A SONDAJE URETRAL PERMANENTE

A los enfermos portadores de sondaje uretral permanente, se le asignara un porcentaje de discapacidad de 20 a 24% que se combinará con el asignado a la enfermedad casual de la indicación de la sonda uretral permanente, salvo el caso de que sea por incontinencia urinaria.

So hubiere indicación quirúrgica, el enfermo será valorado a partir de tres meses después de la misma.

Si el enfermo rechazara el tratamiento quirúrgico sin causa justificada, no será valorado.

2.7. CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES NEFROLÓGICAS

La Medicina y el Derecho son ramas del conocimiento que, lejos de caminar de una forma independiente, son cada vez materias más interconectadas. Este hecho, que en Medicina afecta a cualquiera de las especialidades médicas, es de especial trascendencia en Medicina del Trabajo puesto que es la única especialidad regulada en su composición y funcionamiento por un amplio marco legislativo y donde el profesional de la medicina toma parte día a día en actuaciones administrativas de relevancia jurídica posterior. Conviene pues familiarizarse con la búsqueda jurídica y jurisprudencial en Medicina del Trabajo a través de los portales jurídicos con acceso a bases de datos, como ya se hace de forma habitual en la búsqueda bibliométrica y bibliográfica a través de los portales médicos, entre los que sin duda es PubMed el referente para la profesión sanitaria.

2.7.1. REVISIÓN DE LAS BASES DE DATOS JURÍDICAS

Son poco numerosas las sentencias que refieres de forma exclusiva a la toxicidad renal o afectación renal y su relación con el trabajo siendo la causa fundamental de reclamación la aparición de insuficiencia renal crónica y en mucha menor medida las afectaciones específicas como glomerulonefritis o pielonefritis. Los resultados pueden verse en la siguiente tabla y en el gráfico.

TABLA 14 . NEFROLOGÍA LABORAL REVISIÓN JURISPRUDENCIAL

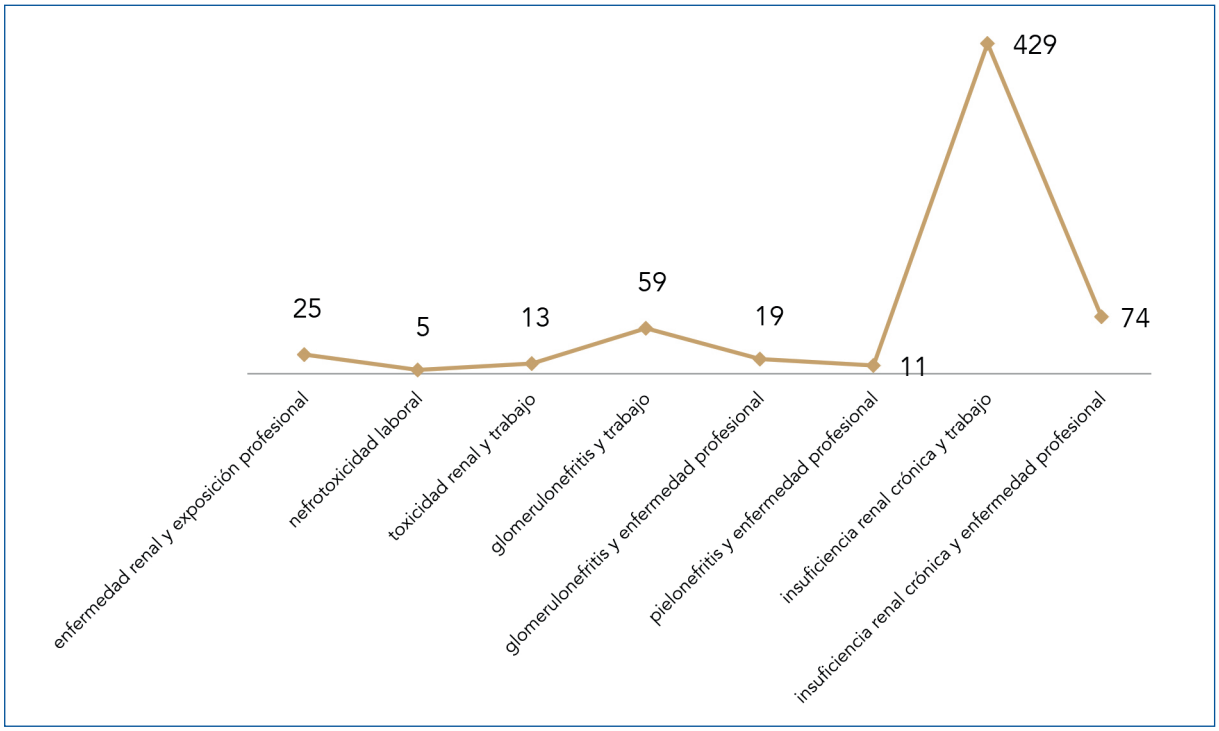
Término de búsqueda	Número de sentencias
Enfermedad renal y exposición profesional	25
Nefrotoxicidad laboral	5
Toxicidad renal y trabajo	13
Glomerulonefritis y trabajo	59

TABLA 14 . NEFROLOGÍA LABORAL REVISIÓN JURISPRUDENCIAL (cont.)

Término de bsqueda	Número de sentencias
Glomerulonefritis y enfermedad profesional	19
Pielonefritis y enfermedad profesional	11
Insuficiencia renal crónica y trabajo	429
Insuficiencia renal crónica y enfermedad profesional	74

Fuente: https://insignis.aranzadidigital.es

FIGURA 4 . JURISPRUDENCIA, ENFERMEDAD RENAL Y TRABAJO



Fuente: https://insignis.aranzadidigital.es

2.7.2. ALGUNAS SENTENCIAS DE REFERENCIA

Se comentarán dos sentencias relativas a afectación renal por exposición a cadmio, en dos trabajadores distintos y con circunstancias motivantes diferentes en las que la resolución judicial también difiere.

Tribunal Superior de Justicia de Madrid (Sala de lo Social, Sección 3ª) . Sentencia núm. 81/2006 de 20 febrero. JUR 2007\35351

Objeto de la Reclamación: Contingencia profesional, enfermedad profesional Incapacidad Permanente.

Se trata en esta sentencia el caso de un trabajador con categoría de oficial de 3ª en empresa con actividad en fabricación de pilas y baterías y en la que la Inspección de Trabajo, tras visita efectuada al centro de trabajo requirió a la empresa para que se abstuviese de dar trabajo o de colocar en los puestos de trabajo con cualquier tipo de nivel de contaminación, entre otros al demandante por presentar impregnación por Cadmio con un grado de enfermedad leve de certeza.

Con posterioridad el trabajador es dado de baja por IT por Impregnación por Cadmio y tras dictamen del EVI se deniega la prestación solicitada, aunque el trabajador presenta Intoxicación crónica por Cadmio con un valor en sangre de 3,5 tras 13 meses de baja y con afectación renal y con recomendación de evitar la exposición al Cadmio.

Con posterioridad la empresa solicitó autorización para extinguir los contratos de 61 trabajadores, procediéndose a vender el inmueble en el que se ubican sus instalaciones y se le autoriza a la empresa a la extinción de 21 contratos de trabajo entre los que se encuentra el trabajador demandante. La nueva empresa no lleva a cabo actividad de fabricación de baterías de Cadmio y/o níquel.

En el informe practicado por la Inspección de Trabajo consta que se propuso acta de infracción muy grave, remitida al Ministerio Fiscal, con propuesta de recargo de prestaciones en el 50%, que se practicaron 18 partes de enfermedad profesional y se requiere de inmediato el traslado de puesto de varios trabajadores, uno de ellos el trabajador demandante que fue trasladado de puesto de trabajo en varias ocasiones por la impregnación de cadmio, habiéndose procedido a cursar baja por I.T. debido a la carencia de puestos de trabajo 'limpios', es decir, exentos de contaminación, pese a lo cual continuó presentando esos niveles de intoxicación en sangre y orina. Este trabajador está entre los que ocupan puestos de trabajo que superan los denominados 'VLA', por todo lo cual se propuso sanción económica a la empresa.

La reclamación del trabajador es por no aplicación de los artículos 136 y 137 de la Ley General de la Seguridad Social[1] ya que, afirma que sus dolencias le impiden el ejercicio de su profesión habitual, pues en cualquier empresa cuya actividad productiva esté relacionada con el cadmio y sus compuestos, su salud se vería comprometida, sin que la posibilidad de mejora o, incluso, la desaparición por cesar la exposición al riesgo signifique que la enfermedad no sea definitiva, sino sólo que está condicionada al desempeño del trabajo en que surgió y se reproduce o agrava; y si bien es cierto que el artículo 45 de la Orden Ministerial de 9 de mayo de 1962 fija la posibilidad de cambio de puesto de trabajo, tal medida lo es para los casos en que se descubra algún síntoma de enfermedad profesional que no constituya incapacidad temporal, pero no cuando no se trata de un síntoma sino de una dolencia ya instaurada.

1. En este apartado, la numeración del articulado hace referencia a la Ley General de la Seguridad Social vigente en el momento en que se emitieron las sentencias judiciales (Real Decreto Legislativo 1/1994), actualizada recientemente con el RD Real Decreto Legislativo 8/2015, y en el que, si bien no se ha modificado el contenido de los artículos mencionados, la numeración de los mismos no coincide.

El trabajador, tras más de 30 años de trabajo como oficial de 3ª cesó en virtud de expediente de regulación de empleo autorizando dicha extinción contractual y presenta intoxicación por cadmio y afectación renal, debiendo evitar la exposición a dicho metal, y es admitido que su situación clínica deriva de enfermedad profesional por su exposición al cadmio utilizado en la elaboración de pilas y baterías, actividad realizada por la empresa.

La resolución del INSS y la posterior sentencia que se impugna rechazan su petición de ser declarado afecto de incapacidad permanente total para su profesión habitual, argumentando ésta con alusión a que puede realizar funciones de su categoría en un puesto "limpio".

Se hace especial referencia en esta sentencia al concepto de profesión, cuando se trata en relación a una enfermedad profesional, *pues si bien es cierto que, en general, no coincide con un puesto de trabajo concreto, dada la posibilidad de movilidad funcional, es en un puesto y no otro donde se produjo la contingencia. La profesionalidad no es cuestionable, no sólo desde la perspectiva de su categoría —oficial 1ª metalúrgico (aquí oficial de 3ª)— sino desde la más estricta de su ejecución habitual o permanente —que es el elemento de la profesionalidad—. Existe pues una correspondencia entre profesionalidad y enfermedad, y además esta correspondencia no desaparece, en función de la movilidad funcional, en otras palabras, es irreversible y por tanto invalidante."*

El magistrado considera que *el cese en la empresa no debe tener consecuencia alguna desde la perspectiva del derecho al acceso a la prestación de invalidez permanente al ser circunstancia irrelevante en el resto de contingencias* y, por ello se estima el recurso y se declara al trabajador afecto de incapacidad permanente total para su profesión habitual de oficial de 3ª metalúrgico, derivada de enfermedad profesional, y beneficiario de la prestación correspondiente equivalente al 55% de la base reguladora mensual.

Tribunal Superior de Justicia de Madrid (Sala de lo Social, Sección 3ª). Sentencia núm. 335/2006 de 17 abril. JUR 2007\57303

Objeto de la Reclamación: Invalidez permanente y sus prestaciones.

Trata esta sentencia la reclamación presentada por un trabajador con profesión habitual de Encargado de Producción (Fábrica de Baterías) dedicada a la fabricación de pilas y baterías y que causa baja derivada de enfermedad profesional por intoxicación por cadmio emitiendo con posterioridad la Mutua informe propuesta clínico laboral con el diagnóstico de: Efectos Tóxicos del Cadmio y juicio clínico o laboral que no puede trabajar en ambientes con exposición a cadmio siendo esta su profesión habitual desde hace 32 años.

Se inicia por ello expediente de invalidez por la contingencia de enfermedad profesional con el siguiente juicio diagnóstico: "Intoxicación profesional por cadmio (nefrotoxicidad, posible cardiotoxicidad). En el apartado de limitaciones orgánicas y funcionales se recoge: Toxicidad en relación con intoxicación crónica por cadmio. Excreción urinaria aumentada de Beta2-microglobulina. Posible cardiotoxicidad. Los efectos crónicos de la exposición al cadmio dependen de las dosis y comprenden anosmia, coloración manifiesta de los dientes, enfisema, alteraciones leves de función hepática, anemia microcítica e hipocroma que no responde al

tratamiento con hierro, disfunción tubular renal caracterizada por proteinuria y aumento de la excreción de beta2-microglobulina y en las intoxicaciones prolongadas osteomalacia que provoca lesiones óseas y pseudo fracturas. En los estudios de seguimiento de las personas con exposición laboral se ha encontrado que la beta2-microglobulina es irreversible. Algunos estudios sugieren una asociación con HTA, cáncer de próstata y cáncer de pulmón Como conclusiones: debe evitar la exposición al cadmio.

Ante la Solicitud de Incapacidad Permanente, la Dirección Provincial del INSS eleva a definitivo el dictamen del EVI y declara que el actor no está afecto de incapacidad permanente en ninguno de sus grados en base al cuadro residual de "Intoxicación profesional por cadmio. Nefrotoxicidad. Posible cardiotoxicidad".

El trabajador inicia posteriormente situación de incapacidad temporal por enfermedad común y alta con propuesta de invalidez por la contingencia de enfermedad común constando en el informe de síntesis el siguiente juicio diagnóstico: Hernia discal posterolateral izquierda L4-L5 IQ, Hernia L5-S1 izquierda que afecta a raíz S1 izquierda. Ángor de grandes esfuerzos y en el apartado de conclusiones se recoge: Limitado para tareas que requieran: Esfuerzos físicos intensos, violentos y/o mantenidos. Sobrecargas mecánicas importantes de columna lumbosacra.

La Dirección Provincial del INSS resuelve la no calificación del actor como incapacitado en ninguno de sus grados.

De la pericial médica practicada a instancia del interesado se determina como juicio diagnóstico: Nefropatía tubular por intoxicación con cadmio. Hipertensión arterial. Arteriopatía coronaria con crisis de ángor. Hernia Discal a nivel L4-L5 izquierda intervenida. Hernia Discal a nivel L5-S1 izquierda. Cervicobraquialgia de miembro superior derecho con impotencia funcional.

De la pericial médica practicada a instancias de la empresa se concluye que: no hay datos complementarios de atención primaria o especializada de la Seguridad Social ni del medio laboral: clínicos analíticos o de exploraciones que indiquen síntomas o signos indicativos de alteraciones orgánicas por cadmio. Los Servicios Médicos de la empresa han realizado un seguimiento continuado con exploraciones analíticas y médicas en ocasiones por varios laboratorios a la vez desde el comienzo de su relación laboral. En estudios radiológicos se aprecia la existencia de quistes renales simples.

Según la documentación del Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el trabajo, en el documento en el que se recogen los límites de exposición profesional al cadmio para el año que se corresponde con la demanda se dice textualmente: "Los valores límites biológicos no están concebidos para usarse como medida de los efectos adversos ni para el diagnóstico de las enfermedades profesionales. El control biológico debe considerase complementario del control ambiental y por tanto ha de llevarse a cabo cuando ofrezca ventajas sobre el uso independiente de este último. El control biológico puede usarse para complementar la valoración ambiental para comprobar la eficacia de los equipos de protección individual o para detectar una posible absorción dérmica o gastrointestinal".

De la pericial practicada a instancias de la empresa se concluye que no hay en las empresas ningún riesgo de exposición ambiental por parte de los trabajadores en el ejercicio de sus actividades a los agentes químicos cadmio o níquel.

Con fecha posterior la empresa solicitó autorización para extinguir los contratos de 61 trabajadores, procediéndose a vender el inmueble en el que se ubican las instalaciones y se autoriza a la empresa a la extinción de 21 contratos de trabajo entre los que se encuentra el trabajador demandante, que optó por extinguir su contrato. La empresa comunica al actor la decisión de extinguir su contrato de trabajo por inhabilidad y carencia de facultades.

Frente a la sentencia el trabajador reclama infracción del artículo 136 y 137 apartados 1.a) y b) de la LGSS por entender que debe ser declarado de IPT o subsidiariamente parcial para su profesión habitual de encargado por la contingencia de enfermedad profesional.

Se alega por el trabajador demandante la sentencia relativa a un compañero de trabajo, pero su examen evidencia que en la misma se parte de un cuadro patológico distinto como es "Neuropatía tubular aguda por intoxicación por cadmio. Hipertensión arterial. Cólicos nefríticos de repetición de riñón derecho" por lo que las situaciones no son parangonables. La propia Sala acompaña la de otro compañero de trabajo, en la que también se desestimó la pretensión invalidante por no tener "sintomatología ni dolencia ni lesión".

Procede, por ello, desestimar el motivo y con él, el recurso.

2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS

Las recomendaciones preventivas en toxicidad renal relacionada con el trabajo son aplicables al concepto general de toxicidad.

En el caso de las sustancias químicas es necesario conocer la composición y efectos de los productos que se manejan en el ambiente de trabajo. El desconocimiento de los mismos puede venir asociado a distintos factores:

- En ocasiones los envases que contienen las sustancias no están correctamente rotulados.
- La rotulación no está en el idioma del país.
- La rotulación queda desvirtuada por dibujos o textos que confunden al usuario.
- Se conoce la composición, pero no se detallan sus dosis y efectos tóxicos.

La toxicidad de una sustancia y su afectación renal viene condicionada por su concentración ambiental, si bien no hay una relación directa entre la concentración ambiental y los potenciales efectos sobre la salud del trabajador, puesto que existen variaciones interindividuales que modifican los resultados. No existe una dosis exenta de riesgo, este es el motive de que

se recomienden las mediciones en el propio individuo, más que las ambientales, de esta forma se puede conocer tanto la dosis que se ha absorbido como los efectos producidos.

Una de las mejores medidas preventivas es la vigilancia específica de la salud en relación al riesgo tóxico a que estén expuestos los trabajadores y que, junto con la información y formación del trabajador en los riesgos a que está expuesto y sus efectos constituyen pilares básicos en prevención primaria.

Las empresas afectadas deben tener un programa de prevención ajustado a un conocimiento previo de los riesgos por exposición a sus trabajadores, una vez conocidas las concentraciones de sustancias tóxicas ambientales y/o de que se haya detectado daño en los trabajadores.

Se recomienda:

- Siempre que sea posible se debe recurrir al uso de las sustancias menos tóxicas.
- Cuando esto no sea posible limitar al máximo el riesgo, utilizando protección ambiental y personal, partiendo de la base de que éste es el último recurso cuando ha fallado lo anterior.
- Se han de seguir unas normas higiénicas mínimas, como ducharse antes de abandonar el trabajo, incluyendo lavado de manos, cepillado de dientes, etc. y no comer, beber o fumar dentro del lugar de trabajo.

3 BIBLIOGRAFÍA

1. Abellán García A, Hidalgo Checa RM. Definiciones de Discapacidad en España. Madrid: Informes Portal Mayores nº 109. Disponible en: [htpp://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/pm-definiciones-01pdf]. Consultado el 2 de marzo de 2016.

2. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Eficiencia de la diálisis peritoneal frente a hemodiálisis para el tratamiento de la Insuficiencia Renal. Escuela Andaluza de Salud Pública. Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales. Junta de Andalucía. [Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/salud/servicios/contenidos/nuevaaetsa/up/Aetsa_2010_7_DialisisPeritoneal.pdf].

3. Albiano, NF (coord). Criterios para la Vigilancia de la Salud de los trabajadores expuestos a sustancias químicas peligrosas. Superintendencia de Riesgos del Trabajo. Argentina 2011. [Disponible en: http://higieneyseguridadlaboralcvs.files.wordpress.com/2011/06/toxicologia_2011-1.pdf].

4. Antonowicz-Juchniewicz J, Jodkowska A, Kwiecińiska D. Secondary nephropathies in occupational health practice. Med Pr. 2006;57(4):389-400.

5. Arrieta J, Rodríguez-Carmona A, Remon C, *et al*. Cost comparison between haemodialysis and peritoneal dialysis outsourcing agreements. Nefrología 2012;32:247-48.

6. Arroyo Maestre JM. Nefropatía tóxica. En: Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Gil Cebrian J, Diaz-Alersi Rosety, Coma MJ, Gil Bello D. [Disponible en: http://tratado.uninet.edu/indautor.html].

7. Calero F, Llauger MA. Programa de Atención Coordinada para la Enfermedad Renal Crónica (ERC). Actas Fund Puigvert 2011;30((3-4)):87- 163.

8. Calvert GM. Agricultural pesticide exposure and chronic kidney disease: new findings and more questions. Occup Environ Med. 2016 Jan;73(1):1-2.

9. Cavero T, Morales E. Protocolo de evaluación de la nefrotoxicidad inducida por fármacos. Medicine. 2015;11(82):4931-4.

10. Choi KM, Ndetan H, Johnson E. A cohort mortality study of workers in a soup manufacturing plant. Arch Environ Occup Health. 2012;67(4):199-205.

11. CKD Work Group. KDIGO. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl 2013; 3:S6-308 y ref.

12. Colecciones manuales y Guías, Serie Catálogos y Guías. Valoración de la situación de minusvalía. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO);2000.

13. ECRI Health Technology Assessment Group. Determinants of disability in patients with chronic renal failure: Summary. Evidence Reports/Technology Assessments, Nº 13. Rockville: Agency of Helthcare Research and Quality; 2000.

14. Evans M, Fored CM, Nise G, Bellocco R, Nyrén O, Elinder CG. Occupational lead exposure and severe CKD: a population-based case-control and prospective observational cohort study in Sweden. Am J Kidney Dis. 2010 Mar;55(3):497-506.

15. Fernández de Navarrete García E, Ortíz García PJ, Vargas Díaz MA. Guía de Consenso sobre la Dotación de los Servicios de Medicina del Trabajo. Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo y Sociedad Española de Medicina y Seguridad en el Trabajo; 2011, p.43.

16. Gorostidi M *et al*. Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica Nefrología 2014; 34(3):1-15.

17. Grupo de Apoyo al Desarrollo de la Diálisis Peritoneal en España. GADDPE. La diálisis peritoneal en la planificación integral del tratamiento sustitutivo renal. Sociedad Española de nefrología (S.E.N.), GADDPE y Fundación Renal ALCER. [Disponible en: www.alcer.org].

18. Harrison. Principios de Medicina Interna. Ed. McGraw-Hill Interamericana de España S.L; 18ª ed; 2012.tab.

19. House AA, Ronco C. The burden of cardiovascular risk in chronic kidney disease and dialysis patients (cardiorenal syndrome type 4). Contrib Nephrol 2011;171:50-56.

20. Informe de Diálisis y Trasplante 2012. Registros Autonómicos-de Enfermos Renales-ONT. Registro Español de Enfermos Renales. [Disponible en: http://www.senefro.org/modules/webstructure/files/reer_datos_2012_sen_bilbao_2013.pdf].

21. Instituto Nacional de la Seguridad Social. Incapacidad permanente. Prestaciones [Internet]. 7.ª ed. Madrid: Instituto Nacional de la Seguridad Social; 2011. [Disponible en: http://www.seg-social.es/prdi00/groups/public/documents/binario/47093.pdf].

22. Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo. Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales. Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.

23. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales. Ministerio de Empleo y Seguridad Social: 2015. [Disponible en: https:// www.insht.es]. Consultado el 1 de mayo de 2016.

24. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. Estudio descriptivo de las enfermedades profesionales. Madrid: Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014.

25. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. Guía técnica para la evaluación y prevención de los riesgos relacionados con la exposición durante el trabajo agentes cancerígenos o mutágenos. Disponible en: [http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Normativa/GuiasTecnicas/Ficheros/Agentes_cancerigenos.pdf].

26. Jacob S, Héry M, Protois JC, Rossert J, Stengel B. New insight into solvent-related end-stage renal disease: occupations, products and types of solvents at risk. Occup Environ Med. 2007 Dec;64(12):843-8.

27. Jofré R. Factores que afectan a la calidad de vida en pacientes en prediálisis, diálisis y trasplante renal. Nefrología 1999;19 Suppl 1:84-90.

28. Julián Mauro JC, Molinuevo Tobalina JA, Sánchez González JC. La situación laboral del paciente con enfermedad renal crónica en función del tratamiento sustitutivo renal. Nefrología 2012;32(4):439-45. [Disponible en:http://www.revistanefrologia.com/modules.php?name=articulos&idarticulo=11366&idlangart=ES].

29. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002;39(2 Suppl(1):S1-266.

30. Kaufman DS, Shipley WU, Feldman AS. Bladdercancer. Lancet. 2009;374:239-249.

31. Kawada T. Multiple metal exposures and renal effect: their magnitude of contribution. Occup Environ Med. 2014 Feb;71(2):154.

32. Keith DS Nichols GA, Gullion CM, Brown JB, Smith DH. Longitudinal follow-up and outcomes among a population with chronic kidney disease in a large managed care organization. Arch Intern Med 2004; 164(6):659-63.

33. Klahr S, Levey AS, Beck GJ *et al*. The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. N Engl J Med 1994;330(13):877-84.

34. Ladou, Diagnóstico y tratamiento en medicina laboral y ambiental, 3° ed.; 2005, p401-13.

35. Lardies Poza F, Cisterne Ballesta D. Nefrotoxicidad. Agentes y sustancias nefrotóxicas.1995 [Disponible en: http://revistaseden.org/files/art538_1.pdf].

36. Lebov JF, Engel LS, Richardson D1, Hogan SL, Hoppin JA, Sandler DP. Pesticide use and risk of end-stage renal disease among licensed pesticide applicators in the Agricultural Health Study. Occup Environ Med. 2016 Jan;73(1):3-12.

37. Ledebo I. The best dialysis therapy? Results from an international survey among nephrology professionals. Nephrology Dial Transplant Plus 2088; 6.40.3.8).

38. Lorenzo V, Perestelo L, Barroso M, Torres A, Nazco J. Economic evaluation of haemodialysis. Analysis of cost components based on patientspecific data. Nefrología 2010; 30(4):403-412.

39. Lovibond K, *et al*. Cost-eff ectiveness of options for the diagnosis of high blood pressure in primary care: a modelling study. Published online August 24, 2011. [Disponible en: www.thelancet.com].

40. Marqués Marqués F. Nefropatías tóxicas. Etiología y marcadores preclínicos para la vigilancia epidemiológica. Instituto de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 1991.

41. Martí Mercadall JA, Desoille H. Medicina del Trabajo. 2ª edición. 2002; p:485-97.

42. Martínez-Castelao A *et al*. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nefrología. Nefrología 2014; 34(2):243-62.

43. Mateu Sancho J. Toxicología médica. Ed. Elsevier Doyma SA; 1993.

44. Melchor JL, Cancino J, Ramos M, Gracida C. Evolución de la Situación Laboral en Trasplante Renal y Hemodiálisis. Nefrol Mex 2005;26(2):54-5.

45. Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía de Valoración del Menoscabo Permanente. Instituto Nacional de Medicina del Trabajo, Instituto de Salud Carlos III. 3ª edición; 2002.

46. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Protocolos de vigilancia sanitaria específica de los trabajadores. Disponible en: [http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/saludLaboral/vigiTrabajadores/protocolos.htm].

47. Muehrer RJ, Schatell D, Witten B, Gangnon R, Becker BN, Hofmann RM. Factors affecting employment at initiation of dialysis. Clin J Am Soc Nephrol. 2011 Mar; 6(3):489-96.

48. Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo. Observatorio de enfermedades profesionales (CEPROSS) y de enfermedades causadas o agravadas por el trabajo (PANOTRATSS). Informe anual 2015. Instituto de Seguridad y Salud en el Trabajo.

49. Organización Mundial de la Salud. Cánceres de origen ambiental y ocupacional. Nota descriptiva N° 350 Julio de 2011. Disponible en: [http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs350/es/]. Acceso el 18 de junio de 2016.

50. Otero A, de Francisco A, Gayoso P, García F; on behalf of the EPIRCE Study Group. Prevalence of chronic renal disease in Spain: results of the EPIRCE study. Nefrología 2010; 30(1):78-86.

51. Otero González A. Guía SEN para el manejo de la Enfermedad Renal Crónica Avanzada y Pre-Diálisis. Nefrología 2008 Supl.;3:95-9.

52. Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica para trabajadores expuestos a plomo. Ministerio de Sanidad. 1999 [Disponible en: http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/docs/plomo.pdf].

53. Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica para trabajadores expuestos a plaguicidas. Ministerio de Sanidad [Disponible en: http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/docs/plaguicidas.pdf].

54. Ramírez AV. El cuadro clínico de la intoxicación ocupacional por plomo. AnFacMed Lima 2005;66(1).

55. Sabath E, Robles-Osorio ML. Medio ambiente y riñón: nefrotoxicidad por metales pesados. Nefrología 2012;32(3):279-86.

56. Sala González MA, Rodríguez Suárez C, Payá Martínez B, Jiménez Lacave A. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la nefrotoxicidad por quimioterapia. Medicine. 2001; 8(58):3127-30.

57. Sánchez JA. Introducción a la enfermedad renal crónica. En. La diálisis peritoneal en la planificación integral del tratamiento sustitutivo renal. SEN. GADDPE. Fundación Alcer [Disponible en: www.alcer.org].

58. Sociedad Española de Nefrología. Informe anual del registro S.E.N.-O.N.T. 2012. 42º Congreso Anual de la SEN. Las Palmas de Gran Canaria. 2012.

59. Sponholtz TR, Sandler DP, Parks CG, Applebaum KM. Occupational exposures and chronic kidney disease: Possible associations with endotoxin and ultrafine particles. Am J Ind Med. 2016 Jan;59(1):1-11.

60. Terradillos García MJ, directora. Terradillos García MJ, Aguado Benedí MJ, García Puerto M, Sainz González J, Cabello Heranz MJ, coordinadores científicos. Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria, 2ª edición. Madrid: Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía, Competitividad y Ciencia; 2015.

61. Vargas Marcos F (coord.). Autoría múltiple. Documento Marco sobre Enfermedad Renal Crónica (ERC) dentro de la Estrategia de Abordaje a la Cronicidad en el SNS. Subdirección General de Calidad y Cohesión. Dirección General de Salud Pública, Calidad e Innovación. Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad; 2015.

62. Villa G, Rodriguez-Carmona A, Fernandez-Ortiz L *et al*.: Cost analysis of the Spanish renal replacement therapy programme. Nephrol Dial Transplant 2011, 26:3709-14.

63. Wilson RT, Silverman DT, Fraumeni Jr. JF, Curtis RE. New Malignancies Following Cancer of the Urinary Tract. In: Curtis RE, Freedman DM, Ron E, Ries LAG, Hacker DG, Edwards BK, Tucker MA, Fraumeni JF Jr. (eds). New Malignancies Among Cancer Survivors: SEER Cancer Registries, 1973-2000. National Cancer Institute. NIH Publ. No. 05-5302. Bethesda, MD, 2006 [Disponible en: kttp://seer.cancer.gov/archive/publications/mpmono/MP-Monograph_complete.pdfon].

64. Wołyniec W, Renke M, Wójcik-Stasiak M, Renke J. Selected work-related nephropathies. Med Pr. 2015;66(4):583-93.

NEUMOLOGÍA LABORAL

Las enfermedades respitatorias en medicina del trabajo

Cuaderno nº 11

VOLUMEN II

ÍNDICE

PRÓLOGO **1721**

1 NEUMOLOGÍA GENERAL **1723**

1.1. IMPORTANCIA DE LAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS EN EL MUNDO ACTUAL 1723

1.2. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC) 1728

1.2.1. Definición. 1728

1.2.2. Epidemiologia 1729

1.2.2.1. Prevalencia de la EPOC. 1729

1.2.2.2. Mortalidad por EPOC 1730

1.2.2.3. Impacto económico de la EPOC. 1731

1.2.3. Etiología. 1732

1.2.4. Diagnóstico 1733

1.2.4.1. Diagnóstico de la EPOC 1733

1.2.4.1.1. Sospecha clínica 1734

1.2.4.1.2. Espirometría 1735

1.2.4.1.3. Otras pruebas diagnósticas 1736

1.2.4.2. Caracterización del fenotipo 1736

1.2.4.3. Clasificación de la gravedad de la EPOC 1738

1.2.4.3.1. Escalas de gravedad 1738

2.4.3.2. Clasificación de la gravedad según GesEPOC 1740

1.2.4.4. Tratamiento de la EPOC estable 1741

1.2.4.4.1. Puntos clave en el tratamiento 1742

1.2.4.5. Criterios de derivación a Neumología 1745

1.3. ASMA 1746

1.3.1. Definición 1746

1.3.2. Epidemiologia 1746

1.3.2.1. Prevalencia 1746

1.3.2.2. Mortalidad. 1747

1.3.2.3. Impacto económico 1747

1.3.2.4. Factores de riesgo. 1748

1.3.2.5. Factores desencadenantes 1749

1.3.2.6. Mecanismos patogénicos y fisiopatológicos. 1749

1.3.2.7. Diagnóstico 1751

1.3.2.7.1. Sospecha clínica 1751

1.3.2.7.2. Función pulmonar 1752

1.3.2.7.3. Estudio de alergia 1756
1.3.2.7.4. Establecer fenotipo 1757
1.3.2.8. Clasificación del asma del adulto 1757
1.3.2.8.1. Gravedad clínica 1757
1.3.2.8.2. Control del asma 1758
1.3.2.9. Tratamiento de mantenimiento en adultos 1762
1.3.2.9.1. Escalones terapéuticos 1763
1.3.2.10. Otros tratamientos 1765
1.3.2.10.1. Control ambiental 1765
1.3.2.10.2. Inmunoterapia con alérgenos 1766
1.3.2.11. Educación del paciente asmático 1766
1.3.3. Criterios de derivación a Neumología 1766
1.4. CARCINOMA BRONCOGÉNICO 1767
1.4.1. Definición 1767
1.4.2. Aspectos epidemiológicos 1767
1.4.2.1. Prevalencia 1767
1.4.2.2. Mortalidad 1768
1.4.2.3. Impacto económico 1768
1.4.3. Etiología 1768
1.4.4. Diagnóstico 1769
1.4.4.1. Pruebas para el diagnóstico 1769
1.4.4.2. Estadificación del cáncer de pulmón 1772
1.4.4.3. Evaluación fisiológica y funcional 1773
1.4.5. Tratamiento 1777
1.4.5.1. Carcinoma no microcítico 1777
1.4.5.2. Carcinoma microcítico 1777
1.5. SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO 1777
1.5.1. Definición 1778
1.5.2. Datos epidemiológicos 1778
1.5.2.1. Prevalencia 1778
1.5.2.2. Mortalidad 1778
1.5.2.3. Impacto Económico 1779
1.5.3. Fisiopatología 1780
1.5.4. Clínica y exploración física 1780
1.5.5. Diagnóstico 1782
1.5.6. Tratamiento 1783
1.5.7. SAHS y riesgo anestésico 1784
1.6. NEUMONÍAS 1784
1.6.1. Definición 1785
1.6.2. Datos epidemiológicos 1785
1.6.2.1. Prevalencia 1785
1.6.2.2. Mortalidad 1785
1.6.2.3. Impacto económico 1786
1.6.3. Diagnóstico 1786
1.6.3.1. Diagnóstico etiológico 1787
1.6.3.2. Pruebas diagnósticas 1787

1.6.3.2.1. Técnicas no invasivas 1787
1.6.3.2.2. Técnicas invasivas 1788
1.6.4. Clasificación de la gravedad 1788
1.6.5. Criterios de ingreso hospitalario 1790
1.6.6. Tratamiento 1790
1.6.7. Recomendaciones de vacunación antineumocócica 1792
1.7. TUBERCULOSIS PULMONAR 1794
1.7.1. Definición 1794
1.7.2. Datos epidemiológicos 1794
1.7.2.1. Prevalencia 1794
1.7.2.2. Morbimortalidad e impacto económico 1796
1.7.3. Diagnóstico 1797
1.7.3.1. Diagnóstico de infección tuberculosa 1797
1.7.3.2. Diagnóstico de la enfermedad 1799
1.7.3.2.1. Factores de riesgo y enfermedad 1799
1.7.3.2.2. Manifestaciones clínicas y radiológicas 1800
1.7.3.2.3. Diagnóstico microbiológico 1801
1.7.3.3. Motivos de ingreso hospitalario 1803
1.7.3.4. Tratamiento 1803
1.7.3.4.1. Pautas de tratamiento 1803
1.7.3.4.2. Dosificación de fármacos antituberculosos 1804
1.7.3.4.3. Retratamientos 1804
1.7.3.5. Estudios de contactos / Profilaxis 1805
1.7.3.6. Pautas en pacientes infectados (PPD/IFNγ positivo sin evidencia de enfermedad) 1805
1.8. ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES DIFUSAS 1806
1.8.1. Definición 1806
1.8.2. Datos epidemiológicos 1806
1.8.2.1. Prevalencia 1806
1.8.2.2. Mortalidad 1807
1.8.2.3. Morbilidad y costes de la EPID 1807
1.8.3. Etiología y clasificación 1808
1.8.4. Clínica 1809
1.8.5. Diagnóstico 1810
1.8.5.1. Anamnesis 1810
1.8.5.2. Exploración física 1810
1.8.5.3. Analítica 1810
1.8.5.4. Técnicas de imagen 1811
1.8.5.5. Exploración funcional respiratoria 1812
1.8.5.6. Lavado broncoalveolar (LBA) 1812
1.8.5.7. Biopsia transbronquial (BTB) 1813
1.8.5.8. Biopsia pulmonar quirúrgica 1813
1.8.6. Tratamiento 1814
1.9. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR 1815
1.9.1. Definición 1815
1.9.2. Epidemiologia 1815
1.9.2.1. Prevalencia 1815
1.9.2.2. Mortalidad 1816
1.9.3. Factores de riesgo 1817
1.9.4. Diagnóstico 1818

1.9.4.1. Sospecha clínica y exploraciones iniciales . . . 1818
1.9.4.2. Establecer probabilidad clínica . . . 1818
1.9.4.3. Exploraciones diagnósticas . . . 1819
1.9.5. Pronóstico . . . 1822
1.9.5.1. Clínica . . . 1822
1.9.5.2. Marcadores de disfunción del ventrículo derecho (VD) . . . 1822
1.9.5.3. Marcadores de daño miocárdico . . . 1822
1.9.5.4. Estratificación del riesgo . . . 1822
1.9.6. Tratamiento . . . 1822
1.9.6.1. Tratamiento en fase inicial (fase aguda y hasta completar 3-6 meses) . . . 1822
1.9.6.2. Tratamiento a largo plazo (después de los 3-6 meses) . . . 1824
1.10. DERRAME PLEURAL . . . 1825
1.10.1. Definición . . . 1825
1.10.2. Epidemiologia . . . 1825
1.10.3. Etiopatogenia . . . 1827
1.10.4. Clínica y exploración física . . . 1829
1.10.5. Evaluación del paciente con derrame pleural. Pauta diagnóstica . . . 1829
1.10.5.1. Diferenciación entre DP trasudado y exudado . . . 1830
1.19.5.2. Análisis más específico del líquido pleural . . . 1831
1.10.6. Derrames pleurales más frecuentes . . . 1833
1.10.6.1. Derrame pleural por enfermedad cardiaca . . . 1833
1.10.6.2. Derrame pleural paraneumónico . . . 1834
1.10.6.3. Derrame pleural tuberculoso . . . 1835
1.10.6.4. Derrame pleural maligno (DPM) . . . 1837
1.10.6.5. Otros derrames pleurales . . . 1839
1.10.6.5.1. Asociados a conectivopatías . . . 1839
1.10.6.5.2. Mesotelioma . . . 1839
1.10.6.5.3. Hemotórax . . . 1839
1.11. TABAQUISMO . . . 1840
1.11.1. Epidemiología . . . 1840
1.11.1.1. Prevalencia . . . 1840
1.11.1.2. Mortalidad . . . 1841
1.11.1.3. Impacto económico . . . 1842
1.11.2. Aproximación diagnóstica al fumador . . . 1843
1.11.2.1. Identificación de la fase de abandono . . . 1844
1.11.2.2. Historia clínica general . . . 1844
1.11.2.3. Historia de tabaquismo . . . 1844
1.11.2.4. Test diagnósticos . . . 1846
1.11.2.5. Exploraciones complementarias . . . 1848
1.11.3. Tratamiento del tabaquismo . . . 1848
1.11.3.1. Tratamiento farmacológico . . . 1848

2 NEUMOLOGÍA LABORAL . . . 1851
2.1. ASPECTOS TEÓRICOS EN NEUMOLOGÍA LABORAL . . . 1851
2.1.1. Conceptos básicos en las enfermedades pulmonares ocupacionales . . . 1851
2.1.2. Epidemiología de las enfermedades pulmonares ocupacionales . . . 1853
2.1.3. Etiopatogenia de las enfermedades pulmonares ocupacionales . . . 1854
2.1.4. Clasificación de las enfermedades pulmonares ocupacionales . . . 1855
2.2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA EN NEUMOLOGÍA LABORAL . . . 1859
2.2.1. Las enfermedades pulmonares en las bases de datos médicas . . . 1859

2.2.2. Revisión de algunas publicaciones de referencia 1861
2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES NEUMOLÓGICAS 1867
2.3.1. Asma ocupacional 1871
2.3.1.1. Clasificación del asma ocupacional. 1871
2.3.1.2. Etiopatogenia del asma ocupacional 1872
2.3.1.3. Clínica del asma ocupacional 1873
2.1.3.4. Diagnóstico del asma ocupacional 1873
2.3.1.5. Vigilancia preventiva del ASMA-RADS 1875
2.3.1.5.1. Historia clínica 1876
2.3.1.5.2. Valoración de la capacidad laboral 1877
2.3.2. Neumonitis por hipersensibilidad o Alveolitis Alérgica Extrínseca (AAE) 1877
2.3.2.1. Epidemiología y causas de la alveolitis alérgica extrínseca 1877
2.3.2.2. Formas clínicas de la alveolitis alérgica extrínseca 1879
2.3.2.3. Criterios diagnósticos de la alveolitis alérgica extrínseca 1881
2.3.2.4. Prevención y tratamiento de la alveolitis alérgica extrínseca 1881
2.3.2.5. Vigilancia Preventiva de la alveolitis alérgica extrínseca 1882
2.3.2.5.1. Criterios de aplicación 1882
2.3.2.5.2. Historia clínica 1882
2.3.2.5.3. Pruebas complementarias 1882
2.3.2.5.4. Valoración de la capacidad laboral 1883
2.3.3. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica de origen laboral 1883
2.3.3.1. Causas de la EPOC 1884
2.3.3.2. Vigilancia Preventiva de EPOC de origen laboral 1886
2.3.3.2.1. Antecedentes 1886
2.3.3.2.2. Clínica. 1886
2.3.3.2.3. Exploraciones complementarias en la EPOC 1888
2.3.4. Las Neumoconiosis 1889
2.3.4.1. Tipos de neumoconiosis 1890
2.3.4.1.1. Silicosis 1890
2.3.4.1.2. Asbestosis 1892
2.3.4.1.3. Antracosis 1893
2.3.4.1.4. Talcosis 1893
2.3.4.1.5. Beriliosis 1893
2.3.4.1.6. Neumoconiosis del caolin o caolinosis 1894
2.3.4.1.7. Enfermedades por inhalación de metales duros 1894
2.3.4.1.8. Otras neumoconiosis 1894
2.3.4.2. Clasificación radiológica internacional de las neumoconiosis 1895
2.3.4.2.1. Lectura de las anormalidades parenquimatosas 1895
2.3.4.2.2. Lectura de las anormalidades pleurales 1899
2.3.4.3. Tratamiento de neumoconiosis 1900
2.3.4.4. Vigilancia preventiva de neumoconiosis. Asbestosis 1901
2.3.4.4.1. Criterios de aplicación 1901
2.3.4.4.2. Historia clínica 1901
2.3.4.4.3. Periodicidad de la vigilancia de la salud específica 1903
2.3.4.4.4. Valoración de la capacidad laboral. 1903
2.3.5. Infecciones pulmonares ocupacionales 1906
2.3.5.1. Infección tuberculosa ocupacional 1906
2.3.5.1.1. Clínica. 1907
2.3.5.1.2. Diagnóstico 1907

2.3.5.1.3. Medidas de prevención de la enfermedad 1907
2.3.5.2. Vigilancia preventiva de las infecciones pulmonares ocupacionales 1908
2.3.5.2.1. Criterios de aplicación 1908
2.3.5.2.2. Historia clínica 1909
2.3.5.2.3. Exploración. 1910
2.3.5.2.4. Valoración de la capacidad laboral 1911
2.3.5.2.5. Vacunación del trabajador 1912
2.3.6. Neoplasias pulmonares de origen ocupacional. 1912
2.3.6.1. Carcinoma broncopulmonar de origen laboral 1913
2.3.6.2. Mesotelioma pleural maligno 1915
2.3.6.3. Vigilancia preventiva de neoplasias pulmonares de origen laboral 1916
2.3.6.3.1. Criterios de aplicación:. 1916
2.3.6.3.2. Historia clínica 1916
2.3.6.3.3. Valoración de la capacidad laboral 1919
2.3.6.3.4. Periodicidad de la vigilancia de la salud 1922
2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN NEUMOLOGÍA LABORAL 1922
2.4.1. Concepto y normativa jurídica de la contingencia profesional 1924
2.4.2. Las neumopatías relacionadas con el trabajo como contingencia profesional 1928
2.4.3. Las neumopatías ocupacionales reconocidas como enfermedad profesional 1929
2.4.3.1. Neumoconiosis 1929
2.4.3.2. Asma ocupacional 1932
2.4.3.3. Neumonitis por hipersensibilidad (alveolitis alérgica extrínseca) 1935
2.4.3.4. Tuberculosis. 1937
2.4.3.5. Cáncer de pulmón de origen ocupacional 1939
2.5. VALORACIÓN DE INCAPACIDAD EN NEUMOLOGÍA LABORAL 1942
2.5.1. Criterios globales de valoración de incapacidad en neumología 1944
2.5.2. Criterios de afectación funcional y su repercusión laboral 1948
2.5.3. Criterios de valoración de incapacidad laboral 1949
2.6. CRITERIOS DE DISCAPACIDAD EN NEUMOLOGÍA 1951
2.6.1. Normas de carácter general para la valoración de las deficiencias originadas por enfermedades del aparato respiratorio. 1953
2.6.2. Orientaciones clínicas 1953
2.6.3. Criterios para la valoración del porcentaje de discapacidad en situaciones específicas . . . 1957
2.6.3.1. Asma y Neumonitis por Hipersensibilidad 1957
2.6.3.2. Bronquiectasias 1957
2.6.3.3. Mucoviscidosis o fibrosis quística de páncreas 1958
2.6.3.4. Síndrome de apnea del sueño 1958
2.6.3.5. Alteraciones circulatorias pulmonares: embolismo pulmonar, hipertensión arterial pulmonar 1958
2.6.3.6. Enfermedades extrapulmonares con deterioro de la función respiratoria 1958
2.6.3.7. Trasplante de pulmón 1958
2.6.3.8. Tablas de valores esperados en la espirometría forzada según sexo, edad y talla (Tablas 73 a 78) 1959
2.7. ASPECTOS MÉDICO-LEGALES EN NEUMOLOGÍA LABORAL 1965
2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS PARA TRABAJADORES CON ENFERMEDADES PULMONARES 1970

3 BIBLIOGRAFÍA. 1972

PRÓLOGO

Una de las tareas primordiales del médico, previa a instaurar un tratamiento, es buscar las causas de las enfermedades y analizar las consecuencias para el organismo humano. Si las causas de la enfermedad son externas e inherentes al puesto o ambiente de trabajo hablamos de enfermedades ocupacionales. En neumología es más sencillo el estudio de estas relaciones entre ambiente e individuo, pues las respuestas a los agentes externos van a ser fácilmente monitorizables por medio de las técnicas de imagen o las pruebas funcionales, y porque muchas de estas substancias son inhaladas y su concentración se podrá medir en el aire, estableciéndose relaciones dosis-respuesta.

Prácticamente toda afección respiratoria puede tener origen ocupacional, pueden ser provocadas por la exposición a substancias presentes en el lugar del trabajo. Y si bien algunas de las enfermedades de origen laboral presentan características diferenciales, como es el caso de las neumoconiosis, otras se manifiestan de forma similar, independientemente de su etiología laboral o no, como ocurre en el asma ocupacional, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o cáncer de pulmón. De esta forma, una de las dificultades del manejo de los trabajadores afectados por estas entidades es excluir una causa presente en el lugar del trabajo.

En este cuaderno de Neumología Laboral se distinguen dos partes bien diferenciadas, pero sin lugar muy interrelacionadas.

Inicialmente se desarrolla un capítulo de Neumología General. Evidentemente es imposible, y tampoco era ese el objetivo, desarrollar en profundidad todo lo que abarca la especialidad de neumología en un capitulo. Tras una somera introducción que justifica la importancia de las enfermedades respiratorias en el mundo actual, revisaremos una serie de patologías: EPOC, asma, cáncer de pulmón, síndrome de apnea-hipopnea del sueño, neumonía, tuberculosis pulmonar, enfermedad pulmonar intersticial, tromboembolismo pulmonar, tabaquismo y derrame pleural. Estas enfermedades por su complejidad, incidencia y prevalencia son de enorme interés en nuestro ámbito. El lector observará que nos hemos detenido en hacer una referencia, en los casos que ha sido posible, de los costes sociosanitarios que suponen dichas patologías y que justifican aún más el hecho de que hayan sido las enfermedades elegidas en este capítulo.

En un segundo capítulo, nos centraremos más específicamente en el mundo de la Neumología Laboral, tanto en los aspectos teóricos como en las consecuencias de las enfermedades respiratorias en la práctica habitual de la Medicina del Trabajo.

Nuestra pretensión es que este cuaderno, además de actualizar conocimientos, tenga una relevante aplicación práctica en el día a día del manejo de las enfermedades respiratorias en el mundo del trabajo. Os animamos a leerlo y confiamos en que os resulte de utilidad.

F. Sánchez-Toril López
Neumólogo. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

1 NEUMOLOGÍA GENERAL

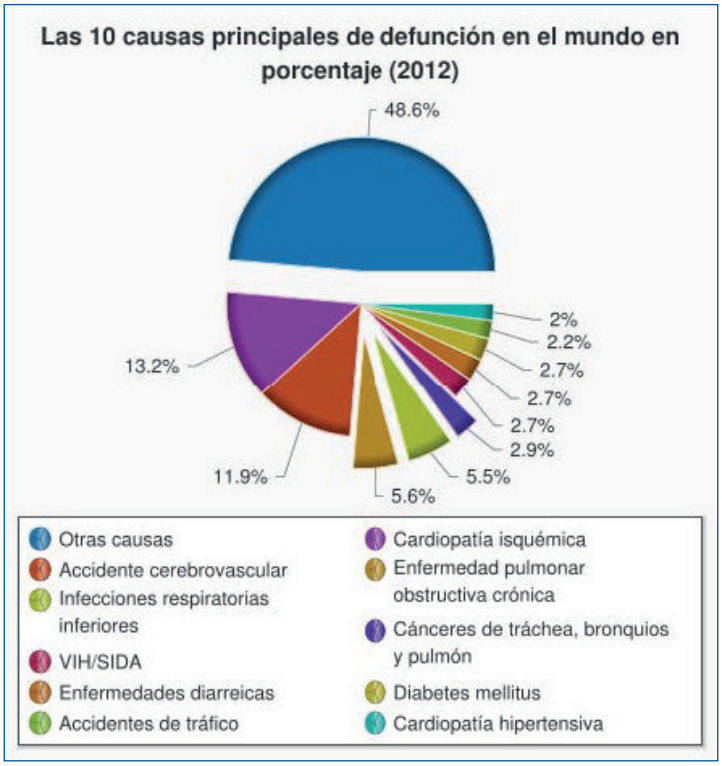
Se define la neumología como la especialidad médica que se ocupa del estudio de la fisiopatología del aparato respiratorio, así como de las técnicas diagnósticas, terapéuticas y preventivas necesarias.

1.1. IMPORTANCIA DE LAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS EN EL MUNDO ACTUAL

Se estima que en el mundo padecen enfermedades respiratorias crónicas más de 1.000 millones de personas, la mayoría de ellas en países en vías de desarrollo. Además, no debemos olvidar que el tabaquismo, con al menos 1.100 millones de personas fumando en todo el mundo, supone el problema respiratorio de mayor magnitud.

El informe evolutivo de la Organización Mundial de la Salud (OMS para el periodo 2000-2012 respecto a causas de mortalidad en el mundo destaca que el número de muertes causadas por las enfermedades crónicas aumenta sin cesar en todo el mundo. El cáncer pulmonar (junto con el de la tráquea y el de los bronquios) causó 1,6 millones de defunciones (2,9% del total) en 2012, por comparación con 1,2 millones (2,2% del total) en 2000. Las infecciones respiratorias ocupan un lugar prominente con 3,1 millones de defunciones (5,5% del total) y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica el 5,9% del total.

FIGURA 1. CAUSAS DE DEFUNCIÓN. 2012



Fuente: OMS. Informes sobre la salud en el mundo.

Este mismo informe evolutivo especifica que el consumo de tabaco es una causa importante de muchas de las enfermedades más mortíferas en el mundo, en particular las enfermedades cardiovasculares, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el cáncer pulmonar. A escala mundial, el consumo de tabaco causa la muerte de 1 de cada 10 adultos. Es común que el tabaquismo sea la causa oculta que está detrás de la enfermedad que se registra como la causa de defunción.

A este respecto, ya en 2003, la Asamblea Mundial de la Salud adoptó, por consenso, el Convenio Marco de la OMS para el control del tabaco, pretendiendo que sea un modelo para que los estados miembros normalicen y legalicen su lucha contra el hábito, incluyendo su integración en los correspondientes sistemas públicos de salud.

Según la literatura existente, y con un alto grado de incertidumbre, se puede establecer una estimación de casos de cada una de las enfermedades respiratorias en el mundo y en España (tabla 1).

TABLA 1. NÚMERO DE PERSONAS ESTIMADAS EN EL MUNDO Y EN ESPAÑA CON ENFERMEDADES RESPIRATORIAS CRÓNICAS

Enfermedad	Nº estimado en el mundo (n = 7.000 millones) ¶	Nº estimado en España (n = 47.1 millones) ¶
Asma	334 millones	2.4 millones
EPOC	328 millones	2.185.764
Cáncer de pulmón	D.I	D.I
Rinitis	400 millones	D.I
Neumonías	D.I	D.I
Tuberculosis pulmonar	9 millones*	11.000*
Enf. intersticiales	D.I	D.I
Trastornos respiratorios del sueño	> 100 millones	1.2 millones
Otros trastornos respiratorios crónicos	> 50 millones	D.I
Fumadores	1.100 millones	13 millones

(¶) Población estimada en 2014 (Population Reference Bureau).
(*) Nuevos casos anuales estimados.
DI: datos insuficientes.

Fuente: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR); 2015.

La publicación del estudio de la OMS sobre la Carga Mundial de Enfermedades (Global Burden of Disease Study-GBD) 2010, actualiza las estimaciones mundiales anteriores en EPOC y otras enfermedades respiratorias y, también, da algunas nuevas estimaciones sobre el asma, los trastornos relacionados con el sueño, las infecciones de las vías respiratorias inferiores, el cáncer de pulmón y la tuberculosis. En general, las enfermedades respiratorias crónicas representaron el 6,3% de los YLD mundiales (años vividos con enfermedad, o years lived with disease), y su mayor contribuyente es la EPOC (29,4 millones de YLD), seguida por el asma con 13,8 millones de YLD. Además, las enfermedades respiratorias crónicas como grupo representaron el 4,7% de los DALY (años de vida perdidos ajustados por discapacidad, o disability-adjusted lost years) global.

El estado de salud en Europa muestra niveles mucho mejores que los valores medios del resto del mundo, aunque con importantes diferencias regionales, especialmente entre zonas de Europa Oriental y Occidental.

Cuando nos referimos en términos de años de vida ajustados por enfermedad, la carga se reparte irregularmente entre todos los tipos de patología. La patología respiratoria se refiere como el 4,2%, al que hay que añadir el 2,5% de infecciones respiratorias, el grupo de neoplasias malignas y otras enfermedades no incluidas en los grupos anteriores. Así pues, el padecimiento respiratorio es uno de los 5 o 6 campos de mayor repercusión en la salud de la población. El impacto

económico de estas enfermedades tiene varios componentes: derivados del absentismo laboral, o del tratamiento ambulatorio, o del hospitalario, y de la medicación.

En el informe Lung Health in Europe, se consideran especialmente dos riesgos, el h*á*bito tabáquico y el entorno ambiental, y ocho tipos de enfermedades: asma, EPOC, carcinoma broncogénico, neumonía, tuberculosis, fibrosis quística, síndrome de apnea del sueño y enfermedad intersticial difusa.

De acuerdo con un reciente informe del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, las enfermedades respiratorias constituyen la segunda causa de consulta en atención primaria en España. En términos de mortalidad, incidencia, prevalencia y costes, las enfermedades respiratorias ocupan el tercer lugar, tras las cardiovasculares y el cáncer, donde su abordaje asistencial supone el 13.5% del total del gasto sanitario, cuantía únicamente superada por las enfermedades cardiovasculares.

Por otro lado, no debemos olvidar que en nuestro país se ha detectado, en las *últimas décadas*, una tendencia de crecimiento que se mantendrá a corto y medio plazo. Si bien es verdad que las tasas de incidencia de las enfermedades agudas han disminuido, fundamentalmente las infecciosas, las cifras absolutas de enfermedad y muerte han aumentado y lo mismo ocurre, en mucho mayor grado, con las enfermedades crónicas.

En España, los datos de la Encuesta Europea de Salud 2015 muestran la importancia para el sistema sanitario y en ambos sexos de las enfermedades neumológicas, especialmente las alergias respiratorias y el asma, junto con las bronquitis, enfisema y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (tablas 2 y 3).

TABLA 2. ENCUESTA EUROPEA DE SALUD EN ESPAÑA (I)

	Alergia crónica (rinitis, conjuntivitis, dermatitis alérgica), alergia alimentaria o de otro tipo (asma alérgica excluida)	**Asma (incluida asma alérgica)**
	Si	**Si**
TOTAL	2,4	3,8
De 15 a 24 años	7,7	14,3
De 25 a 34 años	6,1	10,4
De 35 a 44 años	4,5	8,1
De 45 a 54 años	5,9	10,4
De 55 a 64 años	5,8	9,2
De 65 a 74 años	6,9	9,5
De 75 a 84 años	8,0	10,1
De 85 y más años	15,3	16,2

TABLA 3. ENCUESTA EUROPEA DE SALUD EN ESPAÑA (II)

	Bronquitis crónica, efisema, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
	Si
TOTAL	4,5
De 15 a 24 años	31,7
De 25 a 34 años	22,3
De 35 a 44 años	15,6
De 45 a 54 años	13,9
De 55 a 64 años	10,0
De 65 a 74 años	8,8
De 75 a 84 años	7,9
De 85 y más años	11,4

Algunas de las enfermedades respiratorias, como el asma o muy especialmente la EPOC, se encuentran entre las enfermedades crónicas que más interés han despertado por su elevada prevalencia, elevada morbimortalidad y gran coste, y son ejemplos de enfermedades respiratorias subsidiarias de ser gestionadas dentro de un modelo asistencial de enfermedades crónicas donde la práctica clínica sea más proactiva, centrada en el paciente ("patient management"), con mayor peso de los cuidados ambulatorios domiciliarios y una orientación hacia el cuidado planificado y multidisciplinar que mejore el control sobre este tipo de enfermedades, facilitando la coordinación asistencial y reduciendo los costes.

Pero, además, otras muchas patologías como las bronquiectasias, la fibrosis pulmonar idiopática (FPI) o el síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño (SAHS), que tienen unas importantísimas consecuencias negativas en salud (incluyendo siniestralidad laboral y de tráfico en el caso del SAHS), también son ejemplos de enfermedades respiratorias crónicas subsidiarias de ser gestionadas de la misma forma.

Afortunadamente, a la vez que se ha incrementado la carga representada por las enfermedades respiratorias, se han producido mejoras en el conocimiento de su patogenia y han aparecido nuevas herramientas diagnósticas y terapéuticas que están ya modificando sustancialmente el manejo de las mismas.

El desarrollo de la genómica y biología molecular, los avances en técnicas de imagen, la eclosión de la neumología intervencionista y de la ventilación mecánica no invasiva, ha revolucionado la neumología permitiendo un mejor diagnóstico y tratamiento de la enfermedad. Igualmente, se han producido cambios en la forma de atención a los pacientes, encaminadas a una mayor racionalización de los recursos sanitarios y una mayor satisfacción del paciente.

Frente a la hospitalización convencional, se están potenciando nuevas modalidades como son el hospital de día, la hospitalización domiciliaria o los cuidados crónicos domiciliarios. Por último, la aparición de la telemedicina puede suponer un cambio radical en el control de los pacientes, fundamentalmente en aquellos que padecen enfermedades crónicas.

El trabajo es una causa frecuente de enfermedad respiratoria que produce consecuencias relevantes. Ya en 2005 se estimaba que la inhalación de partículas en el trabajo era la causa de unas 386.000 muertes y 6,6 millones de días de incapacidad laboral anuales por enfermedad no neoplásica (Dricoll T *et al*. 2005). El daño producido por agentes inhalados en el lugar de trabajo abarca un espectro muy amplio, tanto en su forma de presentación, aguda o crónica, como en su patogenia, localización, manifestaciones clínicas y posibilidades terapéuticas.

Casi todas las enfermedades que afectan al sistema respiratorio pueden, en algunas ocasiones, ser provocadas por la exposición a sustancias presentes en el lugar de trabajo. Y, si bien, algunas de las enfermedades de origen laboral presentan características diferenciales, como es el caso de las neumoconiosis, otras se manifiestan de forma similar, independientemente de su etiología laboral o no, como ocurre en el asma ocupacional, la EPOC o cáncer de pulmón. De esta forma, una de las dificultades del manejo de los trabajadores afectados por estas entidades es excluir una causa presente en el lugar del trabajo.

El modelo habitual en Salud Pública es que, para arreglar cualquier problema sanitario, primero debe medirse bien. La monitorización de los factores de riesgo y la generación de nuevos datos epidemiológicos sobre las enfermedades respiratorias deben considerarse, por tanto, como una prioridad en España.

A continuación, revisaremos y se actualizarán los datos epidemiológicos disponibles de ciertas enfermedades que por su complejidad y por su incidencia y prevalencia, tienen un especial interés en nuestro ámbito. Las enfermedades respiratorias que serán objeto de análisis a continuación incluyen la EPOC, el asma, el cáncer de pulmón, los trastornos respiratorios del sueño, neumonías y tuberculosis, patología intersticial, la enfermedad tromboembólica y el tabaquismo.

1.2. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

La EPOC es, sin lugar a dudas, una de las enfermedades con mayor peso dentro del grupo de patologías respiratorias crónicas.

1.2.1. DEFINICIÓN

Enfermedad común, prevenible y tratable, caracterizada por una limitación persistente del flujo aéreo que es habitualmente progresiva, y que está asociada a una respuesta inflamatoria aumentada de forma crónica, de las vías aéreas y del pulmón, ante partículas nocivas o gases. La presencia de exacerbaciones y comorbilidades contribuye a la gravedad de la enfermedad.

El humo del tabaco y otras partículas nocivas, tales como el humo de combustibles de biomasa, causan inflamación pulmonar, una respuesta normal que parece estar modificada en pacientes

que desarrollan EPOC. Esta respuesta inflamatoria crónica puede inducir destrucción de tejido parenquimatoso (resultando en enfisema) y perturbar los mecanismos de reparación y de defensa normales (resultando en fibrosis de las pequeñas vías aéreas). Estos cambios patológicos conducen a un atrapamiento aéreo y la progresiva limitación al flujo aéreo, dando lugar a la disnea y otros síntomas característicos de la EPOC.

1.2.2. EPIDEMIOLOGIA

1.2.2.1. Prevalencia de la EPOC

Según los últimos datos de la OMS, se estima que 328 millones de personas padecen EPOC en el mundo.

En España fue un punto de partida en cuanto a valoración de las cifras de prevalencia el estudio IBERPOC, realizado en 1997, y que estimaba la prevalencia y variación de la distribución de la EPOC en siete zonas geográficas: Burgos, Cáceres, Madrid (La Paz), Manlleu, Oviedo, Sevilla, y Vizcaya.

Utilizando para el diagnóstico criterios antiguos de la European Respiratory Society (FEV_1/FVC postbroncodilatador < 88% teórico en hombres y < 89% en mujeres) dicho estudio estimó una prevalencia del 9,1% (14,3% en hombres y 3,9% en mujeres), encontrándose una prevalencia del 15% en fumadores, 12,8% en ex fumadores y 4,1% en no fumadores. Destacaban diferencias geográficas importantes, desde el 4,9% en Cáceres hasta el 18% en Manlleu, probablemente en relación con factores ambientales y laborales no estudiados.

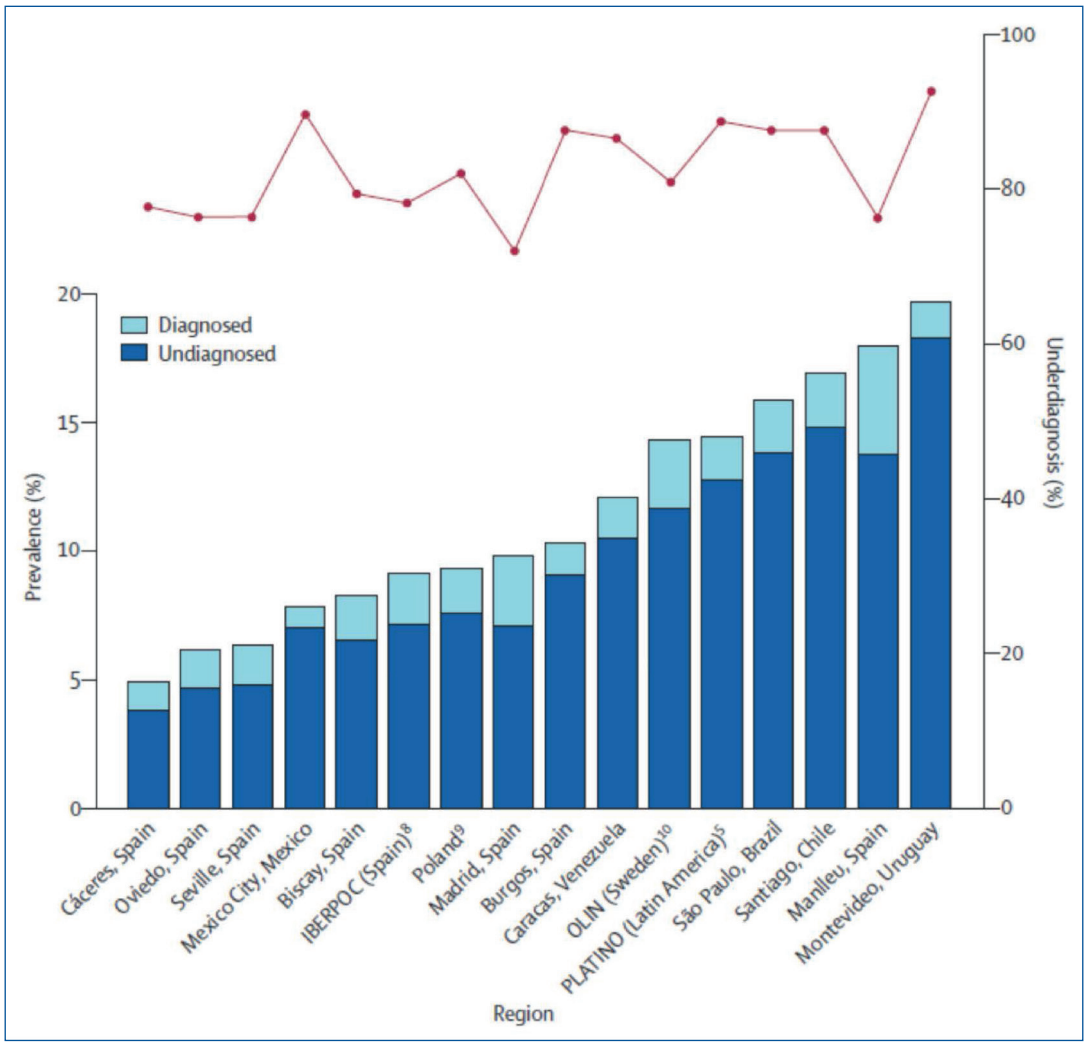
Actualmente disponemos de nuevos datos derivados del estudio EPI-SCAN. Se estudió la distribución de la EPOC en una serie de áreas participantes: Barcelona, Burgos, Córdoba, Huesca, Madrid (La Paz y la Princesa), Oviedo, Sevilla, Requena (Valencia), Vic (Barcelona) y Vigo (Pontevedra). En esta ocasión se utilizó como criterio diagnóstico el de la GOLD: un FEV_1/FVC postbroncodilatador < 70% en la población de 40 a 80 años, y la prevalencia encontrada fue del 10,2% (15,1% en varones y 5,7% en mujeres).

El estudio EPI-SCAN, (The Epidemiologic Study of COPD in Spain) publicado en 2009, pretende conocer la prevalencia de la EPOC en población de 40 a 80 años de edad residente en España en la actualidad suprimir. Otros objetivos secundarios que se plantean son describir la prevalencia de tabaquismo, la evolución de la prevalencia de EPOC respecto a estudios previos, el tratamiento recibido por los pacientes, la calidad de vida y el índice BODE (índice de masa corporal, obstrucción al flujo aéreo, disnea y capacidad de ejercicio), y determinar marcadores inflamatorios en sangre y en condensado exhalado y estima que 2.185.764 españoles padecen EPOC de entre los 21,4 millones, con edad entre los 40 y 80 años (1.571.868 hombres y 628.102 mujeres).

Además, la EPOC es, debido al infra-diagnóstico, un ejemplo claro de que el problema podría ser mayor del considerado debido a un efecto "iceberg". Si el número estimado de personas diagnosticadas de EPOC en el año 2000, en Estados Unidos, fue de 10 millones de adultos, los resultados del estudio NHANES III parecen indicar que la cifra alcanzaría los 24 millones de estadounidenses afectados por la enfermedad.

En España, se estima que entre un 9% y un 10% de la población adulta de más de 40 años padece EPOC, y que el 73% de ellos permanece sin diagnosticar (es decir que podríamos asumir que 1.595.000 españoles padecen EPOC sin saberlo y por tanto están sin recibir tratamiento alguno (figura 2).

FIGURA 2. INFRA-DIAGNÓSTICO DE LA EPOC EN EL MUNDO



Fuente: Soriano JB *et al*. 2009.

1.2.2.2. Mortalidad por EPOC

El estudio Global Burden of Disease Study, estimó los cambios previstos en la mortalidad y la discapacidad entre 1990-2020. En 1990, la EPOC era la sexta causa de muerte en todo el mundo, mientras que para 2020, se prevé que la EPOC habrá ascendido como tercera causa de muerte (4,5 millones de muertes al año).

Según los datos del Centro Nacional de Epidemiologia del año 2005, murieron en España 15.571 personas a causa de EPOC (74% hombres y 26% en mujeres). La EPOC es la 5ª causa de muerte entre los varones, con una tasa anual de 61 muertes por 100.000 habitantes, y la séptima en mujeres, con una tasa anual de 20 muertes por 100.000 habitantes en el año 2005. Obviamente, la tasa de mortalidad anual (expresadas como tasas por 100.000 habitantes) aumenta significativamente con la edad; así, en el año 2005, osciló entre los 7,8 en varones y 1,1 en mujeres, en el grupo de 50 a 54 años, y fue superior a 390 en varones y 55 en mujeres, en el grupo por encima de los 75 años.

No obstante, no debemos olvidar que debido a las numerosas y variadas definiciones dadas a la EPOC, generalmente se infraestima y, por tanto, estas cifras aún podrían ser mayores. La mortalidad de la EPOC ha ido en aumento y, si en 1990 era la quinta causa de muerte en el mundo, pasó a ser la cuarta causa en 2000 y se estima que en 2020 ocupará la tercera posición. Hay que tener en cuenta, además, que es una patología infradiagnosticada (según resultados del estudio IBERPOC) y hasta hace pocos años con escasas opciones terapéuticas, lo que unido a las numerosas y variadas definiciones dadas a la EPOC hacen suponer que estas cifras aún podrían ser mayores.

Por otro lado, destacar la falta de homogeneidad de la mortalidad por EPOC en España, variando según las diferentes comunidades autónomas (FIFURAS). Así, la tasa de mortalidad en hombres es mayor en Asturias, seguida de Ceuta y Murcia y menor en Melilla, Madrid y Aragón, mientras que en mujeres la mortalidad es mayor en las comunidades de Ceuta, Galicia y Comunidad Valenciana y menor en Cantabria, Extremadura y Melilla.

1.2.2.3. Impacto económico de la EPOC

La EPOC tiene un importante impacto económico y en calidad de vida, tanto del paciente como de los familiares.

A finales de la pasada década, el estudio IBERPOC demostró que sólo el 78,2% de los pacientes con EPOC tenían un diagnóstico previo de su enfermedad. Datos similares se han publicado más recientemente en el estudio EPI-SCAN. Por este motivo, sólo el 49,3% de los pacientes con EPOC grave, el 11,8% con EPOC moderada y el 10% de los pacientes con EPOC leve recibían algún tipo de tratamiento. Este infradiagnóstico, aparentemente, reduce el coste de la EPOC, ya que, desde un punto de vista simplista, si no hay diagnóstico no hay tratamiento y, por tanto, no se genera gasto farmacéutico. Sin embargo, se trata de un planteamiento erróneo, ya que privar a estos pacientes de un tratamiento eficaz aumenta la probabilidad de un manejo inadecuado de los síntomas y la aparición de exacerbaciones y hospitalizaciones.

Esto es especialmente relevante en pacientes con EPOC moderada y grave, ya que los gastos de los pacientes con EPOC están distribuidos de forma irregular, de manera que sólo este subgrupo de pacientes condiciona aproximadamente el 70% del coste total, y gran parte de este gasto está relacionado con las exacerbaciones. En consecuencia, al margen de que puedan implementarse nuevos modelos de atención sanitaria, la reducción de los costes por EPOC pasa por un diagnóstico precoz y por la instauración de medidas eficaces que limiten el número de exacerbaciones y hospitalizaciones.

Datos de 2015 (Libro Blanco sobre la carga socioeconómica de la EPOC en España) estiman que esta enfermedad genera un gasto de 1176 millones de euros en nuestro país, siendo entre un 40-50% de los costes directos asociados a hospitalización, el 35-40% a fármacos y el 15-25% a consultas y pruebas complementarias y diagnósticas. Una parte de las personas con discapacidad por EPOC requiere la asistencia de terceras personas.

1.2.3. ETIOLOGÍA

a. *Consumo de tabaco*

Desde la década de 1950, se conoce que el tabaco es el factor de riesgo más importante en el desarrollo de EPOC, y su relación causal ha sido establecida a través de numerosos estudios prospectivos de cohortes, entre ellos el British Medical Research Council y el Framingham Heart Study Offspring.

En estudios de cohortes prospectivos se estima que el riesgo absoluto de desarrollar EPOC entre fumadores está entre el 25 y el 30%. Además, se ha demostrado que el riesgo es proporcional al consumo acumulado de tabaco, de tal forma que el riesgo pasa del 26% en los fumadores de 15-30 paquetes al año, al 51% en los fumadores de más de 30 paquetes al año. (Miravitlles *et al*. 2009).

b. *Tabaquismo pasivo*

Una proporción de casos de EPOC ocurre en personas que no han fumado nunca. Entre estas personas no fumadoras el tabaquismo pasivo es un factor de riesgo que se ha implicado en la patogenia de la EPOC. El tabaquismo pasivo, también llamado humo ambiental de tabaco, es la inhalación involuntaria del humo de otra persona que fuma tabaco. Aunque se produzcan obviamente riesgos de salud menores a los del tabaquismo activo, éstos no sólo son evitables, sino involuntarios.

c. *Quema de combustible biomasa*

En todo el mundo, aproximadamente el 50% de todas las casas y el 90% de casas rurales usan el combustible de biomasa (madera, carbón vegetal, otras materias vegetales y el estiércol) como su fuente principal de energía doméstica.

En diversas revisiones sistemáticas se han identificado la biomasa y otros combustibles para uso en la calefacción o la cocina, en países en vías de desarrollo, como factor de riesgo de la EPOC en áreas rurales.

En España se ha documentado un aumento del riesgo de ingreso por EPOC en mujeres que habían estado expuestas de forma significativa en su infancia y su juventud al humo de leña o de carbón. Este riesgo fue independiente del tabaquismo. Los antecedentes de exposición al humo de leña o carbón, deben interrogarse, en particular, en personas con obstrucción crónica al flujo aéreo no fumadoras o con escasa exposición al tabaco.

1.2.4. DIAGNÓSTICO

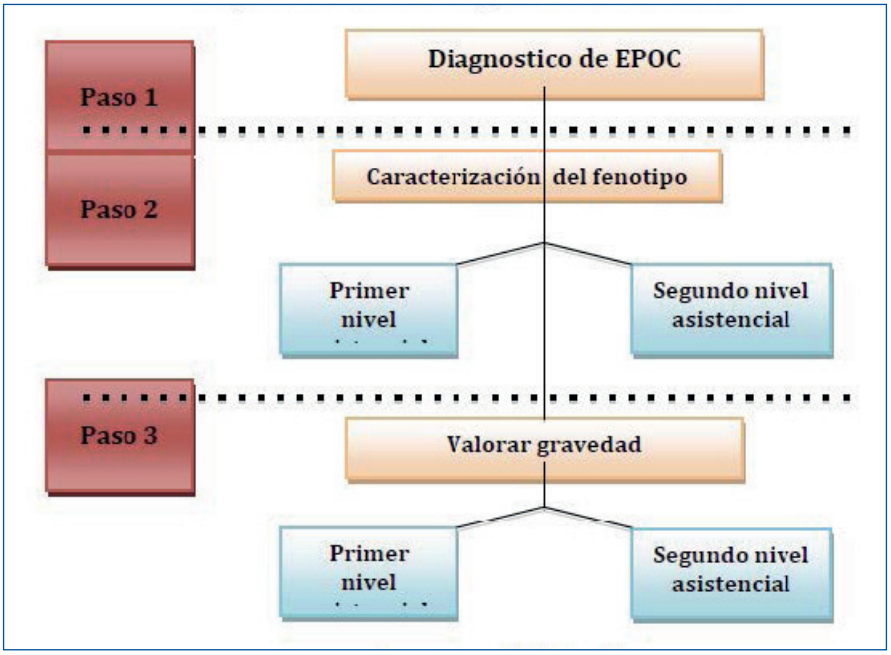
En el proceso diagnóstico de la EPOC se deben seguir 3 pasos (figura 3).

a. Primer paso: diagnóstico de EPOC.

b. Segundo paso: caracterización del fenotipo clínico.

c. Tercer paso: valoración multidimensional de la gravedad.

FIGURA 3. PROCESO DIAGNÓSTICO DE LA EPOC

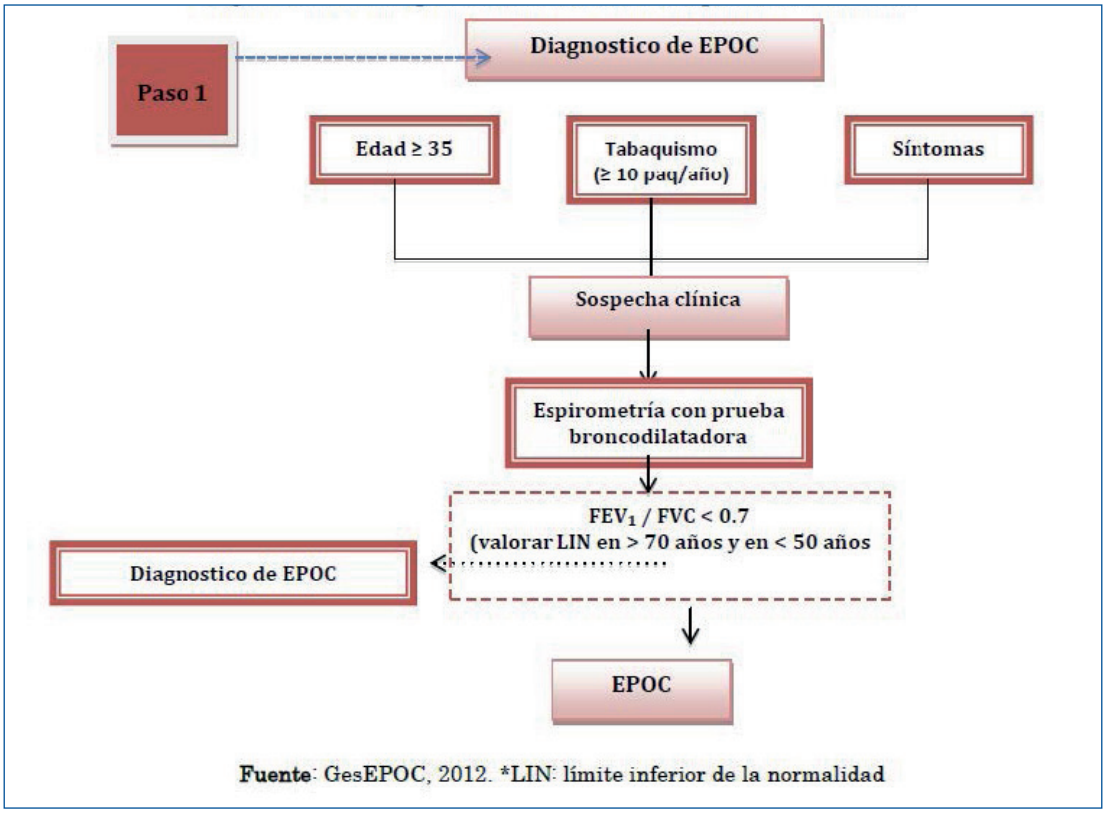


Fuente: GesEPOC, 2012.

1.2.4.1. Diagnóstico de la EPOC

En la figura 4 se muestra un esquema que ilustra la pauta diagnóstica a seguir para llegar al diagnóstico de EPOC.

FIGURA 4. PRIMER PASO EN LA EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON EPOC



Fuente: GesEPOC, 2012. *LIN: Límite inferior de la normalidad.

1.2.4.1.1. Sospecha clínica

El diagnóstico clínico de sospecha de EPOC ha de considerarse en todas las personas adultas con exposición a factores de riesgo, básicamente el hábito tabáquico (con una exposición de al menos 10 años-paquete), que presentan tos crónica, con o sin producción de esputo o disnea.

Habitualmente, el paciente con EPOC es o ha sido fumador durante un tiempo prolongado y refiere el comienzo de sus síntomas a partir de los 35 años.

Las manifestaciones clínicas de la EPOC son inespecíficas y en las etapas tempranas de la enfermedad la sintomatología puede ser mínima y la progresión e intensidad de los síntomas muy variable en cada individuo. Con cierta frecuencia, los pacientes con EPOC pueden permanecer asintomáticos hasta estadios avanzados de la enfermedad.

La presencia de tos crónica y expectoración suele preceder en varios años a la obstrucción de la vía aérea, y no todos los individuos que presenten estos síntomas acabarán desarrollando una EPOC.

La disnea es el síntoma principal de la enfermedad y el que mayor pérdida de calidad de vida produce, aunque no es apreciada de forma similar por todos los pacientes, especialmente en los de mayor edad.

La sospecha clínica debe confirmarse por medio de una espirometría forzada con prueba broncodilatadora realizada en la fase estable de la enfermedad, imprescindible para establecer el diagnóstico de EPOC.

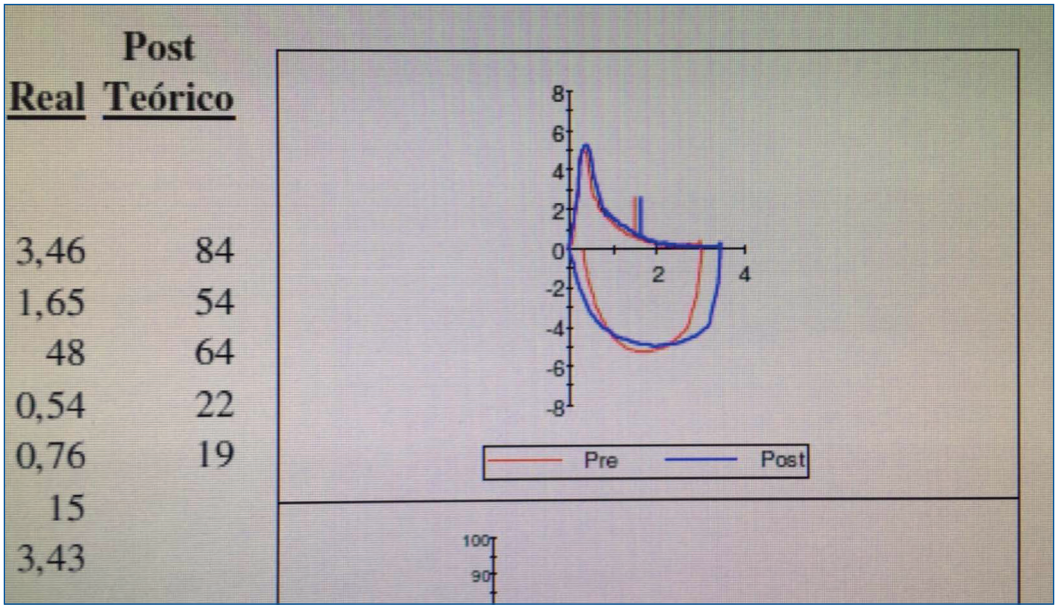
1.2.4.1.2. Espirometría

La **espirometría forzada** es la prueba que permite el diagnóstico de la EPOC, ya que define la limitación al flujo aéreo. La espirometría es una prueba no invasiva, sencilla, barata, estandarizada, reproducible y objetiva que mide la limitación al flujo aéreo. Su técnica requiere unas condiciones que garanticen su calidad para que los resultados tengan valor clínico. Estas condiciones están bien establecidas, tanto para el instrumental como para la técnica, y es imprescindible que el profesional que la realice esté formado y entrenado.

El diagnóstico de la EPOC se basa en la disminución del flujo espiratorio, medido a través del FEV_1 y su cociente con la capacidad vital forzada (FEV_1/FVC). Se considera que hay obstrucción al flujo aéreo si al dividir el FEV_1 entre el FVC postbroncodilatación el resultado es inferior a 0,7%.

Los objetivos de la espirometría, en la evaluación inicial del paciente, son la confirmación del diagnóstico de sospecha y evaluar la gravedad de la obstrucción al flujo aéreo. La utilización del cociente FEV_1/FVC potsbroncodilatación en el diagnóstico de la EPOC comporta un riesgo de infradiagnóstico en edades jóvenes y de sobrediagnóstico en edades avanzadas. Esta consideración es particularmente importante para evitar el sobrediagnóstico de EPOC en individuos de edad avanzada (mayores de 70 años) que no tengan exposición significativa al tabaco, con síntomas respiratorios poco importantes o con un FEV_1 postbroncodilatación normal.

FIGURA 5. ESPIROMETRÍA DE UN PACIENTE CON EPOC



Fuente: Imagen cedida por Sánchez-Toril F.

1.2.4.1.3. Otras pruebas diagnósticas

Nos plantearemos su realización en:

a. *Radiografía convencional (RC) de tórax PA y lateral*: para evaluar signos de atrapamiento y posibles lesiones asociadas (nódulos, imágenes sugestivas de bronquiectasias…).

b. *ECG*: obstrucción grado III y IV y en sospecha de enfermedad cardiovascular asociada a cor pulmonale.

c. *Gasometría arterial*: en casos de obstrucción severa (III y IV) o $FEV_1 < 1$, disnea MRC 3.4 (Escala de la disnea modificada de la Medical Research Council), signos de hipertensión pulmonar a cor pulmonale, hematocrito > 55%, cianosis y/o pulsioximetría < 92%, seguimiento de pacientes con oxígeno domiciliario.

d. *Volúmenes pulmonares estáticos*: cuando existe una sospecha de restricción u obstrucción severa para estudio de hiperinsuflación pulmonar.

e. *TAC torácico*: en casos de fenotipo agudizador para diagnóstico de bronquiectasias, diagnóstico y evaluación de enfisema.

f. *Alfa-1 antitripsina sérica*: en todo paciente con EPOC al menos en una ocasión.

g. *Capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO)*: en obstrucción grado III y IV, hipoxia o disnea intensa no proporcional al grado de obstrucción y para estudio de enfisema.

h. *Ecocardiografía*: sospecha de hipertensión pulmonar, cor pulmonale, cardiopatía o tromboembolismo.

i. *Prueba de la marcha de 6 minutos*: cálculo del índice BODE, obstrucción grado III y IV y valoración previa a rehabilitación.

j. *Estudio del sueño* (oximetría, poligrafía o polisomnografía): solo si sospecha de SAHS, poliglobulia y/o insuficiencia cardiaca.

1.2.4.2. Caracterización del fenotipo

La EPOC es una enfermedad muy heterogénea, y por ello no es posible categorizarla utilizando solo el FEV_1.

La denominación de fenotipo se utiliza para referirse a formas clínicas de los pacientes con EPOC. Un grupo de expertos internacional ha definido fenotipo de la EPOC como *aquellos atributos de la enfermedad que, solos o combinados, describen las diferencias entre individuos con EPOC en relación a parámetros que tienen significado clínico (síntomas, agudizaciones, respuesta al tratamiento, velocidad de progresión de la enfermedad, o muerte*. Por tanto, el fenotipo debería ser capaz de clasificar a los pacientes en subgrupos con valor pronóstico y que permitan determinar la terapia más adecuada para lograr mejores resultados clínicos).

GesEPOC identifica 4 fenotipos con características clínicas, pronosticas y de respuesta al tratamiento, diferentes: no agudizador, mixto EPOC-asma, agudizador con enfisema y agudizador con bronquitis crónica.

- **Fenotipo no agudizador**

Se caracteriza por presentar como máximo un episodio de agudización (que no requiera hospitalización) al año.

Es un paciente de menor riesgo de deterioro de su calidad de vida, de pérdida de función pulmonar o de mortalidad que el agudizador y presenta unas peculiaridades en su tratamiento.

Los fármacos antiinflamatorios de que disponemos actualmente para el tratamiento de la EPOC (corticoides inhalados y roflumilast), no estarán recomendados en este tipo de pacientes, sean bronquíticos crónicos o enfisematosos.

- **Fenotipo mixto EPOC-asma** (tenga o no agudizaciones frecuentes)

Para caracterizar al fenotipo mixto, un amplio grupo de expertos ha llegado al consenso de establecer unos criterios mayores y menores (tabla 4). La historia previa o diagnóstico previo de asma, la positividad de la prueba broncodilatadora y la eosinofilia en el esputo son los más importantes.

Para el diagnóstico de fenotipo mixto se deben cumplir 2 criterios mayores o uno mayor y 2 menores. Esta clasificación es muy restrictiva, y se requieren estudios prospectivos para la validación de estos criterios.

Algunos estudios han demostrado que los pacientes con fenotipo mixto pueden tener agudizaciones frecuentes. Si cursan con escasa expectoración o con expectoración blanca y mucoide, es probable que sean agudizaciones no infecciosas, de tipo inflamatorio o eosinofílico.

TABLA 4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL FENOTIPO EPOC-ASMA

Criterios mayores	Criterios menores
Prueba broncodilatadora muy positiva (incremento del FEV_1 > 15% y > 400 ml)	Cifras elevadas de IgE total
Eosinofilia en esputo	Antecedentes personales de atopia
Antecedentes personales de asma	Prueba broncodilatadora positiva en al menos dos ocasiones (incremento del FEV_1 > 12% y > 200 ml)

Fuente: Soler JJ *et al*. 2012.

- **Fenotipo agudizador con enfisema**

Identificamos al paciente como agudizador cuando ha presentado 2 o más agudizaciones de moderada intensidad (que han requerido tratamiento con antibióticos y/o corticoides sistémicos) el año previo, separadas al menos por un mes, o una agudización que ha requerido hospitalización.

Para clasificarlo como fenotipo enfisema se requiere la demostración de atrapamiento aéreo: capacidad residual funcional-FRC > 120%, volumen residual-RV > 140% del teórico o cociente capacidad inspiratoria/capacidad pulmonar total-IC/TLC < 25%) o demostración de enfisema por técnicas de imagen (TC) o alteración significativa de la capacidad de difusión del monóxido de carbono corregida por la hemoglobina (KCO < 80%).

En el primer ámbito asistencial, el diagnóstico de enfisema será clínico/funcional y radiológico. Serán pacientes con escasa o sin expectoración crónica, con disnea de esfuerzo y "hábito enfisematoso", definido por tendencia al bajo IMC, debilidad muscular periférica y respiratoria, y signos de atrapamiento aéreo a la inspección o en la radiología de tórax (aplanamiento diafragmático y aumento del espacio aéreo retroesternal).

- **Fenotipo agudizador con bronquitis crónica**

En el caso de un paciente con fenotipo agudizador debemos saber si coexiste con el fenotipo bronquitis crónica, por lo que preguntaremos por la presencia de tos con expectoración al menos 3 meses al año de 2 años consecutivos.

En el caso de paciente de fenotipo agudizador con bronquitis crónica, debemos realizar una tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR) para comprobar si el paciente tiene bronquiectasias, ya que puede requerir un tratamiento diferenciado. En pacientes agudizadores con bronquitis crónica y bronquiectasias, se debe realizar un cultivo de esputo en fase estable, en especial si la expectoración no es blanca o mucoide durante las fases de estabilidad clínica. Si el cultivo es positivo se trata de una infección bronquial crónica, que requiere un tratamiento específico y especializado.

1.2.4.3. Clasificación de la gravedad de la EPOC

1.2.4.3.1. Escalas de gravedad

En la actualidad se reconoce que la EPOC es una enfermedad heterogénea y que un único parámetro como el FEV_1, a pesar de ser de utilidad, no permite estratificar adecuadamente a los pacientes. En este sentido, datos recientes indican la existencia de otros marcadores que, bien solos o combinados, pueden mejorar la información pronóstica aportada por el FEV_1. La disnea, la capacidad de ejercicio, la hiperinsuflación, la presencia de agudizaciones graves repetidas o, por ejemplo, el estado nutricional, son algunas de las variables pronosticas más importantes.

Aglutinar las principales variables pronósticas en un mismo índice ha sido un propósito de estudio en los últimos años, generándose distintos índices pronósticos. El primero de todos ellos, y el considerado de referencia, es el índice BODE propuesto por Celli *et al*. Este índice integra la

información del índice de masa corporal (IMC) (B, de bode mass index), FEV_1 (O, de airflow obstruction), disnea (D) y capacidad de ejercicio (E), evaluada mediante la prueba de marcha de 6 minutos (P6MM).

Un incremento en un punto del índice BODE, se asocia a un aumento del 34% en la mortalidad por todas las causas y del 62% en la mortalidad causa respiratoria.

En su conjunto, el índice BODE es más útil que el FEV_1, como variable pronóstica.

TABLA 5. BODE

Variables	0	1	2	3
FEV_1 (% teórico)	≥ 65	50-64	36-49	≤ 35
Distancia recorrida en 6 minutos (metros)	≥ 350	250 - 349	150 - 249	≤ 149
Escala de disnea (mMRC)*	0-1	2	3	4
IMC **	> 21	≤ 21		

* Escala de la disnea modificada de la Medical Research Council. ** Índice de masa corporal

Fuente: Celli B *et al*. 2004.

La tabla 5 muestra los componentes del BODE y su ponderación, que oscila entre 0 y 10 puntos, de menor a mayor riesgo de mortalidad. Esta puntuación se agrupa en los siguientes cuatro cuartiles: cuartil 1: 0-2 puntos, cuartil 2: 3-4 puntos, cuartil 3: 5-6 puntos y cuartil 4: 7-10 puntos.

Debido a la dificultad de realizar la P6MM en Atención Primaria, algunos autores han propuesto la sustitución de esta prueba de ejercicio (E del índice BODE) por el registro de las exacerbaciones graves (Ex de exacerbaciones graves), en lo que se denomina índice BODEx (tabla 6). Ambos índices muestran un elevado grado de correlación y similar capacidad pronóstica de mortalidad. En este índice, la puntuación obtenida oscila entre 0 y 9 puntos y se agrupa en los siguientes cuartiles: cuartil 1: 0-2 puntos, cuartil 2: 3-4 puntos, cuartil 3: 5-6 puntos, cuartil 4: 7-9 puntos.

Para la evaluación de la disnea en los índices BODE/ BODEx se utiliza la escala de disnea modificada de la Medical Research Council (mMRC), que establece cuatro grados de disnea (tabla 7).

TABLA 6. ÍNDICE BODEX

Variables	0	1	2	3
FEV_1 (% teórico)	≥ 65	50-64	36-49	≤ 35
Exacerbaciones graves ¶	0	1-2		
Escala de disnea (mMRC)*	0-1	2	3	4

TABLA 6. ÍNDICE BODEX

Variables	0	1	2	3
IMC **	> 21	≤ 21		

* Escala de la disnea modificada de la Medical Research Council
** Índice de masa corporal
¶ Exacerbaciones graves: incluyen únicamente visitas a urgencias hospitalarias o ingresos

Fuente: Soler JJ *et al.* 2009.

TABLA 7. ESCALA DE DISNEA MMRC

Grado	Actividad
0	Ausencia de disnea al realizar ejercicio intenso
1	Disnea al andar deprisa en llano o al subir una pendiente poco pronunciada
2	Incapacidad para mantener el paso de otras personas de la misma edad caminando en llano o tener que parar a descansar al andar en llano a su propio paso
3	La disnea hace que tenga que parar a descansar al andar unos 100 m o pocos minutos después de andar en llano
4	La disnea le impide salir de casa o le aparece con actividades como vestirse o desvestirse

Fuente: Bestall JC *et al.* 1999.

La gravedad de la obstrucción se clasifica según los 4 **grados de GOLD**: leve (FEV_1 > 80%), moderada (FEV_1: 50-80%), grave (FEV_1: 30-49%) y muy grave (FEV_1 < 30%).

1.2.4.3.2. Clasificación de la gravedad según GesEPOC

De acuerdo con el principio de valoración multidimensional, GesEPOC propone una clasificación de gravedad en 5 niveles, cuyo determinante principal de gravedad es el índice BODE y sus distintos cuartiles (figura 6).

En ausencia de información sobre la distancia recorrida en la prueba de marcha de 6 minutos, GesEPOC reconoce al índice BODEx como una alternativa, únicamente para los niveles I y II (EPOC leve o moderada). Todos los pacientes que tengan un BODEx igual o superior a los 5 puntos deberán realizar la prueba de ejercicio para precisar su nivel de gravedad. Los centros que no dispongan de esta prueba en su cartera de servicios deberán remitir al paciente a un segundo ámbito asistencial.

GesEPOC propone un quinto nivel de gravedad, destinado a identificar a los pacientes con elevado riesgo de muerte o de final de vida. Los criterios establecidos para reconocer este nivel V son los siguientes: BODE ≥ 7 puntos y además al menos uno de los siguientes:

a. ≥ 3 hospitalizaciones al año.

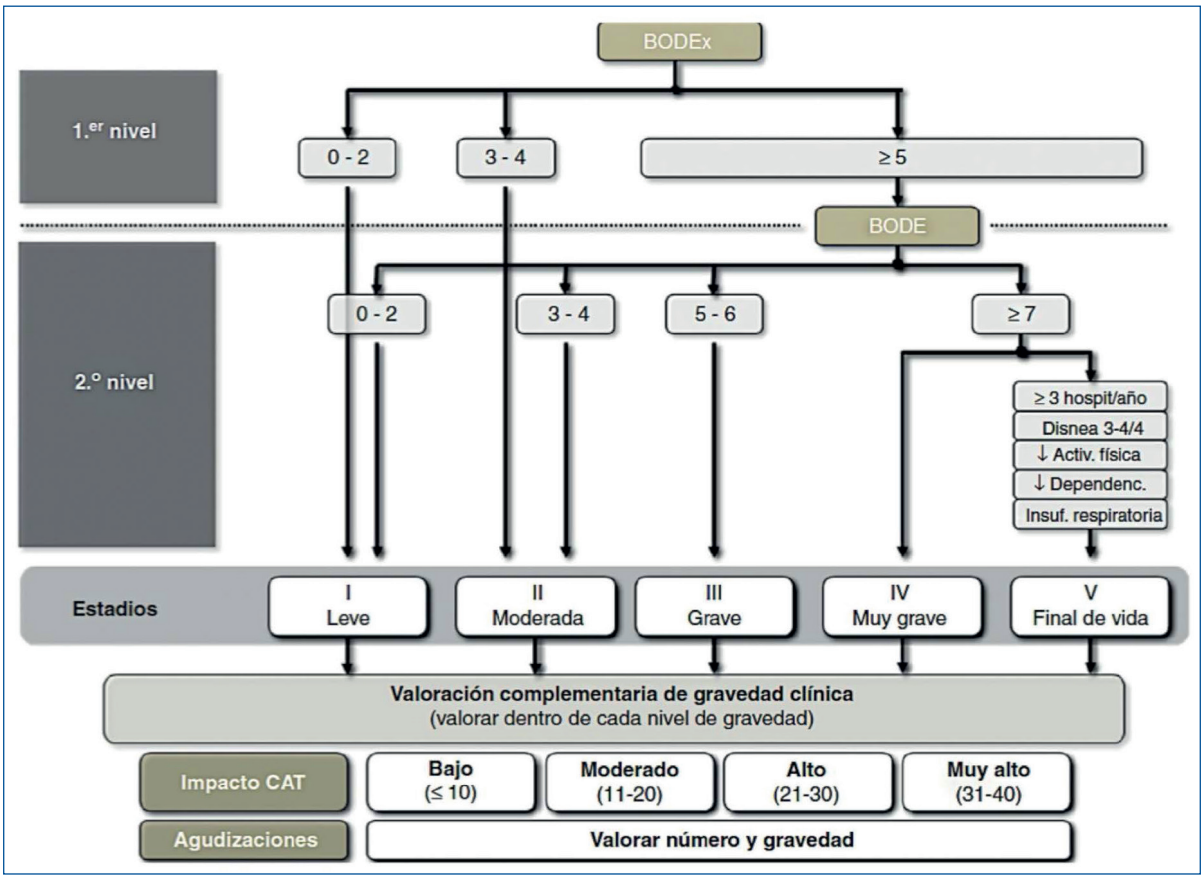
b. Disnea 3 o 4 de la escala mMRC, a pesar de tratamiento óptimo.

c. Baja actividad física.

d. Elevada dependencia para las actividades diarias.

e. Insuficiencia respiratoria crónica.

FIGURA 6. TERCER PASO DIAGNÓSTICO EN LA EPOC: CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD



Fuente: GesEPOC; 2012.

1.2.4.4. Tratamiento de la EPOC estable

La elección del tratamiento debe basarse en el fenotipo clínico del paciente y la intensidad del mismo se determinará por el nivel de gravedad multidimensional, según el esquema anterior. Sin embargo, dentro de un mismo nivel de gravedad existen otros parámetros que pueden modular la intensidad del tratamiento, entre los que destacan la gravedad de los síntomas, la frecuencia e intensidad de las agudizaciones o el deterioro de la calidad de vida

relacionada con la salud medida mediante el cuestionario CAT (COPD Assessment Test). El CAT es un cuestionario estandarizado, breve y sencillo que ha sido recientemente desarrollado para ser utilizado en la práctica clínica asistencial. En la actualidad no existen umbrales de CAT que permitan recomendar una modificación en la pauta terapéutica, aunque la Guía GOLD 2011 recomienda usar 10 unidades como punto de corte de gravedad para intensificar el tratamiento.

1.2.4.4.1. Puntos clave en el tratamiento

1.2.4.4.1.1. Tratamiento del tabaquismo

El tratamiento integral de la EPOC debe contemplar la intervención terapéutica sobre el tabaquismo como medida prioritaria (el tratamiento del tabaquismo se abordará específicamente más adelante).

1.2.4.4.1.2. Intervenciones farmacológicas

- La base del tratamiento de la EPOC estable son los broncodilatadores de larga duración (BDLD).
- Los fármacos que se deben añadir a BDLD dependerán del fenotipo del paciente.
- El tratamiento del fenotipo no agudizador, sea enfisema o bronquitis crónica, se basa en el uso del BDLD. Cuando, a pesar del uso de un BDLD, el paciente sigue sintomático y/o con limitación importante al ejercicio, introduciremos un segundo BDLD de un grupo farmacológico distinto: beta-2 adrenérgicos (salmeterol, formoterol e indacaterol —LABA por su nombre en inglés, long-acting β-agonists—) y anticolinérgicos (bromuro de tiotropio —LAMA por su nombre en inglés, long-acting muscarinic antagonist—).
- El tratamiento del fenotipo mixto se basa en la utilización de BDLD combinados con corticoides inhalados (CI).
- El tratamiento del fenotipo agudizador con enfisema se basa en BDLD, a los que se pueden añadir los CI y la teofilina según el nivel de gravedad.
- El tratamiento del fenotipo agudizador con bronquitis crónica se basa en los BDLD, a los que se pueden añadir CI, inhibidores de la fosfodiesterasa 4 o mucolíticos según la gravedad o, en casos especiales, antibióticos de forma preventiva.
- Se debe prestar especial atención a las comorbilidades y optimizar su control.

En la tabla 8 mostramos las recomendaciones de la GesEPOC para el tratamiento farmacológico de la EPOC según fenotipos y niveles de gravedad.

TABLA 8. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA EPOC ESTABLE

Estadio de gravedad

Fenotipo	I	II	III	IV
No agudizador	LAMA o LABA SABA o SAMA*	LAMA o LABA LAMA + LABA	LAMA + LABA	LAMA + LABA + teofilina
Mixto EPOC-asma	LABA + CI	LABA + CI	LAMA + LABA + CI	LAMA + LABA + CI (valorar añadir Teofilina o IPE4 si expectoración y agudizaciones)
Agudizador con enfisema	LAMA o LABA	(LABA o LAMA) + CI LAMA + LABA LAMA o LABA	LAMA + LABA + CI	LAMA + LABA + CI (valorar añadir teofilina)
Agudizador con bronquitis crónica	LAMA o LABA	(LAMA o LABA) + (CI o IPE4) LAMA + LABA LAMA o LABA	LAMA + LABA + (CI o IPE4) (LAMA o LABA) + CI + IPE4 (Valorar añadir carbocisteína)	LAMA + LABA + (CI o IPE4) LAMA + LABA + CI + IPE4 (Valorar añadir carbocisteína) (Valorar añadir teofilina) (Valorar añadir antibióticos)

*En caso de síntomas intermitentes.
BC: bronquitis crónica. **SABA**: beta-2 agonista de corta duración. **SAMA**: anticolinérgico de corta duración. **CI**: corticosteroide inhalado. LAMA: anticolinérgico de larga duración. **LABA**: beta-2 agonista de larga duración. **IPE4**: inhibidor de la fosfodiesterasa 4.

Fuente: GesEPOC; 2012.

1.2.4.4.1.3. Intervenciones no farmacológicas

- La rehabilitación respiratoria mejora la disnea, la capacidad de ejercicio y la calidad de vida.
- La aplicación de programas domiciliarios de mantenimiento es una alternativa válida a la rehabilitación realizada en el hospital desde las fases iniciales de la enfermedad.
- Evitar el sedentarismo y estimular la actividad y el ejercicio físico cotidiano es beneficioso para el paciente EPOC y debe recomendar sede forma generalizada.
- La oxigenoterapia y la ventilación no invasiva (VNI) tienen indicaciones precisas en pacientes con diversos grados de insuficiencia respiratoria.

Las indicaciones de la oxigenoterapia domiciliaria se muestran en la tabla 9.

TABLA 9. INDICACIONES DE OXIGENOTERAPIA CRÓNICA DOMICILIARIA

Paciente con EPOC y $PO_2 \leq 55$ mm Hg diurna en reposo
• Paciente con EPOC y PO_2 entre 55 y 60 mm de Hg con evidencia de: • Hipertensión arterial pulmonar • Cor pulmonale crónico • Trastorno del ritmo cardiaco • Hematocrito > 55%
Pacientes con patología pulmonar diferente a EPOC y $PO_2 < 60$ mm de Hg
Excepcionalmente, tratamiento de la disnea en pacientes terminales

Fuente: Morell F *et al*. 2008.

- La dosis debe ser la suficiente para mantener una PO2 entre 60-80 mm de Hg (Sat O_2 > 90%) a nivel del mar.

- El tiempo de administración debe ser el máximo posible incluyendo el periodo del sueño. Superior a 15 horas al día.

  La indicación de la VNI en pacientes con EPOC estable puede valorarse en un subgrupo de pacientes que presentan hipercapnia diurna importante: PaCO2 > 55 mmHg o hipercapnia diurna (PaCO2 > 45 mmHg) con desaturaciones nocturnas (SaO2 < 90%, más del 10% del tiempo total de sueño) a pesar de la oxigenoterapia, o 2 o más hospitalizaciones anuales por insuficiencia respiratoria grave. (Budweiser S *et al*. 2008. Gay PC *et al*. 2011).

- El mantenimiento de un estado nutricional óptimo en los pacientes con enfermedades respiratorias es crucial.

- **Tratamientos quirúrgicos: Bullectomía.** La indicación más común es la disnea debida a una bulla gigante o neumotórax espontáneos secundarios. El término de bulla gigante se usa para la bulla que ocupa más del 30% del hemitórax.

  Los pacientes que más se benefician de esta técnica quirúrgica son los que tienen bullas que ocupan más del 50% del hemitórax.

- **Cirugía de reducción de volumen pulmonar**. Será eficaz en un subgrupo muy bien caracterizado de pacientes con enfisema: enfisema homogéneo, de localización preferente en lóbulos superiores, disnea grado III (escala MRC) y capacidad de ejercicio reducida en ergometría.

- **Trasplante pulmonar**. Es una alternativa para pacientes muy graves con deterioro progresivo a pesar del tratamiento correcto.

Según el Internacional Society for Heart and Lung Transplantation Registry (ISHLT), la mejor supervivencia de estos pacientes se obtiene en receptores menores de 50 años, a los que se les realiza un trasplante bilateral (supervivencia del 62% a los 5 años), frente a los que son mayores de 50 años, a los que se les realiza practica un trasplante unilateral (supervivencia del 48% a los 5 años).

La actual normativa SEPAR de trasplante recomienda:

a. Remitir a un paciente para trasplante si el BODE > 5.

b. Indicación de trasplante si el BODE = 7 - 10 y está presente alguno de los siguientes criterios:

- Hospitalización con hipercapnia (pCO2 > 50 mmHg) documentada.
- Cor pulmonale.
- FEV_1 < 20% y DLCO < 20% o enfisema homogéneo difuso.

1.2.4.5. Criterios de derivación a Neumología

1. Dudas en el diagnóstico (patrones mixtos y restrictivos en la espirometría) o en la determinación del fenotipo.
2. Pacientes con frecuentes exacerbaciones (≥ 2 al año).
3. Presencia de cor pulmonale.
4. Tras un ingreso hospitalario a causa de la EPOC (en caso de que no haya sido atendido por un neumólogo).
5. Pacientes con Bodex ≥ 5.
6. Los clasificados como EPOC grave o muy grave.
7. Indicación de oxigenoterapia continua domiciliaria.
8. Enfermedad en sujetos jóvenes o con sospecha de déficit de alfa-1- antitripsina o con concentraciones plasmáticas bajas de la enzima.
9. Valoración de posibles tratamientos quirúrgicos.
10. Disnea desproporcionada en pacientes con obstrucción de grado moderado (FEV_1 >50%).
11. Rápido deterioro clínico o de la función pulmonar (pérdida anual de FEV_1> 50 ml).

1.3. ASMA

El asma es una enfermedad frecuente que afecta a individuos de todas las edades y representa una importante y creciente carga de enfermedad en todo el mundo.

1.3.1. DEFINICIÓN

Se trata de un síndrome clínico que incluye diversos fenotipos clínicos que comparten manifestaciones clínicas similares, pero de etiologías probablemente diferentes. Ello condiciona la propuesta de una definición precisa y las habitualmente utilizadas son meramente descriptivas de sus características clínicas y fisiopatológicas. La Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) y su última actualización, la definen como una enfermedad crónica de las vías respiratorias, en cuya patogenia intervienen diversas células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos y que cursa con hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable del flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por acción medicamentosa o espontáneamente.

Clásicamente, el asma se ha considerado solo una condición respiratoria causada principalmente por la inflamación. Pero el asma afecta a diversos dominios dentro de la vía respiratoria, y se puede considerar un síndrome con manifestaciones importantes más allá de ésta. Los llamados efectos sistémicos del asma son efectos extrapulmonares significativos que pueden ser considerados no-órgano específico, mientras que muchos otros se consideran comorbilidades de órganos específicos. Dentro de las comorbilidades comúnmente asociadas con el asma encontramos: rinitis crónica, sinusitis crónica/rinosinusitis, enfermedad por reflujo gastroesofágico, síndrome de apnea-hipopnea del sueño, trastornos psicológicos (ansiedad, depresión), infecciones respiratorias crónicas/recurrentes, EPOC, síndrome de hiperventilación, disfunción de glotis y cuerdas vocales, alteraciones hormonales y obesidad.

1.3.2. EPIDEMIOLOGIA

1.3.2.1. Prevalencia

El asma es una de una de las enfermedades respiratorias crónicas más comunes en todo el mundo. Aproximadamente 300 millones de personas la padecen y los últimos datos indican que su prevalencia aumenta tanto en niños como adultos. Si la tendencia actual se mantiene, las estimaciones señalan que en 2025 habrá 100 millones de asmáticos más.

Los datos de prevalencia de la enfermedad de los que disponemos en estos momentos son el resultado de dos estudios internacionales de gran magnitud.

El Estudio Europeo de Salud Respiratoria (European Community Respiratory Health Survey — ECRHS—) encontró en nuestro país, una prevalencia del 4,5% entre la población de 20 y 44 años de edad y mostraba gran variabilidad entre las diferentes zonas geográficas (4,7% en Albacete, 3,5% en Barcelona, 1,1% en GaldaKano, 1% en Huelva y 1,7% en Oviedo). Trabajos posteriores, que analizaron la población por grupos de edad, encontraron un incremento generacional en la prevalencia de asma, un incremento que fue mayor en España que en el resto de países participantes, probablemente en relación con el desarrollo industrial.

Otro estudio de gran relevancia para conocer la prevalencia de asma es el Estudio Internacional de Asma y Alergias en niños (International Study of Asthma and Allergies in Chidlhood —ISAAC—). En una primera fase del estudio realizado en 1994 en 19 países, la prevalencia de síntomas de asma en niños de hasta 13-14 años era mayor que la encontrada en adultos, mostrando también una gran variabilidad entre países (2% en Indonesia, 32% en Gran Bretaña). La prevalencia media de asma en España, según el estudio ISAAC fue del 10,3%, oscilando entre el 5,5% en Pamplona y el 15,4% en Cádiz.

En resumen, la prevalencia de asma en España se estima en un 4,9% cuando el criterio diagnóstico se basa únicamente en la presencia de síntomas sugestivos de la enfermedad, y en un 2,4% (hasta un máximo de 4,7%), cuando a la sintomatología se añade la presencia de hiperrespuesta bronquial. Cuando hablamos de asma infantil, utilizando la metodología ISAAC, la media de prevalencia es del 10%, similar a la de la Unión Europea, siendo mayor en las zonas costeras.

1.3.2.2. Mortalidad

Aunque en cifras absolutas la mortalidad por asma es un evento raro, preocupa el hecho de que la mayoría de los casos podría ser evitable.

Se estima que actualmente se producen 180.000 muertes al año en el mundo y, según el informe publicado en GINA en 2004, una de cada 250 muertes en el mundo se debe a asma. Desde finales de 1980, se observa una reducción generalizada y progresiva de las tasas de mortalidad (0,23 por 100.000 en 2004 y 2005).

En España, se calculó la tasa estandarizada de mortalidad por asma, en 1996, en 10,1 y 13,2 por millón de habitantes para hombres y mujeres, respectivamente. Desde la década de los sesenta, se ha observado una clara disminución de las tasas de mortalidad, al igual que en el resto de los países de nuestro entorno, con estabilización de este descenso a partir del inicio del siglo, aunque de forma diferente en varones y mujeres, entre las que el descenso es menor.

1.3.2.3. Impacto económico

El asma ejerce un indudable impacto físico, emocional y social en las personas que lo padecen. Esta enfermedad genera un alto consumo de recursos sanitarios e implica una carga económica importante, no solo para los sistemas nacionales de salud, sino también para los afectados, sus familias y la sociedad en general.

De la elevada demanda de cuidados sanitarios, nos orientan los siguientes datos referentes a 2005, en nuestro país: el asma supuso 27.899 altas hospitalarias, 180.699 días de hospitalización, 1% de las urgencias hospitalarias y 0,67 por mil habitantes de ingresos hospitalarios.

Se calcula que el gasto sanitario ocasionado por su asistencia y tratamiento en los países industrializados oscila entre el 1 y el 2% del gasto total sanitario (National Institutes of Health). Las cifras estimadas de costes anuales que ocasiona (directos e indirectos) son de 19,3 billones de euros en Europa y de 56 billones en EEUU; en España, las estimaciones hablan de 1.480 millones de euros, si se considera el diagnóstico certero de asma y de 3.002 millones de euros, si se considera el diagnostico por la clínica.

En 2009 se publicó en nuestro país un amplio estudio multicéntrico, que abarca una muestra representativa del territorio español y analiza costes globales durante un año de más de 600 pacientes adultos. Según este estudio, el coste anual del paciente asmático asciende a 1.726 €, de los cuales el 11,2% es destinado para recursos no sanitarios. Para el Sistema Nacional de Salud, el gasto por paciente y año es de 1.533 €. Los costes del asma dependen del nivel de control individual de cada paciente y del grado en que se evitan las exacerbaciones.

Al mal control del asma se atribuye el 70% del coste: la totalidad de los gastos indirectos y gran parte de los costes directos sanitarios. Así pues, son especialmente los asmáticos graves no controlados, los que más costes generan al sistema sanitario, costes incrementados en todos los factores analizados.

Aspectos comunes a los diferentes estudios son que el grupo de pacientes que genera un gasto mayor son los ancianos (2.079 € los mayores de 65 años, frente a 1.477 € para los menores de dicha edad) y que los obesos son los que más recursos consumen y los que, de forma concomitante, tienen un asma peor controlada.

1.3.2.4. Factores de riesgo

Los factores de riesgo que se han definido, en relación al riesgo de un individuo para desarrollar asma, se agrupan en factores genéticos y factores ambientales (Tabla 10).

En relación a los *factores genéticos*, se encuentra la predisposición a atopia, la hiperactividad de las vías aéreas, obesidad y género masculino.

Por parte de los *factores ambientales*, se continúa reconociendo el papel de los alérgenos, las infecciones virales, la exposición ocupacional, el tabaquismo, la polución e incluso la dieta.

TABLA 10. FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLO DE ASMA

Factores del huésped	Atopia Obesidad Rinitis Menarquia precoz Hiperrespuesta bronquial
Factores perinatales	Prematuridad Ictericia neonatal Lactancia Cesárea Tabaco en gestación
Factores ambientales	Aeroalérgenos Alérgenos laborales Infecciones respiratorias Tabaquismo
Fármacos	Antibióticos

Fuente: GEMA 4.0; 2015.

1.3.2.5. Factores desencadenantes

Son aquellos cuya exposición origina la aparición de síntomas en pacientes con asma, pudiendo llegar a ocasionar una exacerbación asmática.

Su importancia radica en que las medidas que se tomen para evitarlos son fundamentales en el tratamiento de la enfermedad. En la tabla 11 se recogen los más frecuentes.

TABLA 11. FACTORES DESENCADENANTES DE ASMA

Factores ambientales	Factores laborales	Factores sistémicos
Atmosféricos • Polución: SO_2, NO_2, Ozono, CO • Vegetales: pólenes, partículas en suspensión **Domésticos** • Ácaros del polvo, epitelio de gato **Agentes infecciosos** • Hongos: alternaría, penicilium, aspergillus, etc. • Virus y Bacterias: rinovirus, otros virus respiratorios	**Sustancias de bajo peso molecular** • Fármacos • Anhídridos • Diisocianatos • Maderas • Metales • Otros **Sustancias de alto peso molecular** • Sustancias de origen vegetal, polvo y harinas • Alimentos • Enzimas vegetales • Gomas vegetales • Hongos y esporas • Enzimas animales	**Fármacos** • Antibióticos • Ácido acetilsalicílico • Sensibilizantes • β-bloqueantes no selectivos • AINE **Alimentos** • Leche de vaca, huevo, frutos secos, cereales, pescados, mariscos • Alimentos con sulfitos: vinos, zumos de limón, lima y uva, frutos secos, cerveza, patatas desecadas, vinagre, marisco, etc. • Panalérgenos vegetales como profilinas o proteína transportadora de lípidos **Otros** • Veneno de himenópteros

Fuente: GEMA 4.0: 2015

1.3.2.6. Mecanismos patogénicos y fisiopatológicos

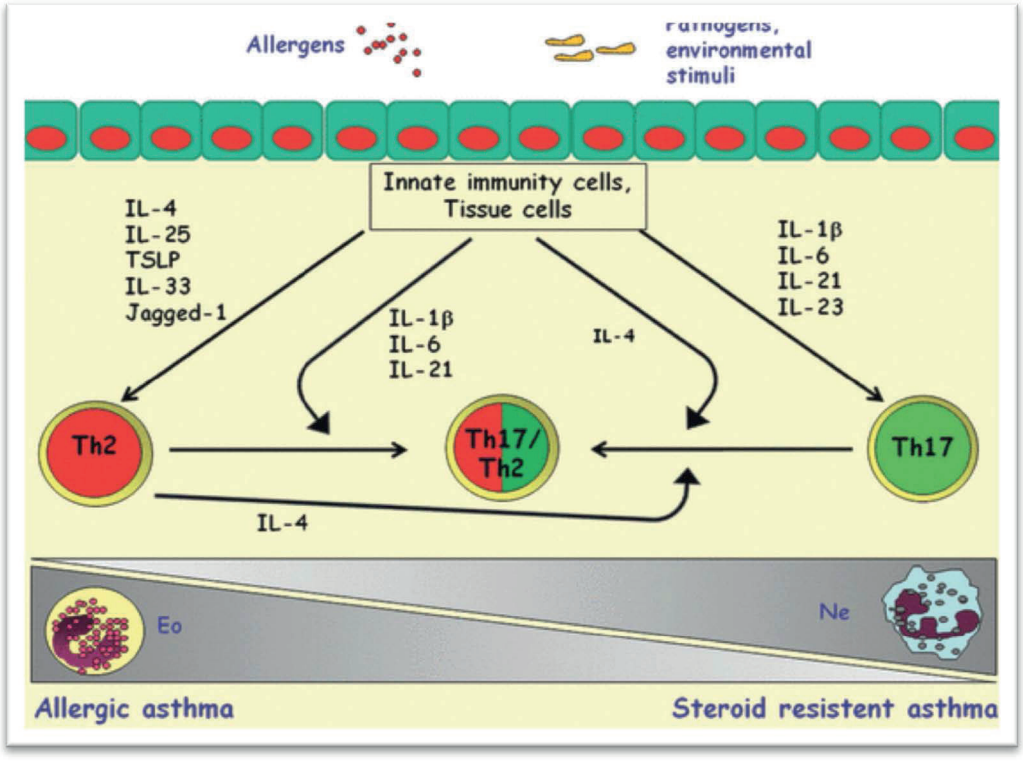
Inflamación

La presencia de inflamación de la vía respiratoria es una característica patológica común que está presente, aun cuando los síntomas sean episódicos, y afecta a toda la vía aérea, incluida la mucosa nasal. Las características de esta inflamación incluyen la presencia de un número aumentado de mastocitos, eosinófilos activados, células natural killer y linfocitos T Helper tipo 2, que liberan mediadores que van a ocasionar la presencia de síntomas característicos de la enfermedad. Las células estructurales de la vía respiratoria (epitelio bronquial, musculatura lisa bronquial, células endoteliales, fibroblastos y mioblastos y nervios colinérgicos de la

vía aérea) también producen mediadores inflamatorios que facilitan la persistencia de la inflamación por mecanismos diversos.

Tradicionalmente, se ha relacionado el asma con una inflamación TH2. Cada vez hay más pruebas que sugieren que el método clásico de respuesta TH2 es insuficiente para explicar la inmunopatogenia del asma y que otros mecanismos que incriminan a las células TH17, a las células T natural killer (NK) y a los componentes de la respuesta inmunitaria innata, pueden ser tremendamente relevantes en una proporción de pacientes con asma. Asimismo, un estudio reciente ha identificado la existencia de células T con un fenotipo intermedio entre TH17 y TH2 (células TH17/TH2), lo que pudiera tener relación con la expresión de diferentes fenotipos inflamatorios en el asma (figura 6).

FIGURA 7- INMUNOPATOLOGÍA DEL ASMA: MÁS QUE UNA RESPUESTA TH2



Fuente: Cosmi L, *et al.*; 2011.

Además de la respuesta inflamatoria, los pacientes asmáticos frecuentemente desarrollan cambios estructurales característicos, conocidos como remodelación de la vía aérea y que incluyen: engrosamiento de la capa reticular de la membrana basal, fibrosis subepitelial, hipertrofia e hiperplasia de la musculatura lisa bronquial, proliferación y dilatación de los vasos, hiperplasia glándulas mucosas e hipersecreción de moco, que van a condicionar una progresiva pérdida de función pulmonar y una peor respuesta al tratamiento.

Obstrucción bronquial

Es el final común al que conducen los cambios fisiopatológicos en el asma y el origen de la mayoría de los síntomas asmáticos. Esta obstrucción puede resolverse de forma espontánea o por el tratamiento, e incluso permanecer ausente durante un tiempo, en un paciente determinado. La contracción del musculo liso bronquial, el edema de la vía aérea, la hipersecreción de moco y diversos cambios estructurales de la vía aérea son mecanismos que contribuyen a su aparición. Diversos desencadenantes pueden ocasionar el estrechamiento de la vía aérea.

Hiperrespuesta bronquial (HRB)

Es una característica fisiopatológica fundamental del asma, definida como una *respuesta broncoconstrictora exagerada a una variedad de estímulos físicos, químicos o biológicos*. La inflamación es un factor fundamental para determinar el grado de HRB, pero no es el único. El grado de HRB se correlaciona parcialmente con la gravedad clínica del asma y con marcadores de inflamación, aunque no de forma muy estrecha. Influyen también los cambios estructurales, la disfunción neurorreguladora y los factores hereditarios. El tratamiento antiinflamatorio mejora el control del asma y reduce la HRB, pero no la elimina del todo.

Variabilidad

La variación o fluctuación de los síntomas y de la función pulmonar en el tiempo, incluso en un mismo día, más allá de los cambios fisiológicos circadianos, es una característica típica del asma que se puede determinar con la medida diaria del flujo espiratorio máximo.

1.3.2.7. Diagnóstico

1.3.2.7.1. Sospecha clínica

El diagnóstico de asma se debe considerar ante síntomas y signos de sospecha, como sibilancias (el más característico), disnea, tos y opresión torácica. Estos son habitualmente variables, de predominio nocturno o madrugada, provocados por diversos desencadenantes (infecciones víricas, alérgenos, humo del tabaco, ejercicio, emociones, etc.).

Los antecedentes familiares y personales de atopia son aspectos importantes a considerar. No debemos olvidar que ninguno de estos síntomas y signos es específico de asma, por lo que la sospecha clínica debe tener el respaldo de pruebas objetivas diagnósticas. En la tabla 12 se recogen las preguntas clave para la sospecha diagnóstica de asma.

TABLA 12. PREGUNTAS CLAVE PARA EL DIAGNÓSTICO DE ASMA

¿Ha tenido alguna vez "pitos "en el pecho?
¿Ha tenido tos sobre todo por las noches?
¿Ha tenido tos, "pitos", dificultad para respirar en algunas épocas del año o en contacto con animales, plantas, tabaco o en su trabajo?

TABLA 12. PREGUNTAS CLAVE PARA EL DIAGNÓSTICO DE ASMA

¿Ha tenido tos, "pitos" o dificultad para respirar después de hacer ejercicio físico moderado intenso?
¿Ha padecido resfriados que le duran más de 10 días o le "bajan al pecho"?
¿Ha utilizado medicamentos inhalados que le alivian estos síntomas?
¿Tiene usted algún tipo de alergia? ¿Tiene algún familiar con asma o alergia?

Fuente: GEMA 4.0; 2015.

Ante la sospecha de asma debemos realizar un diagnóstico diferencial con otras patologías, fundamentalmente la EPOC (Tabla 13).

1.3.2.7.2. Función pulmonar

El diagnóstico de asma lo estableceremos cuando la sospecha clínica se vea corroborada con una prueba de función pulmonar (preferiblemente la espirometría), que demuestre de forma objetiva una alteración compatible (habitualmente una obstrucción variable de los flujos espiratorios).

TABLA 13. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL ASMA

Edad entre los 15 y 40 años	• Disfunción cuerdas vocales • Hiperventilación • Cuerpo extraño inhalado • Fibrosis quística • Bronquiectasias • Enfermedad cardiaca congénita • Tromboembolismo pulmonar
Edad mayor de 40 años	• EPOC • Disfunción de cuerdas vocales • Hiperventilación • Bronquiectasias • Enfermedad de parénquima pulmonar • Insuficiencia cardiaca • Tromboembolismo pulmonar

Fuente: GEMA 4.0; 2015.

Disponemos de las siguientes pruebas para intentar confirmar el diagnóstico de asma:

1.3.2.7.2.1. Espirometría con prueba de broncodilatación

La espirometría es la prueba diagnóstica de elección. Los principales parámetros que hay que determinar son la capacidad vital forzada (FVC) y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV_1). Los valores de referencia deben adecuarse a la edad y etnia/raza de cada paciente.

La **obstrucción** se define como un *cociente FEV_1/FVC por debajo del límite inferior de los valores de referencia, que arbitrariamente se sitúa en 0,7*. No obstante, como se ha referido, este criterio puede originar una sobreestimación de la obstrucción en personas de edad avanzada.

Un FEV_1 reducido confirma la obstrucción, ayuda a establecer su gravedad e indica un mayor riesgo de exacerbaciones. Pero, muchos enfermos con asma pueden tener una espirometría con valores en el margen de referencia o incluso, con un patrón no obstructivo (restrictivo) por atrapamiento aéreo.

Para la **prueba de broncodilatación** se recomienda administrar 4 inhalaciones sucesivas de 100 µg de salbutamol, o su equivalente, mediante un inhalador presurizado con cámara espaciadora y repetir la espirometría a los 15 minutos.

Se considera *respuesta positiva* (o broncodilatación significativa) un aumento del FEV_1 del 12% o superior y de 200 ml o más respecto al valor basal (tabla 14).

Un criterio de broncodilatación alternativo es un aumento del flujo espiratorio máximo (PEF) superior a 60 l/minuto o 20%. La *reversibilidad* también puede ser identificada por una mejoría del FEV_1 o del PEF tras dos semanas de tratamiento con glucocorticoides sistémicos (40 mg/día de prednisona o equivalente) o 2-8 semanas de glucocorticoides inhalados (1.500 - 2.000 mg/día de fluticasona o equivalente).

TABLA 14. CRITERIOS DE REVERSIBILIDAD Y VARIABILIDAD DIARIA RECOMENDADOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE ASMA

Reversibilidad *Bd: broncodilatación	FEV_1 post Bd - FEV_1 pre Bd ≥ 200 ml y $\frac{FEV_1 \text{ post Bd} - FEV_1 \text{ pre Bd}}{FEV_1 \text{ pre Bd}} \times 100 \geq 12\%$
Variabilidad diaria	$\frac{\text{PEF máximo} - \text{PEF mínimo}}{\text{PEF máximo}} \times 100$ Variabilidad ≥ 20% en ≥ 3 días de una semana, en un registro de 2 semanas

Fuente: GEMA 4.0; 2015.

Aunque característica del asma, la reversibilidad de la obstrucción bronquial no está presente en todos los pacientes. Un *resultado negativo* no implica la ausencia de reversibilidad, ya que un mismo individuo puede presentar respuestas diferentes en momentos distintos, y tampoco es posible diferenciar con esta prueba a pacientes con asma de pacientes con EPOC, ya que en la EPOC también puede haber una prueba de broncodilatación positiva.

1.3.2.7.2.2. Registro de flujo espiratorio máximo (PEF)

La variabilidad o fluctuación excesiva de la función pulmonar a lo largo del tiempo resulta esencial para el diagnóstico y control del asma. El índice de variabilidad diaria más recomendable es la amplitud del PEF con respecto a la media, promediada durante un mínimo de 1-2 semanas y registrado antes de la medicación. Una variabilidad del PEF mayor del 20% resulta diagnóstica de asma.

1.3.2.7.2.3. Pruebas de provocación bronquial (PPB)

El objetivo de estas pruebas es desencadenar un estrechamiento en el calibre de la luz bronquial para medir el fenómeno de hiperrespuesta bronquial (HRB). Esta es una característica propia del asma, pero no exclusiva de ella, ya que puede estar presente en individuos que no son asmáticos y de forma transitoria puede demostrarse en relación con procesos infecciosos o exposición a distintos estímulos ambientales.

La espirometría es una herramienta fundamental para el diagnóstico, sin embargo, puede mostrar repetidamente morfología normal y valores en márgenes de referencia en muchos individuos asmáticos. Por ello, la posibilidad de detectar y cuantificar la HRB en condiciones de laboratorio puede proporcionar al clínico información relevante tanto para establecer el diagnóstico de asma, como para excluir su presencia.

Para producir una HRB y medir su cuantía, será necesario utilizar estímulos que actúen sobre los elementos capaces de estrechar el calibre de las vías aéreas: músculo liso bronquial, células productoras de moco, endotelio vascular, etc. Estos estímulos son de dos tipos: específicos e inespecíficos. Los *estímulos inespecíficos* provocan broncoconstricción en individuos con HRB, independientemente de la causa de la misma. Los *estímulos específicos* solo provocan broncoconstricción en individuos sensibilizados al agente provocador.

El objetivo del médico es diferente según se utilicen estímulos específicos o inespecíficos. Al realizar una **PPB inespecífica**, el objetivo será detectar y medir una HRB en el contexto del estudio de un paciente con sospecha de asma, mientras que una **PPB específica**, tiene como indicación principal identificar a un agente determinado como causa de un asma ocupacional, es decir, pacientes con diagnóstico de asma, en los que una cuidadosa historia ocupacional sugiere la posibilidad de que un agente concreto sea la causa de la enfermedad.

Dentro de los estímulos inespecíficos nos encontramos con *estímulos directos*, que actúan directamente sobre el musculo liso bronquial, las células productoras de moco y/o las diferentes estructuras capaces de reducir el calibre de la vía aérea, y los *estímulos indirectos*, que precisan activar procesos inflamatorios y producir mediadores que serán los que actúen sobre esas estructuras. En la tabla 15 se muestran los principales estímulos inespecíficos.

TABLA 15. ESTÍMULOS INESPECÍFICOS MÁS UTILIZADOS EN LAS PPB

Directos	Indirectos
• Metacolina • Histamina	Sustancias farmacológicas: • Adenosina • Manitol
	Estímulos físicos Ejercicio y la hiperventilación voluntaria eucápnica Aerosoles salinos hipertónicos

Fuente: Sanchez-Toril F; 2016.

El análisis de la HRB se realiza en términos de sensibilidad o umbral, determinando la dosis o concentración que produce una disminución del 20% en el FEV_1 con respecto al valor postdiluyente (PD20 o PC20, respectivamente).

La provocación bronquial *tiene una elevada sensibilidad, pero una especificidad limitada, por lo que es más útil para excluir que para confirmar el diagnóstico de asma*. La hiperrespuesta bronquial también está presente en otras enfermedades como rinitis alérgica, EPOC, bronquiectasias, fibrosis quística o insuficiencia cardiaca.

TABLA 16. CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DE HIPERRESPUESTA BRONQUIAL Y SU RELACIÓN CON EL DIAGNÓSTICO DE ASMA

Normal	(PC_{20} mg/ml > 16, PD_{20} mg > 1.0)	Excluir diagnóstico de asma
Dudosa	(PC_{20} mg/ml: 4 - 16, PD_{20} mg: 0.6 – 1.0)	Reevaluar
Leve	(PC_{20} mg/ml: 1 - 4, PD_{20} mg: 0.3 – 0.6)	Asma
Moderada - Grave	(PC_{20} mg/ml < 1, PD_{20} mg < 0.3)	Asma

PC_{20}: Concentración de sustancia que ha provocado el descenso del FEV_1 en un 20%
PD_{20}: Dosis total acumulada que provocó el descenso del FEV_1 un 20%

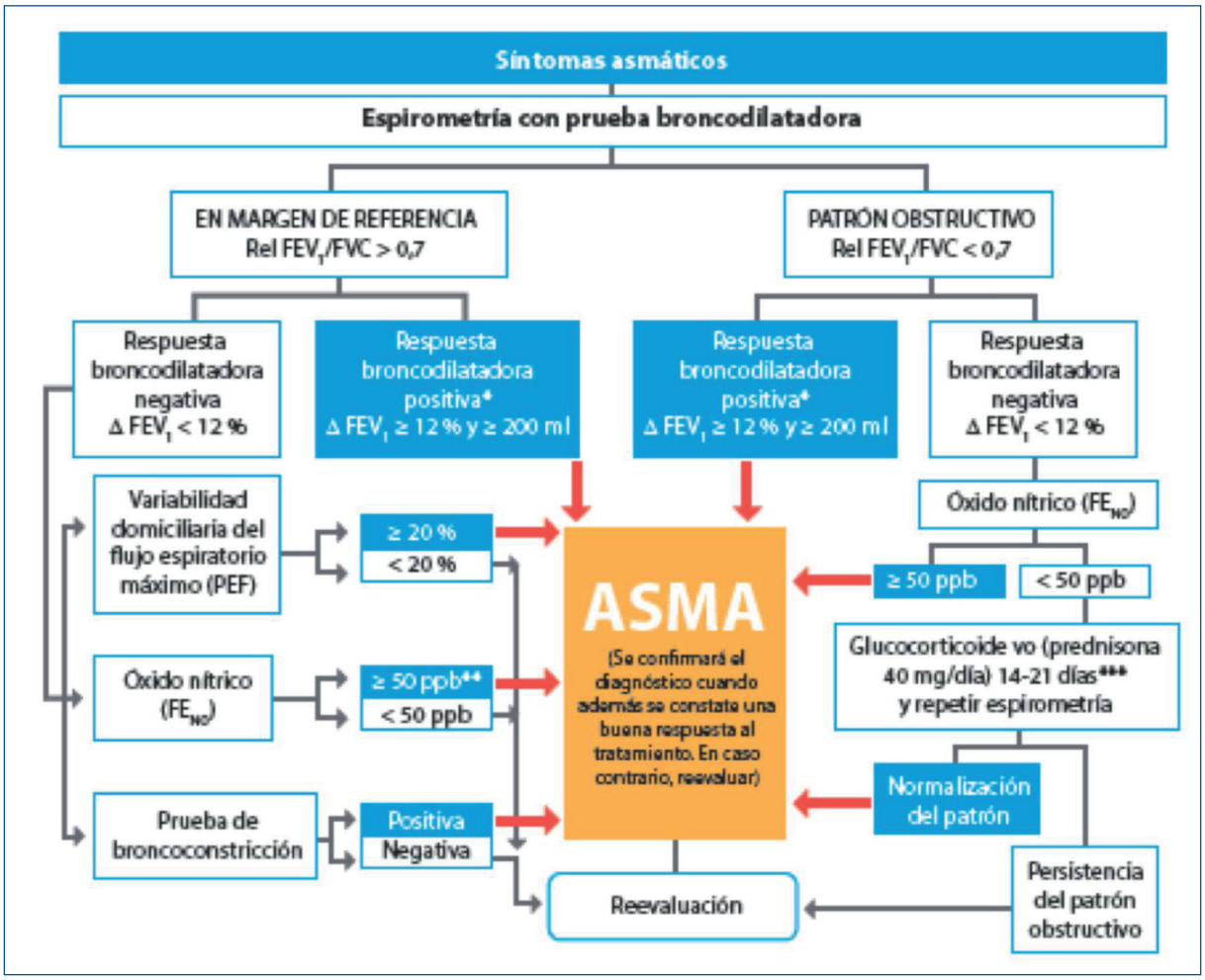
Fuente: Normativa SEPAR. Perpiña M *et al*. 2013.

El estímulo más utilizado en el estudio de la HRB en pacientes asmáticos es la metacolina. La realización de la técnica puede ser por el método de respiración a volumen corriente o *método de 5 inspiraciones con dosímetro. La clasificación de la gravedad de la hiperrespuesta* bronquial a la metacolina y su relación con el diagnóstico de asma se muestra en la tabla 16.

1.3.2.7.2.4. Determinación de la fracción exhalada de óxido nítrico (FENO)

La **fracción de óxido nítrico exhalado** (FENO) mide de forma no invasiva la inflamación eosinofílica de las vías aéreas. El procedimiento de determinación ha sido estandarizado y el punto de corte se ha establecido en 50ppb en adultos. Alcanza una elevada sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de asma en no fumadores que no utilizan glucocorticoides inhalados, especialmente, si se asocia a un FEV_1 reducido. Sin embargo, un valor normal de FENO no excluye el diagnóstico de asma, especialmente en personas no atópicas.

FIGURA 8. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE ASMA PROPUESTO POR GEMA



Fuente: GEMA 4.0; 2015.

1.3.2.7.3. Estudio de alergia

El objetivo del estudio alergológico es determinar la existencia de alérgenos que influyan en el desarrollo del asma o de sus exacerbaciones y debería realizarse en todo paciente asmático con síntomas persistentes.

Mediante la historia clínica se valora la exposición a aeroalérgenos, la estacionalidad de los síntomas y su aparición (domicilio, trabajo/escuela, tiempo libre), junto con los antecedentes personales (sobre todo rinitis) o familiares de atopia (asma, rinitis, eccema, alergia alimentaria). La selección de los aeroalérgenos sospechosos (pólenes, ácaros, hongos, epitelios de animales o alérgenos ocupacionales) varía según la historia clínica y la zona geográfica.

La realización de **pruebas cutáneas de punción epidérmica** o **prick** es el *método diagnóstico de elección*. Tienen un alto valor predictivo y muestran una buena correlación con otras pruebas diagnósticas in vitro o de provocación. La **medición de IgE específica** *sérica frente*

a alérgenos individuales tiene la misma significación clínica que el prick, con *menor sensibilidad y mayor especificidad*.

Los resultados de las pruebas cutáneas de punción epidérmica en prick o de la medición de la IgE específica circulante determinan la existencia de sensibilización a los alérgenos, pero no predicen su trascendencia clínica.

1.3.2.7.4. Establecer fenotipo

Existen agrupaciones reconocibles basadas en características demográficas, clínicas y /o fisiopatológicas, a las que se denomina **fenotipos de asma**. Entre estos podemos citar:

- **Asma alérgica**: inicio en la niñez, se asocia a una historia familiar de enfermedad alérgica como eczema crónico, rinitis alérgica, alergia alimentaria o a algunos medicamentos. El examen esputo revela celularidad predominantemente eosinofílica. Este grupo de pacientes responde bien a corticosteroides inhalados.

  - **No alérgica**: predomina en adultos. El esputo revela celularidad predominante neutrofílica, con pocos eosinófilos o pocas células inflamatorias (asma pauci-granulocítica). Este grupo de pacientes responde menos a corticoesteroides inhalados.
  - **Asma de inicio tardío**: particularmente en mujeres que debutan con crisis asmática en la edad adulta. Éstos pacientes no son alérgicos y requieren dosis mayores de corticosteroides, siendo resistentes a dicho tratamiento.
  - **Asma con limitación fija del flujo aéreo**: algunos pacientes, con asma de larga data, desarrollan una limitación del flujo aéreo de forma fija, secundaria al remodelamiento de las vías aéreas.
  - **Asma con obesidad**: algunos pacientes obesos con asma tienen síntomas respiratorios notorios y poca inflamación eosinofílica en las vías aéreas.

No obstante, debemos destacar que no existe una clara evidencia para recomendar una clasificación de la enfermedad basada en fenotipos, los cuales no muestran una clara correlación con procesos patológicos específicos, ni con respuestas al tratamiento (salvo en el caso de asma grave, que sí que pueden orientar en el establecimiento de tratamientos específicos).

1.3.2.8. Clasificación del asma del adulto

1.3.2.8.1. Gravedad clínica

El asma se ha clasificado habitualmente en función de la gravedad, aunque esta característica es difícil de valorar, especialmente cuando el paciente ya está recibiendo tratamiento antiinflamatorio. La gravedad del asma es una propiedad intrínseca de la enfermedad que refleja la intensidad de las anomalías fisiopatológicas. Hay que tener en cuenta que la gravedad de esta enfermedad implica tanto la intensidad del proceso como la respuesta al tratamiento. Tradicionalmente se divide en cuatro categorías: intermitente, persistente leve, persistente moderada y persistente grave (tabla 17).

La clasificación del asma en función de la gravedad es útil en la evaluación inicial de un paciente con asma, porque la elección del tratamiento, las dosis y la pauta de tratamiento dependen de la gravedad de la enfermedad.

La gravedad no es una característica del asma necesariamente constante, sino que puede variar a lo largo del tiempo (en meses o años), por lo que es necesario reevaluarla periódicamente. Es más fácil de establecer en un paciente que no está recibiendo tratamiento de mantenimiento o de control. No obstante, la gravedad también puede determinarse en un paciente que esté controlado según el escalón terapéutico en que se encuentre, es decir, basándose en la cantidad de medicación que es necesaria para mantener el control de la enfermedad. La gravedad del asma viene determinada por el parámetro más afectado.

TABLA 17. CLASIFICACIÓN DEL ASMA EN ADULTOS (ANTES DE RECIBIR TRATAMIENTO)

	Intermitente	**Persistente leve**	**Persistente moderada**	**Persistente grave**
Síntomas diurnos	No (2 días o menos a la semana)	Más de dos días a la semana	Todos los días	Síntomas continuos (varias veces al día)
Medicación alivio (β_2 agonista adrenérgico de acción corta)	No (dos días o menos a la semana)	Más de dos días a la semana, pero no a diario	Todos los días	Varias veces al día
Síntomas nocturnos	No más de dos veces al mes	Más de dos veces al mes	Más de una vez a la semana	Frecuentes
Limitación actividad	Ninguna	Algo	Bastante	Mucha
Función pulmonar (FEV_1 o PEF)% teórico	> 80% del teórico	> 80% del teórico	60% - 80% del teórico	< 60% del teórico
Exacerbaciones	Ninguna	Una o ninguna al año	Dos o más al año	Dos o más al año

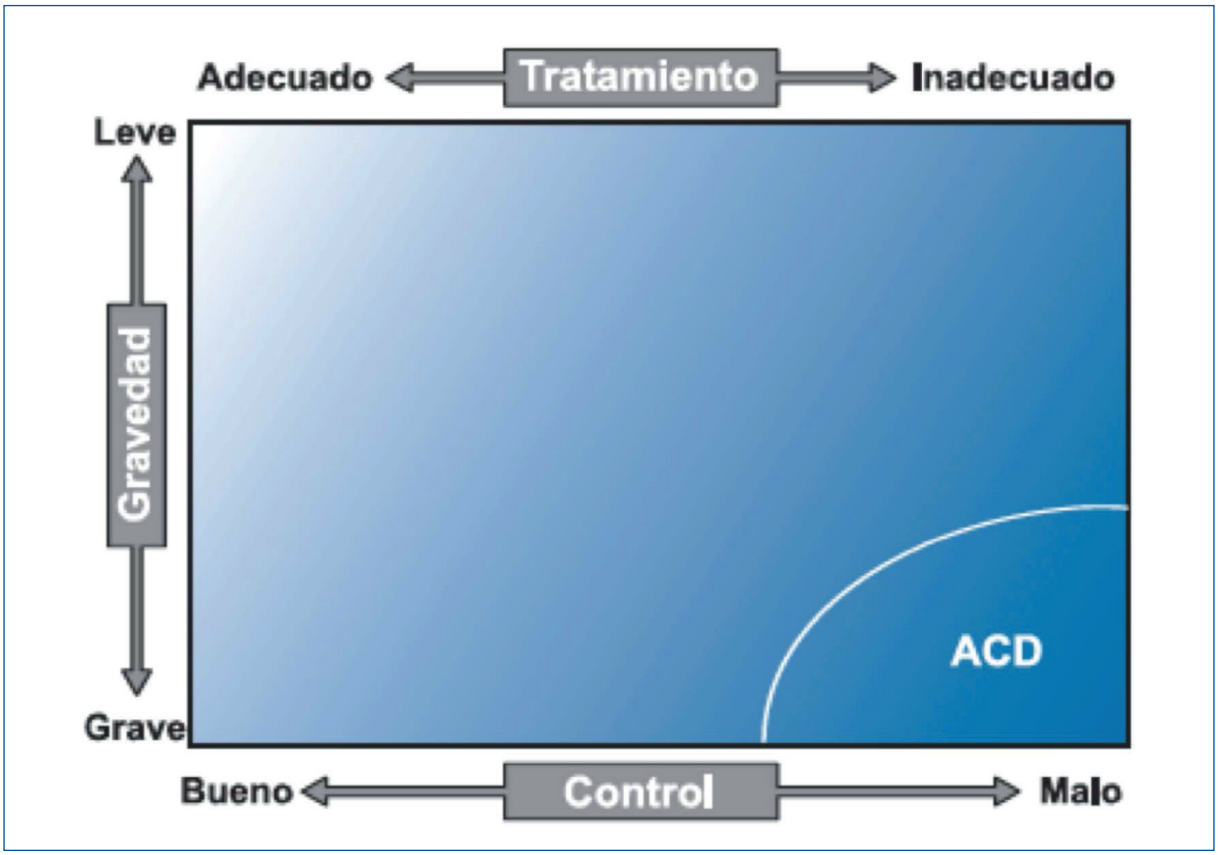
Fuente: GEMA 4.0; 2015.

1.3.2.8.2. Control del asma

El control del asma es el grado en el que las manifestaciones del asma están ausentes o se ven reducidas al máximo por las intervenciones terapéuticas y se cumplen los objetivos del tratamiento. El control refleja en buena medida la idoneidad del tratamiento para el asma (Figura 9).

Aunque el término *control* es amplio y puede englobar todos los aspectos clínicos y fisiopatológicos del asma, a efectos prácticos incluye las características clínicas de la enfermedad (síntomas y exacerbaciones) y las pruebas de función pulmonar.

FIGURA 9. RELACIÓN ENTRE LA GRAVEDAD Y CONTROL DEL ASMA



Fuente: GEMA; 2009. (* ACD: asma de control difícil).

El asma se ha dividido en función del grado de control, de forma arbitraria, en: *asma bien controlada*, *asma parcialmente controlada* y *asma no controlada*, según los criterios de la tabla 18. No obstante, esta clasificación no ha sido validada desde el punto de vista clínico.

Algunos pacientes con asma pueden llevar un buen control de los síntomas y de la función pulmonar y, al mismo tiempo, tener exacerbaciones frecuentes. Por el contrario, otros pacientes presentan síntomas diarios y muy pocas exacerbaciones.

Cuando se valora la gravedad o el control deben tenerse en cuenta estos factores. Por lo tanto, al tratar de minimizar la expresión clínica del asma deben tenerse en cuenta dos aspectos fundamentales: por un lado, las manifestaciones de la enfermedad presentes en el día a día del paciente (*control actual*), y por otro sus consecuencias futuras (*riesgo futuro*).

Dentro del dominio **control actual**, el control vendría definido por *ausencia de síntomas y limitación de actividad, no necesidad de medicación de alivio y mantener una función pulmonar normal*. Al referirnos a **control de riesgo futuro** buscamos *prevenir el riesgo de exacerbaciones, una función pulmonar basal reducida o un declive exagerado de la función pulmonar, así como evitar los efectos adversos del tratamiento*.

TABLA 18. CLASIFICACIÓN DEL CONTROL DEL ASMA EN ADULTOS

	BIEN controlada (todos los siguientes)	**PARCIALMENTE controlada** (cualquier medida en cualquier semana)	**MAL controlada**
Síntomas diurnos	Ninguna o ≤ 2 veces a la semana	> 2 veces a la semana	Si ≥ 3 características de asma parcialmente controlada
Limitación actividades	Ninguna	Cualquiera	
Síntomas nocturnos/ despertares	Ninguna	Cualquiera	
Necesidad medicación de alivio (SABA)	Ninguna o ≤ 2 veces a la semana	> 2 veces a la semana	
Función pulmonar • FEV_1 • PEF	> 80% valor teórico > 80% mejor valor personal	< 80% valor teórico < 80% mejor valor personal	
Exacerbaciones	Ninguna	≥ 1 / año	≥ 1 en cualquier semana

SABA: Broncodilatadores β_2 adrenérgicos de acción corta

Fuente: GEMA 4.0; 2015.

La herramienta fundamental para evaluar el control del asma es la visita continuada de seguimiento.

Con el fin de facilitar y estandarizar la evaluación del control se han desarrollado diversos cuestionarios sencillos y fáciles de cumplimentar por parte del paciente. De ellos, los más utilizados en la práctica clínica habitual de nuestro país son el *Test de Control del Asma* (ACT) y el *Cuestionario de Control del Asma* (ACQ) (tabla 19).

TABLA 19. TEST DE CONTROL DEL ASMA (ACT)

	Señale la correcta	**Puntuación**
¿En las últimas 4 semanas, durante cuánto tiempo le ha impedido el asma completar sus actividades habituales en el trabajo, la escuela o el hogar?	Siempre	1 punto
	Casi siempre	2 puntos
	Pocas veces	3 puntos
	A veces	4 puntos
	Nunca	5 puntos

TABLA 19. TEST DE CONTROL DEL ASMA (ACT) (cont.)

	Señale la correcta	Puntuación
¿Durante las últimas 4 semanas con qué frecuencia ha notado que le faltaba el aire?	Más de 1 vez/día	1 punto
	1 vez/día	2 puntos
	3-6 veces/semana	3 puntos
	1-2 veces/semana	4 puntos
	Nunca	5 puntos
¿Durante las últimas 4 semanas con qué frecuencia le han despertado por la noche o más temprano de lo habitual por las mañanas sus síntomas de asma (sibilancias/pitidos, tos, falta de aire, opresión en el pecho, o dolor?	4 ó más noches/semana	1 punto
	2-3 noches/semana	2 puntos
	1 vez/semana	3 puntos
	1-2 veces	4 puntos
	nunca	5 puntos
¿Durante las últimas 4 semanas con qué frecuencia ha utilizado su inhalador/nebulizador de medicación de rescate? (ej. Salbutamol)	3 ó más veces/día	1 punto
	1-2 veces/día	2 puntos
	2-3 veces/semana	3 puntos
	1 vez o menos/semana	4 puntos
	Nunca	5 puntos
¿En qué medida diría que su asma ha estado controlada en las últimas 4 semanas?	Nada controlada	1 punto
	Mal controlada	2 puntos
	Algo controlada	3 puntos
	Bien controlada	4 puntos
	Totalmente controlada	5 puntos
	Puntuación Total =	
PUNTUACIÓN: ≥ 20 = Asma bien controlada, 16-19 = Asma parcialmente o no bien controlada, 15 = asma mal controlada		

Fuente: Nathan R; 2004.

Los conceptos de gravedad y control se utilizan de la siguiente forma en el tratamiento del asma:

- *Determinación de la gravedad antes de comenzar el tratamiento*. En la presentación inicial de la enfermedad, si el paciente no está recibiendo tratamiento de mantenimiento, se debe valorar la gravedad (ver clasificación previa) y utilizarla como guía para elegir el tratamiento

farmacológico y tomar otras decisiones terapéuticas. Una vez que el paciente está siendo tratado, la gravedad se determina en función de los requerimientos mínimos de medicación para mantener el control.

Así, los pacientes controlados en el escalón terapéutico 1 tendrían asma intermitente, en el escalón 2 asma persistente leve, en los escalones 3 y 4 asma persistente moderada y en los escalones 5 y asma persistente grave (tabla 20).

- *Evaluar el control para ajustar el tratamiento*. Una vez que se inicia el tratamiento del asma, el manejo clínico y terapéutico de la enfermedad debe dirigirse a lograr y mantener el control. Por lo tanto, el grado de control determinará las decisiones sobre el tratamiento de mantenimiento y el ajuste de dosis, según los pasos o escalones terapéuticos que se muestran en el apartado correspondiente.

TABLA 20. CLASIFICACIÓN DE GRAVEDAD DEL ASMA CUANDO ESTÁ BIEN CONTROLADA CON EL TRATAMIENTO (DISTRIBUIDO EN ESCALONES)

Gravedad	Intermitente	Persistente		
		Leve	Moderada	Grave
Necesidades mínimas de tratamiento para mantener el control	Escalón 1	Escalón 2	Escalón 3 o 4	Escalón 5 o 6

Fuente: GEMA 4.0; 2015.

1.3.2.9. Tratamiento de mantenimiento en adultos

El objetivo principal del tratamiento del asma es lograr y mantener el control de la enfermedad lo antes posible, además de prevenir las exacerbaciones y la obstrucción crónica al flujo aéreo y reducir su mortalidad. Para conseguirlo, se seguirá una estrategia global e individualizada a largo plazo basada en el tratamiento farmacológico óptimo ajustado y medidas de supervisión, control ambiental y de educación del asma.

El tratamiento del asma debe seguir un plan global, consensuado entre el médico y el paciente (y eventualmente su familia), en el que deben quedar claros los objetivos, los medios para lograrlos y las pautas para su modificación o adaptación a las circunstancias cambiantes de la enfermedad.

La diferenciación de los dominios control actual y riesgo futuro en el control es importante, porque se ha documentado que éstos pueden responder de forma distinta al tratamiento. Por ejemplo, algunos pacientes pueden tener un buen control diario del asma y, sin embargo, sufrir exacerbaciones.

El tratamiento se ajusta de forma continua y de modo escalonado. Es decir, si el asma no se encontrara bien controlado, el tratamiento debe aumentarse en los escalones terapéuticos que sean necesarios para lograr el control. Se han descrito 6 escalones terapéuticos (figura 9) para alcanzar el control del asma.

1.3.2.9.1. Escalones terapéuticos

- **Escalón 1**

El primer paso consiste en el uso de **agonistas β2 adrenérgicos de acción corta** inhalado (SABA), como el salbutamol o la terbutalina, exclusivamente a demanda y se reserva para los pacientes con síntomas diurnos ocasionales y leves (un máximo de dos días a la semana y de corta duración), sin síntomas nocturnos y que tienen el asma bien controlada.

- **Escalón 2**

El tratamiento de elección en este nivel es un **glucocorticoide inhalado** (GCI): beclometasona, budesónida, fluticasona o mometasona; a dosis bajas de forma regular. Este escalón suele ser el inicial para la mayoría de los pacientes con asma persistente que no han recibido tratamiento previo.

La dosis habitual oscila entre 200 y 400 µg/día de budesónida o equivalente. La dosis equipotente de los glucocorticoides más utilizados se muestra en la tabla 21.

Como tratamiento alternativo, aunque menos eficaces, podríamos utilizar los **antagonistas de los receptores de leucotrienos** (ARLT), principalmente el montelukast. Estarían especialmente indicados en aquellos pacientes que no pueden o no quieren recibir tratamiento con GCI, que tienen efectos adversos con los mismos, dificultades con el uso de inhaladores o presentan rinitis. También se han mostrado especialmente útiles en el asma inducido por aspirina.

- **Escalón 3**

En este nivel, el tratamiento de elección es la **combinación** de un **glucocorticoide a dosis bajas** con un **agonista β_2 adrenérgico de acción larga** (LABA): salmeterol, formoterol, o vilanterol; inhalados que pueden administrarse preferiblemente en un mismo dispositivo o por separado.

El formoterol es un agonista β_2 adrenérgico de acción larga, pero de inicio rápido. Por este motivo, si se elige la combinación de budesónida/formoterol, puede utilizarse tanto como tratamiento de mantenimiento como de alivio (SMART).

Alternativamente, se podría aumentar los GCI a dosis medias o asociar ARLT a GCI a dosis bajas (preferible a la anterior).

- **Escalón 4**

El tratamiento de elección es la **combinación** de **GCI a dosis medias** con un agonista **β_2 adrenérgico de acción prolongada**.

Como opción podríamos utilizar una combinación de un GCI a dosis medias con un ARLT, aunque esta alternativa se ha mostrado menos eficaz que la anterior, tanto en control de síntomas como en prevención de exacerbaciones.

TABLA 21. DOSIS EQUIPOTENTES DE LOS GLUCOCORTICOIDES INHALADOS

Fármaco	Dosis baja (µg/día)	Dosis media (µg/día)	Dosis alta (µg/día)
Beclometasona dipropionato	200-500	501-1.000	1.001-2.000
Beclometasona extrafina	100-200	201-400	> 400
Budesonida	200-400	401-800	801-1.600
Ciclosenida	80-160	161-320	321-1.280
Fluticasona furoato	-	251-500	501-1.000
Fluticasona propionato	100-250	251-500	501-1.000
Mometasona furoato	100-200	201-400	401-800

Fuente: GEMA 4.0; 2015.

- **Escalón 5**

  En el asma persistente grave se recomienda como tratamiento de elección un **GCI a dosis altas** en combinación con un **LABA**.

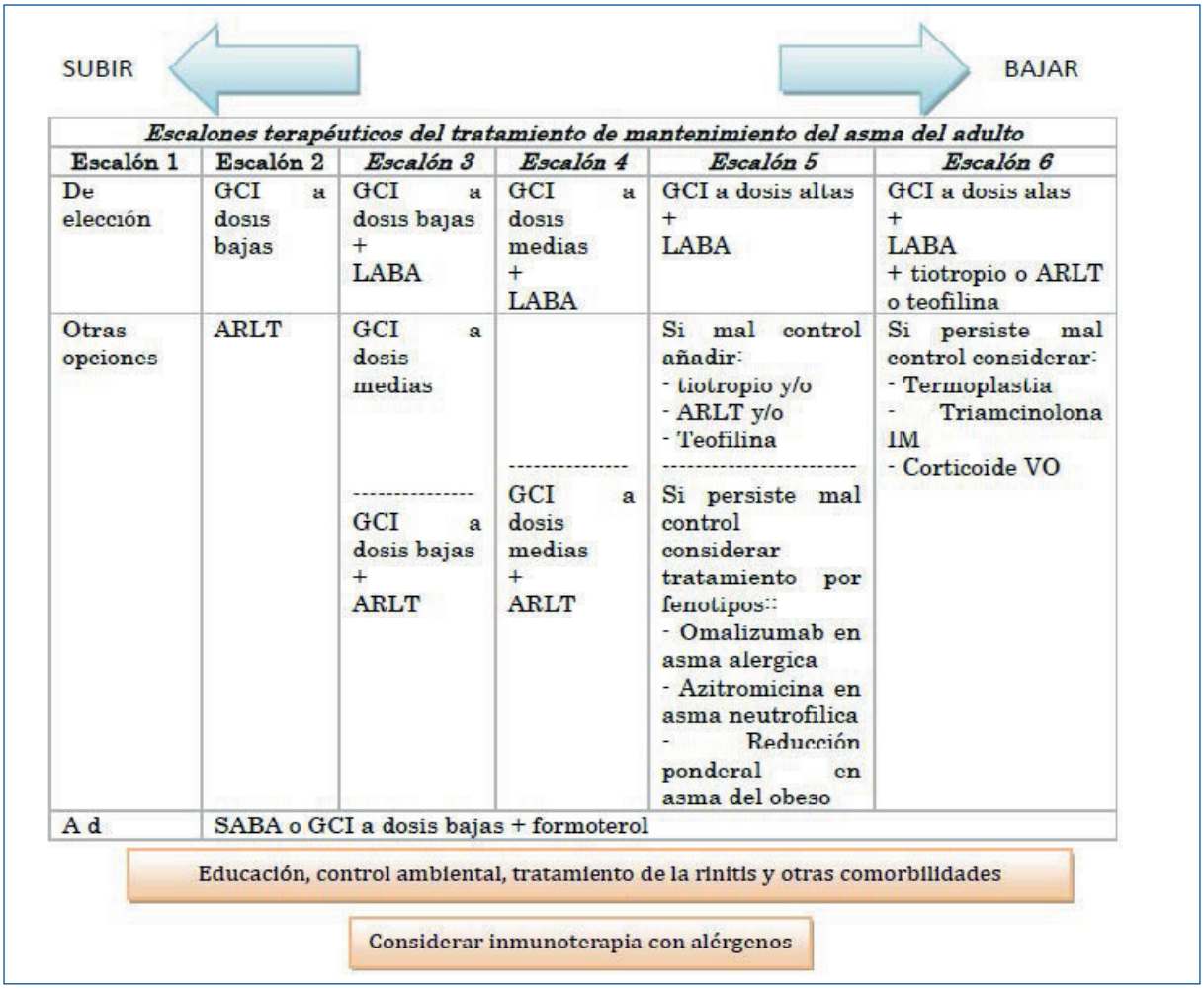
  Se puede añadir otros fármacos de mantenimiento, un subgrupo de pacientes puede responder a la adición de ARLT y teofilinas de liberación retardada.

  En los casos de asma alérgica grave mal controlada, consideraríamos la utilización de omalizumab (anticuerpo monoclonal anti-IgE).

- **Escalón 6**

  En aquellos pacientes con asma que permanezca mal controlado, a pesar de utilizar dosis elevadas de GCI en combinación con LABA, con o sin otros fármacos de mantenimiento (ARLT, teofilina, omalizumab), y que tengan limitación de actividades y exacerbaciones frecuentes, deberíamos considerar la utilización de **glucocorticoides orales**, siempre a la mínima dosis eficaz.

FIGURA 10. ESCALONES TERAPÉUTICOS DEL TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO DEL ASMA DEL ADULTO



Fuente: GEMA 4.0; 2015.

1.3.2.10. Otros tratamientos

1.3.2.10.1. Control ambiental

Los asmáticos fumadores presentan síntomas más graves, peor respuesta al tratamiento con glucocorticoides y una pérdida acelerada de la función pulmonar.

En el asma alérgica se deben considerar recomendaciones específicas, una vez que se hayan confirmado las sensibilizaciones a los distintos alérgenos en cada paciente.

Las medidas más eficaces son aquéllas que permiten disminuir drásticamente los niveles de exposición, como las que se pueden aplicar en muchos casos de asma laboral (cambio de puesto de trabajo) o asma por epitelios (retirar los animales del domicilio), y cuando éstas se instauran de forma precoz en la evolución de la enfermedad.

Las medidas individuales aisladas como, por ejemplo, el uso de fundas de colchón o el de acaricidas, no son efectivas, ni siquiera para reducir los niveles de exposición. Sin embargo, con la aplicación de intervenciones específicas combinadas se consigue una reducción significativa del grado de exposición alergénica y, en consecuencia, eficacia clínica.

1.3.2.10.2. Inmunoterapia con alérgenos

La inmunoterapia por vía subcutánea con vacunas de alérgenos es un tratamiento eficaz para el asma alérgica bien controlada con niveles bajos o medios de tratamiento (escalones terapéuticos 2-4), siempre que se haya demostrado una sensibilización mediada por IgE frente a aeroalérgenos comunes que sea clínicamente relevante, se utilicen extractos bien caracterizados y estandarizados y se evite el uso de mezclas complejas.

La inmunoterapia no debe prescribirse a pacientes con asma grave o no controlada, por ineficaz y por el elevado riesgo de reacciones adversas graves, incluso mortales.

1.3.2.11. Educación del paciente asmático

Los pacientes con asma deberían seguir un programa de educación formal de su enfermedad. Las acciones únicamente informativas no se han mostrado eficaces.

Se recomienda proporcionar a los pacientes con asma un plan de acción por escrito, con el objetivo de detectar precozmente el agravamiento del asma y poder instaurar acciones para su rápida remisión.

1.3.3. CRITERIOS DE DERIVACIÓN A NEUMOLOGÍA

- Sospecha de asma sin confirmación diagnóstica objetiva de la enfermedad.
- Mal control sintomático.
- Frecuentes exacerbaciones.
- Asma grave no controlada.
- Formas especiales de asma: síndrome de solapamiento EPOC-asma, embarazada mal controlada, aspergillosis broncopulmonar alérgica, asma inducido por aspirina (EREA), asma corticodependiente o corticorresistente.
- Necesidad de tratamientos especiales: indicación de omalizumab.

1.4. CARCINOMA BRONCOGÉNICO

1.4.1. DEFINICIÓN

Se considera cáncer de pulmón o carcinoma broncogénico (CP) cualquier neoplasia maligna originada en el área broncopulmonar.

Los carcinomas pulmonares en el 95% de los casos son de origen epitelial. Se dividen en dos grandes grupos de acuerdo a su tipo histológico, estudio y tratamiento: **carcinoma microcítico o de célula pequeña** (CCP), y **carcinoma no microcítico o de célula no pequeña** (CCNP), que incluye los tipos escamoso, adenocarcinoma, células grandes y combinados. Otros tipos de neoplasias malignas pulmonares son de baja prevalencia, y no nos ocuparemos de ellas en este apartado.

1.4.2. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

El carcinoma broncogénico ocupa un lugar preferente, por su frecuencia y la alta morbilidad que conlleva, constituyendo un problema de salud pública por el aumento actual de su incidencia.

1.4.2.1. Prevalencia

En 2012 el CP fue el tumor más incidente en el mundo (1.825.000 casos nuevos) y el segundo más incidente en Europa (449.000 casos nuevos). En hombres ocupó la primera posición en general (1.242.000 casos nuevos) y la segunda posición en Europa (detrás del de próstata). En mujeres, se situó en tercera posición a nivel mundial (583.000 casos nuevos) y a nivel europeo (después de los de mama y colon y recto).

Se estima que en 2014 se diagnosticaron un total de 27.859 nuevos casos en España, 22.455 en hombres y 5.404 en mujeres. En los hombres, ocupó la tercera posición detrás de la próstata y el de colon-recto y en las mujeres, la cuarta posición, detrás de la mama, colon-recto y útero. Las tasas de incidencia ajustadas por edad a la población estándar europea fueron de 75,8 por 100.000 habitantes y 16,6 por 100.000 habitantes, para hombres y mujeres respectivamente.

Debido a que la exposición a los diversos factores de riesgo varía mucho entre personas y poblaciones, existe gran variabilidad geográfica y temporal en la incidencia de este cáncer. Siendo el tabaco el factor de riesgo más importante, las variaciones en la prevalencia del tabaquismo son el principal factor explicativo de esta variabilidad. En los hombres, desde un punto de vista geográfico, en el periodo 2003-2007, La Rioja (42,1 por 100.000), Canarias (43,4 por 100.000) y Granada (43,4 por 100.000) presentaron tasas ajustadas muy bajas en comparación con Mallorca (59.5 por 100.000) y Asturias (59,4 por 100.000) (Forman *et al*. 2013).

En las últimas décadas, se ha producido en España un descenso importante del consumo de tabaco en hombres y un aumento en las mujeres, con una estabilización estos últimos años. Este gradual abandono del consumo de tabaco en hombres y la incorporación del mismo en las mujeres, tienen ya claras consecuencias en la incidencia y mortalidad por este cáncer por sexos.

1.4.2.2. Mortalidad

Como la supervivencia del CP es muy baja y su letalidad es muy elevada, la mortalidad es muy semejante a la incidencia. A nivel mundial se estima que en 2012 murieron 1.590.000 personas (1.099.000 hombres y 491.000 mujeres), a causa de CP, lo que representa el 87% de la incidencia de este cáncer y siendo, con diferencia, la primera causa de muerte por cáncer en el mundo. En España, murieron 21.511 personas (17.683 hombres y 3.828 mujeres) por este cáncer en 2012, siendo también la primera causa de muerte por cáncer.

Del total de pacientes con CP, solo el 40% está vivo un año después del diagnóstico, y solo un 12% a los 5 años (supervivencia relativa, ajustada por edad en base a otras causas de muerte en una población similar, o sea, eliminando pacientes que hubieran igualmente muerto por otras causas), de acuerdo con los resultados recientemente publicados en el estudio EUROCARE-4.

1.4.2.3. Impacto económico

El impacto de la morbilidad del CP en el sistema sanitario europeo no está bien documentado. El capítulo más importante en los costes ocasionados por las neoplasias pulmonares es el relacionado con la quimioterapia paliativa en el carcinoma no microcítico. Aunque parece claro que la quimioterapia es eficaz para control sintomático y mejora de la calidad de vida, es evidente que este tratamiento no es curativo, además de tener un enorme impacto en los costes relacionados con la eficacia de cada intervención.

En conclusión, el cáncer de pulmón sigue siendo un importante problema de Salud Pública en España y la evolución de la prevalencia del tabaquismo indica que todavía una importante proporción de la población fuma en la actualidad, lo que pone de manifiesto la necesidad de mejorar la efectividad de la estrategia de la lucha antitabáquica y, sobre todo, la dirigida a la población femenina.

1.4.3. ETIOLOGÍA

Desde el punto de vista etiológico, está demostrado que el CP tiene como principal causa desencadenante el tabaquismo que, teóricamente, es evitable. El riesgo de los fumadores es hasta 9 veces superior al riesgo de los no fumadores. El tabaquismo pasivo es también un factor de riesgo demostrado. La biología molecular está intentando encontrar el sustrato en el que el tabaco actuaría.

Otros factores de riesgo son la contaminación ambiental originada por vehículos a motor o por industrias; la exposición ocupacional a diversas sustancias como asbesto, arsénico, cromo, cadmio, hidrocarburos aromáticos policíclicos y otras; la exposición a gas radón en viviendas y minas; y la exposición a radiaciones ionizantes. Como sucede en otros cánceres, el consumo de frutas y verduras tiene un efecto protector.

1.4.4. DIAGNÓSTICO

A partir de la sospecha de CP se iniciarán exploraciones para:

- Primero, confirmar o excluir el diagnóstico de CP. Es imprescindible la obtención de material cito-histológico (las técnicas de imagen nunca son definitivas).
- Segundo, en caso de confirmación diagnóstica, se deberá proceder a la estadificación del CP.
- Tercero, habitualmente habrá que evaluar la capacidad funcional respiratoria del paciente, antes de decidir la opción terapéutica más apropiada en cada caso.

1.4.4.1. Pruebas para el diagnóstico

a. Historia clínica general y dirigida. Exploración física

Son una minoría, alrededor del 5%, los enfermos que no presentan manifestación clínica alguna en el momento del diagnóstico del CP. Los síntomas de los restantes pueden ser consecuencia del tumor a nivel local, de su extensión regional, intratorácica, de las metástasis distantes, o de algún síndrome paraneoplásico derivado del CP. En la tabla 22 se recogen los síntomas iniciales más frecuentes en el momento del diagnóstico.

TABLA 22. FRECUENCIA DE LOS SÍNTOMAS O SIGNOS INICIALES DEL CP, Y POSIBLES CAUSAS

Síntomas, signos, síndromes	Rango de frecuencias*	Posibles causas
Tos	8-75	Infiltración, ulceración o irritación tumoral. Infecciones acompañantes
Pérdida de peso	0-68	Carcinoma avanzado. Metástasis
Disnea	3-60	Obstrucción bronquial, atelectasia, derrame pleural, linfangitis
Dolor torácico	20-49	Invasión compresión de estructuras torácicas: huesos, nervios
Hemoptisis	6-35	Ulceración o infiltración de la vía aérea
Dolor óseo	6-25	Invasión local o metástasis
Síntomas neurológicos	3-21	Invasión local o metástasis cerebrales
Acropaquias	0-20	Mecanismos neurológicos, hormonales o vasculares no claros
Fiebre	0-20	Neumonía obstructiva, fiebre tumoral
Disfonía	3-13	Afectación nervio recurrente por tumor o adenopatías

TABLA 22. FRECUENCIA DE LOS SÍNTOMAS O SIGNOS INICIALES DEL CP, Y POSIBLES CAUSAS (cont.)

Síntomas, signos, síndromes	Rango de frecuencias*	Posibles causas
Astenia	0-10	Mecanismos hormonales- inmunológicos no claros. Neuropatía
Disfagia	0-5	Compresión esófago, habitualmente por adenopatías
Sdr. vena cava superior	0-4	Compresión o infiltración vena cava superior
Sibilancias, estridor	0-2	Obstrucción tumoral de las vías aéreas

* Porcentaje de enfermos que los presentan al ser diagnosticado el CP.

Fuente: Hernández J; 2005.

b. Radiografía P-A y lateral de tórax.

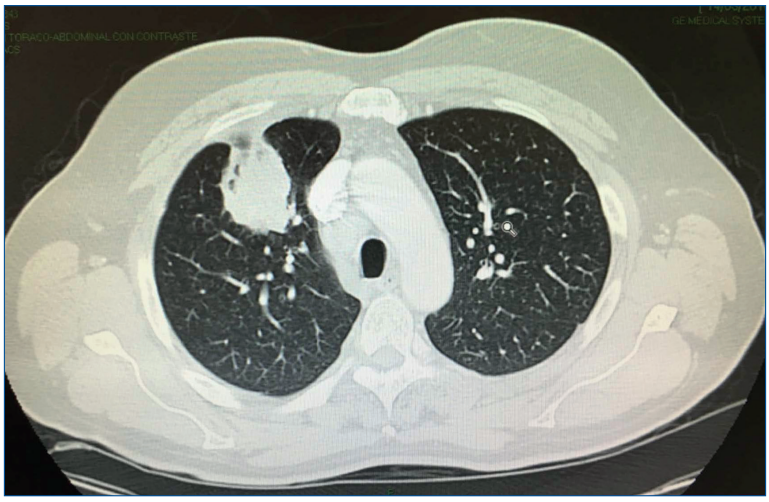
c. Analítica de sangre que incluya hemograma, bioquímica general, proteinograma y estudio coagulación. Opcional, marcadores tumorales.

d. TAC tórax y hemiabdomen superior.

En la tabla 23 se muestran algunos criterios radiológicos que nos pueden orientar hacia la benignidad o malignidad de las lesiones nodulares/masas pulmonares.

e. Fibrobroncoscopia, citología de esputo o punción transtorácica (PAAF).

FIGURA 11. NEOPLASIA PULMÓN EN TAC



Fuente: Imagen cedida por Sánchez-Toril F.

En los últimos años ha tomado gran auge la **Ecobroncoscopia lineal o ecografía endobronquial** (EBUS). Gracias a esta nueva tecnología es posible diagnosticar de forma rápida el cáncer de pulmón y determinar simultáneamente el estadio de la enfermedad, ya que se puede obtener de forma precisa una muestra por punción de los ganglios linfáticos hiliares y mediastínicos.

Se trata de una técnica diagnóstica mínimamente invasiva, que se realiza en régimen de hospital de día y bajo sedación, por lo que el paciente puede ser dado de alta a las pocas horas de realizada la exploración. La Ecobroncoscopia puede evitar así la realización de técnicas quirúrgicas más costosas e invasivas, como la mediastinoscopia.

FIGURA 12. IMAGEN BRONCOSCÓPICA DE CARCINOMA DE PULMÓN



Fuente: Imagen cedida por Sánchez-Toril F.

TABLA 23. CRITERIOS RADIOLÓGICOS PARA LA DIFERENCIACIÓN DE NÓDULOS Y MASAS PULMONARES SOLITARIAS, BENIGNAS Y MALIGNAS

	Benignos	Malignos
Tamaño	Pequeño (diámetro < 3 cm)	Grande (diámetro > 3 cm)
Contorno	Bordes regulares	Bordes espiculados
Calcificación	Laminas, difusas, centrales	Rara, puede ser excéntrica
Lesiones satélites	Más frecuentes	Menos frecuentes
Igual tras dos años	Si	No. Crecimiento
Tiempo de duplicación	< 30 o > de 490 días	Entre 30 y 490 días
Tomografía computarizada		
Calcificación	Difusa o central	Ausente o excéntrica
Grasa	Probable en hamartoma	Ausente
Tras contraste venoso	Intensificación < 15 UH	Intensificación mayor

Fuente: Hernández J; 2005.

f. Estudio funcional que incluya espirometría y gasometría.

g. Pruebas individualizadas según cada caso:

- En pacientes subsidiarios de tratamiento curativo radical (resección quirúrgica o radioterapia radical) realizar PET-TAC para completar estudio.
- En tumores con tendencia a diseminación metastásica (CCP y adenocarcinoma) descartar metástasis asintomáticas (TAC o RMN craneal, gammagrafía ósea).
- En el CCNP, si no hay dolor óseo y las fosfatasas alcalinas son normales, la probabilidad de metástasis óseas es nula.
- Estudio citológico y/o histológico de la pleura en caso de derrame pleural.

En los casos sospechosos, que con las técnicas antes descritas no consigamos llegar a un diagnóstico de certeza porque carezcamos de material citológico o histológico suficiente, será preciso indicar procedimientos más agresivos: mediastinoscopia, toracoscopia o videotoracoscopia e incluso toracotomía.

1.4.4.2. Estadificación del cáncer de pulmón

En el CCP se diferencia entre **enfermedad limitada** cuando, tras el estudio de extensión, el tumor conocido está localizado en el tórax y es tributario a tratamiento radical (se puede incluir en un campo de radioterapia), o bien **enfermedad diseminada**, en el resto de los casos.

En el CCNP se utiliza la clasificación del sistema TNM (tabla 24). Hay que puntualizar si es TNM clínico (c: antes del tratamiento), patológico (p: con pieza resecada) o postratamiento neoadyuvante (y).

En la tabla 25 se muestra la estadificación del CPNP.

1.4.4.3. Evaluación fisiológica y funcional

Edad. En principio no es contraindicación quirúrgica, pero a partir de los 70 años una neumonectomía implica más mortalidad.

TABLA 24. CLASIFICACIÓN TNM PARA CPNM (OCTAVA EDICIÓN)

T (tumor primario)	
Tx	Tumor primario que no puede ser evaluado, o tumor probado por la existencia de células tumorales malignas en esputo o lavados bronquiales, pero no visualizado por métodos de imagen o broncoscopia
T0	Sin evidencia de tumor primario
Tis Tis(AIS) Tis (SCIS)	Carcinoma *in situ* Adenocarcinoma *in situ* Carcinoma escamoso *in situ*
T1 T1mi T1a T1b T1c	Tumor ≤ 3 cm en su mayor diámetro, rodeado por pulmón o pleura visceral, sin evidencia broncoscópica de invasión más proximal del bronquio lobar (es decir no hay invasión en el bronquio principal) Adenocarcinoma mínimamente invasivo Tumor ≤ 1 cm de diámetro mayor Tumor < 1 cm, pero ≤ 2 cm en su diámetro mayor Tumor > 2 cm, pero ≤ 3 cm de diámetro mayor
T2 Tumor >3 cm, pero ≤ 5 cm en su mayor diámetro o tumor con cualquiera de las siguientes características: • Invade al bronquio principal a cualquier distancia de la carina, pero sin invadir la misma • Invade la pleura visceral • Se asocia con atelectasia o neumonitis obstructiva que se extiende hasta la región hiliar afectando a parte o a todo el pulmón T2a Tumor > 3 cm, pero ≤ 4 cm en su dimensión mayor T2b Tumor > 4 cm, pero ≤ 5 cm en su dimensión mayor	
T3	Tumor > de 5 cm, pero ≤ 7 cm en su dimensión mayor o asociado con nódulo(s) tumoral(es) separado(s) en el mismo lóbulo que el tumor primario o que directamente invade cualquiera de las estructuras siguientes: pared torácica (incluyendo la pleura parietal y los tumores del surco superior), nervio frénico y pericardio parietal
T4	Tumor > 7 cm en su dimensión mayor o asociado con nódulo (s) tumoral(es) separado(s) en un lóbulo ipsilateral diferente al del tumor primario o que directamente invade cualquiera de las estructuras siguientes: diafragma, mediastino, corazón, grandes vasos, tráquea, nervio laríngeo recurrente, esófago, cuerpo vertebral y carina

TABLA 24. CLASIFICACIÓN TNM PARA CPNM (OCTAVA EDICIÓN) (cont.)

N (ganglios linfáticos regionales)	
Nx	Los ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluados
N0	No existen metástasis ganglionares linfáticas regionales
N1	Metástasis en ganglios linfáticos peribronquiales, hiliares y/o intrapulmonares ipsilaterales, incluyendo la afectación por extensión directa
N2	Metástasis en ganglios linfáticos mediastínicos ipsilaterales y/o subcarinales
N3	Metástasis ganglionares linfáticas mediastínicas contralaterales, hiliares contralaterales, escalénicos o supraclaviculares ipsi y contralaterales
M (metástasis a distancia)	
Mx	Las metástasis a distancia no pueden ser evaluadas
M0	No existen metástasis a distancia
M1	Existen metástasis a distancia
M1a	Existencia de nódulo(s) tumoral(es) separado(s) del tumor primario, en un lóbulo del pulmón contralateral; tumor con nódulos pleurales o derrame pleural (o pericárdico) maligno
M1b M1c	Metástasis extratorácicas única Metástasis extratorácicas múltiples en uno o varios órganos

Fuente: Goldstraw P; 2016.

TABLA 25. SISTEMA INTERNACIONAL DE ESTADIFICACIÓN 2016 (8ª EDICIÓN)

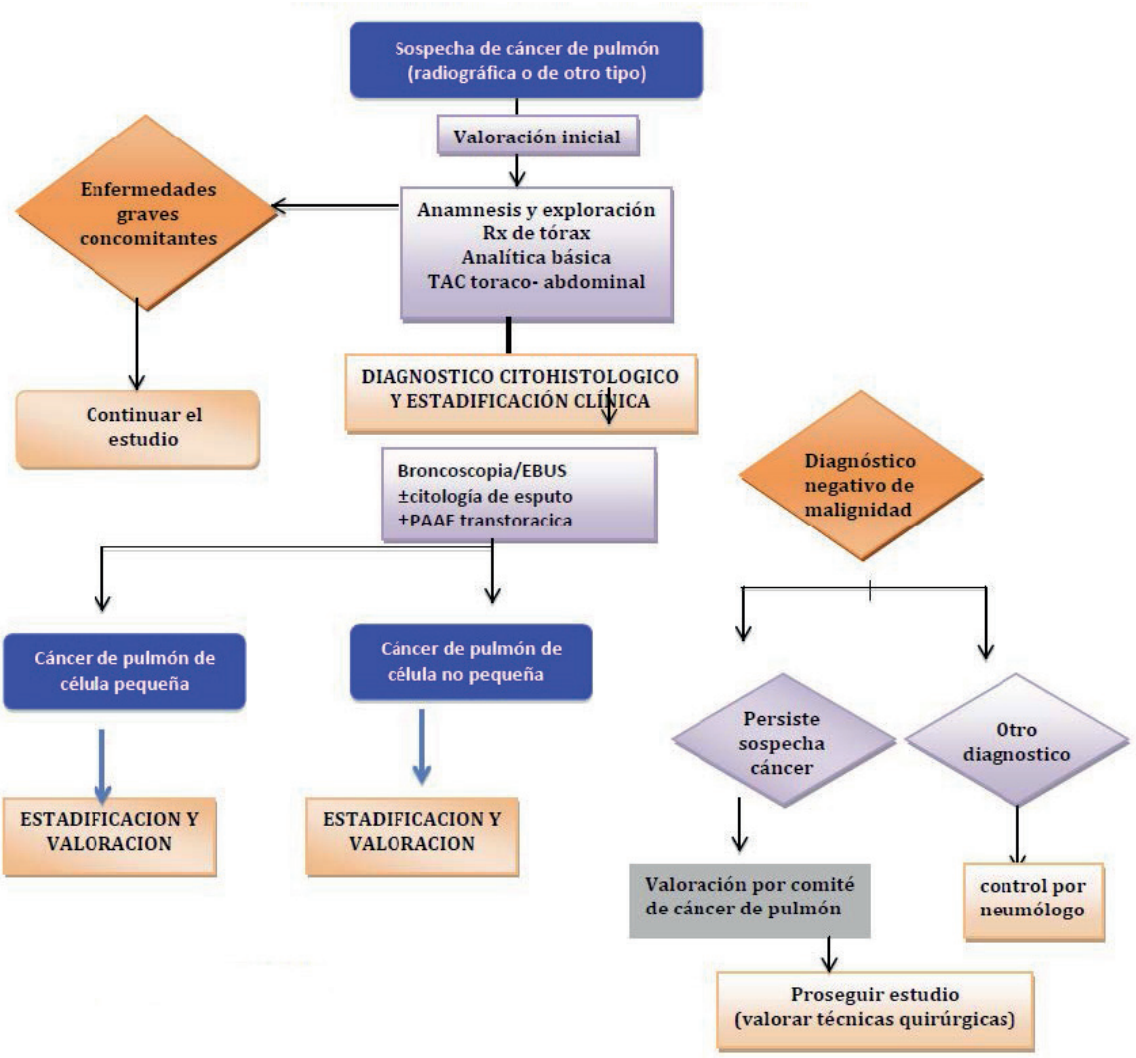
Carcinoma oculto	TX	N0	M0
Estadio 0	Tis	N0	M0
Estadio IA1	T1 mi T1a	N0 N0	M0 M0
Estadio IA2	T1b	N0	M0
Estadio Ia3	T1c	N0	M0
Estadio IB	T2a	N0	M0
Estadio IIA	T2b	N0	M0

TABLA 25. SISTEMA INTERNACIONAL DE ESTADIFICACIÓN 2016 (8ª EDICIÓN) (cont.)

Estadio IIB	T1a	N1	M0
	T1b	N1	M0
	T1c	N1	M0
	T2a	N1	M0
	T2b	N1	M0
	T3	N0	M0
Estadio IIIA	T1a	N2	M0
	T1b	N2	M0
	T1c	N2	M0
	T2a	N2	M0
	T2b	N2	M0
	T3	N1	M0
	T4	N0	M0
	T4	N1	M0
Estadio IIIB	T1a	N3	M0
	T1b	N3	M0
	T1c	N3	M0
	T2a	N3	M0
	T2b	N3	M0
	T3	N2	M0
	T4	N2	M0
Estadio IIIC	T3	N3	M0
	T4	N3	M0
Estadio IVA	Cualquier T	Cualquier N	M1a
	Cualquier T	Cualquier N	M1b
Estadio IVB	Cualquier T	Cualquier N	M1c

Fuente: Goldstraw P; 2016.

FIGURA 13. ALGORITMO DIAGNÓSTICO EN CÁNCER DE PULMÓN



Fuente: Torrego A. 2012.

h. Función pulmonar

Todos los pacientes candidatos a resección pulmonar deben ser evaluados con una espirometría forzada. Si el FEV_1 > 80% del teórico, no se necesitan otras exploraciones. En los demás casos será necesario calcular el FEV_1 previsto postoperatorio en función de la resección propuesta, para lo cual se precisará la realización de una gammagrafía de perfusión cuantificada.

i. Evaluación cardiológica: ECG y ecocardiograma en ocasiones.

j. Pérdida de peso, estado general, estado nutricional

Una pérdida de peso > 10% hace altamente probable que se tenga una enfermedad diseminada.

1.4.5. TRATAMIENTO

1.4.5.1. Carcinoma no microcítico

Los pacientes diagnosticados en estadios iniciales (I-II) son candidatos a resección quirúrgica, con una supervivencia a los 5 años del 25-60%. Aproximadamente el 70% de los pacientes son inoperables en el momento del diagnóstico.

La introducción de combinaciones de quimioterapia basadas en platino ha permitido avances en el tratamiento de estos enfermos. En los pacientes con enfermedad localmente avanzada inoperable, la quimioterapia mejora la supervivencia de los pacientes cuando se asocia a radioterapia. En la enfermedad metastásica, se ha demostrado un aumento de la supervivencia en pacientes que recibían combinaciones con cisplatino (supervivencia al año es más del doble que la de aquellos pacientes que recibían el mejor tratamiento de soporte posible) y una mejoría sintomática en aproximadamente el 60% de los pacientes.

En resumen:

- Estadio I-II: cirugía/valoración quimioterapia adyuvante posterior.
- Estadio III-A: Quimioterapia preoperatoria y posterior cirugía.
- Estadio III-B: Quimioterapia y radioterapia torácica.
- Estadio IV: Quimioterapia paliativa.

1.4.5.2. Carcinoma microcítico

En la *enfermedad limitada* la cirugía obtiene resultados decepcionantes, por lo que el tratamiento de elección es la quimioterapia (combinaciones de platino y etoposido o irinotecán) y la radioterapia torácica, con respuestas radiológicas del 80-90% y medianas de supervivencia de 14 a 20 meses.

En la *enfermedad diseminada* el tratamiento será la quimioterapia con los mismos esquemas, con respuestas radiológicas en el 60-70% y medianas de supervivencia entre 9 y 12 meses. En casos de respuesta se valorará la irradiación holocraneal profiláctica.

En un futuro próximo, con el desarrollo de la genómica y proteómica, se nos proporcionarán los marcadores ideales para diagnosticar, estadificar y consecuentemente tratar más eficazmente a estos pacientes.

1.5. SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO

El SAHS es una enfermedad muy prevalente en la población general, que puede causar deterioro de la calidad de vida, hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares, accidentes laborales y de tráfico, y que se relaciona con un exceso de mortalidad.

1.5.1. DEFINICIÓN

El Documento Nacional de Consenso sobre el SAHS, de 2005, definió el **síndrome de apnea-hipopnea del sueño** como un *cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivos-conductuales, respiratorios, cardiacos, metabólicos o inflamatorios, secundarios a episodios repetidos de obliteración de las vías aéreas superiores durante el sueño.* Estos episodios se miden con el *índice de apneas-hipopneas* (IAH). Un IAH > 5 asociado a síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas, confirma el diagnóstico.

Esta definición es controvertida, ya que considerar un IAH > 5 como anormal es discutible y es probable que el umbral de anormalidad sea diferente, en relación al sexo y a la edad y, por otra parte, la asociación del SAHS con la excesiva somnolencia diurna (ESD) se estableció de manera arbitraria. La ESD es un síntoma difícil de medir y muy prevalente entre la población general y, por otro lado, la mayoría de los estudios no encuentran una asociación entre el IAH y la ESD. Estos datos sugieren fuertemente que la definición de SAHS debe estar basada, prioritariamente, en la objetivación de un IAH anormal y así, se reconoce en las recientes recomendaciones de la American Academy of Sleep Medicine.

1.5.2. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

1.5.2.1. Prevalencia

Diversos estudios epidemiológicos llevados a cabo en USA y Europa han puesto de manifiesto que el SAHS es un trastorno muy prevalente, que afecta del 4 al 6% de los hombres y del 2 al 4% de las mujeres en la población general adulta.

En España, entre el 3-6% de la población adulta padece un SAHS sintomático y entre el 24-26% con un IAH > 54. No obstante, se estima que solo se ha diagnosticado y tratado a un 5 a 9% de la población afecta.

En cuanto a los factores de riesgo, la edad, el sexo masculino y el índice de masa corporal son los más importantes. La prevalencia del SAHS se incrementa con la edad, llegando a triplicarse en los ancianos, comparados con las edades medias. Asimismo, la relación hombre/mujer es, en las edades medias, de 2-3/1, tendiendo a igualarse a partir de la menopausia.

1.5.2.2. Mortalidad

Se acepta que el SAHS conlleva un exceso de mortalidad, aunque no existe mucha evidencia sobre su magnitud, debido a que las muertes atribuibles al SAHS generalmente no se reconocen como producidos por este trastorno, sino como debidos a otras, al ser un factor de riesgo para las enfermedades antes mencionadas.

No se ha demostrado una relación causal entre SAHS y mortalidad cardiovascular. Estudios transversales y prospectivos de base poblacional muestran una asociación entre el SAHS y un exceso de mortalidad cardiovascular. Numerosos estudios de cohorte, tanto de base poblacional como clínica y de 10 años de duración, confirman esta asociación, especialmente para

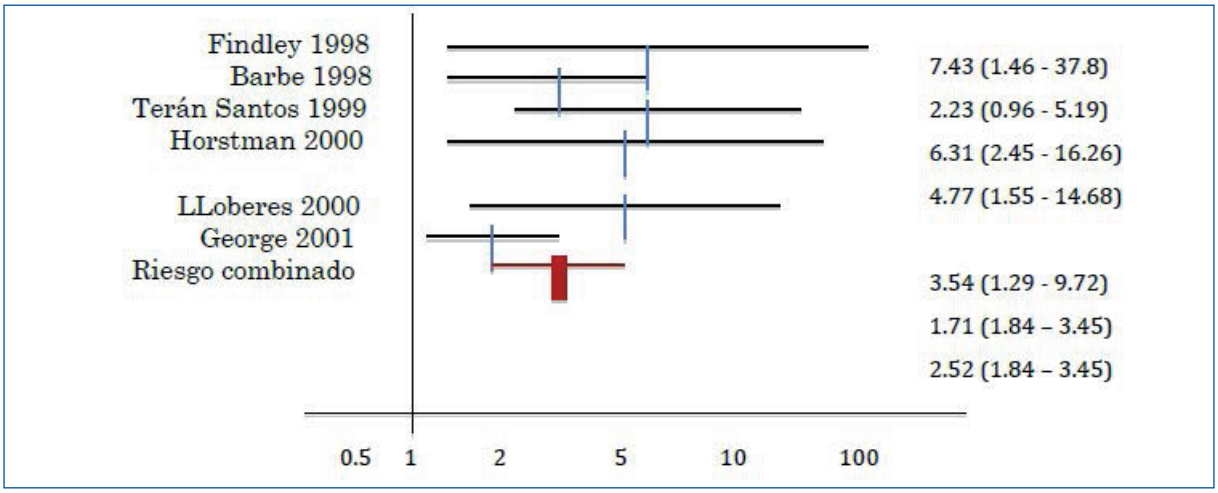
pacientes con SAHS grave (por ejemplo, IAH > 30) y en décadas centrales de la vida (por ejemplo, 30-60 años). Este exceso de mortalidad se ha relacionado especialmente con la muerte por ictus e infarto de miocardio.

Los accidentes de tráfico son una importante causa de mortalidad en el mundo occidental y diferentes estudios sugieren que entre el 1-20% de los mismos están relacionados con excesiva somnolencia y dentro de los trastornos del sueño, merece especial atención el SAHS. El exceso de riesgo en conductores, tanto no profesionales como profesionales, muestra un odds ratio de 1,3 a 13, con una media de 3,1 según metodología de los estudios realizados (fig. 14).

Está demostrado que a mayor gravedad (medido por el IAH) mayor es el riesgo de accidente.

Los estudios que incluyen a conductores profesionales, en los que el SAHS parece ser más prevalente en posible relación con la obesidad y el sedentarismo, no indican en modo alguno que los conductores profesionales tengan un riesgo mayor, cuando esto se analiza por kilómetros recorridos/año.

FIGURA 14. RIESGO DE ACCIDENTES EN PACIENTES CON SAHS



Fuente: LLoberes P *et al*. 2011.

1.5.2.3. Impacto Económico

Se ha demostrado que los pacientes no diagnosticados duplican el consumo de recursos sanitarios con respecto a los diagnosticados y tratados.

Respecto al tratamiento con CPAP, se ha demostrado como una terapia coste-efectiva. La razón de coste efectividad incremental (RCEI) que compara el incremento de coste de la intervención, frente al incremento del cambio medido en años de vida ajustados por calidad de vida (AVAC o QALY), se ha estimado en España de 7.861€ por QALY ganado.

El tratamiento con CPAP reduce el porcentaje de accidentes a los niveles encontrados en la población general. Así, el tratamiento con CPAP es coste efectivo y Sassani *et al.*, realizan una estimación de ahorro sobre 800.000 colisiones por apnea de sueño, de aproximadamente 11 billones de dólares y 980 vidas anuales en Estados Unidos.

En conclusión, dada la gran prevalencia y elevado infradiagnóstico del SAHS, éste supone un verdadero problema de Salud Pública y requiere el desarrollo de estrategias de cribado y manejo de la enfermedad desde una perspectiva más global.

1.5.3. FISIOPATOLOGÍA

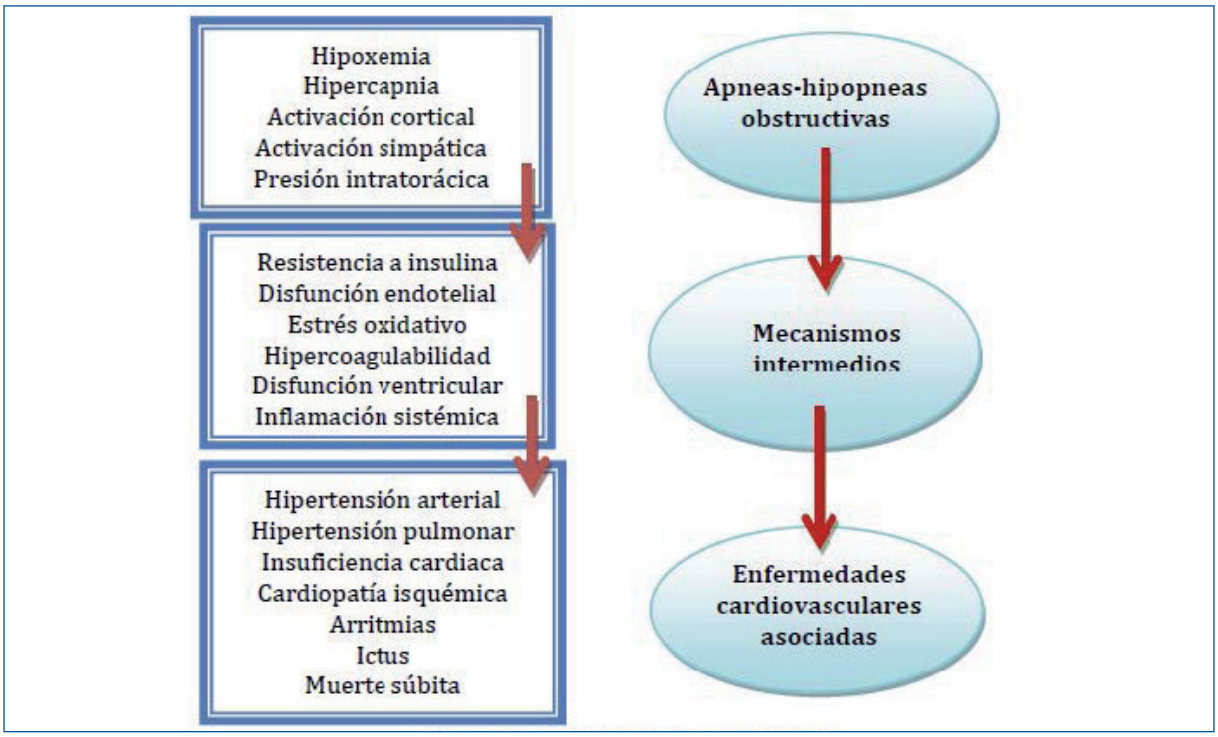
Los mecanismos fisiopatológicos del SAHS no se conocen a ciencia cierta y es probable un origen multifactorial donde intervengan factores anatómicos y funcionales. El colapso de las vías aéreas superiores (VAS) se produciría como consecuencia de un desequilibrio de fuerzas entre las que tienden a cerrarla y las que la mantienen abierta. Se acepta que existen factores que tienden a cerrar la luz de la VAS secundarios a una deficiencia en sus reflejos, en los centros respiratorios o en la propia musculatura de la VAS, causando los diferentes eventos respiratorios y los trastornos fisiopatológicos y biológicos, para los que se ha sugerido una base genética y ambiental.

El SAHS se asocia con grados variables de hipoxemia, hipercapnia, reducción de la presión intratorácica y activación simpática y cortical. Estos eventos inducen mecanismos intermedios que potencialmente favorecen el desarrollo de hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares, metabólicas (diabetes, síndrome metabólico) y muerte prematura (fig. 12).

1.5.4. CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

La clínica relacionada con el SAHS aparece como consecuencia de dos hechos fisiopatológicos fundamentales: por una parte, las apneas, hipopneas e hipoxias intermitentes y por otra, la desestructuración del sueño. Ningún parámetro clínico aislado o en combinación con otros ha demostrado suficiente valor en el diagnóstico del SAHS, dado que también puede aparecer en individuos sanos con una elevada frecuencia o estar ausentes en pacientes con SAHS. La triada clínica principal del SAHS la componen 3 síntomas:

FIGURA 15. MECANISMOS FISIOPATOGÉNICOS DE LAS CONSECUENCIAS CARDIOVASCULARES DEL SAHS



Fuente: LLoberes P *et al*. 2011.

- **Roncopatía crónica**: es el síntoma con mayor sensibilidad (su ausencia hace poco probable el diagnóstico de SAHS). Sin embargo, la mayoría de roncadores no tienen SAHS (roncan el 40% de los varones y el 20% de las mujeres de la población general). Por ello, la presencia de roncopatía crónica como síntoma único no es suficiente para la realización de una prueba de sueño, con intención diagnóstica de SAHS.

- **Apneas presenciadas**: es el síntoma con mayor especificidad, la cual aumenta si son observadas de forma repetida durante la misma noche y si son prolongadas.

- **Hipersomnia diurna o tendencia a dormirse involuntariamente ante situaciones inapropiadas**: síntoma poco específico y sensible pero el de mayor importancia ya que marca la intensidad clínica del SAHS. Su presencia no explicada por circunstancias evidentes es suficiente aún en ausencia de otros síntomas o signos para la realización de un estudio de sueño con carácter diagnóstico.

La medición de la hipersomnia puede realizarse mediante métodos subjetivos u objetivos. Entre los métodos subjetivos, el más utilizado es el *cuestionario de Epworth*. La presencia de una puntuación por encima o igual a 12 puntos (sobre 24 puntos) indica *hipersomnia patológica*. Aunque está sujeto a variaciones culturales, de edad y sexo y tiene escasa correlación con las medidas objetivas, es útil especialmente en el seguimiento del paciente con medidas repetidas. Por su simplicidad, también puede utilizarse la clasificación en grados de la hipersomnia

(leve, moderada o grave). Son métodos objetivos *el test de latencias múltiples del sueño* (TLMS), *test de mantenimiento de la vigilia* (TMV), *el test de Osler* y el *test de vigilancia motriz*.

1.5.5. DIAGNÓSTICO

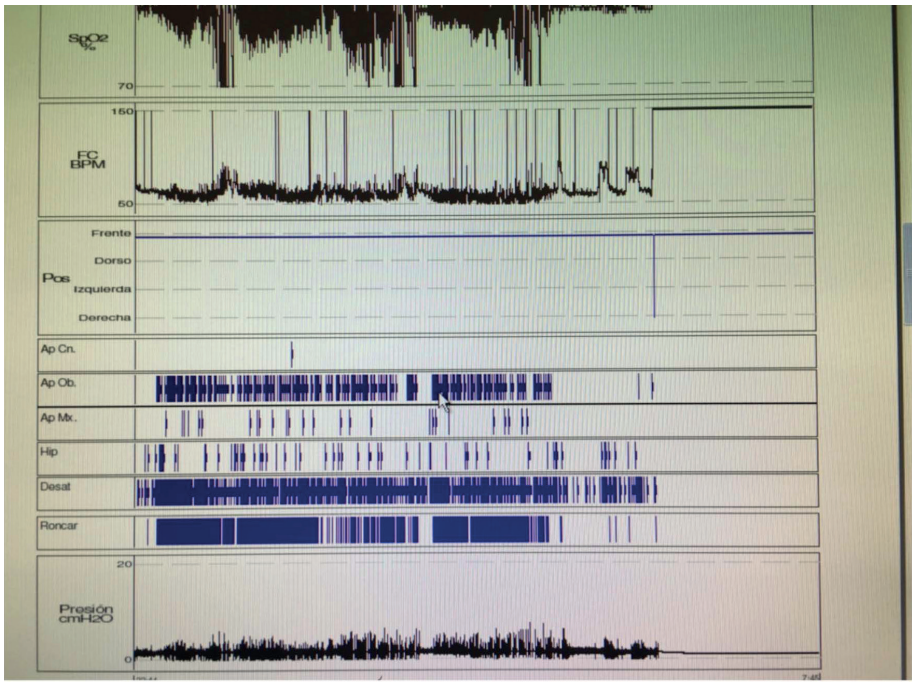
El SAHS se diagnostica y se trata en las unidades de sueño, donde se realizarán una historia clínica dirigida a los trastornos del sueño y una exploración de la vía respiratoria superior. Deberá hacerse un diagnóstico diferencial adecuado, ya que hay más de 80 trastornos del sueño, muchos de los cuales cursan con somnolencia diurna.

La prueba de referencia para establecer el diagnóstico del SAHS es la **polisomnografía nocturna** (PSG). Se trata del registro de una serie de variables neurofisiológicas, respiratorias y cardiacas que nos permiten conocer la cantidad y la calidad del sueño, así como la repercusión de las apneas e hipopneas en el sueño.

La realización de estudios simplificados que evalúan las variables respiratorias y cardiacas se denomina **poligrafía respiratoria** (PR) y constituye una alternativa a la PSG en muchos pacientes. Ambas pruebas son complementarias y pueden llevarse a cabo tanto en el hospital como en el domicilio de los pacientes.

La presencia de un número anormal de apneas/hipopneas durante el sueño, asociado con síntomas relacionados con la enfermedad, establece el diagnóstico de SAHS y permite cuantificar su gravedad.

FIGURA 16. REGISTRO POLIGRÁFICO DE PACIENTE CON SAHS



Fuente: Imagen cedida por Sánchez-Toril F.

1.5.6. TRATAMIENTO

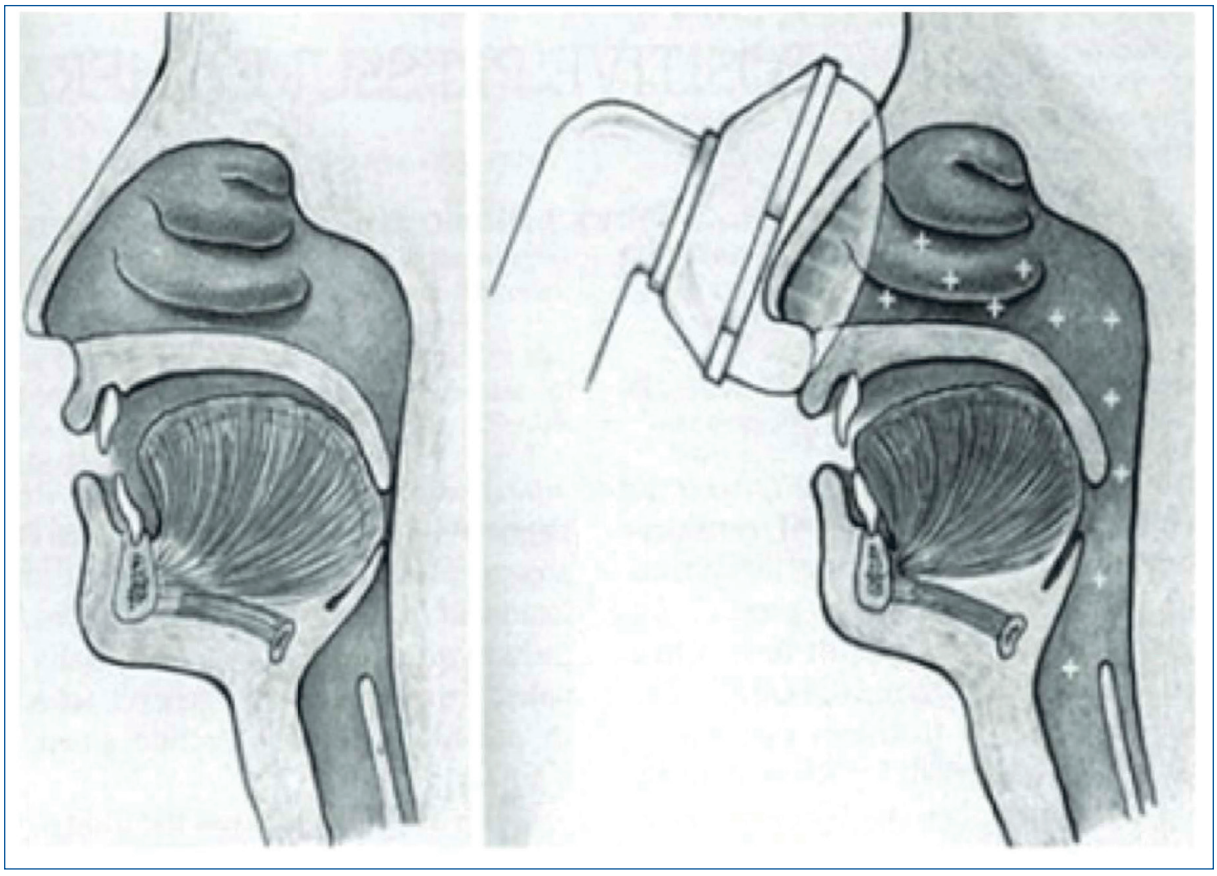
Los objetivos del tratamiento serán, por un lado, conseguir el control de los síntomas (fundamentalmente la somnolencia) y por otro, minimizar el riesgo de accidentabilidad y cardiovascular.

En cuanto al tratamiento a recomendar, partiendo de la base de que la **CPAP nasal** es el de *primera elección* en la mayoría de casos, deberá también tenerse en cuenta la presencia de factores etiológicos concomitantes y ofrecer el tratamiento pertinente ya sea como único o combinado con la CPAP nasal.

El primer tratamiento debe ser reducir los factores de riesgo más frecuentes, como la obesidad, y los agravantes, como el alcohol, los fármacos sedantes, la privación de sueño y el tabaco, así como evitar dormir boca arriba.

La presión continua positiva por vía nasal (CPAP), aplicada durante el sueño, es el tratamiento más importante del SAHS. Consiste en una mascarilla nasal unida a una turbina que emite aire a una presión determinada, que impide las obstrucciones de la vía respiratoria superior.

FIGURA 17. ACCIÓN NEUMO-DILATADORA DE LA CPAP: CIERRE DE LA LUZ DE LA OROFARINGE (IZQUIERDA) Y APERTURA DE LA MISMA AL APLICAR UNA PRESIÓN POSITIVA (DERECHA)



Fuente: González M, Cantalejo M *et al.* 2014.

El tratamiento se ha demostrado como el más eficaz para suprimir las apneas y las hipopneas, elimina los síntomas de la enfermedad, normaliza la calidad del sueño y evita las potenciales complicaciones. El tratamiento con CPAP suele ser bien tolerado y aceptado, y la presión debe ser ajustada para cada paciente.

Los pacientes con IAH ≥ 5 y síntomas (somnolencia excesiva) son susceptibles de tratamiento con CPAP nasal. Si no tienen síntomas, con o sin trastorno cardiovascular, se debe considerar el tratamiento si el IAH ≥ 30, especialmente en pacientes con edad inferior a 70 años. El ajuste del nivel de CPAP debe ser individualizado en cada paciente mediante una PSG o un sistema de auto-CPAP validado.

Los **dispositivos de avance mandibular** (DAM) aumentan el espacio en la vía respiratoria superior y constituyen una alternativa en el tratamiento del SAHS, generalmente para los casos no graves y también para los pacientes que no toleren o rechacen la CPAP. Los mejores resultados se obtienen con DAM que permiten una progresión paulatina del avance. Se considera imprescindible que los DAM sean indicados, proyectados, prescritos y adaptados clínicamente por dentistas con suficiente formación específica y en coordinación con las unidades de sueño.

La **cirugía** del *área* ORL y/o maxilofacial está indicada en casos seleccionados de SAHS y en algunos pacientes que no toleran la CPAP. La indicación de la cirugía deberá ser individualizada por la unidad de sueño y/o el especialista.

Otras medidas que se comercializan para el tratamiento del ronquido y el SAHS (dilatadores nasales, gotas nasales, etc.) no han demostrado su eficacia.

Los pacientes diagnosticados de SAHS, independientemente del tratamiento recomendado, requerirán un seguimiento médico (2,5).

1.5.7. SAHS Y RIESGO ANESTÉSICO

Los pacientes con SAHS presentan un mayor riesgo anestésico, por lo que deberán ponerlo en conocimiento del anestesista. Los pacientes usarán la CPAP, de acuerdo con el especialista, tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio. Los pacientes con sospecha clínica de SAHS no diagnosticados deberían ser remitidos al especialista para su evaluación antes de la intervención. Si esto no fuera posible, el documento de consenso de SEPAR recomienda que un paciente con sospecha clínica de SAHS sea manejado como si tuviera un SAHS en todos los ámbitos.

1.6. NEUMONÍAS

La neumonía es una enfermedad muy común y de gran prevalencia en los países en desarrollo. En los países desarrollados es una de las principales causas de hospitalización y causa de mortalidad en determinados grupos de población.

Las neumonías se clasifican de acuerdo con el lugar de origen de la infección y según la respuesta del huésped, ya que ambos factores determinan los microorganismos responsables de la enfermedad. La mayoría de las neumonías se adquieren fuera del hospital y por eso se denominan neumonías adquiridas en la comunidad (NAC) y son de las que nos vamos a ocupar.

1.6.1. DEFINICIÓN

Enfermedad infecciosa e inflamatoria pulmonar que se caracteriza por un conjunto de síntomas y signos (tos, expectoración purulenta, fiebre, escalofríos, taquipnea, dolor torácico pleurítico, hiper o hipotermia, egofonía, crepitantes, sibilancias, roce pleural, soplo tubárico, matidez a la percusión), en combinación con una opacidad en la radiografía de tórax no explicable por otra causa.

Quedan excluidos de dicha definición: pacientes dados de alta hospitalaria en los 21 días previos y aparición tras las primeras 48-72 horas del ingreso.

1.6.2. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

1.6.2.1. Prevalencia

La NAC es causa de una importante morbilidad, con unas tasas en Europa y América del Norte que varían mucho, pero que se aproximan a entre 5 y 11 casos por cada 1.000 adultos. La incidencia aumenta con la edad, que también condiciona la mayor probabilidad de ingreso hospitalario, en casos graves, en unidades de cuidados intensivos (UCI).

En Estados Unidos, se producen cuatro millones de neumonías al año y aproximadamente de 1.1 millones de ingresos hospitalarios.

En España, la incidencia de NAC para personas mayores de 60 años es de 14 casos por 1.000 habitantes/ año (IC 95%: 12,7-15,3). Dicha incidencia se ve incrementada significativamente por la edad (29,4 casos por cada 1.000 habitantes/año en los individuos de 85 o más años) y por el sexo (19,3 en varones vs 10,1 en mujeres).

La bacteriemia se detecta en alrededor del 20% de neumonías neumocócicas (y puede llegar al 50% en pacientes VIH e inmunodeprimidos), aunque probablemente se trate de una bacteriemia transitoria en la mayoría de los casos. Se estima que por cada caso de neumonía neumocócica bacteriémica hay al menos tres casos de neumonía neumocócica no bacteriémica.

1.6.2.2. Mortalidad

La NAC grave es la principal causa de muerte infecciosa en los países desarrollados. A nivel mundial, la neumonía mata a un número de personas superior al de cualquier otra enfermedad infecciosa, como SIDA, TBC o paludismo, con una letalidad del 5% al 7% o incluso mayor en personas de edad avanzada.

Los datos de un estudio de base hospitalaria realizado en España, entre 2003 y 2007, mostró una mortalidad que oscilaba entre 0,17 muertes por 1.000 habitantes, para pacientes entre 50 y 54 años, y de 5,5 muertes por cada 1.000 habitantes, para los individuos de 85 o más *años, con una tasa de letalidad del 11,5% y el 23,6%, respectivamente. Cuando la NAC requiere ingreso en una UCI*, la letalidad puede oscilar entre el 36% y el 50%, cuando los pacientes requieren ventilación mecánica.

1.6.2.3. Impacto económico

La carga clínica y económica de la NAC constituye un importante problema de Salud Pública, debido al elevado consumo de recursos sanitarios y alto coste económico que genera (costes directos por fármacos, consultas médicas y hospitalizaciones, así como indirectos por bajas laborales y escolares), especialmente en niños y ancianos.

Se calcula que la neumonía ocasiona en Estados Unidos un coste anual de 34.400 millones de dólares. Los costes que origina la NAC que requiere ingreso hospitalario son quince veces superiores a las de la NAC que se trata ambulatoriamente, por lo que la hospitalización constituye la principal causa de costes directos de la neumonía.

En España, el grupo de Monge *et al.*, ha encontrado una incidencia media de hospitalizaciones por NAC, de 160 casos por 100.000 habitantes/año, cifra que se triplica en pacientes mayores de 65 años (523 casos por 100.000 habitantes/año). Respecto al coste anual, los más de 51.000 pacientes ingresados al año, gastan alrededor de 115 millones de euros. Se ha calculado que, los enfermos que ingresan por una NAC, generan unos costes directos de 1.553€ (el 85% por estancia hospitalaria), mientras que estos costes se reducen a 196€, cuando se trata de forma ambulatoria.

1.6.3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de neumonía se basa en la presencia de una clínica sugestiva: fiebre, tos, expectoración purulenta y dolor torácico pleurítico entre otros, acompañada de un infiltrado pulmonar de reciente aparición en la radiografía de tórax, con o sin datos microbiológicos que lo apoyen.

La presencia de un infiltrado en la radiografía de tórax, en un paciente con manifestaciones clínicas compatibles con NAC, es el patrón oro para el diagnóstico de esta enfermedad. Debido a que las manifestaciones clínicas de la NAC son inespecíficas, la radiografía de tórax es obligada para establecer su diagnóstico, localización, extensión, posibles complicaciones (derrame pleural o cavitación), existencia de enfermedades pulmonares asociadas, otros posibles diagnósticos alternativos y también para confirmar su evolución hacia la progresión o la curación.

La afectación bilateral, o de dos o más lóbulos y la existencia de derrame pleural son indicadores de gravedad, sobre todo el derrame pleural bilateral, ya sea por la propia neumonía o por insuficiencia cardiaca asociada.

1.6.3.1. Diagnóstico etiológico

Las causas de NAC dependen del área geográfica estudiada, estación del año, edad y estado inmunitario del individuo, exposición a factores ambientales de riesgo, actividad laboral, comorbilidad, forma de presentación e, incluso, los métodos y criterios de identificación microbiológica utilizados para el diagnóstico.

El germen más frecuente en todas las series y en todos los ámbitos es el Streptococcus pneumoniae. La frecuencia del hallazgo de Mycoplasma pneumoniae puede depender de si el estudio se ha efectuado o no, en años epidémicos. En los pacientes ingresados en UCI son frecuentes Staphylococcus aureus, Legionella spp. y Neumococo resistente. Los bacilos entéricos gramnegativos (BEGN), Chlamydophila psittaci y Coxiella burnetii son causas poco comunes de NAC. La incidencia de infecciones polimicrobinas varía del 5,7 al 13%, dependiendo del tipo de estudio y de la intensidad de la búsqueda de los agentes causales.

En la tabla 26 se muestran las etiologías más frecuentes en pacientes ambulatorios y hospitalizados.

TABLA 26. DISTRIBUCIÓN DE LAS POSIBLES ETIOLOGÍAS DE LA NAC

Microorganismo	Comunidad%	Hospital%	UCI%
Streptococcus pneumoniae	14	25	17
Mycoplasma pneumoniae	16	6	
Virus	15	10	4
Chlamydophila pneumoniae	12	3	
Legionella spp.	2	3	10
Haemophilus influenzae	1	5	3
Bacilos gramnegativos			5
Staphylococcus aureus			5
No identificados	44	37	41

Fuente: Marrie *et al.*

1.6.3.2. Pruebas diagnósticas

Dependiendo de la gravedad se requerirán más o menos técnicas diagnósticas, las cuales se pueden dividir en:

1.6.3.2.1. Técnicas no invasivas

- Estudio microbiológico de esputo (Gram y cultivo).
- Hemocultivos seriados (2), en casos graves que requieren hospitalización.

- Antigenuria por neumococo y legionella (en pacientes ingresados).
- Estudio microbiológico del líquido pleural (en casos de derrame pleural).
- Serología (utilidad clínica limitada).
- Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (no de uso rutinario).

1.6.3.2.2. Técnicas invasivas

Se utilizarán en NAC más graves y de curso fulminante, o que no responden al tratamiento antibiótico inicial.

Cultivos cuantitativos del lavado broncoalveolar (LBA) y cultivos cuantitativos del cepillado bronquial (CB) telescópico protegido.

1.6.4. CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD

La valoración de la gravedad de la NAC mediante factores pronósticos nos indica tanto el lugar más apropiado para tratarla, como el tratamiento antibiótico empírico más adecuado. Se utilizan, fundamentalmente, las escalas de gravedad Curb-65 (tabla 27) y FINE (tabla 28).

TABLA 27. ESCALA PRONÓSTICA CURB-65

Factores clínicos		**Puntuación**
Confusión		1
Urea sérica > 19		1
Frecuencia respiratoria ≥ 30 rpm		1
TA sistólica < 90 o TA diastólica < 60		1
Edad > 65 años		1
Puntuación	Mortalidad	Recomendación
0	0,7%	Extrahospitalario
1	2,1%	Extrahospitalario
2	9,2%	UMCE
3	14,5%	UMCE
4 o 5	40%	Hospitalización / UCI

rpm: respiraciones por minuto, TA: tensión arterial,
UMCE: Unidad de corta estancia.

Fuente: Lim WS *et al.*; 2003.

TABLA 28. ESCALA PRONOSTICA DE FINE

	Característica	Puntuación
Factores demográficos	Edad de los hombres Edad de las mujeres ¿Vive en residencia?	Nº de años Nº de años-10 +10
Enfermedad Concomitante	Neoplasia Enfermedad hepática Enfermedad cerebro-vascular Enfermedad renal	+30 +20 +10 +10
Exploración física	Deterioro nivel de conciencia Frecuencia respiratoria > 30 rpm Frecuencia cardiaca > 125 lpm TA sistólica < 90 mm Hg Temperatura < 35o o > 40o	+20 +20 +10 +20 +15
Exploraciones complementarias	pH arterial < 7,35 Urea > 30 mg/dlNa+ < 130 mEq/l Glucosa ≥ 250 mg/dl Hematocrito < 30%PO2 < 60 mmHg o Sat. O2 < 90%	+30 +20 +20 +10 +10 +10
Puntuación	**Estratificación del riesgo**	**Tratamiento**
< 50	Clase I (riesgo bajo)	Tratamiento ambulatorio
51 - 70	Clase II (riesgo bajo)	Tratamiento ambulatorio
71 - 90	Clase III (riesgo bajo)	Observación 24 horas
91- 130	Clase IV (riesgo moderado)	Tratamiento hospitalario
> 130	Clase V (riesgo alto)	Hospitalario/UCI

Fuente: Fine MJ; 1997

Las escalas citadas no tienen en cuenta los mecanismos de respuesta inflamatoria, por lo que el papel de los biomarcadores de la respuesta inflamatoria y su correlación con la gravedad de la infección está siendo objeto de creciente interés. Los biomarcadores vinculados a la mortalidad de la NAC más estudiados son la proteína-C reactiva y la procalcitonina, aunque también se investigan otros biomarcadores, tales como la pro-adrenomedulina, neopterina, copeptina y pro-péptido natriurético atrial (pro-ANP). Su aplicación aislada no aporta ventajas sobre las escalas pronósticas habituales, pero el uso conjunto de las escalas pronósticas y biomarcadores se vislumbra como una herramienta.

1.6.5. CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

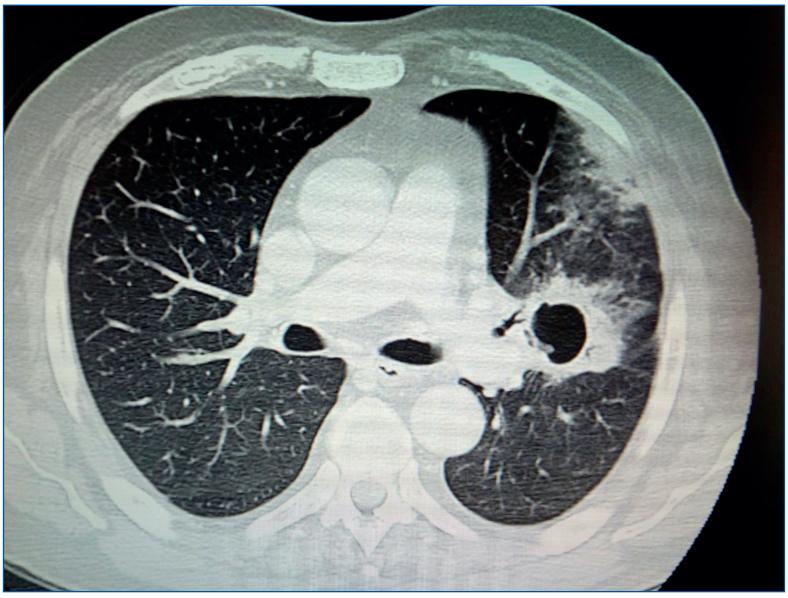
- Ingreso hospitalario según los criterios de FINE (tabla 28).
- Pacientes con insuficiencia respiratoria crónica.
- Inmunodeprimidos.
- Afectación de más de un lóbulo o cavitación en la radiografía de tórax.
- Intolerancia al tratamiento por vía oral.
- Distocia social.

1.6.6. TRATAMIENTO

Por el momento y hasta que no se disponga de medios diagnósticos rápidos y con una sensibilidad y especificidad del 100%, el tratamiento inicial de la NAC es empírico en la mayoría de pacientes. En general, la elección del tratamiento empírico se fundamenta en los microorganismos que causan NAC y en los patrones locales de susceptibilidad antibiótica a dichos microorganismos. La decisión del tipo de tratamiento antibiótico depende de la gravedad de la NAC y de los factores de riesgo del paciente.

En la tabla 29 se muestran las pautas de tratamiento antibiótico empírico recomendadas.

FIGURA 18. NEUMONÍA ABSCESIFICADA EN PULMÓN IZQUIERDO



Fuente: Imagen cedida por Sánchez-Toril F.

TABLA 29. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO EN LA NAC

Tratamiento ambulatorio	• Levofloxacino (500 mg/24 h; los tres primeros días se puede administrar 500 mg/12 h) o moxifloxacino (400 mg/24 h): 5 a 7 días • Amoxicilina/clavulánico (875/125 mg/8 h) o cefditoren (400 mg/12 h): 7 días + macrólidos (azitromicina 500 mg/24 h: 3-5 días o claritromicina 1.000 mg/24 h: 7 días) • Todos por vía oral
Tratamiento cuando se precisa ingreso en sala de hospitalización	• Cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima: 1-2 g/8h o ceftriaxona 1-2 g/24 h) o amoxicilina-clavulánico: 1.000–2.000/200 mg/8 h + un macrólido (azitromicina: 500 mg/24 h o claritromicina 500 mg/12 h) • Levofloxacino en monoterapia (500mg/24 h) • En todos los casos inicio del tratamiento por vía intravenosa. Levofloxacino puede iniciarse por vía oral. Duración del tratamiento 7–10 días
Tratamiento cuando se precisa ingreso en la UCI	• Cefalosporina no antipseudomónica a dosis altas (ceftriaxona 2 g/24 h, cefotaxima 2 g/6–8 h) por vía intravenosa + macrólido (azitromicina 500 mg/día o claritromicina 500 mg/12 h) por vía intravenosa • Alternativa: levofloxacino por vía intravenosa (500 mg/12 h) en vez de macrólidos • Duración del tratamiento 7–14 días
Sospecha de aspiración (pacientes con boca séptica y/o antecedentes de pérdida de conciencia; los microorganismos anaerobios y gram negativos suelen estar implicados)	• Amoxicilina-clavulánico por vía intravenosa (amoxicilina 2 g/8 h) 14 días o moxifloxacino (400 mg/24 h/vo), ertapenem (1 g/24 h/ iv) o bien clindamicina (600 mg/8 h / iv inicialmente y se puede continuar por vía oral a dosis de 300 m/12h)
Sospecha de infección porPseudomona aeruginosa (pacientes con EPC grave o bronquiectasias generalizadas que hayan recibido tratamientos antibióticos repetidos)	• Piperacilina-tazobactam (4–0,5 g/6–8 h) o cefepima (2 g/12h) o carbapenem (imipenem: 1g/8 h o meropenem: 1g/8h) por vía intravenosa + ciprofloxacino por vía intravenosa (400 mg/8 h) o levofloxacino (500 mg/12 h). • o bien + aminoglucósido en lugar de la quinolona: tobramicina por vía intravenosa (6mg/kg/24 h) o amikacina por vía intravenosa (15 mg/kg/24 h) • Duración del tratamiento 14 días

Fuente: Menéndez R; 2010.

1.6.7. RECOMENDACIONES DE VACUNACIÓN ANTINEUMOCÓCICA

En la actualidad coexisten dos tipos de vacuna antineumocócica, la polisacárida y la conjugada.

Vacuna polisacárida de 23 serotipos (PPV23)

La vacuna polisacárida antineumocócica está compuesta por preparados purificados de polisacáridos capsulares de neumococo.

La PPV23 induce una inmunidad similar a la que ocasiona la enfermedad por neumococo; su administración provoca un aumento de los niveles de anticuerpos, que van disminuyendo progresivamente en un plazo de entre tres y diez años. Sin embargo, en la producción de estas inmunoglobulinas no hay intervención de las células T y, por tanto, no queda ningún recuerdo en el sistema inmunitario. Ante un nuevo contacto con el mismo antígeno, pues, se producirá una respuesta similar a la inicial. Las vacunas de polisacáridos capsulares son inmunógenas en los adultos, pero, al generar un tipo de respuesta independiente de las células T, tienen el inconveniente de que son poco inmunógenas en los niños menores de dos años y en inmunodeprimidos.

No existe evidencia actual de que prevenga la neumonía de cualquier causa en adultos, neumonía neumocócica o NAC en pacientes con EPOC.

Vacuna conjugada 13-valente (PCV13)

Tanto por las limitaciones de la vacuna polisacárida como por su ausencia de eficacia en niños menores de dos años e inmunodeprimidos, en los últimos años se han obtenido vacunas conjugadas con proteínas que han solucionado algunas de estas deficiencias. Las vacunas antineumocócicas conjugadas están compuestas por una proteína transportadora y un número variable de polisacáridos provenientes de distintos serotipos.

Las vacunas antineumocócicas conjugadas generan respuestas de anticuerpos en las mucosas (IgA), con lo que disminuye la colonización nasofaríngea por los serotipos presentes en la vacuna, se reduce la circulación de neumococos y se produce una inmunidad de grupo que dificulta la adquisición de nuevos portadores y de futuros enfermos. Otro efecto potencial de este tipo de vacuna es la disminución de la enfermedad causada por S. pneumoniae resistente a los antibióticos.

En EE.UU., la PCV7 ha demostrado ser muy eficaz al reducir drásticamente la incidencia de enfermedad invasora en niños pequeños, tanto vacunados como no vacunados, así como en adultos debido a una inmunidad de grupo, al reducirse la transmisión del niño al adulto.

Se han comunicado datos que otorgan a esta vacuna una eficacia del 45% para prevenir el primer episodio de neumonía no bacteriémica del mismo serotipo que la vacuna y del 75% para prevenir la enfermedad neumocócica invasiva, del tipo incluido en la vacuna.

Los adultos con comorbilidades son una población especialmente susceptible a la infección por Streptococcus pneumoniae (S. pneumoniae) y al desarrollo de la enfermedad neumocócica invasiva

(ENI), debido principalmente a las alteraciones del sistema inmunitario que conllevan algunas enfermedades crónicas. De este modo, se ha demostrado que los pacientes que presentan un consumo crónico de alcohol tienen un riesgo hasta ocho veces mayor de padecer una ENI. La alteración multifactorial del sistema inmune en los pacientes con hepatopatía crónica supone un grave aumento del riesgo de padecer infecciones, en especial neumonía neumocócica, que representa un 15% de las infecciones en este grupo de pacientes. La insuficiencia renal crónica supone un riesgo elevado de ENI, que además se relaciona directamente con el aclaramiento de creatinina.

Por tanto, la vacuna antineumocócica conferirá protección frente a la infección por neumococo en este grupo de pacientes. Además de la EPOC, existen otras patologías respiratorias con un riesgo aumentado de padecer infecciones por neumococo. Así, los pacientes con asma grave sufren un riesgo 4-5 veces mayor de padecer ENI que el resto de la población. Los pacientes con enfermedades pulmonares intersticiales difusas constituyen también un grupo de riesgo. Igualmente, se ha relacionado la infección por S. pneumoniae con un mayor número de eventos cardiacos isquémicos en pacientes con cardiopatía isquémica crónica, por lo que la vacunación antineumocócica ha demostrado tener un efecto protector. Los estados de inmunosupresión suponen un riesgo elevado de ENI, y es necesaria la vacunación en los pacientes que presenten infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, trasplante de órgano sólido o de progenitores hematopoyéticos, aesplenia y enfermedades autoinmunes.

En la tabla 30 se muestran aquellos pacientes con factores de riesgo para enfermedad neumocócica invasiva y en la tabla 31 las recomendaciones de vacunación en el adulto con patología de base.

TABLA 30. PACIENTES CONSIDERADOS INMUNODEPRIMIDOS O INMUNOCOMPETENTES CON OTRAS PATOLOGÍAS DE BASE O FACTORES DE RIESGO

Sujetos considerados con inmunosupresión o inmunodeprimidos	Enfermedad renal crónica Enfermedad renal crónica estadios 4-5 Enfermedad renal crónica estadio 3 con riesgo aumentado (síndrome nefrótico, diabetes o tratamiento inmunosupresor)
	Enfermedades autoinmunes Enfermedad reumatológica inflamatoria autoinmune Enfermedad inflamatoria intestinal (Crohn, colitis ulcerosa)
	Neoplasias hematológicas Enfermedad de Hogkin, leucemia, linfoma Mieloma múltiple Infección por VIH
	Otras situaciones Trasplante de órgano solido o de células hematopoyéticas Tratamiento quimioterápico o inmunosupresor
Sujetos inmunocompetentes con otras patologías de base o factores de riesgo	Enfermedad respiratoria crónica (EPOC, asma grave, patología intersticial difusa) Enfermedad hepática crónica (cirrosis) Enfermedad cardiovascular crónica (cardiopatía coronaria, insuficiencia cardiaca congestiva, accidente cerebrovascular) Diabetes mellitus en tratamiento con ADO o insulindependientes Tabaquismo Abuso de alcohol

Fuente: Sanz F *et al.*; 2014.

TABLA 31. RECOMENDACIONES DE VACUNACIÓN EN EL ADULTO CON PATOLOGÍA DE BASE

	No vacunados previamente	Previamente vacunados con PPV23 (≥ 1 año)
Inmunodeprimidos	PCV13 è PPV23 PCV13 (intervalo mínimo 8 semanas) Revacunación con PPV23 Si ≥ 5 años de la primera dosis	
Fistula de LCR		
Implantes cocleares		
Asplenia anatómica o funcional		
Inmunocompetentes con otras patologías de base (ver tabla 30)	PCV13	PCV13

Fuente: Sanz F *et al*. 2014.

1.7. TUBERCULOSIS PULMONAR

La tuberculosis (TB) sigue siendo una de las enfermedades transmisibles más mortales. Se calcula que en 2013 contrajeron la enfermedad 9 millones de personas y que 1.5 millones, de los cuales 300.000 eran VIH positivos, fallecieron por esta causa (OMS: Informe Mundial sobre la Tuberculosis 2014). La TB va decayendo lentamente de año en año y se calcula que entre 2000 y 2013 se salvaron 37 millones de vidas, gracias a diagnósticos y tratamientos eficaces. Sin embargo, dado que la mayoría de las muertes por TB son evitables, la mortalidad de esta enfermedad sigue siendo inaceptablemente alta y hay que acelerar la lucha contra ella, si se quieren alcanzar las metas mundiales para el control y erradicación de esta enfermedad.

1.7.1. DEFINICIÓN

Enfermedad infecciosa producida por bacilos del género Mycobacterium, incluidos en el denominado complejo Mycobactrium tuberculosis (M. tuberculosis, M. bovis y M. africanum), como también por otras especies de micobacterias ambientales, potencialmente patógenas para el hombre.

1.7.2. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

1.7.2.1. Prevalencia

La TB está presente en todas las regiones del mundo. De los 9 millones de personas que se calcula contrajeron la TB en 2013, más de la mitad (56%), pertenecían a las regiones de Asia Sudoriental y el Pacifico Occidental, y una cuarta parte a la de África, que también fue la que presento mayores tasas de incidencia y mortalidad en relación con el tamaño de la población. Solo India y China representaron el 24% y el 11% de los casos, respectivamente. Aproximadamente un 60% de los casos de TB y de las muertes ocurren en hombres. Se calcula que 1,1 (13%) de los 9 millones de personas que contrajeron la TB eran VIH-positivas. En el mundo, la

incidencia de la TB ha disminuido a un ritmo medio de 1,5% al año entre 2000 y 2013 (OMS: Informe Mundial sobre la Tuberculosis 2014).

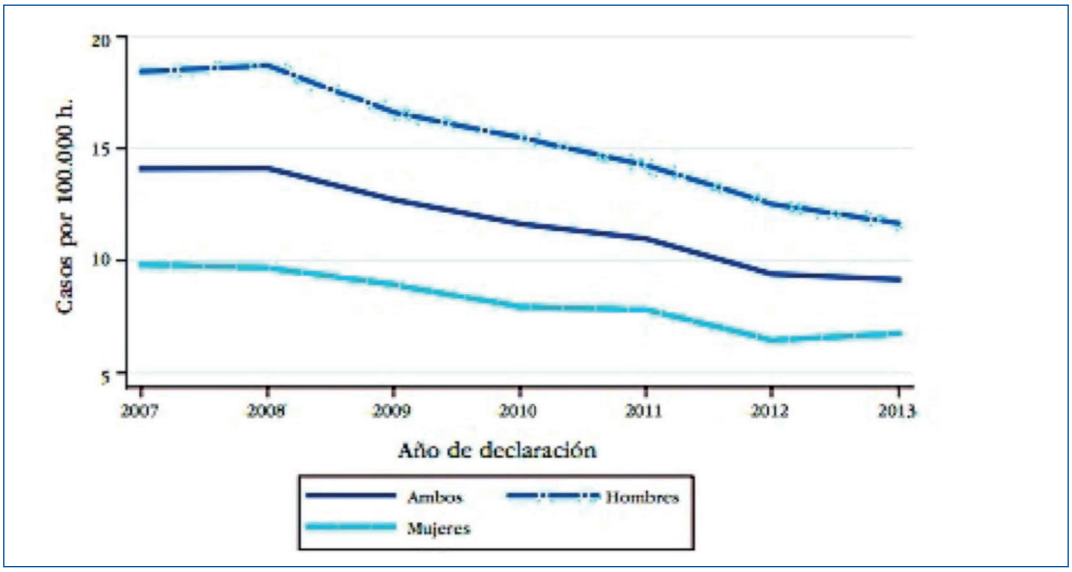
La vigilancia de la TB en los países de la Unión Europea/Área Económica Europea (UE/AEE) corresponde al ECDC (Centro Europeo para la Prevención y Control de Enfermedades). España está considerada como un país de baja incidencia según los criterios de este organismo, que incluye, en este grupo, a los países con incidencia menor de 20 casos/100.000 habitantes.

Según el informe conjunto ECDC/OMS, correspondiente al año 2012, España se encuentra en el noveno lugar dentro de los países de la UE/AEE en cuanto a tasas de notificación. En 2012 la tasa de TB en España fue de 13 casos/100.000 habitantes, muy similar a la media de la UE (13,5 casos/100.000 habitantes). La incidencia en la región oscilaba entre los 85 casos/100.000 h de Rumania y los 5,2 de Alemania.

Según la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (RENAVE), en el año 2013 se notificaron en España 5.535 casos de TB, lo que corresponde a una tasa de incidencia de 11,88 casos por 100.000 habitantes. Esta tasa era inferior a la del 2012, en que fue de 12,95 casos/100.000 habitantes. Del total de casos, 4.166 corresponden a TB respiratoria, 73 a meningitis tuberculosa y 1.296 a TB de otras localizaciones (tasas de 8,94, 0,16 y 2,78 casos /100.000 habitantes). Esto supuso para la TB respiratoria un descenso de 11,5% respecto a 2012, en el que la tasa fue de 10,1 (figura 19).

La relación hombre/mujer fue de 1,5. Los hombres suponían el 60% de los casos (3.316). La media de edad fue de 46 ± 21 años en hombres y 43 ± 22 en mujeres. Los grupos de edad donde se concentraron la mayoría de casos fueron los de mayores de 65, 35-44 y 25-34, cada uno con el 20% de los casos aproximadamente.

FIGURA 19. VIGILANCIA DE TUBERCULOSIS RESPIRATORIA 2007-2013



Fuente: Enfermedades de declaración obligatoria (EDO); 2013.

El número de casos en menores de 15 años fue de 383 (7% del total) en 2013 (tasa de 5,5 casos por 100.000 habitantes). Dentro de los casos pediátricos, los menores de 5 años presentan una tasa de más del doble que la de los niños de 5 a 14 años (8,7 casos/100.000 y 3,8 casos/100.000, respectivamente).

Un hecho de suma importancia es la aparición de resistencias a los fármacos antituberculosos en los últimos 5 años, con importantes repercusiones en el tratamiento de la enfermedad y consecuentemente en su control. Se han definido como casos multirresistentes, de al menos a la isoniazida y rifampicina, y extremadamente resistentes, a al menos uno de los fármacos de segunda línea administrados por vía parenteral y a alguna fluorquinolona. A nivel mundial se notificaron 500.000 casos de multiresistencia en 2007, siendo en 2013 la proporción de casos de TB multiresistente del 3,5%. En España, en el 2006, la proporción de casos de multiresistencia alcanzó aproximadamente el 3,8%.

1.7.2.2. Morbimortalidad e impacto económico

A nivel mundial, la tasa de mortalidad por TB ha tenido una disminución estimada del 45%, entre 1990 y 2013, y la tasa de prevalencia de la enfermedad disminuyó en un 41% en el mismo periodo.

Los costes relacionados con la TB alcanzan, en Europa, aproximadamente los 2.100 millones de euros anuales, de los que 1.200 millones de euros se destinan a la atención extrahospitalaria. En Europa Central y Europa del Este, el 17,9% del total de días de hospitalización por enfermedades respiratorias corresponden a TB, mientras que, en Europa Occidental, los días de hospitalización por TB solo suponen el 4,5% del total de ingresos por enfermedades respiratorias.

En cuanto a días de trabajo perdidos por causa de la enfermedad, mientras que en la Europa del Este éstos suponen el 15,7% de los días de trabajo perdidos por patologías respiratorias, en la Europa Occidental, los días de trabajo perdidos atribuibles a la TB corresponde solo el 1,5% del total, debido a enfermedades respiratorias.

En Europa, los procedimientos diagnósticos utilizados para la TB cuestan alrededor de 89 millones de euros al año y los fármacos empleados para su tratamiento suponen 21 millones de euros.

La Estrategia mundial y metas para la prevención, atención, y control de la TB después de 2015, que fue aprobada por todos los Estados Miembros en la Asamblea Mundial de la Salud de mayo de 2014, propuso como objetivo global, reducir las muertes por TB en un 95% y la incidencia de la enfermedad en un 90% (en ambos casos en comparación con las cifras de 2015). Otra meta de la estrategia consiste en reducir a cero, para 2020, los costos catastróficos para las familias afectadas por la TB.

1.7.3. DIAGNÓSTICO

1.7.3.1. Diagnóstico de infección tuberculosa

Para el diagnóstico de la infección tuberculosa, se recomienda la utilización del derivado proteico purificado (PPD) de la tuberculina PPD-RT23 o su equivalente mediante la técnica de la intradermorreacción de Mantoux (0.1 ml – 2 U) y posterior lectura a las 48-72 horas. Las indicaciones de la prueba de la tuberculina (PT) se muestran en la tabla 32.

TABLA 32. INDICACIONES DE LA PRUEBA DE LA TUBERCULINA

Convivientes y contactos íntimos de pacientes tuberculosos
Personas con radiografía de tórax con alteraciones sugestivas de tuberculosis inactiva
Personas con sospecha clínica y/o radiológica de presentar enfermedad tuberculosa
Personas que si están infectadas tienen un especial riesgo para el desarrollo de enfermedad tuberculosa • Infección por VIH • Adicción a drogas por vía parenteral • Marginación social
Enfermedades inmunosupresoras: leucemias, linfomas y otras neoplasias
Tratamiento inmunodepresor prolongado, tratamiento contra el factor de necrosis tumoral alfa y candidatos a trasplante
Personas que si están infectadas constituyen un riesgo social y epidemiológico en caso de desarrollar tuberculosis activa: • Cuidadores de guarderías infantiles • Personal docente • Personal sanitario • Personal de prisiones
Estudios epidemiológicos y control de programas antituberculosos

Fuente: Ruiz Manzano J; 2008.

Interpretación de la PT: se considera positiva toda induración ≥ a 5 mm. En vacunados con el bacilo de Calmette-Guerin (BCG) y sin factores de riesgo se considerará positiva a partir de 15 mm (Tabla 33).

Actualmente, se complementa el estudio con la técnica de detección in vitro de interferón-gamma (IFN-γ). Las técnicas se basan en la detección del IFN-γ liberado como respuesta a la estimulación in vitro de las células T sensibilizadas presentes en sangre periférica con antígenos específicos de M. tuberculosis. Se emplean para la estimulación de las células T los antígenos RD1 denominados early secretory antigen target-6 (ESAT-6) y culture filtrate protein 10 (CFP-10), y el antígeno RD11 RV26548 que están presentes en el complejo M. tuberculosis, pero ausentes tanto en la vacuna antituberculosa como en otras micobacterias ambientales (excepto

en M. kansasii, M. marinum y M. szulgai). Por lo tanto, estas técnicas discriminan a los individuos infectados por M. tuberculosis de los que han recibido la vacuna antituberculosa y de los expuestos a otras micobacterias.

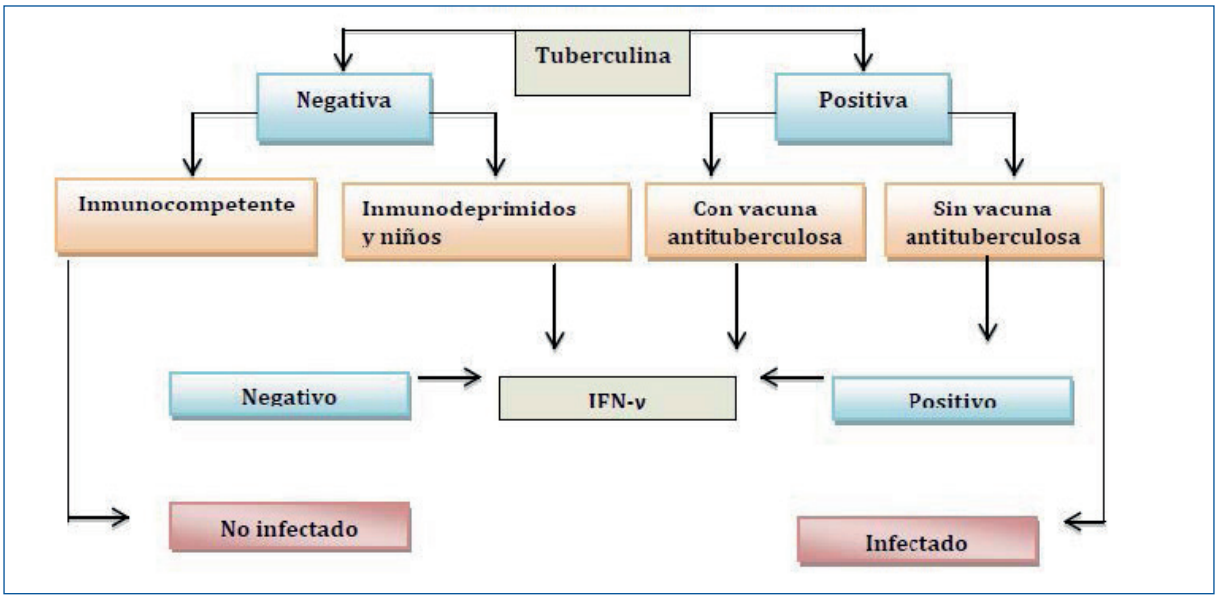
En la figura 20 se muestra el algoritmo de utilización conjunta del PPD e INF-γ

TABLA 33. RESPUESTAS TUBERCULÍNICAS INDICATIVAS DE INFECCIÓN TUBERCULOSA SEGÚN DIFERENTES

Situación	Infección tuberculosa
No vacunado con BCG	≥ 5 mm
Vacunados con BCG, contactos íntimos o frecuentes con enfermos con baciloscopia positiva	≥ 5 mm
Vacunados con BCG, contactos esporádicos con enfermos con baciloscopia positiva o contactos íntimos o frecuentes con enfermos con baciloscopia negativa	≥ 15 mm (entre 5 y 15 mm, a mayor induración más posibilidad de infección)
Infectados por VIH u otros inmunodeprimidos	Cualquier tamaño de induración
Virajes tuberculínicos durante el estudio de contactos	≥ 5 mm

Fuente: Balmes S *et al.*; 2012.

FIGURA 20. ALGORITMO DE UTILIZACIÓN CONJUNTA DE LA PRUEBA DE TUBERCULINA Y DEL INF-γ EN EL DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN TUBERCULOSA



Fuente: Ruiz Manzano J. 2008.

1.7.3.2. Diagnóstico de la enfermedad

1.7.3.2.1. Factores de riesgo y enfermedad

En general, para infectarse de TB se requiere un contacto intenso y prolongado con una persona bacilífera. En el contagio influyen factores como la cantidad de bacilos presentes en la expectoración del enfermo, el grado de intimidad, la duración de la exposición, la edad del contacto (mayor riesgo en niños) y el estado inmunológico del mismo. Los infectados con mayor riesgo de desarrollar la enfermedad son:

a. Los conversores recientes de la tuberculina (la máxima probabilidad se da en el primer año, es de alrededor del 5-8% en los 2 primeros años y después disminuye progresivamente; en coinfectados por el VIH sin tratamiento antirretroviral aumenta al 5-10% anual).

b. Los individuos con infección por el VIH y otros inmunodeprimidos (por enfermedades o por tratamientos inmunodepresores, así como por tratamientos biológicos, entre los que cabe destacar, por la importancia que han adquirido, los fármacos contra el factor de necrosis tumoral alfa).

c. Los que tienen lesiones tuberculosas pulmonares residuales que nunca han sido tratadas.

d. Los niños menores de 5 años. A esta relación aún deberían añadirse las personas con silicosis o pérdida ponderal importante.

Aunque la TB puede afectar a cualquier persona, hay diversos colectivos que presentan una mayor incidencia, con probabilidades muy variables (tabla 34).

TABLA 34. RIESGO DE DESARROLLAR TUBERCULOSIS SEGÚN DIVERSAS SITUACIONES CLÍNICAS

Situaciones clínicas	Riesgo relativo
VIH y SIDA	100 - 500
Silicosis	30
Derivación gastrointestinal	27 - 63
Trasplante renal, cardiaco, pulmonar y otros	20 - 74
Carcinomas	16
Hemodiálisis / Insuficiencia renal crónica	10,0 - 25,3
Gastrectomía	2 - 5
Diabetes mellitus	2.0 - 4.1

Fuente: Ruiz Manzano J, 2008.

1.7.3.2.2. Manifestaciones clínicas y radiológicas

Los síntomas de sospecha habituales son la presencia de tos seca o productiva persistente (síntoma más frecuente), hemoptisis, fiebre/febrícula y síndrome toxico (pérdida de peso y apetito, astenia, sudoración nocturna profusa y malestar general). El 5% de los pacientes adultos no presenta ningún síntoma.

En los pacientes infectados por el VIH los síntomas varían considerablemente: en el paciente con inmunodepresión grave predominan los síntomas sistémicos y en el resto es similar a la población general.

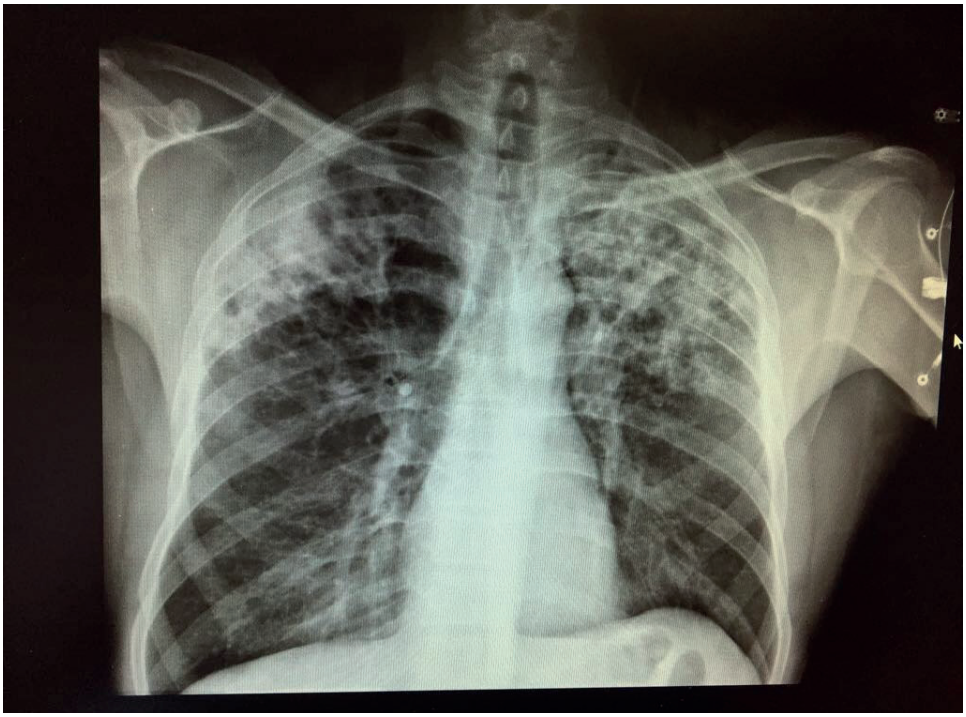
La TB pulmonar casi siempre causa alteraciones en la radiografía de tórax, aunque ésta puede ser normal en la TB endobronquial, en la miliar y en paciente con infección por el VIH e inmunodepresión grave. Se podrían definir 5 patrones radiológicos.

1. **TB primaria**: más frecuente en inmunodeprimidos. En él se aprecia un infiltrado pulmonar, de extensión sublobular y localización subpleural (foco de Ghon) en el lóbulo medio o inferior y, menos frecuentemente, en el segmento anterior del lóbulo superior, solo o acompañado de adenopatías hiliares (complejo de Ranke) o mediastínicas asociadas, o bien como adenopatías sin infiltrado, principalmente unilaterales, que en ocasiones pueden producir atelectasias por compresión. También pueden apreciarse derrame pleural y muy raramente cavitación.

2. **TB progresiva**: se manifiesta por una consolidación extensa y cavitación en el foco pulmonar primario o en los segmentos apical o posterior de los lóbulos superiores.

3. **TB postprimaria**: suele presentarse como opacidades parenquimatosas heterogéneas y mal definidas que se distribuyen en más de un segmento, a menudo asociadas con cavitación, que puede ser única o múltiple (su pared puede ser fina y lisa o gruesa y nodular). La localización más frecuente es en los segmentos posterior y apical de los lóbulos superiores o en el apical de los inferiores. La diseminación broncógena se manifiesta como nódulos de entre 5 y 10 mm, mal definidos, de distribución lobular o segmentaria a distancia de la cavitación, fundamentalmente en zonas inferiores de los pulmones (Figura 21).

FIGURA 21. PATRÓN FIBROCAVITARIO E INTERSTICIOALVEOLAR APICAL BILATERAL EN PACIENTE CON TBC



Fuente: Imagen cedida por Sánchez-Toril F.

4. **TB miliar**: innumerables nódulos de 1-3 mm no calcificados, que se distribuyen por ambos campos pulmonares, con predominio en los lóbulos inferiores, que son más visibles en el espacio retrocardíaco en la proyección lateral, y que pueden estar acompañados de consolidación, cavitación y adenopatías, calcificadas o no.

5. **Tuberculoma**: nódulos de diferente tamaño, habitualmente < 3 cm, de variada morfología y contorno liso y bien definido (ocasionalmente irregulares y mal definidos), con nódulos satélites circundantes y predominantemente en lóbulos superiores.

1.7.3.2.3. Diagnóstico microbiológico

Para el diagnóstico de certeza de la enfermedad tuberculosa se precisa la utilización de técnicas microbiológicas de examen directo (baciloscopia) y cultivo de micobacterias en esputo, broncoaspirado (BAS) y liquido pleural, con identificación de la especie y pruebas de susceptibilidad a fármacos (antibiograma).

Todas las técnicas microbiológicas son muy específicas, pero su sensibilidad irá estrechamente ligada a la calidad y el procesamiento de la muestra recogida. Alrededor de un 10-15% de los casos estas técnicas serán negativas, a pesar de que se corresponderán con TB. En estos casos, el diagnóstico se basará en la clínica, la epidemiologia y las técnicas de imagen.

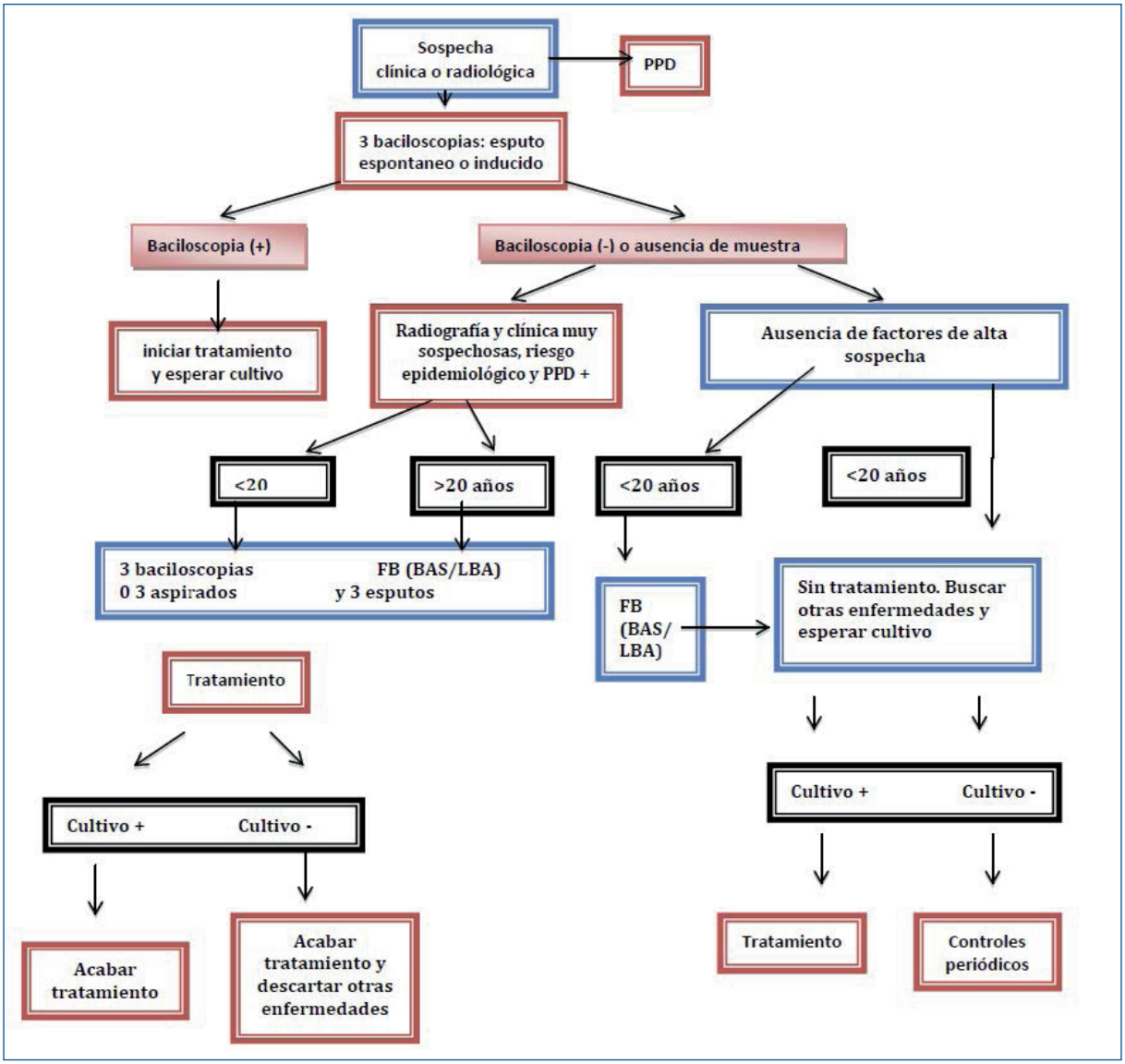
En los últimos años se han desarrollado nuevas técnicas de diagnóstico microbiológico:

a. Detección rápida, mediante técnicas moleculares, de resistencia a la rifampicina (habitualmente ligada a una o varias mutaciones del gen rpoβ) y,

b. Técnicas moleculares de amplificación en muestras directas que han presentado una baciloscopia negativa, para incrementar su sensibilidad. El resultado puede obtenerse en 4 horas, pero es muy probable que su sensibilidad no supere a la del cultivo.

Insistir en la necesidad de que en todos los casos se ha de cursar muestras para cultivo, ya que la identificación del tipo de micobacterias y el antibiograma son esenciales para un correcto tratamiento.

FIGURA 22. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA TB PULMONAR



Fuente: Vidal R. 2008.
FB: Fibrobroncoscopia, BAS: Broncoaspirado, LBA: Lavado broncoalveolar.

1.7.3.3. Motivos de ingreso hospitalario

- Hemoptisis importante.
- TBC miliar.
- Criterios de gravedad (desnutrición severa, distress respiratorio, afectación extrapulmonar).
- Factores socioeconómicos que hagan aconsejable el aislamiento y/o tratamiento controlado.
- Sospecha de resistencias a fármacos de primera línea (antecedentes de fracaso terapéutico y/o recidivas).

1.7.3.4. Tratamiento

1.7.3.4.1. Pautas de tratamiento

El tratamiento inicial en pacientes no tratados previamente se hará con 4 fármacos de primera línea durante los dos primeros meses: rifampicina (R), isoniacida (H), pirazinamida (Z) y etambutol (E), seguidos de 2 fármacos (rifampicina e isoniacida) durante los siguientes 4 meses (Tabla 35).

Esta indicación de 4 fármacos iniciales sería en aquellos casos de resistencia primaria a isoniacida superiores al 4%, o en inmigrantes de países con altas tasas de resistencias primarias; si no es así, se puede realizar tratamientos con 3 fármacos (RHP).

Se deben utilizar preferentemente para el tratamiento los preparados de combinación fija existentes en el mercado (tabla 36).

Situaciones especiales:

- Hepatopatía crónica: tratamiento durante 9 meses (2HRE/7HR).
- Silicotuberculosis: tratamiento durante 9 meses (2HRZE/7HR).
- TBS del sistema nervioso central: tratamiento durante 12 meses (2HRZE/10HR). Asociar 20-40 mg de prednisona en la fase inicial.
- Antecedentes de gota/hiperuricemia: tratamiento durante 9 meses (2HRE/7HR).
- SIDA / HIV: tratamiento durante 9 meses (2HRZE/7HR).
- Embarazo: tratamiento habitual evitando siempre la estreptomicina y con aporte suplementario de piridoxina (6 - 10 mg/día) por el mayor consumo de vitamina B6 durante la gestación.

TABLA 35. TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS

Fase de quimioterapia intensiva de 2 meses

Peso (Kg)	Rifater ® (R 120 + H 50 + Z 300 mg)	Peso (kg)	Rimcure ® (R 150 + H 75 + Z 400 mg)	Rimstar ® (R 150 + H 75 Z 400+E 275 mg)
< 40	3	38-54	3	
40-49	4	55-70	4	
50-64	5	> 70	5	
> 64	6			

Fase de continuación de 4 meses

Peso Kg	Rifinah® (R 300 + H 150)	Rimactazid® (R 300 + H 150)	
50- 90	2	2	1

Fuente: Ruiz Manzano J; 2008

1.7.3.4.2. Dosificación de fármacos antituberculosos

TABLA 36. DOSIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS ANTITUBERCULOSOS

Fármaco	Dosis diaria
Isoniacida (H)	5 mg/kg. En niños: 10–15 mg/kg. Máximo 300 mg/día
Rifampicina (R)	10 mg/kg. En niños: 10-20 mg/kg. Máximo 600 mg/día
Pirazinamida (Z)	20-30 mg/día. Máximo 2g/día
Etambutol (E)	25 mg/kg los dos primeros meses, seguir con 15 mg/kg En niños < 5 años: 15 mg/kg. Máximo 2g/día
Estreptomicina (S)	15-30 mg/kg, vía intramuscular. Máximo 1g

Fuente: Vidal R *et al*. 2002.

1.7.3.4.3. Retratamientos

Solo deben ser indicados y controlados por médicos expertos en TB.

Se utilizan pautas distintas a las recomendadas en la TB inicial. Son combinaciones atípicas de RHZE o que incluyen medicamentos llamados *menores*: estreptomicina, capreomicina, protionamida, cicloserina, ofloxacino o ciprofloxacino o moxifloxacino, clofazimina, rifabutina, etc.

Indicaciones:

- **Fracaso**: se suele dar en pacientes que realizan el tratamiento de forma inadecuada. Se caracteriza por persistencia de cultivos con el mismo número de colonias tras 4 meses de tratamiento, generalmente sin mejoría radiológica o bien, por la reaparición de 2 o más cultivos positivos con un número creciente de colonias después de haberse negativizado y existir mejoría clínico-radiológica.

- **Recaída**: se produce cuando reaparecen dos o más cultivos positivos junto con manifestaciones clínico-radiológicas meses o años después de haber finalizado el tratamiento.

- **Antecedentes de tratamiento con un solo fármaco**.

- **Toxicidad grave**: se produce cuando aparece algún efecto tóxico grave y persistente durante el tratamiento inicial, que obliga a prescindir definitivamente del fármaco causante.

1.7.3.5. Estudios de contactos / Profilaxis

Realizaremos siempre el estudio de los contactos familiares y lúdicos cuando haya evidencia de relación *íntima* y/o diaria. Contactos laborales. Investigación de TB incipientes, casos índice, o infectados que requieran tratamiento (Tabla 37).

TABLA 37. QUIMIOPROFILAXIS (QP)

	PPD/IFNγ positivos y Rx normal	PPD/IFNγ positivos y Rx anormal	PPD/IFNγ negativosy Rx normal	PPD/IFNγ negativos y Rx anormal
< 35 años	QP	Ampliar estudio	Nada (1)	Ampliar estudio
> 35 años	* Con factores de riesgo: QP * Sin factores de riesgo: Nada	Ampliar estudio	Nada (2)	Ampliar estudio

(1) Si el caso índice tiene BK positiva: QP primaria y repetir estudio a los 2 meses. Si continúa siendo negativo suprimir la QP. Si se positiviza y una nueva Rx tórax es normal, completar la QP secundaria.
(2) En contactos íntimos de pacientes baciliferos, repetir la exploración a los 2 meses. si se positiviza, realizar Rx tórax e iniciar QP o tratamiento según la situación

Fuente: Balmes S y Sauret J; 2012.

1.7.3.6. Pautas en pacientes infectados (PPD/IFNγ positivo sin evidencia de enfermedad)

- **Pautas de 9 meses de isoniacida:**

1. Pacientes VIH positivos.

2. Pacientes con lesiones cicatriciales de TB que nunca hayan recibido tratamiento (individualizar la decisión según pacientes: cumplimiento, realización de controles, toxicidad…).

3. Silicosis.

- **Pautas de 6 meses de isoniacida o de 3 meses de rifampicina + isoniacida**

1. Contactos familiares y escolares menores de 35 años.

2. Virajes tuberculínicos de menos de 2 años (descartar efecto "booster").

3. Microepidemias familiares.

4. Sujetos ADVP.

5. Mayores de 35 años convivientes con enfermo bacílifero.

6. Pacientes PPD positivos, o anérgicos con factores de riesgo, que deban recibir un tratamiento inmunodepresor potente (pauta preferente: rifampicina + isoniacida 3 meses).

1.8. ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES DIFUSAS

1.8.1. DEFINICIÓN

Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) constituyen un grupo de afecciones con manifestaciones clínicas, radiológicas y funcionales respiratorias similares, en las que las principales alteraciones anatomopatológicas afectan las estructuras alveolo-intersticiales, aunque también en muchas ocasiones a las pequeñas vías aéreas y la vasculatura pulmonar. En la práctica clínica, la mayoría de los casos corresponden a la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), la neumonitis por hipersensibilidad (NH), la sarcoidosis y las EPID asociadas a enfermedades del tejido conectivo.

1.8.2. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

1.8.2.1. Prevalencia

La prevalencia e incidencia de las neumopatías intersticiales en Europa varía de unos países a otros. La tasa de prevalencia de estas enfermedades, según varios estudios realizados en Flandes, Alemania, Italia y España, oscila entre los 8.5 casos/100.000 habitantes en España y 1 caso/100.000 habitantes en Italia.

Actualmente, no disponemos de información precisa sobre la prevalencia e incidencia de la EPID en España. Los estudios epidemiológicos realizados en estas enfermedades son escasos y en general difieren en metodología, definición y clasificación de estas enfermedades por lo que resulta difícil establecer conclusiones.

Entre las EPID, es la fibrosis pulmonar idiopática (FPI) la entidad más frecuentemente diagnosticada, habiéndose descrito una prevalencia estimada de 13-20 casos/100.000 habitantes. La tendencia de los últimos años ha permitido apreciar un incremento en los datos de incidencia y prevalencia de esta entidad que pueden ser atribuidos a numerosos factores: mejores técnicas diagnósticas, mayor sensibilidad de los profesionales en el diagnóstico, envejecimiento de la población, etc.

En un estudio epidemiológico realizado en la Comunidad de Madrid (Neumomadrid), entre los años 2005-2006 y utilizando como referencia el consenso ATS/ERS de 2002, se encontró una incidencia de EPID de 3 casos/100.000 habitantes, siendo las neumonías intersticiales idiopáticas (NII) las más frecuentemente observadas (FPI 29,5%, sarcoidosis 15,2% y EPID asociada a conectivopatías 13,3%). Respecto a su distribución por sexo y edad, parece que las EPID se observan con mayor frecuencia en las personas de edad media y avanzada de la vida, particularmente cuando se trata de neumopatías inducidas por fármacos.

La FPI es la EPID más frecuente, con una prevalencia estimada de 20 casos/100.000 habitantes/año en varones y de 13 casos/100.000 habitantes/año en las mujeres. Su causa es desconocida y la de peor pronóstico entre las neumopatías intersticiales difusas.

1.8.2.2. Mortalidad

Los datos oficiales sobre la mortalidad de la EPID, aunque algo más completos que los que proceden de los registros de los diferentes grupos de trabajo, tienen bastantes deficiencias y limitaciones.

Según los datos del Eurostat Data Shop Luxembourg, la enfermedad que entre las EPID es con mayor frecuencia causa de muerte es la FPI, seguida por la enfermedad intersticial asociada a conectivopatías, y más a distancia por la sarcoidosis y la neumonitis por hipersensibilidad. La tasa de mortalidad es ligeramente superior en las mujeres (55%) que en los hombres en las neumopatías intersticiales asociadas a conectivopatías y sarcoidosis, mientras que ocurre lo contrario en la FPI y neumonitis por hipersensibilidad.

1.8.2.3. Morbilidad y costes de la EPID

Carecemos de datos precisos sobre la morbilidad y los costes de la EPID. Sin embargo, podemos asumir que estos son elevados ya que estas patologías comportan una importante afectación funcional respiratoria y, de hecho, muchos de estos pacientes tienen que dejar de trabajar, precisan tratamiento con oxígeno domiciliario y, en algunos casos, son subsidiarios a trasplante pulmonar.

Un estudio belga situó a las EPID como responsables de un 4% de las 3.600 hospitalizaciones que se produjeron en un año. Además, a las EPID de origen desconocido u ocupacional se debió un 11% de las 9.600 consultas externas que se realizaron en el servicio de neumología en un año. La duración media de las hospitalizaciones fue de 8,7 días.

No contamos con datos sobre el gasto derivado de los tratamientos farmacológicos de estas enfermedades (corticoides, inmunosupresores, antibióticos, oxígeno domiciliario en fases avanzadas de la enfermedad y posibilidad de trasplante pulmonar).

Respecto al número de días de trabajo perdidos, no existen datos disponibles, aunque en la mayoría de las ocasiones los pacientes que aún están en edad laboral tienen que solicitar una incapacidad previa, como consecuencia de la disnea de esfuerzo que presentan, a veces, muy incapacitante.

1.8.3. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Las EPID presentan una etiología muy variada. Se conocen más de 150 causas diferentes, pero tan solo en el 35% de los casos es posible identificar el agente causal. Además, tienen un pronóstico variable, algunas de ellas con una alta morbimortalidad como la FPI o la neumonía intersticial aguda (NIA), y otras como la sarcoidosis pueden remitir espontáneamente.

Su clasificación es compleja y refleja diferentes grados de hallazgos anatomopatológicos. El consenso elaborado por la American Thoracic Society (ATS) y la European Respiratory Society (ERS) en 2002 clasificó a estas enfermedades en tres grupos:

- El primero de ellos engloba a las neumonías intersticiales idiopáticas (NII), entidades clínico-patológicas heterogéneas, de causa desconocida, con afectación del intersticio por una combinación variable de inflamación y fibrosis.

- El segundo grupo está constituido por las EPID de causa conocida o asociadas a otras entidades clínicas bien definidas, entre las que se incluyen las manifestaciones pulmonares de las enfermedades del colágeno, las asociadas a polvos orgánicos e inorgánicos o las vinculadas a enfermedades hereditarias.

TABLA 38. CLASIFICACIÓN DE LAS EPID

Neumonías intersticiales idiopáticas	Fibrosis pulmonar idiopática (FPI) Neumonía intersticial aguda (NIA) Neumonía intersticial no específica (NINE) Bronquiolitis respiratoria con enfermedad pulmonar intersticial (BR/EPID) Neumonía intersticial descamativa (NID) Neumonía organizada criptogenética (NOC) Neumonía intersticial linfocítica (NIL)
De causa conocida o asociadas a entidades bien definidas	Asociadas a enfermedades del colágeno Causadas por polvos inorgánicos (neumoconiosis) Inducidas por fármacos y radioterapia Caudas por polvos orgánicos: alveolitis alérgicas extrínsecas o neumonitis por hipersensibilidad) (AAE o NH) Asociadas a enfermedades hereditarias (enfermedad de Hermansky-Pudlak, etc.)

TABLA 38. CLASIFICACIÓN DE LAS EPID (cont.)

Primarias o asociadas a otros procesos no bien definidos	Sarcoidosis Proteinosis alveolar Microlitiasis alveolar Linfangioleiomiomatosis Eosinofilias pulmonares Histiocitosis de células de Langerhans Amiloidosis Otras EPID

Fuente: Consenso Internacional en Enfermedades Pulmonares Intersticiales Idiopáticas ATS – ERS; 2002.

- El tercer grupo, heterogéneo, está formado por un conjunto de entidades primarias o asociadas a otros procesos no bien definidos (tabla 38).

En 2013 se elaboró un nuevo documento conjunto entre las sociedades americana y europea, manteniendo las principales; sin embargo, se han realizado cambios significativos respecto al consenso inicial. Así Travis el al. reestructuraron la clasificación de las NII diferenciándolas entre NII principales, raras e inclasificables (tabla 39).

Una característica común a todas ellas es que los síntomas y signos de los pacientes con EPID son inespecíficos, por lo que se requiere un alto nivel de sospecha para su diagnóstico.

TABLA 39. REVISIÓN DE LA CLASIFICACIÓN DE LAS NEUMONÍAS INTERSTICIALES IDIOPÁTICAS ATS/ERS, 2013

NII principales
Fibrosis pulmonar idiopática (FPI) o neumonía intersticial usual (NIU)
Neumonía intersticial no especifica idiopática
Bronquiolitis respiratoria asociada a enfermedad pulmonar intersticial
Neumonía intersticial descamativa
Neumonía organizada criptogénica
Neumonía intersticial aguda
NII raras
Neumonía intersticial linfoidea idiopática
Fibroelastosis pleuroparenquimatosa idiopática
NII no clasificable

Fuente: Travis WD *et al*. 2013.

1.8.4. CLÍNICA

La sospecha clínica se establece habitualmente por disnea de esfuerzo de comienzo insidioso o subagudo y tos seca de varios meses de evolución. En algunas entidades la clínica respiratoria

puede ser aguda o subaguda e incluso acompañarse de fiebre y síntomas sistémicos, como puede ocurrir en la neumonía intersticial aguda, neumonía intersticial critogénica, neumonía intersticial no específica, neumonitis por hipersensibilidad y eosinofilias pulmonares. La hemoptisis es rara, pero puede verse en pacientes con linfangioleiomiomatosis, síndromes reno-pulmonares o vasculitis localizadas. Los pacientes con neumoconiosis del minero del carbón pueden presentar melanoptisis.

El neumotórax puede ser la forma de presentación de la histiocitosis X, linfangioleiomiomatosis y esclerosis tuberosa, pero puede presentarse en la FPI avanzada.

En algunas ocasiones el diagnóstico es casual en un paciente asintomático.

1.8.5. DIAGNÓSTICO

1.8.5.1. Anamnesis

Una correcta anamnesis puede orientar al diagnóstico en la tercera parte de los casos de EPID.

- **Edad y sexo**: entre los 20 y 40 años son más frecuentes la sarcoidosis, la histiocitosis X, las EPID asociadas a enfermedades del colágeno y la linfangioleiomiomatosis (que es prácticamente exclusiva del sexo femenino). La FPI afecta generalmente a pacientes mayores de 50 años.

- **H*á*bito tabáquico**: relación directa con la neumonía intersticial descamativa, bronquiolitis respiratoria asociada a EPID e histiocitosis X. Ocurre lo contrario con la sarcoidosis y NH.

- **Historia ocupacional**: inhalación de polvos orgánicos en las NH y de polvos inorgánicos en las neumoconiosis. Valorar contacto con asbesto (amianto), berilio o metales pesados.

- **Fármacos previos**: especialmente los tratamientos prolongados con citotóxicos, estatinas, furantoina, amitriptilina, ¿vasodilatadores periféricos?, ¿interferón alfa? (En caso de duda se puede consultar la web www.pneumotox.com).

- **Radioterapia previa**: como causa de fibrosis o de NOC.

1.8.5.2. Exploración física

Los datos más relevantes son los crepitantes teleinspiratorios tipo "velcro" y la acropaquia, aunque no están presentes en todas las EPID. Pueden observarse alteraciones cutáneas y articulares (sarcoidosis y conectivopatías).

1.8.5.3. Analítica

Hematología y bioquímica incluyendo marcadores de inflamación (VSG, PCR), LDH, ECA, calcio en sangre y orina, urianálisis e inmunología básica (ANA, inmunoglobulinas y factor reumatoide).

Ante un resultado de ANA positivo con títulos superiores a 1:160 se debe solicitar el estudio de especificidades (anti-Scl-70 en esclerodermia, anti-ds-ADN y anti-Sm para lupus, anti-Mi en dermatomiositis, anti-PM-Scl en el síndrome de solapamiento -overlap-, anti-Jo-1 en poliomiositis y síndrome anti-sintetasa y anti-SS-A/Ro y anti-SS-B/La en síndrome de Sjögren).

1.8.5.4. Técnicas de imagen

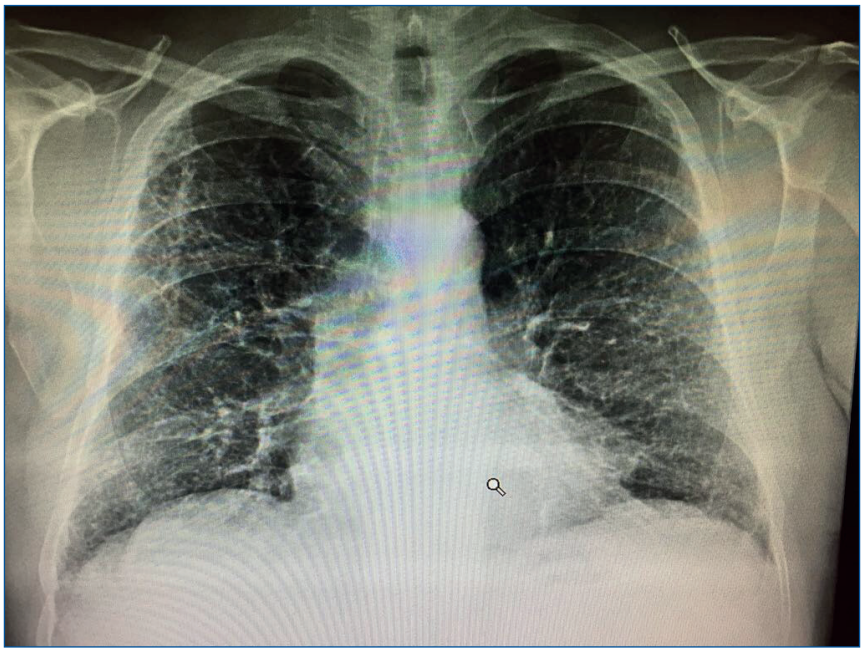
- **Radiografía**: pueden cursar con patrón alveolar las NIA, NINE, NID, NOC, proteinosis alveolar, NH y eosinofilias pulmonares.

- **TACAR**: puede ser diagnóstica en la histiocitosis X, asbestosis, linfangioleiomiomatosis y en la mayoría de casos de NIU (patrón microquístico periférico -panalización- y bronquiectasias de tracción). En otras entidades serán útiles para la orientación clínica.

- **Gammagrafía con Galio** (Ga67): es poco específica y de escasa utilidad. Se utiliza en casos de sospecha de sarcoidosis en los que no se puede realizar la biopsia.

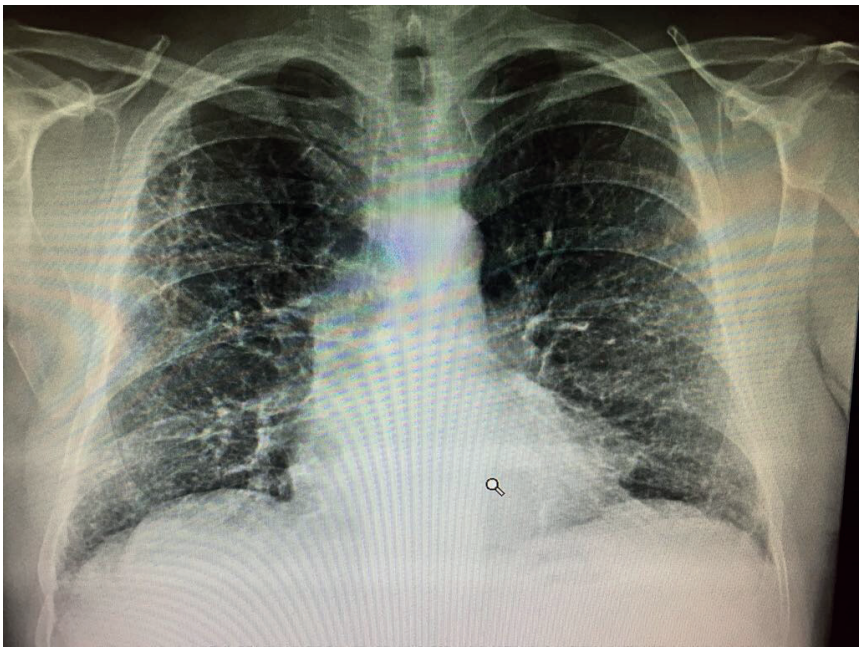
- **Estudio radiológico óseo**: puede ser de utilidad en sarcoidosis y enfermedades del colágeno.

FIGURA 23. NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD



Fuente: Imagen cedida por Sánchez-Toril F.

FIGURA 24. NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD EN TACAR



Fuente: Imagen cedida por Sánchez-Toril F.

1.8.5.5. Exploración funcional respiratoria

Se debe realizar estudio funcional completo que incluya espirometría, volúmenes y difusión. Es característico un patrón restrictivo con alteración de la difusión.

En la gasometría apreciaremos una hipoxemia con aumento del gradiente alveoloarterial de O2 (AaPO2) y, en fases finales, hipercapnia.

La prueba de 6 minutos marcha (P6MM) es un buen indicador de alteración pulmonar y puede ser utilizada como marcador de evolución y para valorar respuesta al tratamiento.

1.8.5.6. Lavado broncoalveolar (LBA)

Solicitar recuento celular, porcentaje de linfocitos T y B, y porcentaje de linfocitos T CD4 y T CD8.

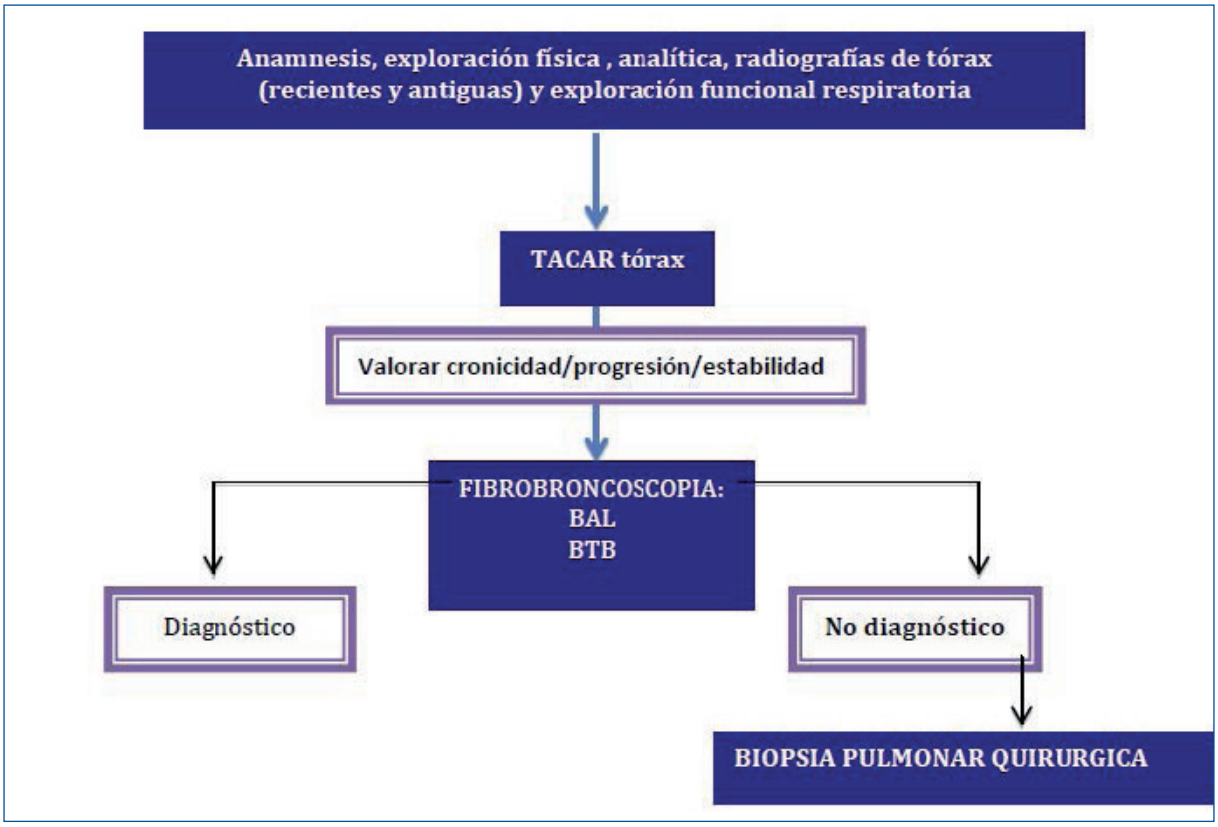
- Un índice CD4 / CD8 > 1 se observa en la sarcoidosis y < de 1 en NH.
- Una cifra de linfocitos de 20-50% con CD4 / CD8 > 3,5, menos de 2% de eosinófilos y menos de 4% de PMN es diagnóstica de sarcoidosis en el 85% de los casos.
- Un porcentaje de células de Langerhans CD1 > 5% es diagnóstico de histiocitosis X.
- En caso de sospecha de cuerpos de asbesto o berilio solicitar estudio mineralógico.

1.8.5.7. Biopsia transbronquial (BTB)

Puede ser diagnóstica en sarcoidosis, NH, histiocitosis X (CD1 y proteína S-100), amiloidosis, linfangioleiomiomatosis, proteinosis alveolar, NOC, eosinofilia pulmonar y algunas neumoconiosis. No es rentable en las NII (excepto en la NOC).

La visualización de un parénquima pulmonar normal no descarta la presencia de EPID.

FIGURA 25. ALGORITMO DIAGNÓSTICO EN LAS EPID



Fuente: Consenso Internacional en Enfermedades Pulmonares Intersticiales Idiopáticas ATS – ERS; 2002.

1.8.5.8. Biopsia pulmonar quirúrgica

Tanto por minitoracotomía de língula o lóbulo medio, efectuando una segunda toma con el toracoscopio (a través de la apertura realizada) de lóbulo superior o lóbulo inferior, o bien por videotoracoscopia, está indicada los pacientes menores de 75 años en los que no se ha obtenido un diagnóstico.

En la figura 25 se muestra una pauta diagnóstica para las EPID.

1.8.6. TRATAMIENTO

Para la BR/EPID, NID y la histiocitosis X el tratamiento de elección es el abandono del tabaquismo.

En la NH será crucial evitar la exposición.

Para la proteinosis alveolar, lavado terapéutico y está en estudio el factor estimulante de colonias de granulocitos-macrófagos.

Para la linfangioleiomiomatosis no hay ningún medicamento de eficacia probada (los mejores resultados se han obtenido con acetato de medroxiprogesterona).

Los corticoides han resultado eficaces en ciertas patologías (tabla 40).

Fármacos antifibróticos que han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la FPI son la pirfenidona (2.403 mg/día) y el nintedanib (300 mg/d). Los efectos clínicos que se han encontrado con estos fármacos incluyen: enlentecimiento del deterioro de la capacidad vital forzada, aumento en supervivencia libre de progresión, reducción de mortalidad y exacerbaciones, mayor tolerancia al ejercicio y mejor calidad de vida.

TABLA 40. EPID CON CLARO BENEFICIO POR TRATAMIENTO CORTICOIDEO

Sarcoidosis progresiva o que presente una alteración moderada-intensa en las pruebas funcionales en el momento del diagnóstico
NINE
NOC
Neumonitis por hipersensibilidad
Neuropatías eosinofílicas
Neumonitis por fármacos
Neumonitis rádica sintomática
FPI en fase de agudización o fase acelerada

Fuente: Martin I, Rodríguez Arias JM; 2012.

El trasplante pulmonar es la *última* opción terapéutica para las EPID avanzadas (DLCO <40%) o progresivas (disminución ≥ 10% de la FVC o ≥ 15% de la DLCO, durante 6 meses de seguimiento) y es la única intervención que ha demostrado mejorar la supervivencia.

Las indicaciones de trasplante son:

1. Edad inferior a los 65 años.

2. Enfermedad pulmonar avanzada en clase funcional III-IV.

3. Esperanza de vida inferior a los 1.5-2 años.

4. Ausencia de contraindicaciones.

Importante seleccionar a los pacientes a tiempo para que puedan beneficiarse de esta opción.

1.9. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

La tromboembolia pulmonar (TEP) es un problema de salud pública de primer orden. Aunque menos frecuente que otras enfermedades vasculares, como el infarto de miocardio o la enfermedad cerebrovascular, la TEP es tan grave como las anteriores.

1.9.1. DEFINICIÓN

La TEP consiste en el enclavamiento en las arterias pulmonares de un trombo desprendido (émbolo) desde alguna parte del territorio venoso. Aunque el origen del émbolo puede ser una trombosis venosa de localización diversa (extremidades superiores, venas prostáticas, uterinas, renales y cavidades derechas), en la mayoría de los casos (90-95%) se trata de una trombosis venosa profunda (TVP) de extremidades inferiores (EEII), a menudo asintomática.

1.9.2. EPIDEMIOLOGIA

1.9.2.1. Prevalencia

Disponemos de estudios sobre población general y estudios sobre poblaciones específicas (pacientes posquirúrgicos, oncológicos, politraumatizados, embarazadas y puérperas, pacientes hospitalizados). A su vez hay estudios que abordan el TEP en forma aislada, la TVP o ambas manifestaciones de la TEV.

Los datos disponibles sobre incidencia de TEP en la población general varían, pudiéndose citar para Francia una incidencia anual superior a 100.000 casos y 60.000 casos por año en Italia. En EEUU alcanzarían 600.000 casos por año, mientras que otras estimaciones del mismo país refieren 300.000 hospitalizaciones/ año por este diagnóstico y 50.000 muertes/año.

Quizás, la estimación más precisa sobre población general provenga de un estudio realizado en la ciudad de Malmö, Suecia, donde se efectuaron 23.796 autopsias sobre un total de 35.784 muertes ocurridas en dicha ciudad durante el período comprendido entre 1970 y 1982. Según la legislación sueca, era obligatorio realizar una autopsia forense a todos los individuos fallecidos fuera del hospital. En ese período se llevaron a cabo autopsias en el 99,8% de los muertos fuera del hospital (7.569 / 7.588) y en el 84% de los que fallecieron internados (23.796 / 28.196). Se dispuso así de autopsias en el 88% de los muertos en Malmö durante ese período. La prevalencia de TEP resultó 22,8%, sin precisar su antigüedad.

En pacientes críticamente enfermos, se ha documentado TVP entre el 22 y el 80%, dependiendo de las características de dichos enfermos. En poblaciones hospitalarias sin profilaxis

para TVP, ésta se detectó en el 5% al 22% de los pacientes de cirugía general, entre 22% y 35% de los pacientes neuro-quirúrgicos y entre 50% y 80% de aquellos con lesiones medulares. En los politraumatizados graves llegó al 50%. Las cirugías de rodilla y cadera comparten cifras altas y constituyen también poblaciones de alto riesgo.

La incidencia de tromboembolia venosa no ha cambiado significativamente durante las últimas décadas, lo cual podría reconocer múltiples causas, pudiéndose proponer entre ellas:

- Mayor expectativa de vida en la población.
- Indicación cada vez más frecuente de cirugía en pacientes en peores condiciones y más añosos.
- Mayor uso de catéteres centrales.
- Inadecuada aplicación u omisión de las medidas de profilaxis en los individuos en riesgo.

Se estima una incidencia aproximada de TEP de un caso por cada 1.000 habitantes al año, aunque es probable que la incidencia real sea mayor. Según datos del Ministerio de Sanidad, en España durante el año 2010 se diagnosticaron 22.250 casos de TEP.

1.9.2.2. Mortalidad

En EEUU Dalen estimó 30% de mortalidad para los casos de TEP no reconocidos, descendiendo a 8% cuando eran identificados y anticoagulados terapéuticamente.

Las cifras de Di Ricco en Italia son similares, con un descenso de la mortalidad a 30 días del 25,2% en los no tratados, a un 9,2% en los que recibieron tratamiento (resultando una mortalidad global por TEP de 11,4%). Por su parte Anderson y cols. calcularon una mortalidad hospitalaria por TEV en los EEUU de 12% (5% para TVP y 23% para TEP). No obstante, hay autores que cuestionan la validez de las estimaciones precedentes sobre la mortalidad del TEP no tratado, considerándolas excesivas en la actualidad.

Por lo expuesto, resulta evidente que estamos ante una patología frecuente, con alta mortalidad y reducción drástica de la misma cuando es tratada adecuada y tempranamente.

Dalen calculó, además, que el 10% de los pacientes con TEP fallecen en forma súbita antes de ser asistidos, y estimaciones *más recientes refieren que el 25%* de los TEP debutarían como muerte súbita. Sobre este grupo no disponemos de tratamiento posible; la única opción es la prevención de la tromboembolia venosa.

Según datos del Ministerio de Sanidad, en España durante el año 2010 se diagnosticaron 22.250 casos de TEP, con una mortalidad durante el ingreso del 8,9%.

1.9.3. FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo para desarrollar TEP (41) están en relación con uno o varios de los mecanismos etiopatogénicos de la enfermedad: estasis, lesión endotelial e hipercoagulabilidad.

Cuando la enfermedad tromboembólica (ETEV) se asocia a factores de riesgo desencadenantes se denomina como provocada o secundaria; cuando no existen esos factores desencadenantes hablamos de espontánea o idiopática.

TABLA 41. FACTORES DE RIESGO PARA LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

RIESGO ALTO
Prótesis o fractura de cadera o rodilla
Cirugía mayor
Politraumatismo
Daño espinal
RIESGO MODERADO
Inmovilización con férula de escayola de EEII
Ictus con parálisis de EEII
Puerperio
TEP o TVP previa
Fármacos o dispositivos hormonales estrogénicos
Trombofilia
Cáncer
Quimioterapia
Fármacos antipsicóticos
Enfermedad inflamatoria intestinal
Artroscopia de rodilla
Catéteres o dispositivos venosos centrales
RIESGO BAJO
Edad avanzada
Cirugía laparoscópica
Reposo en cama > de 3 días
Viajes prolongados de > 6-8 horas
Obesidad mórbida
Varices
Embarazo

Fuente: Uresandi F *et al*. 2013.

1.9.4. DIAGNÓSTICO

1.9.4.1. Sospecha clínica y exploraciones iniciales

Los síntomas y signos son sensibles, pero poco específicos. Los más frecuentes son disnea, taquipnea, taquicardia o dolor pleurítico. En casos de repercusión hemodinámica nos podemos encontrar con sincope o hipotensión. Evaluar factores de riesgo.

Dentro de las exploraciones iniciales la gasometría arterial puede ser normal o reflejar un cuadro de hiperventilación alveolar aguda con presencia de hipoxemia, hipocapnia y alcalosis respiratoria. La radiografía de tórax suele ser inespecífica y el ECG puede reflejar taquicardia sinusal, signos de sobrecarga derecha, inversión de la onda T en precordiales, patrón QR en V1, S1Q3T3 y bloqueo de rama derecha o presentar un trazado dentro de la normalidad (50% de los casos).

1.9.4.2. Establecer probabilidad clínica

Para la estratificación de la sospecha clínica se utilizan escalas de puntuación: la de Ginebra y la de Wells (tabla 42).

TABLA 42. ESCALAS DE PUNTUACIÓN PARA LA GRADUACIÓN DE PROBABILIDAD CLÍNICA EN LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR AGUDA SINTOMÁTICA

Escala de Wells	**Puntuación**
Diagnóstico alternativo menos probable que la TEP	3,0
Síntomas o signos de TVP	3,0
Antecedentes de TEP o TVP	1,5
Inmovilización de al menos 3 días o cirugía en el último mes	1,5
Frecuencia cardiaca > 100/min	1,5
Hemoptisis	1,0
Cáncer en tratamiento activo o paliativo en los últimos 6 meses	1,0
Para dímero D muy sensible Baja probabilidad: < 2 puntos Intermedia probabilidad: 2-6 puntos Alta probabilidad: ≥ 6 puntos	Para dímero D menos sensible TEP poco probable: ≤ 4 puntos TEP probable: > 4 puntos
Escala de Ginebra	
Edad > 65 años	1,0
Antecedente de TEP o TVP	3,0
Cirugía con anestesia general o fractura ≤ 1 mes	2,0

TABLA 42. ESCALAS DE PUNTUACIÓN PARA LA GRADUACIÓN DE PROBABILIDAD CLÍNICA EN LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR AGUDA SINTOMÁTICA (cont.)

Cáncer activo sólido o hematológico o curado ≤ 1 año	2-0
Dolor unilateral en EEII	3,0
Hemoptisis	2-0
Frecuencia cardiaca 75-94/min	3,0
Frecuencia cardiaca ≥ 95/min	5,0
Dolor a la palpación en EEII y edema unilateral	4,0
Baja probabilidad: 0-3 puntos Intermedia probabilidad: 4-10 puntos Alta probabilidad: ≥ 11 puntos	

Fuente: Uresandi F *et al*. 2013.

1.9.4.3. Exploraciones diagnósticas

a. Dímero D

Producto de la degradación de la fibrina. Es una prueba de alta sensibilidad, pero de baja especificidad, porque su elevación también se asocia a otras situaciones clínicas como edad avanzada, infección, cáncer, embarazo o ingreso hospitalario. En pacientes normotensos con probabilidad de TEP baja o intermedia, un dímero D de alta sensibilidad (≥ 95%) negativo (< 500 ng/mL) excluye el diagnóstico de TEP.

Es recomendable conocer la sensibilidad del método de determinación de dímero D usado en cada medio (sensibilidad alta cuando se determina mediante ELISA, ELFA o látex por inmunoturbidimetría, sensibilidad moderada cuando el método utilizado es el inmunoanálisis de sangre total y de baja sensibilidad cuando se utiliza el látex por inmunoaglutinación).

- Un dímero D de alta sensibilidad negativo excluye la TEP en pacientes con probabilidad clínica baja o intermedia.
- Un dímero D de sensibilidad moderada o baja negativo excluye la TEP en pacientes con probabilidad clínica baja (o TEP improbable).
- Se recomienda no realizar una determinación de dímero D en pacientes con probabilidad clínica alta para TEP.

b. Gammagrafía de ventilación-perfusión

Para la interpretación se han establecido unos *patrones de probabilidad*, que combinados con la probabilidad clínica resultan válidos para el diagnóstico.

- Una gammagrafía normal descarta TEP.
- Patrón de "alta probabilidad" y "alta probabilidad clínica" confirman el diagnóstico.
- El resto de patrones gammagráficos u otras combinaciones con probabilidad clínica no permiten la toma de decisiones definitivas.

c. Angiografía torácica por tomografía computarizada multidetector

En el momento actual la angioTC multidetector es la prueba de imagen de elección para el diagnóstico de la TEP.

- Una angioTC multidetector (técnicamente adecuada) negativa descarta la TEP, excepto en los pacientes con probabilidad clínica alta para la enfermedad.
- Se recomienda la realización de pruebas diagnósticas adicionales en pacientes con sospecha de TEP y angioTC multidetector no concluyente.
- Se sugiere la realización de pruebas diagnósticas adicionales en pacientes con sospecha alta de TEP y una angioTC multidetector negativa.

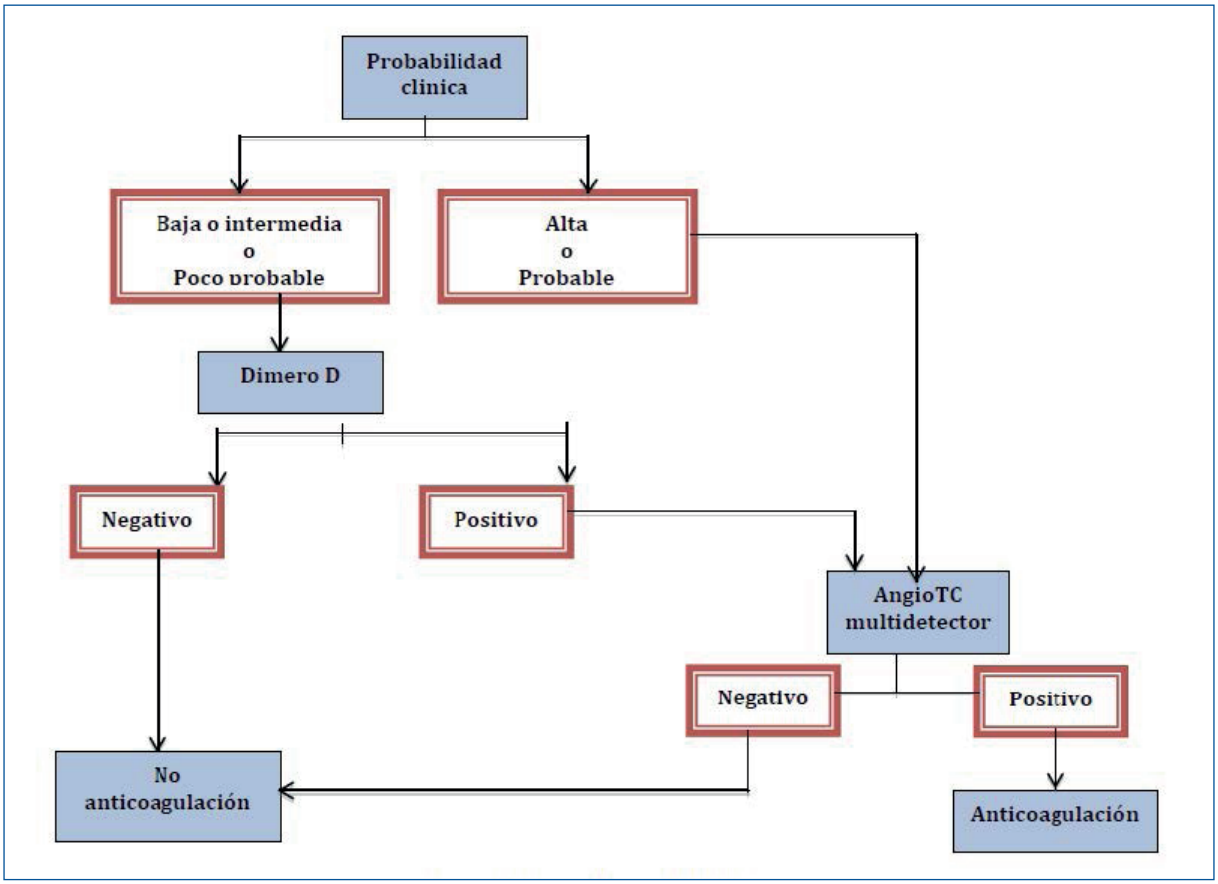
FIGURA 26. ANGIOTC: TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MASIVO BILATERAL



Fuente: Imagen cedida por Sánchez-Toril F.

En la figura 27 se muestra un algoritmo diagnóstico para el paciente ambulatorio estable termodinámicamente.

FIGURA 27. ALGORITMO DIAGNÓSTICO



Fuente: Uresandi F *et al*. 2013.

d. Ecografía de EEII

Alta sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de TVP. En pacientes con TEP confirmado, el 60% presentan TVP proximal y el 20% distal.

e. Arteriografía pulmonar

Reservada para los casos en que las otras exploraciones no son concluyentes.

1.9.5. PRONÓSTICO

1.9.5.1. Clínica

La hipotensión y el shock son los principales marcadores de alto riesgo de muerte en el TEP.

1.9.5.2. Marcadores de disfunción del ventrículo derecho (VD)

a. **Ecocardiografía**: la presencia de marcadores de disfunción: dilatación de VD, hipoquinesia moderada o grave, aumento de la ratio diámetro VD/VI, y aumento de la velocidad del jet de regurgitación tricuspídea están asociados a mayor mortalidad. La presencia de shunt derecho-izquierdo a través del foramen oval y la presencia de trombos en el corazón izquierdo duplican la mortalidad.

b. **TC Torácico multidetector**: permite evaluar grado dilatación VD y signos indirectos de hipertensión pulmonar.

c. **Péptido natriurético cerebral (pro-BNP)**: segregado como respuesta al estiramiento o aumento de presión de las fibras miocárdicas del VD. La elevación de pro BNP se asocia con un mayor riesgo de mortalidad.

1.9.5.3. Marcadores de daño miocárdico

La elevación de la Troponina T se asocia a un peor pronóstico.

1.9.5.4. Estratificación del riesgo

Dos grandes grupos:

- TEP de alto riesgo. Presencia de shock o hipotensión. Es una urgencia de riesgo vital.
- TEP sin alto riesgo. Se subclasifica en dos grupos:
  - TEP de riesgo intermedio (si disfunción de VD y/o marcadores positivos).
  - TEP de bajo riesgo (si son negativos).

1.9.6. TRATAMIENTO

1.9.6.1. Tratamiento en fase inicial (fase aguda y hasta completar 3-6 meses)

- **Deambulación**: se sugiere movilización precoz en los TEP de bajo riesgo. En los pacientes con riesgo intermedio, se sugiere reposo durante los primeros días de tratamiento.
- **Anticoagulación**: en pacientes estables hemodinámicamente con TEP aguda se sugiere la utilización de heparina de bajo peso molecular ((HBPM) o fondapurinux (pentasacárido

sintético que inhibe de forma selectiva el factor Xa sin inactivar la trombina) frente a la heparina no fraccionada (HNF).

En caso de insuficiencia renal grave se sugiere el uso de HBPM a dosis ajustadas a la HNF.

En la tabla 43 se muestran las dosis terapéuticas de algunas de las heparinas más habituales.

Los estudios que han demostrado que el tratamiento con heparina durante 5 días, en lugar de 10, es una práctica eficaz y segura. También comprobaron que los anticoagulantes orales podían ser iniciados el primer día de anticoagulación, sin perder eficacia.

Recientemente se han introducido nuevos anticoagulantes orales que actúan de forma diferente a los antivitamina K (acenocumarol y warfarina), entre los que se incluyen dabigatran (inhibidor directo de la trombina), rivaroxaban y apixaban (inhibidores del factor Xa). En pacientes estables hemodinámicamente con TEP se sugiere el tratamiento con rivaroxaban en monoterapia.

TABLA 43. DOSIS TERAPÉUTICAS DE HEPARINA

Fármaco	Dosis
HBPM Enoxaparina (Clexane®) Tinzaparina (Innohep®) Bemiparina (Hibor®)	1mg/kg/12h 175U/kg/24h (la más indicada en insuficiencia renal) 115U/kg/24h
HFN Heparina sódica	Bolus inicial de 5.000 UI y seguir con perfusión continua de 400-500 UI/kg/24 h Control con TTPa

Fuente: Mola A *et al*. 2012.

- **Fibrinolíticos**: indicados en los pacientes con inestabilidad hemodinámica. En pacientes con TEP y shock cardiogénico se recomienda la administración de tratamiento fibrinolítico sistémico, y en pacientes con TEP e hipotensión arterial sin riesgo alto de sangrado, se sugiere también su administración.

  En la mayoría de los pacientes estables hemodinámicamente con TEP se recomienda no administrar tratamiento fibrinolítico.

  Son mejores que la HNF en las primeras 24 horas, respecto la mejoría de los parámetros hemodinámicos y de flujo arterial pulmonar. Riesgo importante de sangrado.

- **Filtros de vena cava**: en pacientes estables hemodinámicamente con TEP y contraindicación para la anticoagulación, se recomienda la colocación de un filtro recuperable de vena cava inferior.

- **Otros tratamientos**: en pacientes con TEP de alto riesgo y que tienen contraindicación para la fibrinólisis; ha fracasado la fibrinólisis; o es probable que el shock produzca el fallecimiento del paciente antes de que la fibrinólisis sea efectiva, se sugiere el uso de técnicas de cateterismo intervencionista o de embolectomía pulmonar si se dispone de experiencia y recursos adecuados.

1.9.6.2. Tratamiento a largo plazo (después de los 3-6 meses)

La duración adecuada del tratamiento anticoagulante requiere un balance entre el riesgo de recurrencia trombótica y el riesgo de complicaciones hemorrágicas.

El riesgo de recurrencia trombótica depende de:

- La eficacia del tratamiento del episodio agudo.
- Una duración mínima de tratamiento a largo plazo.
- La posibilidad de que el paciente tenga un factor de riesgo intrínseco para sufrir un nuevo episodio de ETEV.

Aunque no hay uniformidad en cuanto a la duración del tratamiento el Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolia pulmonar de SEPAR recomienda:

- En pacientes con TEP provocada por factores de riesgo transitorios quirúrgicos se recomienda tratamiento anticoagulante durante 3 meses.
- En pacientes con TEP provocada por factores de riesgo transitorios no quirúrgicos se sugiere tratamiento anticoagulante durante 3 meses.
- En pacientes con TEP no provocada se recomienda tratamiento anticoagulante durante un mínimo de 3-6 meses, y se sugiere valorar tratamiento indefinido en función del balance entre el riesgo de recurrencia y el riesgo de hemorragia.
- En pacientes con cáncer se recomienda tratamiento anticoagulante un mínimo de 3-6 meses, y se sugiere prolongar el tratamiento mientras el cáncer esté activo.
- En pacientes con un segundo episodio de TEP no provocada se recomienda tratamiento anticoagulante indefinido.
- En pacientes con indicación de anticoagulación indefinida se recomienda la reevaluación periódica de esta indicación.

1.10. DERRAME PLEURAL

1.10.1. DEFINICIÓN

La pleura es una membrana serosa que está formada por dos capas: la pleura visceral y la pleura parietal. La pleura visceral cubre el parénquima pulmonar, así como las cisuras interlobares. La pleura parietal, en relación a las estructuras que cubre, se subdivide en costal, diafragmática y mediastínica. El espacio pleural se encuentra situado entre ambas pleuras. Este espacio está recubierto por una mínima cantidad de líquido pleural la función de la cual es lubricar las dos superficies. El mediastino separa completamente el espacio pleural derecho del izquierdo.

El derrame pleural (DP) es el acumulo patológico de líquido en el espacio pleural. Se produce cuando hay una mayor producción o menor reabsorción de este líquido en el espacio pleural.

1.10.2. EPIDEMIOLOGIA

El derrame pleural se encuentra en cerca del 10% de los pacientes que padecen alguna enfermedad y la principal causa, en el 30-40% de estos casos, es la insuficiencia cardiaca (tabla 44).

Entre los derrames no cardiacos, los derrames paraneumónicos son los más comunes (48%), de los cuales aproximadamente el 75% son de origen bacteriano y el 25% de origen vírico. Los derrames malignos son los siguientes en incidencia suponiendo el 24% de los casos, de los cuales más de la mitad tienen su origen en el cáncer de pulmón o mama. El derrame pleural secundario a embolismo pulmonar supone el 18% de los casos, a cirrosis hepática el 6% y a enfermedades gastrointestinales, principalmente pancreatitis, el 3% de los casos. Otras muchas causas, aunque más raras, juegan un importante papel en el diagnóstico diferencias.

Existe cierta discrepancia entre esta incidencia estimada y la que se refleja en la literatura respiratoria, en la cual el origen neoplásico es el más común, seguido por las causas infecciosas (29%) y derrames idiopáticos (15%), probablemente relacionada con la selección de pacientes (tabla 45). Por otra parte, se puede concluir que, los derrames secundarios a insuficiencia cardiaca, a neumonías, embolismo pulmonar y enfermedades gastrointestinales son fáciles de diagnosticar y, por tanto, menos frecuentemente remitidos al neumologo.

TABLA 44. INCIDENCIA ANUAL APROXIMADA DE VARIOS TIPOS DE DERRAME PLEURAL EN ESTADOS UNIDOS

Etiología	Número	Porcentaje	% derrames no cardiacos
Insuficiencia cardiaca	500.000	37,5	
Otras causas		63,5	
Neumonía	400.000		48,0
Neoplásicos	200.000		24,0

TABLA 44. INCIDENCIA ANUAL APROXIMADA DE VARIOS TIPOS DE DERRAME PLEURAL EN ESTADOS UNIDOS (cont.)

Etiología	Número	Porcentaje	% derrames no cardiacos
Embolismo pulmonar	150.000		18,0
Cirrosis con ascitis	50.000		6,0
Enfermedad gastrointestinal	25.000		3,0
Enfermedades del colágeno	6.000		0,7
Tuberculosis	2.500		0,3
Pleuritis por asbesto	2.000		0,25
Mesotelioma	1.500		0,2

Fuente: Light RW; 2001.

TABLA 45. FRECUENCIA EN LA DISTRIBUCIÓN DE DERRAMES NO CARDIACOS

Autores	Número	Neoplásicos (%)	Infecciosos (%)	Varios (%)	Idiopáticos (%)
Storey *et al*. JAMA/1976	115	56	6	16	22
Hirsch *et al*. Thorax/1979	295	39	31	9	21
Lamy *et al*. Poumon-Coeur/1979	194	46	33,5	12	20
Engel Nordd Ges Lungen u Bronchialheilkunde/1980	646	34,5	26,5	15	12,5
Loddenkemper Poumon-Coeur/1981	250	34	39	18	9
Total	1.500	42	29	14	15

Fuente: LoddenKemper R; 2004.

En España, la incidencia de los distintos tipos de derrame pleural varia un poco, sobre todo en lo que se refiere a la incidencia del derrame de origen tuberculoso. Así:

- El derrame pleural por insuficiencia cardiaca. es probablemente la causa más frecuente de DP.
- Entre un 20 y 57% de las neumonías bacterianas se acompañan de un derrame pleural paraneumónico (DPPN) durante su curso clínico, y alrededor de un 40% de estos son DPPN complicados o empiema.
- La tuberculosis pleural (TBP) representa el 4-10% de todos los casos de tuberculosis y el 10-15% de las grandes series de DP estudiados mediante toracocentesis en España.

- El derrame pleural maligno (DPM) supone entre el 15 y el 35% de todos los DP.

- La incidencia del DP en las enfermedades sistémicas es aproximadamente del 1%. Las dos entidades más frecuentes son la artritis reumatoide (AR) y el lupus eritematoso sistémico (LES).

1.10.3. ETIOPATOGENIA

Existen diferentes situaciones patológicas que pueden conducir a la acumulación de líquido por alguno de los siguientes mecanismos:

1. Trastorno de las leyes de Starling en el capilar subpleural (incremento de la presión hidrostática o disminución de la presión osmótica de la sangre).

2. Trasudación liquida desde la pleura visceral por edema intersticial pulmonar.

3. Líquido procedente del abdomen.

4. Enfermedad que afecta directamente a la pleura, aumentando su permeabilidad.

5. Rotura anatómica con vertido de líquido al espacio pleural (hemotórax, quilotórax o algunos derrames yatrógenos).

Los derrames secundarios a las tres primeras alteraciones suelen originar los trasudados. Cuando la acumulación de líquido es secundaria a una alteración patológica de la propia superficie pleural, con aumento de su permeabilidad, se originan los exudados.

En raras ocasiones, la acumulación de líquido puede ser secundaria a una incompetencia linfática parietal. Esta situación se puede dar en tres casos:

1. Dificultad de drenaje linfático (fallo del ventrículo derecho y síndrome de vena cava superior).

2. Obstrucción de los canales linfáticos (linfangitis carcinomatosa).

3. Patología linfática primaria (linfangiectasias, síndrome de las uñas amarillas).

La lista de enfermedades que pueden causar DP es muy extensa. En la tabla 46 se recogen las más habituales y otras que pueden considerarse poco frecuentes, aunque, como hemos dicho anteriormente, existen numerosas entidades que podrían considerarse como excepcionales y que no quedan reflejadas en la misma.

TABLA 46. ENFERMEDADES ASOCIADAS A DERRAME PLEURAL

Trasudados	Exudados	
Fallo ventricular izquierdo	**Malignos**	**Miscelánea**
Síndrome nefrótico	Metastásicos	Exposición a asbesto
Cirrosis hepática	Linfomas	Post-pericardiotomía
Síndrome de vena cava superior	Mesoteliomas	Post-infarto de miocardio
Diálisis peritoneal	**Paraneumónicos**	Síndrome de Meigs
Atelectasia	Bacterianos	Post-bypass coronario
Urinotórax	Virales	Enfermedad pericárdica
Embolia pulmonar	Fúngicos	Uremia
Hipotiroidismo	Parasitarios	Post-radioterapia
Otros poco comunes	**Tuberculosis**	Sind. Hiperestimulación ovárica
	Conectivo-vasculares	Posparto
	Artritis reumatoide	Amiloidosis
	Lupus eritematoso	Yatrogénico
	Lupus inducido por fármacos	Traumáticos
	Síndrome de Sjögren	Hemotórax
	Fiebre mediterránea	Quilotórax
	Granulomatosis Wegener	
	Síndrome Churg-Strauss	
	Embolia pulmonar	
	Enfermedad gastrointestinal	
	Pancreatitis	
	Pseudoquiste pancreático	
	Absceso subfrénico	
	Perforación esofágica	
	Post-cirugía abdominal	
	Hernia diafragmática	
	Post-trasplante hepático	
	Enfermedad pleural por fármacos	
	Nitrofurantoinas	
	Dantroleno	
	Metisergida	
	Bromocriptina	
	Amiodarona	
	Procarbacina	
	Metotrexato	

Fuente: Porcel JM; 2010.

1.10.4. CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

El síntoma más frecuente es el dolor torácico de características pleuríticas. El dolor pleurítico suele estar localizado en un solo hemitórax y a menudo se describe como un dolor intenso, de comienzo brusco, que se incrementa con la inspiración, con la tos e incluso con la risa. Por este motivo, los pacientes suelen limitar sus movimientos respiratorios y no es raro que se quejen más de disnea que de dolor. Aparece en los exudados que presentan afectación inflamatoria pleural, especialmente en aquellos de origen infeccioso.

El dolor lo origina la fricción de ambas pleuras lesionadas por el proceso inflamatorio, atenuándose o desapareciendo cuando se acumula suficiente líquido, de forma que las superficies pleurales se separan. Los trasudados, que representan una acumulación pasiva de líquido entre superficies pleurales sanas, no presentan dolor torácico.

La disnea es otra de las manifestaciones habituales de DP, especialmente en derrames que ocupan, como mínimo, la mitad del hemitórax. Al comienzo la disnea se relaciona con el ejercicio físico, pero en derrames masivos puede aparecer en reposo e incluso originar insuficiencia respiratoria. La tos irritativa, no productiva, es otro síntoma frecuente

La exploración física muestra abolición del murmullo vesicular en la zona del derrame, con matidez a la percusión y perdida de transmisión de las vibraciones vocales.

Antes de que se acumule suficiente líquido, en los procesos inflamatorios, se puede objetivar un roce pleural que suele coincidir con la zona dolorosa.

1.10.5. EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON DERRAME PLEURAL. PAUTA DIAGNÓSTICA

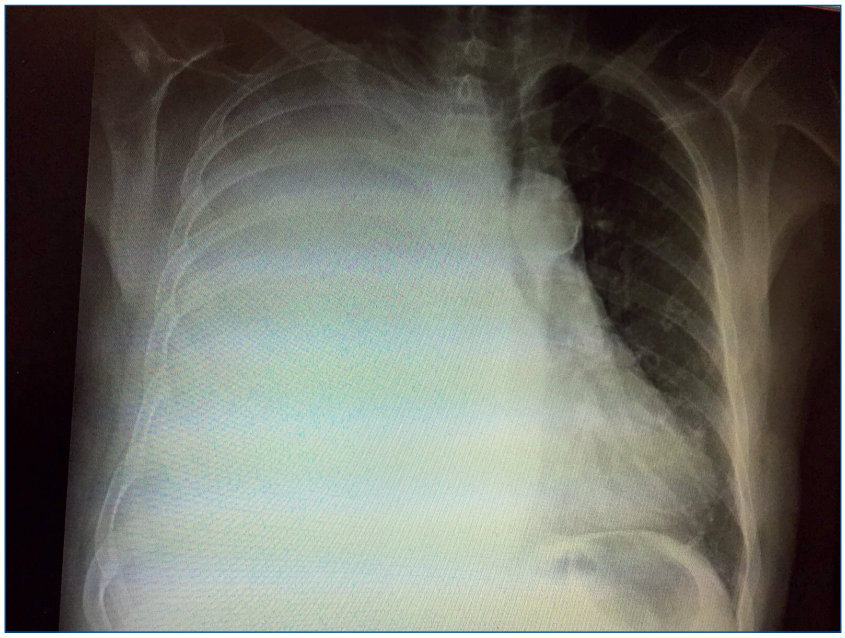
En primer lugar, debe realizarse una anamnesis y exploración física completa, que incluya los antecedentes patológicos y laborales, así como los fármacos que reciba el paciente.

De las técnicas de imagen la radiografía posteroanterior y lateral de tórax suele identificar la existencia de DP (Figura 28).

La ecografía es más sensible que la radiografía en la identificación del DP, y que la tomografía computarizada (TC) para la identificación de septos. Sus indicaciones incluyen además la localización de DP pequeños o encapsulados para su punción o biopsia, la caracterización del líquido o la superficie pleural, o dirigir el punto de entrada de la toracoscopia.

Se recomienda su utilización para dirigir todas las técnicas invasivas pleurales, y si es posible debe realizarse inmediatamente antes de la técnica, evitando la punción en el punto marcado tiempo antes. La TC torácica puede ser de utilidad para modificar la probabilidad de malignidad de un DP, localizar zonas adecuadas para la biopsia, o identificar otras regiones patológicas, como el parénquima pulmonar o el mediastino. La TC abdominal puede ser útil al descartar enfermedades infradiafragmáticas causantes de DP.

FIGURA 28. RADIOGRAFÍA POSTERO-ANTERIOR EVIDENCIANDO DERRAME PLEURAL MASIVO EN HEMITÓRAX DERECHO



Fuente: Imagen cedida por Sánchez-Toril F.

Con los datos clínicos y radiológicos debe establecerse un diagnóstico de presunción. En pacientes con DP bilateral y en un contexto clínico que sugiera fuertemente un trasudado, no está indicada la realización de toracocentesis. En el resto de situaciones se realizar una toracocentesis, si la cuantía del líquido lo permite. Si con el análisis del LP no es posible establecer un diagnóstico, se tomarán muestras histológicas pleurales, mediante biopsia pleural transparietal (sospecha elevada de tuberculosis y en centros con experiencia) o toracoscopia.

La guía de la biopsia pleural con métodos de imagen incrementa la sensibilidad de la biopsia hasta valores cercanos a la toracoscopia. La broncoscopia está indicada cuando coexisten síntomas bronquiales (hemoptisis, cambios en la tos o expectoración), o datos radiológicos como nódulos o masas pulmonares, o sugestivos de obstrucción bronquial. El esquema del estudio diagnóstico de los pacientes con DP se muestra en la figura 29.

1.10.5.1. Diferenciación entre DP trasudado y exudado

La diferenciación entre trasudados y exudados se considera el paso inicial en el diagnóstico etiológico de cualquier DP. Los primeros resultan de un desequilibrio entre las fuerzas hidrostáticas y oncóticas en la circulación pulmonar o sistémica, mientras que los segundos se producen por un aumento de la permeabilidad vascular. Los trasudados se deben mayoritariamente a insuficiencia cardiaca (80%) y, en menor medida, a cirrosis hepática. Habitualmente no son necesarios otros procedimientos diagnósticos adicionales. Por el contrario, los exudados precisan de una evaluación diagnóstica más extensa ya que pueden tener numerosas etiologías. No obstante, en el 80% de ocasiones el exudado es secundario a un cáncer, neumonía, tuberculosis o pleuropericarditis vírica.

En la práctica clínica se diferencian los exudados de los trasudados mediante los criterios de Light, según los cuales una DP es exudado cuando cumple una o más de las siguientes condiciones:

- Cociente de proteínas entre el LP y el suero > 0,5.
- Cociente de lactato deshidrogenasa (LDH) entre LP y suero > 0,6.
- LDH del LP > 2/3 del límite superior de la normalidad de la LDH sérica.

Estos criterios identifican correctamente la práctica totalidad de los exudados (98%), pero clasifican erróneamente como exudados alrededor del 30% de DP cardiacos y el 20% de hidrotórax hepáticos. Esta circunstancia es particularmente frecuente en pacientes que han recibido tratamiento diurético o que tienen DP hemáticos.

1.19.5.2. Análisis más específico del líquido pleural

En la tabla 47 se muestran los parámetros de laboratorio que se pueden solicitar.

La determinación del pH, proteínas, LDH, recuento y formula leucocitaria está indicada en todos los DP no purulentos.

TABLA 47. PARÁMETROS ANALÍTICOS QUE SE PUEDEN SOLICITAR EN UN DERRAME PLEURAL

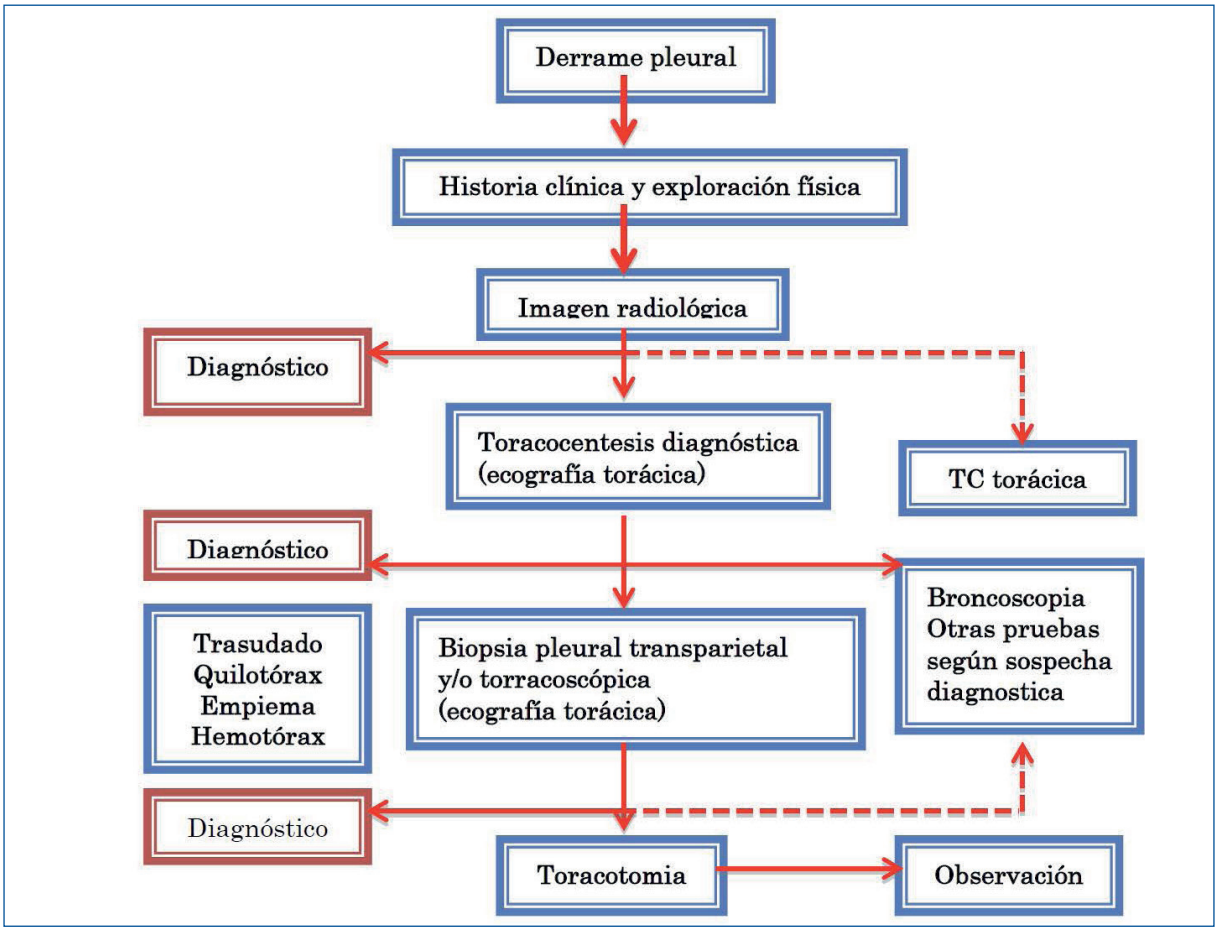
Parámetros	Utilidad diagnóstica
LDH	Grado de inflamación Diferenciar trasudado/exudado
Proteínas	Diferenciar trasudado/exudado
PH	Paraneumónico • Puede variar en las distintas loculaciones • Si < 7,20 = drenaje Maligno • Si < 7,20 = mal pronóstico (no justifica pleurodesis)
Glucosa < 60	Paraneumónico o maligno Otras: hemotórax, tuberculosis, artritis reumatoide, enfermedad de Churg-Strauss, Lupus
Colesterol/triglicéridos	Diferencia quilotórax de pseudoquilotorax Quilotórax = Triglicéridos > 110 mg/dl y colesterol LP/colesterol suero < 1
Amilasa	Pancreatitis Rotura esofágica

TABLA 47. PARÁMETROS ANALÍTICOS QUE SE PUEDEN SOLICITAR EN UN DERRAME PLEURAL (cont.)

Parámetros	Utilidad diagnóstica
ADA > 40 UI/l	Elevada sensibilidad y especificidad para tuberculosis
Marcadores tumorales	Ayudan cuando están muy elevados Solo si se sospecha malignidad
Hematocrito	> 50% de sangre = hemotórax
Recuento leucocitario	No valor diagnóstico
Formula leucocitaria	Neutrofilia: paraneumónico, pancreatitis, absceso subfrénico, TEP, inicio TBC Eosinófilos > 10%: aire, sangre, fármacos, TEP, hongos, parásitos, infiltrados eosinofílicos Basófilos > 10%: leucemia
Factor reumatoide	Artritis reumatoide
PCR M. tuberculosis	Diagnóstico de tuberculosis
Tinción y cultivo	Gram y cultivo para bacterias Si sospecha hongos o Mycobacterium tuberculosis
Citología	Su repetición aumenta el diagnostico Sensibilidad metástasis (70%), linfoma (25-50%), sarcoma (25%), carcinoma escamoso (20%) y mesotelioma (10%)

Fuente: Solanes I, Martínez E; 2012.

FIGURA 29. ESTUDIO DIAGNÓSTICO DE LOS PACIENTES CON DERRAME PLEURAL



Fuente: Normativa SEPAR sobre diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. 2014.

1.10.6. DERRAMES PLEURALES MÁS FRECUENTES

1.10.6.1. Derrame pleural por enfermedad cardiaca

- Insuficiencia cardiaca congestiva (ICC)

  Es la causa más frecuente de DP y trasudado. La mayoría de las veces por fallo ventricular izquierdo. El líquido proviene de los capilares de la circulación pulmonar por incremento de la presión hidrostática pasando al intersticio pulmonar que cuando agota su capacidad de almacenamiento hace que, de forma pasiva, atraviese la pleura visceral y se vierta a la cavidad pleural. Cuando la capacidad de absorción linfática de la pleura parietal se agota, tiene lugar el acumulo de líquido en la cavidad.

  El síntoma predominante es la disnea con ortopnea. El derrame suele ser bilateral, aunque casi siempre, es mayor en el lado derecho. Habitualmente se asocia a cardiomegalia.

El tratamiento es el de la ICC. Si se consigue mejorar la función ventricular y la diuresis, el líquido se reabsorbe sin necesidad de evacuarlo por toracocentesis. Esta actitud queda restringida para el caso de grandes derrames que agravan la disnea y siempre que existan dudas diagnósticas.

- Cirugía cardiaca

  Especialmente la cirugía coronaria. En los primeros días es frecuente la aparición de un pequeño DP izquierdo, de carácter hemorrágico, secundario a múltiples agresiones del acto quirúrgico: trauma pleural, ruptura linfática y cardioplejia con hielo. Si no progresa en días posteriores solo precisa observación.

- Síndrome de Dressler

  También conocido como síndrome postpericardiotomia, se caracteriza por derrame pericárdico y pleural, a veces bilateral y habitualmente escaso. Suele aparecer a la semana de la agresión cardiaca, más frecuentemente aparece tras un infarto de miocardio, pero también tras traumatismo cardiaco cerrado o técnicas invasivas cardiacas. El líquido tiene características de exudado linfocitario y que en un tercio de los casos puede ser hemorrágico. Clínicamente suele aparecer fiebre, dolor torácico e infiltrados pulmonares en bases. Habitualmente se acompaña de dolor torácico y roce pericárdico. El tratamiento es a base de medicación antiinflamatoria.

1.10.6.2. Derrame pleural paraneumónico

El derrame pleural paraneumónico (DPPN) es el asociado a una infección pulmonar, generalmente una neumonía, un absceso o unas bronquiectasias infectadas. Se presenta con más frecuencia en los dos extremos de la vida, y 2/3 de los pacientes con DPPN complicado o empiema tienen un factor de riesgo asociado como enfermedades pulmonares (bronquiectasias, EPOC, cáncer de pulmón, tuberculosis previa), enfermedades sistémicas que favorecen la aspiración o déficits en la inmunidad.

La incidencia de aislamiento de los microorganismos es muy variable, y en más del 40% de los empiemas no se encuentra el microorganismo responsable. En los DPPN asociados a una neumonía adquirida en la comunidad, los gérmenes más frecuentemente aislados son Gram positivos aeróbicos, como el estreptococo (*S. milleri* y *S. pneumoniae*) y el *S. aureus*, seguidos por los anaeróbicos —frecuentes en la neumonía por aspiración—, y por un pequeño grupo de Gram negativos —enterobacterias, *E. coli* y *H. influenza*— en pacientes con comorbilidad, especialmente diabetes o alcoholismo.

Cuando la neumonía es nosocomial, el germen más frecuente es el S. aureus, de los que el 60% corresponden a *S. aureus* meticilín resistente. Le siguen en frecuencia los Gram negativos aerobios —*E. coli, Enterobacter* sp. y *Pseudomonas* sp.— y los anaerobios, junto con los Gram negativos. Las infecciones fúngicas son infrecuentes y la *Cándida* sp. es el hongo más común, sobre todo en pacientes inmunocomprometidos.

Ante la sospecha de un DP infeccioso debe realizarse siempre una toracocentesis y extraer hemocultivos. El paso de un DPPN no complicado a complicado puede producirse en menos de 12 h, por lo que el control clínico debe de ser muy estrecho. La presencia de microorganismos, la turbidez o el olor pútrido confirman el diagnóstico de DPPN, considerándose empiema si contiene pus.

Frecuentemente los cultivos del LP son negativos o no puede esperarse el resultado para tomar una decisión terapéutica precoz (24 a 48 h). En este caso el pH es el mejor marcador, pero otros parámetros bioquímicos como la glucosa o la LDH son también de gran ayuda diagnóstica y pronóstica. Conviene recordar que el pH puede ser diferente en distintas cámaras del DP loculado y, también es ácido en el DP neoplásico, la artritis reumatoide, la pleuritis lúpica y el DP tuberculoso. Por el contrario, el *Proteus* sp. provoca la alcalinización del LP.

Los objetivos del tratamiento son controlar la infección con el antibiótico apropiado y drenar el DP infectado y/o complicado.

El tratamiento antibiótico debe comenzarse de forma empírica y precoz, incluyendo los gérmenes anaerobios, y ajustarlo al resultado de los cultivos. La selección del antibiótico se realizará teniendo en cuenta el origen comunitario o nosocomial del DPPN, las características del paciente, las peculiaridades microbiológicas geográficas y locales y la actividad del antibiótico en el LP. Se puede utilizar una combinación de cefalosporina de tercera generación asociada a clindamicina o metronidazol, o monoterapia con amoxicilina-clavulánico. Los pacientes alérgicos a las penicilinas pueden recibir tratamiento con clindamicina, habitualmente en combinación con una quinolona. Si el origen es una infección nosocomial, los antibióticos recomendados incluyen vancominica o linezolid (contra el *S. aureus* meticilín-resistente), las penicilinas antipseudomonas (piperacilina-tazobactam), carbapenem, o cefalosporinas de tercera generación con metronidazol.

La toracocentesis evacuadora es un procedimiento terapéutico eficaz cuando el DP es de tamaño moderado y no cumple los criterios de drenaje con tubo torácico. El drenaje torácico está indicado en todos los casos de empiema o DPPN complicado (pH menor de 7,20, derrame loculado o gérmenes en el LP). En caso de no disponer de la determinación de pH, la glucosa menor de 60 mg/dl y la LDH mayor de 1.000 U/l son útiles para identificar la necesidad de un drenaje pleural. Destacar que puede requerirse el drenaje pleural en caso de una evolución clínica tórpida, aunque el pH sea superior a 7,20. En los DP loculados la ecografía torácica facilita su localización y la colocación del drenaje, sobre todo si se requiere más de un tubo, para drenar distintas cavidades. Los fibrinolíticos deben iniciarse de forma precoz cuando hay loculaciones en la cavidad pleural y en el empiema. Facilitan el drenaje de líquidos muy densos y previenen la formación de tabiques en la cavidad pleural. Se utilizan principalmente estreptocinasa, urocinasa o alteplasa con DNasa, y no existe consenso respecto a las dosis a utilizar.

1.10.6.3. Derrame pleural tuberculoso

El mecanismo de producción de líquido parece secundario a una reacción inmunológica de la pleura por el vertido de material caseoso procedente de lesiones subpleurales. Esto explica la escasa presencia de bacilos en el líquido y la negatividad habitual de los cultivos. Es más frecuente en pacientes jóvenes. En países desarrollados, la presencia de DP, sin causa aparente, y un Mantoux positivo, suele corresponder a DP tuberculoso; sin embargo, la negatividad de esta

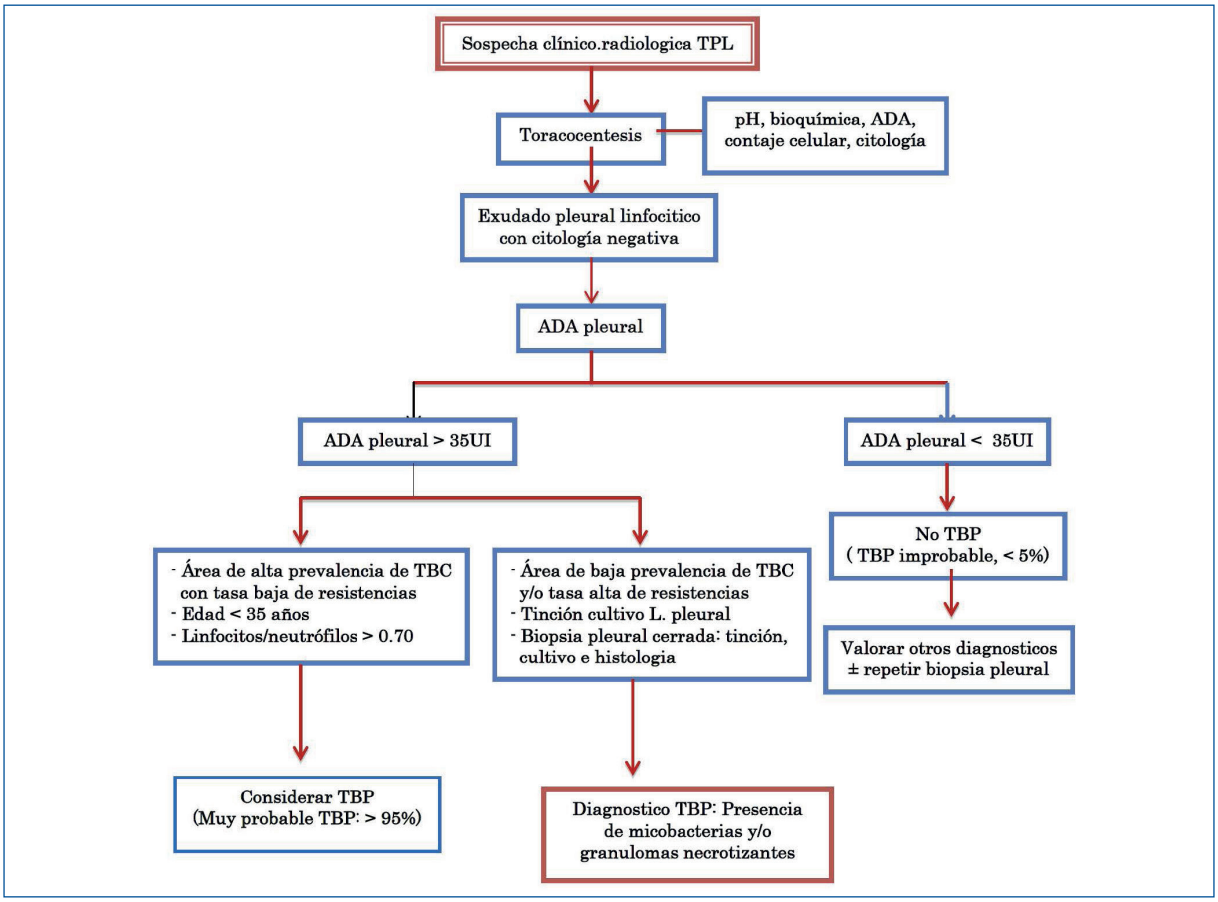
prueba no excluye el diagnóstico. En nuestro país afecta especialmente a jóvenes menores de 35 años (60-70%). Clínicamente suele presentarse de forma aguda o subaguda, con tos, dolor torácico y fiebre (70% de los pacientes), malestar general, astenia, anorexia, pérdida de peso, sudoración y diferentes grados de disnea. El DP suele ser unilateral (95%), de tamaño pequeño-moderado, aunque en ocasiones es masivo (12-18%) y en otras loculado (30%). Puede objetivarse enfermedad pulmonar coexistente en la radiografía de tórax (4-20%) o en la TC (40-85%).

El análisis del LP corresponde a un exudado pleural de predominio linfocítico en la mayoría de los casos (90%), ocasionalmente es polimorfonuclear en los primeros días, con niveles elevados de adenosindesaminasa (ADA), sin eosinofilia y menos del 5% de células mesoteliales. Los niveles de ADA en LP están elevados, con una sensibilidad del 88-100% y especificidad del 81-97%23, y el nivel de corte más aceptado es de 35 UI.

El nivel de INF-gamma derivado de la activación de linfocitos T (CD4) también se encuentra elevado en la tuberculosis pleural, y su rendimiento diagnóstico es tan alto como el ADA (sensibilidad 89-99%, especificidad 92-98%), con un nivel de corte variable según método y unidades El diagnóstico de confirmación de TBP se obtiene con el aislamiento de M. tuberculosis en LP o tejido pleural.

En la figura 30 se muestra un algoritmo diagnóstico para el derrame pleural por tuberculosis.

FIGURA 30. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA TUBERCULOSIS PLEURAL (TPL)



Fuente: Normativa SEPAR sobre diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. 2014.

El tratamiento del DP tuberculoso no difiere del aplicado en la tuberculosis pulmonar: 2 meses (isoniazida + rifampicina + etambutol + pirazinamida) y los siguientes 4 meses (isoniazida + rifampicina). El drenaje pleural coincidente puede disminuir el periodo sintomático, pero no existen evidencias de que mejoren los resultados a medio-largo plazo.

El uso de fibrinolíticos intrapleurales en la TBP loculada puede facilitar la resolución del DP y disminuir la paquipleuritis residual (> 10 mm). No obstante, el engrosamiento pleural se observa en menos del 20% de pacientes al año de seguimiento y el impacto funcional es escaso en la mayoría de las ocasiones. Los corticoides, iniciados 2 semanas después del tratamiento antituberculoso, pueden ser útiles en casos clínicamente severos, al acortar el periodo sintomático, pero no muestran utilidad a largo plazo.

1.10.6.4. Derrame pleural maligno (DPM)

Los derrames tumorales son la segunda causa de exudados tras los paraneumónicos. Suponen la cuarta parte de todos los DP. El 75% de ellos son secundarios, por orden de frecuencia a cáncer de pulmón, cáncer de mama y linfoma. La mediana de supervivencia suele oscilar entre 4 y 6 meses.

El principal mecanismo de producción de DPM es el aumento de la permeabilidad vascular, frecuentemente asociado a obstrucción del drenaje linfático a nivel pleural y/o mediastínico. También se puede producir "DP paraneoplásico", por causas en las que no hay infiltración pleural directa por el tumor, tales como neumonitis obstructiva o atelectasia, embolismo pulmonar, bloqueo linfático mediastínico, obstrucción del conducto torácico *(quilotórax)*, síndrome de vena cava superior, afectación tumoral del pericardio, síndrome post-radio/quimioterapia o hipoalbuminemia.

El aspecto del líquido es hemático en la mitad de los derrames tumorales. Niveles bajos de glucosa en el líquido pleural evidencian una gran extensión de la superficie tumoral y aumenta las posibilidades de obtener una citología y biopsia positiva. Suelen ser casi siempre de predominio linfocitario.

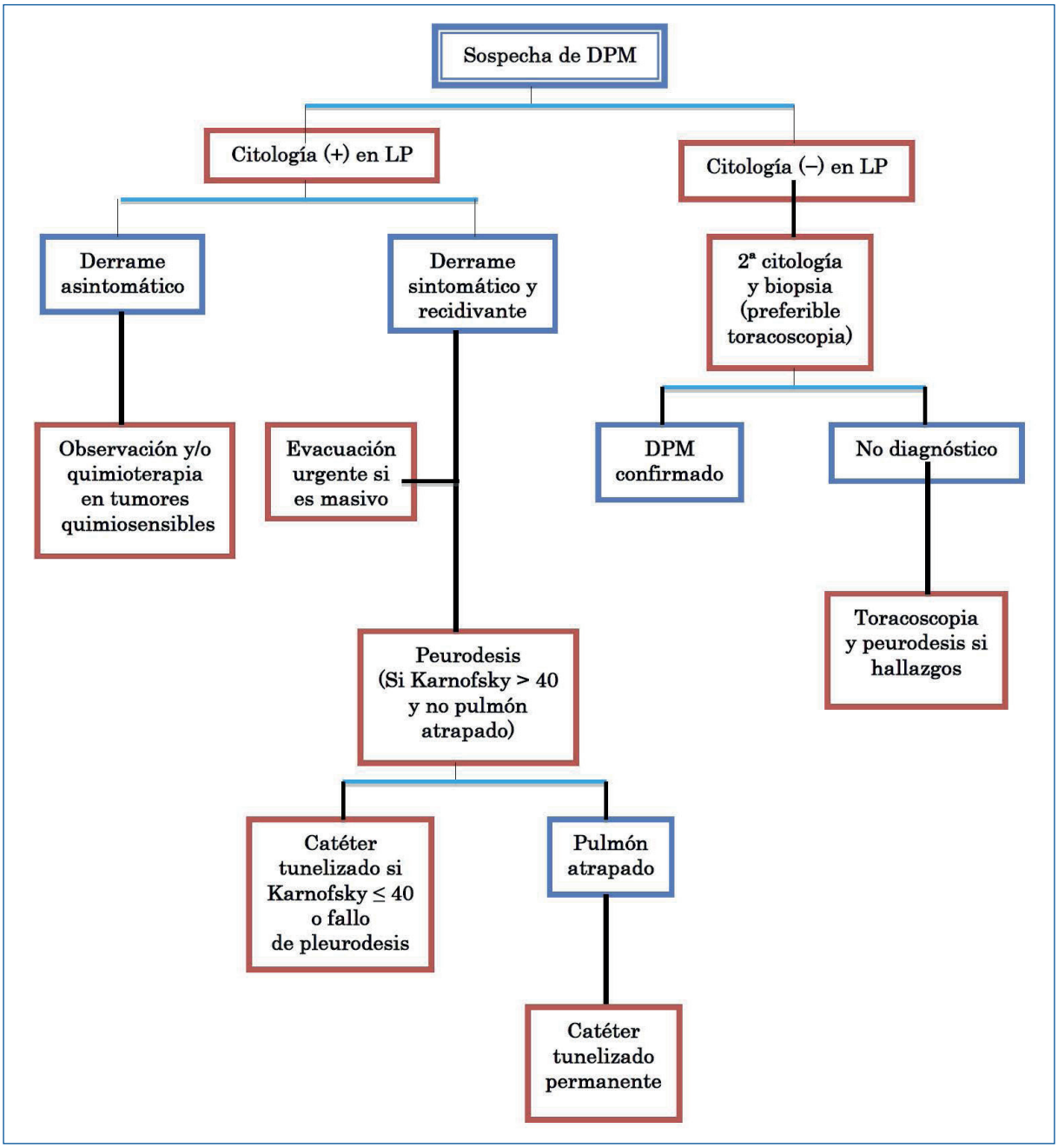
El tratamiento debe dirigirse por una parte hacia al tumor primario, si es quimiosensible. Una citología o biopsia positiva contraindican el tratamiento quirúrgico en los pacientes con carcinoma broncogénico no microcítico. El tratamiento sintomático de la disnea incluye la realización de drenaje pleural mediante una toracocentesis evacuadora.

La actitud a tomar con este tipo de derrames depende de la esperanza de vida del paciente. Si es corta, menos de tres meses, se aconsejan toracocentesis repetidas. Si el derrame es de lenta recidiva también se aconsejan toracocentesis evacuadoras repetidas. Sin embargo, cuando el derrame es de rápida recidiva y el pronóstico de más de tres meses, se debe plantear la pleurodesis o la colocación de un catéter permanente subcutáneo (catéter "tunelizado") para drenajes periódicos.

No existe unanimidad en el agente pleurodésico recomendado, aunque parece ser que podría ser el talco.

En la figura 31 se muestra la pauta de actuación recomendada para este tipo de pacientes con sospecha de DPM.

FIGURA 31. ALGORITMO DE MANEJO EN EL DERRAME PLEURAL MALIGNO



Fuente: Normativa SEPAR sobre diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. 2014.

1.10.6.5. Otros derrames pleurales

1.10.6.5.1. Asociados a conectivopatías

Aunque el DP puede asociarse a diferentes conectivopatías suele ser excepcional salvo en las siguientes patologías:

- Artritis reumatoide

  Aunque puede aparecer en cualquier momento del curso evolutivo de la enfermedad suele aparecer años después del inicio y cuando existen nódulos reumatoideos subcutáneos. Más frecuente en varones. El líquido suele ser un exudado con bajo nivel de glucosa (< 40 mg/dl), LDH elevado (> 700UI/l), complemento bajo y factor reumatoide elevado (> 1:320) o, al menos, tan alto como el sérico (aunque inicialmente puede ser polimorfonuclear) y de predominio linfocitario. Tres rasgos citológicos distintivos: 1) presencia de macrófagos delgados y alargados, 2) células gigantes redondas y multinucleadas y 3) fondo necrótico.

- Lupus eritematoso sistémico

  La colagenosis que con más frecuencia suele desarrollar DP. Más frecuente en mujeres. A veces es la primera manifestación de la enfermedad y suele ser de escasa cuantía. Un título de ANA en líquido pleural > 1:320 es muy sugerente, aunque no siempre se encuentra.

1.10.6.5.2. Mesotelioma

Tumor derivado de las células mesoteliales. La incidencia es superior en varones de edad media o avanzada, en relación con la exposición laboral al asbesto con mayor frecuencia. Clínicamente suele presentarse con dolor torácico no pleurítico y disnea. Al comienzo, dos tercios de los pacientes suelen presentar DP, si bien en la evolución predomina el desarrollo de masas neoplásicas que ocupan la cavidad torácica, incluyendo la afectación de la pleura mediastínica. El diagnóstico presenta dificultades para el patólogo, tanto para su diferenciación de la hipertrofia mesotelial como con el adenocarcinoma, para lo que se han desarrollado paneles de tinciones de inmunohistoquímica.

La mediana de supervivencia se sitúa entre 4 y 10 meses, con una supervivencia al año del 35%.

Se han intentado diversos tratamientos como la quimioterapia con cisplatino y permetrexed, aumentando ligeramente la supervivencia. Algunos grupos defienden la triple terapia que incluye una neumonectomia extrapleural, con quimioterapia y radioterapia en pacientes seleccionados. Por desgracia, los resultados no son muy alentadores.

1.10.6.5.3. Hemotórax

Se denomina hemotórax a la presencia de una cantidad significativa de sangre en el espacio pleural. Su diagnóstico se establece cuando el hematocrito pleural es igual o mayor que la

mitad del hematocrito sanguíneo. La causa más frecuente son los traumatismos, incluyendo las lesiones iatrogénicas, aunque también puede ser la consecuencia de alteraciones de la coagulación, de patología vascular o, más raramente, tumoral.

El tratamiento suele precisar el drenaje pleural, para evacuar los coágulos y monitorizar la hemorragia. En los casos de sangrado abundante está indicada la toracotomía para controlar la hemorragia.

1.11. TABAQUISMO

El papel del tabaco en la producción de enfermedades respiratorias y cardiovasculares, es bien conocido. Actualmente, se le considera cada vez más como un agente lesivo sistémico y, por otra parte, el tabaquismo está considerado como una enfermedad crónica de carácter adictivo y recidivante. Su fuerte implantación social hace muy difícil la supresi*ón de un hábito tan perjudicial* y, en su consecución, están implicadas instancias administrativas, sociales y profesionales.

1.11.1. EPIDEMIOLOGÍA

1.11.1.1. Prevalencia

Se calcula que al menos 1.100 millones de personas fuman en todo el mundo.

En España, según la Encuesta Nacional de Salud del año 2012, fumaban a diario el 24,0% de la población de 15 y más años, el 3,1% era fumador ocasional y el 19,6% se declaraba exfumador (ha dejado de fumar hace al menos un año). Por sexo, el porcentaje de fumadores diarios fue del 27,9% en hombres y del 20,2% en mujeres (tabla 48).

Desde 1993 a 2011, el porcentaje de población que consume tabaco a diario muestra un continuo descenso, casi a expensas de los hombres. Desde 2003 también se aprecia un declive en mujeres, aunque menos marcado (figura 32).

El 28,7% de las personas que fumaban diariamente consumían entre 1 y 9 cigarrillos al día, el 35,8% entre 10 y 19, y el 35,5%, 20 o más cigarrillos diarios.

La edad media de inicio del consumo de tabaco entre los fumadores diarios era de 17,2 años, ligeramente más tardía en mujeres que en hombres.

Es previsible que la creación de unidades especiales de deshabituación, junto con los nuevos tratamientos farmacológicos, produzca previsiblemente un descenso paulatino del hábito tabáquico.

TABLA 48. PREVALENCIA (%) DEL CONSUMO DIARIO DE TABACO EN LA POBLACIÓN DE 15 Y MÁS AÑOS. AÑO 2011

	Total	Hombres	Mujeres
Comunidad Valenciana	27,6	32,5	22,8
Andalucía	27,1	29,7	24,6
Aragón	25,9	30,4	21,4
Murcia	25,0	30,4	19,5
Extremadura	24,7	29,3	20,2
Castilla- La Mancha	24,5	27,7	21,4
La Rioja	24,4	29,2	19,8
España	24,0	27,9	20,2
Cantabria	23,9	27,0	21,0
Navarra	23,3	25,0	21,8
País Vasco	23,3	26,9	19,9
Cataluña	23,0	28,7	17,6
Castilla y León	22,8	28,4	17,4
Baleares	22,7	25,0	20,5
Canarias	21,9	23,2	20,7
Asturias	21,8	23,1	20,6
Madrid	20,9	24,0	18,2
Galicia	20,3	25,1	15,9
Melilla	19,0	27,2	9,7
Ceuta	18,7	24,5	13,6

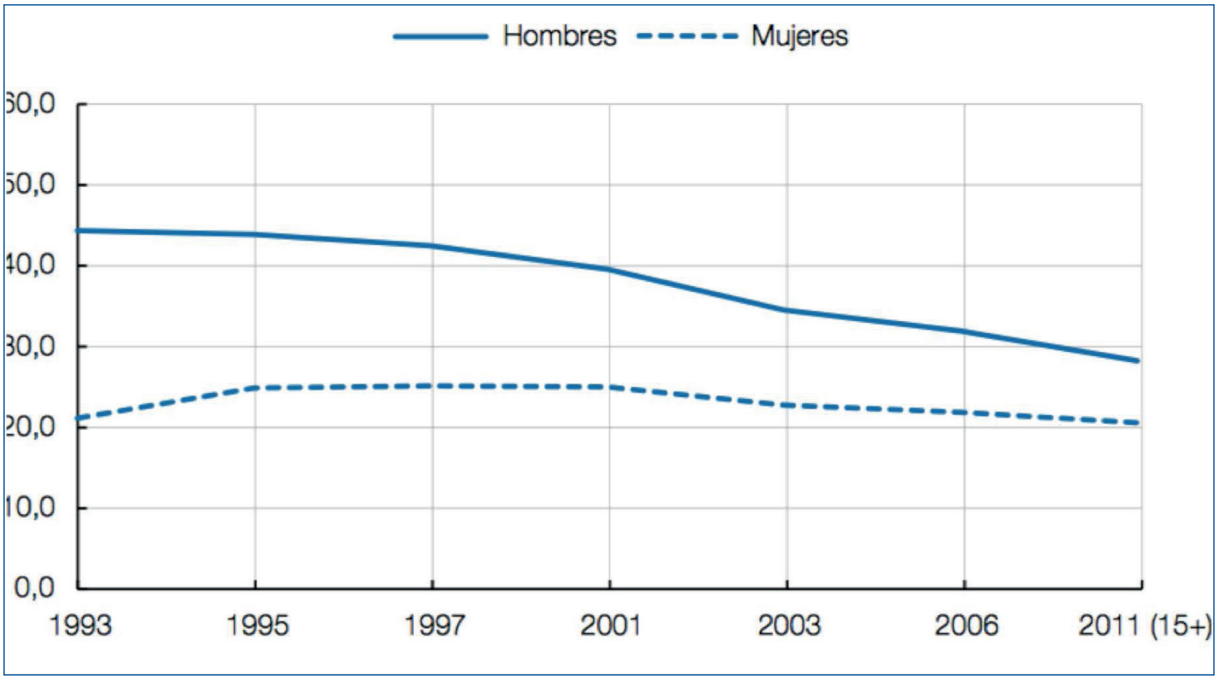
Fuente: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Encuesta Nacional de Salud de España; 2011/2012.

1.11.1.2. Mortalidad

Cada año hay cerca de cinco millones de muertes atribuibles al tabaquismo en todo el mundo y 443.000 muertes atribuibles al tabaquismo y 5,1 millones de años potenciales de vida perdidos (APVP), tan sólo los EE.UU. Aproximadamente 8,6 millones de personas en este país sufren de 12,7 millones de enfermedades atribuibles al tabaquismo, incluyendo la bronquitis crónica, el enfisema y eventos cardiacos.

En cuanto a la mortalidad en España, el tabaquismo continúa produciendo estragos en la población española con más de 53.000 muertes anuales atribuibles al consumo de tabaco que sin duda obedecen, en gran medida, a las aún cifras elevadas de prevalencia del consumo.

FIGURA 32. EVOLUCIÓN DE LA PROPORCIÓN (%) DE FUMADORES DIARIOS



Fuente: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad / INE. Encuesta Nacional de Salud de España; 2011/2012.

1.11.1.3. Impacto económico

La Organización Mundial de la Salud estima que, a nivel mundial, el tabaquismo causa más de 500 mil millones US $ en pérdidas económicas cada año.

Los costes del consumo de tabaco se pueden clasificar en costes directos, indirectos, e intangibles. Alrededor del 15% del gasto sanitario total de los países desarrollados pueden atribuirse al consumo de tabaco. En los EE.UU., la proporción de los gastos de atención médica atribuibles al consumo de tabaco oscila entre el 6% y el 18% a través de diferentes estados. En el Reino Unido, los costes directos que el hábito tabáquico le han supuesto al sistema nacional de salud británico (NHS) se han estimado entre 2,7 y 5,2 millones de libras, lo que equivale a alrededor del 5% del total del presupuesto anual del NHS. La carga económica del tabaquismo, estimada en términos de PIB, revela que fumar representa aproximadamente el 0,7% del PIB de China y aproximadamente el 1% del PIB de Estados Unidos. Cuando nos referimos a los costes indirectos (no relacionados con los problemas directos de salud originados por el tabaco), el total de pérdida de productividad causada por fumar en los EE.UU. se ha estimado en 151 mil millones US $ anuales.

El problema con el que nos encontramos en la lucha contra el tabaquismo es que el hecho de fumar presenta algunos beneficios económicos potenciales. Las actividades económicas

generadas a partir de la producción y el consumo de tabaco proporcionan un importante estímulo económico.

Suponen enormes ingresos fiscales para la mayoría de los gobiernos, especialmente en los países desarrollados, además de que la industria del tabaco constituye una importante fuente de trabajo. Los ingresos de la industria del tabaco son responsables de hasta el 7,4% de los ingresos fiscales recogidos en China. Fumar también permite un ahorro de costes en los pagos de pensiones por muerte prematura de los fumadores.

Las medidas para dejar de fumar pueden incluir desde intervenciones farmacológicas a medidas basadas en políticas comunitarias, intervenciones basadas en medios de telecomunicación y tecnología, intervenciones a nivel escolar e intervenciones en el lugar de trabajo.

El coste por año de vida salvado con el uso de intervenciones farmacológicas osciló entre 128 y 1.450 US $ y hasta 4.400 US $ por año de vida ganado ajustado por calidad de vida (AVAC). El uso de tratamientos farmacológicos, como la vareniclina, terapia sustitutiva con nicotina (TSN) y bupropión, cuando se combinan con el asesoramiento por el médico de cabecera u otras intervenciones de tratamiento conductual (tales como el asesoramiento telefónico proactivo y estrategias basadas en la web), es a la vez clínicamente eficaz y rentable para los proveedores de atención primaria de salud.

Las medidas de política basadas en los precios, tales como aumento de los impuestos sobre el tabaco son indiscutiblemente los medios más eficaces para reducir el consumo de tabaco. Un aumento del precio de los cigarrillos por motivos fiscales del 10%, en cualquier parte del mundo, reduce la prevalencia del tabaquismo entre un 4% y el 8%. Sin embargo, los beneficios públicos netos de los impuestos sobre el tabaco siguen siendo positivos sólo cuando las tasas de impuestos son entre 42,9% y 91,1%. La relación coste-efectividad de la aplicación de las legislaciones para dejar de fumar no basadas en los precios (tales como las restricciones para fumar en el lugar de trabajo o lugares públicos, la prohibición de la publicidad del tabaco y el aumento de la edad legal de los fumadores) se estima entre 2 a 112 US $ por año de vida ganado (AVG), mientras que la reducción de la prevalencia del tabaquismo hasta en un 30-82% a largo plazo (más de 50 años).

En este sentido, la incorporación de campus libres de humo del tabaco en escuelas y centros sanitarios, coloca a España como un nuevo líder mundial en las políticas de control del tabaco. Quizás, las excepciones en las cárceles, centros sociales y psiquiátricos deberían ser revisadas próximamente, así como el estatus de Canarias.

1.11.2. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA AL FUMADOR

La realización de un adecuado diagnóstico del tabaquismo influye en la actitud terapéutica y pronostico del fumador. Se han definido una serie de apartados necesarios:

1. Identificación de la fase de abandono.

2. Historia clínica general.

3. Historial de tabaquismo.

4. Test diagnósticos.

5. Exploraciones complementarias.

1.11.2.1. Identificación de la fase de abandono

Con respecto a la fase de abandono distinguiremos varios tipos de fumadores:

- Aquellos que están dispuestos a realizar un intento serio de abandono en el momento actual son fumadores en fase de preparación. Se caracterizan porque desean dejar de fumar en el próximo mes.

- Aquellos que no están dispuestos a realizar un intento de abandono son fumadores en fase de precontemplación.

- Aquellos que están pensando en dejar de fumar en los próximos meses, pero que prefieren retrasar la decisión, son fumadores en fase de contemplación.

- Aquellos que están sin fumar durante un período de tiempo menor a 6 meses son fumadores en fase de acción.

- Aquellos que se mantienen abstinentes durante un período de tiempo mayor a 6 meses, pero menor a 1 año, será un fumador en fase de mantenimiento.

- Identificar adecuadamente la fase de abandono del fumador mejorará nuestra intervención en el proceso de deshabituación tabáquica (figura 33).

1.11.2.2. Historia clínica general

Anamnesis, antecedentes personales (alergias medicamentosas, enfermedades previas, intervenciones quirúrgicas, tratamientos, antecedentes familiares, etc.).

1.11.2.3. Historia de tabaquismo

Antecedentes de tabaquismo: antecedentes familiares de tabaquismo, edad de inicio, causa de inicio, tiempo que transcurre hasta convertirse en un fumador habitual.

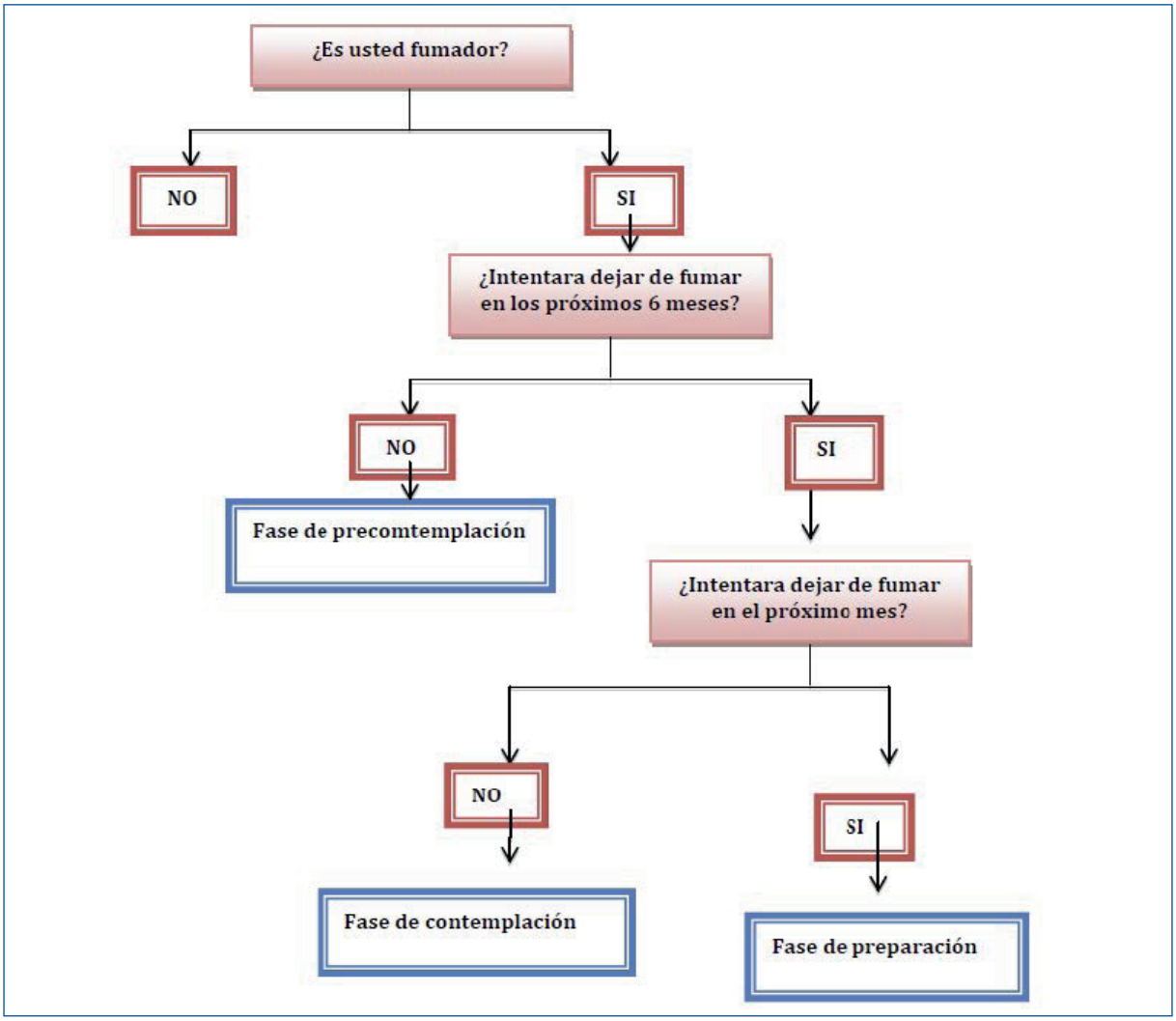
Grado de tabaquismo: el consumo de tabaco medido en consumo diario (número de cigarrillos/día) y consumo acumulado (número de paquetes-año).

$$\text{Paquetes-año} = \text{N° cigarrillos/día} \times \text{Años de fumador}$$

El conocimiento del consumo acumulado de tabaco se correlaciona con la posibilidad de dejar de fumar en un intento de abandono.

- Tipo de tabaco: manufacturado o tabaco de liar, concentración de nicotina.
- Características del fumador: tiempo que transcurre entre un cigarrillo y el otro, número de caladas por cigarrillo, tener encendidos varios cigarrillos, patrón de consumo.
- Estudio de intentos previos de abandono.
- Estudio de recaídas: causa de las recaídas (las más frecuentes suelen ser estar en un ambiente de fumadores, acontecimiento vital o situación estresante, celebración/acontecimiento festivo).
- Estudio del ambiente social: identificar el entorno familiar, laboral o de amigos y detectar apoyos o resistencias.

FIGURA 33. ALGORITMO PARA DIAGNÓSTICO DE LA FASE DE ABANDONO



Fuente: De Higes Martínez EB, Perera L, 2015.

1.11.2.4. Test diagnósticos

a. *Análisis de motivación*: a través de la escala visual analógica o a través del Test de Richmond (tabla 49). Este test consta de 4 preguntas y para que un paciente tenga expectativas de éxito en un programa de deshabituación debe alcanzar una puntuación de 9-10 puntos.

b. *Análisis de la dependencia*: tendremos que analizar el tipo de dependencia del fumador y la intensidad del mismo con el fin de elegir el tratamiento farmacológico/psicológico más adecuado.

- Test de análisis de dependencia física: Test de Fageström (tabla 50) o test Heavy Smoking Index (HSI).
- Test de análisis de la dependencia psicosocial y conductual: Test de Glover Nilsson y Test de la Unidad del Instituto de Salud Pública de Madrid.

TABLA 49. TEST DE RICHMOND

¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente?	NO SÍ	☐ (0) ☐ (1)
¿Cuánto interés tiene usted en dejarlo?	En absoluto Poco Bastante Mucho	☐ 0) ☐ (1) ☐ (2) ☐ (3)
¿Intentara dejar de fumar en las dos próximas semanas?	Definitivamente NO Dudoso Probable Definitivamente SÍ	☐ (0) ☐ (1) ☐ (2) ☐ (3)
¿Cuál es la posibilidad de que usted, dentro de los próximos 6 meses, sea un no fumador?	Definitivamente NO Dudoso Probable Definitivamente SÍ	☐ (0) ☐ (1) ☐ (2) ☐ (3)
Total:	**Motivación alta: 10** **Motivación moderada: 7-9** **Motivación baja: ≤ 6**	

c. *Análisis de la autoeficacia y del estado de ánimo*: es importante la valoración de la autoeficacia, de la autoestima y del estado de ánimo, en aquellos fumadores que ya han realizado múltiples intentos de abandono, con enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco y que han sido advertidos por los profesionales sanitarios en múltiples ocasiones de la conveniencia de dejar de fumar.

Para ello podemos utilizar la escala visual analógica de la autoeficacia y la valoración del estado de *ánimo* mediante dos preguntas: durante el último mes:

- ¿Ha tenido algún sentimiento de tristeza, desánimo o se ha sentido deprimido?.
- ¿No ha tenido ganas de hacer cosas que antes le producían satisfacción y bienestar? (si responde afirmativamente a estas preguntas las posibilidades de una depresión añadida al tabaquismo son altas).

d. *Valoración del síndrome de abstinencia:* lo llevaremos a cabo mediante el cuestionario MNWS y análisis de craving (deseo incontrolable de volver a consumir cigarrillos tras 8-12 horas sin hacerlo).

e. *Test de recompensa RFQ:* si se consume tabaco para evitar el padecimiento del síndrome de abstinencia hablaremos de un fumador con recompensa negativa. Si se consume tabaco para disfrutar de la sensación placentera que le produce éste será un fumador con recompensa positiva.

TABLA 50. TEST DE FAGERSTRÖN

1. ¿Cuánto tiempo pasa desde que despierta hasta que fuma su primer cigarrillo?	
< 5 minutos	3 puntos
6-30 minutos	2 puntos
31-60 minutos	1 punto
> 1 hora	0 puntos
2. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?	
1-10	0 puntos
11-20	1 punto
21-30	2 puntos
> 30	3 puntos
3. ¿Tiene dificultad para fumar en lugares donde está prohibido?	
SÍ	1 punto
NO	0 puntos
4. ¿De todos los cigarrillos que consume al día, cual es el que más necesita?	
El primero de la mañana	1 punto
Cualquier otro	0 puntos
5. ¿Fuma con más frecuencia durante las primeras horas después de levantarse que durante el resto del día?	
SÍ	1 punto
NO	0 puntos
6. ¿Fuma cuando está enfermo y tiene que guardar cama la mayor parte del día?	
SÍ	1 punto
NO	0 puntos
Puntuación del test de Fagerström: 0-3: Dependencia baja 4-6: Dependencia moderada ≥ 7: Dependencia física alta	

Fuente: Fagerstrom; 1989.

1.11.2.5. Exploraciones complementarias

- Generales: Espirometría, ECG.
- Específicas: Cooximetría.

Es la determinación del CO en aire espirado. La medición se realiza con un cooxímetro. El CO es uno de los productos que se liberan de la combustión del tabaco.

Su utilidad la podemos contemplar desde varias perspectivas: diagnóstico del grado de tabaquismo, validar la afirmación de abstinencia, identificar la exposición al tabaco o a otras fuentes de CO, riesgo de desarrollar patologías asociadas con el tabaco a mayor concentración de CO y como factor motivador o de refuerzo positivo (el fumador observa un descenso rápido de los niveles de CO y se motiva para mantener la abstinencia).

Determinación de cotinina

La cotinina es un metabolito de la nicotina con una vida media más larga que la nicotina. Puede hacerse su determinación en saliva, sangre y orina alcanzando niveles más estables en sangre. La sensibilidad y especificidad para discriminar entre fumadores y no fumadores es alta. El punto de corte para discriminar fumadores y no fumadores en plasma y saliva es de 10 ng/ml, y en orina de 200 ng/ml.

Su utilidad radica en: diagnóstico más objetivo del grado de tabaquismo, confirmar abstinencia, conocer grado de dependencia física que se correlaciona con los niveles de cotinina, detección de la exposición a humo el tabaco y conocer de forma exacta la concentración de nicotina que debemos administrar cuando usamos terapia sustitutiva.

1.11.3. TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO

A todos los fumadores que deseen hacer un intento serio de abandono de tabaco, se les debe ofrecer una intervención multicomponente con asesoramiento psicológico y tratamiento farmacológico, ya que la combinación de ambas estrategias incrementa significativamente la posibilidad de éxito del intento.

1.11.3.1. Tratamiento farmacológico

Terapia sustitutiva de nicotina (TSN) de acción corta y/o transdérmica.

- Indicaciones: se inicia con abstinencia absoluta, si la persona continúa fumando retirar TSN. No mantener tratamiento más de 8 semanas.
- Contraindicaciones: Se proporcionan dosis menores de nicotina de la que el fumador recibe a través del tabaco y no incluye ninguna de las otras 4.000 substancias tóxicas del tabaco.

Las contraindicaciones incluyen hipersensibilidad a la nicotina, infarto de miocardio reciente (< 3 meses), angina inestable o de Prinzmetal, arritmia severa o AVC en fase aguda.

La TSN debería evitarse en la mujer embarazada y mujeres con lactancia.

TABLA 51. DOSIS DE TSN SEGÚN EL NIVEL DE TABAQUISMO

Tipo de TSN	< 10 cigarrillos/día	10-20 cigarrillos/día	>20 cigarrillos/día
Parche	Depende de los niveles de CO	14 mg o 10 mg	21 mg o 15 mg
Chicle	SÍ	2 mg, 8-12 por día	4 mg, 8-12 por día
Comprimido	SÍ	1 mg, 8-12 por día	2 mg, 8-12 por día

Fuente: Peiró i Fabregas M; 2012

- **Vareniclina** (Champix®): ha sido el primer fármaco diseñado específicamente para el tratamiento del tabaquismo. Es un agonista parcial de los receptores nicotínicos α4β2. Por su acción agonista produce estimulación de los receptores, con lo que mejora el síndrome de abstinencia y el craving. Por otra parte, su papel antagonista produce un bloqueo del receptor, disminuyendo la recompensa asociada al consumo de nicotina.

  Tiene un alto perfil de seguridad debido a la ausencia de metabolismo hepático y de efecto sobre las proteínas transportadoras renales, por lo que además no presenta interacciones con otros fármacos. Sólo precisa reducción de dosis en insuficiencia renal severa. Sus efectos secundarios en general son leves y van remitiendo con el tiempo, aunque en ocasiones puede ser preciso reducir la dosis.

  En monoterapia es el tratamiento más eficaz para el abandono del tabaco.

  La posología se muestra en la tabla 52. La duración recomendada del tratamiento son 12 semanas, pero en fumadores severos puede prolongarse el tratamiento.

- **Bupropión**: primer fármaco no nicotínico aprobado para el abandono del tabaco. Inicialmente aprobado como psicofármaco, es un antidepresivo atípico que actúa como inhibidor de la recaptación de dopamina y noradrenalina, con un papel antagonista no competitivo del receptor de nicotina, mejorando los síntomas del síndrome de abstinencia.

  La posología se muestra en la tabla 52. La duración recomendada del tratamiento es de 7-9 semanas, aunque en fumadores severos se suele prolongar hasta 12 semanas e incluso más.

  Aunque sigue considerándose un fármaco de primera línea para la deshabituación tabáquica, su uso se ha visto limitado por el riesgo de interacciones con múltiples fármacos por su metabolismo hepático a través del citocromo P450 y por el riesgo de efectos secundarios importantes en ciertos grupos de pacientes.

  Una posible ventaja de este tratamiento respecto a otros es la menor ganancia de peso.

TABLA 52. POSOLOGÍA CON BUPROPIÓN Y VARENICLINA

Fármaco	Semana previa día D		Día D hasta semana 12
BUPROPION	1 comprimido de 150 mg/día, en ayunas		2 comprimidos de 150 mg/día (8 horas entre tomas)
	Días 1-3	Días 4-7	
VARENICLINA	1 comp. de 0,5 mg/día, por la mañana	2 comp. de 0,5 mg/día (8 horas entre tomas)	2 comprimidos de 1 g/día (8 horas entre tomas)

Fuente: De Higes Martínez EB, Perera L; 2015.

2 NEUMOLOGÍA LABORAL

Se entiende por Neumología Laboral la subespecialidad que enfoca las enfermedades pulmonares desde la Salud Laboral, teniendo en consideración los riesgos por exposición que pueden desencadenarlas o agravarlas, su valoración y prevención.

2.1. ASPECTOS TEÓRICOS EN NEUMOLOGÍA LABORAL

2.1.1. CONCEPTOS BÁSICOS EN LAS ENFERMEDADES PULMONARES OCUPACIONALES

Las *enfermedades pulmonares ocupacionales* o relacionadas con el trabajo, son aquellas que son causadas o que empeoran por los agentes a los que está expuesta una persona en su lugar de trabajo. Se caracterizan por la afectación bronquial, alveolo intersticial y/o pleural secundaria a la exposición a materia particulada, gases o humos presentes en el ambiente de trabajo.

La ocurrencia de enfermedades vinculadas al trabajo fue planteada por primera vez por Hipócrates (siglo V a.C.), en un paciente con dolores cólicos y que se dedicaba a la extracción de minerales. No obstante, hasta el siglo XVI con las observaciones de Agricola y Paracelso, no se despertó el interés por la relación entre el trabajo y la enfermedad. Y no fue hasta el siglo XVIII, cuando Ramazini realizó la primera descripción formal de una enfermedad ocupacional, en referencia a los primeros casos de asma bronquial por inhalación de polvo de cereales en trabajadores de molinos y limpiadores de grano, incorporando así una perspectiva diagnóstica y preventiva al indicar que era necesario preguntar a los pacientes sobre los aspectos relacionados con su trabajo.

Existe gran interés social y científico por la repercusión que ejerce el medioambiente sobre la salud, tanto de una forma global, en lo referente a los efectos del cambio climático y los contaminantes derivados de la actividad humana, como de una forma más específica, en el ambiente laboral. Las sustancias ambientales, de naturaleza orgánica o inorgánica, ejercen un efecto muy directo sobre el sistema respiratorio, al ser este una enorme puerta de entrada y de interacción con el entorno.

La etiología de las enfermedades pulmonares ocupacionales ha ido cambiando por la evolución de las medidas de prevención personal y la higiene industrial. Históricamente, los clínicos han reconocido los efectos sobre los pulmones de determinadas actividades laborales, siendo quizás la más clásica la silicosis, que de alguna forma ha quedado arraigada en la cultura popular, sobre todo de áreas mineras. Con el desarrollo tecnológico y la labor de concienciación y prevención, ha disminuido la incidencia de algunas de las entidades nosológicas clásicas en los países industrializados, reconociéndose en éstos sobre todo como secuelas y afecciones crónicas. Sin embargo, existen nuevos riesgos y nuevas enfermedades que hay que afrontar. Así, actualmente, en los países desarrollados han disminuido la prevalencia de neumoconiosis mientras que han aumentado el asma ocupacional y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Conceptos específicos, como exposición laboral y epidemiología ocupacional, forman parte del estudio de estas patologías laborales junto con herramientas diagnósticas como la historia clínica, las pruebas de función respiratoria y el diagnóstico por imagen, de especial interés en silicosis y neumoconiosis.

Enfermedades también tradicionales, en cuanto a su relación con el trabajo, son la alveolitis alérgica y bronquiolitis por inhalación de tóxicos, y las enfermedades alérgicas respiratorias de origen ocupacional, con especial especificidad en los casos de asma ocupacional ya asma agravada por el trabajo, los síndromes asma-*like*, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica de causa ocupacional, las enfermedades de la pleura como el mesotelioma, el cáncer de pulmón asociado a exposición laboral y la tuberculosis, contemplada desde el punto de vista de la enfermedad profesional.

La neumología ocupacional se ocupa, por tanto, de un grupo de enfermedades con gran repercusión médico-legal cuya conflictividad debe ser afrontada partiendo del conocimiento de los distintos enfoques que se plantearán seguidamente. El enfoque desde Salud laboral es un enfoque prevencionista y de protección al trabajador, y es condición básica conocer en profundidad para actuar en prevención.

En un principio, debería ser más fácil prevenir las enfermedades ocupacionales que aquellas causadas por factores genéticos, factores de estilo de vida o el entorno general. Puede ser más sencillo cambiar la situación para evitar la exposición a la causa, y existen marcos legales en Europa para ayudar a proteger a los trabajadores contra los efectos dañinos del entorno de trabajo.

Las enfermedades producidas por el trabajo no se distinguen clínicamente de las no laborales. La diferencia la da el contexto y los antecedentes del paciente. En la anamnesis de todo paciente respiratorio, los antecedentes laborales son fundamentales. Es importante conocer tanto su trabajo actual como las labores que haya desempeñado con anterioridad, preguntando en forma específica detalles de la labor que realizaba, el tiempo de exposición, por el uso de elementos de protección, por la relación de los síntomas con su trabajo y por si otros compañeros de trabajo tienen manifestaciones similares.

Los siguientes elementos pueden orientar al clínico para determinar si son enfermedades respiratorias de origen laboral:

- Los síntomas se producen o empeoran en el trabajo.
- Los síntomas mejoran en vacaciones.
- Existen más empleados afectados en la empresa.
- Existen sustancias potencialmente productoras de enfermedad en el trabajo.

2.1.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES PULMONARES OCUPACIONALES

Las enfermedades pulmonares ocupacionales son una de las principales causas de enfermedades relacionadas con el trabajo, después de las enfermedades osteomusculares, y la mayoría de ellas, aparecen tras una exposición repetida y prolongada, aunque una única exposición intensa a un agente nocivo puede inducir lesión pulmonar.

Algunos países no registran la carga de las enfermedades pulmonares ocupacionales y, por lo tanto, es difícil para los expertos proporcionar medidas exactas de la carga en Europa. De hecho, los datos provienen de estimaciones del impacto, calculado con la información facilitada de forma voluntaria sobre las enfermedades pulmonares ocupacionales a las bases de datos internacionales.

La EPOC constituye la cuarta causa de muerte en Estados Unidos y según la NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health), el 19% de los casos de EPOC pueden atribuirse al trabajo en industrias con riesgos respiratorios (caucho, cuero, plástico, textil, industria alimentaria, agricultura y construcción), donde existe exposición a gases, vapores, humos y materia particulada, independientemente del efecto del tabaco. Siendo estos datos similares a los encontrados en Europa, donde también el 15-20% de los casos de EPOC están relacionados con factores del lugar de trabajo.

En Reino Unido, el amianto es el principal causante de mortalidad por enfermedades ocupacionales. El asbesto se relaciona con el mesotelioma pleural y el carcinoma broncopulmonar. Los resultados de estudios epidemiológicos demuestran que el 75-85% de los casos de mesotelioma se asocian con antecedentes de exposición ocupacional, paraocupacional o ambiental al asbesto.

Miles de trabajadores de las minas de carbón en Europa han desarrollado neumoconiosis, y las investigaciones realizadas en Suecia y Finlandia demostraron que 1 de cada 10 agricultores ha sufrido lesiones de inhalación graves resultantes de la exposición al polvo.

En España, las enfermedades profesionales por inhalación de sustancias son las cuartas en frecuencia, y se concentran en las industrias extractivas. La Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) indica que el asma ocupacional es la neumopatía profesional más frecuente en países industrializados, calculándose que más del 15% de los casos de asma que se inician en edad adulta están relacionados con factores ocupacionales. Afecta principalmente a trabajadores de industrias harineras, madereras, químicas, pinturas y poliuretano, con más de 250 agentes involucrados en su génesis.

Se piensa que el 15% de los casos de cáncer de pulmón en hombres y un 5% en mujeres están causados por exposiciones laborales (asbesto, níquel, cromo, arsénico, uranio, radiaciones ionizantes y radón), presentes en trabajos como construcción, astilleros, mecánicos, pintores y calderería.

No obstante, establecer la relación de causalidad entre carcinoma broncopulmonar y una exposición laboral es muy difícil, ya que existen diferentes agentes causales implicados que pueden interactuar modificando su efecto (tabaco, exposiciones ambientales y factores genéticos). Además, la neoplasia broncopulmonar de origen ocupacional no presenta características clínicas, radiológicas o histológicas diferentes a la causada por el humo del cigarrillo. Por ello, para establecer una relación de causalidad es necesaria una historia laboral de exposición a un agente cancerígeno conocido, a una dosis suficiente, con una duración mínima de unos 5 años y un tiempo de latencia, entre el inicio de la exposición y la presencia de la enfermedad, de 10 a 40 años.

2.1.3. ETIOPATOGENIA DE LAS ENFERMEDADES PULMONARES OCUPACIONALES

La reacción pulmonar a los tóxicos laborales se relaciona con los factores dependientes del agente inhalado y los factores dependientes del sujeto, así como de las medidas de prevención personal e industrial que hayan sido adoptadas. Además, tendrá que tenerse en cuenta los factores modificadores, como el tabaquismo y la edad del trabajador expuesto:

a. Factores dependientes del agente inhalado

- *Tamaño y forma de las partículas*: aquellas que miden entre 0,5-5 mm de diámetro serán capaces de alcanzar los bronquiolos y alvéolos por lo que su capacidad patogénica será mayor. Cabe destacar las fibras amianto o y las fibras minerales artificiales (contienen sílice o silicatos), también son capaces de llegar a los alveolos, aunque posean una longitud de 10-30 µm, puesto que su diámetro es inferior a 5 µm.

- *Propiedades físico-químicas de las partículas inhaladas*:

  – Capacidad fibrogénica.
  – Solubilidad.

- *Concentración*: la respuesta a las diferentes sustancias suele ser dosis-dependiente.

- *Tiempo de exposición*: suele ser necesario un tiempo de exposición de 10 a 20 años, aunque el tiempo de exposición puede ser más corto cuando se trata de exposiciones masivas o por susceptibilidad individual.

b. Factores dependientes del sujeto expuesto

Algunas enfermedades mediadas por mecanismos inmunitarios, como la neumonitis por hipersensibilidad y el asma ocupacional, son independientes de la dosis y del tiempo de exposición al agente y su aparición dependerá de la susceptibilidad individual.

a. *Estado inmunitario del trabajador*: el estado de los mecanismos de defensa del individuo (macrófagos alveolares, aclaración ciliar y sistema linfático).

b. *Variación individual de la respuesta inmune e inflamatoria* dependiendo de la idiosincrasia del individuo.

c. *Factores modificadores*: como el tabaco y la edad, pueden acortar el tiempo o la dosis necesaria para desarrollar la enfermedad pulmonar ocupacional. Los trabajadores fumadores expuestos a carbón, sílice, grano o algodón desarrollan con mayor probabilidad bronquitis crónica y EPOC que aquellos no fumadores con exposiciones similares o los fumadores no expuestos. El hábito tabáquico aumenta el riesgo de desarrollar anticuerpos IgE y asma entre trabajadores seleccionados expuestos a alérgenos potenciales en el lugar de trabajo, como platino y antígenos asociados a humidificadores. Y, además, los trabajadores fumadores expuestos a asbesto, radón, arsénico, humos de combustibles diésel, aminas aromáticas y sílice es más probable que desarrollen cáncer que los trabajadores no fumadores.

2.1.4. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PULMONARES OCUPACIONALES

Las enfermedades pulmonares ocupacionales se pueden clasificar en función de cuál sea su agente causal o según el tipo de patología producida.

Dentro de los posibles agentes causales se distinguen: la materia particulada inorgánica, la materia particulada orgánica, los gases y vapores químicos; y las radiaciones ionizantes.

a. Enfermedades pulmonares ocupacionales por inhalación de materia particulada inorgánica

El polvo inorgánico podrá dar lugar al desarrollo de diversos procesos patológicos dependiendo del tipo de afectación respiratoria entre los que destacan los **siguientes:**

TABLA 53. ENFERMEDADES PULMONARES OCUPACIONALES POR INHALACIÓN DE POLVO INORGÁNICO

Agentes	Enfermedad
Materia particulada fibrogénica: sílice, salicilatos y asbesto. Materia particulada no fibrogénica: carbón, grafito, hierro, óxido férrico, estaño, bario y circonio Metales: cadmio, berilio, tungsteno, cobalto, etc. Fibras Minerales Artificiales: fibras de aislamiento y cerámica	Bronquitis /EPOC Neumonitis aguda Fibrosis pulmonar Granulomatosis difusa Patología pleural benigna Cáncer de pulmón y mesotelioma

Fuente: Modificado de Casas F, 2011.

- **Neumoconiosis**: son la patología más representativa de las enfermedades ocasionadas por polvo inorgánico. Podremos distinguir distintos tipos dependiendo de la naturaleza del mismo:

  1. *Las neumoconiosis por partículas fibrogénicas*, que engloba a las siguientes:

     – Silicosis: producida por el dióxido de silicio o sílice.
     – Neumoconiosis por silicatos: son las originadas por el talco (talcosis), el caolín o silicato de aluminio hidratado (caolinosis), la mica, la pizarra o el cemento.
     – Asbestosis: producida por asbesto.

  2. *Las neumoconiosis por partículas no fibrogénicas*, que incluye a*:*

     – Neumoconiosis de los trabajadores del carbón o el grafito.
     – Neumoconiosis por hierro (siderosis), por óxido férrico.
     – Neumoconiosis por otros polvos inertes como son estaño, bario, zirconio y carburo de tungsteno.

  3. *Neumoconiosis por metales*: cadmio, berilio, bario, tungsteno, cobalto, aluminio, antimonio, cobre y estaño.
  4. *Neumoconiosis causadas por fibras minerales artificiales*: son materiales fibrosos industriales que contienen sílice o salicilatos, como las fibras de aislamiento, los filamentos continuos y las fibras cerámicas.

- **Bronquitis crónica y EPOC**: que aparecerán independientemente de la neumoconiosis y el hábito tabáquico.

- **Bronquiolitis inducida por inhalación de polvo mineral**: asbesto, sílice, óxidos de aluminio, talco, cadmio y cobalto.

- **Patología benigna por amianto no asbestosis:**

  – Derrame pleural benigno.
  – Enfermedad pleural localizada (placas pleurales) y difusa.
  – Atelectasia redonda o síndrome de Blesovski.

- **Patología maligna o neoplásica**: cáncer de pulmón y mesotelioma.

b. Enfermedades pulmonares ocupacionales por inhalación de materia particulada orgánica

Incluye un grupo variado de patologías según cuál sea la naturaleza del polvo orgánico.

TABLA 54. ENFERMEDADES PULMONARES OCUPACIONALES POR INHALACIÓN DE MATERIA PARTICULADA ORGÁNICA

Agente	Enfermedad
Antígenos de actinomicetos Antígenos de hongos y bacilos Proteínas y enzimas vegetales y animales Bacterias	Asma ocupacional Neumonitis por hipersensibilidad Tuberculosis

Fuente: Modificado de Casas F, 2011.

- **Neumonitis por hipersensibilidad o alveolitis alérgica extrínseca**: incluye cuadros muy conocidos y diferentes dependiendo del agente sensibilizante:

  – *Neumonitis por actinomicetos*: como el pulmón de granjero, la bagazosis o el síndrome del edificio enfermo.
  – *Neumonitis por antígenos aviarios*: pulmón de criador de palomas.
  – *Neumonitis por antígenos de hongos o bacilos*: suberosis y sequoisis.

- **Asma ocupacional inducida por agentes sensibilizantes**: son múltiples las posibles causas de asma ocupacional, como veremos más adelante.

  – *Ama ocupacional inducida por sustancias de alto peso molecular*: producida por sustancias de alto peso molecular de origen vegetal, animal y/o de microorganismos.
  – *Ama ocupacional inducida por sustancias de bajo peso molecular*: polvos de maderas, productos farmacéuticos, etc.

- **Tuberculosis pulmonar y pleural**: que aparecerá en trabajadores expuestos en el medioambiente laboral al M. Tuberculosis.

c. Enfermedades pulmonares ocupacionales ocasionadas por inhalación de gases, humos y vapores químicos

Las alteraciones que ocasionan pueden ser:

- *Daños agudos*: exposición única a un gas tóxico. Provocan cuadros de irritación de la mucosa nasal, bronquitis y bronquiolitis y/o daño alveolo capilar con edema pulmonar por aumento de la permeabilidad.

- *Daños crónicos*: por exposición repetida continuada a una concentración baja de ciertos gases o aerosoles. Que ocasionan generalmente hiperreactividad bronquial persistente (con disfunción reactiva de vías aéreas), bronquitis crónica y EPOC.

TABLA 55. ENFERMEDADES PULMONARES OCUPACIONALES OCASIONADAS POR INHALACIÓN DE GASES, HUMOS Y VAPORES QUÍMICOS

Gases y Vapores	
Dióxido de nitrógeno	Desarrollo de EPOC
Dióxido de azufre	
Amoniaco	Enfermedad broncopulmonar
Enfermedad broncopulmonar	Edema pulmonar
Fosgeno u oxicloruro de carbono	Necrosis
Metales	
Manganeso	Traqueobronquitis aguda
Cadmio	Síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA)
Níquel	Fiebre de los metales
Vanadio	
Epóxidos	
Anhídrido trimetílico (de las resinas epoxi y pinturas)	Asma y rinitis mediada por Ig E. Tos, sibilancias, disnea y artralgias (a las 4-12 horas de la exposición mediada por IgG) Síndrome de hemoptisis y anemia (tras exposición a altas dosis) Bronquitis
Miscelánea	
Anticorrosivos (dietil aminoetanol). Herbicidas (amitrol) Airbag de los automóviles (ácida sódica) Microelectrónica (diborane)	Síndromes pulmonares agudos
Síndrome de Ardystil	Tos no productiva y epistaxis Afectación digestiva y neuropsicológica

Fuente: Modificado de Casas F, 2011.

Los cuadros más característicos son:

- **Asma ocupacional inducido por irritantes**: cursa como un síndrome de disfunción reactiva de las vías aérea y son múltiples los agentes reconocidos como causa de enfermedad profesional: bromo, cloro, azufre, aldehídos, hidrocarburos alifáticos y sus derivados, amoniaco, etc.

- **Síndrome de distrés respiratorio** o edema pulmonar no cardiogénico o neumonitis química o edema hemorrágico: pueden ser provocados por los gases y humos de cloro, fósforo, percloroetileno, dióxido de azufre, componentes del cinc, nitrógeno, tricloroetileno, etc.

2.2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA EN NEUMOLOGÍA LABORAL

Una búsqueda bibliográfica consiste en una recopilación sistemática de la información publicada en una o varias bases de datos y relacionada con un tema específico. Realizar una búsqueda bibliográfica es un proceso complejo y requiere por ello de una cuidadosa sistematización, ya que es tarea fundamental en el contexto de cualquier proyecto de formación o investigación.

La revisión se nutre de las bases de datos médicas, que ofrecen gran cantidad de información y, por ello, resulta necesario llevarla a término de una forma eficaz, estructurada y sistemática para localizar lo que resulte de un mayor interés en el tema objeto de estudio.

La búsqueda en sí es un ciclo de trabajo en el que, partiendo de unos descriptores iniciales, se accede a unas referencias bibliográficas concretas que, a su vez, nos llevan a otras hasta cerrar la búsqueda definitiva, una vez conseguidos los objetivos marcados y considerados como prioritarios por su relevancia en el tema a tratar.

La información se presenta en muy diferentes formatos y fuentes y, puesto que hay una gran diversidad de bases de datos, cada autor en función de cual le es más accesible o conocida recurre a una u otra.

Uno de los buscadores más específicos en Medicina es PubMed, que servirá de base para la obtención de datos y publicaciones comentadas en la revisión que se muestra a continuación.

2.2.1. LAS ENFERMEDADES PULMONARES EN LAS BASES DE DATOS MÉDICAS

PubMed recoge un voluminoso número de publicaciones referidas a las relaciones entre enfermedades pulmonares y exposición laboral de riesgo, con varios miles de ellas tan solo en los últimos cinco años, siendo el concepto de *Salud Laboral* asociado a la enfermedad el que se relaciona con más frecuencia que el específico de la especialidad de Medicina del Trabajo.

La tabla y gráficas que se muestran a continuación recogen una muestra de algunas de las más relevantes, entre las que destacan las referidas al asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o cáncer pulmonar. Entre las enfermedades infecciosas y su origen laboral, es la tuberculosis la que más referencias acumula.

TABLA 56. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA ENFERMEDADES PULMONARES Y TRABAJO

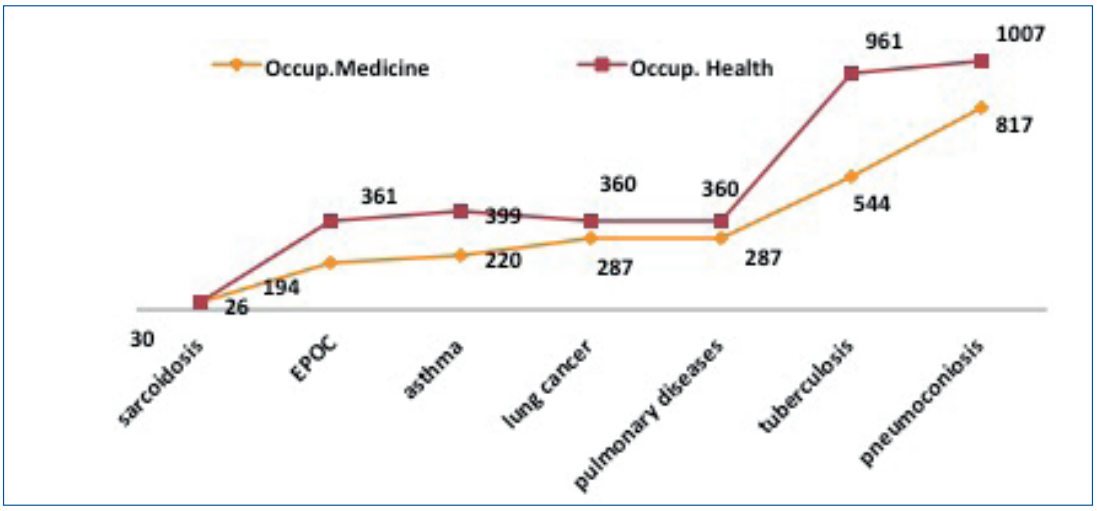
Descriptor	Número de publicaciones (últimos 5 años)	
	and occupational medicine	and occupational health
Sarcoidosis	30	26
EPOC	194	361
Asthma	220	399
Lung cancer	287	360
Pulmonary diseases	287	360

TABLA 56. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA ENFERMEDADES PULMONARES Y TRABAJO (cont.)

Descriptor	Número de publicaciones (últimos 5 años)	
	and occupational medicine	and occupational health
Tuberculosis	544	961
Pneumoconiosis	817	1007

Fuente: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

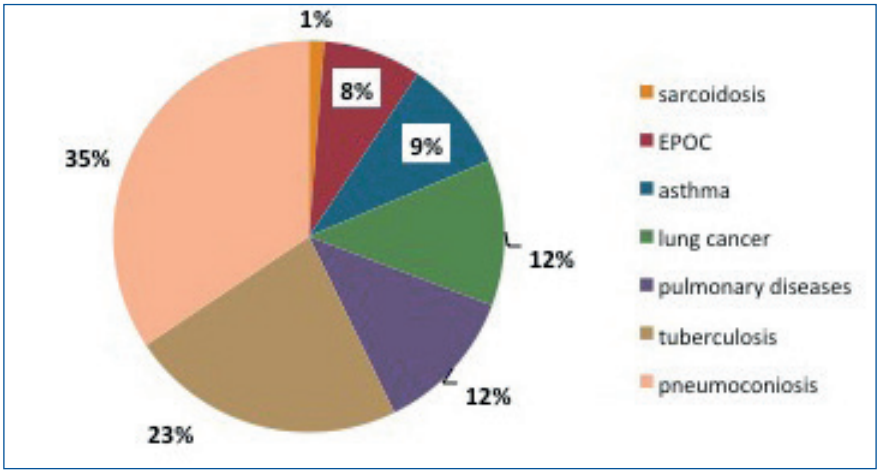
FIGURA 34. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: ENFERMEDADES PULMONARES Y TRABAJO



Fuente: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

En conjunto las patologías más referenciadas por los autores en las publicaciones son el asma laboral y la EPOC. En todos los casos con mayor prevalencia en referencia al concepto de *Salud Laboral*, con respecto al de *Medicina del Trabajo*, en el estudio de todas las enfermedades.

FIGURA 35. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: ENFERMEDADES PULMONARES Y TRABAJO



Fuente: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

2.2.2. REVISIÓN DE ALGUNAS PUBLICACIONES DE REFERENCIA

Las enfermedades pulmonares, forman parte de un grupo de patologías muy comunes en Medicina del Trabajo. La revisión efectuada en 2015 (Shpagina LA *et al.*, 2015) marca las líneas de investigación en este ámbito y establece los estudios genéticos y moleculares como objetivos prioritarios de trabajo para, así, poder desarrollar tanto los aspectos preventivos como de diagnóstico y tratamiento de estas enfermedades laborales.

Otros campos de trabajo que se consideran de interés son: los estudios fenotípicos en la enfermedad obstructiva crónica, para un mejor manejo y enfoque diferencial del paciente, junto con el desarrollo de nuevos métodos que permitan un diagnóstico lo más precoz posible; mejorar la clasificación de las neumoconiosis de acuerdo con una visión contemporánea de la patogénesis de las enfermedades pulmonares intersticiales; estudios de inmunosupresión rápidos y eficientes para evitar la progresión y avance de las neumoconiosis; y el conocimiento etiológico de las complicaciones infecciosas de las enfermedades pulmonares, con las subsiguientes recomendaciones hacia una terapia antibacteriana racional.

A todo ello se han de asociar, tal y como recomiendan algunos autores (Seaman DM *et al.*, 2015), intervenciones en el propio ámbito laboral. Se remarca el hecho de que las enfermedades pulmonares ocupacionales siguen siendo actualmente una de las principales causas de insuficiencia respiratoria en el mundo, a pesar de la mejora en las regulaciones legislativas en la mayor parte de los países, ya que estas no han evitado las crecientes tasas de neumoconiosis de los mineros del carbón y la progresiva fibrosis masiva progresiva, dato que se pone de manifiesto en los datos recogidos en países como los Estados Unidos, y que sigue siendo un problema acuciante en otros casos, como por ejemplo, la exposición al polvo procedente de nuevas industrias, al sílice y el *fracking* hidráulico para la extracción de gas y petróleo de forma no convencional, mediante la fracturación de la roca madre (pizarras y esquistos).

Por ello, el conocimiento de los patrones de imagen de enfermedad pulmonar ocupacional y ambiental es fundamental en el diagnóstico de pacientes con exposiciones ocultas y en el manejo de los pacientes con exposiciones ya conocidas.

Junto con la exposición ocupacional hay que considerar de forma conjunta la exposición ambiental, ya que contribuye de forma notable al incremento observado en patologías tan prevalentes como el asma y la EPOC.

Como se ha visto con anterioridad, la sarcoidosis es una de las enfermedades pulmonares ocupacionales que más estudios han supuesto en los últimos años. A pesar de ello, sigue siendo definida como enfermedad granulomatosa de etiología multiorgánica y no totalmente conocida, pero en la que están involucrados factores ocupacionales y ambientales de riesgo. La revisión efectuada en 2012 (Newman KL, Newman LS, 2012) recoge los estudios más recientes y reafirma la hipótesis de que esta enfermedad se produce por exposición a antígenos extraños y partículas inorgánicas responsables de la inflamación. Han contribuido a afianzar esta hipótesis estudios muy recientes como los surgidos a partir de supervivientes del World Trade Center, tras el estudio de nanopartículas o en estudios concretos de casos de sarcoidosis asociados con el trabajo. Todos ellos apoyan la probabilidad de que las exposiciones ocupacionales, así como

las medioambientales, a los estímulos inflamatorios, desencadenan una enfermedad similar a la sarcoidosis (sarcoidosis-like).

Más recientemente, importantes estudios realizados en entornos de interior ricos en microbios, que incluyen lugares de trabajo interiores contaminados con moho y micobacterias, contribuyen a reafirmar la evidencia de que una variedad de antígenos microbianos que sirven como desencadenantes para provocar una respuesta inmune de hipersensibilidad en un medio inflamatorio.

Por todo ello, cada vez existen más evidencias de que la sarcoidosis tenga más de una causa y que pueda ocurrir en un entorno laboral en el que haya simultáneamente exposición a antígenos extraños y factores inorgánicos desencadenantes de la inflamación, que promuevan una respuesta inmune granulomatosa exacerbada.

Junto con enfermedades como las neumoconiosis y, en especial, la sarcoidosis, cada vez son objeto de mayor estudio las alergias la rinitis y asma. La exposición diaria proviene de fuentes internas, principalmente domésticas, pero también de ámbitos como el escolar o el laboral. Las exposiciones más conocidas son las procedentes del medioambiente estacional, a pólenes y mohos. Son las exposiciones laborales las que ocasionan el asma ocupacional y representan aproximadamente el 5% del asma de adultos. Tanto la exposición a contaminantes del aire interior, como exterior desencadenan inflamación bronquial y aumentan la gravedad del asma y gran cantidad de partículas del ámbito laboral son capaces de la producción de anticuerpos IgE, por lo que la identificación y reducción de la exposición a los alérgenos es una parte muy importante de la gestión de las enfermedades alérgicas respiratorias ocupacionales.

El sector de limpieza y más en concreto la limpieza en centros sanitarios, ha sido uno de los sectores que han ocupado a los alergólogos por su prevalencia en asma ocupacional y su trascendencia en Salud Pública (Arif AA, Delclos GL, 2012). De forma específica, se realizó un estudio tratando de enlazar el uso de determinados productos de limpieza hospitalaria y los posibles efectos respiratorios sobre la salud de los profesionales sanitarios, relacionando ocupación y el diagnóstico de asma, la variabilidad de los síntomas fuera y en el trabajo, y la exposición a sustancias determinadas sustancias de limpieza.

Los resultados mostrados en este trabajo refieren una mayor prevalencia entre las mujeres y una relación dosis-dependiente e incrementada en función del tiempo de exposición a agentes desinfectantes o esterilizantes. Las probabilidades fueron significativamente más elevadas tanto para: lejía, limpiadores/abrasivos, limpiadores de baño, detergentes y amoniaco, para glutaraldehído/ortoftalaldehído, cloraminas y óxido de etileno. Los autores de este trabajo concluyen que la exposición a cloraminas se asocia significativamente con un mayor riesgo de desarrollar asma ocupacional. Pero el sector de limpieza hospitalaria no es el único donde existe riesgo, sino que lo es en general en el colectivo de limpiadores, donde las mujeres son el grupo predominante.

Trabajos realizados recientemente por algunos autores (Lipinska-Ojrzanowska AA *et al.*, 2016) afirman que el 46% de los productos de limpieza pueden desencadenar asma por exposición. La sensibilización al látex y desinfectantes contribuyen de forma importante como agentes causales en esta patología laboral.

En los últimos años se han producido importantes avances en el diagnóstico de la alergia molecular basados en la detección y cuantificación de la IgE específica para alérgenos individuales. Se han identificado más de 400 agentes sensibilizadores en asma ocupacional, pero sólo unos pocos se han caracterizado el nivel molecular y está disponible un diagnóstico de rutina.

Se propone, de hecho (Raulf M, 2016), una herramienta para el diagnóstico de la alergia ocupacional basada en el diagnóstico molecular (component resolved diagnostics), de utilidad en alergias ocupacionales como el asma del panadero por inhalación de harina de cereales, principalmente trigo, si bien los perfiles de sensibilización al trigo de los panaderos muestran una gran variabilidad interindividual.

Aunque para el diagnóstico del asma del panadero, el extracto de trigo integral sigue siendo la mejor opción para la determinación de IgE específica, pero los alérgenos de trigo individuales podrían ayudar a discriminar entre el asma del panadero y la alergia al trigo inducida por alimentos, alergia a la hierba o al polen.

En la alergia al látex de caucho natural, especialmente en los casos con una inesperadamente alta tasa de IgE, pero sin síntomas clínicos, es de también utilidad diagnóstica la aplicación de los factores determinantes de carbohidratos de reacción cruzada. El látex es un excelente modelo para el diagnóstico mediante esta herramienta y demuestra así la forma de mejorarlo mediante el uso de alérgenos individuales.

Las nuevas herramientas de diagnóstico y las actuales plataformas son prometedoras para el asma ocupacional y también para la neumonitis por hipersensibilidad ocupacional (como en los alérgenos del polvo de madera, enzimas, alérgenos de animales de laboratorio, etc.), aunque se requiere de mejoras y métodos para estandarizar estas nuevas herramientas.

Junto con el asma, la EPOC constituye una patología pulmonar donde se conjugan distintos factores de riesgo entre los cuales juegan un papel importante las exposiciones laborales. Los estudios poblacionales muestran que la incidencia de EPOC guarda relación con la exposición asociada ocupacional y ambiental, especialmente en varones por encima de los 40 años.

En el trabajo realizado en población suiza en 2012 (Mehta AJ *et al*., 2012) se pudo establecer una relación entre la exposición ocupacional a polvos biológicos, polvos minerales, gases/vapores; y asociación de homos, vapores, gases y polvo; y la incidencia de EPOC de al menos gravedad moderada.

Balmes JR refleja, en un artículo de 2005, las aportaciones del Dr. Felton, a quien le gustaba profundizar en la historia de la Medicina del Trabajo y que trató de aplicar las lecciones de la historia para la práctica moderna de esta disciplina y, quien una vez escribió que: *el nombre Ramazzini marca el inicio de la preocupación de la sociedad con el bienestar y la salud física y emocional de sus trabajadores desde las tiendas de la artesanía a las oficinas de los ejecutivos*.

La EPOC es una enfermedad común en la que se ignora con demasiada frecuencia la contribución profesional. La evidencia epidemiológica de los estudios de cohortes, tanto en trabajadores como

en población general, permite afirmar la existencia de un mayor riesgo de EPOC asociado a las exposiciones a polvos irritantes, gases y humos. La contribución profesional a la carga de la EPOC es suficientemente grande como para que las intervenciones preventivas deban estar garantizadas.

Actualmente sigue siendo una causa frecuente e importante de morbilidad y mortalidad, tanto en Estados Unidos como a nivel mundial. El aumento de las tendencias de la prevalencia, morbilidad y la mortalidad observada en la última parte del siglo pasado no se han mantenido en sociedades como la de Estados Unidos donde las cifras de prevalencia permanecen más estables e incluso han disminuido las hospitalizaciones, probablemente en función de la disminución de la prevalencia global del consumo de tabaco en los últimos 50 años, junto con la mejora de los tratamientos para la EPOC.

Las tendencias futuras de la EPOC probablemente serán impulsadas por factores nuevos donde, además del consumo de tabaco, se incluya una mayor supervivencia en la población, otras exposiciones ocupacionales y ambientales, y la creciente prevalencia de asma. Algunos autores (Rosenberg SR *et al*., 2015) afirman que factores como la contaminación atmosférica y las infecciones respiratorias crónicas, como la tuberculosis, seguirán siendo importantes predictores de las tendencias futuras. A esto habrá que añadir el papel de factores de riesgo como los procedentes de los escapes de diésel, en los que aún no se ha profundizado suficiente en cuanto a su influencia en la EPOC, por lo que algunos autores (Hart JE *et al*., 2012) recomiendan investigaciones adicionales, con parámetros de exposición más avanzados para dilucidar plenamente esta asociación.

En 2007 (Blanc PD, Torén K, 2007) se realizó una revisión crítica de la literatura científica sobre los factores de riesgo ocupacional para EPOC y bronquitis crónica, en base a la declaración de 2003 de la Sociedad Torácica Americana sobre la contribución profesional a la carga de la enfermedad de las vías respiratorias. Los resultados de los estudios posteriores han aportado datos que permiten estimar que un porcentaje del 15% del riesgo poblacional atribuible para ambas patologías, está relacionado con factores laborales. Estos estudios ponen de relieve la asociación entre las exposiciones ocupacionales específicas y la obstrucción del flujo aéreo. Además, los datos indican el grado en que la EPOC es una causa de incapacidad laboral.

Sin embargo, a pesar del reconocimiento de que las exposiciones ocupacionales pueden contribuir sustancialmente a la etiología de la EPOC, se sabe poco sobre el papel potencial de los factores relacionados con el trabajo en los resultados de salud relacionados con la EPOC. En 2004 (Blanc PD *et al*., 2004) los trabajos realizados por algunos autores ya afirmaban que, entre las personas con EPOC, las exposiciones ocupacionales y la discapacidad atribuida a la enfermedad pulmonar, particularmente cuando ambos están en combinación, parecen ser factores de riesgo relacionados con los malos resultados para la salud que se encuentran entre los afectados.

La labor de prevención es un concepto tradicional y debe estar dirigida a todos los trabajadores, pero los estudios de detección de EPOC en todos los trabajadores tendrían unos costes inaceptables, por lo que los autores (Meijer E *et al*., 2001) recomiendan la vigilancia de los grupos de alto riesgo como alternativa útil en trabajadores con riesgo por exposición,

sectores más específicos o con sintomatología de riesgo: dificultad para respirar, sibilancias, fumar en exceso, y síntomas de las vías respiratorias inferiores, de este modo los Médicos del Trabajo pueden desarrollar una estrategia de bajo costo para la detección de los trabajadores en riesgo de EPOC.

Factores de riesgo como el mencionado previamente, de exposición al humo de diésel en relación a EPOC, es también un factor relevante en cuanto a una asociación entre él y la mortalidad por cáncer de pulmón, aunque sigue habiendo incertidumbres al respecto. Los resultados de algunos de los trabajos realizados (Attfield MD *et al*. 2012) han sido objeto de múltiples comentarios por otros autores y ponen de manifiesto una mayor evidencia de que la exposición al humo del diesel aumenta el riesgo de mortalidad por cáncer de pulmón y tiene importantes implicaciones para la salud pública.

Algunos autores (Neophytou AM *et al*., 2016) han utilizado estimaciones matemáticas con factores de corrección para valorar el impacto en supervivencia de trabajadores en relación a las exposiciones ocupacionales a diésel y evitar de este modo factores de confusión variable en el tiempo. Estiman así el exceso de riesgo acumulado y el impacto de las intervenciones.

En EPOC, como también ocurre en otras enfermedades ocupacionales, a los aspectos clínicos y laborales de la enfermedad se asocian los médico-legales y relacionados con el sistema compensatorio que varía en los distintos países.

En Italia, las enfermedades profesionales son recogidas en la Ley mediante un sistema de listas cerradas que no incluyen todas las enfermedades con fines compensatorios, lista que se actualiza periódicamente con el fin de incorporar los nuevos hallazgos de la investigación médica. El Decreto 336/94 utiliza un término menos inclusivo (bronquitis obstructiva crónica) que la utilizada en el decreto anterior, 482/75 (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, EPOC). Además, se incluye un menor número de ocupaciones que implican un riesgo de desarrollar EPOC. Sin embargo, la definición restrictiva de la EPOC en el trabajo, presentada por el Decreto 336/94, contrasta con la evidencia epidemiológica de que el riesgo de EPOC en el trabajo ha aumentado con el tiempo: hasta el 50% de los casos de EPOC podrían tener un origen laboral según afirmaron ya en 2004 Mastrangelo G *et al*.

En Francia, desde 1989, se han introducido progresivamente distintas regulaciones, lo que permite la compensación de los casos de EPOC ocupacional. Por ello, algunos autores en sus trabajos (Andujar P, Dalphin JC, 2015) describen el contexto actual del sistema de compensación y los procedimientos que deben seguirse para garantizar los intereses de los pacientes que son compatibles.

Un aspecto diferente de lo visto hasta ahora en las enfermedades pulmonares es cuánto tiene que ver con las enfermedades infecciosas y, más concretamente, con la tuberculosis (TBC), en personal sanitario. Sin duda, juega un papel fundamental la protección del trabajador. Muchas agencias recomiendan que los trabajadores de la salud usen filtros respiratorios faciales (N95 FFR) para minimizar la exposición ocupacional a los bioaerosoles, como la tuberculosis y la gripe pandémica. Las publicaciones al respecto describen los procedimientos estándares

para la selección adecuada de un modelo FFR-N95 y que, según la mayor parte de los trabajos (Danyluk Q *et al.*, 2011), requiere de una prueba de ajuste previa a su utilización.

En algunos países, como Corea, el contagio de TBC entre los trabajadores de la salud es frecuente y los convierte en población de riesgo, por lo que se han desarrollado y validado programas de educación que enseña a los estudiantes de medicina a cómo usar el tipo protección respiratoria adecuado, lo que puede ayudar a reducir el riesgo de contraer la TBC. Los resultados exitosos de este programa formativo (Myong JP *et al.*, 2015) apoyan su incorporación en el plan de estudios de la escuela de medicina y puede ayudar a reducir el riesgo de infección en los estudiantes y en los futuros ejercientes.

La TBC, aun hoy en día, sigue siendo una de las enfermedades transmisibles que provocan un aumento de la morbilidad y mortalidad en todo el mundo. Con una tasa de incidencia de 13,04 por 100.000 habitantes, España ocupa el tercer lugar entre los países europeos más afectados. Estos datos muestran una tendencia a disminuir, aunque se sospecha que pueda haber una infranotificación de casos. En los centros donde los pacientes son tratados de TBC existe un riesgo de transmisión a los trabajadores de la salud. Este riesgo es mayor en algunas áreas o unidades de trabajo. Los servicios médicos de salud ocupacional, mediante las diferentes estrategias preventivas, son los óptimos para detectar la infección tuberculosa. Las directrices nacionales incluyen la prueba de la tuberculina como estándar de detección de la infección tuberculosa, haciendo mención de nuevas pruebas de diagnóstico basados en detección in vitro de interferón gamma (IGRA) para ciertos casos. Algunas guías (Casas I *et al.*, 2015) proponen establecer criterios comunes en las pruebas IGRA, como ayuda complementaria a la prueba de la tuberculina en trabajadores de la salud, a partir de la evidencia disponible en la actualidad. Las recomendaciones para su uso han sido adaptadas a las diferentes situaciones a las que se enfrentan los profesionales, médicos del trabajo, involucrados en la vigilancia de la salud de los trabajadores.

Como resumen de lo visto en esta revisión, se puede concluir que las nuevas tecnologías introducidas en el lugar de trabajo y los cambios en el medio ambiente atraen a nuevos peligros que conducen a la evolución de los patrones de las enfermedades profesionales y ambientales ya establecidas, así como a condiciones novedosas nunca antes encontradas.

Muchas de estas condiciones emergentes han aparecido en los medios de comunicación o en la literatura mediante casos centinela que pueden servir como una señal de advertencia para brotes posteriores.

Desde una perspectiva global han de considerarse estas enfermedades por exposición ambiental y laboral, tanto las ya tradicionales como las enfermedades del amianto, las silicosis de los trabajadores de arenas o las neumoconiosis de los mineros del carbón, como los efectos sobre la salud de la contaminación del aire interior procedente de la quema de combustibles de biomasa, la exposición a los metales pesados y los efectos potenciales para la salud del fracking.

Se introducen otras condiciones emergentes, como el smog en los países en desarrollo, las tormentas de arena en Asia y Oriente Medio y las enfermedades respiratorias por nanopartículas y fibras sintéticas o artificiales.

Los médicos y especialmente los del entorno laboral, deben estar alerta ante estas posibles exposiciones ocupacionales y ambientales, especialmente en la evaluación de pacientes con manifestaciones clínicas de presentación inusual y única, para identificar, lo más precozmente posible, los factores de riesgo y adoptar las medidas de control y prevención antes de que se produzca el daño.

2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES NEUMOLÓGICAS

Dentro del Servicio de Prevención de riesgos laborales, las funciones del Médico del Trabajo vienen especificadas en la ORDEN SCO/1526/2005, por la que se aprobó el programa formativo de la especialidad de medicina del trabajo. La formación como médico en esta especialidad tiene como objetivo asegurar un nivel de conocimientos, habilidades y actitudes a través de su capacitación en cinco áreas y comprenden actividades de: Prevención, Promoción de la Salud, Vigilancia de la Salud, Asistencial, Formación y Educación Preventiva, Función Pericial e Investigación.

Es, por tanto, función del personal sanitario del Servicio de Prevención cuidar del trabajador, tarea que lleva a cabo:

- Evitando que se produzcan daños a la salud de los trabajadores por la exposición a los riesgos del mismo, bien sean enfermedades profesionales o accidentes de trabajo.

- Detectando precozmente los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, a fin de poder actuar en fases iniciales del daño, cuando con frecuencia aún es reversible.

- Detectando a aquellos trabajadores que, por su estado de salud o condiciones psicofísicas, puedan ser más sensibles a determinados riesgos y, por tanto, precisar una mayor protección.

Uno de los instrumentos que utiliza la Medicina del Trabajo para realizar el control y el seguimiento del estado de salud de la población trabajadora y de la repercusión de las condiciones de trabajo sobre ellos es, por un lado, mediante la **valoración individualizada** de cada trabajador con la realización de reconocimientos médicos específicos en función de los riesgos del puesto, y por otro, una **valoración colectiva**, a través del análisis estadístico de los resultados de los exámenes de salud de los trabajadores de la empresa.

Los reconocimientos médicos específicos individuales deben ser realizados por personal sanitario especializado en Medicina y Enfermería del Trabajo. Se rigen por lo establecido en el artículo 22 de la Ley 31/95, de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL). Se efectuarán:

a. Reconocimientos iniciales, tras la incorporación al trabajo o la asignación de tareas específicas con nuevos riesgos para la salud.

b. Reconocimientos periódicos, según riesgos determinados por la evaluación de riesgos.

c. Reconocimientos después de una ausencia prolongada por motivos de salud.

d. Reconocimientos a demanda del trabajador o de la empresa por circunstancias preventivas concretas.

Los objetivos de estas acciones de control y seguimiento son, principalmente, vigilar la repercusión de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, conocer o detectar cambios en su estado de salud y detectar trabajadores con mayor sensibilidad a los riesgos laborales.

Esta vigilancia y control del estado de salud debe ser: garantizados por el empresario, específicos, confidenciales, proporcionales al riesgo a valorar, realizados en tiempo de trabajo, y sin coste para el trabajador.

Los exámenes de salud están diseñados para detectar los riesgos específicos de cada puesto de trabajo, siendo principalmente importantes en los trabajadores especialmente sensibles, entre los que se incluyen, las gestantes, lactantes, menores y discapacitados.

Los resultados completos del examen médico individual serán comunicados únicamente al trabajador mediante un informe, en el que se detallarán los hallazgos patológicos encontrados y se le propondrán conjuntamente las soluciones oportunas y las recomendaciones que se consideren más adecuadas.

El acceso a la información médica de carácter personal se limitará al personal médico y a las autoridades sanitarias. El empresario y las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención serán informadas solo de las conclusiones que se deriven de los exámenes de Salud, en relación con la aptitud o no aptitud del trabajador para el desempeño de su puesto de trabajo, definiendo claramente, si fuera necesario, las condiciones restrictivas o adaptativas de tal aptitud y la necesidad de introducir o mejorar las medidas de protección y prevención existentes.

Como regla general, la realización del examen de salud periódico será voluntario para el trabajador, aunque el empresario debe ofrecerlo siempre con la regularidad necesaria en función de los riesgos. Se transforma en una obligación para el trabajador en las siguientes circunstancias:

- Ante la existencia de una disposición legal en relación a la protección de riesgos específicos y las actividades de especial peligrosidad.

- Para reconocimientos previos y periódicos a los trabajadores que ocupen un puesto de trabajo en el que exista un riesgo de enfermedad profesional (artículo 243 de la Ley General de la Seguridad Social) y en la evaluación de la salud de los trabajadores nocturnos (artículo 36.4 del Estatuto de los Trabajadores).

- Cuando sean imprescindibles para evaluar los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de los trabajadores, necesitándose un informe previo de los representantes de los trabajadores.

- Cuando se requieran, si se sospecha que el estado de salud del trabajador pueda constituir un peligro para él mismo o para terceros (artículo 25.1 de la LPRL), necesitándose también un informe previo de los representantes de los trabajadores.

Ese mismo artículo hace referencia a la protección de las personas que pudieran tener una especial sensibilidad a determinados riesgos presentes en el ámbito laboral. En prevención, se considera **trabajador especialmente sensible** tanto aquel que presenta unas determinadas características personales o estado biológico conocido (estén reconocidas o no como situación legal de discapacidad, o sean situaciones permanentes o transitorias) que hacen que sea especialmente sensible a los riesgos de su lugar de trabajo, como a quien, como consecuencia de un daño para la salud producido por el desarrollo de su trabajo habitual, sea, a partir de entonces, más susceptible a la aparición de daños en tareas de riesgo similar al que propicio el daño (ej. lesiones osteomusculares, alérgicas, tóxicas…).

Dicha Ley especifica en su articulado que los trabajadores especialmente sensibles no serán empleados en aquellos puestos de trabajo en los que puedan ellos, los demás trabajadores u otras personas relacionadas con la empresa, ponerse en situación de peligro o, en general, cuando se encuentren manifiestamente en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo.

Una de las funciones primordiales del Médico del Trabajo consiste en la adecuada vigilancia de la salud de los trabajadores en cuyos puestos existe riesgo de desarrollar patologías pulmonares. Para un correcto control y detección precoz de estas patologías es necesario establecer pautas de seguimiento eficaces y homogéneas. Actualmente, están publicados diversos Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica (PVSE) relativos a patologías pulmonares ocupacionales, que sirven de punto de partida al médico responsable de la vigilancia: asma, alveolitis alérgica extrínseca, silicosis y otras neumoconiosis y asbestosis. También son de aplicación los protocolos de cáncer de origen ocupacional y de agentes biológicos, para aquellos agentes que produzcan enfermedades pulmonares.

El conjunto mínimo de datos que debe constar en **la historia clínico-laboral** de los trabajadores incluye:

- *Anamnesis sobre el puesto de trabajo*: puestos o trabajos anteriores, riesgos, tipo de sustancia, forma de contacto en la exposición y tiempo de permanencia en cada puesto; puesto de trabajo actual y tiempo que lleva en él; medidas de control ambiental existentes en el puesto de trabajo (ventilación, filtros, campanas extractoras, infraestructura general, etc.) y uso de equipos de protección individual.

- *Antecedentes personales y familiares*: antecedentes y factores individuales o hábitos predisponentes (especialmente atopia, tabaquismo y enfermedades respiratorias previas). Se

incluirá en este apartado la información sobre las actividades de ocio y posibles exposiciones extralaborales.

- *Anamnesis actual*: será una anamnesis dirigida en la que se recojan los síntomas actuales (haciendo hincapié en la presencia de síntomas respiratorios como tos, disnea, sibilancias, expectoración), la frecuencia e intensidad de los mismos, y si mejoran o empeoran con el trabajo.

- *Exploración clínica inespecífica o genérica*: talla, peso, índice de masa corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca, revisión por órganos y aparatos.

- *Exploración clínica específica*: incluye la exploración ordenada del trabajador buscando los signos específicos de cada patología. Para facilitar y optimizar la exploración se propone seguir siempre la misma sistemática:
  - Inspección: búsqueda de signos de insuficiencia respiratoria, hipoxemia o hipercapnia (por ej. acropaquias).

  - Auscultación cardiopulmonar: presencia de crepitantes pulmonares en campos medios y bases, sibilantes o disminución de murmullo vesicular...

- *Pruebas complementarias*: cuando son necesarias incluyen, según el caso, analítica de sangre, espirometría basal, radiografía de tórax, y también puede ser útil la difusión de CO, etc.

- Se *valorará el Grado de disnea* (MRC Breathlessness score):

  1. Disnea a grandes esfuerzos.
  2. Disnea en pendientes moderadas (mayor o igual a 2 pisos).
  3. Disnea en pendientes ligeras (menores de 2 pisos o rápido en llano)
  4. Disnea en llano a paso normal.
  5. Disnea en reposo.

Una vez realizado el examen específico individual del trabajador y confrontados los hallazgos encontrados con los riesgos a los que debe exponerse en su puesto de trabajo, el médico del trabajo debe determinar la aptitud del trabajador para ese puesto.

La **valoración de aptitud laboral** es la *evaluación de la capacidad psicofísica del individuo para realizar su trabajo sin riesgo para su propia salud o la de otros, en base a la relación entre las demandas de trabajo y la salud del individuo que lo va a realizar.*

Es el resultado final de la evaluación específica del estado de salud como intervención sanitaria individual dentro del marco de la vigilancia del trabajador, siendo además necesario que el médico del trabajo tenga un conocimiento profundo de las demandas y requerimientos detallados del puesto de trabajo, entendiendo por puesto de trabajo el conjunto formado por el lugar físico, las herramientas, tareas, deberes y responsabilidades asignados a una persona en un ámbito laboral.

En base a sus capacidades y los requerimientos y riesgos del puesto, el trabajador podrá ser calificado como: apto sin restricciones, apto con restricciones, apto condicionado, apto en observación o no apto, temporal o definitivo, con las matizaciones específicas en cada caso.

En esta labor es fundamental la colaboración con los médicos asistenciales o de las mutuas, para coordinar las actuaciones preventivas, diagnósticas, terapéuticas y de control y seguimiento que sean necesarias en cada caso. La calificación de la aptitud para trabajar puede tener importantes implicaciones legales y económicas tanto para el trabajador como para la empresa.

Se detallan a continuación los principales aspectos de Vigilancia de la salud en las patologías pulmonares laborales más destacadas.

2.3.1. ASMA OCUPACIONAL

El asma ocupacional (AO) se define como una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea, caracterizada por un cuadro de obstrucción bronquial reversible al flujo aéreo asociado a una hiperreactividad bronquial, provocado por la exposición a polvo, vapores, gases o humos presentes en el lugar de trabajo.

Además del asma ocupacional, existe el asma agravado por el trabajo que hace referencia a pacientes diagnosticados de asma cuya clínica se exacerba por exposiciones laborales.

Es considerada la enfermedad respiratoria más frecuente de origen ocupacional en los países desarrollados. Como se ha referido, se estima que aproximadamente un 15% de los casos de asma que se inician en el adulto pueden ser de origen ocupacional. En España, el riesgo de asma atribuible a exposiciones laborales es del 3 al 7%. Un diagnóstico correcto y un temprano manejo son puntos clave para el pronóstico de la enfermedad y sus consecuencias socioeconómicas. La repercusión de estas actuaciones no sólo afecta a la persona implicada, sino que la modificación de las condiciones de trabajo y de otros ámbitos laborales similares puede llevar a evitar otros muchos casos.

2.3.1.1. Clasificación del asma ocupacional

- **AO inmunológica o por hipersensibilidad**. Requiere un tiempo para que se produzca la sensibilización al agente causal y, por tanto, existe un período de latencia entre la exposición y la aparición de síntomas. Según el tipo de sustancias que la causen, se distinguen:
  - *AO inmunológica causada por sustancias de alto peso molecular*. Habitualmente es trascendental la intervención de un mecanismo inmunológico mediado por inmunoglobulina (IgE).
  - *AO inmunológica causada por sustancias de bajo peso molecular*. En general no interviene de modo patente un mecanismo inmunológico.

- **AO no imunológica o por irritantes**. Es aquella causada por un mecanismo irritante o tóxico. Se distinguen 2 tipos:

- *Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas (RADS).* Está causado por exposición única o múltiple a altas dosis de un irritante. Su inicio, sin embargo, se relaciona con una única exposición. Se denomina también AO sin período de latencia, ya que los síntomas no aparecen más allá de las 24 horas posteriores a la exposición.
- *AO causada por dosis bajas de irritantes.* Se produce después de repetidos contactos con dosis bajas del agente causal.

- **Otras variantes de AO**

  - *Síndromes asmatiformes (asthma-like disorders).* Se deben a la exposición a polvo vegetal (grano, algodón y otras fibras textiles) y también a polvo de animales confinados.
  - *Asma de los productores de aluminio.*

2.3.1.2. Etiopatogenia del asma ocupacional

El asma es causado por multitud de agentes. La aparición de la enfermedad parece estar determinad a por:

- *Factores ambientales*: propiedades fisicoquímicas de las sustancias, concentración de las sustancias y duración de la exposición.

- *Susceptibilidad individual*: antecedentes de atopia, hábito tabáquico y predisposición genética.

TABLA 57. TIPOS DE ASMA OCUPACIONAL (AO) SEGÚN EL MECANISMO IMPLICADO Y PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS

Características Clínicas	AO inmunológica		AO No Inmunológica
	Mediada por Ig E	No mediada por Ig E	RADS
Periodo de latencia	Largo	Más corto	Rápido (<24h)
Patrón típico en la provocación bronquial	Inmediata dual	Tardía dual atípica	No se realiza
Características epidemiológicas			
Prevalencia en población expuesta	<5%	>5%	Desconocida
Factores predisponentes	Atopia, tabaquismo	Indeterminado	Indeterminado
Características histopatológicas			
Descamación epitelial	++	++	+++
Fibrosis subepitelial	++	++	+++
Membrana basal engrosada	++	++	++
Eosinófilos	+++	+++	+/-
Linfocitos	++	++	+/-

Fuente: Orriols L, 2006.

2.3.1.3. Clínica del asma ocupacional

Los síntomas característicos del asma ocupacional son los mismos que los del asma ocasionada por agentes extralaborales: la disnea de intensidad y duración variable y la presencia de espasmos bronquiales, habitualmente acompañados de tos, secreciones mucosas y respiración sibilante. La gravedad y duración de los síntomas son cambiantes. En casos más graves, las funciones ventilatorias pulmonares pueden verse alteradas y causar cianosis e incluso la muerte.

Las fases de la reacción asmática son:

1. *Fase temprana*. Tiene lugar como respuesta de los mecanismos inmunológicos o no inmunológicos frente a agentes alérgenos, microbianos, etc., y se caracteriza por constricción de la luz de los bronquios.

2. *Fase tardía*. Sobreviene al persistir el estado de crisis y constituye una acentuación de la misma caracterizada por edema e hiperreactividad bronquial.

3. *Fase crónica*. Tiene lugar cuando el estado anterior no disminuye después del tratamiento habitual lo que conlleva daño del revestimiento epitelial del bronquio, persistencia de la hiperreactividad bronquial y de moco bloqueante de las vías aéreas. En esta fase con frecuencia la tos acentúa la irritación bronquial.

- ***AO inmunológico o con periodo de latencia:*** una vez producida la sensibilización se produce una reacción inmediata a los 20 minutos de la exposición. La clínica de asma desaparece a las 2 horas del cese de la exposición y no provoca hiperreactividad bronquial. En otras ocasiones, el trabajador sensibilizado comienza con síntomas a los 60 minutos de contacto y cede a las 3-4 horas o empieza a las 4-8 horas de contacto y cede a las 24 horas, y se acompaña de hiperreactividad bronquial.

- ***AO no inmunológica o sin periodo de latencia:*** aparecen síntomas a las horas de exposición a agentes irritantes y se produce hiperreactividad bronquial en pacientes no asmáticos previamente.

2.1.3.4. Diagnóstico del asma ocupacional

Se detalla más ampliamente en el capítulo de patologías alérgicas, por lo que se recogerá aquí solo un resumen.

Debe confirmarse en primer lugar la existencia de asma y luego la relación con el entorno laboral, constatando que el agente etiológico supuestamente involucrado en un paciente se ha relacionado previamente con asma de origen ocupacional.

La historia clínica es esencial para diagnosticar el AO. Debe interrogarse al paciente por la existencia de síntomas bronquiales, síntomas oculares, nasales, cutáneos o de vías aéreas superiores. El diagnóstico no debe descartar por el hecho de que un trabajador haya realizado un mismo trabajo durante años sin presentar ningún síntoma.

El asma de comienzo abrupto en un adulto sin antecedentes de enfermedad respiratoria ni alérgica puede hacer sospechar el diagnóstico. **Lo importante es poder relacionar períodos asintomáticos con falta de exposición y períodos sintomáticos con exposición**.

Los criterios propuestos por el American Collage of Chest Physicians (ACCP) son los siguientes:

- **Criterios diagnósticos de asma:**

  – Comienzo del asma después de un trabajo.
  – Asociación entre los síntomas de asma y el trabajo.
  – Uno o más de los siguientes:

    - Exposición en el lugar de trabajo a un agente de riesgo de provocar asma.
    - Cambios en el FEV_1 o en el PEF en relación con el trabajo.
    - Cambios en la hiperreactividad bronquial en relación con el trabajo.
    - Respuesta positiva al test de provocación bronquial.

- **Criterios diagnósticos del RADS:**

  – Ausencia de afectación pulmonar previa.
  – Presentación de los síntomas después de una única exposición o accidente.
  – Exposición a gas, tabaco, humo o vapor irritante a altas concentraciones.
  – Inicio de los síntomas en las 24 horas siguientes y persistencia de la clínica durante 3 meses.
  – Síntomas de asma.
  – Patrón obstructivo en la espirometría.
  – Presencia de hiperreactividad bronquial.
  – Ausencia de otra enfermedad pulmonar.

Las pruebas complementarias utilizadas para el diagnóstico son:

- *Analítica general*: puede aparecer eosinofilia.

- *Radiografía de tórax*: puede ser normal o mostrar signos de inflamación bronquial.

- *Espirometría*: muestra cuadro obstructivo, con disminución del FEV_1 y cociente FEV_1/FVC por debajo de los valores de referencia. Se aconseja realización seriada cuando el trabajador ha estado alejado un tiempo del trabajo. Si aparece variabilidad ayuda a confirmar el AO.

- *Espirometría tras broncodilatación*: la prueba es positiva si el FEV_1 postbroncodilatación aumenta más del 12% sobre el valor basal y, al menos, 200 ml. Si es negativo, se debe estudiar la hiperreactividad bronquial.

- *Test de provocación bronquial no específica con metacolina o histamina*: confirma el diagnóstico de asma ocupacional si hay hiperreactividad bronquial (el FEV_1 disminuye al menos un 20% sobre el valor basal). Si es negativo no lo descarta y debe probarse la respuesta al tratamiento con corticoides sistémicos (40 mg/día, durante 3 semanas).

Si las pruebas anteriores son normales mientras el paciente está trabajando, podemos descartar que tenga asma ocupacional.

- *Monitorización del PEF*: durante 2-3 semanas. Antes, durante y después del trabajo, todos los días de la semana.

- *Test de provocación bronquial específica*: sólo se realiza en centros especializados.

- *Valoración inmunológica*: denota exposición y sensibilización a agentes concretos, pero por sí solas no permiten confirmar el diagnóstico de la enfermedad. Las pruebas cutáneas no son adecuadas para los agentes de bajo peso molecular, puesto que la mayoría son irritantes.

2.3.1.5. Vigilancia preventiva del ASMA-RADS

El asma relacionada con el trabajo frecuentemente se asocia o es precedida por un cuadro de rinoconjuntivitis y existe evidencia de asociación etiológica entre ambas, de forma que la presencia de rinoconjuntivitis agrava el pronóstico del asma.

La Vigilancia específica de esta patología se aborda ampliamente en el capítulo de alergología laboral, por lo que aquí se recoge sólo un resumen y se describe lo específico del Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas (RADS), asma de mecanismo no inmunológico.

- **Criterios de aplicación del protocolo de Vigilancia de la Salud en asma laboral:** la vigilancia específica de la salud para asma laboral se aplicará a todos los trabajadores con exposición a alérgenos de elevado y bajo peso molecular, de los que el INSHT incluye listados orientativos.

- La **vigilancia del RADS** será necesaria en: soldadores, personal hospitalario, de limpieza, de procesamiento de pulpa de madera, en la industria química, en ganadería, bomberos, conductores de tren, pintores, reparadores y operarios de plantas eléctricas.

En el RADS, los agentes etiológicos implicados son muy variados. Los más frecuentemente citados en la bibliografía son el dióxido de azufre, cloro, amoníaco y diversos ácidos y humos, entre otros reflejados en el siguiente cuadro:

TABLA 58. ETIOLOGÍA DEL RADS

Agente causal	Profesión
Ácidos	
Ácidos calientes, ácido acético, ácido sulfúrico, ácido clorhídrico	Soldadores, personal hospitalario. Limpieza
Gases	

TABLA 58. ETIOLOGÍA DEL RADS (cont.)

Agente causal	Profesión
Dióxido de azufre, amoníaco, cloro, dióxido de nitrógeno	Pulpa de madera, industria química, granjero
Humos	
Fuego- humo	Bomberos-incendios. Accidentes
Miscelánea	
Escape diésel, pintura aerosol, sellante de suelos, hexafluoruro de uranio, pesticidas, disolventes, hidracina 35%. Agentes blanqueantes	Conductores de tren, pintores, reparadores, industria química, operarios de plantas eléctricas

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.Asma laboral; 2000.

El RADS puede ser consecuencia de un accidente laboral o de una mala ventilación en el área de trabajo. Afecta a personas sanas y la clínica aparece en cuestión de horas, a veces minutos, tras el episodio de exposición.

2.3.1.5.1. Historia clínica

La clínica del RADS es superponible a un cuadro de asma de intensidad variable que a veces puede evolucionar a bronquitis, bronquiolitis y alveolitis, pudiendo alcanzar grados de extrema gravedad. La principal característica que diferencia al RADS de otras formas de asma laboral es, como se ha referido, la ausencia de período de latencia entre la exposición al agente etiológico y el inicio de los síntomas.

Si se trata de un posible RADS habrá que tener en cuenta los siguientes criterios diagnósticos:

- Ausencia de enfermedad respiratoria previa.
- Comienzo de los síntomas tras una exposición única accidental.
- El agente causante es un gas, humo o vapor en altas concentraciones, con propiedades irritantes.
- Los síntomas pueden comenzar durante las 24 horas siguientes a la exposición y persisten un mínimo de 3 meses.
- Presencia de síntomas de broncoespasmo: tos, disnea y sibilancias.
- Posible obstrucción bronquial en las pruebas funcionales respiratorias.
- Prueba de provocación bronquial con metacolina positiva.

- Se han descartado otras enfermedades pulmonares.

2.3.1.5.2. Valoración de la capacidad laboral

Para evaluar las limitaciones funcionales deben considerarse:

- Valor del FEV_1 respecto al teórico.
- Grado de reversibilidad tras broncodilatación o grado de HRB.
- Necesidad de tratamiento.
- Control de la enfermedad con tratamiento.

En función de estos parámetros, se establecen tres niveles de gravedad: leve, moderada y grave.

El asma leve o moderado podrá condicionar la realización de actividades que requieran esfuerzo físico.

El asma grave puede dificultar incluso realización de actividades sedentarias.

2.3.2. NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD O ALVEOLITIS ALÉRGICA EXTRÍNSECA (AAE)

Esta patología se detalla ampliamente en el capítulo de patologías alérgicas, por lo que se recogerá aquí solo un resumen.

Es una enfermedad granulomatosa del pulmón provocada por la inhalación repetida de diversos antígenos causales (ver tabla), fundamentalmente orgánicos, entre los que se incluyen microorganismos, proteínas animales y agentes químicos de bajo peso molecular. Aparece como resultado de una reacción inflamatoria pulmonar de tipo inmunológico tras exposición a una sustancia antigénica, que provoca una afectación difusa de partes distales de la vía respiratoria (bronquiolos, alvéolos y espacio intersticial).

En estadios iniciales es reversible y, si no se establece el diagnóstico precoz, se produce fibrosis pulmonar.

2.3.2.1. Epidemiología y causas de la alveolitis alérgica extrínseca

Los datos de prevalencia son muy variables. En España supone el 2% de las enfermedades ocupacionales. La prevalencia en edificios contaminados y ambientes industriales oscila entre 15-70%.

El listado de agentes causales es amplio y continúan apareciendo nuevos agentes y situaciones de exposición (más de 50 en la actualidad): microorganismos, proteínas animales, sustancias químicas de bajo peso molecular, etc.

TABLA 59. EXPOSICIONES DE RIESGO Y PATOLOGÍAS RESULTANTES

Enfermedad	Antígeno
Actividades agrícolas	
Pulmón del granjero	Heno enmohecido
Bagazosis	Bagazo caña de azúcar
Enfermedad de los descortezadores de arce	Corteza arce húmeda
Pulmón del cuidador de setas	Setas en cultivo
Pulmón de soja	Polvo de soja
Enfermedad de los tratantes con granos (enfermedad de los graneros)	Trigo y otros contaminados
Enfermedad de los procesadores de tabaco	Tabaco
Pulmón de los trabajadores del café	Grano de café
Pulmón de los lavadores de queso	Moho de queso
Pulmón del cultivador de champiñones	Compost de champiñones
Pulmón del recogedor de patatas	Heno mohoso alrededor de las patatas
Pulmón del cultivador de la vid	Uvas mohosas
Pulmón de compost	Compost
Enfermedad de los cuarteadores de pimentón	Polvo de pimentón
Agua	
Pulmón del humidificador ultrasónico casero	Agua del humidificador contaminada
Pulmón del bañista de sauna	Agua de sauna contaminada
Pulmón de los trabajadores de cloacas	Sótanos contaminados, aguas residuales
Pulmón de agua corriente	Agua corriente contaminada
Pulmón de la bañera caliente	Niebla contaminada y moho en el techo y alrededor de la bañera
Aerosol de agua contaminada	Escape en máquina refrigeradora por agua
Alveolitis por acondicionador de aire	Acondicionadores, humidificadores
Animales	
Pulmón del cuidador de aves	Palomo, periquito, cotorra, etc.
Pulmón de los cuidadores de roedores	Ratas viejas

TABLA 59. EXPOSICIONES DE RIESGO Y PATOLOGÍAS RESULTANTES (cont.)

Enfermedad	Antígeno
Pulmón por inhalación de polvo de hipófisis	Rapé de hipófisis
Pulmón de los limpiadores de embutidos	Embutidos humedecidos
Pulmón de los peleteros	Pieles de astracán y zorro
Enfermedad cóptica	Envolturas de las momias
Pulmón del alimento para peces	Alimentos para peces
Pulmón del trabajador con carne de pescado	Polvo de carne de pescado

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.Neumonitis por hipersensibilidad; 2000.

2.3.2.2. Formas clínicas de la alveolitis alérgica extrínseca

Cínicamente puede presentarse en forma aguda, subaguda o crónica, si se mantiene la exposición.

- **Forma aguda** (42% de los casos): surge tras la inhalación masiva del antígeno en un corto período de tiempo.

  - *Síntomas*: se presenta como un cuadro de manifestaciones sistémicas (malestar general, sudoración, escalofríos, fiebre, artromialgias, cefaleas, astenia) y síntomas respiratorios (disnea, fiebre y tos seca), pudiendo acompañarse de insuficiencia respiratoria hipoxémica e hipocápnica.
  - *Exploración física*: destaca taquipnea, taquicardia y presencia de crepitantes en la auscultación respiratoria.
  - *Hemograma: se detecta* leucocitosis con neutrofilia, a veces, linfopenia y los reactantes de fases agudas son elevados.
  - *Radiografía* tórax: puede ser normal o mostrar un patrón intersticial con nódulos de 1-3 mm y en ocasiones, infiltrados.
  - *Gasometría*: puede ser normal o confirmar una hipoxemia.
  - *Pruebas de función pulmonar*: habrá un patrón restrictivo o descenso de la difusión.
  - *TC*: se observan imágenes en vidrio deslustrado con zonas de hiperclaridad parcheadas y patrón micronodulillar.

- **Forma subaguda** (43% de los casos): generalmente ocurre tras inhalaciones continuas, repetidas, pero no masivas del agente causal. Comienzo insidioso en días, semanas o meses.

  - *Síntomas:* malestar general, astenia, pérdida de peso, febrícula, tos seca, pero a veces también con expectoración mucosa y disnea, que puede llegar a ser severa con cianosis e incluso requerir hospitalización.
  - *Exploración física y pruebas analíticas*: mismos hallazgos que en la forma aguda.

- *Exploración funcional respiratoria*: patrón restrictivo más grave que en las formas agudas, puede estar presente también un patrón obstructivo.
- *Radiografía* tórax: patrón reticular o reticulonodular.
- *TC*: cambios fibróticos incipientes.

- **Forma crónica** (15%): tanto las formas agudas como las subagudas pueden evolucionar a la forma crónica si el paciente sigue teniendo contacto con el antígeno.

  - *Síntomas*: es similar al de la fibrosis pulmonar idiopática. Se caracteriza por un cuadro clínico insidioso de tos, disnea progresiva, fatiga y pérdida de peso. Hay intolerancia progresiva al esfuerzo y evolución hacia insuficiencia respiratoria crónica hipoxémica, fibrosis pulmonar, hipertensión pulmonar y cor pulmonale.
  - *Exploración física*: puede revelar dedos en palillo de tambor en el caso de enfermedad avanzada.
  - *Exploración funcional respiratoria*: patrón restrictivo o mixto grave, con disminución de la capacidad pulmonar total y la capacidad vital forzada, descenso de la capacidad de difusión e hipoxemia.
  - *Radiografía* tórax: pérdida de volumen de los pulmones y un patrón reticular con imágenes en "pañal de abeja" que se confirma en la TC.

La Bisinosis es un tipo de AAE que presenta una clínica característica y se la conoce como la *Fiebre del lunes*, ya que los síntomas (escalofríos, opresión torácica, disnea, hipertermia y malestar) aparecen el primer día de exposición al antígeno, a las 4-8 h del inicio de la jornada laboral, y disminuyen en los siguientes días, aunque persiste la exposición. Cuando la enfermedad avanza, los síntomas aparecen también el resto de la semana, pero menos intensos, y, finalmente, se hacen permanentes.

Su diagnóstico es de sospecha cuando se producen las manifestaciones clínicas características, un contacto temporal con un antígeno sospechoso, radiología compatible y la mejoría espontánea al evitar el contacto con dicho antígeno. La confirmación diagnóstica se realiza mediante: la determinación de Ig G específica contra extractos antigénicos sospechosos, el lavado broncoalveolar (la linfocitosis superior al 30% es altamente sugestiva de neumonitis por hipersensibilidad), las pruebas de provocación bronquial, el diagnóstico histopatológico (es muy característico la presencia de granulomas no necrotizantes, infiltrado intersticial mononuclear y bronquiolitis obliterante) y por la prueba de esfuerzo.

2.3.2.3. Criterios diagnósticos de la alveolitis alérgica extrínseca

El diagnóstico se confirma si se cumplen 4 criterios mayores y al menos 2 de los menores:

TABLA 60. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA AAE

Criterios mayores	Síntomas compatibles con neumonitis por hipersensibilidad Evidencia de exposición al antígeno sospechoso y/o detección de Ac específicos en suero o LBA frente a este antígeno Hallazgos compatibles con neumonitis por hipersensibilidad en la radiografía de tórax o TC torácico LBA con linfocitosis Histología compatible con neumonitis por hipersensibilidad Prueba de provocación bronquial (PPBE) positiva, (reproducción de la sintomatología y alteraciones funcionales tras la exposición al antígeno sospechoso)
Criterios menores	Crepitantes bibasales DLCO disminuida Hipoxemia en reposo o en las pruebas de esfuerzo

Fuente: Schuyler M, 1997.

Respecto al diagnóstico diferencial, habrá que diferenciarlo del síndrome tóxico del polvo orgánico, denominado también fiebre del grano, pulmón del silo o micotoxicosis pulmonar, entre otros.

2.3.2.4. Prevención y tratamiento de la alveolitis alérgica extrínseca

La prevención de la AAE se basará fundamentalmente en:

- Medidas de protección personal para reducir o, si es posible, evitar la exposición.
- Medidas para reducir la concentración ambiental de contaminantes.

Y su tratamiento consiste en:

- Evitar el contacto con el antígeno.
- Glucocorticoides, broncodilatadores y oxigenoterapia.

La mayoría de los pacientes recuperan su función pulmonar, aunque algunos lo hacen después de varios años. Los pacientes con fibrosis presentan peor pronóstico. El parámetro que más tarda en recuperarse es la DLCO.

2.3.2.5. Vigilancia Preventiva de la alveolitis alérgica extrínseca

La Vigilancia específica de esta patología se aborda ampliamente en el capítulo de alergología laboral, por lo que aquí se recoge sólo un resumen.

2.3.2.5.1. Criterios de aplicación

El protocolo de vigilancia de la salud específica publicado por el Ministerio de Sanidad, se aplicará a aquellos trabajadores expuestos a la inhalación de polvo orgánico de distintas proteínas animales y vegetales, así como algunas sustancias inorgánicas con demostrada relación con esta patología.

2.3.2.5.2. Historia clínica

Los rasgos más importantes de la enfermedad son:

- Afectación bilateral y difusa de bronquiolos terminales, alvéolos e intersticio pulmonar.
- Inflamación constituida por un infiltrado celular mononuclear que frecuentemente deriva a la formación de granulomas y fibrosis.
- Presentación de la enfermedad con patrón agudo, subagudo o crónico.
- Detección en el suero de los pacientes de anticuerpos precipitínicos frente al antígeno responsable.

Los pacientes comienzan presentando fiebre alta con escalofríos, tos seca, disnea, malestar general y progresivamente según avanza la enfermedad por la exposición continuada, se asocian pérdida de peso, anorexia, mialgias y disnea severa.

2.3.2.5.3. Pruebas complementarias

- Espirometría basal con patrón ventilatorio restrictivo (CVF y CPT descendidas < 80% del valor de referencia, FEV_1< 80% del valor de referencia y FEV_1 / CVF: normal.
- DLCO disminuida precozmente.

TABLA 61. GRADO DE AFECTACIÓN EN AAE

Grado 0	Ausencia de signos y síntomas
Grado 1: sospecha	Infecciones respiratorias de vías bajas de carácter leve. CVF menor al 80% del valor de referencia. Leucocitosis con desviación a la izquierda
Grado 2	Infecciones respiratorias frecuentes o intensas con fiebre, tos seca, disnea y malestar general. CVF entre el 65 y el 50% del valor de referencia. Leucocitosis con desviación a la izquierda

TABLA 61. GRADO DE AFECTACIÓN EN AAE (cont.)

Grado 3	Infecciones respiratorias frecuentes e intensas con fiebre, tos seca, disnea y malestar general persistente CVF entre el 49 y el 35% del valor de referencia. Leucocitosis con desviación a la izquierda. Deterioro general
Grado 4	Infecciones respiratorias frecuentes e intensas con fiebre, tos seca, disnea severa y malestar general persistente CVF menor del 35% del valor de referencia. Leucocitosis con desviación a la izquierda. Deterioro general, pérdida de peso, anorexia y mialgias. Fibrosis radiológica. Síndrome Tóxico del Polvo Orgánico-ODTS (sin fibrosis)

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Neumonitis por hipersensibilidad; 2000.

2.3.2.5.4. Valoración de la capacidad laboral

- En el grado 1 (sospecha) no existe limitación de la capacidad laboral. Se derivará al trabajador para estudio completo y valoración por el especialista de Alergología y se realizará un estudio exhaustivo del medio de trabajo para reducir al máximo los límites de exposición al agente sospechoso.

- En el grado 2 el trabajador es capaz de desarrollar su actividad de manera aparentemente normal en las intercrisis.

- El grado 3 implica dificultad para realizar la actividad laboral y social con normalidad.

- El grado 4 supone el establecimiento de un déficit funcional severo.

- Si se confirma sensibilización a un agente, se apartará al trabajador de la exposición.

2.3.3. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA DE ORIGEN LABORAL

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es una enfermedad caracterizada por una obstrucción no reversible al flujo aéreo, habitualmente progresiva, asociada a una reacción inflamatoria de vías pulmonares (bronquios y bronquiolos), secundaria a la inhalación de tóxicos e irritantes. Es una enfermedad de alta prevalencia que afecta al 5-10% de los adultos mayores de 40 años en países industrializados.

Dentro del término de EPOC se engloban dos patologías: la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar.

Bronquitis crónica

A nivel de los bronquios se producen hiperplasia e hipertrofia de las glándulas productoras de moco y áreas de metaplasia escamosa, junto a alteraciones de los cilios respiratorios; a nivel de los bronquíolos se produce fibrosis, hipertrofia del músculo liso y cambios metaplásicos de las células caliciformes, con disminución de la luz bronquial y atrapamiento aéreo. Clínicamente, se define como existencia de tos y expectoración al menos tres meses al año, durante dos años consecutivos.

Enfisema pulmonar

Se dañan los sacos alveolares. La lesión del parénquima pulmonar provoca un agrandamiento permanente y destructivo de los espacios aéreos. Se distinguen dos tipos de enfisema:

- El *enfisema centoacinar:* es la forma más habitual de enfisema en los fumadores. Se caracteriza por el agrandamiento y destrucción alrededor de los bronquíolos respiratorios y conductos alveolares, con pocos cambios en la periferia del acino, por lo que solo en la zona central de dicho acino afectado la relación ventilación-perfusión está elevada.

- El *enfisema panacinar:* la destrucción afecta a todo el acino, lo que da lugar a una reducción del intercambio alveolo-capilar y a la pérdida de las propiedades elásticas pulmonares.

2.3.3.1. Causas de la EPOC

Destacan entre otras como posibles causas:

1. **El humo del tabaco**: como se ha referido, es el principal factor de riesgo para la EPOC. Se estima que la desarrollaran el 15% de los fumadores, y con más frecuencia entre los hombres. The proportion of the risk of COPD attributable to smoking has beenLa proporción del riesgo de EPOC atribuible al tabaquismo ha sido estimated as 40-60%, depending on how many risk factors have been takenestimada en el 40 a 60%, dependiendo del número de factores de riesgo que se valoren.into account. No todos los fumadores desarrollan esta enfermedad, lo que sugiere que los factores genéticos también influyen en que unas personas sean más susceptibles que otras.

2. **La exposición ocupacional**: existen evidencias científicas de asociación entre exposición ocupacional y la EPOC, en base a múltiples estudios que han analizado la relación entre ambos.

   Alrededor del 15-20% de los casos de EPOC se asocian con exposición a polvo, productos químicos, vapores u otros contaminantes en el aire en el lugar de trabajo. El diagnóstico más frecuente en estos casos es EPOC no especificada.

   - *Exposición a polvo orgánico*: la asociación con EPOC se basa en estudios realizados en trabajadores de algodón, lino, yuta, almacenes de grano, granjeros, trabajadores de madera, papel caucho o endotoxinas.

- *Exposición a polvo inorgánico*: se ha encontrado asociación entre la exposición a polvo de carbón, sílice y otros minerales y disminución acelerada de FEV_1; la producción o manipulación de talco, potasa, caolín o pizarra se relaciona con bronquitis crónica; actividades de fundición con riesgo aumentado de EPOC; y trabajos en asfalto o producción de vidrio con descenso de FEV_1/FVC.

- *Exposición a humo y gases de metales*: como el vanadio, usado en metalurgia y al que están expuestos trabajadores de industrias petroquímicas, acero o minería; el cadmio, utilizado en minas, industria pesada, metalurgia, fertilizantes, hierro, acero, combustión de combustibles fósiles y producción de cemento, baterías o material eléctrico; y el aluminio. El mayor riesgo se encuentra en los soldadores, expuestos al humo de soldadura de los diferentes metales. También se ha descrito riesgo elevado de EPOC en trabajadores con elevada exposición a los humos generados por motores diésel (construcción, transporte, minas y mantenimiento).

  Un estudio del Instituto Nacional de Salud y Seguridad Ocupacional estadounidense (NIOSH) en 2002, identificó las industrias y profesiones con más riesgo de afectar al aparato respiratorio, poniendo de manifiesto que el 19% de los casos de EPOC pueden ser atribuibles al trabajo en las industrias con riesgo respiratorio destacando las de caucho, plásticos, cuero, textiles, alimentarias, agricultura y construcción.

  En 2003, la American Thoracic Society estimó que la fracción atribuible a la exposición ocupacional para EPOC puede llegar a ser del 15% en fumadores y del 20% en no fumadores y dos revisiones posteriores confirmaron estos resultados.

  Por tanto, entre los principales trabajos con riesgo aumentado de EPOC se encuentran:

  – Minería de carbón y sílice.
  – Fabricación de productos de panadería.
  – Fabricación de plásticos, caucho o cuero.
  – Fabricación de productos metálicos.
  – Fabricación de textiles de algodón.
  – Fabricación de otros productos minerales no metálicos.
  – Construcción.
  – Industria de la madera y productos de madera y de corcho.
  – Pintores con sprays.
  – Otras industrias manufactureras.

3. **Contaminación del aire exterior e interior**: la contaminación elevada del aire en el ámbito urbano es perjudicial para las personas con enfermedad pulmonar. En el mundo no industrializado, la causa más común de la EPOC es la contaminación del aire, por la utilización de cubiertas en las estufas utilizadas para cocinar o por la utilización de combustibles de biomasa para cocinar y calefacción.

4. **Estatus socioeconómico**: está demostrado que el riesgo de desarrollo de la EPOC está asociado con niveles económicos y de educación más bajos. Los expertos creen que se debe a factores relacionados con la nutrición, superpoblación y contaminación del aire.

5. **Primeras etapas de la vida y factores ambientales**: las infecciones pulmonares en las primeras etapas de la vida y ser hijos de madres fumadoras son factores de riesgo importantes para la EPOC.

6. **Factores genéticos**: los individuos con déficit de alfa-1 antitripsina también son más susceptibles al desarrollo de la EPOC.

2.3.3.2. Vigilancia Preventiva de EPOC de origen laboral

Ya se ha señalado la relación entre la exposición laboral a polvo, vapores o humos y el desarrollo de EPOC. Al realizar la vigilancia de los trabajadores que ocupan puestos con riesgo aumentado de EPOC o ante cualquier alteración de la función respiratoria que nos haga sospechar el inicio de una enfermedad obstructiva crónica, el Médico del Trabajo debe insistir en los siguientes aspectos:

2.3.3.2.1. Antecedentes

- Trabajos previos: tipo de trabajo y riesgos prestando especial atención a los relacionados con EPOC.

- Lugar de residencia: urbana/rural.

- Exposiciones no ocupacionales: domésticas, ocio.

- Consumo de tabaco: actual/exfumador. Recoger cigarrillos/día, tiempo de hábito (índice de paquetes-año = nº años consumo x nº cigarrillos día/20).

- Antecedentes personales de enfermedades respiratorias.

- Antecedentes personales de otras patologías.

- Antecedentes familiares de EPOC.

- Trabajo actual: tipo de trabajo, riesgos relacionados con EPOC (polvo, humos, productos químicos irritantes respiratorios), tipo de exposición (diaria, ocasional), tiempo de exposición (horas/día), utilización de sistemas de prevención colectivos (aspiradores, flujo laminar…) o individuales (EPIs).

2.3.3.2.2. Clínica

Se debe sospechar EPOC en cualquier paciente adulto con disnea, tos y expectoración persistentes. Los pacientes suelen tener tanto sintomatología enfisematosa como bronquítica.

La tos y la expectoración de predominio matutino suelen ser los primeros síntomas. Se deben a un aumento de producción de moco como respuesta a la inhalación de partículas y a una disminución de la eliminación del moco por bajo funcionamiento ciliar, produciéndose obstrucción y de la vía aérea.

La disnea progresiva es el síntoma capital de la EPOC y puede llegar a limitar la actividad del sujeto. Suele aparecer en fases avanzadas.

Otros síntomas incluyen sibilancias y opresión en el pecho y, a medida que la enfermedad avanza y llega a las etapas severas, puede aparecer fatiga, pérdida de peso y anorexia.

En función de la alteración predominante el cuadro clínico será el siguiente:

- **Enfisema**: morfología asténica, con utilización de la musculatura respiratoria accesoria, levantando el esternón en dirección anterosuperior en cada respiración, taquipnea con espiración prolongada que se suele iniciar con un sonido gutural. Suelen sentarse inclinados hacia delante, las venas del cuello pueden estar distendidas durante la espiración y se colapsan bruscamente en la inspiración. Los espacios intercostales se retraen, la percusión es timpánica, con disminución de la matidez cardiaca y a la auscultación el murmullo vesicular esta disminuido o abolido, con roncus al final de la espiración.

- **Bronquitis crónica**: obeso, cianótico y por lo general no presenta molestias en reposo. La frecuencia respiratoria es normal y no utiliza la musculatura accesoria. La percusión es normal (claro pulmonar), aunque en ocasiones si hay una hipertrofia ventricular derecha se percibe matidez en borde inferior izquierdo del esternón. A la auscultación se aprecian roncus y sibilantes que cambian de lugar con la tos. Cuando se desarrolla insuficiencia ventricular derecha aumenta la cianosis y los edemas periféricos.

Para la valoración de la disnea, como ya se ha señalado en otros apartados, se recomienda la escala del Medical Research Council Británico que propone una clasificación de 5 grados:

0. Ausencia de disnea, salvo con ejercicio intenso.

1. Disnea al andar deprisa o al subir una cuesta poco pronunciada.

2. Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso.

3. Tener que parar a descansar al andar unos 100 metros o a los pocos minutos de andar en llano.

4. La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse.

2.3.3.2.3. Exploraciones complementarias en la EPOC

1. **Espirometría**: en prevención dentro del entorno laboral, en puestos con riesgo de patología pulmonar, es de realización obligatoria en los exámenes de inicio de la actividad laboral para la prevención de riesgos laborales, así como en las revisiones periódicas de seguimiento.

   - FEV_1 disminuido.
   - VC normal o ligeramente reducida.
   - FVC moderadamente reducida.
   - FEV_1/FVC reducido, por debajo del 70%.
   - PEF reducido, o normal.
   - MMEF, MEF_{50} Y MEF_{25} reducidos.

   El valor del FEV_1 resulta fundamental para establecer el diagnóstico y el grado de severidad de la enfermedad, tal como se ha referido al principio del capítulo 1.

   Recordar que el hallazgo de una espirometría obstructiva obliga a derivar al trabajador a un neumólogo para la realización de una prueba broncodilatadora; y que se considera que existe una respuesta significativa siempre que el FEV_1 aumente por encima del 12% del valor basal, a condición que el valor absoluto supere los 200 cc.

2. **Analítica**: los pacientes con EPOC severo pueden desarrollar poliglobulia, que cursa con hematocrito mayor de 55% en varones y 47% en mujeres, y/o la hemoglobina mayor de 16 g/dl en mujeres y 18 g/dl en varones.

3. **ECG**: muestra una "P" pulmonar (P > 2.5mm en DII) en el 70% de los pacientes con edemas y fallo respiratorio. Con la evolución pueden aparecer datos de hipertrofia ventricular derecha (desviación eje cardiaco a la derecha, R dominante en AVR, R dominante de V1 a V3 con T invertida y S dominante en V5).

4. **Test de difusión del CO** (DLCO): la DLCO informa básicamente sobre la superficie vascular disponible para el intercambio de gases. En el enfisema esta disminuido debido a la pérdida del lecho vascular. En la bronquitis crónica puede ser normal.

   Al igual que en la espirometría, el valor de la DLCO depende del sexo, la edad y la talla del paciente, por lo que los valores obtenidos deben compararse con unos valores de referencia. Los de la Sociedad Europea de Respiratorio (ERS) son:

   - Hombres DLCO = 11,11 x A (altura) - 0,066 x E (edad) - 6,03
   - Mujeres DLCO = 8,18 x A (altura) - 0,049 x E (edad) - 2,74

Normal: ligero descenso de la capacidad de difusión	entre 85-70%
Descenso moderado de difusión	entre 50-70%
Descenso grave	entre 35-50%
Descenso muy grave	< 35%.

5. **Gasometría**: la hipoxemia, acompañada o no de hipercapnia, es característica de la EPOC y determina su pronóstico.

Existe insuficiencia respiratoria cuando el valor de la PaO_2 es inferior a 60mmHg o la $PaCO_2$ es igual o superior a 50 mmHg, en reposo y respirando a nivel del mar.

Grados de hipoxia

Leve	PaO_2: 80-71 mmHg
Moderada	PaO_2: 70-61 mmHg
Severa	PaO_2: 60-45 mmHg
Muy severa	PaO_2: < 45 mmHg

La gasometría está indicada en el estudio inicial, el control evolutivo, si hay reagudización importante y para determinar la indicación de oxígeno domiciliario.

2.3.4. LAS NEUMOCONIOSIS

Las neumoconiosis se definen como acumulación de polvo en los pulmones y por las reacciones titulares producidas en su presencia. Estas reacciones pueden tratarse de:

- Una *fibrosis*: focal, nodular o bien difusa.
- El acúmulo de *agregados macrófagos*.

Se excluyen de las neumoconiosis otras enfermedades causadas por la exposición a polvo, como las neoplasias, asma ocupacional, bronquitis crónica y enfisema.

Se llama **polvo** a la cantidad de partículas sólidas dispersas en el aire y procedentes de disgregación. El *polvo respirable* es la fracción de polvo que existe en el ambiente capaz de alcanzar los alvéolos (partículas inferiores a 7 micrómetros cuadrados).

Las *neumoconiosis por polvos mixtos* son las que estas originadas por exposición a más de un tipo de polvo (fundiciones, técnicos dentales, soldadores, mineros, moledores de metales).

Las *neumoconiosis paraocupacionales* son las que se producen en las personas que conviven con trabajadores expuestos y que transportan en sus vestimentas el agente causante (generalmente asbesto o berilio).

La reacción pulmonar al polvo inorgánico inhalado depende de factores interrelacionados: la naturaleza química del producto, tamaño y forma de las partículas, concentración en el aire, posición, velocidad y patrón de la respiración, distribución del polvo inhalado en los pulmones y variaciones individuales en la respuesta inmunitaria e inflamatoria.

2.3.4.1. Tipos de neumoconiosis

2.3.4.1.1. Silicosis

Neumoconiosis producida por la inhalación de polvos que contienen sílice libre cristalina, material abundante y ubicuo compuesto por moléculas de dióxido de sílice (SiO_2).

Es una enfermedad que afecta al parénquima pulmonar de forma difusa. No se pueden denominar silicosis a otras lesiones que, aunque producidas por sílice, asienten en lugares intra o extratorácicos distintos al parénquima pulmonar, ni tampoco al depósito de polvo de SiO_2 en el pulmón, de forma aislada en ausencia de fibrosis.

Las profesiones más frecuentemente afectadas son: la minería (de oro, níquel, estaño, cobre, plata, tungsteno y uranio), excavación de túneles, trabajos en canteras, fundición, chorros de arena, industria cerámica, uso de tierra diatomáceas (tierra fósil que contiene sílice no cristalina o amorfa empleada para la realización de pinturas, barnices e insecticidas).

- **Patogenia de la silicosis**: los macrófagos alveolares fagocitan la sílice dando lugar a fibrosis por depósitos de fibras de colágeno, mediado por linfocitos T helper y el factor de necrosis tumoral, la interleucina 1 y leucotrienos.

  Además de la presencia de proteínas absorbidas por el SIO_2 se producen reacciones antígeno anticuerpo y se detectan células plasmáticas en el nódulo silicótico.

  Macroscópicamente el nódulo silicótico oscila entre 1 y 10 mm de diámetro y son más numerosos en los lóbulos superiores. Si confluyen, se forman masas asociadas a enfisema adyacente que además se pueden cavitar por isquemia o infección por tuberculosis, a la cual son más susceptibles estos pacientes por tener alterados los macrófagos alveolares.

- **Clínica de la silicosis**: aparece al cabo de meses o años de exposición. La evolución es progresiva pese al cese de la exposición. Se caracteriza por disnea de esfuerzo, signos de hipertensión pulmonar, cor pulmonale e insuficiencia cardiaca derecha.

  En función de la intensidad de la exposición y el tiempo de latencia hasta su aparición, la silicosis puede ser crónica, acelerada o aguda. A su vez la silicosis crónica se puede presentar como forma simple, evolucionar a formas complicadas o como fibrosis pulmonar intersticial.

  a. La *silicosis simple* es:

     – Habitualmente asintomática.
     – No se acompaña de modificaciones en la función pulmonar.
     – No modifica la esperanza de vida del trabajador.

  b. La *silicosis complicada* en sus formas graves con masas de fibrosis masiva categoría B y C Puede provocar complicaciones importantes relacionadas con la alteración de la función pulmonar:

- Insuficiencia respiratoria.
- Cavitación o colonización infecciosa de las masas.
- Disnea y tos.
- Taquipnea y cianosis.

Estos pacientes presentan en ocasiones una mayor frecuencia de tuberculosis, carcinoma pulmonar y neumotórax, cuando la exposición es a dosis muy elevadas y la sílice llena los alvéolos provocando silicoproteinosis.

- **Pruebas complementarias útiles en el diagnóstico de la silicosis**:

a. *Pruebas de imagen:* la radiografía de tórax y la tomografía computarizada (TC) de alta resolución son los pilares donde se sustenta el diagnóstico de silicosis. Las lesiones aparecen tras 10-20 años de exposición.
   La silicosis simple presenta, como se ha nombrado, nódulos bien definidos de densidad uniforme, de 1 a 10 mm de diámetro, predominantemente en los lóbulos superiores. En la silicosis complicada aparecen grandes nódulos múltiples y conglomerados lo que se denomina fibrosis masiva progresiva. La silicoproteinosis presenta patrón alveolar difuso.
b. *Pruebas de Laboratorio:* aumentan los valores de la enzima conversora de angiotensina. Presencia de factor reumatoide, ANAs positivos y aumento policlonal de gamma globulinas.
c. *Pruebas de función pulmonar:*

   - Espirometría: patrón obstructivo, restrictivo o mixto.
   - Disminución de la transferencia de CO.
   - En estadios finales aumenta la PCO_2.
   - Hipoxemia en el ejercicio.

TABLA 62. CLÍNICA DE LA SILICOSIS

Tipo de Silicosis	Tiempo de exposición	Radiología	Síntomas	Función pulmonar
Crónica simple	> 10 años	Nódulos <10 mm	No síntomas	Normal
Crónica complicada	>10 años	Masa > de 1 cm	Disnea, tos	Patrón obstructivo o restrictivo variable
Acelerada	5-10 años	Nódulos y masas de rápida progresión	Disnea, tos	Patrón obstructivo o restrictivo
Aguda	< 5 años	Patrón acinar bilateral	Disnea, insuficiencia respiratoria, mortalidad	Rápido deterioro
Fibrosis pulmonar intersticial	> 10 años	Patrón retículo-nodular difuso	Tos, disnea progresiva, acropaquias	Defecto restrictivo y descenso de la difusión

Fuente: Fernandez R, 2015.

2.3.4.1.2. Asbestosis

Neumoconiosis producida por asbesto: material fibroso resistente a temperaturas elevadas y a productos químicos.

Las fibras de asbesto pueden ser: *serpentinos*: de asbesto denominado crisolito, de fibras curvas; o *anfíboles*: amosita, crocidolita, antrofilita, tremolita y actinolita, de fibras rectas.

Las exposiciones laborales se producen en trabajadores de minería y procesamiento de asbesto, en la construcción, industria automovilística y naval. También existe una exposición no laboral por la exposición al aire contaminado con asbesto.

La protección de la salud de los trabajadores expuestos a amianto es un tema también ampliamente regulado, tanto en sus aspectos laborales (Orden de 31/10/84, Reglamento sobre trabajos con riesgo de amianto, Orden de 7/1/87 de normas complementarias del Reglamento y Orden de 26/7/93 que modifica las anteriores), como sanitarios (Protocolo de Vigilancia sanitaria específica para los trabajadores/as expuestos/as al amianto, aprobado por la Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial de Salud).

La asbestosis se define como una fibrosis intersticial pulmonar difusa producida por exposición a polvo de amianto, que puede afectar al parénquima y a la pleura visceral y parietal.

- **Clínica de la asbestosis**: puede ser asintomática o aparecer disnea y dolor pleurítico por derrame, tos seca, esputo purulento y acropaquias (signo de mal pronóstico).

  Se inicia a los 20-30 años del contacto y la fibrosis evoluciona a pesar del cese de la exposición lo que obliga a la vigilancia de la salud post-ocupacional de los trabajadores expuestos.

  Las formas de presentación puedes ser:

  – Placas pleurales parietales de 2,5 mm a 10 cm: es la manifestación más frecuente.
  – Fibrosis pleural difusa.
  – Derrame pleural.
  – Mesotelioma maligno: es un tumor difuso maligno del mesotelio, que puede afectar a la pleura, el peritoneo y el pericardio, aunque es más frecuente la localización pleural.
  – Asbestosis: fibrosis intersticial más o menos difusa.
  – Cuerpos de asbesto: en cortes histológicos de asbestosis pleuropulmonar, con un núcleo transparente de fibra de asbesto rodeado de envoltura de hierro y proteínas.
  – Atelectasia redonda.
  – Carcinoma pulmonar (más frecuente en fumadores).

- **Pruebas complementarias en el diagnóstico de la asbestosis**

  a. *Pruebas de imagen:*

- Placas pleurales: su contorno es liso o irregular de 1 cm de grosor como máximo. Con la TC se detectan con mayor sensibilidad incluyendo las que no están calcificadas.
- Engrosamiento pleural difuso.
- Engrosamiento de las cisuras interlobulares.
- Derrame pleural.
- Patrón reticular fino (en vidrio esmerilado).
- Patrón reticular prominente.
- Patrón en panal de abeja.
- Aumento de los ganglios hilares (detectable en la TC).

b. *Pruebas de función pulmonar:*

- Patrón restrictivo, con disminución de la capacidad pulmonar total, del volumen residual y de la capacidad de difusión de CO.
- El patrón puede ser obstructivo si el trabajador es fumador.
- Disminuye la distensibilidad (compliance) y existe hipoxemia durante el ejercicio.

2.3.4.1.3. Antracosis

Neumoconiosis de los mineros del carbón, producida por partículas negras de 1-2 micras de diámetro fagocitadas por macrófagos adyacentes a bronquiolos terminales o respiratorios. No suele haber fibrosis asociada o esta es mínima (neumoconiosis simple), aunque puede aparecer en la neumoconiosis complicada por exposición importante a polvo de carbón o sustancias derivadas del mismo o del petróleo.

En la imagen radiológica se observan opacidades redondeadas de 1 a 5 mm de diámetro o conglomerados de fibrosis masiva pulmonar en la mitad superior de los pulmones.

La clínica es escasa y las lesiones no progresan cuando cesa la exposición.

En la forma complicada aparecen tos, expectoración mucosa, disnea de esfuerzo, hemoptisis y bronquitis aguda purulenta.

2.3.4.1.4. Talcosis

Producida por exposición a talco comercial (polvo de silicatos de magnesio) y puede asociarse a hierro, níquel, cuarzo y asbesto. La radiología se caracteriza por la aparición de placas pleurales.

2.3.4.1.5. Beriliosis

Enfermedad sistémica producida por hipersensibilidad al berilio en la industria metalúrgica de obtención y refinado de metales preciosos.

La clínica consiste en tos, disnea de esfuerzo y, en el 30% de los pacientes, acropaquias.

- *Beriliosis aguda*: neumonitis intersticial que ocurre tras exposición elevada de forma accidental; cursa como bronquitis o bronquiolitis y daño alveolar.

- *Beriliosis crónica*: la beriliosis crónica tiene una presentación clínica, radiológica y morfológica muy parecida a la sarcoidosis, con adenopatías, nódulos e imágenes de vidrio deslustrado. Puede aparecer después de dilatados periodos de latencia y exposiciones escasas. Se caracteriza por la presencia de granulomas bien definidos indistinguibles de la sarcoidosis, pero, a diferencia de ésta, los ganglios linfáticos pueden calcificarse.

2.3.4.1.6. Neumoconiosis del caolin o caolinosis

Neumoconiosis de polvo mixto producida por sílice y caolín (silicato de aluminio hidratado). El caolín es una arcilla blanca muy apreciada en la industria cerámica, azulejera, papelera y de fibra de vidrio. Aparición precoz y evolución similar a la silicosis, pero de evolución rápida.

2.3.4.1.7. Enfermedades por inhalación de metales duros

Se trata de carburos metálicos del tungsteno a los que se añaden pequeñas cantidades de carburo de titanio, tantalio, vanadio, molibdeno o cromo y se unen con cobalto, hierro y níquel. Se emplean en la fabricación de herramientas que precisan gran dureza. Si se inhalan pueden provocar fibrosis pulmonar difusa y también se han descrito formas agudas de la enfermedad.

2.3.4.1.8. Otras neumoconiosis

- Por inhalación de otros metales: neumoconiosis benignas por estaño, antimonio y bario, sin reacción fibrótica.

- Carborundo, es la fundición de arena, carbono, sal y polvo de madera que, utilizado como abrasivo en las muelas de esmerilado, produce fibrosis y afectación de la función pulmonar.

- Cloruro de polivinilo utilizado en la fabricación de plásticos, provoca enfermedad pulmonar crónica, afectación de la función pulmonar y alteraciones radiográficas por un trastorno mediado inmunológicamente.

- Dióxido de titanio utilizado como pigmento blanco de cerámica, pinturas y también como absorbentes de rayos UV en productos para el bronceado, jabones, polvos cosméticos, cremas, pasta de dientes, papel de cigarro y la industria cosmética, se produce acumulo alveolar de macrófagos cargados de pigmento con mínima fibrosis.

- Exposición al polvo en los técnicos dentales: el polvo al que están expuestos contiene sílice, cromo, níquel, aluminio, cobalto, molibdeno, berilio, resina acrílica y polvo de impresión de alginato.

- Circonio: provoca neumonitis por hipersensibilidad.

- Agregados de nailon: provocan enfermedad pulmonar intersticial y bronquiolitis obliterante con neumonía organizada (BONO).

2.3.4.2. Clasificación radiológica internacional de las neumoconiosis

El diagnóstico por imagen constituye la principal prueba en el proceso de diagnosis de evaluación de las neumoconiosis, con independencia del agente causal que intervenga.

La clasificación de la OIT permite una lectura sencilla y reproducible de las imágenes de radiología de tórax en proyección posterior-anterior. La revisión más reciente en este tema se encuentra disponible en la Guía para el uso de la clasificación internacional de la OIT de radiografías de neumoconiosis, de 2011. Dicha clasificación se utiliza internacionalmente para la investigación epidemiológica, el tamizado y la vigilancia de quienes trabajan expuestos a polvo, con fines clínicos. Consiste en una serie de radiografías estándar y un texto explicativo. La lectura de las radiografías debe hacerla un lector entrenado, y se realiza comparando las placas del trabajador con las placas patrón que establece la normativa para su clasificación.

La lectura se divide en la valoración de 5 apartados:

1. De la *calidad técnica de la radiografía*: 1: buena, 2: aceptable, 3: baja calidad y 4: inaceptable.

2. Las *alteraciones parenquimatosas*: atendiendo a tamaño, profusión, forma y localización.

3. Las *alteraciones pleurales*: en neumoconiosis, se dividen en placas pleurales (engrosamiento pleural localizado), obliteración del ángulo costo frénico y engrosamiento pleural difuso.

4. Los *símbolos*: describen hallazgos adicionales codificados.

5. Apartado de *comentarios* libres, no incluidos en la lectura anterior.

2.3.4.2.1. Lectura de las anormalidades parenquimatosas

Las anormalidades parenquimatosas consisten en opacidades pequeñas y opacidades grandes. En la lectura se registrará la presencia de:

1. **Opacidades pequeñas**: las opacidades pequeñas se describen por la profusión, las zonas afectadas del pulmón, la forma (redondeada o irregular) y el tamaño.

   El orden seguido para identificar y registrar la presencia o ausencia de estas anormalidades al clasificar una radiografía se deja a criterio del lector.

   - **Profusión**: se entiende por profusión de opacidades pequeñas a la concentración de éstas en las zonas afectadas del pulmón. Hay 4 categorías y 12 subcategorías.

     – La *categoría 0:* indica ausencia de opacidades pequeñas o menos profusas que en 1.
     – La *categoría 1:* presencia de escasas opacidades con estructura anatómica pulmonar conservada.

– La *categoría 2*: opacidades pequeñas numerosas con mala definición de las estructuras anatómicas.
– La *categoría 3*: opacidades pequeñas numerosas que no permiten ver la estructura pulmonar.

La clasificación de una radiografía según la escala de 12 subcategorías se realiza de la manera siguiente: se selecciona la categoría adecuada comparando la radiografía del trabajador con las radiografías estándar que definen los niveles de profusión característicos de las subcategorías centrales (0/0, 1/1, 2/2, 3/3).
La categoría se registra escribiendo el símbolo correspondiente seguido de una barra inclinada, es decir: 0/, 1/,2/, 3/. Si no se ha considerado seriamente clasificar la radiografía en otra categoría, se la clasifica en las subcategorías centrales, es decir: 0/0, 1/1, 2/2 o 3/3.
Por ejemplo, una radiografía con una profusión considerada similar a la de la radiografía estándar de la *subcategoría 2/2*, es decir, ante la cual no se consideran seriamente como alternativa ni la categoría 1 ni la 3, se clasifica como 2/2. La *subcategoría 2/1* se refiere a una radiografía con profusión de opacidades pequeñas consideradas de apariencia similar a la mostrada en la radiografía estándar de la subcategoría 2/2, pero en la que se consideró seriamente la categoría 1 como alternativa antes de decidir la clasificación en la categoría 2. La *subcategoría 0/0* se refieren a radiografías en las que no se observan opacidades pequeñas o en las que existe un pequeño número, pero no son lo bastante definidas o numerosas para que se haya considerado seriamente como alternativa la clasificación en la categoría 1. La *subcategoría 0/1* se utiliza para las radiografías clasificadas en la categoría 0 tras haberse considerado seriamente como alternativa la categoría 1. La *subcategoría 1/0* se utiliza para las radiografías clasificadas como categoría 1 tras haberse considerado seriamente como alternativa la categoría 0. Si la ausencia de opacidades pequeñas es particularmente evidente, la radiografía se clasifica en la *subcategoría 0/–*.

- **Zonas afectadas del pulmón**: se registran las zonas en las que se observan opacidades. Cada campo pulmonar se divide en tres zonas (superior, media e inferior) mediante líneas horizontales trazadas a aproximadamente un tercio y dos tercios de la distancia vertical entre los vértices pulmonares y las cúpulas diafragmáticas.
  La profusión global de opacidades pequeñas se determina considerando la profusión como un todo en las zonas afectadas del pulmón. Cuando el grado de profusión difiere mucho (tres subcategorías o más) entre zonas pulmonares, al clasificar la profusión global no se tienen en cuenta la zona o zonas con un grado notablemente menor de profesión.

- **Forma y tamaño**: se identifican dos tipos de formas: redondeadas e irregulares.

  – En las *opacidades redondeadas y pequeñas* se distinguen tres tamaños que se indican con las letras p, q y r.

    - p - opacidades de hasta 1,5 mm de diámetro.
    - q - opacidades de diámetros mayores a 1,5 mm y hasta 3 mm.
    - r - opacidades de diámetros mayores a 3 mm y hasta 10 mm.

– En las *opacidades irregulares pequeñas* se indican con las letras s, t y u, y se definen por la apariencia de las opacidades pequeñas en las radiografías estándar correspondientes. Estas muestran:

- s – opacidades de hasta 1,5 mm de ancho.
- t – opacidades que exceden 1,5 mm y alcanzan hasta 3 mm de ancho.
- u – opacidades que exceden 3 mm y alcanzan hasta 10 mm de ancho.

2. **Grandes opacidades**: son aquellas con un diámetro mayor de 10 mm.

Existen 3 categorías:

- **Categoría A**: una opacidad grande cuya dimensión mayor llega hasta los 50 mm, o varias opacidades grandes cuyas dimensiones mayores suman hasta 50 mm.
- **Categoría B**: una opacidad grande mayores de 50 mm, pero cuya dimensión no supera el área equivalente a de la zona superior derecha, o varias opacidades grandes cuyas dimensiones mayores suman más de 50 mm, pero no superan el área equivalente de la zona superior derecha.
- **Categoría C**: una opacidad grande que supera el área equivalente de la zona superior derecha, o varias opacidades grandes que, en conjunto, superan el área equivalente de la zona superior derecha.

A partir de la última revisión de la ILO en el año 2011, se permite la utilización de imágenes digitales en la valoración de silicosis. Se proporcionan 22 imágenes estándar en formato digital y se especifican las características técnicas que deben cumplir los equipos radiológicos.

TABLA 63. CLASIFICACIÓN DE LAS ANORMALIDADES RADIOGRÁFICAS EN NEUMOCONIOSIS

Anormalidades parenquimatosas	Opacidades pequeñas	Profusión (concentración en parénquima)	Categorías (0 a 3) Subcategorías (0- a 3+)
		Zonas afectadas del pulmón	Cada campo pulmonar se divide en 3 zonas (superior, media e inferior)
		Tamaño (forma regular)	p: hasta 1,5 mm q: entre 1,5 y 3 mm r: ente 3 y 10 mm
		Tamaño (forma irregular)	s: hasta 1,5 mm t: entre 1,5 y 3 mm u: ente 3 y 10 mm
	Opacidades grandes (mayores de 10 mm)	**Categoría A**: • Una opacidad hasta 50 mm • Varias opacidades grandes cuyas dimensiones mayores suman 50 mm	
		Categoría B: • Una opacidad grande mayor de 50 mm, pero que no supere el área equivalente de la zona superior derecha • Varias opacidades grandes cuyas dimensiones mayores suman más de 50 mm, pero no superan el área equivalente de la zona superior derecha	
		Categoría C: • Una opacidad grande que supera el área equivalente de la zona superior derecha • Varias opacidades grandes que, en conjunto, superan el área equivalente de la zona superior derecha	

TABLA 63. CLASIFICACIÓN DE LAS ANORMALIDADES RADIOGRÁFICAS EN NEUMOCONIOSIS (cont.)

Anormalidades pleurales	Placas pleurales (engrosamiento pleural localizado)	**Presentes**: presentadas de perfil deben de tener un ancho mínimo de 3 mm	
		Sitio	• Pared torácica • Diafragma • Otros sitios: pleura mediastínica, paraespinales o paracardiacas
		Calificación	Presencia Ausencia
		Extensión (longitud total de la lesión con respecto a la proyección de la pared lateral del tórax en RS P/A)	1= has una cuarta parte de la proyección 2= excede una cuarta parte y no supera la mitad de la proyección 3= excede la mitad de la proyección
	Obliteración del ángulo costofrénico	Hay obliteración cuando en la RS estándar se muestra al menos una subcategoría de profusión 1/1 t/t	
	Engrosamiento pleural difuso (engrosamiento de la pleura visceral)	Solo de registrará si coexiste con la obliteración del ángulo costofrénico y es continuación de ella	
		Calificación	• Ausencia • Presencia
		Extensión (longitud total de la lesión con respecto a la proyección de la pared lateral del tórax en RS P/A)	1= has una cuarta parte de la proyección 2= excede una cuarta parte y no supera la mitad de la proyección 3= excede la mitad de la proyección.

Fuente: OIT; 2011.

2.3.4.2.2. Lectura de las anormalidades pleurales

Las anormalidades pleurales se dividen en *placas pleurales* (engrosamiento pleural localizado), *obliteración del ángulo costo frénico* y *engrosamiento pleural difuso*.

1. **Placas pleurales** (engrosamiento pleural localizado): representan engrosamientos localizados de la pleura, generalmente de la pleura parietal. Pueden observarse en el diafragma,

la pared torácica (presentadas de perfil o de frente) y otras localizaciones. En ocasiones se identifican únicamente por estar calcificadas. Se registran como ausentes o presentes; si están presentes en la pared torácica, se registran como presentadas de perfil o de frente, y por separado para el hemitórax derecho y el izquierdo. Las placas pleurales presentadas de perfil deben tener un ancho mínimo de 3 mm para registrarse como presentes.

La localización, calcificación y extensión de las placas pleurales se registrarán por separado para el hemitórax derecho y el izquierdo. Las directrices escritas que describen estas características prevalecen sobre los ejemplos proporcionados en las radiografías estándar.

- **Sitio**: los sitios donde se observan las placas pleurales incluyen la pared torácica, el diafragma y otros sitios. "Otros sitios" incluyen la pleura mediastínica en las localizaciones paraespinales o paracardiacas. Se registrará la presencia o ausencia de placas pleurales para todos los sitios, y separadamente para los lados derecho e izquierdo.
- **Calcificación**: se registrará en todas las localizaciones la presencia o ausencia de zonas de calcificación en las placas pleurales, por separado para el hemitórax derecho y el izquierdo.
- **Extensión**: solo se registrará la de las ubicadas a lo largo de la pared torácica, y se combinará para las dos variedades de presentación, de perfil y de frente. No se registrarán las placas situadas sobre el diafragma o en otros sitios.
  La extensión se define por la longitud total de la lesión con respecto a la proyección de la pared lateral del tórax (desde el vértice hasta el ángulo costofrénico) en la radiografía postero-anterior de tórax (RS P/A):

  1 = longitud total hasta de una cuarta parte de la proyección de la pared lateral del tórax;
  2 = longitud total que excede una cuarta parte y no supera la mitad de la proyección de la pared lateral del tórax;
  3 = longitud total que excede la mitad de la proyección de la pared lateral del tórax.

2. **Obliteración del ángulo costofrénico**: se registrará como presente o ausente, y por separado para el hemitórax derecho y el izquierdo. El límite inferior para registrar la obliteración del ángulo costofrénico se define por la radiografía estándar que muestra la subcategoría de profusión 1/1 t/t. Si el engrosamiento pleural se extiende por la pared lateral del tórax desde el ángulo costofrénico obliterado, el engrosamiento se clasificará como engrosamiento pleural difuso.

3. **Engrosamiento pleural difuso**: sólo se registrará si coexiste con la obliteración del ángulo costofrénico y es continuación de ella. Si está presente, se registrará como de perfil o de frente, y por separado para el hemitórax derecho y el izquierdo. Su extensión se hará constar igual que en el caso de las placas pleurales. Para registrar la presencia de un engrosamiento pleural difuso de perfil, el ancho mínimo debe ser de 3 mm.

2.3.4.3. Tratamiento de neumoconiosis

No existe tratamiento especial de eficacia probada para estas enfermedades. Únicamente se tratan sus complicaciones o enfermedades asociadas.

La actuación médica principal es la prevención de la enfermedad.

2.3.4.4. Vigilancia preventiva de neumoconiosis. Asbestosis

2.3.4.4.1. Criterios de aplicación

Los protocolos de vigilancia de la salud específicos propuestos por el Ministerio de Sanidad serán de aplicación a trabajadores que vayan a desarrollar, estén en activo o hayan desarrollado a lo largo de su vida laboral ocupaciones en ambientes donde exista riesgo de neumoconiosis, es decir, con niveles ambientales de riesgo de inhalación de polvos minerales catalogados como fibrosantes, o con exposición a polvo que contenga fibras de amianto.

2.3.4.4.2. Historia clínica

- **Anamnesis**: se recogerán antecedentes laborales (puestos con riesgo de neumoconiosis, detallando empresa, tipo de trabajo, tiempo y nivel de exposición) y anamnesis sobre el puesto actual (tareas concretas que realiza, antigüedad y tiempo diario de exposición, EPIS y formación específica en prevención de patologías pulmonares).

  Para la anamnesis dirigida, es de utilidad utilizar los cuestionarios propuestos por el ISHT, que incluyen preguntas sobre antecedentes patológicos que pueden estar relacionados o agravarse con la exposición laboral.

  Se considerarán factores de riesgo individual:

  – Presencia de alteraciones de las vías aéreas superiores que puedan facilitar la aparición de patología neumoconiótica: pleuritis, TBC, asma bronquial, EPOC.
  – Neumopatía crónica con expresión clínica o funcional.
  – Cardiopatía crónica incapacitante.

  Se debe comprobar si el trabajador ha hecho reconocimientos médicos iniciales o algún reconocimiento oficial de neumoconiosis, si tiene algún grado de silicosis reconocida y si tiene o no radiografía de tórax previa.

  En la anamnesis dirigida, se hará hincapié en preguntar si presenta síntomas respiratorios: Disnea, dolor torácico, tos, expectoración. Se debe valorar el grado de disnea (MRC Breathlessness score):

  1. Disnea a grandes esfuerzos.
  2. Disnea en pendientes moderadas (mayor o igual a 2 pisos).
  3. Disnea en pendientes ligeras (menores de 2 pisos o rápido en llano).
  4. Disnea en llano a paso normal.
  5. Disnea en reposo.

Los criterios diagnósticos de asbestosis establecida son: disnea significativa y tos no productiva, crepitantes inspiratorios bilaterales en campos medios y bases pulmonares, acropaquias, patrón funcional pulmonar restrictivo y opacidades radiográficas pequeñas en campos pulmonares. Dentro de las pruebas funcionales respiratorias, patrón funcional pulmonar restrictivo, con FVC y DLCO menores del 80% del esperado.

- **Exploración**

TABLA 64. EXPLORACIÓN CLÍNICA ESPECÍFICA NEUMOCONIOSIS - ASBESTOSIS

INSPECCIÓN: Disnea y tos no productiva			SÍ	NO
Acropaquias (en fases avanzadas)			SÍ	NO
EXPLORACIÓN				
Auscultación pulmonar	Normal	Alterada:		
		Crepitantes bilaterales inspiratorios en campos medios y basales Disminución del murmullo		
CONTROL BIOLÓGICO. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS ESPECÍFICOS				
Analítica general:		Inespecífica. Leucocitosis con desviación a la izquierda.		
Radiografía posteroanterior y lateral de tórax Normativa de la ILO (International Labour Office), revisada en 2011. a. Pequeñas opacidades regulares (p,q,r) e irregulares (s,t,u) y profusión, en una escala de 12 niveles (0/- a 3/+). b. Grandes opacidades (A,B,C). Incluir, cuando existan, los engrosamientos pleurales, calcificaciones, pinzamientos de los senos costodiafragmáticos y todos los símbolos empleados en la mencionada normativa.				
Espirometría basal: Patrón ventilatorio restrictivo				
FVC< 80%	FEV_1 < 80%	FEV_1 / CVF normal	FEF_{75-85} o FEV_{25-75} disminuido precozmente en asbestosis	DLCO disminuido
ECG • Reconocimiento inicial. • Hipertensos. • Mayores de 50 años. • Antecedentes de patología cardiaca. • Sospeche de algún tipo de alteración cardiológica. • En los pacientes que ya tienen una neumoconiosis simple.				

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad..Neumoconiosis; 2000.

- **Grados de alteración restrictiva**

  - Ligera: FVC, expresada como porcentaje del valor de referencia, entre el 80 y el 65%.
  - Moderada: FVC expresada como porcentaje del valor de referencia, entre el 64 y el 50%.
  - Grave: FVC, expresada como porcentaje del valor de referencia, entre el 49 y el 35%.
  - Muy grave: FVC, expresada como porcentaje del valor de referencia, por debajo del 35%.

- **Evolución de las alteraciones funcionales pulmonares en trabajadores expuestos a amianto**

  - Reducción del flujo aéreo espiratorio de las vías aéreas pequeñas (alteración del FEF75-85).
  - Reducción de la capacidad vital forzada (FVC) y de la capacidad pulmonar total (TLC) y normalización del FEF75-85.

- Disminución de la capacidad de transferencia del CO (DLCO.
- Disminución del volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV_1).

2.3.4.4.3. Periodicidad de la vigilancia de la salud específica

- **Examen de salud inicial**: todo trabajador, antes de ocupar un puesto de trabajo en cuyo ambiente exista riesgo de neumoconiosis/asbestosis deberá ser objeto de un examen previo para determinar, desde el punto de vista sanitario, su capacidad específica para trabajos con exposición a dichos riesgos. Los datos obtenidos servirán como referencia para evaluar la evolución del estado de salud del trabajador expuesto.

- **Exámenes de salud periódicos**: se recomienda reconocimiento específico anual, aunque, en función del tipo de polvo a que esté expuesto el trabajador, la periodicidad para realizar las radiografías de tórax será la siguiente:

  - Minería de interior del carbón (antracita, hulla, lignito): durante los 10 primeros años de la actividad, exploraciones radiológicas de tórax cada 3 años. Posteriormente, reconocimiento radiológico anualmente.

  - Minería de interior no carbonífera (caolín, espato-flúor, plomo y zinc, pirita, cinabrio, wolframio, etc.): reconocimiento radiológico anual desde el inicio de la actividad.

  - Minería a cielo abierto y canteras que explotan sustancias con porcentajes de sílice libre inferiores al 15% (caliza y dolomía, mármol, yeso, magnesita, margas, etc.): reconocimiento radiológico cada 3 años.

  - Minería a cielo abierto y canteras que explotan sustancias con porcentajes de sílice libre superiores al 15% (sílice, cuarcita y arenisca, pizarra, granito, mineral de uranio, etc.): reconocimiento radiológico anual desde el inicio de la actividad.

  - Neumoconiosis simple: reconocimientos anuales.

- **Exámenes de salud postocupacionales**: anual, para todo trabajador con antecedentes de exposición al amianto que cese la actividad con riesgo. Incluirá cada 3 años estudio radiográfico en extrabajadores no potencialmente expuestos.

  A todos los trabajadores que ocupen puesto con riesgo de neumoconiosis, se les dará consejo sanitario antitabaco: existe aumento de riesgo de cáncer de pulmón derivado de la exposición conjunta a amianto y humo de tabaco, por lo que se debe aconsejar el abandono de este hábito en los exámenes de salud a los trabajadores expuestos a amianto.

2.3.4.4.4. Valoración de la capacidad laboral.

a. En los **exámenes de salud iniciales** se considerarán **criterios de no aptitud** la presencia de las siguientes enfermedades respiratorias:

- Aquellas que puedan aumentar el riesgo de aparición de neumoconiosis, como la tuberculosis pulmonar activa y residual.

- Las que causen limitación de la función pulmonar ocasionando alteraciones ventilatorias obstructivas (EPOC, asma, bronquiectasias) o restrictivas (fibrosis intersticial, patología pleural, obesidad, alteraciones de la caja torácica, etc.).

- Enfermedades que produzcan insuficiencia respiratoria.

- Los pacientes con neumoconiosis valorable.

- Enfermedades cardiológicas que produzcan alteraciones funcionales en grado II o superior y las patologías que se asocien con un incremento de riesgo de arritmias o muerte súbita.

b. En los **exámenes de salud periódicos** será considerado:

- **No apto temporal**: si se sospecha neumoconiosis, será separado del trabajo con riesgo y remitido a un servicio especializado en neumología, a efectos de posible confirmación diagnóstica, y se declarará la situación de incapacidad temporal por Enfermedad Profesional en período de observación, cuando se observe alguna de las siguientes alteraciones:

  – Disnea de esfuerzo.
  – Dolor torácico persistente no atribuible a otro tipo de patología.
  – Expectoración no atribuible a otras causas
  – Crepitantes inspiratorios persistentes, basales o axilares.
  – Alteraciones radiológicas pleurales no filiadas o de nueva aparición, o alteraciones radiológicas sospechosas de enfermedad pulmonar intersticial difusa.
  – Alteraciones de la exploración de la función ventilatorias compatibles con patología.

  Si en la radiografía de tórax se sospecha neumoconiosis, se remitirá al trabajador para valoración al Organismo oficial que corresponda. (Equipo de Valoración de Incapacidades, Instituto Nacional de Silicosis, etc.).
- **No apto definitivo**: si se confirma la presencia de neumoconiosis es de aplicación la normativa vigente en materia de incapacidad derivada de enfermedad profesional.
  Tras confirmarse el diagnóstico de neumoconiosis, será necesario separar al trabajador de los puestos con exposición a polvo. Además, en función del grado de afectación:

  – Si se diagnostica *neumoconiosis simple*: se reincorporará al trabajo en un puesto exento de riesgo de inhalación de polvo inorgánico, siendo reconocido anualmente para controlar su posible evolución.
  – *Neumoconiosis simple asociada a una alteración de la función pulmonar y/o cardiopatía y/o imágenes radiológicas sugestivas de tuberculosis pulmonar residual*: supone una incapacidad permanente total para su trabajo habitual.
  – *Fibrosis Masiva Progresiva de categoría A, sin alteración funcional respiratoria o cardiopatía*: supone una incapacidad permanente total para su trabajo habitual.

– *Fibrosis Masiva Progresiva de categoría A + alteraciones funcionales y/o cardiológicas o masas de Fibrosis Masiva Progresiva de categoría B o C, con o sin alteraciones cardio-pulmonares*: supone una incapacidad permanente absoluta, para todo tipo de trabajo.
– *Neumoconiosis simple + TBC pulmonar activa*: supone una incapacidad permanente absoluta revisable, debiendo ser reevaluado, a efectos de incapacidad, al finalizar el tratamiento específico.

Los grados de silicosis se regulan por la aún vigente Orden Ministerial de Trabajo de 15/04/1969, por la que se establecen normas para la aplicación y desarrollo de las prestaciones por invalidez en el Régimen General de la Seguridad Social. En el capítulo III, artículo 45 califica esta patología en tres grados:

– **Primer grado**: silicosis que no produzca disminución alguna de la capacidad de trabajar, aunque se le cambiará de puesto. No da derecho a invalidez.

  - Patrón nodular al menos 1/1 con historia laboral compatible y sin alteración funcional.

– **Segundo grado**: silicosis que impida al trabajador realizar las tareas fundamentales de su profesión.

  - Patrón nodular en evolución progresiva, si existen placas anteriores.
  - Patrón de masas categoría A sin déficit funcional (revisiones de grado anuales).
  - Disminución de la CV que no se justifique por otra patología.
    Primer grado + enfermedad intercurrente = segundo grado.
  - Coexistencia de silicosis con: bronconeumopatía crónica, acompañada o no de síndrome asmático. Cardiopatía orgánica, aunque esté compensada. Tuberculosis residual.

– **Tercer grado**: silicosis que impida el menor esfuerzo físico y resulte incompatible con cualquier trabajo.

  - Neumoconiosis complicada, con masas de FMP (fibrosis masiva progresiva) categoría B o C.
  - Corresponderá al tercer grado cuando haya TBC activa concomitante, CV< 50%, FEV_1< 40% ocardiopatía III-IV/IV de la NYHA.

El diagnóstico de silicosis simple, aún con función pulmonar normal, implica el cese de exposición por lo que procedería un cambio de puesto de trabajo a otro exento de polvo inhalable, y si no es posible, valorar una incapacidad permanente.

– **Incapacidad Transitoria**: durante el proceso de estudio: broncoscopia, TC torácico, BAL, etc. En función:

  - Del deterioro funcional inicial.
  - De los efectos secundarios del tratamiento: generalmente corticoides y/o inmunosupresores (limitación actividades riesgo infeccioso).

Tiempos estándar orientativos:

- Asbestosis/silicosis/ neumoconiosis: 60-70 días.
- Neumopatía intersticial /fibrosis pulmonar: 45 días.

– **Incapacidad Permanente:**

- Incapacidad permanente total para su trabajo habitual: silicosis simple y silicosis complicada con fibrosis masiva progresiva categoría "A" sin repercusión funcional.
- Incapacidad permanente absoluta:

  · Silicosis complicada con masas de fibrosis "A" y repercusión funcional, masas de fibrosis "B" y "C" aun conservando función en valores normales.
  · Fibrosis pulmonar intersticial con afectación funcional moderada grave.

2.3.5. INFECCIONES PULMONARES OCUPACIONALES

El riesgo ocupacional de padecer una infección pulmonar lo podemos clasificar en:

- Exposiciones derivadas de una actividad laboral con intención deliberada de utilizar o manipular el agente biológico (microbiología, biotecnología).

- Exposición que surge de la actividad laboral pero dicha actividad no implica la manipulación deliberada del agente.

  – Asistencia sanitaria (veterinaria, humana).
  – Laboratorios clínicos excepto microbiología.

- Riesgo derivado de la concentración de personas en el ambiente de trabajo.

Son, por tanto, múltiples los agentes biológicos que podrán ocasionar enfermedades pulmonares ocupacionales. Una de las más frecuentes y más importantes en el establecimiento de las medidas preventivas es la tuberculosis, de la cual hablaremos más extensamente.

La infección respiratoria no tuberculosa más comúnmente adquirida en el medio de trabajo es la gripe. Su diagnóstico es clínico y la medida preventiva principal es la vacunación.

En la actualidad se recomienda firmemente la vacunación de grupos ocupacionales como los sanitarios y empleados de centros geriátricos.

2.3.5.1. Infección tuberculosa ocupacional

Según la OMS (Informe sobre la tuberculosis, 2014), la tuberculosis sigue siendo una de las enfermedades transmisibles más mortales. Se calcula que en 2013 contrajeron la enfermedad 9 millones de personas. Su prevalencia ha ido disminuyendo progresivamente (hasta un 43% entre 1999 y 2013). La tasa de incidencia de la TBC pulmonar en España está en 9,5 casos

/100.000 habitantes, con una evolución descendente en los últimos años. El agente causal es el Mycobacterium tuberculosis (TBC). En España es enfermedad de declaración obligatoria.

- El *reservorio*: es el hombre infectado y raramente los animales.
- Las *fuentes de exposición*: los individuos enfermos y las muestras contaminadas.
- La *vía de transmisión*: los aerosoles com partículas menores a 5 micras.
- Los *contactos de alto riesgo*: contacto estrecho y frecuente con enfermos; y contacto durante más de 6 horas.

2.3.5.1.1. Clínica

a. De la *infección tuberculosa*: asintomática, pero se produce respuesta inmune al agente (85-90%) detectada mediante prueba de PPD+ o IGRA positivo.

b. De la *enfermedad tuberculosa*:

- Primaria: primoinfección pulmonar.
- Post-primaria: pulmonar o extrapulmonar.

2.3.5.1.2. Diagnóstico

- *De la infección:* mediante prueba de la tuberculina y su interpretación a las 48 y 72 horas.
- *De la enfermedad*: mediante la clínica, la radiografía de tórax, la baciloscopia o el cultivo de muestras.

TABLA 65. PRUEBA DE LA TUBERCULINA

Diámetro de la induración	Interpretación	
< 5 mm	Negativo salvo VIH	No infección
5 a 9 mm	Valorar antecedentes vacunales, contacto estrecho o frecuente con bacilífero, factores individuales	Individualizar
≥ 10 mm	Positivo	Infección

Fuente: Casas F, 2011.

2.3.5.1.3. Medidas de prevención de la enfermedad

a. La *detección y tratamiento de las personas infectadas*: estudio de contactos (convivientes de enfermos durante más de 6h/día). Consiste en la investigación de posibles personas infectadas o enfermas que hayan estado en contacto con el caso fuente, para lo cual se emplea la prueba de la tuberculina o el IGRA (mide el grado de reacción del sistema

inmunitario de una persona ante las bacterias de la tuberculosis), y de tratar con quimioprofilaxis a los convivientes con el infectado, una vez descartada la enfermedad activa mediante la realización de una placa de tórax.

La quimioprofilaxis se realiza a los pacientes menores de 35 años infectados, pero no enfermos, a los cuales se les administra isoniacida durante 6 meses. En los pacientes mayores de 35 años se individualiza el tratamiento.

b. *La vigilancia de la salud de los trabajadores en puestos de mayor riesgo de contacto*: áreas de urgencias hospitalarias, neumología, salas de autopsias, sala de broncoscopias, veterinarios, ganaderos, trabajadores de mataderos, trabajadores de instituciones cerradas como prisiones o con poblaciones marginales.

2.3.5.2. Vigilancia preventiva de las infecciones pulmonares ocupacionales

Existe gran diversidad de tareas, puestos de trabajo, y actividades laborales con posible exposición a agentes biológicos, así como un gran número de enfermedades infecciosas potenciales que pueden contraerse por vía aérea en el puesto de trabajo. La legislación específica directamente relacionada que marca las pautas a seguir es el RD 664/97, de 12 de mayo, sobre protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo.

La vigilancia de la salud individualizada de los trabajadores expuestos a agentes biológicos solo podrá realizarse adecuadamente tras conocer las características y circunstancias del trabajador, de la posible exposición, y los agentes (frecuentemente varios) probablemente implicados.

En este apartado nos referiremos principalmente a la tuberculosis y a la gripe, como ejemplos de enfermedades ocupacionales frecuentes.

2.3.5.2.1. Criterios de aplicación

La vigilancia específica se aplicará a los trabajadores que, en función de su actividad laboral, están en contacto con agentes biológicos con capacidad de provocar patología respiratoria.

El PVSE aprobado por el Ministerio de Sanidad aporta un protocolo-guía genérico y fichas de las que el profesional extraerá la información necesaria para crear el protocolo específico a aplicar a los trabajadores, en función del agente infeccioso.

Dicha vigilancia deberá ofrecerse a los trabajadores en las siguientes ocasiones:

a. *Antes de la exposición*.

b. A *intervalos regulares*, con la periodicidad que los conocimientos médicos aconsejen, considerando el agente biológico, el tipo de exposición y la existencia de pruebas eficaces de detección precoz.

c. *Cuando sea necesario*, por haberse detectado en algún trabajador, con exposición similar, una infección o enfermedad que pueda deberse a la exposición a agentes biológicos.

2.3.5.2.2. Historia clínica

Se tendrá en cuenta:

a. En los **reconocimientos iniciales**:

- El padecimiento de algún tipo de enfermedad que suponga un déficit inmunológico y pueda predisponer a la infección, así como aquellas situaciones de especial sensibilidad debido a embarazo o lactancia. Se consideran condiciones que pueden predisponer al trabajador a padecer o transmitir una enfermedad infecciosa:

  – Antecedentes de enfermedad infecciosa.
  – Antecedentes de enfermedades crónicas.
  – Portadores de catéteres e implantes valvulares (ventrículo-peritoneales, diálisis, etc.).
  – Inmunocomprometidos: son todos aquellos trabajadores diagnosticados de neoplasias, neutropenias, trasplantados, HIV, terapia esteroides o inmunosupresora.
  – Trabajadoras que están o podrían estar embarazadas. En general, se acepta que una trabajadora sanitaria embarazada que realiza adecuadamente las recomendaciones para la prevención de infecciones y las precauciones universales tiene el mismo riesgo que una profesora de preescolar.
  – Trabajadores sanitarios con niños a su cargo (especialmente niños menores de un año).

- La existencia de enfermedades infecciosas que conviertan al trabajador en posible fuente de infección.

- El estado inmunitario del trabajador frente a los agentes biológicos identificados en su actividad. En este sentido cuando se disponga de vacunación eficaz, ésta deberá realizarse en los términos que establece el R.D. 664/97 art. 8. Si existen marcadores para valorar dicho estado inmunitario, éstos deberán utilizarse en función del agente, así como para el correcto control de vacunación (siempre que el tipo de vacunación lo aconseje).

b. En los **reconocimientos periódicos**:

Además de lo anterior, el diagnóstico precoz de una enfermedad infecciosa subclínica, causada por los agentes biológicos a que ha podido estar expuesto el trabajador. Se utilizarán los marcadores biológicos o los métodos de identificación directa o indirecta del microorganismo.

En general, se recomienda una periodicidad anual.

c. En **reconocimientos médicos adicionales**: como, por ejemplo, tras reincorporación laboral de un trabajador que ha padecido TBC.

En puestos con riesgo de infección tuberculosa, se debe incluir la realización de la prueba de la tuberculina:

- A los trabajadores de nueva incorporación a puestos de exposición.

- Cada 2 años en trabajadores expuestos con Mantoux previo negativo, a fin de determinar si existe viraje.
- En áreas de alto riesgo (microbiología, broncoscopias, sala de infecciosos) cada 6-12 meses.

Cuando se produzca un caso de TBC (profesional o no), debe realizarse un estudio de contactos y dar una correcta información a los trabajadores.

d. El **estudio de contactos** se hará a todo el personal que el médico responsable considere como contacto íntimo.

- Se les realizará la prueba de Mantoux:

  – Si es negativa, se repite a los dos meses y si vuelve a ser negativa, se finaliza el seguimiento al trabajador.
  – Si la prueba de Mantoux es positiva (cualquiera de las dos veces), se realizará una radiografía pulmonar.

- Radiografía normal: se consideran no contagiosos, pero se iniciará quimioprofilaxis durante 6-12 meses en: <35 años; factores de susceptibilidad añadidos (inmunodeprimidos, inmigrantes de países endémicos, ADVP); viraje del Mantoux en la prueba de los 2 meses.
- Radiografía alterada: se consideran contactos con alta probabilidad de infección. Se derivarán para diagnóstico microbiológico y tratamiento.

e. La **información a los trabajadores** irá dirigida a evitar el miedo al contagio y a dar a conocer los métodos de prevención eficaces.

2.3.5.2.3. Exploración

TABLA 66. EXPLORACIÓN CLÍNICA ESPECÍFICA INFECCIONES PULMONARES

INSPECCIÓN: TBC: Adenopatías, fiebre, sudoración nocturna, mal estado general. En reinfección: tos productiva (hemoptoica), dolor torácico Gripe: fiebre alta, mialgias, mal estado general, cefalea, síntomas nasales		
EXPLORACIÓN:		
Auscultación pulmonar	Normal:	Alterada:
	gripe	TBC: condensación Disminución del murmullo Crepitantes
CONTROL BIOLÓGICO. Estudios complementarios específicos		
Analítica general:	Inespecífica Posible Leucocitosis con desviación izquierda	
Inmunología: TBC- Mantoux		
Radiografía de tórax: Gripe: Normal TBC: Primoinfección-Ensanchamiento hilios, afectación de bases TBC postprimaria-afectación apical, cavitación		

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agentes Biológicos; 2000.

2.3.5.2.4. Valoración de la capacidad laboral

Se clasificará a los trabajadores en función del riesgo de infección en:

- *Trabajador protegido*: no presenta factores predisponentes a la infección, está adecuadamente inmunizado, y con la observancia de las normas básicas de higiene. No presenta un riesgo especial de infección. No precisa restricciones laborales.

- *Trabajador susceptible*: presenta factores personales que predisponen a la infección o que impiden la realización de una adecuada inmunización. En general estos trabajadores a pesar de realizar adecuadas prácticas de higiene, deben observar restricciones laborales para aquellas tareas con riesgo alto de exposición.

El médico encargado de la vigilancia de la salud de los trabajadores deberá estar familiarizado con las condiciones o las circunstancias de exposición de cada uno de los trabajadores. Podrá proponer medidas individuales de prevención o de protección para cada trabajador en particular.

Deberá llevarse un historial médico individual de los trabajadores objeto de vigilancia sanitaria.

Se aconsejará e informará a los trabajadores en lo relativo a cualquier control médico que sea pertinente efectuar con posterioridad al cese de la exposición.

Ante la sospecha de un cuadro nosológico en relación con un agente biológico por exposición laboral, en cualquier trabajador, debe confeccionarse el protocolo y remitir el enfermo al servicio de atención especializada previsto para cubrir la contingencia de accidente de trabajo y enfermedad profesional.

Antes de reiniciar sus actividades laborales, al alta, debe realizarse un nuevo examen de salud y considerar, si es necesario en función de la situación, cambio de puesto de trabajo.

En caso de brote se pondrá en contacto con la autoridad sanitaria de su Comunidad Autónoma para el estudio más adecuado del caso en concreto, con el objetivo de investigar sus causas, o enfermedad del trabajador.

Serán **no aptos temporales** los trabajadores sospechosos de TBC (o cualquier otra infección pulmonar), hasta que se descarte dicho diagnóstico, y los infectados en fase contagiosa.

Una vez confirmado el diagnóstico y, antes de reincorporarse al trabajo, debe quedar constancia escrita de respuesta al tratamiento y que ya no son infecciosos.

Los trabajadores sanitarios con algún tipo de inmunodepresión se consideran especialmente sensibles y deben ser destinados a zonas de trabajo con bajo riesgo de infección TBC.

2.3.5.2.5. Vacunación del trabajador

Cuando exista riesgo por exposición a agentes biológicos para los que haya vacunas eficaces, éstas deberán ponerse a disposición de los trabajadores, informándoles de las ventajas e inconvenientes tanto de la vacunación como de la no vacunación. La inmunización pasiva, específica o inespecífica, se prescribirá cuando existan fundamentos científicos para su utilización. De la misma forma se actuará en caso de que existan medidas de preexposición eficaz que permita realizar una adecuada prevención primaria.

Se recomienda, como norma general, la administración de las siguientes vacunas a aquellos trabajadores con riesgo de contagio y que no posean inmunidad previa acreditada por la historia clínica, cartilla vacunal o cribaje serológico:

TABLA 67. RECOMENDACIONES EN VACUNACIÓN

GRIPE	Personal de centros sanitarios. Personal de centros de discapacitados psíquicos. Personal de residencias geriátricas o de crónicos. Cuidadores o visitadores que atienden a grupos de riesgo. Personal de servicios públicos esenciales para la comunidad (policía, bomberos…)
TBC	Personal de centros sanitarios con Mantoux negativo en contacto con enfermos o sus muestras.

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agentes Biológicos; 2000.

El ofrecimiento de la medida correspondiente, y la aceptación o negativa del trabajador deberá constar por escrito. Podrá elaborarse un certificado de la adopción de estas medidas que se expedirá al trabajador, y cuando así se solicite, a las autoridades sanitarias. Estas medidas no supondrán ningún gasto para el trabajador.

En los trabajadores que rechacen la vacunación quedará constancia escrita de la negativa en su ficha personal, y en cada caso se valorará si se le considera como trabajador no apto.

2.3.6. NEOPLASIAS PULMONARES DE ORIGEN OCUPACIONAL

Algunas sustancias o sus productos pueden provocar un aumento de la incidencia de neoplasias o de mutaciones específicas en los trabajadores expuestos. El tipo de cáncer y la mutagenicidad varía según el producto. A nivel de aparato respiratorio destacan como agentes carcinogénicos los siguientes:

- *Amianto*: se ha demostrado su acción genotóxica. Las fibras de asbesto inducen aumento de mutaciones por bloqueo de la citocinesis, provocando cambios en el genoma que llevarían a una transformación neoplásica y posterior progresión de las células tumorales. Se relaciona con diversos tumores respiratorios:

- Mesotelioma maligno: tumor difuso maligno del mesotelio, que puede afectar a la pleura, el peritoneo y el pericardio, aunque en exposiciones a asbesto es más frecuente la localización pleural. La localización peritoneal requiere una mayor exposición.
- Cáncer de pulmón.
- Otras neoplasias: carcinomas de laringe.

- *Agentes citostáticos*: se relacionan con cáncer de vejiga, carcinoma nasofaríngeo y leucemia.

- *Alcohol isopropílico*: la fabricación del alcohol isopropílico por el método del ácido sulfúrico concentrado, se ha vinculado con aumento de incidencia de cáncer de senos paranasales y cáncer de pulmón en trabajadores, aunque se desconoce el agente causal concreto, y el isopropilo es considerado como no cancerígeno.

- *Níquel:* la exposición laboral a polvo de níquel de refinerías y el subsulfuro de níquel puede provocar en los trabajadores cáncer de cavum y cáncer de pulmón.

- *Maderas duras*: la exposición a polvo de maderas duras se relaciona con cáncer de senos paranasales.

- *Radiaciones ionizantes*: ocasiona cáncer primitivo de pulmón en casos de exposición a radiaciones alfa; son cánceres ligados al radón, sobre todo en exposiciones de trabajos de minería.

En general las neoplasias pulmonares de origen laboral son poco frecuentes. El cáncer de pulmón supone el 1,8% de todas las enfermedades profesionales en España y el mesotelioma maligno el 0,3%.

Su importancia radica en la gran trascendencia social y el impacto en la expectativa de vida (sólo un 11-14% de los pacientes sobreviven a los 5 años del diagnóstico).

2.3.6.1. Carcinoma broncopulmonar de origen laboral

En general, el carcinoma broncopulmonar es una neoplasia frecuente en cuya génesis influyen factores genéticos y exógenos, principalmente el humo del tabaco y en segundo lugar (el 10% de los casos) diversas sustancias presentes en el ambiente de trabajo.

Demostrar la asociación del cáncer con el medio laboral es difícil, debido al largo periodo de latencia existente entre la exposición y el desarrollo de la enfermedad, y por la coexistencia de exposición a carcinógenos no laborales.

- **Agentes causales**: la IARC (Agency For Research of Cancer) clasifica los agentes según su carcinogenicidad y elabora listados que se revisan periódicamente, (1. carcinógeno; 2A carcinógeno probable; 2B carcinógeno posible).

  Los agentes reconocidos como carcinógenos del Grupo 1 son el Asbesto, Radón, Arsénico, Berilio, Clorometil-éteres, Sílice, Cadmio, Níquel, Cromo VI y Tetraclorodibenzo-para-dioxina

(TCDD) y los *procesos laborales* reconocidos por la IARC como carcinógenos del grupo 1 son: producción de coque (derivado del carbón), gasificación de carbón, fundición de hierro y acero, manufactura y empleo de pinturas (en astilleros, construcción y pinturas en aerosol, industria del caucho y la minería subterránea), en estas ocupaciones los trabajadores se exponen a uno o varios agentes carcinógenos.

- **Estadiaje (TNM*):*** el estadiaje no difiere de la del cáncer de pulmón de origen no ocupacional.

- **Clasificación histológica***:* (simplificada de la clasificación IASLC, ATS y ERS en biopsias pequeñas y muestras citológicas 2011): carcinoma microcítico, carcinoma escamoso, adenocarcinoma, carcinoma de células grandes, carcinoma adenoescamoso y carcinoma sarcomatoide.

- **Clínica:** el cáncer de origen ocupacional es indistinguible clínicamente del no ocupacional. Entre un 5-15% de los pacientes están asintomáticos cuando se diagnostica (generalmente como hallazgo radiológico); el resto pueden presentar síntomas relacionados con el tumor (tos, hemoptisis, y disnea), compresión (disfonía, compresión de la vena cava, dolor pleurítico, síndrome de Pancoast), metástasis a distancia y síndrome paraneoplásico.

- **Diagnóstico:** frecuentemente se diagnostica por radiografía simple de tórax, como nódulo pulmonar solitario (< 3 cm), masa pulmonar (> 3 cm, a veces cavitada), infiltrado pulmonar, atelectasia, ensanchamiento mediastínico, derrame pleural o elevación diafragmática.

  La existencia de placas pleurales o engrosamiento pleural difuso indica exposición a asbesto; la imagen de calcificación en cáscara de huevo, exposición a sílice; y un patrón intersticial asociado a neoplasia broncopulmonar orienta a la existencia previa de una neumoconiosis.

  Para la confirmación del diagnóstico se precisan además otras pruebas: citología del esputo, broncoscopia, punción-aspiración transtorácica, punción biopsia de posibles metástasis, toracoscopia, mediastinoscopia o toracotomía.

  Para la estratificación TNM es necesaria la realización de estudios con TC torácico-abdominal superior, resonancia magnética y tomografía por emisión de positrones (PET).

  Cuando en un paciente diagnosticado de carcinoma broncopulmonar exista una historia de exposición laboral a un agente laboral reconocido y un intervalo de latencia entre la exposición y el diagnóstico de más de 12 años, puede asumirse que la exposición ha contribuido al desarrollo de la neoplasia pulmonar.

- **Tratamiento:** el tratamiento del carcinoma de células pequeñas y del 30% de los de células grandes se realiza con quimioterapia y radioterapia y el del 70% de los de células grandes se tratan únicamente con resección quirúrgica.

- **Prevención:** la única manera de prevenir su aparición es evitando la exposición a los agentes causantes. La mayoría no tienen un umbral de exposición por debajo del cual sea imposible la aparición de cáncer.

Las medidas legislativas para la eliminación de agentes nocivos han demostrado eficacia, como la prohibición del uso del asbesto desde 2005 y la Ley 42/2010 (Ley Antitabaco).

No existe ninguna prueba de screening que mejore el pronóstico de la enfermedad una vez diagnosticada.

2.3.6.2. Mesotelioma pleural maligno

Es la neoplasia pleural más frecuente, aunque su incidencia es baja (1,5/100.000). Se prevé un incremento de su diagnóstico hasta 2020 en relación con el uso de asbesto en los lugares de trabajo hasta 1970. La media de esperanza de vida de los pacientes diagnosticados es de 12 a 17 meses. Los afectados tienen edades comprendidas entre los 60 y los 80 años y fallecen por insuficiencia respiratoria progresiva. La mortalidad es de casi el 100%.

El origen de la enfermedad es la exposición a fibras de asbesto anfíboles de crocidolita y crisolito. La crocidolita permanece más estable en el tejido pulmonar y se elimina más lentamente. La mayoría de los casos ocupacionales se dan en trabajadores de la minería y de la manufactura de asbesto.

El periodo de latencia de la enfermedad es de 30 años y no aumenta su riesgo por el tabaco.

Se asocia a algunas alteraciones cromosómicas, pero no se han identificado oncogenes o genes supresores que lo favorezcan.

En la anatomía patológica se distinguen células mesoteliales o subserosas que derivan en neoplasia epitelial, sarcomatosa o mixta.

- **Clínica:** consiste en aparición de disnea, dolor torácico y disminución de peso.

- **Diagnóstico:** se visualiza derrame pleural (el hallazgo más frecuente) en la radiografía de tórax. Puede haber infiltración de estructuras adyacentes (pericardio, diafragma y peritoneo) que provocará imágenes de cardiomegalia, ensanchamiento mediastínico, masas en la pared torácica o destrucción costal. En la TC se pueden identificar nódulos o ensanchamiento difuso pleural.

  La toracoscopia permite la visión directa del pulmón y la toma de muestras de un tamaño adecuado para la confirmación diagnóstica. (En casos inabordables por toracoscopia se realiza toracotomía).

  La osteopondina y la mesotelina se han ensayado como marcadores biológicos para el cribado y el diagnóstico sin mejorar el pronóstico de la enfermedad.

- **Estadiaje (TNM*):*** se utiliza la clasificación TNM del Grupo Internacional de Estudio del Mesotelioma.

  – T1a: tumor limitado a pleura parietal (costal, diafragmática o mediastínica).

- T1b: extensión a pleura visceral.
- T2: afectación de diafragma o parénquima pulmonar.
- T3: afectación de fascia endotorácica, grasa mediastínica, pericardio o nódulo pulmonar.
- T4: afectación de pared torácica peritoneo, pleura contra lateral. Mediastino. Médula o miocardio.
- N0: no existen metástasis en los ganglios linfáticos regionales.
- N1: afectación de ganglios intrapulmonares o hiliares homolaterales.
- N2: afectación de ganglios mediastínicos o de la mamaria interna homolaterales o subcarinales.
- N3: afectación de ganglios de la mamaria interna contralateral o supraclavicular.
- M0: sin metástasis a distancia.
- M1: con metástasis a distancia.

2.3.6.3. Vigilancia preventiva de neoplasias pulmonares de origen laboral

2.3.6.3.1. Criterios de aplicación

La vigilancia de la salud específica para agentes cancerígenos o mutágenos, se realizará en todos los puestos de trabajo de actividades en las que los trabajadores estén o puedan estar expuestos a agentes cancerígenos o mutágenos.

En aquellas actividades o sustancias para las que exista publicado un protocolo de vigilancia de la salud individualizado, o reguladas por normativa específica, como es el caso de exposiciones a amianto, se seguirán los procedimientos indicados en sus protocolos concretos y serán de aplicación sus normas específicas o las disposiciones de Real Decreto 349/2003, sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes cancerígenos durante el trabajo, y por el que se amplía su ámbito de aplicación a los agentes mutágenos, cuando éstas sean más favorables para la seguridad y salud de los trabajadores.

2.3.6.3.2. Historia clínica

- **Antecedentes**: en antecedentes personales y familiares se recogerán enfermedades o tratamientos anteriores o actuales, detallando especialmente aquellos que pueden aumentar el riesgo de desarrollar neoplasias: HTA, DM, alteraciones de la inmunidad, tratamientos con quimioterapia o radioterapia, etc.

- **Exploración física**: irá encaminada a detectar de forma precoz los signos y síntomas relacionados con la acción de los agentes carcinógenos o mutágenos a los que está expuesto el trabajador. En función del agente, se vigilará el órgano u órganos diana que se afecten con mayor frecuencia:

  a. Amianto

  - Inspección: búsqueda de acropaquias.
  - Auscultación pulmonar: disminución de murmullo, roncus o sibilantes.

b. Agentes citostáticos

- Inspección detallada de piel y mucosas.
- Auscultación cardiopulmonar.
- Exploración de ganglios y/o cadenas linfáticas.
- Exploración del sistema nervioso: pares craneales, marcha, reflejos osteotendinosos, sensibilidad táctil.

c. Benceno

- Dermatológica: dermatitis irritativa.
- Hematológica: astenia, palidez, fiebre, gingivorragia, epistaxis.
- Oftalmológica: irritación conjuntival.
- ORL: irritación de vías aéreas superiores.
- Respiratoria: signos de traqueobronquitis.
- Neurológica: signos de depresión del SNC, polineuropatía.

d. Alcohol isopropílico: irritante de piel, mucosas y vías respiratorias, y neurotóxico

- Dermatológica: dermatitis irritativa, dermatitis eczematiforme recidivante.
- Neurológica: depresión del SNC, coma, encefalopatía tóxica crónica.
- Oftalmológica: irritación conjuntival, vesículas en la córnea, disminución de la agudeza visual.
- ORL: Irritación de vías aéreas superiores.

e. Níquel

- Dermatológica: dermatitis alérgica de contacto (exantema rojo).
- Neurológica: cefalalgia, fatiga, somnolencia, náusea y vómito, o, si progresa el cuadro, coma y muerte.
- Respiratoria: signos de insuficiencia respiratoria aguda.
- ORL: irritación de vías aéreas superiores.

f. Radiaciones ionizantes: de forma muy resumida, y en lo referente a detectar precozmente clínica relacionada con los tumores radioinducidos más frecuentes, se realizará:

- Auscultación: presencia de roncus o sibilancias.
- Piel: lesiones cutáneas crónicas.
- Óseo: lesiones localizadas con dolor o deformidad ósea.

- **Exploraciones complementarias**

a. Amianto

- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax. Deberá evaluarse según la Clasificación Internacional de la OIT revisada en 2011.

- Estudio funcional respiratorio: Incluirá de manera sistemática la determinación del flujo aéreo espiratorio de las vías aéreas pequeñas (FEF 75-85 o, en su defecto FEV25 -75), FVC y FEV_1. En caso de anomalías de estos parámetros, y a criterio médico, podrá realizarse test de difusión del CO y espirometría tras broncodilatación.

b. Agentes citostáticos

- Pruebas de laboratorio específicas de los órganos diana u órgano estudiado, que incluirán: hemograma completo, pruebas de función hepática (GOT, GPT y GGT), determinación de urea, creatinina. Análisis completo de orina (bioquímico y morfológico).
- En el caso de manipuladores de pentamidina y ribavirina, y otros citostáticos que afecten la función pulmonar, espirometría.
- Marcadores virológicos de hepatitis.

c. Cloruro de vinilo monómero

- Rinoscopia anual.
- Análisis de sangre anual: hemograma completo glucemia basal creatinina GPT 5'nucleotidasa (5'N) gamma glutamiltransferasa (γGT).
- Ecografía hepática anual.
- Radiografía de manos bienal (tras cinco años de exposición).
- Espirometría forzada bienal.

d. Benceno

- Hemograma: Hematocrito, Hemoglobina, Recuento de eritrocitos, Recuento de leucocitos y fórmula leucocitaria y recuento de plaquetas.
- Acido t,t-muconico en orina. Al concluir la jornada laboral, a final de semana (jueves o viernes) VLB: 2 mg/l.

e. Alcohol isopropílico

- Rinoscopia anual.
- Radiografía de tórax: despistaje de cáncer de pulmón.
- Acetona en orina: VLB: 40 mg/l.

f. Níquel

- Rinoscopia anual.
- Radiografía de tórax: despistaje de cáncer de pulmón.
- Níquel en orina: sólo si se sospecha sobreexposición. 100 ug/L indican exposición moderada, > 500 ug/L indican exposición grave.

g. Maderas duras

- Rinoscopia anual.

h. Radiaciones ionizantes

- Parámetros hematológicos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media, concentración de hemoglobina corpuscular media, plaquetas, volumen plaquetar medio, leucocitos, fórmula y recuento leucocitarios, velocidad de sedimentación (1ª hora).
- Parámetros bioquímicos: transaminasas GOT, GPT, GGT.

2.3.6.3.3. Valoración de la capacidad laboral

a. Se considerará como **no apto temporal** en las siguientes situaciones:

- Durante el embarazo y la lactancia materna, ya que debe evitarse cualquier exposición a agentes cancerígenos o mutágenos, desde el momento de la comunicación de la gestación hasta finalizar el periodo de lactancia natural. Se procederá a cambio temporal de puesto o, en caso de no ser posible, se derivará para tramitación de la situación de protección de riesgo durante el embarazo o durante la lactancia.
- Ante cualquier trabajador/a que presente alguna condición de susceptibilidad particular de carácter temporal, en referencia a patologías relacionadas con la actividad laboral, se declarará la situación de incapacidad temporal por enfermedad profesional en período de observación, de acuerdo con lo establecido en el Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social, con alejamiento preventivo de la exposición al agente cancerígeno hasta que desaparezca la causa.

En función de la sustancia, las causas de no aptitud temporal son:

- *Amianto*: En los exámenes de salud periódicos, será separado del trabajo con riesgo y remitido a un servicio especializado en neumología, a efectos de posible confirmación diagnóstica, cuando se pongan de manifiesto alguno de los siguientes signos o síntomas:

  - Disnea de esfuerzo.
  - Dolor torácico persistente no atribuible a otro tipo de patología Crepitantes inspiratorios persistentes, basales o axilares.
  - Alteraciones radiológicas pleurales no filiadas o de nueva aparición, o alteraciones radiológicas sospechosas de enfermedad pulmonar intersticial difusa.
  - Alteraciones de la exploración de la función ventilatoria compatibles con patología.

- *Agentes citostáticos*: la aparición de síntomas relacionados con efectos secundarios de alguno de los medicamentos citostáticos utilizados, puede servir de indicativo de posible contaminación del trabajador.

  - Astenia.
  - Caída del cabello.
  - Disminución del número de glóbulos rojos en la sangre.
  - Disminución del esperma.
  - Piel: dermatitis (rash, urticaria, eritema); hiperpigmentación; fotosensibilidad.

- Alteraciones ungueales: hiperpigmentación, debilidad ungueal, pérdida ungueal.
- Reacciones de hipersensibilidad inmediata en distintos órganos o sistemas. Respiratorio: disnea, estridor, murmullo disminuido; Cardiovascular: dolor torácico, taquicardia, hipotensión; Piel: prurito, urticaria, angioedema; SNC: discinesia, alteración de los reflejos y de la conciencia; Gastrointestinal: dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea.
- Toxicidad pulmonar.
- Toxicidad cardiaca: en uso de antraciclinas.
- Alteración de la función plaquetaria.
- Neurotoxicidad: mielopatía, neuropatía autonómica, síndrome cerebeloso, encefalopatía, neuropatía periférica.

• *Cloruro de vinilo monómero*:

- Alteración de pruebas de función hepática.
- Síntomas neurotóxicos.
- Alteraciones de la microcirculación periférica.
- Alteraciones cutáneas del tipo de la esclerodermia.
- Alteraciones óseas.
- Alteraciones de la exploración de la función ventilatoria compatibles con patología.
- Trombocitopenia.
- Alteración de la hemostasia.

• *Benceno y derivados*: modificaciones del hemograma, sin alteraciones de la médula ósea, con o sin modificaciones del valor de los metabolitos urinarios, alejamiento y controles hasta normalización de valores.
• *Radiaciones ionizantes*: deberán valorarse las alteraciones encontradas, agudas o crónicas, su posible relación etiológica o de agravamiento con la exposición a radiaciones ionizantes. En relación con cambios preneoplásicos, prestar especial atención a:

- Radiodermitis.
- Clínica o alteración funcional respiratoria.
- Alteración del hemograma o la fórmula leucocitaria.
- Trastornos digestivos o alteraciones de las enzimas hepáticas.
- Dolor óseo localizado o signos de acrosteolisis.

• *Resto de agentes*: la aparición de clínica compatible con afectación por estas sustancias, implica el alejamiento de la exposición mientras se estudia el caso.

b. Se calificará al trabajador como **no apto definitivo** cuando el desempeño de las tareas pueda implicar problemas serios de salud o ésta le imposibilite la realización de las mismas y, tanto en uno como en otro caso, no sea posible la aplicación de calificación de apto con restricciones.

Además de la aparición de neoplasias específicas relacionadas con los distintos cancerígenos, podrán ser causa de no aptitud definitiva las siguientes:

- ***Amianto***: en los exámenes de salud iniciales se considerarán criterios de no aptitud:

  – Alteraciones de las vías aéreas superiores que puedan facilitar la aparición de patología neumoconiótica.
  – Neumopatía crónica con expresión clínica o funcional.
  – Cardiopatía crónica incapacitante a juicio médico.
  – Agentes citostáticos.
  – Alérgicos/as a los agentes citostáticos y/o con patología dermatológica importante.
  – Mujeres con historia de abortos en edad fértil y con voluntad de reproducción.
  – Personas que trabajen con radiaciones ionizantes, (el personal que trabaja regularmente con citostáticos no debe ser expuesto a radiaciones ionizantes que excedan los 15 mSv por año).
  – Personal que previamente haya recibido tratamientos citostáticos o inmunosupresores.
  – Personal en el que se sospeche daño genético, y aquel cuyos parámetros biológicos les descarten para este tipo de trabajo, serán valorados según criterio médico.
  – Inmunodeprimidos.

- ***Cloruro de vinilo monómero***: en los exámenes de salud iniciales se considerarán criterios de no aptitud para los requerimientos del puesto de trabajo:

  – Lesiones vasculares o neurovasculares típicas (sdr. de Raynaud).
  – Trastornos de vías respiratorias.
  – Insuficiencia hepática.
  – Diabetes.
  – Insuficiencia renal crónica.
  – Trombocitopenia o anomalías de la hemostasia.
  – Esclerodermia.
  – Abuso de alcohol o drogas.

- *Benceno y derivados*: alteraciones del hemograma con compromiso de la médula ósea, con o sin modificaciones del valor de los metabolitos urinarios, implican alejamiento definitivo de exposición laboral a benceno.

- *Radiaciones ionizantes*:

  – Patología respiratoria con repercusión funcional limitante en las actividades a desarrollar en su puesto de trabajo.
  – Enfermedades inflamatorias crónicas del tracto intestinal. Hepatopatías crónicas o agudas evidentes.
  – Insuficiencia renal por nefropatías evolutivas glomerulares o tubulares evidentes.
  – Enfermedades hematológicas crónicas.

Dado el incremento de riesgo de cáncer de pulmón derivado de la exposición conjunta a amianto y humo de tabaco, y a la elevada efectividad del consejo antitabaco como medida preventiva, es absolutamente necesario incluir esta medida sistemáticamente entre los procedimientos a aplicar en los exámenes de salud a los trabajadores expuestos a amianto.

2.3.6.3.4. Periodicidad de la vigilancia de la salud

Los reconocimientos de vigilancia sanitaria específica en trabajos con exposición a agentes cancerígenos o mutágenos, deben realizarse en los siguientes casos:

- En los *reconocimientos de inicio o previos a la incorporación al trabajo*: para determinar si existen contraindicaciones para la exposición.

- En los *reconocimientos periódicos*: con una periodicidad ajustada al nivel de riesgo, en función de la sustancia, a juicio del médico responsable. Normalmente, se establece periodicidad anual.

- Durante la vigilancia sanitaria especial *tras superación de los límites de dosis*: valorándose especialmente la aparición de efectos agudos.

- Durante la vigilancia sanitaria especial *tras asignación de nuevas tareas*: sería asimilable al reconocimiento de inicio en relación con los nuevos agentes a que va a estar expuesto el trabajador.

- Durante la vigilancia sanitaria especial *tras ausencia prolongada del trabajo*: con el fin de determinar la aptitud actual del trabajador o si presenta alguna alteración incompatible con la exposición a estos agentes.

- Durante la vigilancia sanitaria adicional, *cuando aparezcan trastornos* que pudieran relacionarse con la exposición al agente cancerígeno o mutágeno.

- Durante la vigilancia sanitaria *a demanda del trabajador*.

2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN NEUMOLOGÍA LABORAL

El concepto de **daño laboral** viene definido en la legislación española en el art. 4 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales e incluye *aquellas enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo*. De lo cual se deduce que se exigirá, de forma precisa, la existencia de una relación causal entre el daño y los riesgos presentes en el lugar de trabajo.

El daño laboral se cataloga como en contingencia profesional cuando reúne los requisitos establecidos. La importancia de catalogar una enfermedad como común o profesional se fundamenta en las distintas repercusiones legales, administrativas y económicas existentes entre la contingencia común y la profesional. Dichas diferencias llevan aparejadas dos consecuencias básicas: en primer lugar, la declaración de una enfermedad profesional o de un accidente de trabajo va a obligar a la investigación de sus causas y a la revisión de las condiciones de trabajo por parte de la empresa, a fin de implantar las medidas correctoras necesarias y evitar la aparición de nuevos casos; y, en segundo lugar, es diferente la protección que dispensa el Sistema de Seguridad Social a unas y a otras contingencias, siendo más beneficioso para el trabajador

el hecho de que el daño producido se declare como contingencia profesional (además de que el sujeto responsable del pago difiere en cada caso).

A la hora de calificar una patología como contingencia profesional en un trabajador expuesto a agentes capaces de producir una lesión o daño en el aparato respiratorio, además del diagnóstico de certeza y el grado de afectación funcional, será imprescindible demostrar la influencia de dichos factores de riesgo laboral en la *causalidad* o *agravamiento* de la enfermedad. Para ello, tanto en la enfermedad profesional como en el accidente de trabajo, se tendrán en consideración dos tipos de criterios:

- *Criterio de exposición*: existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño.

- *Criterio de temporalidad*: la exposición laboral causal considerada es anterior a la aparición de la lesión o enfermedad (tiempo de exposición o periodo de latencia compatible).

Se hablará de **contingencias profesionales** cuando el origen del proceso pulmonar esté relacionado con los factores de riesgo laboral, distinguiéndose 2 tipos de contingencias profesionales: el *accidente de trabajo* y la *enfermedad profesional*.

Y se considerarán **contingencias comunes**, las causadas por un agente totalmente ajeno al entorno laboral, incluyendo tanto a la *enfermedad común* como al *accidente no laboral*.

Si esta distinción sería importante para cualquier tipo de enfermedad, más lo será para un grupo de patologías tan frecuentes como las enfermedades pulmonares de origen ocupacional, con importantes consecuencias laborales, económicas y sociales, condicionadas por dicha determinación de contingencia.

Baste considerar que, generalmente, la primera acción terapéutica condicionará una necesidad de apartar al trabajador de su puesto de trabajo (para evitar la exposición a agentes tóxicos, a alérgenos o a microrganismos), lo que conllevaría en múltiples ocasiones a prescribir una incapacidad laboral de forma temporal o permanente.

En el caso de las patologías pulmonares ocupacionales de patogenia inmunológica es importante indagar acerca de la relación trabajo/síntomas: la mejoría o empeoramiento de la clínica en función de la exposición laboral apoya la existencia de procesos en los que ha intervenido un mecanismo de sensibilización. Los síntomas suelen ir empeorando a lo largo de la semana laboral, durante la estancia en el lugar de trabajo y, al contrario, mejorar en fines de semana, vacaciones o días de descanso. Suelen aparecer después de un período de un tiempo previo de duración variable (periodo de sensibilización) y pueden manifestarse a consecuencia de exposiciones a pequeñas cantidades de la sustancia alergénica (a veces varias sustancias). Esta sintomatología suele darse primero a nivel local, en las partes del organismo expuestas (ojos, piel, nariz, bronquios…) y más tarde pueden extenderse a todo el organismo.

Además, las características idiosincrásicas de cada trabajador cobrarán mayor importancia ya que, al tratarse de enfermedades en las que el sistema inmunológico funciona de manera

inadecuada (generando una reacción excesiva ante la exposición en el trabajo a un agente sensibilizante) la sintomatología *sólo se manifestará en algunos de los trabajadores expuestos*, a diferencia de lo que ocurre con los efectos tóxicos, obstaculizando todavía más que se establezca una causalidad con el trabajo.

El establecimiento de estos criterios podrá resultar más sencillo si ha existido un accidente con exposición de forma aguda, pero cuando la exposición se produce de manera continuada, llega un momento en el que el trabajador tiene síntomas crónicos que no mejoran ni en los períodos de descanso y persisten incluso sin exposición, lo que se dificultará también encontrar el nexo causal.

Además, en ocasiones, se produce la interrelación de diversos factores de riesgo implicados en el origen una misma enfermedad: *personales* (edad, predisposición genética, historia previa de atopia o hiperreactividad bronquial), *conductuales* (alcohol, tabaco, drogas, ejercicio físico…) y *los relacionados con el trabajo* (contaminantes físicos, químicos o biológicos). Por otro lado, se ha de tener en cuenta que generalmente los trabajadores se encuentran expuestos a varios agentes, lo que aumenta la gravedad de la dolencia, entorpece su diagnóstico, el tratamiento y su prevención y, con ello, se dificulta en muchos casos determinar la causalidad.

El diagnóstico de una neumopatía de origen ocupacional se basa fundamentalmente en la historia clínica y laboral, y en los datos aportados por las pruebas diagnósticas. La historia laboral debe ser muy exhaustiva y recoger tanto los datos del puesto de trabajo supuestamente responsable del proceso, como también los procedentes de los puestos previos, ya que algunas de las patologías respiratorias de origen laboral tienen un amplio periodo de latencia y pueden manifestarse clínicamente cuando el trabajador ya ha abandonado el puesto en el que estuvo expuesto al agente causal.

Deberá reunir, del modo más preciso posible, los datos concernientes a las fechas de inicio y cese del trabajador en cada uno de los puestos de trabajo, la actividad de la empresa, los requerimientos del puesto de trabajo, si el puesto es de carácter permanente o rotatorio y el tiempo de exposición al agente causal (diario y total), detallar los riesgos y agentes presentes en los puestos de trabajo ocupados por el trabajador a valorar y las medidas de prevención adoptadas, así como los equipos de protección, tanto colectiva como individual empleados y los reconocimientos médicos periódicos realizados por el Servicio de Prevención.

Por todo lo anteriormente expuesto, es de especial importancia recabar toda la información posible sobre los productos presentes en la empresa (tanto las materias primas como los productos intermedios y finales) y sobre los procesos de producción, para lo que son necesarias las fichas de datos de seguridad de los productos, los valores de exposición ambiental de las sustancias, la evaluación de riesgos de la empresa y las medidas preventivas implantadas.

2.4.1. CONCEPTO Y NORMATIVA JURÍDICA DE LA CONTINGENCIA PROFESIONAL

Para estar al tanto de cómo calificar la contingencia profesional en las enfermedades pulmonares ocupacionales realizaremos previamente una breve introducción legislativa que nos sirva de orientación en este, a veces, complicado intríngulis.

Cuando se habla de daño laboral se engloba, dentro de esta noción, aspectos tan diversos como los accidentes de trabajo, las enfermedades profesionales y las enfermedades relacionadas con el trabajo. Y cada tipo de contingencia profesional reúne unas condiciones y características concretas:

La **enfermedad profesional** viene definida *como la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades que se especifican en el cuadro de enfermedades profesionales* aprobado por Real Decreto 1299/2006, y que esté provocada por la acción de los elementos o sustancias que se indiquen en dicho cuadro para cada enfermedad profesional (art. 157, de la reciente Ley General de la Seguridad Social, Real Decreto Legislativo 8/2015).

Por otra parte, se entiende como **accidente de trabajo** *toda lesión corporal que el trabajador sufre con ocasión o a consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena* (art. 156.1, LGSS).

Dicha ley especifica que para que exista un accidente de trabajo es necesaria la concurrencia de 3 condiciones:

- La existencia de una lesión.
- La relación de causalidad entre el trabajo desarrollado y dicha lesión.
- Que la lesión la padezca un trabajador por cuenta ajena.

La **lesión** podrá ser entendida como una herida, un golpe o una enfermedad. Actualmente el accidente de trabajo contempla no sólo las lesiones producidas por la acción súbita y violenta de un agente exterior sobre el cuerpo humano, sino también las enfermedades o alteraciones de los procesos vitales *que puedan surgir en el trabajo y a consecuencia del mismo*, y que no hayan sido consideradas como enfermedades profesionales, como ocurrirá en algunas enfermedades pulmonares de origen ocupacional, siempre que reúnan los requisitos legales exigidos.

De este modo, habrá situaciones establecidas en las que podrán ser consideradas accidente de trabajo un numeroso grupo de patologías no traumáticas causadas por el trabajo entre las que se incluyen:

- Las **enfermedades causadas por el trabajo**, definidas como las enfermedades no catalogadas en el cuadro de enfermedades profesionales, que *contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo causa* ***exclusiva*** *en la ejecución del mismo* (art. 156.2e LGSS).

  Se tratará en este caso concreto de enfermedades pulmonares causadas por el desempeño del trabajo, en las **siempre deberá probarse que la enfermedad alérgica tuvo por causa exclusiva la ejecución del trabajo**.

  La interpretación jurisprudencial de este concepto insiste en que, el hecho de que una enfermedad de etiología común se manifieste con ocasión del ejercicio del trabajo no va

a hacer, sin más, que jurídicamente sea considerada accidente de trabajo, en tanto en cuanto no se demuestre la efectiva influencia del ejercicio laboral en la aparición de la patología de referencia. Además, en este caso, la carga de la prueba de dicho nexo causal recaerá en el trabajador.

- Y las **enfermedades agravadas por el trabajo**, que *son las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente* (art. 156.2f).

  Se trata de enfermedades comunes padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente que, por tanto, no tienen su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, a consecuencia del mismo, su curso se ve agravado o agudizado.

  En este caso, lo que **debe probarse** es **el nexo causal entre el factor de riesgo laboral y el desencadenamiento de la crisis o exacerbación del proceso pulmonar** que ya era padecido con anterioridad por el trabajador, y corresponde a la Mutua Colaboradora de la Seguridad Social (MCSS) establecer dicho nexo laboral.

La prueba de un nexo causal entre trabajo y lesión es una **exigencia ineludible** para la determinación de las contingencias profesionales. Serán de ayuda para establecer dicha relación los referidos criterios de exposición y temporalidad, a la vez que se descartará la causalidad de otros factores extralaborales.

Por otra parte, se deberá tener en cuenta que la expresión **con ocasión o por consecuencia del trabajo**, incluida en la definición de accidente de trabajo (art. 156.1, LGSS), servirá también para delimitar los supuestos en que el accidente se considera de origen laboral, al entender que existe un nexo de unión entre la lesión corporal y el trabajo. Así pues, puede catalogarse como contingencia profesional tanto la agresión física que pueda sufrir el trabajador de manera directa e inmediata (*con ocasión*), como la padecida de manera indirecta, prolongada y diferida en el tiempo debida a la actividad laboral (*por consecuencia*), tal como ocurre en las enfermedades causadas o agravadas por el trabajo.

La definición de accidente de trabajo también incluye una **presunción de laboralidad** por la cual, *se presumirá, salvo prueba en contrario, que son constitutivas de accidente de trabajo las lesiones que sufra el trabajador* ***durante el tiempo y en el lugar del trabajo*** (art. 156.3). Existe numerosa jurisprudencia al respecto que defiende que dicha presunción debe aplicarse no solo a los accidentes en sentido estricto, sino también a las enfermedades que puedan surgir durante el trabajo, siempre que se pruebe la relación de causalidad entre ambos.

Así, por ejemplo, patologías como un proceso asmático sufrido en tiempo y lugar de trabajo podría ser considerado, en situaciones concretas, como un accidente de trabajo, **si se demuestra** la relación de causalidad, junto con la aparición coincidente del cuadro y sus manifestaciones clínicas durante la jornada laboral y en el puesto de trabajo. Se trataría de una enfermedad causada o agravada por el trabajo, según los casos.

Esta presunción de laboralidad establecida por la ley no es una presunción absoluta, sino que se define como *iuris tantum*, qué significa que *admite prueba de lo contrario*. Ello supone que **quedará invalidada cuando se acredite**, de manera evidente, **la absoluta carencia de relación entre la lesión padecida y el trabajo realizado**. Y para ello será necesario que se trate de enfermedad que, por su propia naturaleza, descarte o excluya la acción del trabajo como factor determinante o desencadenante; o que se aduzcan de forma inequívoca hechos que desvirtúen dicho nexo causal.

En este caso, la prueba en contrario que evidencie la ruptura de la relación de causalidad entre el trabajo y la enfermedad correría a cargo de la Mutua, que es la que deberá negar la condición laboral del accidente, lo que en muchas ocasiones será muy difícil, pues los procesos pulmonares no son en absoluto, extraños a los factores de riesgo de origen laboral.

La presunción de laboralidad tampoco quedará excluida por el hecho de que se haya acreditado que el trabajador padeciera una determinada enfermedad pulmonar (en este caso asma, EPOC, por ejemplo) con anterioridad a la fecha del accidente, puesto que lo que se valora a estos efectos no es la acción del trabajo como causa del proceso, lo que en ocasiones no sería apreciable en principio dada la etiología común de este tipo de lesiones. Lo **que se valora es la acción del trabajo como factor desencadenante** de un proceso pulmonar, que es la que lleva a la situación de *necesidad protegida*; y esta posible acción del trabajo sí se beneficia de la presunción legal del art. 156.3, no pudiendo quedar excluida solo por la prueba de que la enfermedad se padecía ya antes; pues, aunque así fuera, **es la crisis y no la dolencia previa la que hay que tener en cuenta a efectos de protección**.

Como refieren algunas sentencias judiciales, cuando el trabajo no actué como factor desencadenante o cooperante se desestimará catalogar el proceso como contingencia profesional, aunque este haya ocurrido en tiempo y lugar de trabajo, ya que con ello se *desvirtuaría la definición* de accidente de trabajo.

Al intentar establecer el nexo causal es importante recordar, por otra parte, que en el concepto **tiempo de trabajo** se incluye tanto el transcurrido mientras el trabajador está en su puesto de trabajo como el extraordinario y de preparación para iniciar el trabajo. La jurisprudencia admite por ello como accidente de trabajo las enfermedades cuyas manifestaciones se inicien durante el desarrollo del trabajo, pero no si ocurre antes o después de la jornada de trabajo.

Como **centro o lugar de trabajo** se considera el punto donde se desarrollen las tareas, aunque éste no sea el habitual, incluyendo en su caso el lugar donde se pernocte por razones de trabajo, si bien la jurisprudencia matiza este punto dentro del concepto de accidente en misión.

No obstante, como es sabido, habrá supuestos en los que no se produzca ruptura de la relación de causalidad a pesar de que el trabajador no se encuentre en el lugar o tiempo de trabajo, como es el caso del **accidente de trabajo in itinere**: *el que sufra el trabajador al ir o al volver del lugar de trabajo* (art.156.2.a).

Este tipo de accidente ha sido objeto de gran controversia jurídico-laboral, especialmente en el tema que nos ocupa, las enfermedades relacionadas con el trabajo, pues la doctrina interpreta

y establece que en este caso **la presunción de laboralidad** del art. 156.3 de la LGSS **no será aplicable**, ya que dicha presunción se refiere únicamente a las dolencias aparecidas en tiempo y lugar de trabajo, y no a las que se manifiesten en el trayecto de ida o vuelta; y puesto que, además, no derivarán directamente de la ejecución, del contenido o de la relación con el trabajo, quedando así consideradas como enfermedades comunes.

Es decir, en general no podrán clasificarse como accidente de trabajo, por ejemplo, los procesos asmáticos cuyos síntomas se inicien al dirigirse a su domicilio o después de concluida la jornada de trabajo y una vez fuera de las instalaciones, aunque fuese en las proximidades del centro de trabajo, si bien existen interpretaciones jurídicas muy diversas. Tampoco suele contemplarse como accidente de trabajo los procesos sufridos en un supuesto de situación de disponibilidad, cuando el trabajador debe estar localizable, porque no se presupone realización de trabajo alguno y está fuera de la jornada laboral.

No obstante, en los supuestos de **accidente de trabajo en misión**, hasta hace unos años sí se mantenía la presunción iuris tantum incluso a efectos de las enfermedades del trabajo, al estimar que se continuaba el vínculo con el trabajo derivado de la ampliación de los conceptos tiempo y lugar. Es decir, la presunción se extendía a todo el tiempo y lugar en el que el trabajador esté cumpliendo las órdenes de la empresa, incluso en los tiempos de espera o de ocio breves, porque se consideraba que el trabajador, aun estando fuera de las horas de trabajo, permanecía bajo la dependencia de la empresa, lo que le impedía reintegrarse en su vida privada y domicilio familiar y a la libre disposición de su propia vida. Actualmente la jurisprudencia separa en estas situaciones también el tiempo dedicado al trabajo y el que el trabajador ocupa fuera de su jornada en actividades de descanso o de ocio.

2.4.2. LAS NEUMOPATÍAS RELACIONADAS CON EL TRABAJO COMO CONTINGENCIA PROFESIONAL

Las enfermedades pulmonares relacionadas con el trabajo incluirán dos entidades distintas, que no son mutuamente excluyentes.

- Las **enfermedades pulmonares de origen ocupacional,** debidas a causas y condiciones atribuibles al ambiente de trabajo, y en las que no intervienen factores extralaborales.

- Las **enfermedades pulmonares agravadas por el trabajo**, que hacen referencia a unos procesos de asma, EPOC, etc., padecidas previamente por el trabajador y que empeoran tras la exposición laboral.

En las enfermedades pulmonares de origen ocupacional, como se ha referido previamente, se catalogarán de forma distinta su contingencia profesional dependiendo de que el agente causal (químico, físico, biológico o cancerígeno) y la actividad laboral realizada, estén o no contemplados en el cuadro de **enfermedades profesionales** (RD 1299/2006). Todos los demás casos de enfermedad pulmonar relacionada con el trabajo, en los que se demuestre un nexo causal ligado al entorno laboral, serán considerado **accidente de trabajo** de acuerdo con la LGSS (art 156.2e).

De igual forma, todos aquellos casos en los que el trabajador sufra una exacerbación clínica de un proceso pulmonar de origen común, padecido previamente, como consecuencia de la exposición laboral a algún agente, será también considerado un accidente de trabajo (LGSS art 156.2f).

2.4.3. LAS NEUMOPATÍAS OCUPACIONALES RECONOCIDAS COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

A continuación, se describen los aspectos para la catalogación como contingencia profesional de las neumopatías más representativas en el ámbito laboral: neumoconiosis por inhalación de polvo inorgánico, asma ocupacional, neumonitis por hipersensibilidad o alveolitis alérgica extrínseca, tuberculosis y cáncer de pulmón de origen ocupacional.

2.4.3.1. Neumoconiosis

Para el reconocimiento de las neumoconiosis como contingencia profesional será preciso, al igual que en los casos anteriores, que se demuestre el nexo causal entre el agente inhalado y la neumopatía y unos criterios de exposición laboral y de temporalidad compatibles con la clínica (según el tipo de neumoconiosis que queramos catalogar). Así mismo, se constatará la ausencia de algún factor extralaboral que haya actuado con la suficiente entidad y/o intensidad para considerarlo la causa principal de la enfermedad.

- **Criterios diagnósticos**:

  El diagnóstico de neumopatía intersticial difusa se realiza en base a: historia clínica, patrón radiológico y pruebas funcionales respiratorias.

  a. *Anamnesis:* clínicamente se caracteriza por la presencia de tos (productiva o no) acompañada de disnea de esfuerzo, con taquipnea. Tiene un carácter progresivo y en los casos más graves evoluciona a la fibrosis e insuficiencia respiratoria. A la auscultación, en algunos casos, presenta estertores crepitantes y la exploración física pueden observarse acropaquias.
  b. *Radiografía tórax:* el hallazgo radiológico en ausencia de síntomas puede ser la primera manifestación de las neumoconiosis, que variará dependiendo del tipo. En general, encontraremos un patrón radiológico retículo-nodular difuso y un aumento de densidad de los ganglios hiliares.
  c. *Pruebas funcionales respiratorias:* en las neumoconiosis benignas (como la siderosis, estannosis, baritosis, etc.), las pruebas funcionales serán normales, ya que no tienen capacidad fibrogénica y no originan sintomatología respiratoria. En las neumoconiosis malignas al principio existe poca o ninguna afección de la función pulmonar. En estadios avanzados se hallarán alteraciones de tipo restrictivo y/o obstructivo.

  Estas alteraciones no aparecen necesariamente de forma simultánea y el orden en el que se manifiestan puede diferir de un sujeto a otro.

- **Criterios de exposición**:

  Se tendrán en consideración la historia laboral de exposición a polvos minerales y las actividades de riesgo.

  a. *Intensidad mínima de exposición*: la exposición profesional confirmada mediante la anamnesis y, si es posible, evidenciada por la evaluación de riesgos son habitualmente suficientes si la radiografía torácica muestra hallazgos típicos. Si están disponibles, se confirmará también con mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.

  Así, por ejemplo, en el caso de la silicosis y asbestosis los valores indicativos serán:

  - Para la *silicosis crónica*: Valor > 0,05 mg/m^3 (polvos respirables) si la duración de la exposición es inferior a 20 años. Y valor > 0,010 mg/m^3 (polvos respirables) si la duración de la exposición es inferior a 10 años.
  - Para la *silicosis acelerada*: > 40% de sílice libre en el polvo respirable.
  - Para la *silicosis aguda o silico-proteinosis alveolar*: > 80% de sílice libre en el polvo respirable.
  - Para la *asbestosis*: evidencia una exposición profesional que sobrepase 1 fibra/cm3 para otras fibras que no sean la crocidolita y 0,5 fibra/cm^3 para la crocidolita. La presencia de cuerpos o fibras asbestósicas en la expectoración o en el líquido del lavado bronco-alveolar no prueba la existencia de una patología ligada al asbesto, pero en caso de duda, confirma la exposición al asbesto. Cuando sea posible se realizará una estimación del índice de exposición: tiempo, ocupación y concentración.

  b. *Duración mínima de la exposición*: varía entre 6 meses y 5 años.

- **Criterios de temporalidad**:

  Los síntomas deberán aparece tras un periodo temporal de latencia compatible que variará en relación al tipo de neumoconiosis y el tipo de progresión de la enfermedad.

  Plazo máximo de aparición de la afección: cuando la neumoconiosis cursa de forma aguda como puede ocurrir en la silicosis, el periodo de latencia durará entre 1 y 2 años; sin embargo, en las neumoconiosis de curso crónico no puede fijarse un plazo máximo, ya que los síntomas aparecen después de una dosis acumulativa.

TABLA 68. NEUMOCONIOSIS

	Duración mínima de la exposición	Periodo de latencia
Silicosis	Forma crónica ≥ 5 años Formas aceleradas ≥ 2 años Formas agudas: puede ser muy corto	
Asbestosis	Tiempo mínimo de duración de la exposición: 5 años	Periodo máximo de latencia: 10 años

TABLA 68. NEUMOCONIOSIS (cont.)

Duración mínima de la exposición		Periodo de latencia
Talcosis	Tiempo mínimo de duración de la exposición: 2 años	Periodo máximo de latencia: ninguno
Silicocaolinosis		
Caolinosis y otras silicatosis		
Neumoconiosis por metal duro o acero de Widia	Tiempo mínimo de duración de la exposición: 1 año	Periodo máximo de latencia: 10 años
Siderosis	Tiempo mínimo de duración de la exposición: 10 años (3 años, en caso de exposiciones muy elevadas)	Periodo máximo de latencia: ninguno
Berilio	Tiempo mínimo de duración de la exposición: indeterminado	
Neumoconiosis de los mineros del carbón	Tiempo mínimo de duración de la exposición: 5 años	Periodo máximo de latencia: indeterminado

Fuente: Elaborado por el Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) a partir de datos del INSHT.

Las neumoconiosis producidas por la inhalación de polvo mineral como consecuencia del trabajo están recogidas como enfermedades profesionales en el RD 1299/2006 como se recoge en la tabla anexa:

TABLA 69. LAS NEUMOCONIOSIS COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

Neumoconiosis malignas	Códigos de clasificación de EP
Silicosis	4A0101 a 4A0114
Neumoconiosis de los mineros del carbón	4B0101
Asbestosis	4C0101 a 4C0108
Talcosis	4D0101 a 4D0116
Silicocaolinosis	4D0201 a 4D0216
Caolinosis y otras silicatosis	4D0301 a 4D0316
Neumoconiosis por metal duro o acero de Widia	4E0101 a 4E0103
Siderosis	4E0201 a 4E0203
Neumoconiosis por polvo de aluminio	4G0101 a 4G0107
Berilio	4K0101 a 4K0105
Neumoconiosis benignas	**Códigos de clasificación de EP**
Siderosis	4E0201 a 4E0203.
Enfermedad por Escorias de Thomas	4F0101.

Fuente: Cuadro de enfermedades profesionales (Real Decreto 1299/2006).

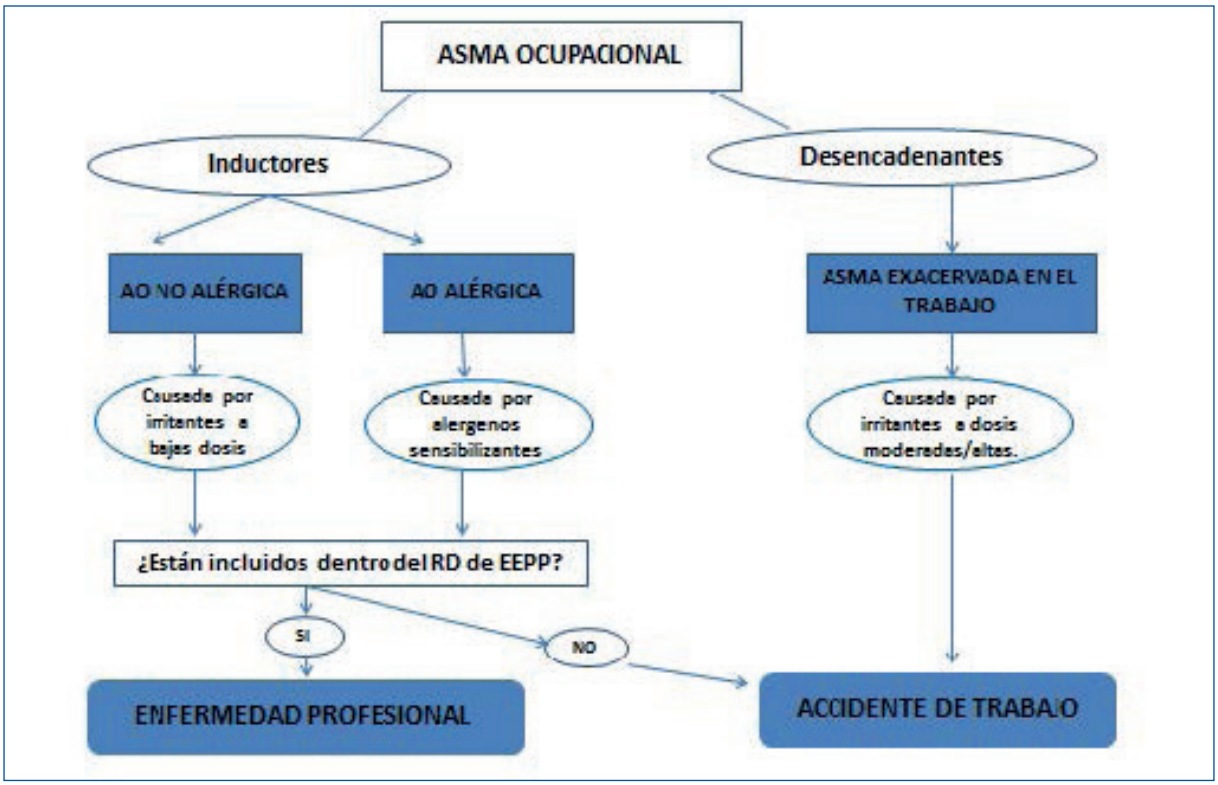
2.4.3.2. Asma ocupacional

El asma relacionada con el trabajo incluye dos entidades distintas que no son mutuamente excluyentes.

- El *asma ocupacional* debida a causas y condiciones atribuibles al ambiente de trabajo, y en el que no intervienen factores extralaborales.

- El *asma agravada por el trabajo*, que se refiere a un asma existente previamente que empeora ante la exposición profesional. En estos casos, si existen antecedentes de atopia, es necesario diferenciarlo de un *asma profesional sobrevenido*, dado que los trabajadores atópicos tienen de 9 y 11 veces más riesgo que los no atópicos de sensibilizarse frente a antígenos laborales y desarrollar asma profesional de mecanismo IgE mediado.

FIGURA 36. TIPOS DE ASMA OCUPACIONAL



Fuente: Elaborado por el Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) a partir de datos del INSHT.

Los criterios para la calificación de asma ocupacional son:

- **Criterios diagnósticos**:

  Debe constatarse la clínica de asma y definir sus características mediante:

a. *La anamnesis*: la cronología de las crisis estará en relación con el calendario laboral; las crisis pueden producirse varias horas después de terminar la jornada laboral; existe una recurrencia de los síntomas de asma cuando haya una reexposición al mismo agente alergénico o irritante.
b. *El examen funcional respiratorio*: debe manifestar bien una obstrucción bronquial reversible con broncodilatadores, bien una obstrucción bronquial desencadenada por broncoconstrictores no específicos (test de la metacolina) cuando las pruebas funcionales de base son normales.
c. *Pruebas complementarias*: sin ser obligatorias pueden contribuir al diagnóstico etiológico del asma. Ente estas pruebas se incluyen:

   – Demostración por espirometría de esta cronología en relación a la exposición.
   – Reacciones de inmunidad inmediata IgE dependiente:

      - Test cutáneos de lectura positiva inmediata ("prick test").
      - Elevación de las IgE séricas específicas del alérgeno profesional.
      - Test de liberación de histamina.
      - Test de degranulación de los basófilos.

   – La positividad del test de provocación no puede ser exigido como criterio de reconocimiento debido a su peligrosidad.

- **Criterios de exposición:**

  Deberá existir una exposición laboral a alérgenos o agentes irritantes capaces de desencadenar el cuadro de asma.

  a. *Intensidad mínima de exposición:* no existen valores de concentración umbral de exposición laboral.
  b. *Tiempo mínimo de exposición:* el asma ocupacional por sensibilizantes tiene, por regla general, un periodo de sensibilización que oscila de semanas a varios meses. Para sensibilizantes de bajo peso molecular (isocianatos) y para algunos de alto peso (animales de laboratorio) es típicamente de 2 años tras exposición, mientras que para otros como harinas o látex es mayor, aunque hay un amplio rango para ambos (hasta > 20 años después de iniciar la exposición). En contraste, el asma ocupacional inducido por irritantes es agudo y suele ocasionarse de manera accidental tras la inhalación tóxica masiva de un irritante considerándose, por tanto, dada lo agudo del cuadro, como un accidente de trabajo.

- **Criterios de temporalidad**:

  Se deberá encontrar una correspondencia entre síntomas y horario de trabajo.

  a. *Periodo máximo de latencia*: una vez que se ha sensibilizado, el tiempo de empeoramiento de los síntomas de asma en relación con la exposición al trabajo puede variar desde inmediato (minutos de la exposición) hasta tardía (4-8 horas) y más frecuente, como reacción tardía aislada cuando el sensibilizante es un agente de bajo peso

molecular. El asma inducido por irritantes es una forma de asma no inmunológica de inicio agudo sin periodo de latencia, ya que los síntomas aparecen en las primeras 24 horas tras la exposición.

b. *Tiempo de inducción*: en el asma por sensibilizantes varia de unas pocas semanas a varios meses. En casos excepcionales podría ser más corto, unos pocos días.
c. *Recurrencia de los síntomas*: la clínica del asma por sensibilizantes se repetirá con una nueva exposición al mismo agente.

El **asma ocupacional inducida por agentes sensibilizantes** está reconocida como enfermedad profesional en el *Grupo 4: Enfermedades profesionales causadas por inhalación de sustancias y agentes no comprendidas en otros apartados*, en los siguientes casos:

- *Sustancias de alto peso molecular* (sustancias de origen vegetal, animal, microorganismos, y sustancias enzimáticas de origen vegetal, animal y/o de microorganismos): códigos 4H0201 a 4H0231.

- *Sustancias de bajo peso molecular* (metales y sus sales, polvos de maderas, productos farmacéuticos, sustancias químico plásticas, aditivos, etc.): códigos 4I0301 a 4I0333.

El **asma ocupacional inducido por irritantes o síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas** (*Reactive Airways Dysfunction Syndrome,* RADS) suele constituir un accidente en el lugar de trabajo y en lugares cerrados o mal ventilados, donde se inhalan productos irritantes a altas concentraciones en forma de gases, humos o vapores. No obstante, podrá calificarse también como enfermedad profesional en los siguientes casos:

- *Grupo 1: Enfermedades profesionales causadas por gentes químicos:*

  - Bromo y sus compuestos inorgánicos: códigos 1C0101 a 1C0110.
  - Cloro y sus compuestos inorgánicos: códigos 1C0201 a 1C0209.
  - Ácido sulfúrico y óxidos de azufre: códigos 1D0201 a 1D0213.
  - Ácido sulfhídrico: códigos 1D0301 a 1D0311.
  - Ácido fórmico, ácido acético, ácido oxálico, etc: códigos 1E0101 a 1E0123.
  - Aldehídos: acetaldehído, aldehído acrílico, etc: códigos 1G0101 a 1G0113.
  - Hidrocarburos alifáticos: códigos 1H0101 a 1H0104.
  - Derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos: códigos 1H0201 a 1H0215.
  - Amoniaco: códigos 1J0101 a 1J0111.
  - Epóxidos: códigos 1M0101 a 1M0110.
  - Éteres de glicol: códigos 1O0101 a 1O0117.
  - Poliuretanos: códigos 1Q0101 a 1Q0109.
  - Óxidos de nitrógeno: códigos 1T0301 a 1T0307.

- *Grupo 4: Enfermedades profesionales causadas por inhalación de sustancias y agentes no comprendidas en otros apartados:*

  - RADS por sustancias de alto peso molecular: código 4H0401 a 4H0431.
  - RADS por sustancias de bajo peso molecular: código 4I0501 a 4I0533.

En el asma ocupacional inducido por irritantes la consideración como enfermedad profesional es sencilla cuando el cuadro clínico es típico y se desarrolla después de una exposición laboral única a dosis altas de irritante. Resulta más complicada y controvertida en exposiciones prolongadas a dosis bajas o moderadas, con relación causa-efecto más difícil de demostrar.

Sólo se consideran RADS aquellos casos en que el inicio de los síntomas se relaciona con una exposición al irritante a altas concentraciones, aunque previamente hayan estado en contacto con niveles más bajos de dicha sustancia.

Además, debemos considerar que en un mismo trabajo puede coexistir la exposición con sensibilizantes e irritantes, que pueden interactuar para aumentar el riesgo de asma.

2.4.3.3. Neumonitis por hipersensibilidad (alveolitis alérgica extrínseca)

Los criterios para el reconocimiento de la neumonitis por sensibilidad cómo contingencia profesional son las siguientes:

- **Criterios diagnósticos:**

  Buscan como objetivo el diagnóstico clínico de certeza de la neumonitis por hipersensibilidad basándose en la combinación de síntomas, hallazgos físicos, funcionales, de imagen y pruebas inmunológicas:

  a. *Manifestaciones clínicas:* puede presentarse en forma aguda o subaguda con evolución a la cronicidad si se mantiene la exposición. Los síntomas variarán dependiendo de la forma:

     – Forma aguda: cursa tras la exposición a una concentración alta del antígeno, como un cuadro de neumopatía febril disneizante.
     – Forma subaguda: se caracteriza por la presencia de disnea, fatigabilidad, tos con expectoración mucosa, anorexia, pérdida de peso y febrícula. Esta forma de presentación suele ser consecuencia de una exposición antigénica menos intensa, pero continua en el tiempo, durante periodos de semanas o meses.
     – Forma crónica: generalmente es debida a una exposición cuantitativamente de bajo nivel, pero mantenida en el tiempo. Se caracteriza por cursar con un cuadro progresivo con fibrosis, evolución hacia insuficiencia respiratoria crónica hipoxémica, hipertensión pulmonar y cor pulmonale.

  b. *Anamnesis*: la cronología de las manifestaciones estará en relación con el calendario laboral; existencia de exposición profesional a algún agente con capacidad de producir neumonitis por hipersensibilidad y documentada a poder ser por la evaluación de riesgos.
  c. *Radiología*: imágenes pulmonares nodulares bilaterales, micronodulares o reticulonodulares confluentes.
  d. *Lavado broncoalveolar*: presencia de anticuerpos precipitantes séricos (precipitinas) en las substancias incriminadas. El aumento del porcentaje de linfocitos T8 en el líquido de lavado broncoalveolar es un argumento suplementario, pero este examen no puede ser exigido como criterio de reconocimiento.
     El test de provocación tampoco puede ser exigido como criterio de reconocimiento.

- **Criterios de exposición**:

  Se deberá demostrar una exposición laboral a agentes capaces de desencadenar el cuadro de neumonitis por hipersensibilidad mediante la historia laboral, la medición ambiental o la determinación de anticuerpo o precipitinas en el líquido de lavado broncoalveolar.

  a. *Intensidad mínima de exposición:* aunque la afección no sobreviene generalmente más que por exposición a fuertes concentraciones del agente en el entorno del trabajo, no hay habitualmente una estricta relación dosis/efecto.
  b. *Duración mínima de la exposición:* de algunos minutos a algunos meses según la forma.

- **Criterios de temporalidad**:

  Debe existir correspondencia entre síntomas y horario de trabajo. De forma característica, en las formas agudas los síntomas ceden tras el cese de la exposición.

  El *periodo máximo de latencia* puede variar entre unas 3-8 horas para la forma aguda, 8 días para las formas subagudas y alrededor de 1 año para las formas crónicas.

  La neumonitis por hipersensibilidad o alveolitis alérgica extrínseca podrá ser considerada como enfermedad profesional si se confirma la exposición laboral a los agentes causales de la neumonitis, y si dicha exposición ha tenido lugar en las actividades laborales, reconocidas en el *Grupo 4: Enfermedades profesionales causadas por inhalación de sustancias y agentes no comprendidas en otros apartados*, del cuadro de Enfermedades Profesionales:

  – *Sustancias de alto peso molecular* (sustancias de origen vegetal, animal, microorganismos, y sustancias enzimáticas de origen vegetal, animal y/o de microorganismos): códigos de 4H0301 a 4H0331.
  – *Sustancias de bajo peso molecular* (metales y sus sales, polvos de maderas, productos farmacéuticos, sustancias químico plásticas, aditivos, etc.): códigos de 4I0401 a 4I043.

  Existe un conjunto de neumopatías de mecanismo impreciso, un conjunto de enfermedades de base patogénica poco conocida causadas por la exposición a trabajos en los que exista exposición a: algodón, corcho, lino, cáñamo, yute, caña de azúcar, esparto, etc., que también serán consideradas como enfermedades profesionales, en el Grupo 4 dentro de las *Sustancias de alto peso* molecular, con los códigos de 4H0601 a 4H0631.

  Los criterios para su clasificación son:

  – *Criterio clínico*: clínica compatible más caída en un 15% antes del inicio de la exposición y tras 4 horas de exposición en FEV_1 o en PFE.
  – *Criterio de exposición*: actividad laboral que suponga el manejo o la exposición a: algodón, corcho, lino, cáñamo, yute, caña de azúcar, esparto. Exposición laboral confirmada al menos por la anamnesis, y si es posible, a través de la evaluación de riesgos, de una exposición prolongada o repetida a polvos vegetales.

Intensidad mínima de exposición: si existen mediciones ambientales, y a título orientativo: concentración atmosférica > 1.5 mg/m3 (polvos totales). Los síntomas pueden aparecer a concentraciones más bajas, si la exposición ha sido efectiva durante más de 20 años.
- *Criterios de temporalidad*: correspondencia entre la aparición de síntomas y horario de trabajo: comienzo el lunes y progresiva remisión a lo largo de la semana.

2.4.3.4. Tuberculosis

Ciertas profesiones presentan un riesgo más elevado que otras, dado que la probabilidad de infectarse depende de la oportunidad de entrar en contacto con el bacilo. La tuberculosis (TBC) como enfermedad profesional está incluida en el *Grupo 3: Enfermedades Profesionales causadas por Agentes Biológicos*, de la lista de enfermedades profesionales; y se catalogarán como tales a las enfermedades infecciosas causadas por el trabajo de las personas que se ocupan de la prevención, asistencia médica y actividades en las que se ha probado un riesgo de infección: códigos 3A0101 a 3A0110.

Se acepta la existencia de riesgo para todo el personal sanitario o auxiliar al servicio de hospitales, sanatorios, personal no sanitario dedicado al cuidado de enfermos en instituciones cerradas o a domicilio, trabajadores de laboratorios, odontólogos, personal de orden público, etc., siempre que se demuestre que en su trabajo existen o han existido enfermos tuberculosos que han podido actuar como fuente de contagio, bien directamente o a través de sus muestras.

También se considera la TBC como profesional cuando acontece en pacientes con silicosis o asbestosis.

Según la AHA, el riesgo presente en el trabajo se puede clasificar la TBC en 3 grupos:

1. **TBC no profesionales**: son casos de enfermedad cuya causa está totalmente desvinculada del ámbito laboral. Serían las adquiridas por el trabajador en el ámbito familiar o por otro tipo de contactos sociales no relacionados con su trabajo. También lo será el caso de contagio entre trabajadores que, debido a su condición sociocultural, emigración, etc., se concentran en los mismos puestos y lugares de trabajo, y por una relación de casualidad laboral tienen mayor riesgo de contagio entre ellos. Todos estos casos serán considerados como contingencia común.

2. **TBC profesionales con relación intrínseca pasiva de causalidad**: son las enfermedades contraídas por colectivos laborales con mayor susceptibilidad, debido al desarrollo de patologías de base que facilitan la sobreinfección tuberculosa, como la silicosis, las neumoconiosis del carbón y la asbestosis.

3. **TBC profesionales con relación intrínseca activa de causalidad laboral**: son los casos de enfermedad que se dan cuando en el material o en el procedimiento de trabajo se halla la fuente o el origen de los bacilos de la TBC. Es el caso del personal sanitario expuesto directamente al individuo portador ya sea cara a cara, a través de muestras biológicas o en necropsias; y el del personal no sanitario en relación cercana a colectivos endémicos, como trabajadores en refugios para indigentes o penitenciarías.

Es decir, se habla de TBC profesional, cuando afecta al personal trabajador en contacto directo con enfermos de tuberculosis o materiales infectados con el bacilo de Koch, si no se demuestra otra forma de contagio no laboral. Los criterios para considerarla como contingencia profesional serán los siguientes:

- **Criterios diagnósticos**:

  – *Clínica*: la enfermedad es de desarrollo lento, siendo la lesión primaria el tubérculo. Esta primoinfección puede permanecer latente y es generalmente silenciosa. La tuberculosis pulmonar, forma sintomática de la enfermedad, no afecta probablemente más que al 5 al 15% de los sujetos infectados y, generalmente, se debe a una reactivación de un foco latente. Su evolución es crónica y variable, yendo de la forma asintomática a la diseminación extensa en los pulmones y la propagación a otros órganos, incluido el cerebro y los huesos.
  – *Pruebas complementarias*: para el diagnóstico de sospecha de la infección se utiliza la prueba de la tuberculina (PPD). Para confirmar el diagnóstico, es necesario cultivar el M. tuberculosis a partir de muestras. Las radiografías de tórax pueden mostrar opacidades y/o cavernas en los casos graves.

- **Criterios de exposición**:

Se deberá realizar una valoración del riesgo de transmisión y de la probabilidad de dicho riesgo.

  – *Valoración del riesgo transmisor*. Tendremos que considerar 3 puntos:

    1. La fuente: el reservorio emisor del agente infeccioso será generalmente una persona enferma de TBC. En los países desarrollados es infrecuente que la fuente sea un animal enfermo.

    La probabilidad de contagio dependerá de:

    - El carácter bacilífero de la fuente: los principales bacilíferos son los enfermos activos de TBC laríngea y pulmonar, los enfermos portadores de TBC con cepas más virulentas y los enfermos inmunodeprimidos (por VIH). También son fuentes de posible contagio los cadáveres de enfermos tuberculosos. Dicha capacidad de estima directamente por baciloscopia o de forma indirecta en la radiología.
    - La susceptibilidad del huésped receptor para infectarse o enfermar: personas con alteraciones de la inmunidad o enfermedades pulmonares previas serán más susceptibles.

    2. El vehículo transmisor: serán los aerosoles emitidos por los casos fuente, que transmiten la infección con los golpes de tos, estornudos, etc.
    3. El medio transmisor: será el aire compartido entre la fuente emisora de las gotículas y los posibles contactos. Dependerá de factores como metros cúbicos de espacio habitable compartido, su ventilación, la distancia entre la fuente y el contacto, y el tiempo compartido.

- Tipo de profesión: toda profesión que se expone o es susceptible de exponerse a pacientes (M. tuberculosis) o a animales infectados (M. bovis).

- **Criterios de temporalidad**:

  Deberá existir un periodo de incubación compatible que variará dependiendo de si es un cuadro agudo o crónico y de que la infección sea por M. Bovis o Tuberculosis.

  Es importante que la TBC se declare como enfermedad profesional y se ponga en conocimiento de la entidad responsable de esta prestación (sanitaria y económica), bien sea el Instituto Nacional de la Seguridad Social o la mutua colaboradora con la Seguridad Social, donde la empresa tenga protegida esta contingencia. Paralelamente a la declaración de enfermedad profesional, procederá la notificación al correspondiente servicio de salud de la comunidad autónoma correspondiente.

  La responsabilidad íntegra asistencial sanitaria, médica, farmacéutica, ambulatoria y hospitalaria, lo mismo que las indemnizaciones económicas que se desprendan de la incapacidad temporal, correrán a cargo de la mutua o el INSS. Si el enfermo quedara incapacitado o falleciera, las prestaciones por esta contingencia las asumiría el INSS como fondo compensador.

  Destacar la importancia de la declaración de la TBC como enfermedad profesional y no común, no solo por el mejor control epidemiológico que supone para la comunidad, sino también por la ventaja económica de dicha contingencia para el paciente.

2.4.3.5. Cáncer de pulmón de origen ocupacional

Los criterios para determinar el origen profesional de un cáncer pulmonar en un paciente son a menudo difíciles de establecer puesto que:

- El cáncer puede a menudo deberse a factores no profesionales tales como el estilo de vida, la alimentación o una predisposición genética.

- Puede haber interacción entre factores profesionales y no laborales en la patogénesis del cáncer de pulmón, como por ejemplo ocurre en el tabaquismo y la exposición al amianto.

- El cáncer profesional no presenta características histopatológicas específicas que permitan distinguirlo de un cáncer de origen no profesional.

- Es a menudo difícil demostrar si un factor de riesgo laboral interviene como iniciador y/o promotor de un cáncer, sobre todo dados los largos periodos de latencia en la aparición de la enfermedad neoplásica.

- Existe cierto número de productos químicos cancerígenos notorios de origen profesional y una lista todavía más larga de agentes o de procesos industriales sospechosos de ser el origen de afecciones malignas en el ámbito laboral.

Las substancias químicas que responden a los criterios de clasificación según el anexo VI de la Directiva 67/548/CEE como cancerígenas pueden ser identificadas en los embalajes por las *frases de riesgo:*

– R 45: *puede provocar el cáncer.*
– R 49: *puede causar el cáncer por inhalación.*

- Además existe también cancerígenos físicos y biológicos, así como procedimientos industriales susceptibles de originar cánceres.

Sin embargo, ciertos criterios generales pueden ayudar a atribuir el cáncer de pulmón a carcinógenos de origen laboral:

- **Criterios de exposición:**

Se debe demostrar una exposición laboral a agentes carcinogénicos conocidos (grado 1) mediante la historia laboral, la anamnesis y un estudio de las condiciones de trabajo que indiquen una exposición prolongada significativa al agente.

– CÁNCER BRONCOPULMONAR: dada la multicausalidad del cáncer bronquial (el tabaquismo sigue siendo la causa más frecuente), el reconocimiento del origen profesional (generalmente por exposición al asbesto) debe fundamentarse en una evaluación a profundidad basada en criterios científicos rigurosos que toman en consideración otras etiologías posibles. Por lo tanto, ayudará la ausencia de antecedentes de tabaquismo. Esta evaluación tendrá en cuenta:

  - El asbesto se ha relacionado con todos los tipos histológicos de cáncer bronquial.
  - Que la exposición a asbesto incrementa la probabilidad de una asociación causal entre el tabaquismo y el cáncer primario de pulmón.
  - Deberá existir una presencia de otras manifestaciones ligadas al amianto (placas pleurales, asbestosis...).
  - La presencia de cuerpos o fibras asbestósicas en pruebas biológicas en los esputos, líquido de lavado bronco-alveolar o biopsia del parénquima pulmonar. Existe evidencia de que el riesgo de desarrollar cáncer bronquial es bajo en exposiciones acumuladas de < 25 fibras por ml en un año.

El diagnóstico se fundamentará en:

  - Los hallazgos clínicos característicos, que incluyen hemoptisis, tos, pérdida de peso y derrame pleural.
  - Radiografía simple, TC o PET.
  - Examen citológico del esputo, la aspiración bronquial o el lavado bronquialveolar.
  - Examen histológico de la muestra biopsiada.

– MESOTELIOMA: exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición manifiesta al amianto.

Entre un 80 y un 90% de los mesoteliomas pleurales son atribuibles a exposición ocupacional a asbesto, y su frecuencia no se ve influenciada por el tabaquismo. El riesgo de padecer cáncer aumenta considerablemente en relación con el tiempo de la primera exposición.

Esta exposición puede ser confirmada por la presencia de cuerpos o fibras asbestósicas en las pruebas biológicas (esputos, líquido de lavado bronco-alveolar o biopsia del parénquima pulmonar). Como se ha referido, la presencia de cuerpos o fibras asbestósicas no prueba la existencia de una patología relacionada con el amianto, pero en caso de duda, confirma esta exposición. Tales pruebas pueden ser difíciles de obtener, siendo a menudo necesario el informe de especialistas que conozcan las condiciones de trabajo.

Sospecharemos su diagnóstico ante: hallazgos clínicos compatibles, como dolor torácico, derrame pleural, disnea y pérdida de peso; radiografía simple o TC; examen histológico; y pruebas inmunoquímicas que nos permitan distinguirlo de los carcinomas secundarios.

Duración mínima de la exposición: habitualmente aceptada entre 5 y 20 años, según el tipo de cáncer, el agente y el nivel de exposición. Se han descrito casos de cáncer broncopulmonar en pocos años e incluso de tras una exposición de 3 meses para el mesotelioma.

- **Criterios de temporalidad**:

Debe existir un *tiempo mínimo de exposició*n de al menos 5 años.

El *periodo de latencia o periodo de inducción* entre el inicio del contacto y la presentación para el cáncer broncopulmonar habitualmente es de más de 15 años; mientras que para el mesotelioma suele ser mucho más largo, de unos 25 años.

El cáncer bronco- pulmonar y el mesotelioma están reconocidos como enfermedad profesional por el RD 1299/2006 en el *Grupo 6: Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinogénicos*, e incluye los códigos:

- Cáncer bronco-pulmonar por Amianto: 6A0101 a 6A0112.
- Cáncer bronco- pulmonar por Arsénico: 6C0101 a 6C0123.
- Cáncer bronco- pulmonar por Berilio: 6E0101 a 6E0105.
- Cáncer bronco- pulmonar por Bis-(cloro-metil) éter: 6F0101 a 6F0103.
- Cáncer bronco- pulmonar por Cadmio: 6G0101 a 6G0118.
- Cáncer bronco-pulmonar por Cromo VI y sus compuestos: 6I0201 a 6I0215.
- Cáncer bronco- pulmonar por Hidrocarburos Aromáticos Policíclicos (PAH), destilación del carbón y de la hulla: 6J0201 a 6J0226.
- Cáncer bronco-pulmonar pro Níquel y sus compuestos: 6K0301a 6K0313.
- Cáncer bronco-pulmonar por Radón: 6M0101.
- Mesotelioma por Amianto: 6A0201 a 6A0212.
- Mesotelioma de la pleura por Amianto: 6A0301 a 6A0312b.

2.5. VALORACIÓN DE INCAPACIDAD EN NEUMOLOGÍA LABORAL

Se entiende por **incapacidad laboral** *el estado transitorio o permanente de una persona que, por accidente o enfermedad, queda mermada en su capacidad laboral*. Conceptualmente puede entenderse como un desequilibrio entre las capacidades funcionales y los requerimientos de un puesto de trabajo, pudiendo ser ese desequilibrio transitorio (incapacidad laboral temporal) o permanente (incapacidad laboral permanente).

La definición de incapacidad laboral viene también recogida en el Diccionario de la Real Academia Española como un término de Derecho: *situación de enfermedad o de padecimiento físico o psíquico que impide a una persona, de manera transitoria o definitiva, realizar una actividad profesional y que, normalmente, da derecho a una prestación de la Seguridad Social.*

El término *incapacidad* se puede identificar, por tanto, con una situación sobrevenida de forma involuntaria e imprevista, y debe tenerse en cuenta que el término opuesto, la capacidad, está determinada por distintos aspectos: culturales, físicos, educacionales, económicos, etc., que de por sí limitan la incorporación laboral de todos los individuos a todos los puestos (es decir, "no todos podemos realizar todas las tareas").

Así, puede decirse que la incapacidad laboral sería la situación del trabajador que *viniendo realizando una determinada tarea, le sobreviene, de forma involuntaria e imprevisible, una disminución o anulación de su capacidad laboral*. No deben entenderse como incapacidad laboral determinadas situaciones de tipo social o laboral no ligadas a la repercusión que una lesión o enfermedad pueda causar sobre las capacidades del individuo (por ejemplo, desempleo, cierre de la empresa, nuevas tecnologías, cambio de ubicación del puesto de trabajo, etc.).

La Ley General de la seguridad Social es la norma que recoge todas las disposiciones en materia de Seguridad Social de nuestro ordenamiento jurídico. Consta de 373 artículos, siendo los artículos 169 a 176 los que regulan lo relativo con la *incapacidad temporal*, los artículos 193 a 200 lo concerniente a la *incapacidad permanente* contributiva y los artículos 201 a 203 lo tocante a las *lesiones permanentes no incapacitantes*.

La situación de incapacidad laboral puede conllevar una pérdida de ganancia: tal circunstancia es la que se trata de proteger con las prestaciones económicas de la Seguridad Social.

En neumología, al igual que ocurre con cualquier patología, la valoración funcional de los pacientes debe hacerse de manera individualizada, pues no todos los que padezcan una misma enfermedad van a ver mermadas sus capacidades de la misma forma y, fundamentalmente, porque sus limitaciones van a estar íntimamente relacionadas con los requerimientos del puesto de trabajo. La propia motivación e incentivación, la actitud del interesado, va a influir en la superación de las limitaciones causadas por la lesión.

Así pues, la determinación de si un trabajador que presenta determinada lesión o enfermedad está incapacitado para el desempeño de su puesto de trabajo está condicionada por tres factores principales:

- La enfermedad o lesión y sus consecuencias (secuelas y limitaciones funcionales).
- Los requerimientos del puesto de trabajo.
- El propio trabajador.

Por tanto, en la evaluación de la situación del trabajador/paciente debe hacerse tanto la valoración médica como la del puesto de trabajo.

Con cierta frecuencia, erróneamente la valoración de un determinado paciente se realiza en base a la enfermedad que presenta; sin embargo, debe realizarse de manera individualizada, pues al igual que se utiliza la máxima *no existen enfermedades sino enfermos,* puede decirse que *no existen enfermedades incapacitantes sino trabajadores incapacitados.*

El problema radica en poder realizar una valoración **objetiva** de las limitaciones, pues muchas veces entran en juego factores no médicos, como ya se ha comentado, que pueden influir en la actitud del trabajador para conseguir una prestación económica ("rentismo").

Para poder valorar la incapacidad temporal y permanente en las enfermedades respiratorias es necesario relacionar la actividad laboral del trabajador (grado de esfuerzo físico, riesgo de inhalación de tóxicos, etc.) con las distintas patologías, basándonos para ello en dos pilares básicos: el diagnóstico de certeza (dentro de lo posible) y la afectación funcional, tanto en el grado de severidad como en su carácter temporal o permanente. Además, habría que añadir otros aspectos como la afectación del estado general, dependencias témporoespaciales y efectos secundarios derivados del tratamiento, así como restricciones ocupacionales derivadas de normas legales.

a. Diagnóstico de certeza:

- *Asma*: criterios clínicos compatibles y demostración de obstrucción reversible.
- *EPOC*: demostración de obstrucción crónica.
- *Patología intersticial*: basado en alteraciones radiológicas y anatomopatológicas: biopsia transbronquial, abierta, lavado bronquio-alveolar, etc. Frecuentemente no se solicitarán este tipo de estudios en medicina evaluadora, por lo que habrá que basarse en un diagnóstico de probabilidad en función de las características clínicas del cuadro y las pruebas complementarias que se disponga.
- *Neumoconiosis*: historia laboral compatible + alteraciones radiológicas.
- *Neoplasias*: diagnóstico anatomopatológico + estadio.

b. Afectación funcional: grado de severidad; duración (temporal o permanente).

Vendrá determinada por las pruebas de función respiratoria: espirometría, volúmenes, difusión, base fundamental para cualquier valoración de capacidad funcional respiratoria y, por ende, laboral.

c. Otros factores a tener en cuenta:

- Pronóstico: principalmente en neoplasias, pero también en patologías con evolución teóricamente desfavorable (fibrosis pulmonar idiopática, etc.).
- La posibilidad de que se trate de patología ocupacional.
- Factores limitantes por riesgo (ej: SAHS y conducción).
- Dependencias y efectos secundarios del tratamiento.
- Restricciones legales (ejemplo: requisitos para obtención permiso de conducción).

2.5.1. CRITERIOS GLOBALES DE VALORACIÓN DE INCAPACIDAD EN NEUMOLOGÍA

Muchas de las patologías respiratorias son enfermedades episódicas (asma, EPOC, intersticiales) que cursan con agudizaciones en las que puede proceder inactividad laboral temporal. En ocasiones, también puede ser necesario un período de incapacidad temporal durante la fase de diagnóstico, especialmente si concurre afectación funcional respiratoria o si se sospecha origen profesional.

El Instituto Nacional de la Seguridad Social ha elaborado un listado de tiempos óptimos para orientar a la posible duración de la incapacidad temporal de los diversos procesos en función del diagnóstico, la edad del paciente y su ocupación laboral.

En cuanto a la incapacidad permanente su valoración se iniciará una vez que se haya alcanzado la estabilidad del cuadro (no en fases de agudización) y se hayan agotado las posibilidades terapéuticas.

Cuando se sospeche el posible origen laboral de la patología podrá ser necesario apartar al trabajador del supuesto foco etiológico y proceder a su valoración, pudiendo proceder la baja laboral durante el período de observación de enfermedad profesional (artículo 128, punto 1 apartado b de la Ley General de la Seguridad Social). En ocasiones podrá requerirse el alejamiento definitivo del trabajador del puesto de trabajo que es origen de la patología (incapacidad permanente por enfermedad profesional).

La valoración de la incapacidad del paciente con afectación respiratoria incluirá los siguientes apartados:

a. Anamnesis

- *Antecedentes familiares*: déficit de α1-antitripsina, EPOC, Neo pulmonar, asma, atopia, etc.
- *Antecedentes personales*:
  - Enfermedades sistémicas con posible repercusión respiratoria: artritis reumatoide, LES, espondilitis anquilopoyética, Wegener, Churg Straus.
  - Patologías respiratorias previas.
  - Hábitos: tabaquismo, otros tóxicos inhalados.

  - Actividades de ocio: deportivas (buceo, aviación: por los cambios de presión que pueden tener repercusión a nivel pulmonar). Contacto con animales, plantas, bricolaje (polvo de maderas, isocianatos, barnices…).

- *Antecedentes laborales*: debe interrogarse sobre el medio ambiente en el que se realizan las tareas (humedad, temperatura, condiciones de higiene), contacto con plantas (agricultura) o animales, utilización de productos y existencia de otros trabajadores afectados.

  - Datos de identificación de la fábrica o empresa actual: dirección, proceso productivo, número de empleados…
  - Profesiones anteriores, desde el comienzo de la vida profesional, productos manipulados y relación con antecedentes de repercusiones respiratorias.
  - Descripción del puesto de trabajo actual, tiempo que lleva en él, turno (rotatorio o permanente), tareas, productos que manipula, exposición a inhalantes (sílice, harinas, isocianatos…) u otras sustancias. Es importante interrogar sobre la existencia de otros compañeros afectados. Requerimientos físicos del puesto de trabajo. Productos que maneja, fichas de seguridad.
  - Otras profesiones, otras actividades laborales y extralaborales, si existen, y sus características.
  - Protección: medidas de prevención adoptadas por la empresa y equipos de protección individual/colectiva.

b. Sintomatología

- *Disnea*: debe reseñarse la intensidad, desencadenantes, situaciones en que experimenta mejoría o empeoramiento. Estableciendo las distintas escalas o grados de disnea según el Medical Research Council (mMRC).
- *Tos*: seca o productiva, desencadenantes, tratamientos realizados y respuesta a los mismos, momento del día (al levantarse o en decúbito) …
- *Dolor torácico*: desde cuándo, situaciones que lo empeoran o lo alivian, localización, intensidad, duración.
- Hipersomnolencia diurna.
- En ocasiones el motivo de consulta es un hallazgo radiológico casual.

c. Exploración física

- *Inspección y exploración general*: alteración del estado general, IMC (índice de masa corporal), malformaciones de la caja torácica, cianosis, signos de cor pulmonale, acropaquias, signos de enfermedad sistémica (artropatía, lesiones dérmicas), lesiones sugestivas de atopia (eczema, habones), signos secundarios al tratamiento pautado (corticodependencia, signos de síndrome de Cushing).
- *Exploración cardio-respiratoria*: movimientos y frecuencia respiratoria; auscultación: sibilancias, roncus, crepitantes con conservación o reducción variable del murmullo vesicular, soplo tubárico, semiología de derrame pleural, etc. Puede ser rigurosamente normal, como en el caso de las neumoconiosis simples.

d. Pruebas complementarias

- *Pruebas de función respiratoria*: son, como se ha visto, la piedra angular en la valoración, indispensables tanto para el diagnóstico (obstrucción/restricción) como para la objetivar el grado de afectación funcional.

  – *Espirometría forzada*: imprescindibles tanto los datos numéricos como la gráfica (morfología, colaboración): FEV_1, FVC y FEV_1/FVC.
  – Criterio temporal de validez*:* 6 meses - 1 año (en función de estabilidad de la patología).
  – Criterios técnicos de validez: recomendaciones de la SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica):

    - Aparato en buen estado y bien calibrado.
    - Realización por personal técnico entrenado.
    - Mantener la espiración al menos 6 segundos o hasta que no haya cambios en el flujo final en el último segundo de la maniobra (flujo < 30 ml/s).
    - Repetir las maniobras hasta conseguir un mínimo de 3 técnicamente correctas (máximo de 8 intentos), dos de ellas reproducibles.
    - Variabilidad entre dos trazados < 200 ml.

  – *Test de broncodilatación*: básico para el diagnóstico de asma. Positivo si aumenta el FEV_1 o la FVC al menos un 12% o 200 ml en valor absoluto respecto a los valores basales.
  – *Test de broncoprovocación*: conveniente en asma (si no se ha confirmado por espirometría simple y/o test de broncodilatación) y especialmente si se sospecha asma profesional (test en principio reservado para asistencia especializada). Positivo si el FEV_1 disminuye al menos un 20% sobre el valor basal.
  – *Registro del Peak-Flow*: medición de la variabilidad diaria del PEF (Flujo Espiratorio Máximo). Indicado en control de asma inestable y sospecha de asma profesional. Positivo si la variabilidad es superior al 20%. Se recomienda su valoración por expertos, dado su grado de variabilidad e intervención de factores dependientes del esfuerzo del paciente.
  – *Volúmenes pulmonares* (capacidad pulmonar total, volumen residual): para diagnóstico de alteración ventilatoria restrictiva. Permite valorar la existencia de atrapamiento aéreo (incremento de dichos valores) o de síndrome restrictivo (disminución). Básica en estudio de alteraciones de caja torácica, enfermedades intersticiales, neuromusculares, enfisema.
  – *Capacidad de difusión* (DLCO): básica e indispensable para valoración de enfermedades que cursan con alteración de la membrana alveolo-capilar (intersticiales, enfisema, vasculares (TEP).

- **Técnicas de imagen**:

  – *Radiografía simple de tórax*: indispensable en estudio de neumoconiosis y asbestosis (normativa internacional); conveniente en el resto de patologías (lo habitual es que se hayan realizado para alcanzar el diagnóstico).

Por lo general su validez es de 1 año (puede variar en función de la estabilidad del cuadro).

– *TAC y TACAR* (tomografía axial computarizada de alta resolución): básica para el estudio de patología intersticial (diagnóstico y extensión de lesiones), neumoconiosis, enfisema y neoplasias.

- **Hemograma**:

  – *Poliglobulia* en insuficiencia respiratoria crónica.
  – *Anemia:* podría explicar la disnea en ausencia de patología respiratoria.

- **Gasometría**: es una prueba opcional. No debe realizarse de rutina al tratarse de una exploración cruenta. No se solicitará generalmente desde medicina evaluadora, pero sí es importante recoger resultados de gasometrías realizadas durante ingresos hospitalarios, consultas especializadas, asistencia a urgencias en agudizaciones, etc.
  La correlación de la gasometría arterial con las alteraciones funcionales y la limitación para la capacidad de ejercicio es variable y no está demostrada. El mantenimiento de los valores gasométricos dentro de la normalidad no es sinónimo de ausencia de gravedad, así como la presencia de hipoxemia en reposo no significa siempre una limitación laboral.
  Valoración: $pO_2 < 60$ mmHg (Saturación < 88%) ® insuficiencia respiratoria.
- **Broncoscopia, lavado broncoalveolar, biopsia transbronquial**: conveniente para determinar la etiología, patología intersticial y neoplásica principalmente. Tampoco se solicita en medicina evaluadora, pero deben valorarse los resultados si se han realizado en otros ámbitos asistenciales.
- **Polisomnografía nocturna**: básica e indispensable para el diagnóstico de SAHS.
- **Pruebas de esfuerzo**: en la capacidad de ejercicio de los enfermos respiratorios hay múltiples factores implicados, lo que explica la disparidad entre la función ventilatoria y la capacidad de esfuerzo. Los casos de afectación grave suelen ofrecer pocas dudas, pero en los casos de disfunción leve o moderada que refieran limitación para el ejercicio, lo ideal sería conocer los requerimientos energéticos del puesto de trabajo y realizar una prueba de esfuerzo máximo en el laboratorio.
  Hay que tener en cuenta que la mayoría de los trabajos tiene una demanda energética variable a lo largo de la jornada laboral y que un individuo durante una jornada de 8 horas, puede mantener una actividad que requiera no más del 40-50% de su consumo máximo de oxígeno (VO_2 max). No todos los laboratorios de función pulmonar tienen disponibilidad para realizar pruebas de esfuerzo, por eso algunos autores, de acuerdo con los resultados de varios estudios, proponen la estimación del VO_2 max a partir de la prueba de marcha de 6 minutos, una prueba de esfuerzo submáximo de fácil realización que se relaciona bien con la capacidad para las actividades de la vida diaria, tolerancia al ejercicio y con utilidad pronóstica en algunas enfermedades.

e. Pronóstico

1. Pronóstico vital:

   - ***Neoplasias pulmonares***. El pronóstico dependerá básicamente del estadio inicial, que, a su vez, determinará la pauta terapéutica a seguir.

- *Estadios iniciales*: el tratamiento tendrá una intención "curativa": cirugía más o menos extensa y tratamiento complementario con quimio y/o radioterapia. Precisarán períodos de incapacidad temporal prolongados. Una vez estabilizada su patología deberá valorarse las limitaciones funcionales residuales y si éstas son o no permanentes.
- *Estadios avanzados*: irresecables, tratamientos generalmente con intención "paliativa", si bien en ocasiones se intenta un tratamiento "curativo" con cirugía agresiva y tratamiento complementario. Generalmente quedarán limitaciones funcionales importantes (neumectomía).

- ***Patología obstructiva***:

  - *EPOC:* existe correlación directa entre el incremento de mortalidad y el deterioro de FEV_1, principalmente si éste cae por debajo del 30%.
  - *Asma*: pacientes con crisis graves de asma pueden tener un pronóstico incapacitante para determinadas tareas.

- ***Patología restrictiva***:

  - *Peor pronóstico vital:* fibrosis pulmonar, neumoconiosis complicada.
  - *Respuesta al tratamiento*: factor que influye en el pronóstico (corticoides, inmunosupresores).

2. Pronóstico funcional:

   Determinado por las pruebas de función respiratoria realizadas una vez el cuadro estable y una vez agotadas las posibilidades terapéuticas.

f. Tratamiento

Para la valoración de la incapacidad temporal y permanente es básico tener en cuenta si se han adoptado las medidas terapéuticas indicadas para cada patología y si éstas están agotadas (momento de valorar una posible limitación permanente) así como los efectos secundarios o precauciones inherentes a seguir ante determinadas pautas farmacoterapéuticas (limitaciones derivados de la prescripción de oxigenoterapia; limitaciones para actividades de riesgo infeccioso en pacientes con tratamiento inmunosupresor…).

2.5.2. CRITERIOS DE AFECTACIÓN FUNCIONAL Y SU REPERCUSIÓN LABORAL

En función de la valoración del paciente se pueden establecer unos grados de afectación funcional respiratoria y su impacto en el desarrollo de las tareas laborales:

TABLA 70. CRITERIOS DE AFECTACIÓN FUNCIONAL

Grado de afectación funcional		Limitación laboral
LEVE		
FVC% predicho	> 80	
FVE_1% predicho	> 80	Para trabajos que requieran gran esfuerzo físico
DL_{CO}% predicho	> 80	
VO_2 max ml/k/min	> 25	
MODERADA		
FVC% predicho	60-69	
FVE_1% predicho	60-69	Para esfuerzos físicos moderados
DL_{CO}% predicho	60-69	
VO_2 max ml/k/min	20-25	
GRAVE		
FVC% predicho	51-59	
FVE_1% predicho	41-59	Difícil mantener actividad laboral
DL_{CO}% predicho	41-59	
VO_2 max ml/k/min	15-20	
MUY GRAVE		
FVC% predicho	< 50	
FVE_1% predicho	< 40	Puede necesitar ayuda para actividades cotidianas
DL_{CO}% predicho	< 40	
VO_2 max ml/k/min	< 15	

Fuente: SEPAR (Sociedad Española de Neumología y CirugíaTorácica). Recomendaciones para la evaluación médica de la capacidad laboral en el enfermo respiratorio crónico.

2.5.3. CRITERIOS DE VALORACIÓN DE INCAPACIDAD LABORAL

Teniendo en cuenta todo lo anterior, y siempre recordando que debe ponerse en afectación corporal por la patología con requerimientos del puesto de trabajo, podemos establecer cinco grados funcionales en patologías respiratorias:

Grado 0:

- No hay signos ni síntomas o éstos son esporádicos.

- Pruebas funcionales respiratorias: dentro de la normalidad, o alteraciones sin significado patológico o hallazgos casuales.
- No requiere tratamiento. No es necesario el control ni seguimiento asistencial.
- No limitaciones laborales.

Grado 1:

Como dato fundamental tenemos disnea grado 1, aunque pueden existir otros síntomas o signos y, además:

- Exploración: normal o levemente alterada (algún roncus o sibilancia).
- Pruebas funcionales respiratorias: afectación leve.
- Tratamiento únicamente ocasional, a dosis discretas, o tratamiento sintomático.

Aunque no se cumplan los requisitos anteriores, se deben incluir en este apartado:

- Neoplasias diagnosticadas y tratadas en remisión completa sin déficit funcional residual.
- Enfermedades Profesionales diagnosticadas: limitación para exposición al agente causal.
- Limitación para actividades que supongan esfuerzo físico muy importante: requerimientos muy específicos en materia de carga física.

Grado 2:

Como dato fundamental tenemos disnea grado 2 acompañada por alguna de las siguientes circunstancias:

- Pruebas funcionales respiratorias: afectación moderada.
- Necesidad documentada y justificada de tratamiento y/o asistencia sanitaria continuada.
- SAHS refractario al tratamiento (para tareas con riesgo para sí o terceros).

Aunque no se cumplan los requisitos anteriores, se debe incluir en este apartado las neoplasias en remisión completa con déficit funcional residual que cumpla los requisitos de este grupo.

- Limitación para actividades con requerimientos físicos de mediana y gran intensidad.
- Limitación para permanencia en ambientes de constatada contaminación aérea.

Grado 3:

Como dato fundamental tenemos Disnea grado 3 ó 4 acompañada por alguna de las siguientes circunstancias:

- Pruebas funcionales respiratorias: afectación grave.
- Necesidades asistenciales y terapéuticas importantes documentadas y justificadas: crisis con frecuencia superior a 6 veces/año y de gravedad documentada (deterioro espirométrico y/o gasométrico).

Aunque no se cumplan los requisitos anteriores, se debe incluir en este apartado:

- Neoplasias que no se encuentren en remisión, independientemente de su situación funcional, o
- Neoplasias en remisión con déficit funcional residual que cumpla los criterios para este grado, o
- Requerimientos documentados de oxigenoterapia crónica a domicilio.
- Limitación para actividades con requerimientos físicos incluso leves. Podrá realizar sólo actividades laborales excepcionales (jornada laboral corta o no diaria, trabajo sedentario, escasos requerimientos).

Grado 4:

En este grupo se encuentran incluidas por definición las siguientes situaciones:

- Patología oncológica en fase terminal.
- Insuficiencia respiratoria crónica con grave deterioro del estado general.
- Afectación severa del estado general derivado de la propia patología o de secuelas del tratamiento.
- *Limitación para cualquier tipo de actividad laboral.*
- *En ocasiones incluso deberá valorarse la necesidad de ayuda de tercera persona para las actividades básicas de la vida diaria.*

2.6. CRITERIOS DE DISCAPACIDAD EN NEUMOLOGÍA

Discapacidad es toda restricción o ausencia (debida a una deficiencia) de la capacidad de realizar una actividad, en la forma o dentro del margen que se considera normal para el ser

humano. Se caracteriza por insuficiencias o excesos en el desempeño y comportamiento en una actividad rutinaria, que pueden ser temporales o permanentes.

Se clasifican en nueve grupos: de la conducta, de la comunicación, del cuidado personal, de la locomoción, de la disposición del cuerpo, de la destreza, de situación, de una determinada aptitud y otras restricciones de la actividad. La discapacidad puede surgir como consecuencia directa de la deficiencia o como consecuencia indirecta, por la respuesta del propio individuo.

En nuestro país el marco jurídico-legal sobre Minusvalía viene fundamentado básicamente en la Constitución de 1978 y en la Ley de Integración Social de los Minusválidos, de 1982, que establece que se entenderá como *minusválido* toda persona cuyas posibilidades de integración educativa, laboral o social se hallen disminuidas como consecuencia de una deficiencia previsiblemente permanente, de carácter congénito o no, en sus capacidades físicas, psíquicas o sensoriales.

La norma que actualmente regula en España el proceso de valoración de la discapacidad es el Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía, modificado por el RD 1856/2009, de 4 de diciembre, que acomoda la legislación al mandato contenido en la Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la Autonomía Personal y atención a las personas en situación de dependencia, en cuanto al cambio de terminología que debía realizarse. Así, el RD 1856/2009 establece la siguiente actualización terminológica y conceptual que debe llevarse a cabo.

El proceso patológico que ha originado la deficiencia ha de haber sido previamente diagnosticado por los organismos competentes, han de haberse aplicado las medidas terapéuticas indicadas y debe estar documentado. Así mismo, debe tratarse de deficiencias permanentes, entendiéndose como tales aquellas alteraciones orgánicas o funcionales no recuperables, es decir, sin posibilidad razonable de restitución o mejoría de la estructura o de la función del órgano afectado, por lo que se requiere un tiempo de espera entre el diagnóstico, el inicio del tratamiento y la valoración de la discapacidad.

Finalmente, la evaluación debe responder a criterios homogéneos, para lo que se definen las actividades de la vida diaria y los grados de discapacidad/limitación.

Los porcentajes obtenidos por deficiencias en distintos aparatos o sistemas se combinarán, salvo especificación en contra.

En cada patología se tendrán en cuenta sus particularidades, singularizando las pautas de evaluación.

En el caso concreto de las enfermedades del aparato respiratorio, éstas presentan múltiples etiologías, tanto de origen laboral como extralaboral, que pueden dar lugar a alteraciones en la función respiratoria, la mayoría de los casos serán cuantificables con pruebas objetivas y que, en función de su gravedad, van a determinar una mayor o menor discapacidad.

Para la valoración del grado de discapacidad se deberán tener en cuenta una serie de factores que han sido establecidos en unas normas generales.

2.6.1. NORMAS DE CARÁCTER GENERAL PARA LA VALORACIÓN DE LAS DEFICIENCIAS ORIGINADAS POR ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

1. Solo serán objeto de valoración aquellos pacientes con diagnóstico de enfermedad respiratoria considerada como no recuperable y con una evolución en el tiempo mayor de 6 meses desde el diagnóstico e inicio del tratamiento.

2. La valoración de la deficiencia se basará en el resultado de pruebas funcionales objetivas (espirometría forzada, capacidad de difusión del monóxido de carbono y medida de la capacidad de ejercicio), complementadas con criterios clínicos.

   No serán objeto de valoración las alteraciones funcionales transitorias y reversibles de forma espontánea o con tratamiento.

3. No se realizará la valoración en los estados de reagudización que aumenten la disfunción respiratoria, se deberá evaluar cuando se consiga la estabilización.

   En enfermedades respiratorias que cursen brotes, la valoración de la discapacidad se realizará en los periodos intercrísis. Para estas situaciones se ha establecido un factor de temporalidad en relación a la frecuencia e intensidad de los brotes, que deberán estar medicamente documentadas.

4. Para aquellas patologías que por sus características concretas deben ser consideradas de forma diferente al resto de patologías del aparato respiratorio, existe un apartado de "criterios para la valoración de situaciones específicas".

5. Si la enfermedad respiratoria se engloba en una patología con manifestaciones en otros órganos o sistemas, en la valoración se combinarán los porcentajes de discapacidad de todos los aparatos afectados.

2.6.2. ORIENTACIONES CLÍNICAS

- **Técnicas de evaluación de la función respiratoria**

  Incluye las mismas pruebas a las utilizadas en la valoración de la incapacidad laboral.

  – *Espirometría forzada:* como prueba básica de valoración de la función respiratoria.
  – *Prueba de broncodilatación:* útil para valorar la recuperación funcional terapéutica en los pacientes con asma.
  – *Capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO):* que aparece disminuida en enfermedades pulmonares restrictivas y con engrosamiento de la membrana alveolo-capilar, enfisema, resección pulmonar, microembolización pulmonar como factores pulmonares, así como en descenso de la hemoglobina y la intoxicación por CO como factores extrapulmonares.

– *Medida de capacidad de ejercicio:* muy útil en la valoración de enfermedades respiratorias intersticiales, enfisema y asma provocado por el ejercicio. Se realiza midiendo la VO_2, y permite analizar la respuesta pulmonar, cardiaca y metabólica del organismo ante el ejercicio. No se debe realizar en alteraciones severas de la capacidad de difusión o espirometría. Indicaciones:

  - Disnea referida por el paciente superior a la esperada por los resultados de la espirometría y la DLCO.
  - Queja subjetiva de incapacidad física para un determinado trabajo por parte del paciente.
  - La espirometría y DLCO no se han podido realizar correctamente.
  - Valorar expresamente la contraindicación para realizar esfuerzos en pacientes cardiacos.

– *Gasometría arterial:* su uso será muy restringido a casos excepcionales en los que no se puedan realizar otras pruebas.

- **Otras pruebas de función respiratoria**

– *Curvas flujo-volumen:* permite valorar los cambios iniciales de la pequeña vía.
– *Volúmenes pulmonares estáticos:* la pletismografía corporal es el mejor método estandarizado, permitiendo la medición de la capacidad residual funcional y la resistencia de las vías aéreas.
– *Presiones máximas:* es útil en el diagnóstico diferencial de algunas insuficiencias respiratorias de origen neuromuscular, ya que mide las presiones espiratorias e inspiratorias, como índice de la fuerza mecánica de los músculos respiratorios.
– *Diferencias entre presiones arterial y venosa de O_2:* presenta los mismos inconvenientes que la gasometría arterial.

- **Manifestaciones subjetivas de enfermedad respiratoria**

– *Disnea:* la disnea por sí sola no se considera criterio de valoración. Son que se valorará según su grado: ligera, moderada o grave.
– *Tos y esputo:* no conllevan necesariamente un empeoramiento de la función respiratoria.

Las características de estos síntomas pueden ser indicativos de reagudizaciones de la enfermedad de base y pueden complicar el curso evolutivo de enfermedades respiratorias crónicas, subsidiarias de valoración.

- **Signos exploratorios**

– *Sibilancias:* son indicativas de broncoespasmo, habituales en las crisis de asma y generalmente reversibles. También pueden aparecer en enfisema, obstrucción bronquial por cuerpos extraños o tumores. La aparición de sibilancias en las reagudizaciones de enfermedades crónicas no es un criterio de valoración en sí mismo. Se valorarán si por sus características complican el curso evolutivo y no reviertan con tratamiento adecuado, y deriven en una alteración de la función ventilatoria continuada.

- *Características físicas del tórax:* deformidades y malformaciones de la caja torácica y/o columna vertebral que condicionen una alteración en la función ventilatoria.
- *Cianosis y acropaquias:* las acropaquias son indicativas en la mayor parte de los casos de enfermedad pulmonar crónica o neoplasia pulmonar, aunque en un porcentaje mucho menor también puede ser debida a cardiopatías congénitas, cirrosis, idiopáticas etc. Generalmente indican enfermedad subyacente grave.
- *Cor Pulmonale:* la insuficiencia respiratoria crónica produce hipertensión pulmonar y fracaso ventricular derecho, manifestándose con signos clínicos de insuficiencia cardiaca congestiva como ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas con fóvea en zonas declives.

Esta situación se valorará también en relación a los otros órganos afectados, en su capítulo correspondiente.

TABLA 71. CRITERIOS PARA LA ASIGNACIÓN DE PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A DEFICIENCIAS RESPIRATORIAS

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	0%	Paciente con diagnóstico de patología respiratoria y cumple las siguientes condiciones: FVC ≥ 65%
		y FEV_1 ≥ 65%
		y FEV_1/FVC ≥ 63%
		y DLCO ≥ 65%
		y VO_2 máxima > 23 ml/Kg/min
Clase 2	1 a 24%	Paciente con patología respiratoria y que cumple al menos 2 de las condiciones siguientes: FVC entre 60 y 64% FEV_1 entre 60 y 64% FEV_1/FVC entre 60 y 62% DLCO entre 60 y 64% VO_2 máxima entre 21-22 ml/kg/min METS > 7
		y las manifestaciones clínicas son compatibles con los parámetros anteriores.

TABLA 71. CRITERIOS PARA LA ASIGNACIÓN DE PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ATRIBUIBLE A DEFICIENCIAS RESPIRATORIAS (cont.)

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 3	25 a 49%	Paciente con patología respiratoria y que cumple al menos 2 las condiciones siguientes: FVC entre 51 y 59% FEV_1 entre 41 y 59% FEV_1/FVC entre 41 y 59% DLCO entre 41 y 59% VO_2 máxima entre 15- 20 ml/kg/min METS ≥ 3 y ≤ 7
		y las manifestaciones clínicas son compatibles con los parámetros anteriores.
Clase 4	50 a 70%	Paciente con patología respiratoria y que cumple al menos 2 las condiciones siguientes: FVC ≤ 50% FEV_1 ≤ 40% FEV_1/FVC ≤ 40% DLCO ≤ 40% VO_2 máxima < 15 ml/kg/min PaO_2 basal (sin oxigenoterapia) < 60 mmHg en presencia de: Hipertensión Pulmonar, Cor Pulmonale, incremento de la hipoxemia después del ejercicio o poliglobulia PaO_2 basal (sin oxigenoterapia) < 50 mmHg confirmada en al menos tres determinaciones. En niños será suficiente una sola determinación METS < 3
		y las manifestaciones clínicas son compatibles con los parámetros anteriores.
Clase 5	75%	Paciente con enfermedad respiratoria que cumple los parámetros de la clase 4, y depende de otra persona para realizar las actividades de autocuidado.

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

En algunas ocasiones, los informes de la espirometría expresan el grado de afectación respiratoria pero no en términos cuantitativos, por lo que hay que realizar la equivalencia correspondiente con la tabla correspondiente, que es la siguiente:

TABLA 72. TABLA DE EQUIVALENCIA

Grado de afectación	Ligera	Moderada	Grave (severa)	Muy grave (muy severa)
FVC, FEV_1	80-65%	64-50%	49-35%	<35%
CLASE VALORATIVA	Clase 1	Clase 2 y 3	Clase 3 y 4	Clase 4 y 5

Fuente: Snide *et al.* 1967.

2.6.3. CRITERIOS PARA LA VALORACIÓN DEL PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD EN SITUACIONES ESPECÍFICAS

2.6.3.1. Asma y Neumonitis por Hipersensibilidad

La función ventilatoria en el asma crónico debe evaluarse tras la administración de broncodilatadores.

En la neumonitis por hipersensibilidad la valoración se realizará tras haber eliminado el factor desencadenante siempre que sea posible.

En los casos de pacientes con crisis frecuentes, se tendrán en cuenta los siguientes factores complementarios:

- En aquellos pacientes que en situación basal intercrisis están incluidos en la clase 1 o 2, y que sufran episodios de reagudización cada dos meses o una media de 6 episodios de crisis al año con necesidad de tratamiento hospitalario de al menos 24 horas, se valorará con un porcentaje de discapacidad de 33%.

- En pacientes que cumplan estos mismos criterios de frecuencia, pero en situación basal estén incluidos en la clase 3, se les asignará un porcentaje de discapacidad del 60%.

En casos de sospecha de asma inducida por el ejercicio, habrá que realizar pruebas de tolerancia física para la confirmación del diagnóstico.

En los casos de asma de inicio en la infancia y, dado que suelen remitir con la edad, habrá que realizar revisiones periódicas cada 5 años.

2.6.3.2. Bronquiectasias

Los pacientes diagnosticados de bronquiectasias que presentan como complicación un grado de discapacidad moderada e infecciones broncopulmonares, documentadas medicamente, con una periodicidad igual o superior a 1 cada 2 meses o una media de 6 al año, serán incluidos en la clase 3 con un porcentaje de discapacidad entre 25-49%.

Si el paciente presenta la misma frecuencia de procesos infecciosos, documentados medicamente, y con un grado de discapacidad grave, será incluido en la clase 4 con un porcentaje de discapacidad entre 50-70%.

En ambos casos la valoración se realizará tras mantenerse un año la situación clínica.

2.6.3.3. Mucoviscidosis o fibrosis quística de páncreas

En estos casos concretos, el porcentaje de discapacidad asignado a la deficiencia respiratoria se combinará con los asignados a otros aparatos o sistemas afectados (gastrointestinal, endocrino).

En el caso de neumonías de repetición se aplicarán los mismos criterios que para las bronquiectasias.

2.6.3.4. Síndrome de apnea del sueño

Tras el diagnóstico por polisomnografia o por oximetría nocturna (demostración de la desaturación de O_2 durante las apneas), la valoración se realizará en relación al grado de insuficiencia respiratoria basal, combinándose con la discapacidad originada por la afectación de otros aparatos o sistemas, una vez aplicadas las medidas terapéuticas.

2.6.3.5. Alteraciones circulatorias pulmonares: embolismo pulmonar, hipertensión arterial pulmonar

El porcentaje de discapacidad producida por estas patologías se valorará en relación al grado de disfunción respiratoria que puedan producir, y deberá combinarse con el producido por la insuficiencia cardiaca derecha en los pacientes que la presenten.

2.6.3.6. Enfermedades extrapulmonares con deterioro de la función respiratoria

Las enfermedades pleurales, deformidades torácicas y algunas enfermedades neuromusculares pueden producir una disfunción respiratoria de tipo restrictivo. El porcentaje de discapacidad producido por esta disfunción se deberá combinar con los porcentajes producidos por alteraciones en otros aparatos o sistemas.

2.6.3.7. Trasplante de pulmón

Durante los seis meses primeros meses tras el trasplante se mantendrá el grado de discapacidad que tuviera previamente al mismo. Tras este periodo se realizará una nueva valoración y se aplicará el porcentaje de discapacidad originado por la por la disfunción respiratoria residual que pueda presentar el paciente.

2.6.3.8. Tablas de valores esperados en la espirometría forzada según sexo, edad y talla (Tablas 73 a 78)

TABLA 73. HOMBRES FEV_1

edad	Altura (cm)																									
	146	148	150	152	154	156	158	160	162	164	166	168	170	172	174	176	178	180	182	184	186	188	190	192	194
18	3,42	3,50	3,58	3,66	3,75	3,83	3,91	3,99	4,08	4,16	4,24	4,33	4,41	4,49	4,57	4,66	4,74	4,82	4,91	4,99	5,07	5,15	5,24	5,32	5,40
20	3,37	3,45	3,53	3,61	3,70	3,78	3,86	3,95	4,03	4,11	4,19	4,28	4,36	4,44	4,53	4,61	4,69	4,77	4,86	4,94	5,02	5,11	5,19	5,27	5,35
22	3,32	3,40	3,48	3,57	3,65	3,73	3,81	3,90	3,98	4,06	4,15	4,23	4,31	4,39	4,48	4,56	4,64	4,73	4,81	4,89	4,97	5,05	5,14	5,22	5,30
24	3,27	3,35	3,43	3,52	3,60	3,68	3,77	3,85	3,93	4,01	4,10	4,18	4,26	4,35	4,43	4,51	4,59	4,68	4,76	4,84	4,92	5,01	5,09	5,17	5,26
26	3,22	3,30	3,39	3,47	3,55	3,63	3,72	3,80	3,88	3,97	4,05	4,13	4,21	4,30	4,38	4,46	4,54	4,63	4,71	4,79	4,88	4,90	5,04	5,12	5,21
28	3,17	3,25	3,34	3,42	3,50	3,59	3,67	3,75	3,83	3,92	4,00	4,08	4,16	4,25	4,33	4,41	4,50	4,58	4,66	4,74	4,83	4,91	4,99	5,08	5,16
30	3,12	3,21	3,29	3,37	3,45	3,54	3,62	3,70	3,78	3,87	3,95	4,03	4,12	4,20	4,28	4,36	4,45	4,53	4,61	4,70	4,78	4,86	4,94	5,03	5,11
32	3,07	3,16	3,24	3,32	3,40	3,49	3,57	3,65	3,74	3,82	3,90	3,98	4,07	4,15	4,23	4,32	4,40	4,48	4,56	4,65	4,73	4,81	4,90	4,98	5,06
34	3,02	3,11	3,19	3,27	3,36	3,44	3,52	3,60	3,69	3,77	3,85	3,94	4,02	4,10	4,18	4,27	4,35	4,43	4,52	4,60	4,68	4,76	4,85	4,93	5,01
36	2,98	3,06	3,14	3,22	3,31	3,39	3,47	3,56	3,64	3,72	3,80	3,89	3,97	4,05	4,14	4,22	4,30	4,38	4,47	4,55	4,63	4,71	4,80	4,88	4,96
38	2,93	3,01	3,09	3,18	3,26	3,34	3,42	3,51	3,59	3,67	3,76	3,84	3,92	4,00	4,09	4,17	4,25	4,33	4,42	4,50	4,58	4,67	4,75	4,83	4,91
40	2,88	2,96	3,04	3,13	3,21	3,29	3,38	3,46	3,54	3,62	3,71	3,79	3,87	3,95	4,04	4,12	4,20	4,29	4,37	4,45	4,53	4,62	4,70	4,78	4,87
42	2,83	2,91	3,00	3,08	3,16	3,24	3,33	3,41	3,49	3,57	3,66	3,74	3,82	3,91	3,99	4,07	4,15	4,24	4,32	4,40	4,49	4,57	4,65	4,73	4,82
44	2,78	2,86	2,95	3,03	3,11	3,19	3,28	3,36	3,44	3,53	3,61	3,69	3,77	3,86	3,94	4,02	4,11	4,19	4,27	4,35	4,44	4,52	4,60	4,69	4,77
46	2,73	2,81	2,90	2,98	3,06	3,15	3,23	3,31	3,39	3,48	3,56	3,64	3,73	3,81	3,89	3,97	4,06	4,14	4,22	4,31	4,39	4,47	4,55	4,64	4,72
48	2,68	2,77	2,85	2,93	3,01	3,10	3,18	3,26	3,35	3,43	3,51	3,59	3,68	3,76	3,84	3,93	4,01	4,09	4,17	4,25	4,44	4,42	4,50	4,59	4,67
50	2,63	2,72	2,80	2,88	2,97	3,05	3,13	3,21	3,30	3,38	3,46	3,55	3,63	3,71	3,79	3,86	3,96	4,04	4,12	4,21	4,29	4,37	4,46	4,54	4,62
52	2,59	2,67	2,75	2,83	2,92	3,00	3,08	3,17	3,25	3,33	3,41	3,50	3,58	3,66	3,74	3,83	3,91	3,99	4,08	4,16	4,24	4,32	4,41	4,49	4,47
54	2,54	2,62	2,70	2,79	2,87	2,95	3,03	3,12	3,20	3,28	3,36	3,45	3,53	3,61	3,70	3,78	3,86	3,94	4,03	4,11	4,19	4,28	4,36	4,44	4,52
56	2,49	2,57	2,65	2,74	2,82	2,90	2,98	3,07	3,15	3,23	3,32	3,40	3,48	3,56	3,65	3,73	3,81	3,90	3,98	4,06	4,14	4,23	4,31	4,39	4,48
58	2,44	2,52	2,60	2,69	2,77	2,85	2,94	3,02	3,10	3,18	3,27	3,35	3,43	3,52	3,60	3,68	3,76	3,85	3,93	4,01	4,10	4,18	4,26	4,34	4,43
60	2,39	2,47	2,55	2,64	2,72	2,80	2,89	2,97	3,05	3,14	3,22	3,30	3,38	3,47	3,55	3,63	3,72	3,80	3,88	3,96	4,05	4,13	4,21	4,29	4,38
62	2,34	2,42	2,51	2,59	2,67	2,76	2,84	2,92	3,00	3,09	3,17	3,25	3,34	3,42	3,50	3,58	3,67	3,75	3,83	3,91	4,00	4,08	4,16	4,25	4,33
64	2,29	2,38	2,46	2,54	2,62	2,71	2,79	2,87	2,96	3,04	3,12	3,20	3,29	3,37	3,45	3,53	3,62	3,70	3,78	3,87	3,95	4,03	4,11	4,20	4,28
66	2,24	2,33	2,41	2,49	2,58	2,66	2,74	2,82	2,91	2,99	3,07	3,15	3,24	3,32	3,40	3,49	3,57	3,65	3,73	3,82	3,90	3,98	4,07	4,15	4,23
68	2,20	2,28	2,36	2,44	2,53	2,61	2,69	2,77	2,86	2,94	3,02	3,11	3,19	3,27	3,35	3,44	3,52	3,60	3,69	3,77	3,85	3,93	4,02	4,10	4,18
70	2,15	2,23	2,31	2,39	2,48	2,56	2,64	2,73	2,81	2,89	2,97	3,06	3,14	3,22	3,31	3,39	3,47	3,55	3,64	3,72	3,80	3,89	3,97	4,05	4,13
72	2,10	2,18	2,26	2,35	2,43	2,51	2,59	2,68	2,76	2,84	2,93	3,01	3,09	3,17	3,26	3,34	3,42	3,51	3,59	3,67	3,75	3,84	3,92	4,00	4,08
74	2,05	2,13	2,21	2,30	2,38	2,46	2,55	2,63	2,71	2,79	2,88	2,96	3,04	3,13	3,21	3,29	3,37	3,46	3,54	3,62	3,70	3,79	3,87	3,95	4,04

TABLA 74. MUJERES FEV_1

edad	Altura (cm)																									
	146	148	150	152	154	156	158	160	162	164	166	168	170	172	174	176	178	180	182	184	186	188	190	192	194
18	2,96	3,02	3,09	3,16	3,23	3,30	3,37	3,43	3,50	3,57	3,64	3,71	3,78	3,85	3,91	3,98	4,05	4,12	4,19	4,26	4,32	4,39	4,46	4,53	4,60
20	2,91	2,97	3,04	3,11	3,18	3,25	3,32	3,38	3,45	3,52	3,59	3,66	3,73	3,79	3,86	3,93	4,00	4,07	4,14	4,20	4,27	4,34	4,41	4,48	4,55
22	2,85	2,92	2,99	3,06	3,13	3,20	3,26	3,33	3,40	3,47	3,54	3,61	3,67	3,74	3,81	3,88	3,95	4,02	4,09	4,15	4,22	4,29	4,36	4,43	4,50
24	2,80	2,87	2,94	3,01	3,08	3,15	3,21	3,28	3,35	3,42	3,49	3,56	3,62	3,69	3,76	3,83	3,90	3,97	4,03	4,10	4,17	4,24	4,31	4,38	4,44
26	2,75	2,82	2,89	2,96	3,03	3,09	3,16	3,23	3,30	3,37	3,44	3,50	3,57	3,64	3,71	3,78	3,85	3,91	3,98	4,05	4,12	4,19	4,26	4,33	4,39
28	2,70	2,77	2,84	2,91	2,97	3,04	3,11	3,18	3,25	3,32	3,39	3,45	3,52	3,59	3,66	3,73	3,80	3,86	3,93	4,00	4,07	4,14	4,21	4,27	4,34
30	2,65	2,72	2,79	2,86	2,92	2,99	3,06	3,13	3,20	3,27	3,33	3,40	3,47	3,54	3,61	3,68	3,74	3,81	3,88	3,95	4,02	4,09	4,15	4,22	4,29
32	2,60	2,67	2,74	2,80	2,87	2,94	3,01	3,08	3,15	3,21	3,28	3,35	3,42	3,49	3,56	3,63	3,69	3,76	3,83	3,90	3,97	4,04	4,10	4,17	4,24
34	2,55	2,62	2,68	2,75	2,82	2,89	2,96	3,03	3,10	3,16	3,23	3,30	3,37	3,44	3,51	3,57	3,64	3,71	3,78	3,85	3,92	3,98	4,05	4,12	4,19
36	2,50	2,57	2,63	2,70	2,77	2,84	2,91	2,98	3,04	3,11	3,18	3,25	3,32	3,39	3,45	3,52	3,59	3,66	3,73	3,80	3,87	3,93	4,00	4,07	4,14
38	2,45	2,51	2,58	2,65	2,72	2,79	2,86	2,92	2,99	3,06	3,13	3,20	3,27	3,34	3,40	3,47	3,54	3,61	3,68	3,75	3,81	3,88	3,95	4,02	4,09
40	2,40	2,46	2,53	2,60	2,67	2,74	2,81	2,87	2,94	3,01	3,08	3,15	3,22	3,28	3,35	3,42	3,49	3,56	3,63	3,69	3,76	3,83	3,90	3,97	4,04
42	2,34	2,41	2,48	2,55	2,62	2,69	2,75	2,82	2,89	2,96	3,03	3,10	3,17	3,23	3,30	3,37	3,44	3,51	3,58	3,64	3,71	3,78	3,85	3,92	3,99
44	2,29	2,36	2,43	2,50	2,57	2,64	2,70	2,77	2,84	2,91	2,98	3,05	3,11	3,18	3,25	3,32	3,39	3,46	3,52	3,59	3,66	3,73	3,80	3,87	3,93
46	2,24	2,31	2,38	2,45	2,52	2,58	2,65	2,72	2,79	2,86	2,93	2,99	3,06	3,13	3,20	3,27	3,34	3,41	3,47	3,54	3,61	3,68	3,75	3,82	3,88
48	2,19	2,26	2,33	2,40	2,46	2,53	2,60	2,67	2,74	2,81	2,88	2,94	3,01	3,08	3,15	3,22	3,29	3,35	3,42	3,49	3,56	3,63	3,70	3,76	3,83
50	2,14	2,21	2,28	2,35	2,41	2,48	2,55	2,62	2,69	2,76	2,82	2,89	2,96	3,03	3,10	3,17	3,23	3,30	3,37	3,44	3,51	3,58	3,65	3,71	3,78
52	2,09	2,16	2,23	2,29	2,36	2,43	2,50	2,57	2,64	2,70	2,77	2,84	2,91	2,98	3,05	3,12	3,18	3,25	3,32	3,39	3,46	3,53	3,59	3,66	3,73
54	2,04	2,11	2,18	2,24	2,31	2,38	2,45	2,52	2,59	2,65	2,72	2,79	2,86	2,93	3,00	3,06	3,13	3,20	3,27	3,34	3,41	3,47	3,54	3,61	3,68
56	1,99	2,06	2,12	2,19	2,26	2,33	2,40	2,47	2,53	2,60	2,67	2,74	2,81	2,88	2,94	3,01	3,08	3,15	3,22	3,29	3,36	3,42	4,49	3,56	3,63
58	1,94	2,00	2,07	2,14	2,21	2,28	2,35	2,42	2,48	2,55	2,62	2,69	2,76	2,83	2,89	2,96	3,03	3,10	3,17	3,24	3,30	3,37	3,44	3,51	3,58
60	1,89	1,95	2,02	2,09	2,16	2,23	2,30	2,36	2,43	2,50	2,57	2,64	2,71	2,77	2,84	2,91	2,98	3,05	3,12	3,18	3,25	3,32	3,39	3,46	3,53
62	1,83	1,90	1,97	2,04	2,11	2,18	2,24	2,31	2,38	2,45	2,52	2,59	2,66	2,72	2,79	2,86	2,93	3,00	3,07	3,13	3,20	3,27	3,34	3,41	3,48
64	1,78	1,85	1,92	1,99	2,06	2,13	2,19	2,26	2,33	2,40	2,47	2,54	2,60	2,67	2,74	2,81	2,88	2,95	3,01	3,08	3,15	3,22	3,29	3,36	3,42
66	1,73	1,80	1,87	1,94	2,01	2,07	2,14	2,21	2,28	2,35	2,42	2,48	2,55	2,62	2,69	2,76	2,83	2,90	2,96	3,03	3,10	3,17	3,24	3,31	3,37
68	1,68	1,75	1,82	1,89	1,95	2,02	2,09	2,16	2,23	2,30	2,37	2,43	2,50	2,57	2,64	2,71	2,78	2,84	2,91	2,98	3,05	3,12	3,19	3,25	3,32
70	1,63	1,70	1,77	1,84	1,90	1,97	2,04	2,11	2,18	2,25	2,31	2,38	2,45	2,52	2,59	2,66	2,72	2,79	2,86	2,93	3,00	3,07	3,14	3,20	3,27
72	1,58	1,65	1,72	1,78	1,85	1,92	1,99	2,06	2,13	2,19	2,26	2,33	2,40	2,47	2,54	2,61	2,67	2,74	2,81	2,88	2,95	3,02	3,08	3,15	3,22
74	1,53	1,60	1,67	1,73	1,80	1,87	1,94	2,01	2,08	2,14	2,21	2,28	2,35	2,42	2,49	2,55	2,62	2,69	2,76	2,83	2,90	2,96	3,03	3,10	3,17

TABLA 75. HOMBRES FVC

edad	Altura (cm)																									
	146	148	150	152	154	156	158	160	162	164	166	168	170	172	174	176	178	180	182	184	186	188	190	192	194
18	3,72	3,84	3,96	4,08	4,20	4,32	4,44	4,56	4,68	4,80	4,92	5,04	5,16	5,28	5,40	5,52	5,64	5,76	5,88	6,00	6,12	6,24	6,36	6,48	6,60
20	3,68	3,80	3,92	4,04	4,16	4,28	4,40	4,52	4,64	4,76	4,88	5,00	5,12	5,24	5,36	5,48	5,60	5,72	5,84	5,96	6,08	6,20	6,32	6,44	6,56
22	3,64	3,76	3,88	4,00	4,12	4,24	4,36	4,48	4,60	4,72	4,84	4,96	5,08	5,20	5,32	5,44	5,56	5,68	5,80	5,92	6,04	6,16	6,28	6,40	6,52
24	3,60	3,72	3,84	3,95	4,08	4,20	4,32	4,44	4,56	4,68	4,80	4,92	4,04	5,16	5,28	5,40	5,52	5,64	5,76	5,88	6,00	6,12	6,24	6,36	6,48
26	3,55	3,67	3,79	3,91	4,03	4,15	4,27	4,39	4,51	4,63	4,75	4,87	4,89	5,11	5,23	5,35	5,47	5,59	5,71	5,83	5,95	6,07	6,19	6,31	6,43
28	3,51	3,63	3,75	3,87	3,99	4,11	4,23	4,35	4,47	4,59	4,71	4,83	4,95	5,07	5,19	5,31	5,43	5,55	5,67	5,79	5,91	6,03	6,15	6,27	6,39
30	3,47	3,59	3,71	3,83	3,95	4,07	4,19	4,31	4,43	4,55	4,67	4,79	4,91	5,03	5,15	5,27	5,39	5,51	5,63	5,75	5,87	5,99	6,11	6,23	6,35
32	3,43	3,55	3,67	3,79	3,91	4,03	4,15	4,27	4,39	4,51	4,63	4,75	4,87	4,89	5,11	5,23	5,35	5,47	5,59	5,71	5,83	5,95	6,07	6,19	6,31
34	3,38	3,50	3,62	3,74	3,86	3,98	4,10	4,22	4,34	4,46	4,58	4,70	4,82	4,94	5,06	5,18	5,30	5,42	5,54	5,66	5,78	5,90	6,02	6,14	6,26
36	3,34	3,46	3,58	3,70	3,82	3,94	4,06	4,18	4,30	4,42	4,54	4,66	4,78	4,90	5,02	5,14	5,26	5,38	5,50	5,62	5,74	5,86	5,98	6,10	6,22
38	3,30	3,42	3,54	3,66	3,78	3,90	4,02	4,14	4,26	4,38	4,50	4,62	4,74	4,86	4,98	5,10	5,22	5,34	5,46	5,58	5,70	5,82	5,94	6,06	6,18
40	3,25	3,37	3,49	3,61	3,73	3,85	3,97	4,09	4,21	4,33	4,45	4,57	4,69	4,81	4,93	5,05	5,17	5,29	5,41	5,53	5,65	5,77	5,89	6,01	6,13
42	3,21	3,33	3,45	3,57	3,69	3,81	3,93	4,05	4,17	4,29	4,41	4,53	4,65	4,77	4,89	5,01	5,13	5,25	5,37	5,49	5,61	5,73	5,85	5,97	6,09
44	3,17	3,29	3,41	3,53	3,65	3,77	3,89	4,01	4,13	4,25	4,37	4,49	4,61	4,73	4,85	4,97	5,09	5,21	5,33	5,45	5,57	5,69	5,81	5,93	6,05
46	3,13	3,25	3,37	3,49	3,61	3,73	3,85	3,97	4,09	4,21	4,33	4,45	4,57	4,69	4,81	4,93	5,05	5,17	5,29	5,41	5,53	5,65	5,77	5,89	6,01
48	3,08	3,20	3,32	3,44	3,56	3,68	3,80	3,92	4,04	4,16	4,28	4,40	4,52	4,64	4,76	4,88	5,00	5,12	5,24	5,36	5,48	5,60	5,72	5,84	5,96
50	3,04	3,16	3,28	3,40	3,52	3,64	3,76	3,88	4,00	4,12	4,24	4,36	4,48	4,60	4,72	4,84	4,96	5,08	5,20	5,32	5,44	5,56	5,68	5,80	5,92
52	3,00	3,12	3,24	3,36	3,48	3,60	3,72	3,84	3,96	4,08	4,20	4,32	4,44	4,56	4,68	4,80	4,92	5,04	5,16	5,28	5,40	5,52	5,64	5,76	5,88
54	2,95	3,07	3,19	3,31	3,43	3,55	3,67	3,79	3,91	4,03	4,15	4,27	4,39	4,51	4,63	4,75	4,87	4,99	5,11	5,23	5,35	5,47	5,59	5,71	5,83
56	2,91	3,03	3,15	3,27	3,39	3,51	3,63	3,75	3,87	3,99	4,11	4,23	4,35	4,47	4,59	4,71	4,83	4,95	5,07	5,19	5,31	5,43	5,55	5,67	5,79
58	2,87	2,99	3,11	3,23	3,35	3,47	3,59	3,71	3,83	3,95	4,07	4,19	4,31	4,43	4,55	4,67	4,79	4,91	5,03	5,15	5,27	5,39	5,51	5,63	5,75
60	2,83	2,95	3,07	3,19	3,31	3,43	3,55	3,67	3,79	3,91	4,03	4,15	4,27	4,39	4,51	4,63	4,75	4,87	4,99	5,11	5,23	5,35	5,47	5,59	5,71
62	2,78	2,90	3,02	3,14	3,26	3,38	3,50	3,62	3,74	3,86	3,98	4,10	4,22	4,34	4,46	4,58	4,70	4,82	4,94	5,06	5,18	5,30	5,42	5,54	5,66
64	2,74	2,86	2,98	3,10	3,22	3,34	3,46	3,58	3,70	3,82	3,94	4,06	4,18	4,30	4,42	4,54	4,66	4,78	4,90	5,02	5,14	5,26	5,38	5,50	5,62
66	2,70	2,82	2,94	3,06	3,18	3,30	3,42	3,54	3,66	3,78	3,90	4,02	4,14	4,26	4,38	4,50	4,62	4,74	4,86	4,98	5,10	5,22	5,34	5,46	5,58
68	2,65	2,77	2,89	3,01	3,13	3,25	3,37	3,49	3,61	3,73	3,85	3,97	4,09	4,21	4,33	4,45	4,57	4,69	4,81	4,93	5,05	5,17	5,29	5,41	5,53
70	2,61	2,73	2,85	2,97	3,09	3,21	3,33	3,45	3,57	3,69	3,81	3,93	4,05	4,17	4,29	4,41	4,53	4,65	4,77	4,89	5,01	5,13	5,25	5,37	5,49
72	2,57	2,69	2,81	2,93	3,05	3,17	3,29	3,41	3,53	3,65	3,77	3,89	4,01	4,13	4,25	4,37	4,49	4,61	4,73	4,85	4,97	5,09	5,21	5,33	5,45
74	2,53	2,65	2,77	2,89	3,01	3,13	3,25	3,37	3,49	3,61	3,73	3,85	3,97	4,09	4,21	4,33	4,45	4,57	4,69	4,81	4,93	5,05	5,17	5,29	5,41

TABLA 76. MUJERES FVC

edad	Altura (cm)																								
	146	148	150	152	154	156	158	160	162	164	166	168	170	172	174	176	178	180	182	184	186	188	190	192	194
18	3,19	3,29	3,39	3,48	3,58	3,68	3,78	3,88	3,98	4,07	4,17	4,27	4,37	4,47	4,56	4,66	4,76	4,86	4,96	5,06	5,15	5,25	5,35	5,45	5,55
20	3,15	3,24	3,34	3,44	3,54	3,64	3,74	3,83	3,93	4,03	4,13	4,23	4,32	4,42	4,52	4,62	4,72	4,82	4,91	5,01	5,11	5,21	5,31	5,41	5,50
22	3,10	3,20	3,30	3,40	3,50	3,59	3,69	3,79	3,89	3,99	4,09	4,18	4,28	4,38	4,48	4,58	4,67	4,77	4,87	4,97	5,07	5,17	5,26	5,36	5,46
24	3,06	3,16	3,26	3,35	3,45	3,55	3,65	3,75	3,85	3,94	4,04	4,14	4,24	4,34	4,43	4,53	4,63	4,73	4,83	4,93	5,02	5,12	5,22	5,32	5,42
26	3,02	3,12	3,21	3,31	3,41	3,51	3,61	3,70	3,80	3,90	4,00	4,10	4,20	4,29	4,39	4,49	4,59	4,69	4,78	4,88	4,98	5,08	5,18	5,28	5,37
28	2,97	3,07	3,17	3,27	3,37	3,46	3,56	3,66	3,76	3,86	3,96	4,05	4,15	4,25	4,35	4,45	4,54	4,64	4,74	4,84	4,94	5,04	5,13	5,23	5,33
30	2,93	3,03	3,13	3,23	3,32	3,42	3,52	3,62	3,72	3,81	3,91	4,01	4,11	4,21	4,31	4,40	4,50	4,60	4,70	4,80	4,89	4,99	5,09	5,19	5,29
32	2,89	2,99	3,08	3,18	3,28	3,38	3,48	3,57	3,67	3,77	3,87	3,97	4,07	4,16	4,26	4,36	4,46	4,56	4,65	4,75	4,85	4,95	5,05	5,15	5,24
34	2,84	2,94	3,04	3,14	3,24	3,34	3,43	3,53	3,63	3,73	3,83	3,92	4,02	4,12	4,22	4,32	4,42	4,51	4,61	4,71	4,81	4,91	5,00	5,10	5,20
36	2,80	2,90	3,00	3,10	3,19	3,29	3,39	3,49	3,59	3,68	3,78	3,88	3,98	4,06	4,18	4,27	4,37	4,47	4,57	4,67	4,76	4,86	4,96	5,06	5,16
38	2,76	2,86	2,95	3,05	3,15	3,25	3,35	3,45	3,54	3,64	3,74	3,84	3,94	4,03	4,13	4,23	4,33	4,43	4,53	4,62	4,72	4,82	4,92	5,02	5,11
40	2,71	2,81	2,91	3,01	3,11	3,21	3,30	3,40	3,50	3,60	3,70	3,79	3,89	3,99	4,09	4,19	4,29	4,38	4,48	4,58	4,68	4,78	4,87	4,97	5,07
42	2,67	2,77	2,87	2,97	3,06	3,16	3,26	3,36	3,46	3,56	3,65	3,75	3,85	3,95	4,05	4,14	4,24	4,34	4,44	4,54	4,64	4,73	4,83	4,93	5,03
44	2,63	2,73	2,82	2,92	3,02	3,12	3,22	3,32	3,41	3,51	3,61	3,71	3,81	3,90	4,00	4,10	4,20	4,30	4,40	4,49	4,59	4,69	4,79	4,89	4,98
46	2,58	2,68	2,78	2,88	2,98	3,08	3,17	3,27	3,37	3,47	3,57	3,67	3,76	3,86	3,96	4,06	4,16	4,25	4,35	4,45	4,55	4,65	4,75	4,84	4,94
48	2,54	2,64	2,74	2,84	2,93	3,03	3,13	3,23	3,33	3,43	3,52	3,62	3,72	3,82	3,92	4,01	4,11	4,21	4,31	4,41	4,51	4,60	4,70	4,80	4,90
50	2,50	2,60	2,69	2,79	2,89	2,99	3,09	3,19	3,28	3,38	3,48	3,58	3,68	3,78	3,87	3,97	4,07	4,17	4,27	4,36	4,46	4,56	4,66	4,76	4,86
52	2,45	2,55	2,65	2,75	2,85	2,95	3,04	3,14	3,24	3,34	3,44	3,54	3,63	3,73	3,83	3,93	4,03	4,12	4,22	4,32	4,42	4,52	4,62	4,71	4,81
54	2,41	2,51	2,61	2,71	2,80	2,90	3,00	3,10	3,20	3,30	3,39	3,49	3,59	3,69	3,79	3,89	3,98	4,06	4,18	4,28	4,38	4,47	4,57	4,67	4,77
56	2,37	2,47	2,57	2,66	2,76	2,86	2,96	3,06	3,15	3,25	3,35	3,45	3,55	3,65	3,74	3,84	3,94	4,04	4,14	4,23	4,33	4,43	4,53	4,63	4,73
58	2,33	2,42	2,52	2,62	2,72	2,82	2,91	3,01	3,11	3,21	3,31	3,41	3,50	3,60	3,70	3,80	3,90	4,00	4,09	4,19	4,29	4,39	4,49	4,58	4,68
60	2,28	2,38	2,48	2,58	2,68	2,77	2,87	2,97	3,07	3,17	3,26	3,36	3,46	3,56	3,66	3,76	3,85	3,95	4,05	4,15	4,25	4,34	4,44	4,54	4,64
62	2,24	2,34	2,44	2,53	2,63	2,73	2,83	2,93	3,02	3,12	3,22	3,32	3,42	3,52	3,61	3,71	3,81	3,91	4,01	4,11	4,20	4,30	4,40	4,50	4,60
64	2,20	2,29	2,39	2,49	2,59	2,69	2,79	2,88	2,98	3,08	3,18	3,28	3,37	3,47	3,57	3,67	3,77	3,87	3,96	4,06	4,16	4,26	4,36	4,45	4,55
66	2,15	2,25	2,35	2,45	2,55	2,64	2,74	2,84	2,94	3,04	3,14	3,23	3,33	3,43	3,53	3,63	3,72	3,82	3,92	4,02	4,12	4,22	4,31	4,41	4,51
68	2,11	2,21	2,31	2,40	2,50	2,60	2,70	2,80	2,90	2,99	3,09	3,19	3,29	3,39	3,48	3,58	3,68	3,78	3,88	3,98	4,07	4,17	4,27	4,37	4,47
70	2,07	2,16	2,26	2,36	2,46	2,56	2,66	2,75	2,85	2,95	3,05	3,15	3,24	3,34	3,44	3,54	3,64	3,74	3,83	3,93	4,03	4,13	4,23	4,33	4,42
72	2,02	2,12	2,22	2,32	2,42	2,51	2,61	2,71	2,81	2,91	3,01	3,10	3,20	3,30	3,40	3,50	3,59	3,69	3,79	3,89	3,99	4,09	4,18	4,28	4,38
74	1,98	2,08	2,18	2,27	2,37	2,47	2,57	2,67	2,77	2,86	2,96	3,06	3,16	3,26	3,36	3,45	3,55	3,65	3,75	3,85	3,94	4,04	4,14	4,24	4,34

TABLA 77. HOMBRES DLCO

edad	Altura (cm)																								
	146	148	150	152	154	156	158	160	162	164	166	168	170	172	174	176	178	180	182	184	186	188	190	192	194
18	29,8	30,6	31,4	32,2	33,1	33,9	34,7	35,5	36,3	37,1	38,0	38,8	39,6	40,4	41,2	42,1	42,9	43,7	44,5	45,4	46,2	47,0	47,8	48,6	49,4
20	29,3	30,2	31,0	31,8	32,6	33,4	34,3	35,1	35,9	36,7	37,5	38,4	39,2	40,0	40,8	41,6	42,5	43,3	44,1	44,9	45,7	46,6	47,4	48,2	49,0
22	28,9	29,7	30,6	31,4	32,2	33,0	33,8	34,7	35,5	36,3	37,1	37,9	38,8	39,6	40,4	41,2	42,0	42,9	43,7	44,5	45,3	46,1	47,0	47,8	48,6
24	28,5	29,3	30,1	31,0	31,8	32,6	33,4	34,2	35,1	35,9	36,7	37,5	38,3	39,2	40,0	40,8	41,6	42,4	43,3	44,1	44,9	45,7	46,5	47,4	48,2
26	28,1	28,9	29,7	30,5	31,4	32,2	33,0	33,8	34,6	35,5	36,3	37,1	37,9	38,7	39,6	40,4	41,2	42,0	42,8	43,7	44,5	45,3	46,1	46,9	47,8
28	27,7	28,5	29,3	30,1	30,9	31,8	32,6	33,4	34,2	35,0	35,9	36,7	37,5	38,3	39,1	40,0	40,8	41,6	42,4	43,2	44,1	44,9	45,7	46,5	47,3
30	27,2	28,1	28,9	29,7	30,5	31,3	32,2	33,0	33,8	34,6	35,4	36,3	37,1	37,9	38,7	39,6	40,4	41,2	42,0	42,8	43,6	44,5	45,3	46,1	46,9
32	26,8	27,6	28,5	29,3	30,1	30,9	31,7	32,6	33,4	34,2	35,0	35,8	36,7	37,5	38,3	39,1	39,9	40,8	41,6	42,4	43,2	44,1	44,9	45,7	46,5
34	26,4	27,2	28,1	28,9	29,7	30,5	31,3	32,1	33,0	33,8	34,6	35,4	36,2	37,1	37,9	38,7	39,5	40,4	41,2	42,0	42,8	43,6	44,4	45,3	46,1
36	26,0	26,8	27,6	28,4	29,3	30,1	30,9	31,7	32,5	33,4	34,2	35,0	35,8	36,6	37,5	38,3	39,1	39,9	40,7	41,6	42,4	43,2	44,0	44,8	45,7
38	25,6	26,4	27,2	28,0	28,8	29,7	30,5	31,3	32,1	32,9	33,8	34,6	35,4	36,2	37,0	37,9	38,7	39,5	40,3	41,1	42,0	42,8	43,6	44,4	45,2
40	25,1	26,0	26,8	27,6	28,4	29,2	30,1	30,9	31,7	32,5	33,3	34,2	35,0	35,8	36,6	37,4	38,3	39,1	39,9	40,7	41,5	42,4	43,2	44,0	44,8
42	24,7	25,5	26,4	27,2	28,0	28,8	29,6	30,5	31,3	32,1	32,9	33,7	34,6	35,4	36,2	37,0	37,8	38,7	39,5	40,3	41,1	41,9	42,8	43,6	44,4
44	24,3	25,1	25,9	26,8	27,6	28,4	29,2	30,0	30,9	31,7	32,5	33,3	34,1	35,0	35,8	36,6	37,4	38,2	39,1	39,9	40,7	41,5	42,3	43,2	44,0
46	23,9	24,7	25,5	26,3	27,2	28,0	28,8	29,6	30,4	31,3	32,1	32,9	33,7	34,6	35,4	36,2	37,0	37,8	38,6	39,5	40,3	41,1	41,9	42,7	43,6
48	23,5	24,3	25,1	25,9	26,7	27,6	28,4	29,2	30,0	30,8	31,7	32,5	33,3	34,1	34,9	35,8	36,6	37,4	38,2	39,1	39,9	40,7	41,5	42,3	43,1
50	23,1	23,9	24,7	25,5	26,3	27,1	28,0	28,8	29,6	30,4	31,2	32,1	32,9	33,7	34,5	35,4	36,2	37,0	37,8	38,6	39,4	40,3	41,1	41,9	42,7
52	22,6	23,4	24,3	25,1	25,9	26,7	27,6	28,4	29,2	30,0	30,8	31,6	32,5	33,3	34,1	34,9	35,7	36,6	37,4	38,2	39,0	39,0	40,7	41,6	42,3
54	22,2	23,0	23,8	24,7	25,5	26,3	27,1	27,9	28,8	29,6	30,4	31,2	32,0	32,9	33,7	34,5	35,3	36,1	37,0	37,8	38,6	39,4	40,2	41,1	41,9
56	21,8	22,6	23,4	24,2	25,1	25,9	26,7	27,5	28,3	29,2	30,0	30,8	31,6	32,4	33,3	34,1	34,9	35,7	36,5	37,4	38,2	39,0	39,8	40,6	41,5
58	21,4	22,2	23,0	23,8	24,6	25,5	26,3	27,1	27,9	28,7	29,6	30,4	31,2	32,0	32,8	33,7	34,5	35,3	36,1	36,9	37,8	38,6	39,4	40,2	41,0
60	20,9	21,8	22,6	23,4	24,2	25,0	25,9	26,7	27,5	28,3	29,1	30,0	30,8	31,6	32,4	33,2	34,1	34,9	35,7	36,5	37,3	38,2	39,0	39,8	40,6
62	20,5	21,3	22,2	23,0	23,8	24,6	25,4	26,3	27,1	27,9	28,7	29,5	30,4	31,2	32,0	32,8	33,6	34,5	35,3	36,1	36,9	37,7	38,6	39,4	40,2
64	20,1	20,9	21,7	22,6	23,4	24,2	25,0	25,8	26,7	27,5	28,3	29,1	29,9	30,8	31,6	32,4	33,2	34,1	34,9	35,7	36,5	37,3	38,1	39,0	39,8
66	19,7	20,5	21,3	22,1	23,0	23,8	24,6	25,4	26,2	27,1	27,9	28,7	29,5	30,4	31,2	32,0	32,8	33,6	34,4	35,3	36,1	36,9	37,7	38,6	39,4
68	19,3	20,1	20,9	21,7	22,6	23,4	24,2	25,5	25,8	26,6	27,5	28,3	29,1	29,9	30,7	31,6	32,4	38,2	34,0	34,9	35,7	36,5	37,3	38,1	38,9
70	18,8	19,7	20,5	21,3	22,1	22,9	23,8	24,6	25,4	26,2	27,0	27,9	28,7	29,5	30,3	31,1	32,0	32,8	33,6	34,4	35,2	36,1	36,9	37,7	38,5
72	18,4	19,2	20,1	20,9	21,7	22,5	23,3	24,2	25,0	25,8	26,6	27,4	28,3	29,1	29,9	30,7	31,5	32,4	33,2	34,0	34,8	35,6	36,5	37,3	38,1
74	18,0	18,8	19,6	20,5	21,3	22,1	22,9	23,7	24,6	25,4	26,2	27,0	27,8	28,7	29,5	30,3	31,1	31,9	32,8	33,6	34,4	35,2	36,0	36,9	37,7

TABLA 78. MUJERES DLCO

edad	Altura (cm)																								
	146	148	150	152	154	156	158	160	162	164	166	168	170	172	174	176	178	180	182	184	186	188	190	192	194
18	26,0	26,5	27,0	27,6	28,1	28,6	29,2	29,7	30,2	30,8	31,3	31,9	32,4	32,9	33,5	34,0	34,5	35,1	35,6	36,1	36,7	37,2	37,7	38,3	38,8
20	25,7	26,2	26,7	27,3	27,8	28,4	28,9	29,4	30,0	30,5	31,0	31,6	32,1	32,6	33,2	33,7	34,2	34,8	35,3	35,8	36,4	36,9	37,4	38,0	38,5
22	25,4	25,9	26,5	27,0	27,5	28,1	28,6	29,1	29,7	30,2	30,7	31,3	31,8	32,3	32,9	33,4	33,9	34,5	35,0	35,5	36,1	36,6	37,1	37,7	38,2
24	25,1	25,6	26,2	26,7	27,2	27,8	28,3	28,8	29,4	29,9	30,4	31,0	31,5	32,0	32,6	33,1	33,6	34,2	34,7	35,2	35,8	36,3	36,8	37,4	37,9
26	24,8	25,3	25,9	26,4	26,9	27,5	28,0	28,5	29,1	29,6	30,1	30,7	31,2	31,7	32,3	32,8	33,3	33,9	34,4	34,9	35,5	36,0	36,5	37,1	37,6
28	24,5	25,0	25,6	26,1	26,6	27,2	27,7	28,2	28,8	29,3	29,8	30,4	30,9	31,4	32,0	32,5	33,0	33,6	34,1	34,6	35,2	35,7	36,2	36,8	37,3
30	24,2	24,7	25,3	25,8	26,3	26,9	27,4	27,9	28,5	29,0	29,5	30,1	30,6	31,1	31,7	32,2	32,7	33,3	33,8	34,3	34,9	35,4	35,9	36,5	37,0
32	23,9	24,4	25,0	25,5	26,0	26,6	27,1	27,6	28,2	28,7	29,2	29,8	30,3	30,8	31,4	31,9	32,4	33,0	33,5	34,1	34,6	35,1	35,7	36,2	36,7
34	23,6	24,1	24,7	25,2	25,7	26,3	26,8	27,3	27,9	28,4	28,9	29,5	30,0	30,6	31,1	31,6	32,2	32,7	33,2	33,8	34,3	34,8	35,4	35,9	36,4
36	23,3	23,8	24,4	24,9	25,4	26,0	26,5	27,1	27,6	28,1	28,7	29,2	29,7	30,3	30,8	31,3	31,9	32,4	32,9	33,5	34,0	34,5	35,1	35,6	36,1
38	23,0	23,6	24,1	24,6	25,2	25,7	26,2	26,8	27,3	27,8	28,4	28,9	29,4	30,0	30,5	31,0	31,6	32,1	32,6	33,2	33,7	34,2	34,8	35,3	35,8
40	22,7	23,3	23,8	24,3	24,9	25,4	25,9	26,5	27,0	27,5	28,1	28,6	29,1	29,7	30,2	30,7	31,3	31,8	32,3	32,9	33,4	33,9	34,5	35,0	35,5
42	22,4	23,0	23,5	24,0	24,6	25,1	25,6	26,2	26,7	27,2	27,8	28,3	28,8	29,4	29,9	30,4	31,0	31,5	32,0	32,6	33,1	33,6	34,2	34,7	35,2
44	22,1	22,7	23,2	23,7	24,3	24,3	25,3	25,9	26,4	26,9	27,5	28,0	28,5	29,1	29,6	30,1	30,7	31,2	31,7	32,3	32,8	33,3	33,9	34,4	34,9
46	21,8	22,4	22,9	23,4	24,0	24,5	25,0	25,6	26,1	26,6	27,2	27,7	28,2	28,8	29,3	29,8	30,4	30,9	31,4	32,0	32,5	33,0	33,6	34,1	34,6
48	21,5	22,1	22,6	23,1	23,7	24,2	24,7	25,3	25,8	26,3	26,9	27,4	27,9	28,5	29,0	29,5	30,1	30,6	31,1	31,7	32,2	32,8	33,3	33,8	34,4
50	21,2	21,8	22,3	22,8	23,4	23,9	24,4	25,0	25,5	26,0	26,6	27,1	27,6	28,2	28,7	29,3	29,8	30,3	30,9	31,4	31,9	32,5	33,0	33,5	34,1
52	20,9	21,5	22,0	22,5	23,1	23,5	24,1	24,7	25,2	25,8	26,3	26,8	27,4	27,9	28,4	29,0	29,5	30,0	30,6	31,1	31,6	32,2	32,7	33,2	33,8
54	20,6	21,2	21,7	22,3	22,8	23,3	23,9	24,4	24,9	25,5	26,0	26,5	27,1	27,6	28,1	28,7	29,2	29,7	30,3	30,8	31,3	31,9	32,4	32,9	33,5
56	20,4	20,9	21,4	22,0	22,5	23,0	23,6	24,1	24,6	25,2	25,7	26,2	26,8	27,3	27,8	28,4	28,9	29,4	30,0	30,5	31,0	31,6	32,1	32,6	33,2
58	20,1	20,6	21,1	21,7	22,2	22,7	23,3	23,8	24,3	24,9	25,4	25,9	26,5	27,0	27,5	28,1	28,6	29,1	29,7	30,2	30,7	31,3	31,8	32,3	32,9
60	19,8	20,3	20,8	21,4	21,9	22,4	23,0	23,5	24,0	24,6	25,1	25,6	26,2	26,7	27,2	27,8	28,3	28,8	29,4	29,9	30,4	31,0	31,5	32,0	32,6
62	19,5	20,0	20,5	21,1	21,6	22,1	22,7	23,2	23,7	24,3	24,8	25,3	25,9	26,4	26,9	27,5	28,0	28,5	29,1	29,6	30,1	30,7	31,2	31,7	32,3
64	19,2	19,7	20,2	20,8	21,3	21,8	22,4	22,9	23,4	24,0	24,5	25,0	25,6	26,1	26,6	27,2	27,7	28,2	28,8	29,3	29,8	30,4	30,9	31,5	32,0
66	18,9	19,4	19,9	20,5	21,0	21,5	22,1	22,6	23,1	23,7	24,2	24,1	25,3	25,8	26,3	26,9	27,4	28,0	28,5	29,0	29,6	30,1	30,6	31,2	31,7
68	18,6	19,1	19,6	20,2	20,7	21,2	21,8	22,3	22,8	23,4	23,9	24,5	25,0	25,5	26,1	26,6	27,1	27,7	28,2	28,7	29,3	29,8	30,3	30,9	31,4
70	18,3	18,8	19,3	19,9	20,4	21,0	21,5	22,0	22,6	23,1	23,5	24,2	24,7	25,2	25,8	26,3	26,8	27,4	27,9	28,4	29,0	29,5	30,0	30,6	31,1
72	18,0	18,5	19,1	19,6	20,1	20,7	21,2	21,1	22,3	22,8	23,3	23,9	24,4	24,9	25,5	26,0	26,5	27,1	27,6	28,1	28,7	29,2	29,7	30,3	30,8
74	17,7	18,2	18,8	19,3	19,8	20,4	20,9	21,4	22,0	22,5	23,0	23,6	24,1	24,6	25,2	25,7	26,2	26,8	27,3	27,8	28,4	28,9	29,4	30,0	30,5

2.7. ASPECTOS MÉDICO-LEGALES EN NEUMOLOGÍA LABORAL[1]

La Medicina y el Derecho son ramas del conocimiento que, lejos de caminar de una forma independiente, son cada vez materias más interconectadas. Este hecho que, en Medicina afecta a cualquiera de las especialidades médicas, es de especial trascendencia en Medicina del Trabajo puesto que es la única especialidad regulada en su composición y funcionamiento por un amplio marco legislativo y donde el profesional de la Medicina toma parte día a día en actuaciones administrativas de relevancia jurídica posterior. Conviene pues familiarizarse con la búsqueda jurídica y jurisprudencial, a través de los portales jurídicos con acceso a bases de datos, como ya se hace de forma habitual en la búsqueda bibliométrica y bibliográfica a través de los portales médicos, entre los que sin duda es PubMed el referente para la profesión sanitaria.

La conflictividad jurídica en el ámbito de la Medicina del Trabajo es el punto final de la discrepancia entre las partes implicadas, en relación a las decisiones/resoluciones adoptadas en el plano laboral por los tribunales, una vez que se han agotado las etapas previas.

Los litigios que conciernen al mundo del trabajo generalmente se corresponden con el área de lo Social, si bien en algunos casos implican al Área Penal, Contencioso-Administrativa o a la Civil/Mercantil.

En neumología laboral las situaciones más frecuentes de controversia jurídica, como suele ocurrir con otras especialidades, se corresponden con aspectos ligados a la incapacidad laboral en cualquiera de sus grados, a situaciones de conflicto en la determinación de contingencia y, en ocasiones, a situaciones asociadas a la valoración de aptitud laboral del trabajador, tanto en su incorporación inicial a la empresa como en el posterior desarrollo de su actividad laboral por las limitaciones de sus patologías o por las exigencias o riesgos del su puesto de trabajo.

Una somera revisión de la jurisprudencia española en esta materia (Westlawinsignis), refleja situaciones de conflicto en patologías tan diversas como: asma laboral, neumoconiosis, cáncer de pulmón o infecciones pulmonares ligadas al desarrollo de la actividad sanitaria, como la tuberculosis pulmonar.

La patología que más ha recalado en los tribunales españoles en los últimos años ha sido la asociada a **asma laboral**, con más de 2.800 sentencias hasta 2015, de las que aproximadamente 2.600 se corresponden con el Área de lo Social. Y el objeto de debate prioritario ha sido la determinación de contingencia, en el concepto de enfermedad profesional. En ocasiones, la decisión de los tribunales ha conllevado un recargo de prestaciones para el empresario por incumplimiento de la normativa preventiva y su implicación en el desarrollo de dicha enfermedad profesional. Así se pone de manifiesto en la sentencia de 2008, del Tribunal

1. En este apartado, la numeración del articulado de las sentencias hace referencia a la Ley General de la Seguridad Social vigente en el momento en que se emitieron las sentencias judiciales (Real Decreto Legislativo 1/1994), actualizada recientemente con el RD Real Decreto Legislativo 8/2015, y en el que, si bien no se ha modificado el contenido de los artículos mencionados, la numeración de los mismos no coincide.

Superior de Justicia de País Vasco (*TSJ País Vasco-Sala de lo Social, Sección1ª- Sentencia de 18 marzo 2008. AS 2008\1534*). La sentencia trata el caso de una empleada en cuyo puesto de trabajo se encuentra expuesta a resinas de pintura y a la que se le realizó un reconocimiento médico previo a su ingreso al trabajo así como ulteriores reconocimientos con periodicidad anual, en los que no se puso de manifiesto ninguna patología respiratoria, si bien, posteriormente el servicio médico de la empresa remitió al jefe de personal una comunicación escrita indicando que la misma no podía trabajar en el departamento de pintura por tener, entre otras patologías, hipersensibilidad a la pintura.

La cuestión llega a los Tribunales y, tanto el Juzgado de lo Social como el TSJ, aplican recargo de prestaciones por omisión de medidas de seguridad, porque queda probado que la trabajadora, siendo hipersensible a la pintura, es adscrita a un puesto de trabajo incompatible con su estado de salud y que esta exposición a resinas de pintura es lo que le produjo asma bronquial, siendo el desarrollo de la enfermedad inexorable, al estar ya hipersensibilizada a unas sustancias que estaban presentes en parte de los trabajos asignados, con efectos importantes en su salud. El tribunal matiza que no se está ante una conducta empresarial fruto de un mero descuido, sino que se ha obviado la contraindicación dada por los Servicios Médicos de la propia empresa. Se condena a la empresa al recargo máximo de prestaciones por circunstancias concurrentes.

En otras sentencias, los tribunales centran el debate en la complejidad de la determinación de contingencia y el concepto de patología profesional o enfermedad relacionada con el trabajo. Esto es lo que ocurre en una reclamación por incapacidad permanente de 2002 en Castilla La Mancha *(Juzgado de lo Social núm. 3 de Albacete -Comunidad Autónoma de Castilla-La Mancha-. Sentencia núm. 537/2002 de 29 noviembre. AS 2002\3941).*

Esta sentencia trata la cuestión de una trabajadora que padece asma bronquial moderado, persistente y ocupacional, desencadenado a raíz de su trabajo como limpiadora, por no tolerar irritantes inespecíficos utilizados en su trabajo, lo que se acompaña de patologías de otro orden que conllevan un cuadro complejo (hernia discal C5-C6, cervicalgia con movilidad cervical conservada, disfonía por parálisis cuerda vocal izquierda, pólipo esofágico, y duodenitis erosiva). Por este motivo, los servicios médicos especializados que tratan a la actora habían recomendado el abandono de su trabajo como limpiadora.

El Juzgado desestima la demanda, en la que se pretende el reconocimiento de una incapacidad permanente total para su profesión habitual de limpiadora, derivada de enfermedad profesional, y alega en lo que hace alusión al tipo de contingencia, que para que el padecimiento de la actora pueda encuadrarse en el concepto de enfermedad derivada del trabajo es preciso acreditar que su origen tiene como causa exclusiva el desempeño del mismo y la exposición a riesgo específico que la motive. El perito refiere, en el transcurso del juicio, que la enfermedad se desencadenó a raíz del trabajo y que fuera del mismo desaparece cualquier indicativo de la misma hasta situarse en la normalidad, lo que conduce a incardinar dicho padecimiento en el art. 115.2.e de la LGSS.

Las enfermedades contraídas en el trabajo, pero en actividad o por la acción de sustancias o elementos no indicados el cuadro, pueden llegar a tener la consideración de accidente de

trabajo en virtud del, art. 115.2 e) de la LGSS. La diferencia entre la enfermedad contraída en el trabajo (art. 115.2.e) y la profesional consiste fundamentalmente en la prueba del nexo causal lesión-trabajo, que es necesaria en el primer caso (art. 115.2 e) y no lo es en el segundo (art. 116), dado que existe una presunción legal "iuris et de iure" de que dicha enfermedad es de carácter profesional.

En los últimos años ha sido objeto de debate jurídico el concepto de neumoconiosis y los procesos neoplásicos en reclamaciones por exposición al amianto en la fabricación de fibrocemento, con más de 450 sentencias hasta 2015, en muchas de ellos con reclamaciones asociadas a responsabilidad del empresario por incumplimiento de las medidas preventivas y el consiguiente daño al trabajador.

En sentencia de 2011 del Tribunal Superior de Justicia de Asturias (Tribunal Superior de Justicia de Asturias —Sala de lo Social, Sección1ª—. Sentencia núm. 197/2011 de 21 enero. AS 2011\1814), se aborda el caso de un trabajador que resulta afectado por inhalación de amianto y que acude a los Tribunales alegando enfermedad profesional y solicitando el pago de una indemnización de daños y perjuicios por omisión de medidas de seguridad.

Tanto el Juzgado de lo Social como el TSJ estiman la pretensión del trabajador y declaran la responsabilidad empresarial por falta de medidas de seguridad e higiene en el trabajo y condena a la empresa demandada al abono de indemnización en concepto de daños y perjuicio, por quedar probado que era habitual la presencia y manejo de amianto en el centro de trabajo usándolo en forma de mantas y cordones para proteger los trabajos de soldadura. Igualmente, de modo corriente, se valían los trabajadores de cordones de amianto para proteger las fugas de manoreductores en las botellas de oxicorte, todo lo cual conllevó que el trabajador padeciera un carcinoma anaplásico de células grandes de pulmón/carcinoma escamoso pobremente diferenciado, por lo que preciso neumonectomía derecha, con linfadectomia hiliar en pleura parietal y mediastínica.

En algunas ocasiones las reclamaciones han sido colectivas, como la de 2010 en el Juzgado de Madrid (Juzgado de Primera Instancia núm. 46 de Madrid. Sentencia núm. 977/2008 de 5 julio. AC 2010\1271), en la que existe una reclamación por lesiones en aparato respiratorio sufridas por los habitantes de municipios en cuyas proximidades se encuentra una fábrica dedicada a la elaboración de fibrocemento a partir del amianto, con la consiguiente emisión de polvo de asbesto. A lo que se une la manipulación de ropas de los trabajadores por parte de sus familiares, en sus domicilios y contaminación derivada de la degradación de depósitos de residuos derivados de la propia actividad industrial. Se trata de establecer la relación de causalidad entre la actividad industrial realizada en la factoría y la generación de las condiciones "per se" suficientes y necesarias para un ambiente contaminado en el que habrían de surgir patologías pulmonares en la población circundante de la fábrica o familiares de trabajadores que en ella desempeñaban su trabajo.

La sentencia hace hincapié en la peculiaridad de las consecuencias negativas para la salud que se derivan del contacto con el asbesto, que se manifiestan con acentuada incertidumbre y con secuelas prolongadas en el tiempo. Hace referencia al tiempo sobre los daños morales asociados a la incertidumbre de las personas afectadas en cuanto a la posibilidad de padecer

enfermedad o que ya están diagnosticados de asbestosis, y al carácter de cronicidad de la enfermedad, que puede derivar en algunas formas de cáncer, lo que conlleva una respuesta emocional negativa manifestada en trastornos depresivos y por ansiedad.

En el presente caso, la jurisdicción implicada no es la Social sino la Civil, por tratarte de un asunto de reclamación de daños y perjuicios derivados de la actuación negligente de un particular.

Se ejercita acción en reclamación de indemnización de daños y perjuicios por responsabilidad extracontractual derivada de las lesiones en el aparato respiratorio (que en ocasiones han conducido al fallecimiento), sufridas por personas habitantes de los municipios próximos dándose la circunstancia de que dichas personas han habitado durante décadas en las proximidades de la fábrica dedicada a la elaboración de fibrocemento a partir del amianto, que la entidad demandada tenía entre ambos términos municipales, o eran familiares convivientes de los trabajadores empleados en dicha fábrica, y que, en todo caso, la empresa esparcía los residuos del amianto por las calles de ambos municipios, dejando en el aire polvo de asbesto.

El Juzgado estima la demanda y fundamenta que quienes han resultado afectados por el contacto con el asbesto, de alguna manera, por mínima que sea, han sufrido una agresión indeseada en su organismo que debe ser indemnizada y, por otra parte, que procede indemnización por daño moral, aunque no proceda indemnización por daño físico, puesto que las placas pleurales que se refieren en el proceso son muestra de haber tenido contacto previo con el asbesto y conlleva vigilar su salud y someterse a controles periódicos.

Los casos concretos de **cáncer broncopulmonar**, con más de 350 sentencias hasta 2015, de las que más de 300 se corresponden con el Área de lo Social, son especialmente complejos tanto por su larga evolución y habitual diagnóstico una vez finalizada la relación laboral como por la existencia de otros factores concausales, como es el tabaco.

Así lo refiere la sentencia de 2005 de la Audiencia Provincial de Valencia *(Audiencia Provincial de Valencia (Sección 11ª). Sentencia núm. 252/2005 de 27 abril. AC 2005\972)* en el que se aborda el caso de fallecimiento por cáncer de pulmón de un trabajador y la existencia de relación causa-efecto entre la prolongada exposición al amianto durante 8 años y el cáncer por el que fallece y en el que concurre la inhalación concomitante de tabaco que contribuye, pero que no excluye, el nexo causal. Así como el hecho de haber aparecido la enfermedad muchos años después de haber dejado el trabajador su empleo. Si además del contacto del asbesto, los trabajadores fuman, el riesgo de padecer cáncer es 90 veces superior al de los no fumadores, puesto que la circunstancia de ser fumador implica una concausa del padecimiento, pero no excluye, la existencia de causa a efecto con la exposición al amianto, no rompiéndose la relación entre la enfermedad padecida y la exposición al asbesto, por ser el trabajador fumador.

Se reclama también a la empresa por no haber actuado adecuadamente en orden a adoptar las medidas de protección correspondientes para evitar la contingencia producida. La existencia de concausas podrá valorarse a efectos de establecer una mayor o menor responsabilidad atribuida a la empresa demandada, pero en modo alguno, cuando existe constancia del origen de la enfermedad relacionada con la actividad laboral desempeñada, excluir

completamente la misma. Se determina por ello la responsabilidad de la empresa por culpa o negligencia, de acuerdo con los artículos 1902 y 1903 del Código Civil, que va más allá de la que pudiera determinarse como consecuencia del estricto cumplimiento de las obligaciones derivadas del contrato laboral.

La sentencia se basa en las pruebas practicadas y en especial la pericial médica que concluye que el fallecimiento del trabajador se debió a la exposición prolongada en el tiempo al amianto.

En esta misma línea se encuadra la sentencia de 2013 de Castilla y León (Tribunal Superior de Justicia de Castilla y León, Valladolid -Sala de lo Social, Sección1ª-. Sentencia núm. 590/2013 de 21 marzo. AS 2013\1694) en referencia a un trabajador afectado de mesotelioma pleural por exposición al amianto debido a la presencia de dicho mineral en distintos materiales del taller en que prestaba sus servicios.

El trabajador había prestado sus servicios para una empresa de neumáticos y por ello había estado en contacto con amianto durante un prolongado periodo de tiempo (desde 1979-2011), periodo más que suficiente para entender que se pudo producir una lenta, prolongada y continuada exposición a la sustancia.

Tanto el Juzgado de lo Social como el TSJ consideran que concurre causa de enfermedad profesional y, en concreto mesotelioma pleural, por exposición al amianto debido a la presencia de dicho mineral en distintos materiales del taller en el que prestaba sus servicios el trabajador.

En el ámbito sanitario es objeto de reclamación el contagio de enfermedades infecciosas por el personal sanitario, especialmente por tuberculosis pulmonar, con cerca de 700 sentencias hasta 2015. En este tipo de reclamaciones es necesario establecer con claridad la relación causa efecto en aquellos casos en los que la actividad laboral no se encuentra directamente relacionada con grupos de riesgo.

Este es el caso de la sentencia de 1996 del Tribunal superior de Justicia de Andalucía (Tribunal Superior de Justicia de Andalucía, Málaga-Sala de lo Social-Sentencia núm. 1620/1996 de 13 diciembre. AS 1996\4075), en la que un ATS/DUE, desarrollando sus funciones en el Servicio de Urgencias de Hospital, inicia un proceso de incapacidad temporal derivado de enfermedad común, siendo diagnosticado de neumonía basal izquierda y que alega que la patología es causante de enfermedad profesional. La sentencia de instancia considera que la situación debe conceptuarse como derivada de enfermedad común, ya que el demandante no ha acreditado la existencia de relación de causalidad entre el trabajo desempeñado por el mismo y la enfermedad contraída. Se desestima el recurso afirmando que la enfermedad padecida no puede ser considerada como enfermedad profesional, dado el carácter restringido de la misma, que exige prueba de existencia de relación de causalidad que no es suficientemente acreditada en el transcurso del proceso, siendo en estos casos la carga de la prueba del trabajador demandante.

También es este sentido se pronuncia el tribunal superior de Justicia de Andalucía en 1998 (Tribunal Superior de Justicia de Andalucía, Granada —Sala de lo Social—. Sentencia núm. 121/1998 de 12 enero. AS 1998\382).

En este caso, el trabajador demandaba ante el Juzgado de lo Social la condena conjunta y solidaria a varias empresas, en virtud de los daños y perjuicios por responsabilidad extracontractual derivada de accidente de trabajo, al haber contraído una tuberculosis pulmonar mientras prestaba servicios como vigilante jurado.

El asunto es desestimado en las dos instancias (Juzgado de lo Social y TSJ) porque se dice que incluso podría sufrir el trabajador de tuberculosis desde la infancia, siendo harto significativo que su profesión era de vigilante jurado, sin contacto alguno con los enfermos del hospital, el cual además tiene unas medidas no sólo suficientes sino incluso extremas en relación al personal cuando existe un paciente bacilífero. El supuesto que se analiza no está referido a una asistencia defectuosa o a un funcionamiento anormal de un servicio de la Seguridad Social con relación a un beneficiario de la misma, sino a una hipotética responsabilidad extracontractual de un hospital, en una enfermedad que se había adquirido en el trabajo por una persona que ni era trabajador del Ente Gestor ni estaba atendido por él, como beneficiario, lo que lleva consigo la incompetencia del Orden Social para conocer de su pretensión contra tal Ente.

Como se puede concluir de esta somera revisión jurisprudencial, la complejidad en algunas de las patologías, como el cáncer de origen profesional, deriva de su largo periodo de latencia y de la dificultad de establecer la relación de causalidad, tanto más cuando concurren otros factores causales, relación que es valorada de forma escrupulosa por los tribunales, también en las enfermedades infecciosas. En una parte de estas sentencias se reclama y obtiene la inculpación del empresario por incumplimiento de las medidas de prevención que, como se recalca en alguna de las sentencias, ha de ir más allá de las exigencias mínimas que pudiera determinarse como consecuencia del estricto cumplimiento de las obligaciones derivadas del contrato laboral.

En todos los casos, los informes periciales son determinantes y cabe destacar el papel que, como experto en ámbito laboral, desempeñaría en estos temas el Médico del Trabajo, conocedor tanto de las circunstancias del trabajador como de los riesgos y exposiciones de la empresa y cuyo papel fundamental, con el apoyo de cuantas pruebas complementarias o informes especializados se requieran, sería de gran ayuda en los Tribunales para su valoración final.

2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS PARA TRABAJADORES CON ENFERMEDADES PULMONARES

Hay una serie de condiciones médicas que pueden afectar el sistema respiratorio, incluyendo alergias, asma, sensibilidad química, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cáncer pulmonar, sarcoidosis pulmonar, tuberculosis, enfisema, hipertensión pulmonar y enfermedad pulmonar relacionada con el SIDA. Los síntomas de la insuficiencia respiratoria pueden incluir dificultad para respirar, ataques de asma, fatiga, problemas de movilidad, aumento de la sensibilidad a las sustancias y productos químicos comunes, y alteraciones de la inmunidad a las infecciones.

La siguiente información es una rápida síntesis de las acomodaciones en el empleo que podrían ser útiles para los empleados con problemas respiratorios. Para una discusión más

profunda, visite las publicaciones de JAN en el siguiente enlace: http://AskJAN.org/media/atoz.htm. Para discutir una situación particular de acomodación con un consultor, contácte-se directamente con JAN.

- **Irritantes en el lugar de trabajo**:

  - Mantenga el lugar de trabajo en condiciones limpias y saludables.
  - Provea la purificación del aire.
  - Mantenga de manera apropiada las condiciones del aire: humedad, temperatura, etc.
  - Provea periodos de descansos extras, para que el individuo pueda tomar aire fresco.
  - Mantenga un lugar de trabajo libre de olores y humo.
  - Provea una alternativa para trabajar, por ejemplo, el teletrabajo, en caso necesario.
  - Permita arreglos de trabajo flexible, cuando se lleve a cabo una construcción en el lugar de trabajo.
  - Implemente un método alternativo para el control de pestes.
  - Proporcione EPIs adecuados.

- **Actividades de construcción, remodelación, y limpieza**:

  - Notifique al empleado con anticipación.
  - Provea arreglos alternativos.
  - Utilice materiales y suministros no tóxicos.
  - Considere las necesidades del empleado cuando planee una remodelación, construcción, y limpieza.

- **Asistencia**:

  - Modifique las normas de asistencia.
  - Permita tomar licencias como una acomodación.
  - Permita un horario modificado o jornada de medio tiempo.
  - Proporcione descansos.

3 BIBLIOGRAFÍA

1. Abellán García A, Hidalgo Checa RM. Definiciones de Discapacidad en España. Madrid: Informes Portal Mayores nº 109. Disponible en: [htpp://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/pm-definiciones-01pdf]. Consultado el 2 de marzo de 2016.

2. Accordini S, Corsico AG, Braggion M, Gerbase MW, Gislason D, Gulsvik A, *et al*. The cost of persistent asthma in Europe: an international population-based study in adults. Int Arch Allergy Immunol. 2013;160:93-101.

3. Adamali HI, Maher TM. Current and novel drug therapies for idiopathic pulmonary fibrosis. Drug Design Development and Therapy. 2012;6:261-72.

4. Albiano, NF (coord). Criterios para la Vigilancia de la Salud de los trabajadores expuestos a sustancias químicas peligrosas. Superintendencia de Riesgos del Trabajo. Argentina 2011. Consultado el 1 de abril de 2016. Disponible en: [http://higieneyseguridadlaboralcvs.files.wordpress.com/2011/06/toxicologia_2011-1.pdf].

5. Alegre Valls J, Solé Gómez MD. NTP 231: Bisinosis: Vigilancia médica. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 1987.

6. Alikhan R, Peters F, Wilmott R, Cohen AT. Fatal Pulmonary embolism in hospitalized patients: a necropsy review. J Clin Pathol. 2004;57: 254-7.

7. Almirall J, Bolíbar I, Vidal J, Sauca G, Coll P, Niklasson B, *et al*. Epidemiology of community-acquired pneumonia in adults: a population-based study. Eur Respir J. 2000;15:757-63.

8. Álvarez Gutiérrez FJ. Diagnóstico y tratamiento de la agudización grave del asma. En: Plaza Moral V, López Viña A, Quirce Gancedo S. Asma grave y asma de difícil control (Programa ULISES). Madrid: Saned; 2013. P:339-63. Consejo interterritorial del sistema nacional de salud. Asma laboral. Protocolos de vigilancia sanitaria específica. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2000.

9. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. Sleep. 1999;22:667-89.

10. American Thoracic Society/European Respiratory Society. International multidisciplenary consensus classification of the idiophatic interstitial pneumonias. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165: 277-304.

11. Anderson Jr FA, Wheeler HB, Goldberg HJ, *et al*. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: The Worcester study. Arch Interm Med 1991;151: 933-8.

12. Andujar P, Dalphin JC. Occupational chronic obstructive pulmonary diseases. Legal aspects and practical management. Rev Mal Respir. 2016;33(2):91-101.

13. Arif AA, Delclos GL. Association between cleaning-related chemicals and work-related asthma and asthma symptoms among healthcare professionals. Occup Environ Med. 2012;69(1):35-40.

14. ATS Workshop. Rapid diagnostic test for tuberculosis; what is the appropiate use? Am J Respir Crit Care Med. 1997;155:1804-14.

15. ATS/ERS2005. American Thoracic Society/European Respiratory Society. Recommendations for standardized procedures for the online and offline measurement of exhaled lower respiratory nitric oxide and nasal nitric oxide. Am J Respir Crit Care Med. 2005;171:912-30.

16. Attfield MD, Schleiff PL, Lubin JH, Blair A, Stewart PA, Vermeulen R, Coble JB, Silverman DT. The Diesel Exhaust in Miners study: a cohort mortality study with emphasis on lung cancer. J Natl Cancer Inst. 2012;104(11):869-83.

17. Bahadori K, Doyle-Waters MM, Marra C, Lynd L, Alasaly K, Swiston J, *et al*. Economic burden of asthma: a systematic review. BMC Pulm Med. 2009;9:24.

18. Balmes E, Sauret V. Diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis pulmonar. En: Arturo editores. Protocolos y procedimientos del Servicio de Neumología del hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona. Barcelona; 2012. p. 89-98.

19. Balmes JR. Occupational contribution to the burden of chronic obstructive pulmonary disease. J Occup Environ Med. 2005;47(2):154-60.

20. Bartolome M, Almirall J, Morera J, Pera G, Ortun V, Basa J *et al*. A population-based study of the costs of care for community-acquired pneumonia. Eur Respir J 2004;23:610-16.

21. Beasley R. The global Burden of Asthma Report; Global Iniciative for Asthma (GINA). [Disponible en: http://www.ginasthma.org2004].

22. Bestall JC, Paul EA, Garrod R, Garnham R, Jones PW, Wedzicha JA. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Thorax. 1999;54:581-6.

23. Blanc PD, Eisner MD, Trupin L, Yelin EH, Katz PP, Balmes JR. The association between occupational factors and adverse health outcomes in chronic obstructive pulmonary disease. Occup Environ Med. 2004;61(8):661-7.

24. Blanc PD, Torén K. Occupation in chronic obstructive pulmonary disease and chronic bronchitis: an update. Int J Tuberc Lung Dis. 2007;11(3):251-7.

25. Bousquet J, Khaltaev N. Global surveillance, prevention and control of Chronic Respiratory Diseases. A comprehensive approach [Disponible en: www. who.int/gard/publications/GARD%20Book%202007.pdf].

26. Caldler KK, Herbert M, Henderson SO. The mortality of untreated pulmonary embolism in emergency department patients. Ann Emerg Med. 2005;45: 302 -10.

27. Campo P, Rodríguez F, Sánchez-García S, Barranco P, Quirce S, Pérez-Francés C *et al*. Phenotypes and endotypes of uncontrolled severe asthma: new treatments. J Investig Allergol Clin Immunol. 2013;23:76-88.

28. Casas I, Dominguez J, Rodríguez S, Matllo J, Altet N. Guidelines for the prevention and control of tuberculosis in health care workers. Med Clin (Barc). 2015;145(12):534.

29. Catanzaro A, Perry S, Clarridge JE, Dunbar S, Goodnight-White S, LoBoue PA, *et al*. The role of clinical suspicion in evaluating a new diagnostic test for active tuberculosis: results of a multicenter prospective trial. JAMA. 2000;283:639-45.

30. Celli BR, Cote CG, Marín JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA, *et al*. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2004;350:1005-12.

31. Celli BR, Halbert RJ, Isonaka S, Schau B. Population impact of different definitions of airway obstruction. Eur Respir J. 2003;22:268-73.

32. Centers for Disease Control and Prevention. Smoking-attributable mortality, years of potential life lost, and productivity losses-United States, 2000-2004. MMWR.2008; 57(45):1226-28.

33. Christie TD, Edwards LB, Aurora P, Dobbels F, Kirk R, Rahmel AO, *et al*. Registry of the Internacional Society for Heart and Lung Transplantation Report-2008. J Heart Lung Transplant. 2008;27:957-69.

34. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Protocolos de vigilancia sanitaria específica. Neumonitis por hipersensibilidad o Alveolitis alérgica extrínseca. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2000.

35. Cosmi L, Liotta F, Maggi E, Romagnani S, Annunziat F. Th17 cells: new players in asthma patoghenesis. Allergy 2011;66(8): 989-98.

36. Crystal RG, Bitterman PB, Mossman B, Schwarz MI, Sheppard D, Almasy L, *et al*. Future research directions in idiopathic pulmonary fibrosis: Summmary of a National Heart, Lung, and Blood Institute working group. Am J Respir Crit Care Med 2002;166:236-46.

37. Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. Prog. Cardiovasc Dis 1975;17:259-70.

38. Danyluk Q, Hon CY, Neudorf M, Yassi A, Bryce E, Janssen B, Astrakianakis G. Health care workers and respiratory protection: ¿is the user seal check a surrogate for respirator fit-testing? J Occup Environ Hyg. 2011;8(5):267-70.

39. Dávila González I. Fenotipos y endotipos en el asma grave. En: Plaza Moral V, López Viña A, Quirce Gancedo S. Asma grave y asma de difícil control (Programa ULISES). Madrid: Saned; 2013;p:111-28.

40. De Higes Martínez EB, Perera L, coordinadores. Manejo diagnóstico y tratamiento del tabaquismo en la práctica clínica diaria. Manual SEPAR de Procedimientos. Respira-fundación española del pulmón-SEPAR; 2015.

41. Di Franza JR, Wellman RJ. A sensitation homoestasis model of nicotine craving, withdrawal and tolerance: integrating the clinical and basic science literature. Nicotine and Tobacco Research. 2005;7:9-26.

42. Driscoll t; Nelson DI, SteenlandK, Leigh J, Concha-Barrientos M, Fingerhut, *et al*. The global burden of non-malignant respiratory disease due to occupational airborne exposures. Am J Ind Med 2005;48:432-45.

43. Durán-Cantolla J, Puertas-Cuesta FJ, Pin-Arboledas G, Santa María-Cano J y el Grupo Espanol de Sueño (GES). Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Arch Bronconeumol. 2005;41:1-110.

44. Ekpu VU, Brown AK. The Economic Impact of Smoking and of Reducing Smoking Prevalence: Review of Evidence. Tobacco Use Insights 2015:8 1-35.

45. Ellen RL, Marshall SC, Palayew M, Molnar FJ, Wilson KG, Man-Son-Hing M. Systematic review of motor vehicle crash risk in persons with sleep apnea. J Clin Sleep Med. 2006;2:193-200.

46. Encuesta Europea de Salud en España. Avance de resultados del segundo y tercer trimestre de 2009 [Disponible 2009 en: http://www.ine.es/prensa/np582.pdf].

47. Epstein LJ, Kristo D, Strollo Jr PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, *et al*. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. J Clin Sleep Med. 2009;5:263-76.

48. Estrategia del sistema Nacional de Salud en EPOC. Madrid: Ministerio de Salud y Politica Social; 2009.

49. Eurocare 5 Survival Analysis 2000-2007. Disponible en: https://w3.iss.it/site/EU5Results/forms/SA0007.aspx

50. European Cancer Registry based study on survival and care of cancer patients (EUROCARE) [Internet]. Roma, Italia: Istituto Superiore di Sanità. Istituto Nazionale Tumori; 2014.

51. Fagerström KO, Schneider NG. Measuring nicotine dependence: a review of the Fagerström Tolerance Questionnarie. J Behav Med. 1989;12:15-82.

52. Felip E, Vidal R, Majo J, Maestre J. Neoplasia broncopulmonar. En: Morell F, editor. Pneumologica. Pautas, datos y técnicas en medicina respiratoria. Barcelona. Elsevier Doyma SL; 2008.p. 90-98

53. Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M, Dikshit R, Eser S, Mathers C, Rebelo M, Parkin DM, Forman D, Bray, F. Globocan 2012 v1.0, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase No. 11 [Internet]. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2013 [Disponible en: http://globocan.iarc.fr].

54. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, *et al*. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. N Engl J Med. 1997;336:243-50.

55. Galceran J, Ameijide A, Carulla M, Mateos A, Quiros JR, Aleman A *et al*. Estimaciones de la incidencia y la supervivencia del cáncer en España y su situación en Europa. Red Española de Registros de Cancer (REDECAN). Octubre; 2014.

56. Gandini S, Botteri E, Iodice S, Boniol M, Lowenfels AB, Maisonneuve P, *et al*. Tobacco smoking and cancer: a meta-analysis. Int J Cancer. 2008; 122(1):155-64.

57. Garcés Sotillos MM., Iriarte Sotés P, Longo Areso MN. Dermatitis de contacto generalidades. En: Dávila González IJ., Jáuregui Presa I, Olaguibel Rivera JM, Zubeldia Ortuño JM. Tratado de Alergología. Tomo III. 2ª Edición. Madrid: Ergon;2015; p:811-34.

58. GEMA 2009. Guía española para el Manejo del Asma (GEMA 2009). Arch Bronconeumol; 45 (Supl 2): 1-35 [Disponible en: www.gemaasma.com].

59. GEMA 4.0. Guia española para el Manejo del Asma. Edit. Luzan SA. 2015. Disponible en: [www.gemaasma.com]

60. Geng E, Kreiswirth B, Burzynski J, Schluger NW. Clinical and radiographic correlates of primary and reactivation tuberculosis. JAMA. 2005;293:2740-5.

61. Gil-Prieto R, García-García L, Álvaro-Meca A, Méndez C, García A, De Miguel AG. The burden of hospitalisations for community-acquired pneumonia (CAP) and pneumococcal pneumonia in adults in Spain (2003-2007). Vaccine. 2011;29:412-6.

62. Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA); 2015. Disponible en: http://www.ginasthma.org.

63. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. GOLD 2014. [Disponible en: http://www.goldcopd.org/].

64. Goldstraw P, Chansky K, Crowley J, Rami-Porta R, Asamura H, Eberhardt W *et al*. The IASLC Lung Cancer Staging Project: Proposals for revision of the TNM stage groupings in the forthcoming (eight) edition of the TNM classification for lung cancer. Journal of Thoracic Oncology. 2016; 11(1): 39-51.

65. González M, Cantalejo M, Queipo C, Monserrat JM. Principios básicos de funcionamiento de la CPAP. En: Monserrat Jm, Lauza E, coordinadores. CPAP y otros sistemas de tratamiento en el SAHS (volumen 1). Barcelona: Respira-fundación española del pulmón-SEPAR; 2014. p.25-38.

66. Grupo Español del Estudio Europeo en asma. Estudio europeo del asma- Prevalencia de hiperreactividad bronquial y asma en jóvenes en 5 regiones de España. Med Clin 1996; 106:761-7.

67. Guía Básica sobre las Alergias de Origen Laboral. Comisiones Obreras Castilla León. Valladolid: Gráficas Santa María; 2011.

68. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) - Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Arch Bronconeumol. 2012;48(Supl 1):2-58.

69. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force Report. Eur. Heart. J. 2000; 21:1301-36.

70. Han MK, Agustí A, Calverley PM, Celli BR, Criner G, Curtis JL, *et al*. Chronic obstructive pulmonary disease phenotypes. The future of COPD. Am J Respir Crit Care Med. 2010;182:598-604.

71. Hansson P.O., Welin L., Tibblin G., Eriksson. Deep vein thrombosis and pulmonar embolism in the general population. Arch Intern Med. 1997; 157: 1660-5.

72. Hardie JA, Buist AS, Vollmer WM, Ellingsen I, Bakke PS, Morkve O. Risk of overdiagnosis of COPD in asymptomatic elderly never-smokers. Eur Respir J. 2002;20:1117-22.

73. Hart JE, Eisen EA, Laden F. Occupational diesel exhaust exposure as a risk factor for chronic obstructive pulmonary disease. Curr Opin Pulm Med. 2012;18(2):151-4.

74. Hashim D, Boffetta P. Occupational and environmental exposures and cancers in developing countries. Ann Glob Health. 2014;80(5):393-411.

75. Heit JA. The epidemiology of venous thromboembolism in the community implications for prevention and management. J. Thromb. Thrombolysis. 2006: 21; 23-9.

76. Hernandez J. Neoplasias. Clinica, diagnóstico e indicaciones de tratamiento del carcinoma broncogenico. En: Martin escribano P, Ramos G, Sanchis J editores. Medicina Respiratoria (segunda edición). Aula Medica ediciones. Madrid. 2005; p.1091-1102.

77. Howard ME, Desai AV, Grunstein RR, Hukins C, Armstrong JG, Joffe D, *et al*. Sleepiness, sleep disordered breathing and accident risk factors in commercial vehicle drivers. Am J Respir Crit Care Med. 2004;170:1014-21.

78. Huang DT, Weissfeld LA, Kellum JA, Yealy DM, Kong L, Martino M, *et al*. Risk prediction with procalcitonin and clinical rules in community-acquired pneumonia. Ann Emerg Med. 2008;52:48-58.

79. INE, Instituto Nacional de Estadística. Encuesta de Morbilidad Hospitalaria. 2005 [Disponible en: http://www.ine.es/jaxi/menu.do].

80. Informe epidemiológico sobre la situación de la tuberculosis en España. Año 2013 [Disponible en: http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/].

81. Informe Mundial de la tuberculosis. Organización Mundial de la Salud [Disponible:http://www.who.int/tb/publications/global_report/gtbr14_execsummary_summary_es.pdf].

82. Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo. Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales. Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.

83. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales. Ministerio de Empleo y Seguridad Social: 2015. Disponible en: https:// www.insht.es. Consultado el 1 de mayo de 2016.

84. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Límites de Exposición Profesional para Agentes Químicos en España. Madrid: Ministerio de Trabajo e Inmigración; 2016.

85. International Agency for Research on Cancer. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 75. Ionizing radiation, part 1: X- and gamma-radiation, and neutrons. Lyon: IARC; 2000.

86. International Agency for Research on Cancer. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 83. Tobacco Smoke and Involuntary Smoking. Lyon: IARC; 2004.

87. James AL, Palmer LJ, Kicic E, Maxwell PS, Lagan SE, Ryan GF, *et al*. Decline in lung function in the Busselton Health Study: the effects of asthma and cigarette smoking. Am J Respir Crit Care Med. 2005;171:109-14.

88. Johns MW. Daytime sleepiness, snoring, and obstructive sleep apnea. The Epworth Sleepiness Scale. Chest. 1993;103:30-6.

89. Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, Kallinen S, Kleemola M, Koskela M, *et al*. Microbial etiology of community-acquired pneumonia in the adult population of 4 municipalities in eastern Finland. Clin Infect Dis. 2001;32:1141-54.

90. Klugman KP. Eficacia y efectividad de las vacunas antineumocócicas conjugadas. En: De Quadros CA, editor. Vacunas: Prevención de enfermedades, protección de la salud. Washington: OPS-OMS;2004;114-8.

91. Kohansal R, Martinez-Camblor P, Agusti A, Buist AS, Mannino DM, Soriano JB. The natural history of chronic airflow obstruction revisited: an analysis of the Framingham off spring cohort. Am J Respir Crit Care Med. 2009;180:3-10.

92. Korzeniewska-Kosella M, Krys J, Muller N, Blas W, Allen E, FitzGerald JM. Tuberculosis in young adults and the elderly: a prospective comparison study. Chest.1994;106:28-32.

93. Lázaro Sastre M, Muñoz Bellido F. Corticosteroides. En: Dávila González IJ, Jáuregui Presa I, Olaguibel Rivera JM, Zubeldia Ortuño JM. Tratado de Alergología. Tomo III. 2ª Edición. Madrid: Ergon;2015;p:449-68.

94. Light RW (ed): Pleural diseases (4ª ed). Philadelphia. Lippincott Williams δ Wilkins. 2001.

95. Lim WS, Van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, *et al*. Defining community-acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. Thorax. 2003;58:377-82.

96. Linares M, Jareño J, Almonacid C, Casanova A, Flandes J, Juretschke MA *et al*. Interstitial Lung Diseases Incidence in Guadalajara and Madrid Community. XVII European Respiratory Society. Annual Congress. Stockholm1, 2007.

97. Lipinska-Ojrzanowska AA, Wiszniewska M, Walusiak-Skorupa JM. Work-related asthma among professional cleaning female workers. Arch Environ Occup Health. 2016 Feb 19:1-8.

98. LLoberes P, Duran-Cantolla J, Martinez-Garcia MA, Marin JM, Ferrer A, Corral J *et al*. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Arch Bronconeumol. 2011;47(3):143-156.

99. Loddeenkemper R, Gibson GJ, Sibille Y. European Lung White Book. The first comprehensive survey on respiratory health in Europe. Lausanne: European Respiratory Society. European Lung Foundation; 2003.

100. Loddenkemper R. Pleural Effusion. En: Albert RK, Spiro S,G, Jett JR editores. Clinical Respiratory Medicine (2ª ed.). Philadelphia: 2004. p. 723-34.

101. Lopez AD, Murray CC. The global burden of dieease, 1990-2020. Nat Med 1998;4:1241-43.

102. Marrie TJ, Bartlett JG, Thorner AR. Epidemiology, pathogenesis, and microbiology of community-acquired pneumonia in adults. UpToDate. URL [Disponible en: http://www.utdol.com/home/index.html].

103. Martin Robles I, Rodriguez-Arias JM. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. En: Arturo editores. Protocolos y procedimientos del Servicio de Neumología del hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona. Barcelona: 2012. p.45-54.

104. Martinez FJ. Bullectomy for giant bullae in COPD. Last review version: september 2011.

105. Martínez Moragón E, Serra Batlles J, De Diego A, Palop M, Casan P, Rubio Terrés C, *et al*. Coste económico del paciente asmático en España (estudio Asmacost). Arch Bronconeumol. 2009;45:481-6.

106. Masa JF, Rubio M, Findley LJ. Habitually sleepy drivers have a high frequency of automobile crashes associated with respiratory disorders during sleep. Am J Respir Crit Care Med. 2000;162:1407-12.

107. Masa JF, Sobradillo V, Villasante C, Jiménez-Ruiz CA, Fernández-Fau L, Viejo JL *et al*. Costs of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Spain: Estimation from a population-based study. Arch Bronconeumol. 2004;40(2) 72-9.

108. Mastrangelo G, Fedeli U, Fadda E, Milan G, Saia B. Occupational chronic obstructive pulmonary disease: Italian law (decree no. 336/1994) and epidemiological evidence. Med Lav. 2004;95(1):11-6.

109. Mehta AJ, Miedinger D, Keidel D, Bettschart R, Bircher A, Bridevaux PO, Curjuric I, Kromhout H, Rochat T, Rothe T, Russi EW, Schikowski T, Schindler C, Schwartz J, Turk A, Vermeulen R, Probst-Hensch N, Künzli N; SAPALDIA Team. Occupational exposure to dusts, gases, and fumes and incidence of chronic obstructive pulmonary disease in the Swiss Cohort Study on Air Pollution and Lung and Heart Diseases in Adults. Am J Respir Crit Care Med. 2012;185(12):1292-300.

110. Meijer E, Grobbee DE, Heederik DJ. Health surveillance for occupational chronic obstructive pulmonary disease. J Occup Environ Med. 2001 May;43(5):444-50.

111. Menéndez R, Martínez R, Reyes S, Mensa J, Filella X, Marcos MA, *et al*. Biomarkers improve mortality prediction by prognostic scales in community-acquired pneumonia. Thorax. 2009;64:587-91.

112. Menendez R, Torres A, Marco J, Capelastegui A, Prat C, Rodriguez de Castro F. Neumonía adquirida en la comunidad. Nueva normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Normativa SEPAR. Arch Bronconeumol 2010; 46:543-58.

113. Ministerio de Salud y Política Social. Encuesta Nacional de Salud. Madrid: Ministerio de Salud y Política Social;2009 [Disponible en: http://www.msc.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/home.htm].

114. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Informe anual del Sistema nacional de Salud 2012. Edición revisada. Junio de 2015. [Disponible en: http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSanSNS/tablasEstadisticas/infsns2012.pdf].

115. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Encuesta europea de salud en España; 2009 [Disponible en: http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p420/a2009/p01/&file=pcaxis].

116. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Estrategia para el abordaje de la cronicidad en el Sistema Nacional de Salud. Sanidad; 2012.

117. Miravitlles M, Soriano JB, García-Río F, Muñoz L, Duran-Taulería E, Sánchez G, *et al*. Prevalence of COPD in Spain: Impact of undiagnosed COPD on quality of lifeand daily life activities. Thorax. 2009;64:863-8.

118. Miravitlles M. The overlap síndrome between asthma and COPD: implications for management. Hot Topics Respir Med. 2011;16:15-20.

119. Moitra S, Puri R, Paul D, Huang YC. Global perspectives of emerging occupational and environmental lung diseases. Curr Opin Pulm Med. 2015;21(2):114-20.

120. Mola A, Fortuna A, Rubio J, Carrasco M, Mateo J, Trejo O, Hidalgo A. Diagnóstico y tratamiento del tromboembolismo pulmonar. En: Arturo editores. Protocolos y procedimientos del Servicio de Neumología del hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona. Barcelona: 2012. p. 99-110.

121. Monge V, San Martin VM, Gonzalez A. The burden of community-acquired pneumonia in Spain. Eur J Public Health 2001;11: 362-4.

122. Morell F, Reyes L, Majo J, Montero MA. Enfermedad pulmonar intersticial difusa. En: Morell F editor. Pneumologica. Pautas, datos y técnicas en medicina respiratoria. 8ª edición. Barcelona. Elsevier Doyma SL; 2008. p. 47-58.

123. Moreno C, Cuesta Herranz J, Fernández Tavora L, Álvarez Cuesta E. Immunotherapy safety: a prospective multi-centric monitoring study of biologically standardized therapeutic vaccines for allergic diseases. Clin Exp Allergy. 2004;34:527-31.

124. Murray CJ, Vos T, Lozano R, Naghavi M, Flaxman AD, Michaud C, *et al*. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet. 2012;380:2197-223.

125. Myong JP, Byun J, Cho Y, Seo HK, Baek JE, Koo JW, Kim H. The education and practice program for medical students with quantitative and qualitative fit-test for respiratory protective equipment. Ind Health. 2016 28;54(2):177-82.

126. Nathan R, Sorkness C, Kosinski M, Schatz M, Li J, Marcus P *et al*. Development of the asthma control test: A survey for assessing asthma control. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2004; 113(1): 59-65.

127. National Institutes of Health. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Publication nº 02-3659. Bethesda, MD: National Heart, Lung and Blood Institute; 2002.

128. Neophytou AM, Picciotto S, Costello S, Eisen EA. Occupational Diesel Exposure, Duration of Employment, and Lung Cancer: An Application of the Parametric G-Formula. Epidemiology. 2016;27(1):21-8.

129. Newman KL, Newman LS. Occupational causes of sarcoidosis. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2012;12(2):145-50.

130. Noble PW, Albera C, Bradford WZ, Costabel U, Glassberg MK, Kardatzke D *et al*. Pirfenidona in idiopathic pulmonary fibrosis (CAPACITY): two randomized trials. Lancet 2011;377:1760-9.

131. O´Byrne PM, Inman MD. Airway hyperresponsiveness. Chest. 2003;123: 411S-6S.

132. Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo. Observatorio de enfermedades profesionales (CEPROSS) y de enfermedades causadas o agravadas por el trabajo (PANOTRATSS). Informe anual 2015. Instituto de Seguridad y Salud en el Trabajo.

133. Ochoa-Gondar O, Vila-Córcoles A, De Diego-Cabanes C, Arija V, Maxenchs M, Grive M, *et al*. The burden of community-acquired pneumonia in the elderly: the Spanish EVAN-65 study. BMC Public Health. 2008;8:222.

134. Ogren M., Bergqvist D.., Eriksson H et. al. Prevalence and risk of pulmonary embolism in patients with intracardiac thrombosis: a population-based study of 23.796 consecutive autopsies. Eur Heart J, 2005;26:1108-14.

135. OguraT, Taniguchi H, Azuma A, *et al*. Safety and pharmacokinetics of nintedanib and pirfenidone in idiopathic pulmonary fibrosis. Eur Respir J 2015; 45(5):1382-92.

136. Organización Mundial de la salud. Informes sobre la salud en el mundo 2002, 2003 [Disponible en: http://www.who.int/whr].

137. Orriols R, Abu K, Alday E, Cruz MJ, Gáldiz JB, Isidro I, *et al*. Normativa del asma ocupacional. Arch Bronconeumol. 2006; 42(9):457-74.

138. Peces-Barba G, Barbera JA, Agusti AGN, Casanova C, Casas A, Izquierdo JL, Jardim J, López-Varela V, Montemayor T, Monsó E y Viejo JL. Guía clínica SEPAR-ALAT de diagnóstico y tratamiento de la EPOC. Arch Bronconeumol. 2008; 44(5):271-81.

139. Peden D, Reed CE. Environmental and occupational allergies. J Allergy Clin Immunol. 2010 Feb;125(2 Suppl 2):S150-60.

140. Peiró i Fabregas M. Programa de deshabituación tabáquica. En: Arturo editores. Protocolos y procedimientos del Servicio de Neumología del hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona. Barcelona: 2012.p. 279-90.

141. Peker Y, Hedner J, Johanson A, Bende M. Reduced hospitalization with cardiovascular and pulmonary disease in obstructive sleep apnea patients on nasal CPAP treatment. Sleep. 1997;20:645-53.

142. Pérez Ríos M, Santiago Pérez MI, Alonso B, Malvar A, Hervada X, de León J. Fagerström test for nicotine dependence vs heavy smoking index in a general population survey. BMC Public Health. 2009;9:443.

143. Perpiña M, Garcia Rio F, Alvarez FJ, Cisneros C, Compte L, Entrenas LM *et al*. Normativa sobre el estudio de la hiperrespuesta bronquial inespecifica en el asma. Arch Bronconeumol 2013;49(10):432-46.

144. Plaza Moral V. GEMA (4.0). Guidelines for Asthma Management. Arch Bronconeumol. 2015;51:2-54.

145. Po JY, FitzGerald JM, Carlsten C. Respiratory disease associated with solid biomass fuel exposure in rural women and children: systematic review and meta-analysis. Thorax. 2011;66:232-9.

146. Porcel JM. Derrame pleural: etiología, patogenia y manifestaciones clínico- radiologicas. En: *Alvarez-Sala JL*, Casan P, Rodriguez de Castro F, Rodriguez JL, Villena v editores. Neumología Clínica. Elsevier. Barcelona: 2010

147. Prieto L, Badiola C, Villa JR *et al*. Asthma control: do patients and physicians opinions fit in with patients' asthma control status? J Asthma. 2007;44:461-7.

148. Quint JK, Donaldson GC, Hurst JR, Goldring JJP, Seemungal TR, Wedzicha JA. Predictive accuracy of patient-reported exacerbation frequency in COPD. Eur Respir J. 2011;37:501-7.

149. Raghu G, Rochwerg B, Zhang Y *et al*. An oficial ATS/ERS/ALAT clinical practice guideline: treatment of idiopathic pulmonary fibrosis, an update of the 2011Clinical Practice Guideline. Am J Respir Crit Care Med 2015: 192(2):e3-e19.

150. Raulf M. Allergen component analysis as a tool in the diagnosis of occupational allergy. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2016;16(2):93-100.

151. Recomendaciones de Vacunación Antineumocócica en el Adulto por Indicación Médica. Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene. Revista de Medicina Preventiva [revista electrónica]. 2012;18:1–33 [Disponible en: http://www.sempsph.com/].

152. Recomendaciones para la evaluación médica dela capacidad laboral en el enfermo respiratorio crónico. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica SEPAR. Barcelona: Ed. Respira; 2012.

153. Román A, Borro JM, Ussetti P, Vaquero JM, Solé A, De Pablo A, Zurbano F, Morales P. Normativa para la selección de pacientes candidatos a trasplante pulmonar. Arch Bronconeumol. 2011;47:303-9.

154. Ronald J, Delaive K, Roos L, Manfreda J, Bahammam A, Kryger MH. Health care utilization in the 10 years prior to diagnosis in obstructive sleep apnea patients. Sleep. 1999;2:225-9.

155. Rosenberg SR, Kalhan R, Mannino DM. Epidemiology of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Prevalence, Morbidity, Mortality, and Risk Factors. Semin Respir Crit Care Med. 2015;36(4):457-69.

156. Ruger J, Lazar C. Economic Evaluation of Pharmaco- and Behavioral Therapies for Smoking Cessation: A Critical and Systematic Review of Empirical Research. Annu Rev Public Health. 2012;33:279–305.

157. Ruiz-Manzano J, Blanquer R, Caminero JA, Caylá J, Dominguez JA, Garcia JM *et al*. Diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis. Arch Bronconeumol. 2008;44(10): 551-66.

158. Said MA, Johnson HL, Nonyane BAS, Deloria-Knoll M, O'Brien KL, for the AGEDD Adult Pneumococcal Burden Study Team. Estimating the Burden of Pneumococcal Pneumonia among Adults: A Systematic Review and MetaAnalysis of Diagnostic Techniques. PLoS ONE. 2013;8:e60273.

159. Salvi SS, Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease in nonsmokers. Lancet. 2009;374:733-43.

160. Sánchez-Bahillo M, García Marcos L, Pérez Fernández V, Martínez Torres AE, Sanchez Solis M. Evolución de la mortalidad por asma en España, 1960-2005. Arch Bronconeumol 2009;45:123-8.

161. Sanz F, Uranga A, García JM. Vacunación antineumocócica en pacientes con comorbilidades. Monogr Arch Bronconeumol. 2014;1(3):122-31.

162. Sassani A, Findley LJ, Kryger M, Goldlust E, George C, Davidson TM. Reducing motor-vehicle collisions, costs and fatalties by treating obstructive sleep apnea syndrome. Sleep. 2004;27:369-80.

163. Schroeder SA. What to do with a patient who smokes. JAMA. 2005; 294(4):482-87.

164. Seaman DM, Meyer CA, Kanne JP. Occupational and environmental lung disease. Clin Chest Med. 2015;36(2):249-68.

165. Shiffman S, Waters AJ. The Nicotine Dependence Syndrome Scale: A multidimensional measure of nicotine dependence. Nicotine and Tobacco Research. 2004;6:327-48.

166. Shpagina LA, Poteriaeva EL, Kotova OS, Shpagin IS, Smirnova EL. Topical problems of pulmonology in contemporary occupational medicine. Med Tr Prom Ekol. 2015;(9):11-4.

167. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, *et Al*. Trends in the incidence of deep vein thrombosisand pulmonary embolism: a 25 year population based study. Arch Intern Med 1998;158: 585-93.

168. Sobradillo V, Miravitlles M, Gabriel R, Jiménez-Ruiz CA, Villasante C, Masa JF, *et al*. Geographical variations in prevalence and underdiagnosis of COPD. Results of the IBERPOC multicentre epidemiological study. Chest. 2000; 118: 981-89.

169. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Libro Blanco. La Neumología en España. Barcelona: Respira-fundación española del pulmón-SEPAR; 2015.

170. Solanes I, Martínez E. Diagnóstico del derrame pleural. En: Arturo editores. Protocolos y procedimientos del Servicio de Neumología del hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona. Barcelona: 2012. p. 71-80.

171. Soler Cataluña JJ, Cosío B, Izquierdo JL, López-Campos JL, Marín JM, Agüero R, *et al*. Documento de consenso sobre el fenotipo mixto EPOC-asma en la EPOC. Arch Bronconeumol. 2012;48(9):331-7.

172. Soler Cataluña JJ, Martínez García MA, Sánchez L, Perpiña M, Román P. Severe exacerbations and BODE index: two independent risk factors for death in male COPD patients. Respir Med. 2009;103:692-9.

173. Soriano JB, Zielinski J, Price D. Screening for and early detection of chronic obstructive pulmonary disease. Lancet 2009;374(9691):721-32.

174. Taylor DR, Pijnenburg MW, Smith AD, De Jongste JC. Exhaled nitric oxide measurements: clinical application and interpretation. Thorax. 2006;61:817-27.

175. Terán Santos J, Jiménez Gómez A, Cordero Guevara JA. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. N Engl J Med. 1999;340:847-51.

176. Terradillos García MJ, Directora. Terradillos García MJ, Aguado Benedí MJ, García Puerto M, Sainz González J, Cabello Heranz MJ, coordinadores científicos. Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria, 2ª edición. Madrid: Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía, Competitividad y Ciencia; 2015.

177. The international study of asthma and allergies in childhood (ISAAC) steering committee. Stabilization of asthma prevalence among adolescents and increase among schoolchildren (ISAAC phases I and III) in Spain. Allergy 2004;59:1301-7.

178. Torrego a, Majem M, Pallares C. Diagnóstico del cáncer de pulmón. En: Arturo editores. Protocolos y procedimientos del Servicio de Neumología del hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona. Barcelona: 2012. p.71-80

179. Travis WD, Costabel U, Hansell DM *et al*. An Official American Thoracic Society/ European Respiratory Society Statement. Update of the International multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. Am J Respir Crit Care Med. 2013;188:733-48.

180. Uresandi F, Monreal M, Garcia-Bragado F, Domenech P, Lecumberri R, Escribano P, Zamorano JL, Jiménez S, Ruiz-Artacho P, Lozano F, Romera A, Jiménez D, en representación del Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación y tratamiento de los pacientes con tromboembolia pulmonar. Arch Bronconeumol. 2013;49(12):534-547.

181. Urrutia I, Aguirre U, Sunyer J, Plana E, Muniozguren M, Martinez J *et al*. Cambios en la prevalencia del asma en la población española del Estudio de Salud respiratoria de la Comunidad Europea (ECRHS-II). Arch Bronconeumol. 2007; 43:425-30.

182. Valoración de las Situaciones de Minusvalía. Colección: Manuales y Guías, Serie Catálogos y Guías. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO). Madrid 2000. ISBN: 84-8446-026-6.

183. Vicente Herrero MT, Ramírez Íñiguez de la Torre MV, Capdevila García, L, López González, AA, Terradillos García MJ. Las alergias en salud laboral. Aspectos preventivos. Semergen 2012; 38(3):192-96.

184. Vicente Herrero MT, Ramírez Íñiguez de la Torre MV, Capdevila García L, López González AA, Terradillos García MJ. Una revisión desde la legislación español en prevención de riesgos laborales. Revista Cubana de Salud y Trabajo 2012;13(1):64-70.

185. Vicente Herrero MT, Torres Alberich JI, López González AA. La búsqueda jurídica y jurisprudencial de apoyo en Medicina del Trabajo. Arch Prev Riesgos Lab 2010; 13(2): 94-97.

186. Vicente-Herrero MT, Capdevila García L, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, López González AA, Terradillos García MJ. Neumoconiosis. Ayer y hoy de unas enfermedades pulmonares profesionales. Evolución legislativa y catalogación laboral de estas patologías en la legislación española. Revista Ciencia y Trabajo 2012;43:140-6.

187. Vicente-Herrero MT, Prieto Andrés L, López González AA, Pérez Francés C, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, Santamaría Navarro C, Terradillos García MJ, Capdevila García L. Síntomas respiratorios de rinitis y asma en población laboral española. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2014;52(1):50-9.

188. Vicente-Herrero MT, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, Capdevila García L, López González AA, Terradillos García MJ. Las Alergias en Salud Laboral. Aspectos Preventivos. Semergen 2012;3:192-6.

189. *Vicente-Herrero MT, Ramírez Íñiguez de la Torre MV, Capdevila García LM, López-González AA, Terradillos García MJ*. Recomendaciones para la vigilancia de la salud de los trabajadores con alergias laborales. Una revisión desde la legislación española en prevención de riesgos laborales. Revista Cubana de Salud y Trabajo 2012;13(1):64-70.

190. Vidal C, González Quintela A, Gude F. Evaluación de la elevación de IgE. En Peláez Hernández A, Dávila González IJ. Tratado de Alergología. Tomo II. 1ª Edición. Madrid: Ergon;2007;p:81-94.

191. Vidal R, Gallardo J, Lobo A, Martin C, Ordobás M, Ruiz-Manzano J *et al*. Grupo de Trabajo del área TIR de SEPAR. Recomendaciones SEPAR. Normativa para la prevención de la tuberculosis. Arch Bronconeumol 2002; 38(9):441-51.

192. Vidal R. Tuberculosis. En: Morell F editor. Pneumologica. Pautas, datos y técnicas en medicina respiratoria. 8ª edición. Barcelona. Elsevier Doyma SL; 2008. p156-69.

193. Villena V, coordinadora. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del derrame pleural (Revisión 2014). Barcelona: Respira-fundación española del pulmón-SEPAR; 2014.

194. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, *et al*. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet. 2012;380:2163-96.

195. World Health Organization.WHO Report on the global tobacco epidemic. 2009. Implementing smoke-free environments. Geneva: WHO;2009 [Disponible en: http://www.who.int/tobacco/mpower/2009/GTCR2009-web.pdf.].

196. Xaubet A, Ancoechea J, Blanquer R, Montero C, Morell F, Rodriguez Becerra E *et al*. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. Arch Bronconeumol 2003;39:580-600.

197. Xaubet A, Ancoechea J, Morell F, Rodriguez Arias JM, Villena V, Blanquer R *et al*. Report on the incidence of interstitial lung diseases in Spain. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis 2004; 21: 64-70.

NEUROLOGÍA LABORAL

Las enfermedades neurológicas en medicina del trabajo

Cuaderno nº 12

VOLUMEN II

ÍNDICE

PRÓLOGO **1993**

1 NEUROLOGÍA . ARTE GENERAL **1994**

1.1. SEMIOLOGÍA: ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA. 1994

1.1.1. Introducción. 1994

1.1.2. Recuerdo anatómico 1994

1.1.3. Anamnesis 1995

1.1.4. Exploración neurológica 1995

1.2. CEFALEAS Y ALGIAS FACIALES 2006

1.2.1. Introducción. 2006

1.2.2. Cefaleas primarias 2006

1.2.3. Cefaleas secundarias 2012

1.2.4. Algias faciales 2012

1.3. ACCIDENTES CEREBROVASCULARES 2013

1.3.1. Introducción. 2013

1.3.2. Circulación cerebral 2013

1.3.3. Clasificación de los accidentes cerebrovasculares 2015

1.3.3.1. Ictus isquémicos 2016

1.3.3.2. ACV HEMORRÁGICOS 2022

1.4. INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL 2029

1.4.1. Introducción. 2029

1.4.2. Meningitis bacteriana 2029

1.4.3. Encefalitis vírica aguda 2032

1.4.4. Absceso cerebral 2033

1.4.5. Empiema subdural. 2035

1.4.6. Tromboflebitis intracraneal 2035

1.4.7. Encefalitis por virus lentos 2036

1.4.8. Enfermedades por priones 2036

1.5. TRASTORNOS DE LA CONCIENCIA 2039

1.5.1. Introducción. 2039

1.5.2. Coma 2039

1.5.3. Muerte encefálica 2043

1.5.4. Encefalopatías metabólicas, por tóxicos y carenciales 2044

1.5.5. Trastornos del sueño 2047

1.6. EPILEPSIA 2050
1.6.1. Definiciones 2050
1.6.2. Clasificación de las crisis epilépticas *international league against epilepsy* *2050*
1.6.3. Síndromes epilépticos 2054
1.6.4. Etiología de las crisis epilépticas 2055
1.6.5. Fisiopatología 2056
1.6.6. Diagnóstico 2056
1.6.7. Diagnóstico diferencial 2057
1.6.8. Tratamiento 2057
1.6.9. Status epiléptico 2061
1.6.10. Embarazo y epilepsia 2062
1.7. ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL 2062
1.7.1. Introducción 2062
1.7.2. Esclerosis múltiple (EM) 2062
1.7.3. Otras enfermedades desmielinizantes 2070
1.8. ENFERMEDADES DE LA MÉDULA ESPINAL Y PATOLOGÍA RAQUIMEDULAR 2071
1.8.1. Introducción 2071
1.8.2. Anatomía de la médula espinal 2072
1.8.3. Síndromes medulares 2073
1.8.4. Patología raquimedular 2075
1.9. TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO 2078
1.9.1. Introducción 2078
1.9.2. Síndromes hipercinéticos 2080
1.9.3. Síndromes hipocinéticos 2083
1.10. DEMENCIAS 2087
1.10.1. Demencia 2088
1.10.2. Enfermedad de alzheimer (ea) 2089
1.10.3. Demencia frontotemporal (enfermedad de pick) 2093
1.10.4. Demencia por cuerpos de lewy 2093
1.10.5. Demencia vascular 2094
1.11. ALTERACIONES DE LA COORDINACIÓN Y EL EQUILIBRIO 2094
1.11.1. Ataxia cerebelosa 2094
1.11.2. Ataxias hereditarias 2095
1.12. ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS 2097
1.12.1. Introducción 2097
1.12.2. Conceptos 2098
1.12.3. Mononeuropatías 2098
1.12.4. Mononeuropatías múltiples 2100
1.12.5. Polineuropatías 2100
1.13. ENFERMEDADES DE LA PLACA MOTORA 2105
1.13.1. Miastenia gravis 2105
1.13.2. Otros síndromes miasténicos 2108
1.13.2.1. Síndrome de eaton-lambert 2108
1.13.2.2. Botulismo 2109
1.14. MIOPATÍAS 2111
1.14.1. Introducción 2111

1.14.2. Miopatías hereditarias 2111
1.14.3. Miopatías adquiridas 2115
1.15. ENFERMEDADES DE LA NEURONA MOTORA 2116
1.15.1. Introducción. 2116
1.15.2. Esclerosis lateral amiotrófica (ela) 2116
1.15.3. Enfermedades de motoneurona inferior 2118
1.15.4. Enfermedades de motoneurona superior 2118
1.16. TUMORES INTRACRANEALES. COMPLICACIONES DEL CÁNCER 2118
1.16.1. Tumores intracraneales 2118
1.16.2. Tumores intracerebrales primarios. 2120
1.16.3. Metástasis cerebrales 2127
1.16.4. Síndromes paraneoplásicos. 2128
1.17. SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL. EDEMA CEREBRAL. HIDROCEFALIA 2130
1.17.1. Síndrome de hipertensión intracraneal (hic) 2130
1.17.2. Edema cerebral 2134
1.17.3. Trastornos de la circulación del líquido cefalorraquídeo. 2134
1.18. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO Y RAQUIMEDULAR 2137
1.18.1. Traumatismo craneoencefálico 2137
1.18.2. Traumatismos de la médula espinal 2141
1.19. ANOMALÍAS DEL DESARROLLO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. SÍNDROMES NEUROCUTÁNEOS 2143
1.19.1. Anomalías del desarrollo 2143
1.19.2. Síndromes neurocutáneos 2144

2 ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS Y TRABAJO 2146
2.1. LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS LABORALES 2146
2.2. LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS Y EL TRABAJO EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA 2147
2.2.1. Las enfermedades neurológicas y su relación con la exposición a riesgo laboral. Revisión comentada de algunas publicaciones. 2147
2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS 2157
2.3.1. El médico del trabajo en vigilancia preventiva en exposiciones a neurotóxicos laborales . . 2162
2.3.1.1. Pautas de vigilancia sanitaria específica en trabajos con neurotóxicos 2167
2.3.1.2. Síntomas de intoxicación por sustancias neurotóxicas 2171
2.3.2. El médico del trabajo en valoración del trabajador con enfermedades neurológicas crónicas. Epilepsia y trabajo. 2173
2.3.2.1. Abordaje del trabajador epiléptico desde la medicina del trabajo 2173
2.3.3. El médico del trabajo en valoración del trabajador con patologías del sueño 2179
2.3.3.1. La vigilancia médica como herramienta preventiva laboral en los trastornos del sueño 2181
2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS 2184
2.4.1. Concepto y tipos de contingencia profesional 2185
2.4.2. Las enfermedades neurológicas como contingencia profesional 2189
2.4.2.1. Las enfermedades neurológicas como accidente de trabajo 2189
2.4.2.2. Las enfermedades neurológicas como enfermedad profesional 2192
2.5. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS 2197

2.5.1. Consideraciones generales en la valoración de la incapacidad laboral en neurología 2199
2.5.2. Historia clínica 2200
2.5.2.1. Sintomatología 2200
2.5.2.2. Exploración física. 2201
2.5.3. Escalas de valoración. 2202
2.5.4. Aspectos pronósticos relacionados con la incapacidad laboral en patologías neurológicas 2203
2.5.5. Aspectos terapéuticos relacionados con la incapacidad laboral en patologías neurológicas 2203
2.5.6. Valoración de la incapacidad laboral en patologías neurológicas. 2204
2.6. LA DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS. 2205
2.6.1. Normas de carácter general para valoración de la discapacidad en enfermedades neurológicas 2206
2.6.1.1. Encéfalo. 2207
2.6.1.2. Pares craneales 2211
2.6.1.3. Médula espinal 2212
2.6.1.4. Sistema muscular y sistema nervioso periférico 2214
2.6.1.5. Sistema nervioso autónomo 2214
2.7. CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS 2214
2.7.1. Algunas sentencias comentadas 2214
2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS 2221
2.8.1. Epilepsia 2221
2.8.2. Esclerosis múltiple 2221
2.8.3. Demencia. 2222
2.8.4. Ictus 2222
2.8.5. Parkinson 2223

3 BIBLIOGRAFÍA 2225

PRÓLOGO

Entendemos por enfermedades neurológicas aquellas que afectan al sistema nervioso central y sistema nervioso periférico. Según la Sociedad Española de Neurología, un 43% de las discapacidades por enfermedades crónicas se deben a enfermedades neurológicas.

De las más de 600 enfermedades neurológicas que existen las más conocidas son las cefaleas, los ictus, la epilepsia, las enfermedades del sueño, la Esclerosis múltiple (EM) la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson, las ataxias, la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) y el síndrome de Guillaim-Barré.

Generalmente estas enfermedades suelen ser muy incapacitantes; así, por ejemplo, la esclerosis múltiple es la segunda causa de incapacidad entre los adultos jóvenes después de los accidentes de tráfico, y el ictus es la segunda causa de muerte en varones y la primera en mujeres.

Otras enfermedades como las cefaleas y entre ellas las migrañas son muy prevalentes (6% y 14% en varones y mujeres, respectivamente), afectando a personas jóvenes en la época de mayor rendimiento profesional. Todo y ser consideradas de menor gravedad, la migraña es la enfermedad que más días de pérdidas laborales representa por paciente dada su intensidad e invalidez durante las crisis.

Otras enfermedades son neurodegenerativas, no disponiendo de un tratamiento curativo y pudiendo sólo paliar los síntomas. Así tenemos la enfermedad de Alzheimer que merma las capacidades del paciente provocando una demencia progresiva, la enfermedad de Parkinson que se traduce en una pérdida progresiva del control y coordinación de los movimientos o las ataxias con una falta de coordinación muscular. Y entre ellas destaca por su devastadora evolución la esclerosis lateral amiotrófica (ELA).

Por todo ello es importante conocer y diagnosticar estas enfermedades para poder afrontar las necesidades del paciente en cada momento, ofrecerles el mejor tratamiento y aumentar su calidad de vida.

Berta Claramonte

1 NEUROLOGÍA. PARTE GENERAL

1.1. SEMIOLOGÍA: ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

1.1.1. INTRODUCCIÓN

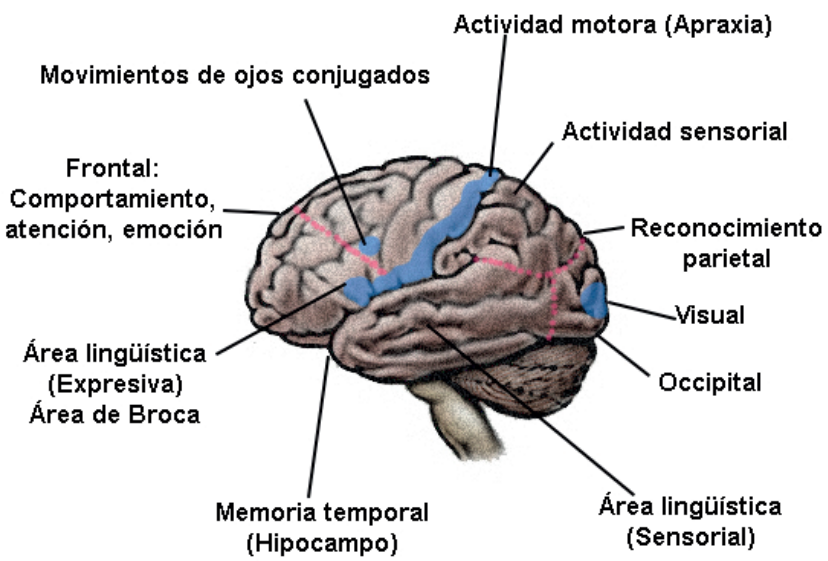
Ninguna otra rama de la medicina se presta tan bien como la neurología en la correlación entre los signos y síntomas de una enfermedad y la estructura y su función. El diagnóstico neurológico del paciente afectado es un proceso deductivo, y se obtiene mediante una síntesis de todos los detalles contenidos en la anamnesis, la exploración física y las pruebas de laboratorio.

1.1.2. RECUERDO ANATÓMICO

El sistema nervioso central (SNC) está formado por encéfalo y médula. El encéfalo se divide en tres partes (Figura 1):

- Telencéfalo: hemisferios cerebrales, ganglios de la base, sistema límbico.
- Diencéfalo: tálamo, epífisis, hipotálamo-hipófisis, subtálamo.
- Troncoenféfalo: mesencéfalo, protuberancia, bulbo y cerebelo.

FIGURA 1 . ENCÉFALO Y SUS FUNCIONES PRINCIPALES



Fuente: enfero Carulo. Modificado de Shünke M; Schulte E; Schumacher U. Prometheus. Texto y Atlas de Anatomía. Vol 3. Madrid: Médica Panamericana, 2006.

1.1.3. ANAMNESIS

El punto de partida inicial del proceso diagnóstico es el síntoma principal. A partir de ahí se debe centrar la atención en la elaboración de la historia clínica incluyendo el inicio de aparición de los síntomas, los antecedentes personales (enfermedades e intervenciones quirúrgicas), los antecedentes familiares, la historia personal y social del paciente, y finalmente, efectuar una revisión de los posibles síntomas relacionados con los principales órganos y sistemas.

Este proceso implica una serie de pasos en el que a partir del síntoma principal y de una anamnesis detallada, se pueden conseguir pistas que nos lleven a hacer una hipótesis sobre la localización de la lesión y a continuación, hacer una hipótesis acerca de su etiología.

1.1.4. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

La exploración neurológica se divide en ocho partes fundamentales: funciones superiores, pares craneales, sistema motor, sensibilidad, reflejos, coordinación, marcha y signos meníngeos.

I .Funciones superiores

Durante la entrevista es posible hacerse una idea aproximada sobre el estado mental del paciente y es esencial la información de la familia sobre su memoria, orientación y actividades cotidianas.

I.1. Nivel de conciencia: siempre debemos hacer constar el nivel de conciencia que presenta el paciente (consciente, letárgico, obnubilado, estuporoso y comatoso). El nivel de conciencia se valora en la exploración neurológica a través de la escala internacional de Glasgow (tabla 1).

TABLA 1 . ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Apertura de los ojos		Repuesta verbal		Respuesta motora	
Espontánea	4	Orientada	5	Obedece órdenes	6
A estímulos verbales	3	Confusa	4	Localizadora	5
A estímulos dolorosos	2	Palabras inapropiadas	3	Retirada al dolor	4
Ninguna	1	Sonidos incomprensibles	2	Flexora (decorticación)	3
		Ninguna	1	Extensora (descerebración)	2
Puntuación máxima: 15; mínima: 3				Ninguna	1

Fuente: Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

I.2. Estado mental: el examen del estado mental comienza primero con la valoración del nivel de conciencia del paciente. También habría que comprobar su orientación temporoespacial y su capacidad para reconocer a las personas. En este momento, se evalúan la memoria de los acontecimientos del pasado y la memoria inmediata, así como su capacidad de cálculo. Una de las escalas más utilizada para una cuantificación básica del estado mental es el miniexamen cognitivo (Mini-Mental Status test) (Tabla 2).

TABLA 2 . EXAMEN COGNITIVO (MINI-MENTAL STATE EXAMINATION)

"MINI-EXAMEN COGNOSCITIVO"

Paciente ..... Edad .....
Ocupación ..... Escolaridad ..... Examinado por ..... Fecha .....

	PUNTOS
ORIENTACION	
"Dígame el día ..... Fecha ..... Mes ..... Estación ..... Año ..... "	..... (5)
"Dígame el Hospital (o el lugar) ..... Planta	
Ciudad ..... Prov. ..... Nación ..... "	..... (5)
FIJACION	
"Repita estas 3 palabras: Presenta-Caballo-Manzana"	
(Repetirlas hasta que las aprenda)	..... (3)
CONCENTRACION Y CALCULO	
"Si tiene 30 ptas. Y me va dando de 3 en 3 ¿Cuántas le van quedando?	..... (5)
"Repita estos números: 5-9-2" (hasta que los aprenda)	
"Ahora hacia atrás"	..... (3)
MEMORIA	
"¿Recuerda las 3 palabras que le he dicho antes?	..... (3)
LENGUAJE Y CONSTRUCCION	
Mostrar un bolígrafo "¿Qué es esto?" Repetirlo con el reloj	..... (2)
"Repita esta frase": "En un trigal había cinco perros"	..... (1)
"Una manzana y una pera son frutas ¿verdad? ¿Qué son el rojo y el verde?"	
"¿Qué son un perro y un gato?"	..... (2)
"Coja este papel con la mano derecha, dóblelo y póngalo encima de la mesa"	..... (3)
"Lea esto y haga lo que dice", CIERRE LOS OJOS	..... (1)
"Escriba una frase"	..... (1)
"Copie este dibujo":	



.....(1)

PUNTUACION TOTAL ..... (35)

Nivel de conciencia

Ciego Sordo Otros

Fuente: Adaptación española de MEC (Lobo *et al.*, 1979, 1999, 2002).

I.3. Lenguaje: valoraremos el habla espontánea, la capacidad de compresión del mismo (mediante preguntas o órdenes de complejidad creciente), la capacidad de repetición y de nominación.

Las dos alteraciones principales del lenguaje son:

I.3.1. Disfasia o afasia: defecto en los mecanismos receptivos, expresivos o integradores del lenguaje. Depende de los correspondientes circuitos corticales, talámicos y de los núcleos basales, localizados en el hemisferio cerebral dominante. Se valora pidiendo al paciente que repita palabras o frases ("ni sí ni no ni pero"), que

nombre objetos sencillos (reloj, bolígrafo), que siga una orden (cerrar los ojos, señalar el techo) y que escriba una frase y la lea en voz alta. Se pueden distinguir cinto tipos de afasia.

TABLA 3 . TIPOS DE AFASIA

	Fluencia	Comprensión	Nominación	Repetición
Afasia de Broca	No	Sí	No	No
Afasia de Wernicke	Sí	No	No	No
Afasia de conducción	Sí	Sí	No	No
Afasia global	No	No	No	No
Afasia transcortical motora	No	Sí	No	Sí
Afasia transcortical sensitiva	Sí	No	No	Sí

Fuente: Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

I.3.2. Disartria: consiste en una alteración de la articulación de las palabras secundaria a alteración de la motoneurona superior, sistema extrapiramidal, cerebelo o a la debilidad o descoordinación de los músculos de la lengua (XII par craneal), el paladar (IX y X pares craneales), los labios (VII par craneal) o la faringe. Se explora solicitando al paciente que repita una frase difícil, como "artista equilibrista funambulista" o los sonidos "cu-cu-ru-cho" con rapidez.

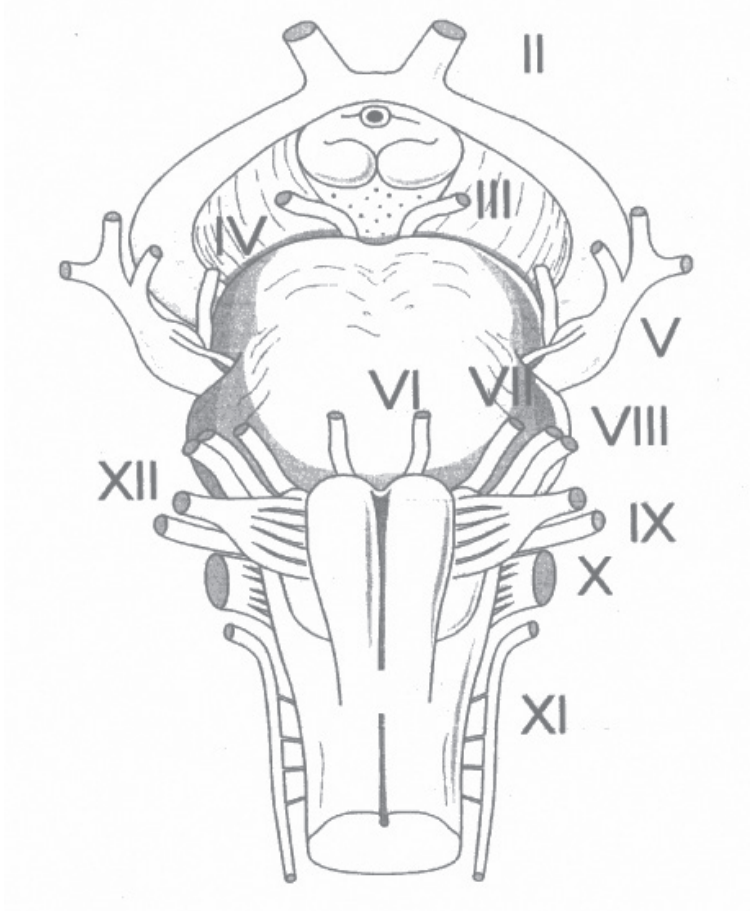
I.4. Agnosia (visual, táctil o auditiva): incapacidad para reconocer los estímulos sensoriales que no es atribuible a pérdida de la sensibilidad, alteración del lenguaje o defecto cognitivo generalizado (lo percibe, pero no sabe qué es).

I.5. Apraxia: incapacidad para realizar un movimiento dirigido previamente aprendido estando intactos el sistema motor y sensitivo, así como la coordinación y la comprensión (puede moverse, pero no puede hacer lo que quiere).

II .Pares craneales

La exploración de los pares craneales resulta básica (figura 2). Las lesiones nos aportan gran información respecto al lugar donde se localiza la lesión responsable.

FIGURA 2 . PARES CRANEALES Y SU LOCALIZACIÓN EN EL TRONCO DEL ENCÉFALO



Fuente: Adaptado de Shünke M; Schulte E; Schumacher U. Prometheus. Texto y Atlas de Anatomía. Vol 3. Madrid: Médica Panamericana, 2006.

II.1. Nervio olfatorio (I par craneal): por lo general no se realiza su examen de rutina. La alteración del olfato se debe principalmente a causas locales (tabaquismo, rinitis) y en menor medida a causas de tipo nervioso, destacando la afectación de los nervios olfatorios por traumatismos craneales con fractura de la lámina cribosa del etmoides.

La exploración se realiza pidiendo al paciente que huela sustancias conocidas y no irritantes como menta, café o jabón perfumado y que identifique dicha sustancia en cada orificio nasal.

II.2. Nervio óptico (II par craneal): se explora midiendo la agudeza visual, la campimetría y el fondo de ojo (inspección de la retina y la papila óptica).

II.2.1. La agudeza visual se valora por separado en cada ojo (con corrección adecuada con gafas o lentes de contacto), utilizándose unas tablas para la visión cercana (cartilla de Jaeger) o para la visión de lejos (tabla de Snellen). Se puede obtener una valoración global de la agudeza visual solicitando que el paciente cuente los

dedos de la mano a una distancia de un metro o que lea el periódico a una distancia habitual.

II.2.2. El examen de los campos visuales aporta información sobre toda la vía visual desde el nervio óptico hasta la corteza occipital por lo que sus lesiones nos permiten determinar la localización de la lesión. Se explora generalmente por confrontación en la que se compara el campo visual del paciente con el propio que se utiliza como patrón normal. El explorador se coloca frente al paciente y pone sus manos en la periferia de los campos visuales y a continuación introduce un estímulo (p. ej. movimiento de los dedos) en cada uno de los cuatro cuadrantes del campo visual. Según su extensión, los defectos del campo visual se clasifican como escotomas, cuadrantanopsias o hemianopsias.

II.2.3. El examen del fondo de ojo debe realizarse con un oftalmoscopio, en principio si dilatar farmacológicamente las pupilas del paciente. Inicialmente, se valora la papila buscando signos de edema o atrofia. Después se solicita al paciente que mire la luz del oftalmoscopio y se examina la mácula en busca de cambios degenerativos, pigmentación, alteraciones en la vascularización y hemorragias.

II.3. Nervios oculomotores: Nervio motor ocular común (III par craneal), Nervio troclear o patético (IV par craneal) y Nervio motor ocular externo (VI par craneal): se exploran conjuntamente ya que son los responsables de la motilidad ocular extrínseca e intrínseca.

II.3.1. Motilidad ocular extrínseca: se evalúa haciendo que el paciente siga el dedo del explorador en todas las direcciones del campo visual (lateral: recto externo; medial: recto interno; arriba y lateral: recto superior; abajo y lateral: recto inferior; arriba y medial: oblicuo menor; y abajo y medial: oblicuo mayor). El signo externo que indica la parálisis de los oculomotores es el estrabismo, que el paciente percibirá como diplopía o visión borrosa.
Además, ha de realizarse la inspección de los párpados y determinar si existe una ptosis palpebral dado que el músculo elevador del párpado superior está inervado por el motor ocular común.

II.3.2. Motilidad ocular intrínseca: se explora valorando el tamaño y simetría pupilar, así como los reflejos fotomotor, consensual y de acomodación de la pupila. La inervación de la pupila corresponde al sistema nervioso vegetativo, aunque se suele explorar conjuntamente cuando se examinan los pares craneales oculomotores.

II.4. Nervio trigémino (V par craneal): es un nervio mixto que inerva los músculos de la masticación (temporal, masetero y pterigoideos) y se encarga de la sensibilidad de la cara. Su exploración se divide en tres partes:

II.4.1. Función sensitiva: es la más importante. Se explora valorando la sensibilidad facial táctil y dolorosa en sus tres ramas: oftálmica (1ª), maxilar (2ª) y mandibular (3ª), de arriba abajo y comparativamente en ambos lados.

II.4.2. Función motora: corresponde al nervio mandibular, que también presenta fibras sensitivas (3ª rama del trigémino). Se explora pidiendo al paciente que apriete un

objeto entre los dientes (maseteros) o abra la boca contra resistencia (pterigoideos).

II.4.3. Función refleja: se explora con el reflejo corneal (vía aferente: V par; vía eferente: VII par). Se toca suavemente la córnea del paciente con un bastoncillo de algodón y se produce el cierre palpebral de ambos ojos.

II.5. Nervio facial (VII par craneal): es un nervio mixto, con fibras motoras, sensitivas y parasimpáticas (motoras viscerales). Su exploración se divide en tres partes:

II.5.1. Función motora: inerva los músculos de la expresión facial y se explora pidiendo al paciente que frunza la frente, cierre con fuerza los párpados, sonría o haga muecas mostrando los dientes, y silbe.
Es importante hacer un diagnóstico diferencial entre una parálisis facial periférica y central: en lesiones centrales, el paciente conserva el facial superior (frente y ojos) y no el inferior (labios y mejilla), debido a la inervación cruzada de la porción superior de la cara. En lesiones periféricas se afectan por igual las porciones superior e inferior.

II.5.2. Función sensitiva: consiste en determinar el gusto de los dos tercios anteriores de la lengua usando soluciones acuosas débiles de azúcar o sal.

II.5.3. Función vegetativa: se explora comprobando la producción de lágrimas y de saliva.

II.6. Nervio vestibulococlear (VIII par craneal): está constituido por dos divisiones: coclear, encargada de la sensibilidad auditiva, y vestibular, para el sentido del equilibrio.

II.6.1. Componente acústico: se valora inicialmente notando si el paciente es capaz de percibir el sonido al frotar los dedos frente al meato auditivo externo. Si esta exploración es anormal (hipoacusia) debe valorarse la conducción aérea y ósea del sonido usando un diapasón, mediante las pruebas de Rinne y de Weber.

II.6.2. Componente vestibular: el aparato vestibular (vía vestibular y laberinto) constituye junto con el cerebelo una unidad funcional que interviene en la coordinación motora, el equilibrio y la marcha, por lo que su exploración suele realizarse de manera conjunta. Su déficit funcional se conoce como síndrome vestibular, cuyo síntoma principal es el vértigo que consiste en una sensación de giro percibida por el paciente.

II.7. Nervio glosofaríngeo (IX par craneal) y Nervio vago (X par craneal): suelen examinarse al mismo tiempo porque inervan estructuras relacionadas funcionalmente.

Con la boca abierta se explora la faringe y se comprueba si los pilares se contraen simultáneamente al tocar la faringe con el depresor y si esta maniobra produce náuseas (reflejo nauseoso). A continuación, se solicita al paciente que diga "a" y se observa si la elevación de la úvula es simétrica; en caso de lesión, se desvía hacia el lado sano. También deben valorarse la fonación, la existencia de disartria, tos o salivación (nervio vago). Puede existir trastorno del gusto en el tercio posterior de la lengua (nervio glosofaríngeo).

II.8. Nervio espinal o accesorio (XI): inerva los músculos esternocleidomastoideo y trapecio ipsolaterales. Se explora haciendo que el paciente gire la cabeza (esternocleidomastoideo) o que eleve o encoja los hombros (trapecio) contra resistencia.

II.9. Nervio hipogloso (XII): inerva los músculos extrínsecos e intrínsecos de la lengua.

Se explora solicitando al paciente que protruya la lengua y que la movilice en todas las direcciones. Deben de valorarse atrofias, fasciculaciones y pérdidas de fuerza, que originan una desviación de la lengua hacia el lado de la lesión.

III . Sistema motor

El examen motor incluye la exploración del tono muscular y la fuerza.

III.1. Tono muscular: es la resistencia a la movilización pasiva (requiere que el paciente esté lo más relajado posible). Se debe especificar no solo si existe hipo o hipertonía, sino también el grado y tipo:

III.1.1. Espástica: aumento de tono al inicio del movimiento, "navaja". Es signo de lesión piramidal.
III.1.2. Rueda dentada: aumento de tono "a saltos". Es signo de lesión extrapiramidal.
III.1.3. Paratónica: aumento de tono constante, oposicionista. Suele ser por lesión frontal.

III.2. Fuerza muscular: los diversos grupos musculares se exploran de un modo ordenado, desde proximal a distal en las extremidades superior e inferior, comprobando el grado y el patrón de fuerza o de debilidad observado.

El déficit de fuerza se cuantifica con la Escala de Valoración muscular del Medical Research Council (tabla 4), requiriendo la cooperación del paciente.

TABLA 4 . ESCALA DE VALORACIÓN MUSCULAR DEL MEDICAL RESEARCH COUNCIL

0	Ninguna contracción
1	Contracción débil
2	Movimiento activo sin oposición de la gravedad
3	Movimiento activo contra la fuerza de la gravedad
4	Movimiento activo contra la fuerza de la gravedad y la resistencia del examinador
5	Fuerza normal

Fuente: Reliability and validity of the Medical Research Council.

Podemos encontrar distintos patrones dependiendo del lugar de la lesión:

- Una lesión en un hemisferio cerebral produce hemiparesia con debilidad que afecta a la cara y las extremidades superior e inferior del lado contralateral.

- Una lesión en la médula espinal a nivel torácico medio (o un poco más abajo) puede ocasionar debilidad de ambas extremidades inferiores (paraplejía), con una deficiencia sensitiva asociada y alteraciones en el control de los esfínteres.
- La debilidad que afecta sólo a un miembro se denomina monoparesia; normalmente se limita a un plexo o un nervio periférico.
- Una lesión de la médula espinal a nivel cervical medio puede provocar una tetraplejía (parálisis bilateral de las extremidades superiores e inferiores) con la pérdida sensitiva correspondiente; si la lesión está a nivel de C1 o C2, el paciente también puede experimentar dificultades para respirar sin ayuda.

IV .Sensibilidad

El examen sensitivo es muy subjetivo; los resultados obtenidos dependen mucho de la precisión y cooperación del paciente. Para su exploración se le pide al paciente que cierre los ojos y se compara la sensibilidad en puntos simétricos de ambos lados del cuerpo. La exploración sensitiva se divide en:

IV.1. Sensibilidad superficial (táctil, dolorosa y térmica): dependen de la lesión de las fibras mielínicas finas o amielínicas que forman el sistema espinotalámico. Se exploran:

IV.1.1. Tacto superficial: rozando la piel con un algodón.
IV.1.2. Dolorosa: se usa un alfiler con dos extremos uno afilado y otro romo.
IV.1.3. Temperatura: se explora usando tubos de vidrio o matraces llenos de agua caliente o fría.

IV.2. Sensibilidad profunda (artrocinética y vibratoria): dependen de la lesión de las fibras mielinizadas que forman el cordón posterior y el lemnisco medio. Se exploran:

IV.2.1. Sensibilidad vibratoria: haremos vibrar el diapasón de 128 Hz y lo coloraremos por su base sobre las prominencias articulares (falanges distales del pulgar o del dedo gordo del pie). Se solicita al paciente de que cierre los ojos e indique si experimenta una sensación de "zumbido".
IV.2.2. Sensibilidad posicional y artrocinética: se moviliza de forma pasiva un dedo del pie o de la mano valorando dirección y movimiento.

IV.3. Función cortical de la sensibilidad: la función sensitiva de la corteza se valora sólo si no hay una pérdida de la sensibilidad primaria. Entre ellas podemos explorar:

IV.3.1. Estereognosia: capacidad de identificar objetos mediante el tacto.
IV.3.2. Grafestesia: capacidad de reconocer figuras o signos sobre la piel.
IV.3.3. Discriminación entre dos puntos: se explora con un compás de punta roma.
IV.3.4. Extinción sensitiva: doble estimulación sensitiva.

V. Reflejos

V.1. Reflejos miotáticos: se obtienen mediante la percusión de los tendones de los principales músculos. Se deben explorar en:

V.1.1. Extremidad superior:

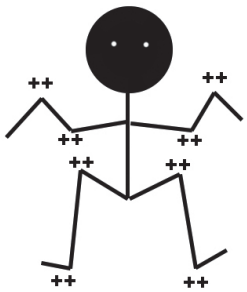
- Reflejo bicipital: mediado por C5-C6 a través del nervio musculocutáneo.
- Reflejo tricipital: mediado por C7-C8 a través del nervio radial.
- Reflejo braquiorradial: mediado por el nervio radial desde C5-C6.
- Reflejo flexor de los dedos: mediado por los nervios cubital y mediano desde C7-C8.

V.1.2. Extremidad inferior:

- Reflejo rotuliano: desencadenado al golpear el tendón rotuliano y mediado por L2-L4 a través del nervio femoral.
- Reflejo aquíleo: mediado por S1 a través del nervio ciático (tibial) y despertado al golpear el tendón del músculo gastrocnemio.

Habitualmente se cuantifican en varios niveles: 0: Abolido, I: Hipoactivo, II: Normal, III: Exaltado sin clonus, IV: Exaltado con clonus (Figura 3).

FIGURA 3 . CUANTIFICACIÓN DE LOS REFLEJOS MIOTÁTICOS



Grado	Descripción
0 o +	Ausentes
1 o ++	Hipoactivos
2 o +++	Normal
3 o +++	Hiperactivos sin clonus
4 o ++++	Hiperactivos con clonus

Fuente: Adaptada Escala reflejos Watenberg.
Ilustración: Enfero Carulo.

V.2. Reflejos cutáneo-superficiales: el más útil en la práctica ordinaria es el reflejo cutáneo-plantar (RCP): se desencadena al rozar el borde externo de la planta del pie desde el talón hacia los dedos, su respuesta extensora (signo de Babinski), es siempre patológica e indica afectación de la vía piramidal explorada. Menos utilizados son los cutáneo-abdominales y el cremastérico.

VI .Coordinación

La coordinación es una actividad refleja mediante la cual se integran los movimientos voluntarios para que puedan realizarse de forma precisa y armónica. Esta función está principalmente

regulada por el cerebelo con la ayuda de las vías de sensibilidad profunda y de los centros vestibulares y ópticos. La falta de esta función es lo que se denomina ataxia.

La exploración de la coordinación se realiza básicamente mediante las siguientes pruebas:

VI.1. Examen de la coordinación dinámica: se realiza mediante una serie de pruebas que tratan de valorar la precisión de los movimientos.

VI.1.1. Prueba del dedo-nariz: el paciente toca alternativamente el dedo del explorador y a continuación su propia nariz con rapidez.
VI.1.2. Prueba talón-rodilla: decúbito supino, el paciente pone el talón sobre la rodilla opuesta y los desliza hacia abajo sobre la espinilla.
VI.1.3. Maniobras alternantes (diadococinesia): se explora con la realización de movimientos alternantes realizados de forma rápida.

VI.2. Examen de la coordinación estática: se realiza mediante la prueba de Romberg que evalúa la sensibilidad de posición de las piernas y del tronco. Mientras el paciente está de pie con los pies juntos y los ojos cerrados, el explorador busca la presencia de cualquier balanceo o desequilibrio. Ésta puede afectarse en las enfermedades vestibulares, cerebelosas o de los nervios periféricos.

VII . Marcha

La marcha puede explorarse de diferentes maneras. La forma más sencilla de explorar la marcha consiste en solicitar al paciente que camine lentamente en línea recta y vuelva al punto de partida. Mientras lo hace, se debe valorar la simetría de los movimientos, posibles desviaciones en el recorrido, así como los movimientos asociados como el balanceo de los brazos. Seguidamente se solicitará al paciente que camine de puntillas, después apoyándose en los talones y por último en tándem, es decir, colocando un pie delante del otro siguiendo una línea recta.

Se debe intentar categorizar la marcha como: Normal, Hemiparética (en segador), Atáxica (inestable con aumento de la base de sustentación), Miopática o anserina, u otros tipos (parkinsoniana, tabética-taloneante, en steppage, coreica, apráxica, histérica).

VIII . Signos meníngeos

Estos signos se observan clásicamente en la meningitis e incluyen la rigidez de nuca y los signos de Kernig y Brudzinski.

VIII.1. Rigidez de la nuca: se colocan ambas manos debajo del occipucio y se procede a flexionar el cuello hasta que la barbilla choque con el esternón. En caso de existir irritación de las meninges, además de la dificultad para realizar la maniobra el paciente refiere dolor y espasmos de los músculos del cuello.

VIII.2. Signo de Brudzinski: con el paciente en decúbito supino se procede a flexionar el cuello. En caso de irritación meníngea, el paciente flexionará de forma inconsciente ambas rodillas.

VIII.3. Signo de Kerning: con el paciente en decúbito supino se flexionan la cadera y la rodilla a 90º. A continuación, se intenta extender la rodilla completamente.
En caso de meningitis o de una radiculopatía, el paciente refiere dolor en la parte posterior del muslo y no es posible realizar la maniobra.

1.2. CEFALEAS Y ALGIAS FACIALES

1.2.1. INTRODUCCIÓN

La cefalea es el síntoma neurológico más frecuente y el principal motivo neurológico de consulta. Aproximadamente un 80% de la población la padece de forma habitual. Generalmente es un síntoma benigno; pero ante todo paciente con cefalea hay descartar aquellas que son la manifestación de una enfermedad seria como meningitis, hemorragia subaracnoidea, tumores o arteritis de la temporal.

La anamnesis es el instrumento principal en el diagnóstico. Los datos principales que debemos preguntar son: tiempo de evolución y periodicidad de la cefalea, edad de comienzo, características y duración del dolor. Tras una anamnesis completa se debe realizar una exploración física que nos permitirá el diagnóstico de la mayoría de cefaleas (cefalea tensional, migraña y otras cefaleas primarias), no siendo necesarios más estudios complementarios. La TAC o la RM cerebral deben solicitarse cuando existen signos de alarma o "red flags" es decir si la cefalea: 1) se desencadena por esfuerzo; 2) es de inicio súbito; 3) se acompaña de focalidad; 4) no responde al tratamiento, o 5) la velocidad de sedimentación es normal y es de reciente aparición en ancianos.

1.2.2. CEFALEAS PRIMARIAS

Las cefaleas primarias son cuadros en que el dolor cefálico y los signos acompañantes aparecen sin que exista una causa exógena alguna. Las más frecuentes son la migraña, la cefalea tensional y la cefalea histamínica.

I . Migraña

I.1. Características generales: la migraña es el motivo neurológico de consulta más frecuente. La prevalencia es del 6% en varones y 15% en mujeres, siendo máxima entre los 25 y 45 años, y similar para ambos sexos antes de los 12 años; posteriormente es más frecuente en las mujeres tanto por factores genéticos como por las fluctuaciones de los niveles de estrógenos. La migraña es una de las patologías que condiciona un importante impacto en la vida diaria y con graves pérdidas de productividad a nivel laboral.

I.2. Fisiopatología: la patogénesis de la migraña puede ser considerada en tres fases: 1) génesis troncoencefálica con posible participación de los núcleos del rafe medio (serotoninérgicos); 2) activación vasomotora con contracción vascular inicial, que justificaría la focalidad neurológica en la migraña con aura, y una segunda fase de vasodilatación; 3) activación de neuronas del núcleo trigeminal a nivel bulbar, con posterior liberación de neuropéptidos vasoactivos en las terminaciones vasculares del nervio trigémino. Esta fase condiciona la tumefacción tisular y tensión de los vasos sanguíneos durante el episodio.

Es posible que la migraña represente una perturbación hereditaria de la neurotransmisión serotoninérgica, dado que la serotonina parece jugar un papel primordial en la patogenia de la migraña (fármacos antagonistas de la serotonina (metisergida) son útiles como tratamiento preventivo y fármacos agonistas serotoninérgicos (sumatriptán, ergotamina) son útiles como tratamiento del ataque).

I.3. Clínica: se considera que las crisis de migraña constan de hasta cuatro fases bien diferenciadas: 1) pródromos; 2) aura; 3) cefalea y síntomas asociados, y 4) resolución.

En la forma clínica más común, la migraña sin aura, el dolor es la clave del diagnóstico, mientras que la presencia de sintomatología neurológica focal transitoria permite el diagnóstico de migraña con aura. Ambas formas clínicas suelen acompañarse a su vez de síntomas prodrómicos o resolutorios.

I.3.1. Factores desencadenantes: se han descrito multitud de factores desencadenantes capaces de poner en marcha o precipitar una crisis de migraña en pacientes constitucionalmente predispuestos a sufrirla. Entre ellos se encuentran el estrés, el periodo premenstrual-menstrual, ciertos alimentos (bebidas alcohólicas, chocolate, quesos curados, cítricos, alimentos grasos fritos, el ayuno, cambios de ritmo del sueño o exposición a determinados estímulos sensitivos (luces brillantes, olores), y la ingesta de algunos fármacos como los anticonceptivos orales.

I.3.2. Síntomas prodrómicos: se consideran pródromos aquellos síntomas que preceden a las crisis de migraña entre pocas horas y un máximo de 2 días. Aparecen en más de un 80% de los pacientes con migraña y se han considerado clásicamente como de origen hipotalámico. Los más frecuentes son: ansiedad, fonofobia, irritabilidad, bostezo y tristeza.

I.3.3. Aura: aproximadamente el 15-20% de los pacientes con migraña experimentan sintomatología neurológica transitoria focal inmediatamente antes del dolor o coincidiendo con la aparición del mismo. El aura clásica ha de ser reversible en menos de 60 minutos, desarrollarse progresivamente, y típicamente incluye síntomas positivos.

La sintomatología visual es, con mucho, la más frecuente consistente en escotomas en zigzag que aparece en el punto de fijación de la vista ("espectros de fortificación"), borrosidad visual bilateral, distorsión de los objetos, hemianopsia o alucinaciones visuales.

Los síntomas sensitivos son los segundos en frecuencia (30-40%) y son síntomas positivos en forma de parestesias que se producen en un hemicuerpo sobre todo a nivel de brazo y hemicara y ascienden siguiendo una marcha "jacksoniana".
Otras manifestaciones menos frecuentes son los síntomas motores, la alteración transitoria del lenguaje en forma de afasia o cualquier otro síntoma cortical (acromatopsia, palinopsia, metamorfopsia, acalculia o alucinaciones gustatorias /ofatorias).

I.3.4. Cefalea y síntomas asociados: es la fase en la cual podemos considerar que el ataque está plenamente desarrollado. De hecho, muchos pacientes sólo padecen subjetivamente esta fase de la crisis, que incluye tanto el dolor como los síntomas que a él se asocian. Por definición, el dolor de las crisis de migraña dura entre 4 y 72 h. La crisis migrañosa típica suele tener localización hemicraneal (50%) y el dolor asienta fundamentalmente en la región anterior (periocular y en la sien) con características pulsátiles. Asocian foto-sonofobia (que hacen que el paciente se mantenga en un lugar oscuro y sin ruidos durante la crisis de migraña), náuseas y vómitos y es agravado por el ejercicio físico de cualquier tipo ("traqueteo").

I.3.5. Fase de resolución: en la mayoría de los pacientes, la cefalea y los síntomas motores asociados van disminuyendo lentamente en horas hasta llegar a desaparecer por completo. Tras esto, el 80% de los pacientes con migraña refieren encontrarse mal durante 1 día una vez el dolor y los síntomas asociados han cedido, quejándose de astenia, cansancio, somnolencia o dificultades de concentración.

I.4. Diagnóstico: los criterios diagnósticos consensuados por la IHS (International Headache Society) ya en el año 1988 y modificados en 2004 y posteriormente en 2013 se exponen en las tablas 5 y 6.

TABLA 5 . MIGRAÑA CON AURA O MIGRAÑA CLÁSICA

A.	Al menos cinco crisis que cumplen los criterios B-D
B.	Episodios de cefalea de entre 4 y 72 horas de duración (no tratados o tratados sin éxito)
C.	La cefalea presenta al menos dos de las siguientes cuatro características: 1) Localización unilateral; 2) Carácter pulsátil; 3) Dolor de intensidad moderada o severa; 4) Empeorada por o condiciona el abandono de la actividad física habitual (p. ej., andar o subir escaleras)
D.	Al menos uno de los siguientes durante la cefalea: 1) Náuseas y/o vómitos; 2) Fotofobia y fonofobia; 3) Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la IHCD-III

Fuente: III Edición de la clasificación internacional de cefaleas (ICHD III). Marzo 2013.

TABLA 6 . MIGRAÑA SIN AURA O MIGRAÑA COMÚN

A.	Al menos dos crisis que cumplen los criterios B y C
B.	Uno o más de los síntomas de aura siguientes totalmente reversibles: 1) Visuales; 2) Sensitivos; 3) De habla o lenguaje; 4) Motores; 5) Troncoencefálicos; y 6) Retinianos
C.	Al menos dos de las siguientes cuatro características: 1) Progresión gradual de al menos uno de los síntomas de aura durante un período ≥5 min y/o dos o más síntomas se presentan consecutivamente; 2) Cada síntoma de aura tiene una duración de entre 5 y 60 minutos; 3) Al menos uno de los síntomas de aura es unilateral; 4) El aura se acompaña, o sigue antes de 60 min, de cefalea
D.	Sin menor explicación por otro diagnóstico de la IHD-III y se ha descartado un accidente isquémico transitorio

Fuente: III Edición de la clasificación internacional de cefaleas (ICHD III). Marzo 2013.

I.5. Complicaciones de la migraña:

I.5.1. Estado de mal migrañoso: son aquellos episodios de migraña que duran más de 72 horas y que son refractarios al tratamiento.

I.5.2. Infarto migrañoso: cuando los síntomas del aura migrañosa persisten más allá de la duración de la cefalea, y se asocian a una lesión isquémica cerebral del mismo territorio vascular, demostrado por imagen.

I.5.3. Migraña crónica: es considerada cuando se producen más de 15 episodios al mes, por un tiempo superior a los tres meses.

I.6. Tratamiento:

I.6.1. Tratamiento no farmacológico: el primer paso tras el diagnóstico de migraña es la explicación comprensible del proceso al paciente. Es importante explicarle que la migraña es una enfermedad recurrente y episódica para la que no existe curación, pero, que en general, puede ser controlada para permitir una aceptable calidad de vida y clarificar las diferencias entre el tratamiento de las crisis agudas y el preventivo. El siguiente paso en el tratamiento de la migraña es la identificación de los posibles factores desencadenantes.

I.6.2. Tratamiento de las crisis migrañosas: los fármacos para el tratamiento de la crisis de migraña pueden dividirse en no específicos, específicos y coadyuvantes. Entre los no específicos se encuentran los analgésicos y los AINE. Los específicos comprenden los ergóticos y los agonistas de los receptores 5-HT1b/d, comúnmente conocidos como "triptanes". Los coadyuvantes son fundamentalmente antieméticos/procinéticos (domperidona, metoclopramida), necesarios en pacientes con náuseas y vómitos.

El tratamiento sintomático ha de ser individualizado para cada paciente y para cada crisis:

I.6.2.1. *Crisis leves-moderadas*: pueden ser tratados inicialmente con un AINE por vía oral, preferiblemente en combinación con metoclopramida o domperidona. Los AINEs con eficacia demostrada en la migraña son el ácido acetilsalicíclico (AAS), el naproxeno sódico, el ibuprofeno y el desketoprofeno trometamol.

I.6.2.2. *Crisis moderadas-graves*: probablemente por su bajo coste los ergóticos son los fármacos sintomáticos específicos más utilizados en nuestro país. Pero sus presentaciones son combinaciones de ergotamina o dihidroergotamina con cafeína, otros analgésicos y barbitúricos por lo que son fármacos farmacológicamente "sucios" y produciendo un variado perfil de efectos secundarios y entre ellos la capacidad de inducir cefalea de rebote y desencadenar la cefalea crónica diaria por abuso de ergóticos. Los triptanes son los fármacos de elección de las crisis de migraña moderada-grave. En este momento existen siete triptanes comercializados en nuestro país (Almotriptan, Eletriptan, Frovatriptan, Naratriptan, Rizatriptan, Sumatriptan y Zolmitriptan).

I.6.3. Tratamiento preventivo: tiene como objetivo fundamental reducir la frecuencia de las crisis y hacer que éstas sean más leves y, por tanto, más sencillas de manejar. Está indicado en aquellos que sufren tres o más crisis de migraña al mes. Pacientes con menos de una crisis a la semana que sean de varios días de duración, intensas y con pobre respuesta o intolerancia a los fármacos sintomáticos son también subsidiarios de tratamiento preventivo. El tratamiento preventivo de la migraña ha de mantenerse durante un plazo recomendable de 6 meses, con un mínimo de 3 meses.

I.6.3.1. *Migraña con aura típica o sin aur*a: la elección del fármaco preventivo antimigrañoso debe realizarse valorando el nivel de eficacia y el perfil de efectos adversos. Entre ellos están algunos betabloqueantes (propranolol, nadolol, atenolol y metoprolol), la flunarizina, la amitriptilina y algunos antiepilépticos (topiramato y ácido valproico).

I.6.3.2. *Migraña crónica:* el manejo de la migraña crónica es complejo dado que la mayoría de estos pacientes cumplen criterios de abuso de analgésicos. El tratamiento de elección es el topiramato. En pacientes sin respuesta o con intolerancia, el fármaco de elección es la toxina botulínica tipo A con infiltraciones pericraneales en 20-40 puntos.

II . Cefalea tensional

II.1. Características generales: la cefalea de tensión o tensional es la forma de cefalea primaria más frecuente (prevalencia global del 30 al 78% de la población), pero al ser menos invalidante que la migraña los pacientes consultan en mucha menor proporción. La edad de inicio suele situarse entre los 20 y los 30 años, si bien esta cefalea puede comenzar a cualquier edad. Al igual que la migraña es hasta dos o tres veces más frecuente en el sexo femenino.

II.2. Clínica y diagnóstico: el diagnóstico de la cefalea de tensión es clínico. Sus manifestaciones clínicas son más inespecíficas que para el caso de la migraña, lo que a veces puede dificultar su diagnóstico. Se caracteriza por dolor opresivo o constrictivo, en "banda o casquete" bilateral, de intensidad leve o moderada que se presenta diariamente y empeora por las tardes. No empeora con la actividad física y no se acompaña de síntomas neurológicos ni vegetativos, pero suele asociarse a estrés, ansiedad y depresión.

II.3. Tratamiento:

II.3.1. Tratamiento sintomático: los analgésicos/AINEs en las dosis recomendadas para la migraña, son la primera elección en el tratamiento de los episodios agudos de dolor en la cefalea de tensión. De cara a evitar la cronificación de esta cefalea, es importante restringir la dosis de analgésicos a un máximo de 10-15 días/mes e iniciar tratamiento preventivo si el paciente se ve obligado a tomar fármacos 8 días o más al mes.

II.3.2. Tratamiento preventivo: el fármaco de primera elección para el tratamiento preventivo de la cefalea de tensión crónica es la amitriptilina. Se recomienda su empleo por periodos de 3-6 meses.

III . Cefaleas trigémino autonómicas (CTA)

III.1. Introducción: la cefalea en racimos (CR), la hemicránea paroxística (HP) y el síndrome de SUNCT integran el grupo de las llamadas "cefaleas trigeminoautonómicas". Todas ellas se caracterizan por crisis de dolor unilateral asociado a signos autonómicos en el lado del dolor.

III.2. Cefalea en racimos, histamínica o de Horton:

III.2.1. Características generales: es una de las cefaleas más invalidantes que existen. Es relativamente infrecuente, de predominio en varones (4: 1), e iniciándose sobre los 30 años.
La fisiopatología de la CR no es del todo conocida siendo de origen central. La activación del sistema trigeminovascular y del reflejo trigéminoautonómico, representan el sustrato fisiopatológico, que comparten todas las cefaleas trigeminoautonómicas.

III.2.2. Clínica y diagnóstico: se caracteriza por presentar episodios de cefalea unilateral, localizada preferentemente a nivel periocular y con irradiación a la frente o la mandíbula, de gran intensidad, y cuya duración puede variar entre 15-180 minutos, desde una vez cada dos días, hasta 8 veces al día. Aparece característicamente por la noche, aproximadamente una hora después de conciliar el sueño, y puede recurrir durante el día, a menudo a la misma hora. En muchos casos asocia enrojecimiento ocular, lagrimeo, ptosis y obstrucción nasal homolateral. En el 25% se acompaña de síndrome de Horner. Un signo básico de esta cefalea es su periodicidad, apareciendo diariamente ("cluster") que oscilan entre 1-4 meses, quedando posteriormente asintomáticos durante largos periodos de tiempo.

III.2.3. Tratamiento: el tratamiento más satisfactorio incluye administrar fármacos para evitar los ataques histamínicos hasta que hayan cedido las crisis. Sin embargo, en algún momento de la evolución es necesario tratar los ataques agudos en todos los individuos con cefalea histamínica:

III.2.3.1. *Tratamiento sintomático:* hasta el momento los agentes que han demostrado de forma fehaciente su eficacia en la CR son el oxígeno inhalado, los ergóticos y los triptanes.

III.2.3.2. *Tratamiento preventivo*: la primera medida a tomar en la CR es la de evitar aquellos factores que pueden desencadenar o agravar el dolor, como la ingesta de alcohol o fármacos vasodilatadores (nitroglicerina o algunos antihipertensivos).

III.2.3.3. *Tratamiento profiláctico*: se considera el verapamilo como el fármaco de elección. Si no hay respuesta, se puede intentar con pautas breves de corticoides, topiramato, la ergotamina en dosis única nocturna, o el litio.

III.3. Hemicránea paroxística: es un trastorno relativamente raro que se presenta de forma predominante en mujeres (2,4: 1) y con un inicio en la tercera década. Se caracteriza por la presencia de ataques recurrentes de dolor estrictamente unilateral y breve duración, acompañado de síntomas y signos vegetativos oculofaciales ipsolaterales. La buena respuesta a la indometacina es un criterio diagnóstico.

III.4. SUNCT (acrónimo de short-lasting unilateral neuralgiform headache attack with conjunctival injection and tearing): se trata de crisis breves de dolor neuralgiforme unilateral, acompañado de inyección conjuntival y lagrimeo.

1.2.3. CEFALEAS SECUNDARIAS

Así como en las cefaleas primarias el dolor de cabeza es, en sí mismo, el problema, las cefaleas secundarias o sintomáticas son dolores de cabeza que pueden atribuirse a una lesión o a un proceso patológico bien definido, que de algún modo está estimulando las estructuras sensibles al dolor.

Las cefaleas secundarias son potencialmente graves. Por esta razón, el primer objetivo en el diagnóstico diferencial de una cefalea será siempre descartar que esté causada por una lesión o enfermedad subyacente (meningitis, hemorragia subaracnoidea o tumores). Aunque el propio dolor merece un tratamiento sintomático, el abordaje terapéutico de las cefaleas secundarias es fundamentalmente el del proceso causal.

1.2.4. ALGIAS FACIALES

Neuralgia del Trigémino: se caracteriza por la aparición de paroxismos de dolor intensísimo, habitualmente unilateral, de presentación súbita, carácter lancinante y localización en el territorio de una o más ramas del trigémino (segunda y tercera, con más frecuencia). Las crisis dolorosas son de escasa duración (segundos a 1 o 2 minutos) y recidivantes, con una intensidad tal que incapacitan al paciente, e incluso lo llevan a conductas suicidas. Otro signo

característico es la presencia de zonas "desencadenantes" o gatillo, típicamente en la cara, labios o lengua, que originan los ataques. En la exploración no se identifican signos objetivos de pérdida sensitiva en las causas esenciales. El tratamiento inicial de elección es la carbamazepina, en dosis crecientes. En menor grado son de utilidad la fenitoína, el baclofeno, el clonazepam, la gabapentina o la amitriptilina. Si fracasa el tratamiento médico, puede estar indicado el tratamiento neuroquirúrgico (rizotomía térmica por radiofrecuencia o descompresión microquirúrgica del ganglio de Gasser).

1.3. ACCIDENTES CEREBROVASCULARES

1.3.1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares comprenden algunos de los trastornos más frecuentes y devastadores, siendo la tercera causa de muerte tras las cardiopatías y el cáncer. Su incidencia aproximada es de 0,5-1/100.000 habitantes. En personas mayores de 75 años, esta incidencia aumenta a 20-30/100.000 habitantes.

La enfermedad cerebrovascular se define por la deficiencia neurológica repentina atribuible a una causa vascular focal. Las manifestaciones clínicas son muy variables por la anatomía tan compleja del encéfalo y sus vasos.

1.3.2. CIRCULACIÓN CEREBRAL

La circulación cerebral viene a partir de los troncos supraaórticos:

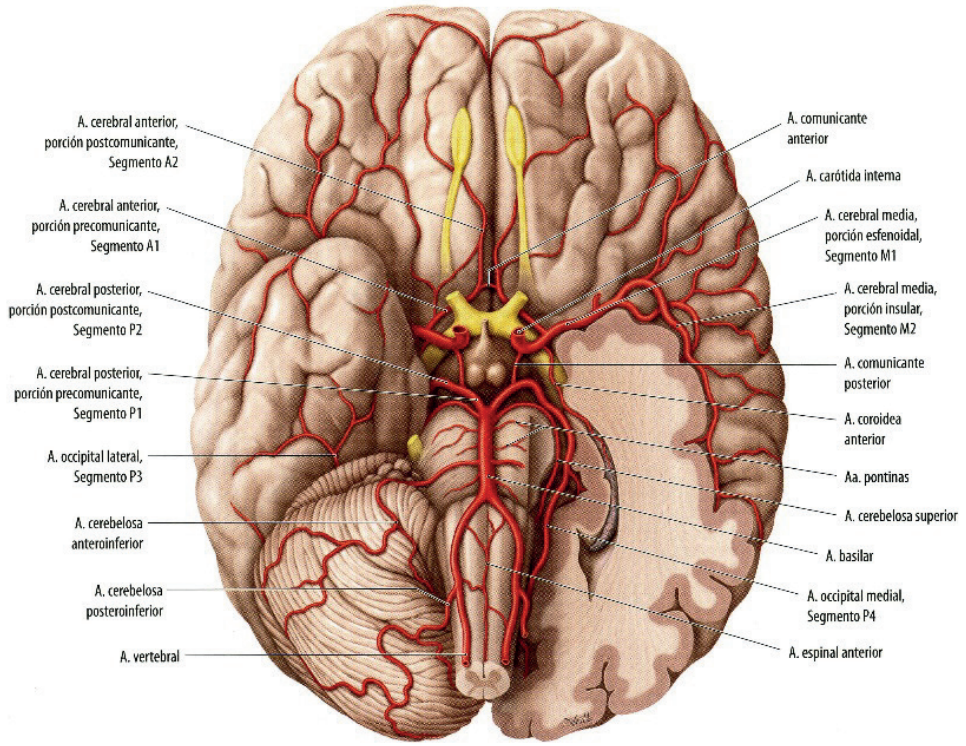
I . Sistema carotideo

La carótida primitiva sale del arco aórtico en el lado izquierdo y del tronco braquicefálico en el derecho. Se divide en carótida interna y externa, la interna penetra en el cráneo por el agujero rasgado posterior, atraviesa el seno cavernoso y se divide en arteria cerebral anterior y arteria cerebral media. Antes de la división da una rama, la arteria oftálmica, que irriga la retina. La carótida interna y externa tienen una zona de comunicación a nivel orbitario (a través de la arteria oftálmica). En condiciones normales, la sangre sale del interior al exterior, pero si existe algún compromiso en carótida interna, se produce una inversión del flujo como mecanismo compensatorio (figura 4).

I.1. **Arteria cerebral anterior:** se dirige hacia delante, se introduce entre los hemisferios y bordea hacia detrás el cuerpo calloso. Irriga la parte interna de los hemisferios cerebrales, hasta el borde superior, y el cuerpo calloso.

I.2. **Arteria cerebral media:** se dirige hacia fuera por la cisura de Silvio (por eso se denomina también arteria silviana), da ramas para territorios profundos (caudado, ganglios basales, parte de tálamo y cápsula interna) y luego da ramas para la porción externa de los lóbulos frontal y parietal, y parte superior del temporal.

FIGURA 4 . TERRITORIOS VASCULARES



Fuente: Shünke M; Schulte E; Schumacher U. Prometheus. Texto y Atlas de Anatomía. Vol 3. Madrid: Médica Panamericana, 2006.

II . Sistema vertebral

Las arterias vertebrales nacen de las subclavias, transcurren hacia arriba por los agujeros transversos, y se introducen en el cráneo por el agujero occipital. Se unen en la arteria basilar, que sube por la parte anterior del tronco de encéfalo, y al final se divide en las dos arterias cerebrales posteriores (figura 5).

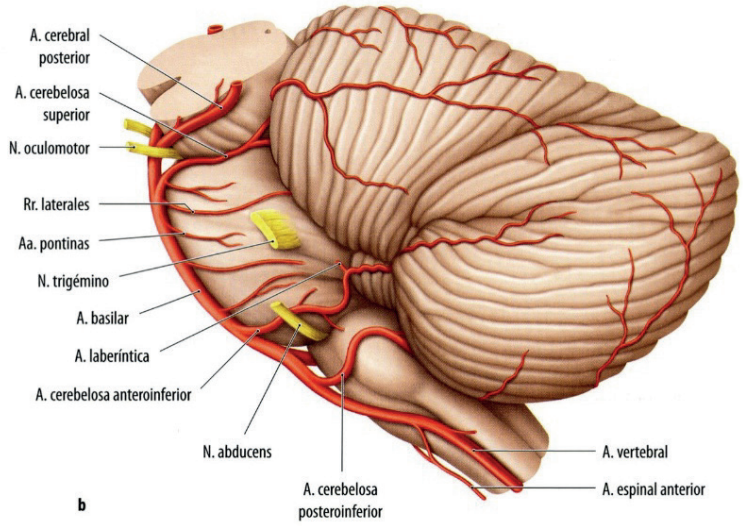
II.1. De las **arterias vertebrales** salen:

- Dos pequeñas arterias mediales que confluyen para formar la arteria espinal anterior.
- Lateralmente se origina la PICA (Arteria cerebelosa posterorinferior): rama que irriga la porción lateral del bulbo y la parte inferior del cerebelo. Su oclusión produce el síndrome bulbar lateral o síndrome de Walllemberg.

II.2. De la **basilar**, salen distintas ramas para irrigar el tronco de encéfalo y cerebelo. Las más importantes son: 1) AICA (arteria cerebelosa anteroinferior); 2) SCA (arteria cerebelosa superior); y 3) Ramas para protuberancia y mesencéfalo.

II.3. **Arterias cerebrales posteriores:** 1) Ramas profundas para irrigar tálamo; y 2) Ramas corticales para irrigar los lóbulos occipital y temporal (parte interna e inferior).

FIGURA 5 . SISTEMA VERTEBROBASILAR



Fuente: Shünke M; Schulte E; Schumacher U. Prometheus. Texto y Atlas de Anatomía. Vol 3. Madrid: Médica Panamericana, 2006.

1.3.3. CLASIFICACIÓN DE LOS ACCIDENTES CEREBROVASCULARES

TABLA 7 . CLASIFICACIÓN DE LOS ACCIDENTES CEREBROVASCULARES (ACV)

ACV Isquémicos (85-90%)		ACV Hemorrágicos (10-15%)	
Etiología aterotrombótica	1. Oclusión vascular por un trombo 2. Embolia arterio-arterial 3. Mecanismo hemodinámico: por estenosis crítica, si disminuye la perfusión (hipotensión, situaciones de bajo flujo): isquemia en territorios frontera entre los distintos territorios vasculares	Intraparenquimatosa: • Profunda • Lobar	1. Hipertensiva 2. Malformación arteriovenosa/aneurismas 3. Angiopatía amieloide 4. Otros: • anticoagulantes • sangrado intratumoral • cocaína, anfetamina • transformación hemorrágica de un infarto
Enfermedad de pequeño vaso: ictus lacunar		Subaracnoidea	
Etiología cardioembólica		Subdural	
Ictus isquémico de mecanismo desconocido (40%)		Epidural	

Fuente: Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

1.3.3.1. Ictus isquémicos

La isquemia cerebral es debida al insuficiente aporte de sangre al SNC.

I . Clínica

Depende de la causa responsable, el perfil temporal, la afectación de la circulación colateral y el territorio vascular afectado.

Según su perfil temporal las clasificamos en:

- Accidente isquémico transitorio (AIT): el déficit neurológico dura menos de 24 horas (habitualmente menos de una hora) y no deja secuela.
- Ictus o stroke: el déficit neurológico persiste más de 24 h.
- Ictus progresivo: es un déficit neurológico de instauración súbita que progresa o fluctúa mientras el paciente permanece en observación.

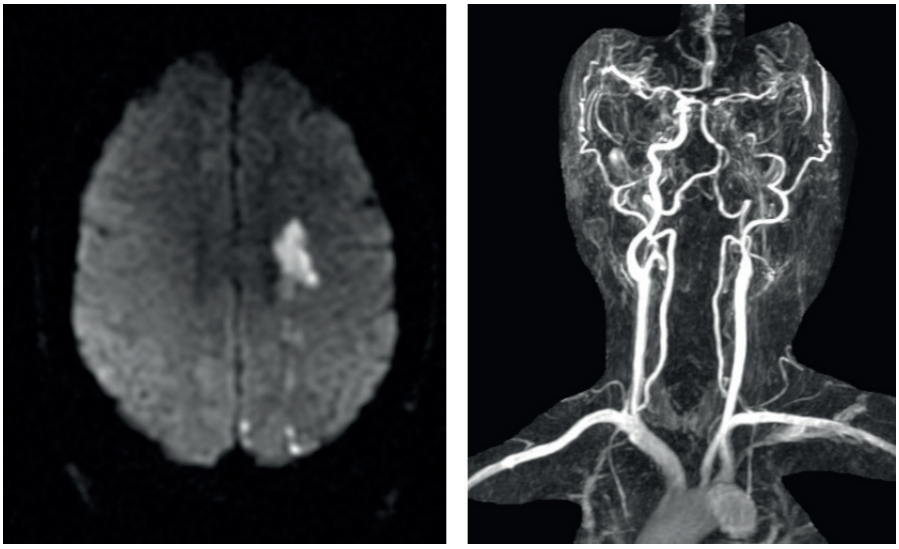
II . Etiología

II.1. Infarto aterotrombótico: se produce por arteriosclerosis, de los grandes vasos (carótidas o arterias vertebrales) o de las arterias intracraneales. En un 10-20% va precedido de un accidente isquémico transitorio (AIT). Suelen presentarse con signos intermitentes, fluctuantes que empeoran a lo largo de minutos u horas (a diferencia de los ictus embolígenos en el que el déficit es máximo en su inicio). El lugar de afectación más frecuente es el origen de la arteria carótida interna. Los pacientes con estenosis de alto grado con repercusión hemodinámica de la arteria carótida interna (estenosis de aprox. 75% de diámetro) tienen un alto riesgo de padecer ictus embólicos arterio-arteriales. Los síntomas dependerán de la arteria afectada (figura 6).

La amaurosis fugax es un tipo especial de AIT por embolización de una placa de ateroma del origen de la arteria carótida interna hasta la arteria oftálmica. Consiste en una pérdida de visión de escasa duración (minutos) no dolorosa en un ojo. Ocurre aproximadamente en el 25% de los casos de enfermedad sintomática de la arteria carótida interna.

Infarto cardioembólico: constituyen aproximadamente un 20% de los accidentes de tipo isquémico. La causa más frecuente de embolismo cerebral cardiogénico es la fibrilación auricular (FA) paroxística o persistente generalmente no reumática. Otras causas son la cardiopatía isquémica aguda o crónica, prótesis valvulares, cardiopatía reumática. El déficit neurológico es máximo a su inicio y la arteria más frecuentemente afectada es la arteria cerebral media. Muchos de los ictus isquémicos embólicos sufren una transformación hemorrágica entre las 12 y 36 horas de la embolización.

FIGURA 6 . RM CEREBRAL (SECUENCIA DIFUSIÓN) Y ANGIO-RM: INFARTO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA IZQUIERDA CON OCLUSIÓN COMPLETA DE LA ACI IZQUIERDA



Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

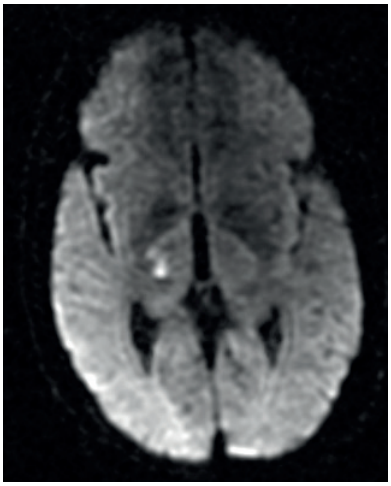
II.2. Infarto lacunar: constituyen el 20% de los ictus. Es un infarto que se produce por oclusión aterotrombótica o lipohialinótica de una arteria de calibre pequeño (30 a 300 µm). La hipertensión es el principal factor de riesgo. Se diagnostica cuando el tamaño del infarto sea menor de 2 cm y su localización atribuible a la oclusión de una pequeña arteria penetrante. Las localizaciones más frecuentes son los ganglios basales, la cápsula interna, el tálamo y la protuberancia.

Los síndromes lacunares más frecuentes son: 1) *Síndrome motor puro* con infarto en el brazo posterior de la cápsula interna o la base de la protuberancia; 2) *Síndrome sensitivo puro* por un infarto en la porción ventrolateral del tálamo; 3) *Síndrome hemiparesia atáxica* por infarto en la porción ventral de la protuberancia o en la cápsula interna, y 4) *disartria-mano torpe* por infarto en la porción ventral de la protuberancia o en la rodilla de la cápsula interna.

El diagnóstico se realiza por clínica y exploración (80%) y se confirma con TAC o RM (siendo esta última más sensible). Hay que tener en cuenta que en los ictus lacunares la lesión es profunda y por tanto no existe disfunción cortical (Figura 7).

El tratamiento consiste en el control de los factores de riesgo en especial la tensión arterial (TA).

FIGURA 7 . RM CEREBRAL (SECUENCIA DIFUSIÓN): ICTUS LACUNAR TALAMOCAPSULAR DERECHO



Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

II.3. Infarto de causa inhabitual

II.3.1. Disección arterial: suele haber antecedente traumático. Cursan con dolor. Si se diseca la arteria carótida puede haber un síndrome de Horner ipsilateral.
II.3.2. Displasia fibromuscular: en mujeres. Aspecto arrosariado de las arterias en la arteriografía.
II.3.3. Arteritis de la temporal u otras vasculitis.
II.3.4. Enfermedad de Moya-Moya: japoneses. Imagen de "volutas de humo" en la arteriografía.
II.3.5. Estados de hipercoagulabilidad: trombocitosis, cáncer sistémico, lupus, síndrome antifosfolípido.
II.3.6. Anticonceptivos orales, migrañas, vasoconstrictores nasales, son factores de riesgo menores de ictus.
II.3.7. Trombosis de senos venosos cerebrales: infartos corticales en territorios anómalos (no respetan los territorios arteriales). Suelen tener un desencadenante como la deshidratación o los estados de hipercoagulabilidad y manifestarse con clínica de HIC. Su tratamiento es la anticoagulación durante 3-6 meses.

II.4. Infarto de etiología indeterminada . Tras un exhaustivo estudio diagnóstico, no se encuentra el mecanismo etiopatogénico subyacente.

III . Síndomes vasculares

La localización de los síndromes vasculares más frecuentes está representada en la tabla 8.

TABLA 8 . SÍNDROMES VASCULARES

Arteria	Estructuras implicadas	Síntomas
Carótida Interna (ACI)	Bifurcación y origen de la ACI (pared posterior): ateromatosis	• Asintomática (si circulación colateral) • Clínica similar a la ACM: hemiplejía con hemianestesia contralateral + soplo en cuello (puede precederse de AIT) • Amaurosis fugax homolateral
	Disección de ACI (parte alta)	• Amaurosis fugax + sdr. Horner + dolor cervical
Cerebral anterior (ACA) (poco frecuente)	1. Corteza sensitivo-motora medial 2. Lóbulo prefrontal (por embolia)	1. Hemiparesia + hemihipoestesia de predominio crural contralaterales. 2. Abulia + Reflejos arcaicos + Apraxia de la marcha + incontinencia urinaria
Cerebral media (ACM) (la más frecuente)	1. Lóbulo frontal 2. Lóbulo parietal 3. Lóbulo temporal	1. Hemiplejía contralateral (de predominio facio-braquial) + afasia de Broca (HD) + desviación de la mirada hacia la lesión 2. Hemianestesia contralateral + anosognosia (HND) 3. Afasia de Wernicke 2-3. Afasia global (HD) + Hemianopsia homónima contralateral
Cerebral posterior (ACP)	1. Lóbulo occipital 2. Hipocampo y temporal inferior 3. Cuerpo calloso (parte post) 4. Tálamo	1. Hemianopsia homónima contralateral que respeta la visión macular con reflejos pupilares normales + desorientación topográfica (HND) + alucinaciones visuales. Si bilateral: ceguera cortical. 2. Trastornos transitorios de la memoria 3. Alexia sin agrafia (HD) 4. Sdr. Déjérine-Roussy
Sistema vértebrobasilar	• Tercio posterior de los hemisferios • Parte del tálamo • Tronco cerebral y cerebelo	• Sdr. cruzados: alteración de vías largas contralaterales (hemiparesia, hemihipoestesia) + signos ipsilaterales cerebelosos o de pares craneales • Isquemia vertebrobasilar: pérdida brusca de conciencia + síntomas de disfunción TE (diplopía + vértigo + ataxia + …)

HD: hemisferio dominante; HND: hemisferio no dominante. TE: troncoencefálica.

Fuente: Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

IV . Diagnóstico

Se debe diagnosticar por un lado que el paciente ha sufrido una isquemia aguda del SNC, y por otro se debe intentar hallar la causa, para poder administrar el tratamiento correctamente. Así, se realizan estudios de neuroimágen que muestran el infarto cerebral, estudios vasculares, estudio cardiológico para descartar enfermedad cardioembólica y análisis para valorar otras causas raras de ictus.

IV.1. TAC: se debe realizar siempre de urgencia para descartar hemorragia. El ictus isquémico no se ve hasta pasadas 24-48 horas (la hemorragia se ve de modo inmediato); aunque a veces se pueden ver signos precoces como borramiento de surcos y de la diferenciación entre sustancia blanca y gris e hiperdensidad de la arteria cerebral media (Figura 8). El TAC es muy malo para ver los infartos de la fosa posterior (por los numerosos artefactos óseos) y los infartos corticales superficiales.

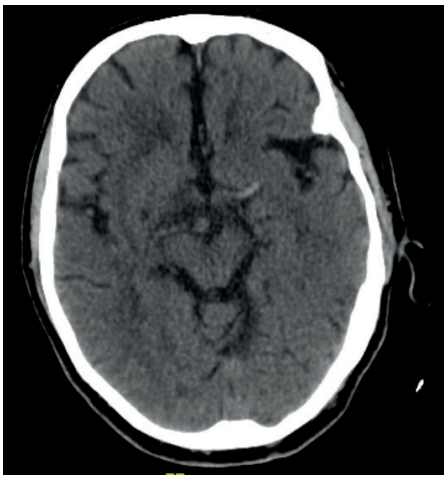
IV.2. RM: se ve el infarto desde el inicio. Con las nuevas técnicas de difusión (brilla el tejido lesionado) y perfusión (se ve el tejido con disminución de la perfusión) se puede valorar el tejido que se puede salvar haciendo una fibrinólisis en las primeras 6 horas del ictus. Es el denominado miss-match (al inicio puede haber un tejido que todavía no se haya lesionado pero que esté en riesgo por baja perfusión). También identifica las hemorragias. Se pueden apreciar los vasos mediante la arteriografía por RM (técnica especialmente útil para apreciar estenosis del origen de la arteria carótida interna).

IV.3. Arteriografía: se realiza para valorar estenosis carotideas precirugía o para realizar tratamiento endovascular de las estenosis, y para el estudio de hemorragias cerebrales (buscando aneurismas o malformaciones vasculares). Riesgos (0,5-3%): ictus, reacción alérgica al contraste o insuficiencia renal.

IV.4. Eco doppler carotideo y transcraneal: muy útil para detectar estenosis en las arterias, vasoespasmo y flujos colaterales.

IV.5. ECG, ecocardiografía, holter 24 horas: para valorar si existe alguna patología cardioembólica.

FIGURA 8 . AC CRANEAL: HIPERINTENSIDAD DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA IZQUIERDA (SIGNO INDIRECTO DE ICTUS)



Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

V . Tratamiento

V.1. Tratamiento de la fase aguda del ictus:

V.1.1. Principios generales: el control intensivo de TA, temperatura y glucemias en las primeras horas es lo que ha demostrado mayor beneficio en el tratamiento del ictus (disminuye la mortalidad y las secuelas).

V.1.2. Fibrinolisis con rt-PA: está indicada en pacientes con:

- Ictus isquémicos de menos de tres horas desde la instauración de los síntomas.
- Paciente menor de 80 años.
- Puntuación en la escala NIHSS (escala internacional de gravedad clínica del ictus) menor de 25 puntos.
- Ausencia de criterios de exclusión.

V.2. Ictus aterotrombótico y lacunar:

V.2.1. Prevención primaria: control sobre factores de riesgo de la arterioesclerosis.

V.2.2. Prevención secundaria:

- **Fármacos antiplaquetarios.** Útiles en prevención secundaria del ictus aterotrombótico y lacunar. Estos son: 1) Aspirina a 100-300 mg día en una dosis, 2) Antiagregantes por mediación del ADP: ticlopidina (ahora menos utilizado por riesgo de neutropenia) y clopidogrel (si contraindicación AAS, parece más eficaz si se asocia claudicación intermitente). Suelen quedar como segunda línea; y 3) Dipiridamol, triflusal.
- **Anticoagulación.** Para casos especiales: 1) Ictus en progresión (heparina sódica intravenosa), en especial los de territorio vertebrobasilar, aunque no se

ha demostrado el beneficio en ensayos comparativos con antiagregación; 2) Estenosis intracraneales (parecen ser más efectivos que la antiagregación).

- **Endarterectomía carotídea.** Sobre origen de arteria carótida interna. Indicaciones: 1) estenosis sintomática de más del 70%; 2) estenosis asintomática > 70% si no existe alto riesgo quirúrgico; y 3) mortalidad perioperatoria del equipo quirúrgico menor del 3%.
- **Angioplastia carotídea con colocación de stent .**Técnica novedosa para el tratamiento de estenosis carotídeas. No ha demostrado ser más eficaz que la endarterectomía, se reserva para los casos en los que el riesgo quirúrgico es demasiado alto.

V.3. Ictus cardioembólico:

V.3.1. Anticoagulación (INR: 2-3): indicado en cardiopatías potencialmente embolígenas. Se incluyen los dicumarínicos o warfarina o los nuevos anticoagulantes (dabigatran, rivaroxaban o apixaban).

- **Profilaxis primaria:** en la FA no reumática si asocia alguno de los siguientes factores: edad > 75, HTA, mala función ventricular izquierda, antecedentes de fenómenos embólicos, diabetes.
- **Profilaxis secundaria**: en todos los ictus en los que la etiología sea cardioembólica si no existe contraindicación.

V.3.2. Antiagregantes: cuando:

- **Profilaxis primaria:** pacientes con FA no reumática y sin ningún factor de riesgo de los anteriormente expuestos.
- **Profilaxis secundaria:** en caso de estar contraindicada la anticoagulación por alto riesgo de complicación hemorrágica (antecedente de hemorragia intracraneal, de hemorragia digestiva o fase aguda en ACV extenso).

1.3.3.2. ACV HEMORRÁGICOS

I . Introducción

Los procesos vasculares hemorrágicos representan aproximadamente el 20% de los ACV. Se clasifican según su ubicación y la patología vascular de fondo: 1) hemorragia subdural y epidural; 2) hemorragias subaracnoideas; 3) hemorragias intraparenquimatosas y intraventricular.

Algunas de las características que lo diferencia de los isquémicos son: 1) en general, los signos y síntomas no se limitan a un único territorio vascular; 2) suelen evolucionar en el transcurso de varios minutos (no instauración súbita); 3) se acompañan de cefalea, náuseas y vómitos; y 4) la prueba diagnóstica de elección es la TAC.

II . Hemorragia intraparenquimatosa

La hemorragia intracraneal o parenquimatosa espontánea es una colección de sangre localizada en el tejido cerebral, originada por la rotura no traumática de un vaso sanguíneo, casi siempre arterial. Es el tipo más frecuente de hemorragia intracraneal no traumática. La causa más frecuente es la hipertensión, aunque en las hemorragias lobares son más frecuentes la rotura de pequeñas malformaciones, la angiopatía amieloide y los tumores.

II.1. Hemorragia intracerebral hipertensiva (la más frecuente):

II.1.1. Etiología: rotura de microaneurismas de Charcot-Bouchard localizados en las pequeñas arterias penetrantes, es decir, los vasos afectados con lipohialinosis segmentaria como consecuencia de la HTA.

II.1.2. Localización y clínica: las ubicaciones más frecuentes son: los ganglios basales (putamen, tálamo y sustancia blanca profunda adyacente), la parte profunda del cerebelo y la protuberancia.

TABLA 9 . HEMORRAGIAS INTRACEREBRALES HIPERTENSIVAS

Localización	Clínica (los signos oculares son importantes para la localización)
PUTAMEN (20-50%)	• Hemiparesia y hemihipoestesia contralaterales • Desviación ojos al lado lesión • Disminución nivel de conciencia
TÁLAMO (10-15%)	• Sdr. talámico + hemiplejía contralateral • Desviación ojos hacia abajo y hacia adentro • Disminución del nivel de conciencia
PUENTE (10-15%)	• Coma profundo con tetraplejia • Pupilas mióticas reactivas, los ojos se alejan de la lesión
CEREBELO (10-30%)	• Cefalea occipital, inestabilidad, vértigo, vómitos… • Al principio conciencia preservada, pero en su evolución se deteriora llegando hasta coma

Fuente: Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

II.1.3. Pruebas complementarias:

- La TAC detecta de modo inmediato todas las hemorragias de >1 cm (Figura 9).
- La RM no es necesaria en la mayoría de los casos. Sirve de modo diferido para detectar lesiones subyacentes que hubieran sangrado (tumor, malformación arteriovenosa).

FIGURA 9 . AC CRANEAL: HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA CEREBELOSA ABIERTA A VENTRÍCULOS



Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

II.1.4. Tratamiento:

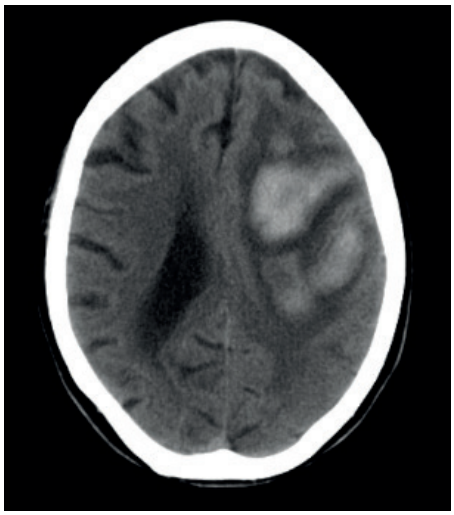
- Preventivo: tratamiento de la hipertensión arterial (HTA).
- En la fase aguda: mortalidad del 75%.

  – La evacuación quirúrgica del hematoma solo está indicada en los hematomas cerebelosos con signos de compresión de tronco y hematomas de tamaño medio de curso progresivo, localización accesible y paciente no comatoso.
  – Si existen signos de hipertensión endocraneal usar medidas antiedema como manitol (no son útiles los corticoides).

II.2. Malformación arteriovenosa: las malformaciones vasculares (aneurismas y malformaciones arteriovenosas) son la segunda causa de hematoma intraparenquimatoso espontáneo, y se deben sospechar en pacientes jóvenes no hipertensos. Clínicamente se manifiestan con cefalea, crisis epilépticas y hemorragias (por rotura), generalmente intraparenquimatosas. Se diagnostican en la angiografía (prueba de elección) y se tratan con cirugía (escisión), terapia endovascular (obliteración por embolización), o radioterapia (obliteración por trombosis).

II.3. Angiopatía amieloide: causa más frecuente de hemorragia intracerebral espontánea y no hipertensiva en el anciano y suele ser de localización lobar subcortical. Se presenta clínicamente como hematomas espontáneos recurrentes en pacientes con enfermedad de Alzheimer (Figura 10). El diagnóstico de certeza sólo se obtiene con la necropsia identificando material rojo congo positivo en arterias cerebrales.

FIGURA 10 . AC CRANEAL: HEMORRAGIA LOBAR SECUNDARIA A ANGIOPATÍA AMILOIDEA



Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

II.4. Otras causas de hemorragia intracraneal: traumatismo craneoenefálico (TCE); terapia anticoagulante y trombolíticos; trastornos hematológicos; tumores; drogas simpaticomiméticas (cocaína, anfetaminas), transformación hemorrágica de un infarto.

III . Hemorragia subaracnoidea (HSA)

Se define como la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, donde habitualmente sólo hay LCR.

III.1. Epidemiología: tiene una incidencia de aproximadamente 10/100.000 habitantes. El 80% se producen entre los 40-65 años. Es más frecuente en mujeres que en hombres (3/2), especialmente durante el embarazo.

III.2. Etiología y patogenia: la causa más frecuente de HSA son los traumatismos, sin embargo, la causa más frecuente de HSA espontánea es la rotura de aneurismas saculares. Otras causas son: 1) Rotura de una MAV o por extensión subaracnoidea de una hemorragia intraparenquimatosa; 2) Aneurismas micóticos (émbolos sépticos secundarios a endocarditis, generalmente en ACM); 3) Aneurismas fusiformes a nivel arteria basilar (la clínica generalmente es por compresión dado que raramente se rompen).

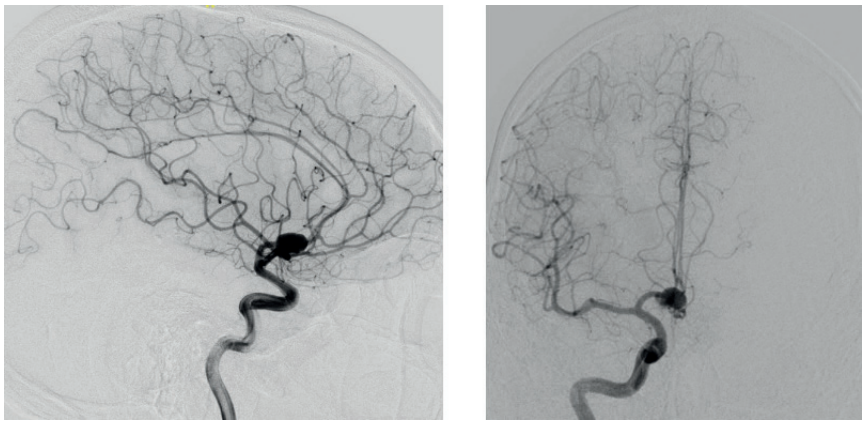
Existe una correlación positiva de sufrir una HSA con HTA, tabaquismo y consumo excesivo de alcohol. También incrementan el riesgo de padecer aneurismas cerebrales, ciertas enfermedades como la Poliquistosis renal, la displasia fibromuscular y la coartación de aorta.

III.3. Localización de los aneurismas: los aneurismas saculares se forman en la bifurcación de las grandes arterias del polígono de Willis, por orden de frecuencia: 1) unión de la arteria comunicante anterior con la arteria cerebral anterior (Figura 11); 2) unión de la arteria

comunicante posterior con la arteria carótida interna; 3) bifurcación de la arteria cerebral medial; y 4) porción más distal de la arteria basilar (top de la basilar).

Aproximadamente en el 20% de las HSA se detectan aneurismas múltiples; en estos casos, los más proximales y de mayor tamaño son la fuente más común de sangrado.

FIGURA 11 . ARTERIOGRAFÍA: ANEURISMA DE LA ARTERIA COMUNICANTE ANTERIOR (VISTA LATERAL Y ANTEROPOSTERIOR)



Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

III.4. Clínica: a veces antes de romperse los aneurismas dan clínica por compresión de estructuras vecinas (síntomas premonitorios): 1) Cefalea centinela con la expansión del aneurisma; 2) Parálisis progresiva del III par (aneurisma de arteria comunicante posterior) o VI par (aneurisma arteria carótida interna); 3) Defectos campo visual (aneurisma arteria carótida interna).

Tras la ruptura se produce la triada: 1) Cefalea súbita intensísima generalmente tras esfuerzo ("el peor dolor de cabeza de mi vida"); 2) Rigidez de nuca y 3) Náuseas/vómitos.

Otras manifestaciones pueden ser pérdida transitoria de la conciencia (hasta en el 50%), déficits neurológicos focales, hemorragias subhialoideas y edema de papila en el fondo de ojo y alteraciones en el ECG.

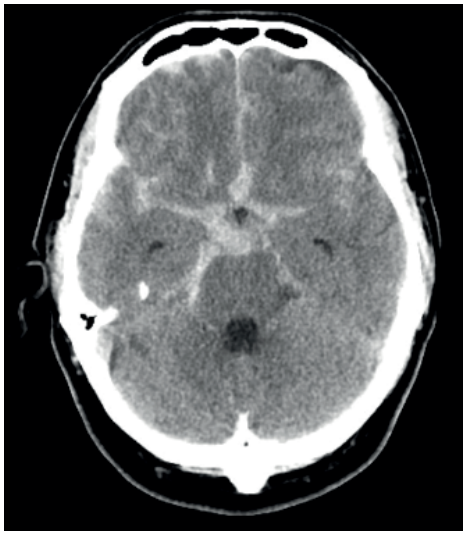
III.5. Diagnóstico: las pruebas complementarias que hay que realizan son:

III.5.1. TAC (de elección y la primera prueba a realizar): vemos inmediatamente casi todas las HSA (Figura 12).

III.5.2. Si la sospecha clínica es alta y el TAC es normal debe hacerse una punción lumbar que demuestre la presencia de sangre en el LCR (más sensible, pero de segunda elección). Debe realizarse el diagnóstico diferencial con punción traumática: "prueba de los tres tubos" (en HSA no se aclara y aparece xantocromía). En ocasiones es necesario que transcurran unas horas para que el LCR sea hemorrágico.

III.5.3. Tras el diagnóstico de HSA (por TAC o punción lumbar) debe hacerse una arteriografía que determine la presencia de un aneurisma. Si negativa (15-20%) hay que repetir angiografía en 2-3 semanas.
III.5.4. El ecodoppler transcraneal es muy útil para diagnosticar el vasoespasmo.

FIGURA 12 . AC CRANEAL: HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA



Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

III.6. Complicaciones:

III.6.1. Médicas: pueden aparecer complicaciones sistémicas como el SIAHD o trastornos del ritmo cardiaco.
III.6.2. Neurológicas:

III.6.2.1. *Hidrocefalia*: en las primeras 24 horas, por bloqueo del drenaje de LCR por la sangre. También puede ocurrir al cabo de varias semanas, por organización de la sangre y bloqueo del drenaje (hidrocefalia comunicante).
III.6.2.2. *Resangrado*: principal causa de muerte con un riesgo máximo en las primeras 24-48 horas y luego a la semana (mortalidad del 60%). Para evitarlo hay que realizar una embolización o cirugía precoz.
III.6.2.3. *Vasoespasmo con riesgo de infartos cerebrales*: principal causa de morbilidad (secuelas). Entre el 4 y 14 días. Se intenta evitar con nimodipino y la terapia "triple H" (hemodilución-hipervolemia-hipertensión).

III.7. Pronóstico: la mortalidad de la HSA sigue siendo muy alta a pesar de los progresos en la técnica quirúrgica (Global: 40-50% con un 10% el primer día y hasta un 40% en el primer mes). De los pacientes que sobreviven más de la mitad presentan déficits neurológicos por la hemorragia o sus complicaciones.

Los factores predictivos de mal pronóstico son: mal estado neurológico al ingreso (valorado por la escala de Hunt y Hess), resangrado, cantidad de sangre en TAC y localización del aneurisma en ACM.

III.8. Tratamiento: en el manejo de estos pacientes, se debe diferenciar entre el tratamiento de la hemorragia subaracnoidea y el de la causa subyacente (generalmente un aneurisma).

III.8.1. Tratamiento de la hemorragia subaracnoidea: los objetivos principales del tratamiento de la hemorragia subaracnoidea son prevenir el resangrado y el vasoespasmo. Para prevenir el resangrado, el paciente debe estar en un ambiente tranquilo, con reposo absoluto en cama y la cabeza elevada 30º sobre la horizontal, para facilitar el drenaje venoso intracraneal. Hay que mantener un control estricto de la TA. El paciente debe recibir analgesia y tratamiento de las crisis epilépticas si se producen. Para la profilaxis del vasoespasmo cerebral se debe asociar nimodipino.

III.8.2. Tratamiento del aneurisma: cirugía tan precoz como sea posible para evitar el resangrado. En el momento actual, existen dos procedimientos cuya finalidad última es excluir el aneurisma de la circulación cerebral: embolización con "coils" por terapia endovascular y la craneotomía con clipaje quirúrgico.

IV .Trombosis venosas cerebrales (TVC)

IV.1. Etiología: en el 25-40% de los casos se desconoce la causa. Se han descrito asociaciones con procesos sépticos sistémicos o locales (meningitis) en aproximadamente el 15% de las trombosis venosas. Otras etiologías asociadas se reflejan en la tabla 10.

TABLA 10 . CAUSAS DE TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

Causas comunes	Causas poco frecuentes
Infección	Enfermedad inflamatoria intestinal
Embarazo-puerperio	Síndrome de Behçet
Deshidratación (ancianos)	Anticoagulante lúpico
Anticonceptivos orales	Abuso de drogas
Coagulopatías (trombocitosis, trombocitopenia)	Síndromes paraneoplásicos
Hematológicos (anemia de céls. falciformes, HPN)	
Tumores	
Traumatismos	

Fuente: Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

IV.2. Clínica: la presentación clínica es extremadamente variable. El síntoma más frecuente es la cefalea por hipertensión intracraneal (80%), y en muchas ocasiones la primera manifestación de la enfermedad. Puede seguirse de un cuadro de focalidad neurológica con crisis focales o generalizadas, hemiparesia, afectación de pares craneales, etc. En la exploración, se puede observar edema de papila.

IV.3. **Diagnóstico:** la TC con y sin contraste puede aportar signos sugerentes de TVC como es el "signo delta vacío". La RM cerebral es la prueba de elección, ya que permite visualizar la ausencia de flujo en el seno venoso, detectar la presencia de un trombo o de una causa estructural de la TVC (tumor, absceso). También puede diagnosticar la presencia de posibles complicaciones, tales como infartos venosos, edema cerebral o hemorragias.

La Angio-RM puede ser de utilidad. En casos dudosos, el diagnóstico debe confirmarse con una arteriografía cerebral que, durante la fase venosa, demuestra la falta de relleno del seno ocluido.

IV.4. **Pronóstico:** la mortalidad es del 6-30%. Entre los factores que indican mal pronóstico se incluyen la afección de los senos venosos profundos, la coexistencia de un infarto o de una hemorragia, las edades extremas y la enfermedad de base predisponente. Los pacientes que sobreviven tienen en general buen pronóstico de recuperación.

IV.5. **Tratamiento:** está indicada la heparina a dosis plenas hasta alargar el TTP en dos veces su valor normal. Deben emplearse dosis menores si coexiste un infarto hemorrágico. Este tratamiento se continúa con anticoagulantes orales durante 6 meses o de manera indefinida si se detecta un estado protrombótico responsable de la enfermedad.

1.4. INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

1.4.1. INTRODUCCIÓN

Las infecciones del sistema nervioso constituyen uno de los problemas más importantes en medicina, porque el paciente puede sobrevivir si se emprende la identificación oportuna, se llevan a cabo decisiones eficientes y el tratamiento se inicia pronto. Incluyen meningitis bacteriana aguda, meningitis vírica, encefalitis, infecciones focales como abscesos encefálicos y el empiema subdural, y tromboflebitis infecciosa.

1.4.2. MENINGITIS BACTERIANA

La meningitis bacteriana se define cono la inflamación de las leptomeninges y del LCR causada por bacterias. Las meningitis bacterianas más frecuentes son las debidas a microorganismos piógenos, que ocasionan un cuadro agudo e inducen una respuesta neutrofílica en el LCR.

Otras infecciones bacterianas, como la tuberculosis, la sífilis, la brucelosis, la leptospirosis y la enfermedad de Lyme, ocasiona con mucha menor frecuencia meningitis, que suele ser subaguda o crónica y cursar con pleocitosis de predominio linfocitario.

I . **Epidemiología:** la meningitis bacteriana es la forma más frecuente de infección intracraneal purulenta. La epidemiología ha cambiado notablemente en años recientes y refleja

una disminución de la incidencia de meningitis por *Haemophilus influenzae y* una disminución menor de los casos por *Neisseria meningitidis*, a consecuencia de la introducción y el uso cada vez más amplio de vacunas contra los dos microorganismos. En la actualidad los agentes patógenos que más a menudo causan meningitis bacterianas de origen comunitario son *Streptococcus pneumoniae* (50%), *N. Meningitidis* (25%), *estreptococos del grupo B* (15%) y *Listeria monocytogenes* (10%). En la actualidad, el *H. influenzae* provoca menos de 10% de los casos de meningitis bacteriana en casi todas las series.

II . **Etiología:** la incidencia de los diversos agentes se relaciona en gran medida con la edad, la procedencia de la población afectada, factores epidemiológicos e intervenciones médicas.

TABLA 11 . ETIOLOGÍA DE LAS MENINGITIS SEGÚN LA EDAD

Neonatos <1 año	S. agalactiae E. coli L. monocytogenes
Niños 1 mes-5 años	N. menigitidis S. pneumoniae H. influenzae
Edad 5 a 19 años	N. meningitidis
Adultos hasta 65 años	S. pneumoniae N. meningitidis
Adultos >65 años e inmunodeprimidos	S. pneumoniae L. monocytogenes N. meningitidis

Fuente: Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

III . **Fisiopatología:** en general, las bacterias llegan al SNC por vía hematógena a partir de un foco distante de infección y penetran en el LCR tras su adhesión a los capilares de la barrera hematoencefálica, principalmente en los plexos coroideos de los ventrículos cerebrales. Es frecuente la extensión por contigüidad, bien por vía venosa retrógrada (otitis media aguda) o bien a través de una fístula anatómica pericraneal o espinal. La implantación de los microorganismos puede ocurrir directamente, como en el caso del absceso cerebral o en el de las meningitis que complican un procedimiento neuroquirúrgico.

Una vez en el LCR, se inicia una rápida multiplicación de los organismos, de carácter exponencial. Las bacterias o algunos de sus productos inducen la liberación de citoquinas, las cuales ponen en marcha un proceso inflamatorio que ocasiona el aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y el aflujo de leucocitos polimorfonucleares y elementos humorales; como consecuencia de estos fenómenos se produce isquemia, edema cerebral, aumento de la presión intracraneal y lesión neuronal.

IV. Clínica: la meningitis puede presentarse como una enfermedad aguda fulminante que avanza rápidamente en pocas horas, o como una infección subaguda que empeora progresivamente a lo largo de varios días. La triada clásica consta de fiebre, cefalea y rigidez de nuca. En más de un 75% de los pacientes ocurre una disminución del nivel de conciencia. Otros síntomas comunes incluyen náuseas, vómitos y fotofobia. En un 20% de los pacientes pueden presentar convulsiones.

V. Diagnóstico: el examen del LCR constituye el estudio fundamental. Habitualmente es de aspecto turbio. En la mayoría de los casos, el LCR contiene entre 1.000 y 5.000 leucocitos/µl, de los que más del 90% son neutrófilos, entre 1 y 5 g/l de proteínas y una glucosa baja.

TABLA 12.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS MENINGITIS SEGÚN EL LCR.

	Aspecto	Células	Glucosa	Proteínas
NORMAL	Claro y transparente	1-5 cel / mm^3	60% plasmática (45-80 mg/dl)	15-45 mg
M. BACTERIANA	Turbio	>1.000 (90% PMN)	↓↓	> 45
M. VÍRICA	Claro y transparente	↑ linfocitos	N	N
M. TBC			↓	45-500
M. MICÓTICA (criptococosis)				algo ↑
M. PARASITARIA		↑linfocitos y eosinófilos		

N: normal; ↓: disminuido; ↑: aumentado

Fuente: Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

VI. Pronóstico: la meningitis bacteriana no tratada es mortal en casi todos los casos por lo que debe considerarse una urgencia médica. Con tratamiento precoz y adecuado, la mortalidad global es inferior al 10%.

VII. Tratamiento: el tratamiento empírico debe cubrir la posibilidad de que el agente causal sea el neumococo con sensibilidad disminuida a la penicilina, por lo que consiste en dosis elevadas de cefotaxima, asociadas o no a vancomicina o bien ceftriaxona y vancomicina; en recién nacidos, pacientes inmunodeprimidos y ancianos es conveniente asociar ampicilina para cubrir una posible infección por listeria. Además de los antibióticos, en la mayoría de los casos es esencial también la administración precoz de dexametasona con la finalidad de modular la intensa reacción inflamatoria que se produce en el curso de la meningitis.

1.4.3. ENCEFALITIS VÍRICA AGUDA

A diferencia de la meningitis, donde el proceso infeccioso está limitado a las meninges, en la encefalitis hay, además afectación del parénquima cerebral .

I . **Etiología:** cientos de virus son capaces de causar dicha enfermedad, si bien sólo un subgrupo limitado origina casi todos los casos en que se identifica una causa específica. Los virus más importantes que originan casos esporádicos de encefalitis en adultos inmunocompetentes son los herpesvirus (sobretodo el virus herpes simple (VHS) tipo 1). Las epidemias de encefalitis son causadas por arbobirus y enterovirus.

II . **Clínica:** cursa con fiebre, cefalea, signos meníngeos, y lo que es más característico de la encefalitis, deterioro del nivel de consciencia, que puede oscilar desde el estado confusional al coma profundo y signos y síntomas de focalidad neurológica. Los signos más frecuentes de focalidad son: afasia, ataxia, hemiparesia espástica, trastornos del movimiento (generalmente mioclonías) y paresia de pares craneales. Puede haber alucinaciones, agitación, cambios en la personalidad, e incluso clínica psicótica. Hasta un 50% de los pacientes tiene crisis focales o generalizadas.

III . **Diagnóstico:**

III.1. **Líquido cefalorraquídeo (LCR):** en todo paciente con sospecha de encefalitis se debe realizar una punción lumbar, tras descartar proceso expansivo intracraneal. Típicamente, se objetiva una pleocitosis linfocitaria (>95%) con hiperproteinorraquia y glucosa normal. En ocasiones, puede haber un aumento de hematíes (encefalitis necrohemorragicas, como la herpética).

III .2 .**Cultivo del LCR:** los intentos de cultivar virus a partir del LCR en casos de encefalitis han sido a menudo decepcionante. Los cultivos son negativos en >95% de los casos de encefalitis por de virus herpes tipo I.

III.3. **Estudio serológico:** se produce una seroconversión en la titulación de anticuerpos frente a un determinado virus, entre el momento inicial de la infección y la fase de convalescencia (2-4 semanas después). Es importante para el diagnóstico de forma retrospectiva, pero tiene escaso valor en el diagnóstico y tratamiento de la fase aguda.

III.4. **TAC / RM:** se realizan para intentar establecer la existencia de una encefalitis focal o difusa y descartar otros diagnósticos alterativos. En la TC, la encefalitis herpética pude dar zonas de hipodensidad y efecto masa en regiones frontotemporales que pueden captar contraste. La RM es la técnica radiológica de elección para detectar cambios de señal en el parénquima cerebral en las encefalitis (Figura 13).

III.5. **EEG:** la existencia de focalidad a nivel frontotemporal es sugestiva de encefalitis herpética demostrando complejos de puntas periódicos (PLEDS).

III.6. **Reacción en cadena de la polimerasa (PCR):** la PCR del ADN del VHS ha sustituido a la biopsia cerebral como técnica diagnóstica de elección en la encefalitis herpética.

III.7. **Biopsia cerebral:** diagnóstico de certeza (sensibilidad > 95% y especificidad aprox. 100%). En la actualidad, suele reservarse para aquellos pacientes en quienes las

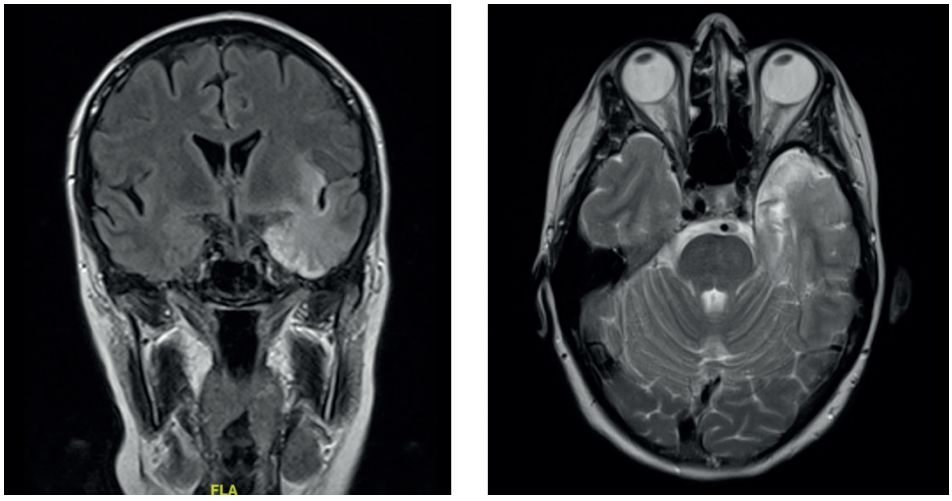
pruebas de PCR en LCR no arrojan un diagnóstico específico, tienen anomalías focales en la RM y continúan deteriorándose clínicamente a pesar del tratamiento con aciclovir y de las medidas de mantenimiento.

IV. **Diagnóstico diferencial:** hay que diferenciar causas no virales de encefalitis, incluyendo otros agentes infecciosos, los accidentes vasculares cerebrales, tumores, encefalopatías toxicometabólicas, etc. Dentro de las virales, es fundamental diferenciar la encefalitis herpética del resto, dado que sólo para la primera hay terapia efectiva.

V. **Tratamiento:** el aciclovir es la medicación de elección de la encefalitis por virus herpes simple (VHS) y también es efectivo para el tratamiento del virus de Epstein-Barr (VEB) y varicela-zoster (VVZ). Debe ser administrado ante la simple sospecha clínica, sin demora, diluido por vía intravenosa y en infusión lenta, para evitar la disfunción renal. Su paso a través de la barrera hematoencefálica es excelente.

VI. **Pronóstico:** es variable dependiendo del agente etiológico. En la encefalitis herpética, la mortalidad alcanza un 20% y hasta un 40% de los pacientes que sobreviven tienen una discapacidad grave. La incidencia y gravedad de las secuelas está directamente relacionada con la edad del paciente, demora del tratamiento y nivel de conciencia en el momento de comenzar el tratamiento.

FIGURA 13 . RM CEREBRAL CORONAL (SECUENCIA FLAIR) Y SAGITAL (SECUENCIA T2): ENCEFALITIS HERPÉTICA



Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

1 .4 .4 . ABSCESO CEREBRAL

Se trata de un proceso supurativo focal en el interior del parénquima cerebral. En su formación, pasa inicialmente por una fase de cerebritis alrededor del foco necrótico y, posteriormente se forma una cápsula de tejido colágeno con gliosis pericapsular.

I . Etiopatogenia: aunque en un 20-30% no se encuentra el foco primario, el absceso cerebral puede formarse por tres mecanismos: 1) Por propagación directa desde un foco de infección craneal contiguo como sinusitis paranasal, otitis media, mastoiditis o infección por continuidad (40%); 2) Como resultado de diseminación hematógena desde algún foco primario de infección (30%); y 3) Después de un traumatismo craneal o de una intervención neuroquirúrgica (10%).

II . Etiología: en términos generales, los gérmenes más frecuentemente implicados en los abscesos cerebrales son los de la familia *Streptococcus*. Sin embargo, en el caso de abscesos originados a partir de traumatismos craneoencefálicos o a partir de procedimientos neuroquirúrgicos es el *Staphilococcus aureus*, el que se aísla con más frecuencia. En la cuarta parte de los casos, los cultivos son estériles mientras que, en un porcentaje muy variable, pueden ser polimicrobianos.

Hay otros gérmenes que se deben considerar en algunos casos particulares: cuando el paciente ha recibido un trasplante, se debe tener en cuenta las infecciones fúngicas (*Aspergillus fumigatus*); en el caso de niños pequeños, deben considerarse los gérmenes grannegativos; y en pacientes inmunodeprimidos, Nocardia y Toxoplasma.

III . Clínica: se manifiesta con la Triada clásica de Osler (50%): fiebre, cefalea y déficit neurológico (según la localización del absceso). La fiebre puede desaparecer cuando se encapsula el absceso. Fases evolutivas: 1º: cerebritis (inflamación): clínica infecciosa. 2º: encapsulación: clínica tumoral.

IV . Diagnóstico: el diagnóstico se hace con datos de estudios neuroimagenológicos. La TAC muestra una lesión hipodensa que capta contraste en anillo (Figura 14) y se rodea de un área de edema (diagnóstico diferencial con metástasis, linfoma cerebral primario y glioblastoma multiforme). La RM es mejor que la TAC para demostrar la presencia de abscesos en etapas incipientes (cerebritis) y detectar los que se sitúan en la fosa posterior. El diagnóstico y la identificación del agente etiológico por métodos microbiológicos se hacen con mayor certeza con tinción de Gram y cultivo del material obtenido por aspiración con aguja del absceso, orientada con técnica esterotáctica. En sangre, puede haber leucocitosis, elevación de VSG y de proteína C reactiva. La punción lumbar tiene bajo rendimiento y, en general, no está indicada por el riesgo de herniación cerebral.

V . Tratamiento: la terapia óptima de los abscesos encefálicos comprende una combinación de antibióticos parenterales en dosis altas y drenaje neuroquirúrgico.

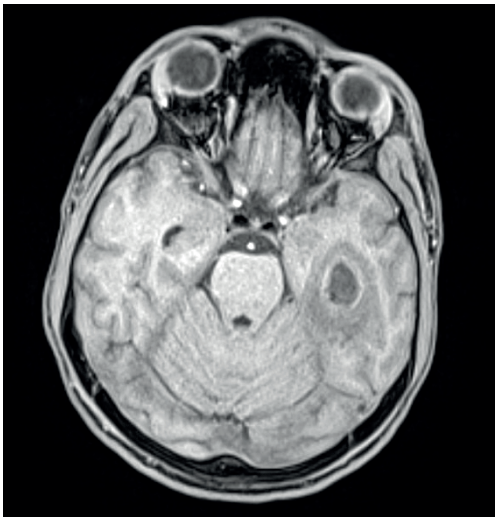
V.1. Antibioterapia: el antibiótico se elige empíricamente en base a la etiología sospechada. Una buena combinación es penicilina G o una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima) con metronidazol por 6-8 semanas. Si se sospecha *Staphylococcus aureus*, debe añadirse vancomicina. El tratamiento de la toxoplasmosis se realiza con sulfadiazina y pirimetamina.

V.2. Cirugía: la cirugía evacuadora está indicada en lesiones únicas, accesibles, con sintomatología de hipertensión intracraneal, efecto masa o edema importante.

V.3. Otros: los corticoides (dexametasona) no deben administrarse de forma sistémica porque pueden retrasar la formación de la cápsula y reducir la penetración de los antibióticos, pero están indicados cuando hay deterioro clínico por edema con efecto masa. Deben administrarse también antiepilépticos en caso de presentar una crisis, pero no están indicados de forma preventiva.

VI . Pronóstico: la mortalidad es de un 10% y las secuelas neurológicas frecuentes (hemiparesia y crisis persistentes).

FIGURA 14 . RM CEREBRAL (T1 CON CONTRASTE): ABSCESO CEREBRAL



Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

1.4.5. EMPIEMA SUBDURAL

El empiema subdural es un cúmulo de pus localizado en espacio subdural (entre la duramadre y la aracnoides). Generalmente es unilateral y suelen deberse a una infección por contigüidad desde seno frontal o etmoidal por Estreptococo.

Se trata de una enfermedad grave y progresiva que, en general, requiere un tratamiento urgente. Hay que sospecharlo en pacientes con fiebre alta, cefalea, signos meníngeos y focalidad neurológica unilateral. Puede producir también síntomas de hipertensión intracraneal (HIC). La TAC y RM son los procedimientos diagnósticos de elección (área hipodensa en semiluna bajo la bóveda craneal). La punción lumbar está contraindicada. El tratamiento requiere evacuación quirúrgica urgente con antibioterapia complementaria. La mortalidad es de un 20% y son frecuentes las secuelas neurológicas.

1.4.6. TROMBOFLEBITIS INTRACRANEAL

La tromboflebitis supurada intracraneal es la trombosis séptica de venas y senos de la corteza encefálica; puede aparecer como complicación de meningitis bacteriana, empiema subdural, absceso epidural o infección de la cara, senos paranasales, oído medio o mastoides.

Los gérmenes más frecuentes son Staphylococus o Streptococcus. El diagnóstico se realiza por RM, Angio-RM, angiografía cerebral (ausencia de flujo dentro del seno venoso afectado). El tratamiento se realiza con antibiótico, hidratación, eliminación del tejido y trombos infectados y anticoagulación.

1.4.7. ENCEFALITIS POR VIRUS LENTOS

I . **Panencefalitis esclerosante subaguda (PEES):** es una enfermedad crónica del SNC, poco común, con desmielinización progresiva asociada con infección crónica del tejido cerebral por el virus del sarampión. Los pacientes generalmente tienen unos antecedentes de sarampión en edad temprana (<2 años) desarrollándose el trastorno neurológico tras un periodo de latencia de 5-10 años. Comienza con disminución del rendimiento escolar y trastornos de la personalidad, seguidos de deterioro intelectual progresivo con convulsiones, mioclonías, ataxia y trastornos visuales. En fases avanzadas, el paciente desarrolla tetraparesia espástica, estado vegetativo y muerte en 1-3 años. El diagnóstico se realiza por: 1) EEG: complejos de Rademeker (patrón de supresión de estallidos); 2) LCR: aumento de gammaglobulinas; y 3) Títulos elevados de Ac antisarampión en LCR y suero. No se dispone de tratamiento definitivo siendo el uso de isoprinosina controvertido.

II . **Panencefalitis progresiva por virus de la rubeola:** relacionado con rubeola congénita, y en algunos casos con la adquirida. Se inicia en el segundo decenio y se caracteriza por demencia, ataxia cerebelar, espasticidad y convulsiones. El EEG no muestra la supresión en estallidos observada en la PESS.

III . **Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP):** es una enfermedad progresiva producida por el virus JC (papovavirus), caracterizada anatomopatológicamente por lesiones desmielinizantes diseminadas en SNC de predominio en áreas posteriores (parieto-occipital). Aparece en pacientes con neoplasia o estado de inmunodeficiencia crónico, asociándose la mayoría al SIDA. La clínica es "multifocal" y progresiva: hemiparesia/tetraparesia, trastornos visuales, deterioro funciones superiores y trastornos de la personalidad. En TAC se observan lesiones hipodensas en sustancia blanca, sin refuerzo anular ni edema perilesional. La RM es más sensible para detectar estas lesiones. El diagnóstico definitivo se realiza por biopsia (los oligodendrocitos presentan inclusiones intranucleares: partículas de virus JC). No existe tratamiento y la muerte acontece en 3-6 meses.

1 .4 .8 . ENFERMEDADES POR PRION

Conjunto de enfermedades cuyo agente patógeno es una proteína infectiva carente de ácido nucleico, llamada priónica o PrP.

En condiciones normales, la proteína priónica (isoforma normal o PrPc) es codificada en un gen localizado en el brazo corto del cromosoma 20 y parece desempeñar un papel estructural en la membrana celular sináptica y en la transmisión interneuronal. Su isoforma patógena (PrPsc) difiere de la variante normal por su alto contenido en plegamientos β, insolubilidad en detergentes y relativa resistencia a la proteólisis. La conversión de PrP en PrPsc parece

implicar a la desaparición de las hélices β, con el consiguiente depósito intraneuronal en forma de proteína amieloide.

I . **Clasificación:** las enfermedades priónicas humanas incluyen la enfermedad de Creutzfeld-Jakob (ECJ), kurú, enfermedad de Gerstmann-Sträussler-Scheinker (GSS) y el insomnio familiar fatal (IFF). De todas ellas, la más frecuente en seres humanos es la enfermedad de Creutzfeld-Jakob (ECJ) en su forma esporádica.

TABLA 13 . CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PRIÓNICAS HUMANAS

	Factores de Riesgo	Instauración	Características clínicas
KURU	Canibalismo (Nueva Guinea)	Subaguda	Demencia + ataxia + movimientos anormales
Enfermedad Creutzfedlt-Jakob (ECJ)	Esporádica (85%) Familiar (AD) Yatrógeno	Rápidamente progresiva	Demencia + ataxia + mioclonías
Enfermdad Gerstmann-Sträussler-Scheinker (GSS)	Familiar	Vida adulta	Disfunción cerebelosa sin demencia ni mioclonías Ceguera, sordera y parálisis mirada conjugada
Insomnio familiar fatal (IFF)	Familiar (AD)	Rápidamente progresiva	Insomnio intratable, hiperactividad simpática, trastornos endocrinos, disartria y trastornos motores No demencia

AD: autosómica dominante.

Fuente: Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

II . Enfermedad de Creutzfeld-Jakob:

II.1. **Epidemiología:** hay diversos tipos de ECJ:

II.1.1. Esporádica: mutación espontánea del gen PrP. Suele ocurrir en ancianos, por mutación espontánea del gen de la proteína priónica. Es la forma más frecuente y no es contagiosa para las personas que conviven con el paciente (85% casos).

II.1.2. Familiar (5-15%): patrón de herencia autosómica dominante (AD), en relación con mutaciones en el gen de la PrP en el cromosoma 20.

II.1.3. Iatrogénica: transmitida por trasplante de córnea, injertos durales, administración de GH o gonadotrofinas de origen humano.

II.1.4. Nueva variante: relacionada con la enfermedad de las vacas locas, aparece en más jóvenes. Se ha visto acúmulo de proteína priónica a nivel de amígdalas (sirve para el diagnóstico).

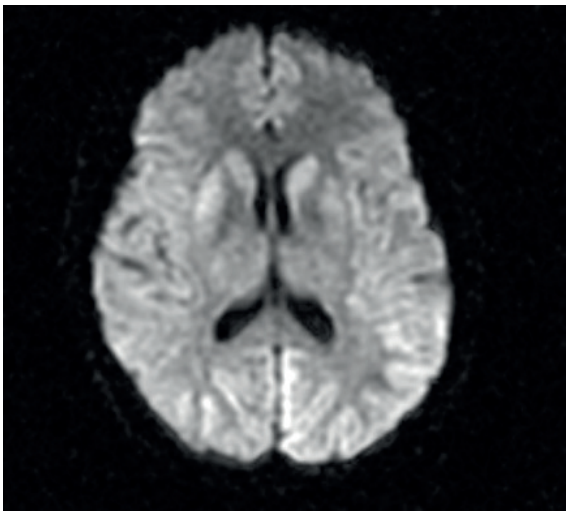
II.2. Clínica: se caracteriza por una demencia rápidamente progresiva que asocia mioclonías en un 90% de los pacientes y ataxia cerebelosa. Otros síntomas extrapiramidales incluyen temblor coreatetosis, parkinsonismo (60%). En el 50% hay signos de afectación piramidal.

II.3. Pruebas complementarias:

II.3.1. EEG típico: un patrón típico puede sugerir el diagnóstico. Se caracteriza por una lentificación difusa y complejos estereotipados periódicos de alto voltaje.
II.3.2. LCR: generalmente normal o ligero aumento de proteínas. Apoya el diagnóstico el hallazgo de la proteína 14.3.3 (marcador de lesión neuronal, poco específico).
II.3.3. Neuroimágen (TAC/RM): pueden mostrar atrofia cortical generalizada, pero de menor intensidad a la esperable por la gravedad de la demencia. En la RM se puede observar una hiperintensidad en los ganglios de la base (Figura 15).
II.3.4. Estudio anatomopatológico: diagnóstico de confirmación: degeneración espongiforme predominantemente en corteza cerebral con acúmulos de proteína priónica. Ante toda sospecha de ECJ se debe hacer necropsia.

II.4. Tratamiento: no existe tratamiento y el pronóstico infausto de unos 8 meses.

FIGURA 15 . RM CEREBRAL (SECUENCIA DIFUSIÓN): HIPERINTENSIDAD EN LOS GANGLIOS BASALES



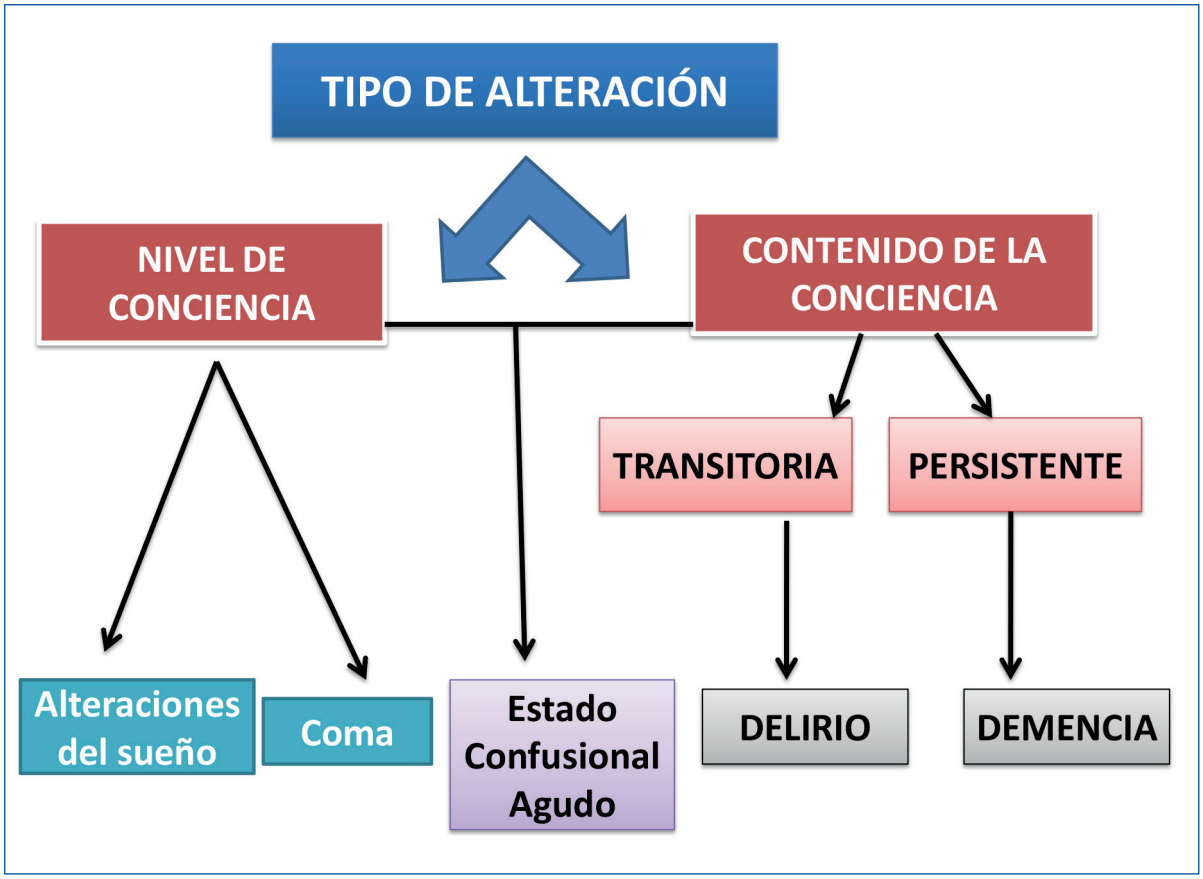
Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

1.5. TRASTORNOS DE LA CONCIENCIA

1.5.1. INTRODUCCIÓN

La alteración de la conciencia puede deberse a la afectación de: 1) Nivel de conciencia o grado de alerta como en las alteraciones del sueño o coma; y 2) Contenido de la conciencia o conocimiento de uno mismo y del mundo exterior, pudiendo ser transitoria (delirio) o persistente (demencias) (Figura 16).

FIGURA 16 . TIPOS DE ALTERACIÓN DE LA CONCIENCIA



Fuente: Pérez-Arellano JL. Manual de Patología General Sisinio de Castro. 7ªEd. Barcelona: Elsevier, 2013.

1.5.2. COMA

Es el grado más profundo de disminución del nivel de conciencia.

I . **Fisiopatología:** el nivel normal de la consciencia depende de la integridad funcional de: 1) el sistema reticular activador ascendente (SRAA): localizado en troncoencéfalo desde la parte rostral de la protuberancia hasta la parte caudal del diencéfalo; y 2) la corteza cerebral bihemisférica.

Por tanto, las principales circunstancias que causan coma son: 1) Fallo bilateral y difuso del córtex cerebral (isquemia, traumatismo...); 2) Fallo del troncoencéfalo (diencéfalo o tálamo) por afectación del SRAA; y 3) Fallo combinado bilateral del córtex y del tronco cerebral secundaria a fármacos, tóxicos, hipoxia, hipoglucemia, uremia, fracaso hepático, etc.

Una lesión hemisférica unilateral extensa causa coma indirectamente, cuando debido al efecto de masa de la lesión (por ej: un hematoma) desplaza las estructuras cerebrales y produce una compresión secundaria del tronco cerebral y por tanto una disfunción de la SRAA.

II . **Examen del paciente en coma:** antes de emprender la evaluación neurológica habrá que resolver los problemas agudos de vías respiratorias y del aparato cardiovascular.

II.1. Nivel de conciencia: se valora con la Escala de Glasgow (Tabla 1).

II.2. Patrones respiratorios: el patrón respiratorio de un paciente en coma puede ser útil para localizar el nivel de disfunción estructural en el neuroeje, pero las alteraciones metabólicas también pueden afectar a los centros respiratorios de la protuberancia y bulbo, dando lugar a patrones similares a los producidos por lesiones estructurales. Por tanto, la interpretación de los cambios respiratorios de un paciente comatoso debe acompañarse de una evaluación completa y cuidadosa del estado metabólico del paciente (Figura 17).

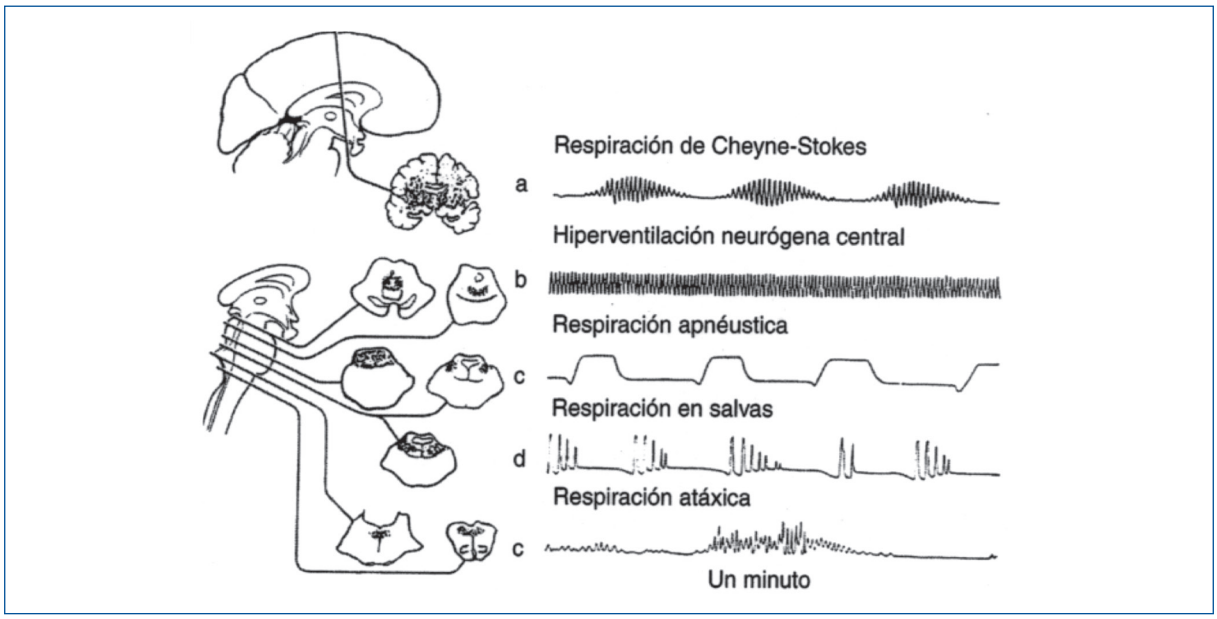
II.2.1. De Cheyne-Stokes: representa una situación en la que los centros respiratorios se hacen más dependientes de las fluctuaciones de pCO2. Se alternan breves periodos de hiperventilación con pausas de apnea de forma cíclica. Se produce en el coma superficial por trastorno metabólico (uremia, ICC, anoxia) o en lesión bihemisférica.

II.2.2. Hiperventilación neurógena central: consiste en respiraciones regulares, rápidas y profundas. Se produce en la acidosis metabólica (respiración de Kussmaul) y lesiones mesencéfalo-protuberanciales.

II.2.3. Respiración apnéustica: es una inspiración mantenida, seguida de espiración y pausa. Se produce por lesiones en el tegmento lateral de la protuberancia inferior.

II.2.4. Respiración atáxica: patrón completamente irregular, presente en pacientes agónicos. Precede al fallo respiratorio y se produce por lesión a nivel bulbar (pronóstico infausto).

FIGURA 17 . PATRONES RESPIRATORIOS ANÓMALOS EN PACIENTE EN COMA



Fuente: Pérez-Arellano JL. Manual de Patología General Sisinio de Castro. 7ªEd. Barcelona: Elsevier, 2013.

II.3. Movimientos oculares: el examen de los movimientos oculares y de la función pupilar son de gran importancia en el coma, pues las vías que los regulan se encuentran muy cerca de las estructuras que controlan la conciencia, esto es del SRAA:

II.3.1. Desviaciones en plano vertical (desviación sesgada o skew): se deben a lesiones protuberancia o del cerebelo.

II.3.2. Bobbing ocular o "sacudidas" oculares: sacudidas verticales hacia abajo y vuelta lenta hacia arriba. Indica lesión protuberancial.

II.3.3. Roving ocular: desplazamiento lento de los ojos de un lado a otro, de forma espontánea. Indica integridad del tronco.

II.3.4. Desviación conjugada de los ojos: en lesiones talámicas o mesencéfalo alto: los ojos miran hacia la nariz; en lesión hemisférica: los ojos miran a la lesión; en lesión protuberancial: los ojos miran al lado contrario de la lesión.

II.3.5. Reflejos oculocefálicos: en sujetos despiertos se inhiben por la actividad cortical. En el coma se "liberan" (ojos de muñeca). Unos movimientos oculares completos y conjugados inducidos por la maniobra oculocefálica demuestran la integridad de un extenso segmento del tronco encefálico y prácticamente excluyen que una lesión primaria de éste sea la causa del coma. Pero hay que tener en cuenta que dosis altas de depresores del SNC pueden abolir el reflejo oculocefálico, en este caso la presencia de unas pupilas de tamaño normal y reactivas a la luz diferencia la mayoría de los comas inducidos por fármacos de las lesiones de tronco cerebral.

II.3.6. Reflejos oculovestibulares (estimulación vestibular calórica): ofrece la misma información que los reflejos oculocefálicos. Con agua fría se produce desviación tónica de los ojos hacia oído estimulado. Con agua caliente, al revés. En el paciente despierto, en vez de desviación tónica aparece un nistagmus (el

nistagmus es "friolero": huye —la fase rápida— del frío). La fase rápida del nistagmus es cortical, e indica integridad de la vía hasta la corteza.

II.3.7. Reflejos corneales (vía aferente: V par; vía eferente: VII par): Se altera en lesiones protuberanciales.

II.4. Pupilas: los reflejos pupilares son muy resistentes a la disfunción metabólica, por lo que alteraciones a este nivel, sobre todo unilaterales, indican lesión estructural.

- Disfunción diencefálica bilateral: pupilas pequeñas reactivas.
- Lesión hipotalámica unilateral, lesiones laterales en puente, bulbo y médula cervical: miosis unilateral (Síndrome de Horner).
- Lesiones mesencefálicas: midriasis arreactiva.
- Lesiones pontinas: pupilas puntiformes reactivas.
- Compresión o elongación III par: midriasis arreactiva ipsilateral.
- Drogas con acción vegetativa: atropina (midriasis), opiáceos (pupilas puntiformes), cocaína (pupilas midriáticas).

II.5. Respuestas motoras: en general no son muy útiles en diagnóstico localizador:

II.5.1. Postura de decorticación: flexión miembros superiores e hiperextensión de miembros inferiores. Indican lesión bilateral grave de los hemisferios cerebrales por encima del mesencéfalo.

II.5.2. Postura de descerebración: extensión de las cuatro extremidades. Indican lesión de la vía corticoespinal a nivel diencefálico bajo o mesencefálico.

TABLA 14 . SIGNOS DE VALOR LOCALIZADOR EN UN PACIENTE EN COMA

	Diencéfalo	Mesencéfalo	Protuberancia
Patrón respiratorio	Cheyne-Stokes	Taquipneica y superficial	Apnéusica
Pupilas	Mióticas y reactivas	Midriáticas y arreactivas	Mióticas y poco reactivas
Postura	Decorticación	Descerebración	Descerebración (lesión alta) Flaccidez (lesión baja)
Movimientos conjugados		Verticales alterados (Sdr. Parianud) Lesión III-IV p.c	Horizontales alterados (OIN) Lesión VI pc

OIN: Oftalmoplejía internuclear.

Fuente: Pérez-Arellano JL. Manual de Patología General Sisinio de Castro. 7ª Ed. Barcelona: Elsevier, 2013.

III .Diagnóstico diferencial: son estados afines al coma porque los pacientes no responden a los estímulos externos o la respuesta es mínima. Los mejor caracterizados son:

III.1. **Coma psiquiátrico:** consiste en una ausencia voluntaria de respuesta (p. ej. histeria). Los datos que deben establecer la sospecha son la presencia de párpados cerrados voluntariamente, el patrón respiratorio normal, la simetría pupilar con reflejos pupilares normales, los reflejos oculovestibulares normales y a la ausencia de alteraciones motoras.

III.2 .**Síndrome apálico (mutismo acinético):** es la consecuencia de una lesión difusa de la corteza cerebral o de lesiones bilaterales de la región frontal. Los pacientes aparentemente están alertos y tienen los ojos abiertos, aunque no contactan con el exterior.

III.3. **Síndrome del cautiverio ("locked in"):** la lesión reside en la zona alta de la protuberancia y afecta a la vía motora (extremidades, facial, musculatura faringolaríngea), respectando el sistema reticular activador ascendente. Por ello, el paciente, que está despierto y alerta, también está privado de movimientos, salvo los verticales de los ojos y el elevador del párpado superior, con los que puede mantener el contacto con el exterior.

III.4. **Estado vegetativo crónico o coma vigil:** tras un coma prolongado el paciente recupera el ciclo vigilia-sueño, pero sin signos de actividad mental consciente (se recupera el nivel de conciencia, pero no el contenido). Frecuentemente ocurre tras TCE grave o en encefalopatías post-parada cardiorrespiratoria.

1.5.3. MUERTE ENCEFÁLICA

La muerte encefálica es un concepto moderno, en el que legalmente se considera muerto al individuo porque no se mantiene ninguna actividad del encéfalo (cerebro y tronco de encéfalo), aunque se mantiene el latido cardiaco y la respiración (esta última de forma artificial).

El Real Decreto 2070/1999, de 30 de diciembre, publicado el martes 4 de enero de 2000, se renovó la ley orgánica de trasplantes, que obliga a que el diagnóstico de muerte encefálica se realice por un neurólogo o neurocirujano ajenos a la unidad de trasplantes. El diagnóstico se basa fundamentalmente en la exploración clínica, debiendo estar ausentes cualquier indicio de actividad cortical y todos los reflejos de tronco:

- Ausencia de respuesta a estímulos dolorosos faciales.
- Ausencia de reflejo corneal.
- Ausencia de reflejos oculocefálicos y oculovestibulares.
- Ausencia de reflejo tusígeno y nauseoso.
- Test de apnea: se desconecta el respirador colocando oxígeno en T en la entrada del tubo endotraqueal, y se espera a que aumente la pCO_2 a más de 60 mmHg o más de 20 mmHg que al inicio. Contraindicado en situaciones de inestabilidad hemodinámica o alteraciones ventilatorias.
- Test de atropina: se instila atropina, y no debe variar la frecuencia cardiaca.

- Además, no debe existir hipotermia, alteraciones metabólicas o fármacos o sustancias depresoras del nivel de conciencia. La causa debe ser conocida e intratable.

Si todo esto se cumple, se puede realizar el diagnóstico de muerte encefálica. Si no se puede realizar la exploración completa (TCE graves, fracturas vertebrales) o no se cumplen las premisas, se debe realizar una prueba complementaria confirmatoria:

- Pruebas de actividad encefálica:

  – EEG: muestra la actividad cortical. En la muerte encefálica el trazado debe ser plano.
  – Potenciales evocados: muestran la viabilidad de las vías del tronco de encéfalo. En la muerte encefálica deben estar interrumpidas las vías.

- Pruebas de circulación cerebral: en la muerte encefálica se produce una detención de la circulación cerebral. Esto se puede constatar de varias formas:

  – Doppler transcraneal: mediante ultrasonidos, se detecta si llega o no flujo efectivo al cerebro. Es el más utilizado de los tres, porque se realiza en la cabecera del paciente.
  – Arteriografía.
  – SPECT.

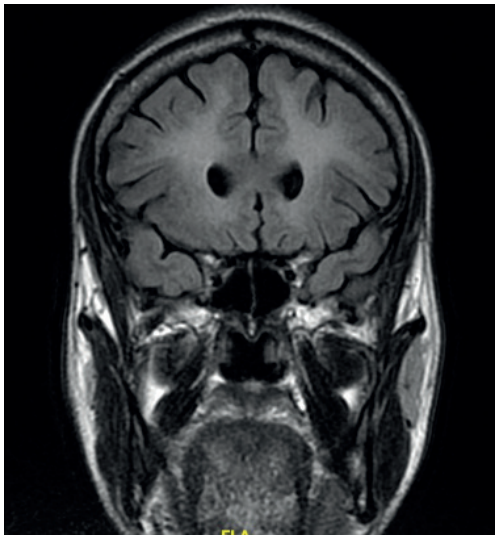
1.5.4. ENCEFALOPATÍAS METABÓLICAS, POR TÓXICOS Y CARENCIALES

I . Enfe medades metabólicas adquiridas

I.1. **Encefalopatía hipóxico-isquémica**: se produce por la falta de aporte de oxígeno al cerebro como consecuencia de hipotensión o insuficiencia respiratoria. Las causas incluyen infarto de miocardio, parada cardiorespiratoria, shock, asfixia, intoxicación por CO y cianuro. Si la anoxia persiste más de 3-5 min. se establece un daño cerebral irreversible. Las áreas más sensibles son: los ganglios basales, el cerebelo, el hipocampo y las regiones frontera parietooccipitales. La clínica puede ser desde alteraciones leves (alteraciones de la capacidad de juicio, falta de atención, incoordinación motora), pasando por deterioro mental con síndrome de Korsakoff, ceguera cortical, ataxia, mioclonías, distonía o parkinsonismo pudiendo llegar hasta muerte cerebral. El tratamiento se basa en la restauración de la función cardiorrespiratoria de forma inmediata.

Se define como Encefalopatía postanóxica tardía, al deterioro neurológico rápido (apatía, confusión, irritabilidad, agitación) que se produce tras una mejoría inicial tras una lesión hipóxico-isquémica. El estudio anatomopatológico demuestra una desmielinización cerebral difusa (figura 18).

FIGURA 18 . RM CEREBRAL (SECUENCIA FLAIR): DESMIELINIZACIÓN CEREBRAL DIFUSA EN UN PACIENTE CON ENCEFALOPATÍA POSTANÓXICA TARDÍA



Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

I.2. **Encefalopatía hipoglucémica**: se produce por periodos prolongados de hipoglucemia, comenzando la clínica cuando los niveles de glucemia están por debajo de 30 mg/dl. Se manifiesta con confusión, convulsiones, estupor, coma y en ocasiones signos focales. Las causas más frecuentes son sobredosis de insulina o antidiabéticos orales, insulinoma, intoxicación por etanol y Síndrome de Reye.

I.3. **Encefalopatía hipercápnica**: se manifestarse por clínica de hipertensión intracraneal (HIC) con cefalea holocraneal o frontal intensa, edema de papila, embotamiento, somnolencia... hasta coma. La etiología es por enfermedades respiratorias crónicas retenedoras de CO_2 (fibrosis pulmonar, enfisema...).

I.4. **Encefalopatía hepática**: se produce en situaciones de insuficiencia hepática con cortocircuitos entre la circulación portal y la circulación general. Es un cuadro de evolución subaguda en días o semanas y se inicia como un síndrome confusional con aumento o disminución de la actividad psicomotoras y asterixis, y que evoluciona hacia un deterioro progresivo del nivel de consciencia. En el EEG son características las ondas trifásicas. Si el trastorno metabólico persiste durante meses o años, se puede establecer un cuadro de demencia y clínica extrapiramidal con temblor, disartria, ataxia y corea llamado Degeneración hepatocerebral adquirida o encefalopatía hepática crónica. El tratamiento se basa en la disminución de la absorción de amonio reduciendo el aporte de proteínas, lavados de colon y antibióticos para disminuir la flora bacteriana productora de amonio. El trasplante hepático ha sido eficaz en algunos pacientes.

I.5. **Encefalopatía urémica:**

I.5.1. Encefalopatía urémica aguda: se produce una apatía, inatención, cansancio e irritabilidad que evoluciona a un deterioro cognitivo progresivo del nivel de

conciencia asociado a mioclonías, asterixis y convulsiones. El tratamiento consiste en la corrección de la función renal.

I.5.2. Síndrome de desequilibrio: a las 3-4 h de la hemodiálisis o diálisis peritoneal se produce un cuadro consistente en cefalea, náuseas, convulsiones y en ocasiones clínica HIC (debido al paso excesivo de agua al SNC desde el plasma).

I.5.3. Demencia dialítica: complicación poco frecuente de la diálisis crónica y se cree debido a la intoxicación crónica con aluminio.

II . Enfe medades nutricionales y por tóxicos

II.1. Encefalopatía de Wernicke: es un trastorno frecuente y evitable debido a un déficit de tiamina o vitamina B1. Es frecuente en pacientes alcohólicos y malnutridos (por hiperemesis, cáncer o inanición). La triada clínica característica consiste en oftalmoplejía, ataxia y síndrome confusional que aparece en un 30% de los pacientes. Las alteraciones oculomotoras consisten en un nistagmo horizontal en la mirada lateral, parálisis bilateral del VI par o parálisis de la mirada conjugada. La ataxia es de predominio axial con aumento de la base de sustentación y marcha inestable.

El diagnóstico es clínico y la prueba más fiable para detectar el déficit de tiamina es la determinación de la actividad transcetolasa en sangre y hematíes que está disminuida y el aumento de piruvato. Es una urgencia médica y requiere la administración inmediata de tiamina. Si no se trata, el estupor lleva al coma y éste a la muerte. Tras tratamiento, mejoran primero los trastornos oculares y luego la ataxia; pudiendo persistir un estado amnésico con déficit de la memoria reciente y del aprendizaje con confabulación (*psicosis de Korsakoff*).

II.2. Degeneración combinada subaguda de la médula espinal: se produce por déficit de vitamina B12 generalmente secundaria a una incapacidad para absorber la vitamina de la dieta debido a la ausencia del déficit de factor intrínseco en la secreción gástrica (gastritis crónica). Los síntomas iniciales son parestesias distales en los miembros. Posteriormente presenta clínica secundaria a la desmielinización y gliosis astrocítica de cordones posteriores (pérdida de sensibilidad vibratoria en extremidades inferiores (EEII) y ataxia sensitiva) y columnas laterales (paraparesia espástica en EEII con signos de primera motoneurona). A nivel hematológico: anemia megaloblástica. El diagnóstico se confirma por la determinación de niveles séricos de B12 y test de Schilling. El tratamiento consiste en la administración intramuscular de vitamina B12.

II.3. Pelagra: déficit de niacina. Se manifiesta a nivel sistémico por dermatitis, demencia, diarrea. A nivel neurológico se presenta como encefalopatía, mielopatía y neuropatía periférica.

II.4. Polineuropatía nutricional: déficit vitamínico. Suele asociarse a alcoholismo. El tratamiento consiste en vitaminas del grupo B y ácido fólico.

II.5. **Degeneración cerebelosa alcohólica:** En alcohólicos crónicos, se desarrolla de forma subaguda. Se afecta sobre todo la postura y la marcha. Se produce atrofia del vermis cerebeloso.

II.6. **Déficit de vitamina E:** se produce en el síndrome de malabsorción crónica (abetalipoproteinemia, tras resección intestinal y en enfermedad hepatobiliar) y en mutaciones de la proteína transportadora de la vitamina E. Clínicamente se manifiesta por neuropatía periférica, ataxia y debilidad en la musculatura proximal.

II.7. **Ambliopía carencial** (neuropatía óptica nutricional, ambliopía por tabaco y alcohol): disminución de la agudeza visual y alteración de la visión en color progresiva en días o semanas. El tratamiento consiste en la abstinencia tabaco-alcohólica y vitamina B12.

II.8. **Síndrome de Strachan:** ambliopía, neuropatía dolorosa y dermatitis bucogenital, en poblaciones desnutridas (Cuba 1991-93: brote epidémico asociado al embargo comercial, disminuyó la ingesta de vitaminas y aumentó el consumo de ron y tabaco; mejoró con aporte de tiamina, B12, riboflavina y niacina).

1.5.5. TRASTORNOS DEL SUEÑO

I . Introducción

A pesar de que el sueño ocupa la tercera parte de nuestra existencia, su naturaleza y sus alteraciones se han ignorado en medicina durante siglos. En las últimas décadas se ha comprobado que el sueño es una conducta heterogénea y compleja, que el 8-15% de la población sufre algún trastorno en relación con él y que sus alteraciones pueden tener consecuencias importantes sobre la salud. Por tanto, es útil conocer las características clínicas de estos trastornos, su diagnóstico diferencial, su evaluación y su tratamiento.

II . Estadios del sueño

La mayoría de los datos sobre el sueño se ha obtenido mediante el registro nocturno continuo de tres variables electrofisiológicas: la actividad eléctrica cerebral (electroencefalograma, EEG), los movimientos oculares (electrooculograma, EOG) y la actividad muscular (electromiograma, EMG). Durante la vigilia, con los ojos cerrados, el EEG registra una mezcla de frecuencias relativamente rápidas de baja a moderada amplitud que se designan como beta (de 13-25 ciclos/s o Hz) y alfa (de 8 a 12 Hz); el EMG (de los músculos de la barbilla) muestra el mayor grado de actividad tónica y el EOG registra movimientos oculares rápidos y parpadeos.

Durante el estadio N1 del sueño, los movimientos oculares se vuelven lentos y desconjugados, la actividad EMG disminuye y aparecen frecuencias de EEG más lentas (4-7 Hz) de baja amplitud y brotes aislados de ondas de mayor voltaje sobre el centro del cráneo (ondas agudas del vértex). A continuación, estadio N2, aparecen los complejos K (brotes de ondas lentas de 1 Hz, de amplitud elevada en el área central) y los husos del sueño (brotes de actividad

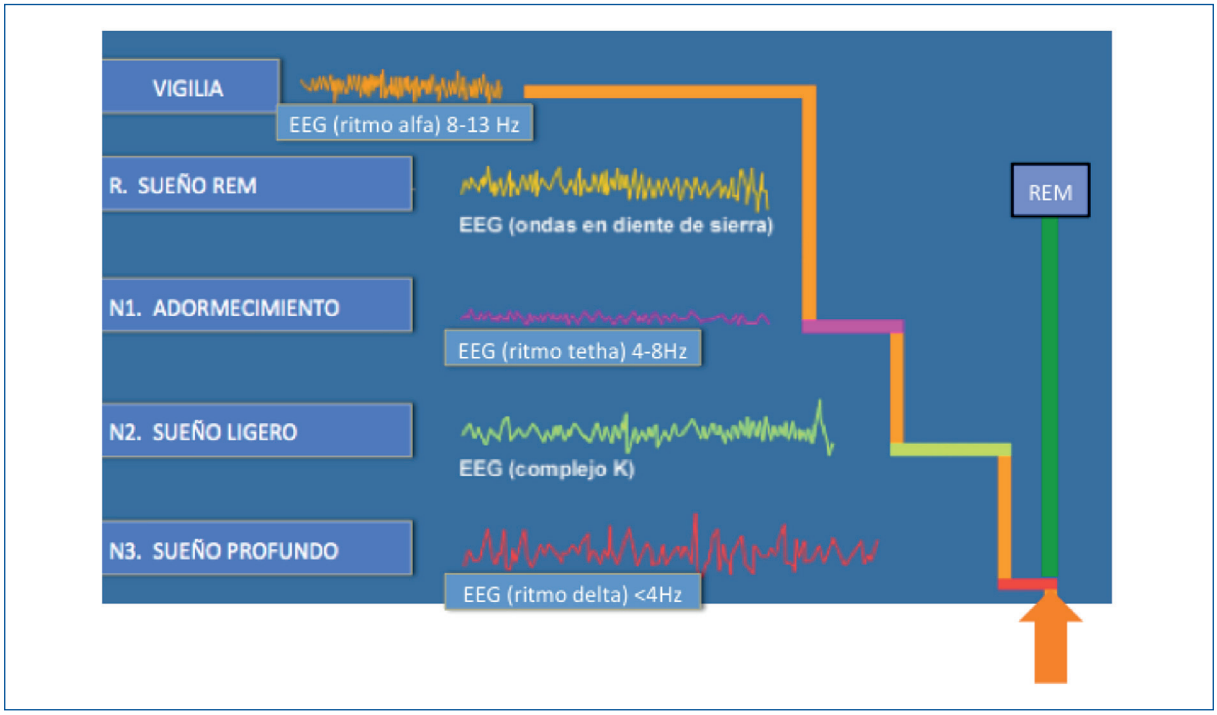
rítmica a 12-15 Hz); estos últimos traducen el bloqueo en el tálamo de la transmisión de impulsos sensoriales hacia el córtex.

Al aumentar la profundidad del sueño se registra actividad delta (1-3 Hz) de amplitud elevada, que si ocupa más de un 20% del tiempo analizado se designa como estadio N3. En este período, los movimientos oculares son indetectables y el tono muscular está aún presente.

En un adulto sano joven, el sueño se inicia con varios minutos de estadio N1, seguido por los estadios N2 y N3. En este punto, la secuencia se invierte, y durante un tiempo se registran los estadios N3 y N2; unos 60-100 min tras el inicio del sueño llega la primera fase REM (rapid eye movement), caracterizada por movimientos oculares rápidos similares a los de la vigilia (aunque con los ojos cerrados), mínima o ausente actividad muscular (el sujeto está paralizado) y un EEG intermedio entre el de la vigilia y el estudio N1.

Tras esta fase se repite de nuevo el proceso, y se alternan 60-90 min de sueño no REM con 15-30 min de sueño REM. En total, un 75% del sueño es no REM y un 25% es REM, aunque estas proporciones varían a lo largo de la vida (Figura 19).

FIGURA 19 . ESTADIOS DEL SUEÑO



Fuente: The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Aoocieted Events.

III . Diagnóstico de los trastornos del sueño

La historia clínica (siempre contrastada con la persona que duerme con el paciente) es esencial para el diagnóstico. Debe incluir: hora habitual de acostarse y tiempo que transcurre hasta conciliar el sueño, horas de sueño y sensación de descanso al despertar, presencia de

ronquidos o apneas, parálisis de sueño o cataplejía, número de despertares y motivo, estado de ánimo habitual, horario de trabajo, consumo de alcohol y fármacos hipnóticos, presencia de somnolencia diurna y horas en que es más intensa, número de siestas y accidentes laborales o de tráfico debidos a la somnolencia. Un diario de los hábitos de sueño durante 2 semanas completa la información. A veces, el diagnóstico clínico puede confirmarse con la polisomnografía o el test de múltiples latencias de sueño.

IV. Trastornos del sueño

Los trastornos del sueño se pueden clasificar en cuatro grandes grupos: a) trastornos con somnolencia diurna excesiva (narcolepsia, síndrome de apneas del sueño e hipersomnia idiopática); b) trastornos con dificultad para conciliar y mantener el sueño o insomnio; c) trastornos con conductas anormales durante el sueño o parasomnias (sonambulismo, terrores nocturnos, pesadillas), y d) trastornos del ritmo sueño-vigilia.

IV.1. Trastornos con somnolencia diurna excesiva: los trastornos con somnolencia diurna excesiva afectan al 4-9% de la población adulta y se deben principalmente a apneas del sueño, narcolepsia e hipersomnia idiopática.

IV.1.1. Narcolepsia: ocurre en 1 caso por cada 2.000 personas. Es un trastorno de la capacidad para mantener la vigilia de forma voluntaria y un trastorno de la regulación del sueño REM. Es casi siempre esporádica, aparece sobre todo en la segunda a tercera década de la vida y se afectan por igual ambos sexos. La "tétrada de la narcolepsia" clásica está formada por somnolencia diurna excesiva asociada a la cataplejía (episodios súbitos de pérdida del tono muscular desencadenados por emociones como risa, miedo o sorpresa) y menos frecuentemente parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas. La causa del síndrome narcoléptico es desconocida, aunque se ha descrito una asociación entre el antígeno de histocompatibilidad (HDA) DQB1*0602. La mayoría de los pacientes tienen un déficit de hipocretina u orexina, neurotransmisor que favorece la vigilia e inhibe el sueño REM y que sintetiza en el hipotálamo posterior. El diagnóstico debe establecerse por la historia clínica, si bien debería practicarse un polisomnograma nocturno seguido del test de latencias de sueño múltiples (multiple sleep latency test, MSLT). El tratamiento de la narcolepsia es sintomático. Si el paciente puede efectuar alguna siesta diurna, su rendimiento mejora. Si esto es insuficiente, el tratamiento farmacológico debe dirigirse al síntoma más incapacitante, ya sea la somnolencia, la cataplejía o ambos. Para la somnolencia se utilizan agentes estimulantes del sistema nervioso central como metilfenidato o modafinilo. Para la cataplejía se recomienda el oxibato sódico, clomipramina, y venlafaxina.

IV.1.2. Hipersomnia idiopática: consiste en períodos prolongados de somnolencia diurna sin ataques de cataplejía ni alteraciones respiratorias. Las siestas diurnas son necesarias y largas, pero no tienen un efecto reparador como en la narcolepsia. El sueño nocturno es de mayor duración que el normal y el despertar matutino, difícil. El síndrome no es familiar, afecta a ambos sexos por igual, se inicia en la adolescencia y dura toda la vida. La causa es desconocida.

IV.1.3. Síndrome de apneas o hipopneas durante el sueño (SAHS): se caracteriza por la presencia de pausas frecuentes en la respiración (apneas) durante el sueño. El síntoma diurno más habitual es la hipersomnia, a la que se asocia disminución de atención y rendimiento. El tratamiento más efectivo para la mayoría de los casos es la administración por vía nasal de aire a presión positiva continua (CPAP).

IV.2. Trastornos con dificultad para conciliar y mantener el sueño o insomnio: el insomnio es el trastorno del sueño más común, con una prevalencia que varía con la edad (mayor en adultos) y con el sexo (mayor en mujeres). El 20-30% de la población refiere dificultades para dormir y un 2-3% recibe prescripción de hipnóticos. Antes de la edad adulta, el insomnio es raro, con excepción del insomnio infantil por malos hábitos de sueño.

IV.3. Trastornos con conductas anormales durante el sueño o parasomnias: las parasomnias son raras en adultos, pero el 15% de los niños presentan alguna vez un episodio de sonambulismo; el 1-65%, terrores nocturnos, y el 20%, pesadillas.

IV.4. Trastornos del ritmo sueño-vigilia: desajuste involuntario entre los períodos de vigilia y sueño del paciente y los de su entorno.

1.6. EPILEPSIA

1.6.1. DEFINICIONES

Una convulsión o crisis epiléptica es un fenómeno paroxístico producido por descargas anormales, excesivas e hipersincrónicas de un grupo de neuronas del SNC y que puede cursar clínicamente de distintas formas. Un 5-10% de la población tendrá al menos una convulsión durante su vida. Una crisis aislada es sólo un síntoma y no define una enfermedad epiléptica.

Epilepsia describe un trastorno en el que la persona tiene convulsiones recurrentes debido a un proceso crónico subyacente (0,3-0,5% población).

Un Síndrome Epiléptico es un conjunto de síntomas y signos que define una entidad epiléptica con diferentes etiologías.

1.6.2. CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS *INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY*

La identificación del tipo de convulsión que ha ocurrido es esencial para enfocar la estrategia diagnóstica, escoger la terapia apropiada y aportar información útil para el pronóstico. En 1981, la *International League Against Epilepsy* (ILAE) publicó una versión modificada de la Clasificación Internacional de las Convulsiones Epilépticas, que continúa siendo un método útil de clasificación.

TABLA 15 . CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LAS CONVULSIONES EPILÉPTICAS

Crisis parciales o focales	Crisis primariamente generalizadas	Crisis no clasificables
• Crisis parciales simples (con signos motores, sensitivos, autónomos o psíquicos) • Crisis parciales complejas • Con generalización secundaria (a la fenomenología de la crisis parcial precedente se le llama: aura)	• De ausencia (pequeño mal) • Tónico-clónicas (gran mal) • Tónica • Atónica • Mioclónica	• Convulsiones neonatales • Espasmos infantiles

Fuente: International League Against Epilepsy.

I . **CRISIS PARCIALES:** son aquellas en las que la actividad convulsiva se circunscribe a zonas delimitadas de la corteza cerebral. Se asocian típicamente a anomalías estructurales.

I.1. **Crisis parciales simples**: sin alteración del nivel de conciencia. Se caracterizan por:

- Los movimientos involuntarios aparecen en el lado contralateral al córtex afecto.
- En ocasiones la actividad motora de una crisis parcial se propaga a través de las extremidades (propagación Jacksoniana).
- Después de una crisis parcial motora puede existir una paresia focal transitoria (parálisis de Todd).
- Las crisis parciales que se originan en el córtex frontal o temporal pueden dar lugar a sintomatología psíquica (despersonalización, *deja vu*, *jamais vu*...).

I.2. **Crisis parciales complejas:** hay desconexión del medio, el paciente queda con la mirada perdida y frecuentemente hay automatismos (masticación, chupeteo...). Habitualmente hay confusión breve posterior. Se originan por descargas en la región medial del lóbulo temporal (60%) o en el lóbulo frontal.

I.3. **Crisis parciales con generalización secundaria:** algunas convulsiones parciales se propagan hasta abarcar ambos hemisferios cerebrales originando una convulsión generalizada, por lo regular de tipo tónico-clónico. El comienzo focal de la convulsión sólo se hace evidente cuando una anamnesis detallada identifica el aura previa (crisis parcial simple) o mediante un estudio EEG.

II . **CRISIS GENERALIZADAS:** son aquellas que se originan simultáneamente en ambos hemisferios y son generalmente consecuencia de anormalidades celulares, bioquímicas o estructurales que tiene una distribución más amplia.

II.1. **Crisis tónico-clónicas (gran mal):** son el tipo de crisis más frecuentes secundarias a trastornos metabólicos. Clínicamente se presentan:

- Pródromos: algunos pacientes refieren síntomas poco definidos en las horas previas (intranquilidad, cefalea), los cuales no deben ser confundidos con las auras causadas por las crisis parciales secundariamente generalizadas.

- Fase tónica: consiste en una contracción tónica generalizada con caída al suelo, acompañada de cianosis, aumento de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial, y midriasis. A veces, presenten un grito por espiración forzada.
- Fase clónica: contracciones rítmicas de los miembros de gran intensidad con respiración estertorosa, mordedura de lengua e hipersalivación. En ambas fases puede existir incontinencia de esfínteres.
- Estado postcrítico: ausencia de respuesta a estímulos externos y flacidez muscular seguido de una fase de lenta recuperación del nivel de conciencia (minutos-horas) acompañada de confusión.
- El paciente refiere cefalea y mialgias durante varias horas tras la crisis.

II.2. Crisis de ausencias: se caracterizan por desconexión del medio, de segundos de duración, sin convulsiones ni pérdida del tono postural, aunque pueden acompañarse de signos motores bilaterales sutiles (parpadeo, masticación). La conciencia se recupera rápidamente sin confusión postictal y con amnesia del episodio. La edad de comienzo suele estar entre los 4 años y la adolescencia, siendo la causa más frecuente de crisis en este rango de edad.
Podemos distinguir las crisis de ausencia típicas de las atípicas:

TABLA 16 . DIFERENCIACIÓN ENTRE CRISIS DE AUSENCIA TÍPICAS Y CRISIS DE AUSENCIA ATÍPICAS

	Típicas (petit mal)	Atípicas
CLÍNICA	• Comienzan a los 4-8 años. • 60-70% remiten espontáneamente en la adolescencia • Desencadenantes: hiperventilación y hipoglucemia • Picnolepsia: cuando se presentan muchas ausencias simples cada día	• Comienzo y fin menos brusco • Suelen asociarse a anomalías estructurales difusas o focales • Suelen asociar signos motores más evidentes (mioclonías en brazos, automatismos gestuales…)
EEG (crítico)	Patognomónico: descargas generalizadas y simétricas de punta-onda a 3 Hz Intercrítico: suele ser normal	Patrón lento y generalizado de punta-onda a ≤2.5 Hz
TRATAMIENTO	Etosuximida / Valproato*	• Valproato • Politerapia (resistentes a medicamentos)
PRONÓSTICO	Bueno	Peor

* En las ausencias típicas, el ácido valproico va desplazando poco a poco a la etosuximida como fármaco de primera elección.

Fuente: Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

II.3. **Crisis atónicas:** se caracterizan por una pérdida repentina de 1-2 segundos del tono postural. La conciencia se altera brevemente y no suele haber confusión postictal.

II . **Crisis mioclónicas:** las mioclonías son contracciones breves de los músculos, que pueden ser originadas a distintos niveles (cortical, subcortical, medular). Cuando existe un origen cortical, son consideradas fenómenos epilépticos, mostrando el EEG descargas de punta-onda bilaterales y sincrónicas. Son el signo predominante de la epilepsia mioclónica juvenil.

III. **CRISIS NO CLASIFICADAS:** no todos los tipos de convulsiones se pueden clasificar como parciales o generalizadas; esto es especialmente cierto en el caso de las convulsiones de los neonatos y los lactantes.

III . **Convulsiones febriles:** son las crisis más frecuentes de la edad infantil (entre 6 meses y 5 años). Normalmente son secundarias a infecciones virales. Existe una predisposición genética. El EEG postcrítico puede mostrar alteraciones por edema cerebral; pero posteriormente es negativo o normal. El tratamiento consiste en medidas antitérmicas. Si son prolongadas o se presentan en forma de status se administra diazepam iv. o vía rectal.

TABLA 17 . DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE CONVULSIONES FEBRILES TÍPICAS Y ATÍPICAS

	Típica	Atípica
Edad presentación	6 meses-5 años	<6 meses o >5 años
Antecedente de enfermedad neurológica	No	Sí
Temperatura	> 38,5 °C	< 38,5 °C
Duración	< 10-15 min	> 15 min
Postcrisis	Sin parálisis ni sueño profundo	Con parálisis y sueño profundo
Crisis	Generalizadas	Parciales o asimétricas
Riesgo de recurrencia	30%	50%
Riesgo posterior de epilepsia	3% (poco más que la población general)	10-15%

Fuente: Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

III.2. **Espasmos infantiles** (ver Síndromes epilépticos).

1.6.3. SÍNDROMES EPILÉPTICOS

La ILAE (Liga Internacional Contra la Epilepsia) presenta una clasificación de los síndromes epilépticos de los que sólo expondremos los siguientes:

I . Idiopáticos

I.1. **Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales o Rolándica:** AD. Comienzo en la infancia y remisión en la adolescencia. Crisis parciales simples breves (motoras o sensitivas). La mayor parte de las crisis aparecen durante el sueño. El EEG es típico con puntas en región centrotemporal que se propagan de un lado a otro con registro de fondo normal. No precisan tratamiento dada su evolución espontánea.

I.2. **Epilepsia mioclónica juvenil:** es un trastorno convulsivo generalizado de causa desconocida que aparece al inicio de la adolescencia y se caracteriza por crisis mioclónicas de predominio matutino. El síndrome es benigno y aunque no es frecuente que se produzca una remisión completa, las convulsiones responden bien a un tratamiento anticonvulsivo adecuado. Suelen existir antecedentes familiares de epilepsia y los estudios de ligamiento genético sugieren una causa poligénica.

II . Secundarios

II.1. **Síndrome de West (espasmos infantiles):** aparece en el primer año de vida (típicas del 2º trimestre). Pueden ser de origen criptogénico o sintomático (60% secundario a encefalopatías, lesiones cerebrales…). Se caracteriza por la tríada:

- Espasmos infantiles: contracciones musculares breves (1-3 sg), en salvas de predominio en musculatura flexora que aparecen al despertar.
- Detención del desarrollo psicomotor: retraso mental en el 90%.
- Hipsarritmia intercrítica: esencial para confirmar el diagnóstico. Consiste en un patrón de EEG desorganizado.

El tratamiento de elección actual es la vigabatrina. El ácido valproico a altas dosis o ACTH también son útiles. Pueden evolucionar a un Síndrome de Lennox-Gastaut.

II.2. **Síndrome de Lennox-Gastaut:** afecta a niños de 1-8 años. Etiología superponible al Síndrome de West. Se caracteriza por la tríada:

- Múltiples tipos de crisis: crisis tónico-clónicas generalizadas, atónicas y ausencias atípicas...
- Retraso mental (no en todos).
- Alteraciones del EEG: punta-onda lenta y ritmos reclutantes durante el sueño.

El tratamiento es con politerapia. De inicio se trata con la combinación ácido valproico y clobazán, aunque con frecuencia se requiere recurrir a otros fármacos como lamotrigina

o topiramato. La rufinamida se ha aprobado específicamente para tratar este síndrome. El pronóstico suele ser desfavorable.

II.3. **Esclerosis mesial del lóbulo temporal:** es el síndrome más frecuente que se acompaña de crisis parciales complejas. Las imágenes por RM permiten identificar la típica esclerosis mesial del hipocampo. Es rebelde al tratamiento farmacológico, pero responde muy bien al tratamiento quirúrgico. Suelen comenzar en la infancia.

1.6.4. ETIOLOGÍA DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

En la tabla 18 se incluyen las casusas más frecuentes de crisis epilépticas, según la edad de aparición.

TABLA 18 . ETIOLOGÍA DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS SEGÚN LA EDAD DE APARICIÓN

Neonatos (<1 mes)	Lactantes y niños (1 mes-12 años)	Adolescentes (12-18 años)	Jóvenes (18-35 años)	Adultos	
				35-50 años	>50 años
• **Hipoxia perinatal** • Hemorragia intracraneal y traumatismos • Infección SNC • Trastornos genéticos • Trastornos metabólicos	• **Crisis febriles** • Idiopática • Trastornos genéticos • Infecciones	• **Idiopática** • Traumatismos • Trastornos genéticos • Infecciones • Tumores • Drogas	• **Traumatismos** • Drogas • Tumores • Idiopáticas	• **Tumores** • Alcohol • Trastornos metabólicos • Alzheimer y otras enf. degenerativas	• **Ictus**

Fuente: Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

Consideraciones generales:

- Las crisis son más frecuentes en edades extremas de la vida (niños y ancianos).
- La infancia-adolescencia es la edad típica de inicio de los síndromes epilépticos.
- El cerebro normal en determinadas circunstancias es capaz de sufrir una crisis epiléptica (fiebre alta en niños, consumo de drogas...) aunque la susceptibilidad o el umbral varía entre los distintos individuos.
- Tras un TCE, la probabilidad de presentar epilepsia está relacionado con la intensidad del mismo (40-50% si heridas abiertas, fracturas con hundimiento o hemorragia asociada; 5-25% si TCE leve).

- Las crisis que aparecen en la primera hora tras el TCE (inmediata) no suelen conllevar riesgo de epilepsia a largo plazo: no precisan tratamiento profiláctico.
- Las crisis que se presentan en la primera semana tras TCE (precoces) sí presentan mayor riesgo de epilepsia: por lo que se recomienda tratamiento profiláctico anticomicial.
- Las crisis tardías, generalmente en el primer año tras TCE: mayor probabilidad de cronificarse cuando mayor es su frecuencia.

- En el ictus, las crisis agudas (es decir, las que ocurren en el momento del ictus) acompañan con más frecuencia a los ictus embólicos que a los hemorrágicos o trombóticos. Las crisis epilépticas crónicas, aparecen típicamente meses o años después del suceso inicial y se asocian a todas las formas de accidente cerebrovascular.

- Hay factores desencadenantes de las crisis: alcohol, privación de sueño, hiperventilación, cambios hormonales del ciclo menstrual.

- Alteraciones metabólicas que producen crisis: alteraciones electrolíticas (Na, Ca, Mg), hipo-hiperglucemia, insuficiencia renal, insuficiencia hepática...

- Fármacos-toxinas que pueden provocar crisis: antibióticos (beta-lactámicos, quinolonas, isoniazida, ganciclovir); anestésicos locales; antiarrítmicos (beta-bloqueantes); inmunosupresores (ciclosporina); psicótropos (tricíclicos, neurolépticos, litio); teofilina; contrastes radiológicos; abstinencia de sedantes-alcohol; drogas (cocaína, anfetaminas).

1.6.5. FISIOPATOLOGÍA

Las crisis epilépticas se deben a una descarga anormal y exagerada de ciertas poblaciones neuronales del cerebro, que se producen gracias a los procesos de sincronización, amplificación y propagación de las descargas. La propagación de la descarga epiléptica por el cerebro se hace mediante el reclutaminiento de circuitos locales (intracorticales) y siguiendo las vías anatómicas de conexión intra- e interhemisféricas, así como las proyecciones subcorticales. En ocasiones se produce una transformación de toda un área neuronal que se convierte en hiperexcitable de forma crónica, convirtiéndose en un foco epiléptico: este proceso se conoce como epileptogénesis.

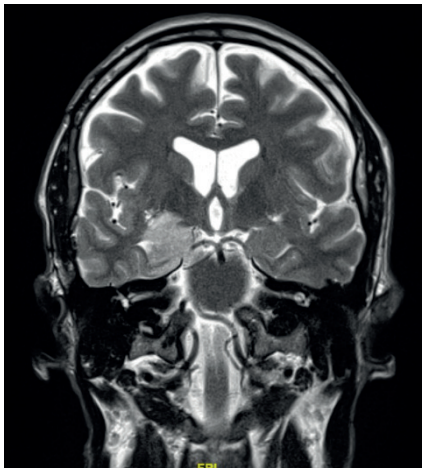
1.6.6. DIAGNÓSTICO

Se basa en la ANAMNESIS. Las pruebas complementarias que se deben realizar son:

I . El **EEG** sigue siendo el método complementario de elección para demostrar el carácter epiléptico de una crisis y es esencial para definir algunos síndromes epilépticos. Sin embargo, no es un test que permita diagnosticar o excluir epilepsia por sí mismo. Pueden aparecer alteraciones del EEG en individuos normales hasta en un 10-15%; por tanto, un EEG anormal en ausencia de clínica, no se debe tratar con anticomiciales. Es infrecuente poder registrar la actividad EEG crítica, por lo que la información se realiza por las alteraciones intercríticas presentes.

II . **Neuroimagen (TAC/RM):** indicada en prácticamente todos los pacientes con crisis epilépticas de comienzo reciente, a excepción de niños con trastorno epiléptico generalizado benigno, para determinar si existe una anomalía estructural subyacente de las convulsiones. La RM es más sensible que el TAC (Figura 20).

FIGURA 20 . RM CEREBRAL (SECUENCIA T2): LESIÓN HIPERINTENSA EN HIPOCAMPO Y UNCUS TEMPORAL DERECHO CON EXTENSIÓN A AMÍGDALA CAUSANTE DE CRISIS FARMACORESISTENTES EN EL PACIENTE



Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

1.6.7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe realizar un diagnóstico diferencial con otros síntomas transitorios como son síncope, pseudocrisis, AIT, migraña, narcolepsia e hipoglucemia.

1.6.8. TRATAMIENTO

I . **Generalidades:**

- Evitar factores desencadenantes: privación de sueño, alcohol, desencadenantes específicos (videojuegos...).
- En principio no se debe tratar una primera crisis generalizada de causa desconocida (idiopática). Se considerará el tratamiento cuando: 1) La exploración neurológica es anormal; 2) La crisis debuta como status epiléptico; 3) Cuando ha existido parálisis de Todd o un aura previa (datos de crisis parcial secundariamente generalizada); 4) Existen antecedentes familiares de epilepsia; y 5) EEG anormal.
- Las crisis repetidas se tratan a excepción de las siguientes situaciones: 1) Factores desencadenantes bien identificados y evitables (alcohol, privación sueño); 2) Intervalo de intercrisis superior a 4-5 años; y 3) Epilepsias benignas de la infancia.
- El tratamiento con FAE parece razonable suspenderlo tras dos años libres de crisis en los pacientes que cumplan las siguientes condiciones: 1) Si tienen un único tipo de crisis, parcial o generalizada; 2) Examen neurológico normal (incluida la inteligencia); y 3) EEG normal.

- Los fármacos antiepilépticos no tienen eficacia profiláctica en traumatismos craneales graves o tras intervención neuroquirúrgica.
- El 20% de los pacientes con epilepsia son resistentes al tratamiento farmacológico, incluso con politerapia.

II . **Selección de antiepilépticos según el tipo de crisis:** en la mayoría de los pacientes con epilepsia los antiepilépticos constituyen la base del tratamiento. La finalidad es prevenir completamente las convulsiones sin producir efectos secundarios indeseables, preferiblemente con un solo medicamento y con una dosificación que al paciente le resulte fácil seguir. El tipo de convulsión es un factor importante ya que algunos fármacos antiepilépticos presentan acciones diferentes frente a los distintos tipos de convulsiones. Una propuesta ampliamente aceptada se muestra en la tabla 19:

TABLA 19 . SELECCIÓN DE ANTIEPILÉPTICOS SEGÚN EL TIPO DE CRISIS

Tipo crisis	Primera elección	Fármacos alternativos
Crisis tónico clónicas generalizadas	Ácido valproico Lamotrigina Topiramato	Zonisamida Fenitoína Carbamazepina Oxcarbazepina Fenobarbital Primidona Felbamato
Crisis parciales (simples o complejas y generalizadas secundariamente)	Carbamacepina Fenitoína Lamotrigina Oxcarbazepina Ácido valproico	Levetiracetam Topiramato Tiagabina Zonisamida Gabapentina Fenobarbital Primidona Felbamato
Crisis de ausencia	Ácido Valproico Etosuximida	Lamotrigina Clonazepam
Convulsiones atípicas, crisis de ausencia, de tipo mioclónico o atónico	Ácido valproico Lamotrigina Topiramato	Clonazepam Felbamato

Fuente: Adaptada de Flemming KD; Jones Jr KD. Mayo Clinic Neurology Board Review. Oxford: Mayo Clinic Scientific Press, 2015.

III . **Fármacos antiepilépticos:**

Los fármacos antiepilépticos actúan bloqueando el inicio o la propagación de las convulsiones.

TABLA 20 . INDICACIONES, EFECTOS SECUNDARIOS Y MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS DE USO HABITUAL

	Indicaciones	Efectos secundarios	Otros	Mecanismo de acción
FENITOINA	CTG CP Status epiléptico	Ataxia Nistagmo Hiperplasia gingival Hirsutismo	Empeora las ausencias ↓carbamacepina y ↑ fenobarbital	Inhibición canales Na+
CARBAMACEPINA	CP CTG	Ataxia Diplopía Hepatotóxica Anemia aplásica	Empeora mioclonias y ausencias ↓ fenitoína Tratamineto neuralgia del Trigémino	
OXCARBACEPINA	CP	Hiponatremia Agranulocitemia Pancitopenia	Derivado carbamacepina (menores efectos secundarios)	
LACOSAMIDA	CP	Prolongación intervalo PR		
TOPIRAMATO	CP CTG	Litiasis renal Pérdida de peso Disfunción cognitiva	Tratamiento de la migraña crónica	
ZONISAMIDA	CP CTG	Litiasis renal Pérdida de peso		
ÁCIDO VALPROICO	Todas 1ª elección: CTG EMJ S. West S. Lennox-Gastaut	Temblor Hepatotoxico Trombocitopenia Aumento de peso Alopecia Hiperamoniemia	Tratamiento de la migraña y estabilizador del ánimo	Inhibición canales Ca+
ETOSUXIMIDA	Ausencias	Aleraciones. hematológicas		
LAMOTRIGINA	CP CTG Sd. Lennox-Gastaut Ausencias atípicas	Exantema grave (Sindrome Steven-Johnson)		Disminución liberación glutamato

TABLA 20 . INDICACIONES, EFECTOS SECUNDARIOS Y MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS DE USO HABITUAL (cont.)

	Indicaciones	Efectos secundarios	Otros	Mecanismo de acción
FENOBARBITAL (y PRIMIDONA)	CTG CP	Sedación Hepatotoxicidad Hiperactividad en niños (efecto paradójico)	↓ fenitoína / carbamacepina	
BENZODIACEPINAS	Status epiléptico Profilaxis crisis febriles Mioclónicas Sdr. West (clonacepam)	Sedación	Tto. Ansiedad	Potenciación R. GABA
GAPAPENTINA	CP	Somnolencia Edema	Eliminación renal Tratamiento de la neuralgia postherpética	
PREGABALINA	CP	Edema	Tto. Neuropatía, fibromialgia, dolor neuropático	Aumento disponibilidad GABA
TIAGABINA	CP	Mareo Somnolencia		
VIGABATRINA	CP	Pérdida del campo visual irreversible		
FELBAMATO	CP S. Lennox-Gastaut	Anemia aplasica Hepatotoxicidad		
LEVETIRACETAM	-CP -CTG -Mioclonías	Comportamiento anormal Depresión		*
PERAMPANEL	CP	Comportamiento agresivo		**

CP: crisis parciales; CTG: Crisis tónico-clónicas generalizadas; EMJ: Epilepsia mioclónica juvenil; *Levetiracepam actúa por un mecanismo distinto a los conocidos, uniéndose a la proteína de vesícula sináptica (SV2A); **Perampanel actúa como antagonista no competitivo y selectivo de los receptores inotrópicos del glutamato tipo AMPA en las neuronas postsinápticas.

Fuente: Adaptada de Flemming KD; Jones Jr KD. Mayo Clinic Neurology Board Review. Oxford: Mayo Clinic Scientific Press, 2015.

IV. Tratamiento quirúrgico de la epilepsia: el tratamiento quirúrgico se planteará en aquellos pacientes con crisis mal controladas, a pesar de una correcta medicación durante al menos un año (un 20-30% pacientes con epilepsia son resistentes al tratamiento médico).

Primero hay que hacer un diagnóstico de localización del foco epileptógeno. Para ello se realizarán pruebas de imagen (la RM es de elección, aunque también se utilizan TAC, PET, SPECT y magnetoencefalografía) y electrocorticografía (con electrodos superficiales y electrodos esfenoidales). En ocasiones, para detectar el foco, es necesario recurrir a electrodos invasivos, subdurales, o incluso profundos.

Se han utilizado diversas técnicas quirúrgicas:

IV.1. Epilepsia lesional: la técnica quirúrgica más frecuente para los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal supone la resección estándar del lóbulo temporal. En la epilepsia extratemporal se realiza una resección de la lesión.
IV.2. Cirugía de desconexión: en las epilepsias parciales cuyo foco se localiza en áreas elocuentes, se realizan transecciones subpiales múltiples. En focos múltiples irresecables, crisis tónico-clónicas secundariamente generalizadas, convulsiones tónicas o atónicas, con caídas se realizan callosotomías totales y subtotales.
IV.3. Estimulación del nervio vago: en convulsiones parciales intratables.
IV.4. Hemisferectomía o hemisferotomía: en síndromes panhemisféricos con convulsiones intratables.

En el 50% de los casos se consigue erradicar las crisis, aunque debe mantenerse la farmacoterapia; en el 80% de los casos se obtiene una reducción mayor del 50% en la frecuencia de crisis a los dos años de seguimiento.

1.6.9. STATUS EPILÉPTICO

Se define como la presencia de crisis epilépticas prolongadas que duran más de 15 o 30 minutos o aisladas repetidas sin recuperación de la conciencia entre ellas. Es una urgencia vital.

Las causas más frecuentes de status epiléptico son: abandono de tratamiento antiepiléptico, infecciones del SNC, trastornos metabólicos, ictus, intoxicaciones por fármacos o drogas, tumores del SNC.

El tratamiento consiste en la administración de benzodiacepinas i.v. (diacepam o loracepam) asociado a una perfusión i.v. de fenitoína. Si no cede, usar fenobarbital i.v. (o clormetiazol). Si a pesar de ello no cede: inducir anestesia general (coma barbitúrico) junto con intubación y ventilación asistida.

El pronóstico es malo produciendo la muerte en 10% de los pacientes y secuelas neurológicas permanentes en 10-30% de los pacientes.

1.6.10. EMBARAZO Y EPILEPSIA

Todo embarazo en una mujer epiléptica debe ser considerado de alto riesgo, aunque la mayoría de las mujeres con epilepsia embarazadas tendrán una gestación sin complicaciones y un niño normal. Dado que no existe un fármaco de elección durante el embarazo, se debe mantener el tratamiento previo a la dosis mínima eficaz y a ser posible mantener monoterapia.

La incidencia total de anomalías fetales en los niños nacidos de madres con epilepsia es de 5 a 6% en comparación con 2 a 3% de las mujeres sanas. Parte de esta mayor incidencia se debe a los efectos teratógenos de los antiepilépticos. Así aquellos pacientes en tratamiento con ácido valproico y carbamacepina tiene más riesgo de defectos de cierre de tubo neural por lo que debe administrarse a la madre suplementos de ácido fólico para prevenirlo. Otros FAE con acción inductora enzimática (fenitoína, fenobarbital y primidona) producen un déficit transitorio y reversible de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K, por ello, la madre debe ser tratada con vitamina K oral durante las dos últimas semanas del embarazo y el recién nacido con una inyección im de vit K. Inicialmente se atribuyó al tratamiento con fenitoína un síndrome que comprende labio y paladar hendido, defectos cardiacos, hipoplasia digital y displasias, aunque también se ha visto con carbamacepina y ácido valproico.

1.7. ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

1.7.1. INTRODUCCIÓN

Los trastornos desmielinizantes son un conjunto de enfermedades neurológicas que afectan generalmente a adultos jóvenes y se caracterizan por una inflamación y destrucción selectiva de la mielina del sistema nervioso central, respetando el sistema nervioso periférico.

1.7.2. ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

1 . **Introducción:** la esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad de etiología desconocida y patogenia autoinmune que se caracteriza por una inflamación crónica, desmielinización y gliosis en el SNC, sobre todo a nivel de la sustancia blanca. Las lesiones suelen ocurrir en diferentes instantes y en distintas localizaciones del SNC, es decir, están diseminadas en tiempo y espacio.

   La esclerosis múltiple afecta a 1 de cada 500-2.000 personas dependiendo del área geográfica, siendo la segunda causa de discapacidad neurológica en jóvenes después de los traumatismos.

   Las manifestaciones de la enfermedad varían de un cuadro benigno a otro de afectación incapacitante y evolución rápida que obliga a hacer profundos ajustes en el modo de vida.

2 . **Epidemiología:** la EM es tres veces más frecuente en mujeres que en varones. La edad de inicio por lo general se encuentra entre los 20 y 40 años de edad siendo un poco más tardía en varones. Se ha observado una frecuencia más elevada en latitudes más altas siendo más frecuente en caucásicos y en el norte de Europa (mayor incidencia cuanto más lejos del ecuador), posiblemente por el efecto protector de la exposición al sol (factores ambientales). También existe una predisposición genética (concordancia de 25-30% en gemelos monocigotos y 2-3% en dizigotos) y asociación con HLA-DR2 y HLA-DQ.

3 . **Anatomía patológica:** la alteración más característica es la aparición de áreas o placas de desmielinización bien delimitadas a nivel del SNC, localizadas preferentemente a nivel periventricular y subpial, así como en el tronco encefálico, médula espinal y nervio óptico. En ellas hay un infiltrado de células T (CD4+) y macrófagos, con práctica ausencia de linfocitos B y células plasmáticas. Cuando la placa se cronifica, la población linfocitaria predominante es la de células B y T con fenotipo supresor (CD8+). El fenómeno patogénico primario podría ser la lesión de los oligodendrocitos o células formadoras de mielina en el sistema nervioso central.

4 . **Inmunología:** la EM parece ser una enfermedad autoinmune mediada por linfocitos T, con aparición de linfocitos T reactivos frente a proteína básica de la mielina (PBM) o a proteína proteolipídica (PPL). También en los pacientes con EM aparecen niveles altos de inmunoglobinas en LCR (bandas oligoclonales-BOC).

5 . **Clínica:** la mayoría de los sistemas funcionales se verán afectados a lo largo de la evolución de la enfermedad, presentando una amplia variedad de síntomas.

TABLA 21 . MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA EM

Síntomas		Porcentaje
Alteraciones sensitivas	Hipoestesia	37%
	Parestesias	24%
Visión borrosa por neuritis óptica		36%
Debilidad de una o más extremidades		35%
Diplopía		15%
Ataxia		11%

Fuente: Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

6 . **Manifestaciones clínicas:**

6.1. **Síntomas sensitivos:** son los más frecuentes, e incluyen parestesias o hipoestesias de variable distribución.

6.2. Síntomas visuales:

6.2.1. Neuritis óptica: signo precoz, apareciendo en el 40% de los pacientes con EM como primer brote. Generalmente es unilateral. Se presenta como visión borrosa, con escotoma cecocentral y dolor con el movimiento ocular. Posteriormente atrofia óptica. Tras un episodio de neuritis óptica el riesgo de desarrollar una esclerosis múltiple oscila entre un 35-75%. El tratamiento es con corticoides intravenosos a altas dosis que aceleran la recuperación de la función visual y disminuyen el riesgo de evolución a esclerosis múltiple en los dos primeros años (a los tres años este efecto se pierde y la tasa de evolución a EM es igual en pacientes tratados y no tratados).

6.2.2 Diplopía: por oftalmoplejia internuclear (muy característico) o por parálisis del VI par.

6.3. Debilidad y síntomas motores: es frecuente la lesión de la vía piramidal, con la clínica correspondiente de primera motoneurona. La distribución del déficit de fuerza es variable según la localización de la lesión.

6.4. Troncoencefálicas-Cerebelo: neuralgia del trigémino (en una Neuralgia del trigémino en un joven, hay que sospechar EM), Parálisis facial, Vértigo central, Afectación cerebelosa (Ataxia, palabra escandida o temblor intencional).

6.5. Medula espinal: Se manifiesta con: 1) Síntomas vesicales (micción imperiosa, titubeo, incontinencia urinaria). Frecuentes en fases avanzadas; 2) Debilidad muscular, con signos de afectación de vía piramidal; 3) Síntomas sensitivos: parestesias o hipoestesias; y 4) Síntoma de Lhermitte: sensación eléctrica que recorre la espalda con la dorsiflexión del cuello.

6.6. Síntomas cognitivos: más frecuente en fases avanzadas.

6.7. Síntomas secundarios:

6.7.1. Fatiga.

6.7.2. Manifestaciones paroxísticas: de unos 30 segundos de duración. Incluye: disartria, ataxia, distonía y hormigueos.

6.7.3. Signo de Uhthoff: sensibilidad al calor (síntomas del SNC producidos por un aumento de la temperatura central del cuerpo).

7 . Curso clínico: Se define **brote** de EM como aquella disfunción neurológica de más de 24 horas de duración. Suelen evolucionar en días o semanas con recuperación completa, parcial o nula. Para ser considerados dos brotes diferentes las manifestaciones deben aparecer al menos con 1 mes de separación.

Existen 4 patrones clínicos (Figura 21):

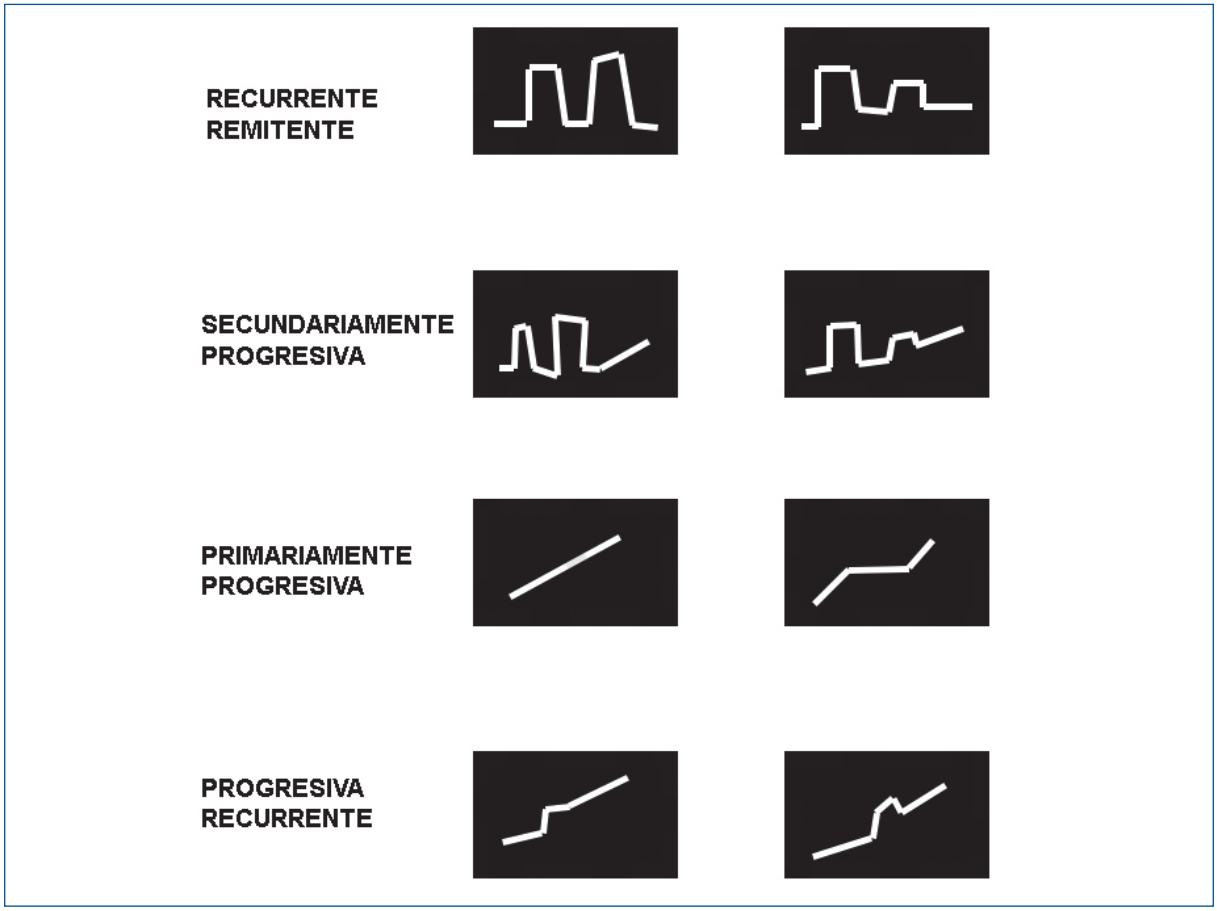
7.1. EM recurrente-remitente (RR): comprende el 85% de los casos de EM al inicio y se caracteriza por brotes de disfunción neurológica, más o menos reversibles, que recurren en el tiempo y que, a medida que se repiten, van dejando secuelas neurológicas.

7.2. EM secundaria progresiva (SP): con el paso de los años los pacientes con formas RR presentan un deterioro lentamente progresivo sin claros brotes. En los 10-15 primeros años de evolución de las formas RR, el 50% de los pacientes se transforma en una forma SP, con lo que, en fases tardías, es la forma evolutiva más frecuente. No existen indicadores que predigan ni cuándo ni si se producirá el paso de la forma RR a SP.

7.3. EM progresiva primaria (PP): el 10% presentan un curso progresivo desde el comienzo de la enfermedad, sin brotes. Su diagnóstico es difícil dada la ausencia de diseminación temporal. La forma más frecuente de comienzo es una paraparesia espástica progresiva.

7.4. EM progresiva-recurrente (PR): el 5% de los pacientes presentan un deterioro progresivo desde el comienzo, pero en el curso de la enfermedad aparecen brotes.
No hay factores claros que puedan determinar qué curso adoptará la enfermedad, aunque son factores de peor pronóstico: varón, comienzo >40 años, curso progresivo primario (desde el inicio), signos motores y cerebelosos en el debut, escasa recuperación de un brote, corto intervalo entre los dos primeros brotes y RM con múltiples lesiones.

FIGURA 21 . PATRONES CLÍNICOS DE LA EM



Fuente: Ilustración Enfero Carulo. Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

8 . Diagnóstico: aún hoy sigue siendo un diagnóstico por exclusión, dada la ausencia de pruebas diagnósticas de certeza, y exige un diagnóstico diferencial exhaustivo. La base para el diagnóstico sigue siendo la clínica.

Hasta hace poco tiempo, los criterios diagnósticos más utilizados eran los de Poser (1983), que permiten clasificar a los pacientes en cuatro grados de certeza diagnóstica: definida o probable basada sólo en la clínica, y definida o probable con apoyo del laboratorio. Estos criterios permiten un diagnóstico muy certero, pero no el diagnóstico temprano de la enfermedad.

En 2001, un comité de expertos presidido por Mc Donald propuso unos nuevos criterios diagnósticos, revisados en 2005 y en 2010, que se basan fundamentalmente en la diseminación espacial y temporal evaluada a través de la RM. Estos criterios permiten establecer el diagnóstico de EM de forma más temprana y definir de forma más precisa las formas progresivas primarias; son los utilizados en la práctica clínica diaria:

- Criterios de McDonald 2010 de RM para la demostración de diseminación lesional en espacio (DIS).
  DIS puede demostrarse por ≥ 1 lesión en T2 en al menos 2 de 4 áreas del SNC:

  – Periventicular.
  – Yuxtacortical.
  – Infratentorial.
  – Médula espinal.

- Criterios de McDonald 2010 de RM para demostración de diseminación lesional en tiempo (DIT):

  – Una nueva lesión en T2 y/o lesión(es) captante de gadolinio en una RM de seguimiento, con respecto a otra basal, sin considerar el momento basal.
  – Presencia simultánea de una lesión asintomática captante de gadolinio y otra no captante en cualquier momento.

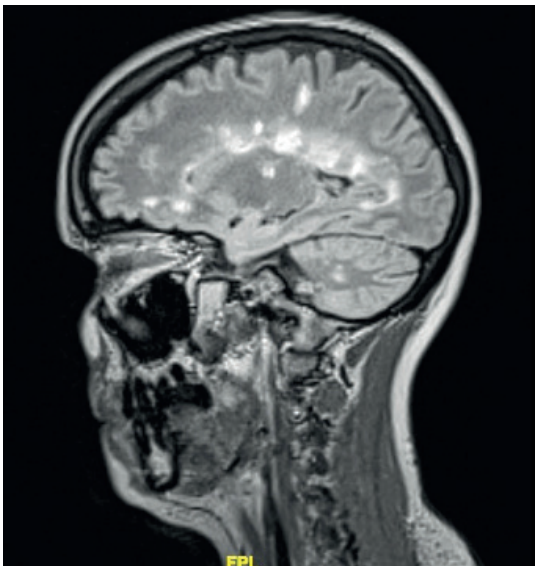
9 . Pruebas complementarias:

9.1. Neuroimagen: la RM es la prueba más sensible y útil para confirmar el diagnóstico clínico de la EM. Muestra lesiones desmielinizantes de predominio periventricular (hiperintensas en T2) en el 95% de los pacientes y si estas lesiones son agudas se refuerzan con gadolinio (Figura 22). Permite determinar en un solo estudio la diseminación espacial (demostrando distintas lesiones) y temporal (demostrando lesiones agudas captadoras de contraste y crónicas). Las nuevas técnicas de RM (espectroscopia, RM de difusión, RM funcional) permiten detectar el daño axonal y la atrofia cerebral en los pacientes con EM.

9.2. LCR: aparece una ligera pleocitosis mononuclear y elevación de las proteínas totales en el 40% de los pacientes. También hay un aumento de gammaglobulinas en el 70%; elevación de la IgG en el 80%, y bandas oligoclonales en algo más del 90%, aunque ninguno de estos datos es patognomónico.

9.3. Potenciales evocados: la detección de un enlentecimiento en la conducción de las vías visuales, auditivas, somatosensoriales o motoras sugiere lesión desmielinizante, aún en ausencia de clínica (80-90% pacientes). Su rendimiento en comparación con las pruebas de imagen es muy bajo por lo que actualmente se emplean casi exclusivamente los visuales.

FIGURA 7 .2 . RM CEREBRAL (SECUENCIA FLAIR): LESIONES DESMIELINIZANTES DE PREDOMINIO PERIVENTRICULAR A NIVEL DE CUERPO CALLOSO (DEDOS DE DAWSON) EN UN PACIENTE CON EM



Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

10 .Tratamiento: en el momento actual no existe un tratamiento con capacidad de curar la enfermedad. El tratamiento de la esclerosis múltiple se divide en varias categorías:

10.1. Tratamiento sintomático del brote:

10.1.1. Corticoterapia: aunque no hay consenso de la dosis más adecuada y la mejor vía de administración, se acepta que los brotes de intensidad suficiente como para alterar las actividades de la vida diaria requieren la administración intravenosa de corticoides a altas dosis durante 3-7 días (1 gramo de metilprednisolona/día), seguidos o no de pauta descendente de corticoides orales. Los brotes de intensidad leve (sintomatología exclusivamente sensitiva) pueden tratarse con corticoides por vía oral, con reducción progresiva de la dosis durante un mes. Cuando un paciente presenta un deterioro agudo es importante analizar si refleja actividad nueva de la enfermedad o una "seudoexacerbación" que es consecuencia de incremento en la temperatura ambiental, fiebre o una infección. En estos casos no es adecuada la corticoterapia.

10.1.2. Recambio plasmático o plamaféresis: se realiza en pacientes con un episodio agudo grave de enfermedad desmielinizante inflamatoria del SNC que no hayan respondido al tratamiento con glucocorticoides.

10.2. Tratamiento para modificar el curso de la enfermedad: la EM es considerada en la actualidad una enfermedad inflamatoria, desmielinizante y neurodegenerativa. Todos estos procesos coexistirán, en grados variables, a lo largo de la enfermedad; en las fases iniciales es más prominente la inflamación, y en fases avanzadas, la neurodegeneración. Los tratamientos que disponemos en la actualidad modifican esencialmente la inflamación y, por ello, parecen ser más eficaces cuanto antes se utilicen en el curso de la enfermedad.
En nuestro país hay varios fármacos aprobados para el tratamiento de la EM: Inmonumoduladores (interferón beta, acetato de glatiramero) e inmunodepresores (natalizumab, figolimod, azatioprina y mitoxantrona), porque han demostrado en ensayos clínicos aleatorizados su utilidad para disminuir la actividad de la enfermedad.

10.2.1. Indicaciones en función de las formas clínicas:

- EM remitente-recurrente: en todo paciente con actividad clínica demostrada por haber padecido al menos dos brotes en los tres últimos años.
- EM secundariamente progresiva: en aquellos pacientes que hayan tenido una forma secundariamente progresiva con brotes en los últimos años, siempre que todavía puedan deambular.
- EM primariamente progresiva: no hay pruebas de que se obtenga beneficio con los inmunomoduladores.
- Primer episodio sugerente de EM: se puede plantear INF β 1a en pacientes con un primer episodio, si la RM indica alto riesgo de padecer la enfermedad (nueve o más lesiones).

10.2.2. Los fármacos aprobados para el tratamiento de la EM:

- Acetato de glatiramero: es un análogo antigénico de la proteína básica de la mielina. Su administración subcutánea reduce en un 30% el número de brotes en las formas RR. Sus efectos secundarios son reacciones locales a la inyección (90%) y un cuadro de disnea, palpitaciones, dolor torácico y enrojecimiento facial, que dura menos de 30 minutos, en relación con la inyección, que aparece de forma idiosincrásica en el 15% de los pacientes.
- Interferon β (1a y 1b): reducen también en un 30% el número de brotes en los pacientes con EMRR. Su vía de administración es parenteral, intramuscular (Interferón β 1a) o subcutánea (Interferón β 1b). Sus efectos secundarios más frecuentes son los cutáneos (más en el 1b) y un síndrome pseudogripal en relación con la inyección, que responde a los AINE. Entre un 5 y un 25% de los pacientes tratados con IFN β 1a y un 40% con IFN β 1b desarrollan, en el primer año de tratamiento, anticuerpos neutralizantes que restan eficacia al fármaco.

- Natalizumab: es un anticuerpo monoclonal recombinante humanizado que se une a la integrina α-4 de los linfocitos. Disminuye la tasa de brotes al año en un 68%, y reduce el riesgo de progresión sostenida de discapacidad en un 54%. Es un tratamiento bien tolerado, pero hay que tener en cuenta que puede desencadenar una leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP).
- Fingolimod: es un agonista de alta afinidad por el receptor S1P (lisofosfolípido esfingosina 1 fosfato) y actúa principalmente mediante el secuestro de los linfocitos en los órganos linfoides periféricos para imposibilitar que acudan a los lugares de inflamación. En las formas RR reduce la tasa de brotes y el número de lesiones nuevas y acumuladas en RM, así como la progresión de la discapacidad. Como efectos secundarios produce bradicardia y bloqueo atrio ventricular en el momento de la primera administración del tratamiento.
- Azatioprina: es un nucleósido análogo de la 6-mercaptopurina que altera la síntesis del DNA y RNA. Es eficaz para reducir la tasa de brotes e incrementar la probabilidad de estar libre de brotes, pero no para reducir la progresión. Está indicado en la EMRR. Son necesarios controles hematológicos y hepáticos periódicos por sus potenciales efectos secundarios.
- Mitoxantrona: inmunodepreseor de linfocitos T y B. Su administración es intravenosa. Está indicada en pacientes con EMRR o EMSP. Sus efectos secundarios son alopecia, leucopenias y una cardiopatía dosis-dependiente. Podría ser eficaz en formas progresivas.
- Otros:

  – Metotrexato: precisa administración durante largo tiempo, aunque con la ventaja de una administración semanal. Comparte los efectos secundarios de otros inmunosupresores.
  – Ciclos de ciclofosfamida: para EM secundaria progresiva.
  – Trasplante autólogo de médula ósea: recientemente se ha mostrado eficaz para las formas SP. Tiene el problema de que es un tratamiento agresivo, con una mortalidad de un 3-10%.

TABLA 22 . LÍNEAS DE TRATAMIENTO EN LA EM

Primer nivel	Interferon β 1b Interferon β 1ª Acetato de Glatiramero
Segundo nivel	Natalizumab Figolimob
Tercer nivel	Mitoxantrona Ciclofosfamida

Fuente: Flemming KD; Jones Jr KD. Mayo Clinic Neurology Board Review. Oxford: Mayo Clinic Scientific Press, 2015.

10 .3 Tratamiento sintomático de las secuelas:

- Espasticidad: baclofeno. Otros: clonazepan, clonidina…
- Dolores neurálgicos: carbamacepina, fenitoína, amitriptilina, gabapentina.
- Síntomas paroxísticos: carbamacepina, acetazolamida.
- Retención urinaria por hiporreflexia: betanecol.
- Hiperreflexia vesical: anticolinérgicos.
- Disfunción sexual: inyección de papaverina o fentolamina.
- Alteraciones intestinales: laxantes, enemas.
- Fatiga vespertina: amantadina, 4-aminopiridina.
- Labilidad emocional: amitriptilina, fluoxetina.
- Temblor: no existe un tratamiento satisfactorio.

11 .Pronóstico: la mayoría de enfermos con EM presentan una discapacidad neurológica progresiva. Quince años después del inicio, sólo 20% de ellos no tendrán limitaciones; la mitad habrán avanzado hasta EMSP y necesitarán ayuda para la deambulación. Tras 25 años, casi el 80% de los pacientes con EM habrán alcanzado este grado de discapacidad.

Esta discapacidad se evalúa con la Escala de Calificación Expandida de Kurtzke del Estado de discapacidad (Kurtzke Expanded Disability Status Score, EDSS). Muchos individuos con valores de EDSS menores de 3,5 tienen EMRR, caminan normalmente y no están discapacitados; en cambio, quienes tienen puntuaciones EDSS mayores de 5,5 tienen la forma progresiva de la enfermedad (EMSP o EMPR), deficiencias de la locomoción y discapacidad ocupacional.

12 .Embarazo: las pacientes embarazadas experimentan menor número de brotes durante la gestación y mayor número en los tres primeros meses postparto por lo que en global no modifica la evolución de la enfermedad.

1.7.3. OTRAS ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES

1 . Síndrome de Devic: se caracteriza por la presencia de neuritis óptica aguda o subaguda asociada a mielitis transversa simultánea o subsiguientes. Se consideraba una variante de la EM pero actualmente se sabe que existen diferencias genéticas, anatomopatológicas (necrosis y cavitación, vasos hialinizados, depósito de IgG y de complemento activado perivascular e infiltrado neutrofílico), del LCR (pleocitosis más de 50 células/µL, en general neutrofílica y ausencia de bandas oligoclonales), en la RM (lesiones medulares largas; ausencia de lesiones cerebrales al inicio), y a la presencia de un anticuerpo en el suero (IgG-NMO), dirigido contra un canal acuoso, la aquaporina-4, que es específico (91%) y sensible (73%). El tratamiento del brote agudo es similar al de la EM, y el de fondo se basa en inmunodepresores como azatioprina, micofenolato de mofetilo, mitoxantrona o rituximab (anticuerpo monoclonal anti-CD20). El pronóstico es peor que el de la EM.

2 . Enfermedad de Marburg: es un proceso fulminante que se considera una variedad monofásica aguda de esclerosis múltiple. Cursa con una desmielinización del tronco encefálico

que lleva a la muerte en el curso de meses, sin que responda al tratamiento. El diagnóstico es postmortem.

3 . **Enfermedad de Balo:** enfermedad desmielinizante monofásica de mal pronóstico. Se caracteriza a nivel anatomopatológico por áreas concéntricas de desmielinización en sustancia blanca subcortical. Su diagnóstico es histológico y por resonancia magnética.

4 . **Enfermedad de Marchiafava-Bignami:** degeneración primaria del cuerpo calloso (zona central), más frecuente en varones italianos consumidores de vino y en pacientes desnutridos. Patogenia desconocida (tóxica o metabólica). Presentan demencia, trastornos mentales, convulsiones y se suelen asociar afasias, apraxias o hemiparesias.

5 . **Mielinosis central pontina:** enfermedad desmielinizante del tronco cerebral que aparece tras corrección rápida de estados de hiponatremia. Clínica: parálisis pseudobubar, paraparesia o tetraparesia con conservación del parpadeo y los movimientos oculares verticales.

6 . **Encefalomielitis aguda diseminada:** enfermedad desmielinizante de comienzo brusco y evolución monofásica. Antecedente de vacunación —viruela y rabia— (encefalomielitis postvacunal) o infección —exantemas virales de la infancia— (encefalomielitis postinfecciosa). Clínica: fiebre, cefalea, meningismo y letargia que progresan a coma en casos graves. Las crisis epilépticas son frecuentes, y así como signos de focalidad neurológica. En el LCR se observa proteínas elevadas y pleocitosis linfocitaria. El tratamiento consiste en corticoides iv a dosis altas.

7 . **Encefalomielitis hemorrágica necrotizante aguda:** enfermedad desmielinizante hiperaguda de etiología desconocida. Se caracteriza por lesiones de desmielinización perivenosa e intensa infiltración por células mono y polinucleares, con necrosis de las paredes venulares y múltiples hemorragias diseminadas por toda la sustancia blanca. El tratamiento es corticoide a altas dosis, pero con pronóstico infausto (muerte en 2-4 días).

1.8. ENFERMEDADES DE LA MÉDULA ESPINAL Y PATOLOGÍA RAQUIMEDULAR

1.8.1. INTRODUCCIÓN

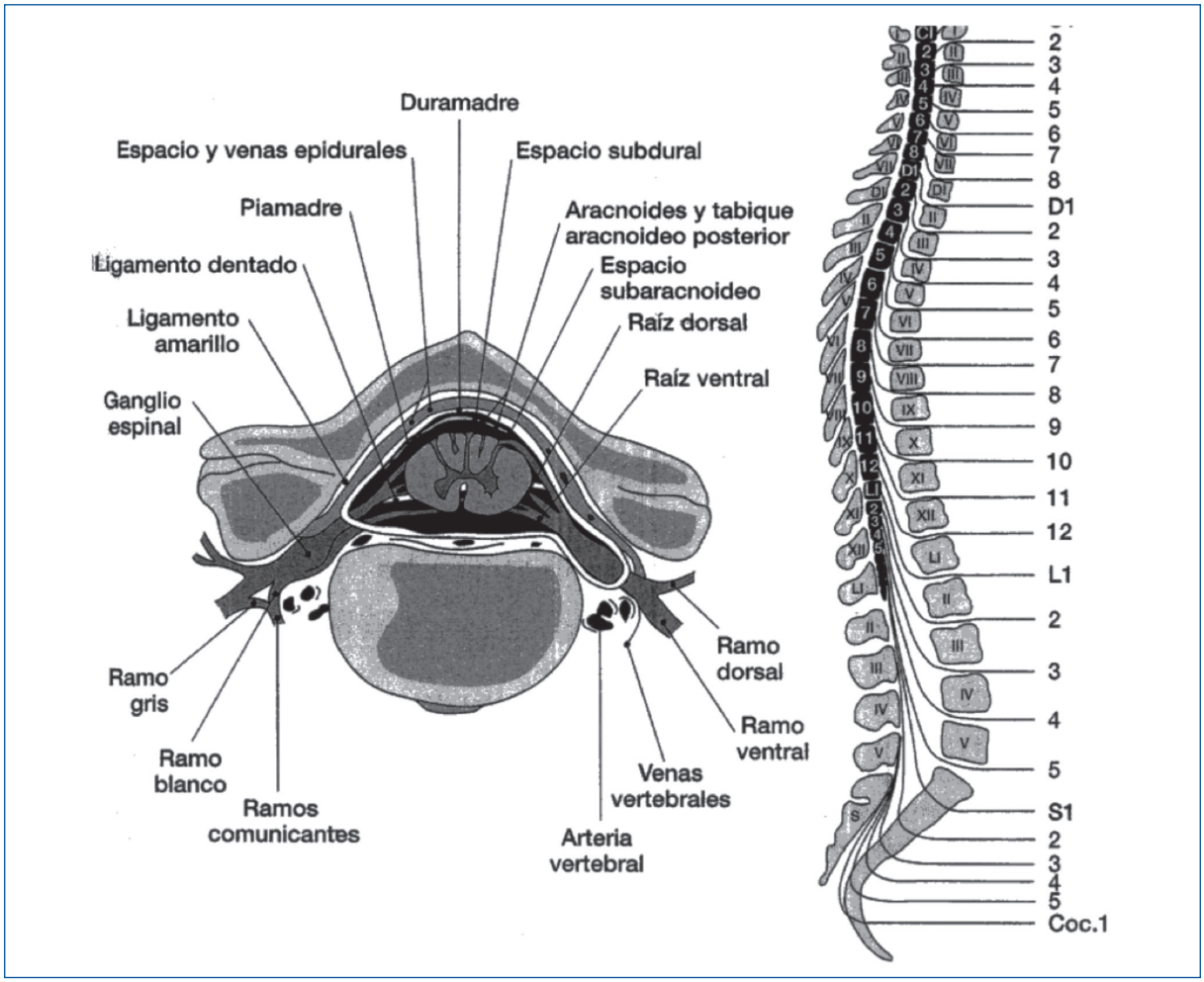
Las enfermedades de la médula espinal con frecuencia tienen consecuencias devastadoras. Pueden producir tetraplejía, paraplejía y déficit sensitivos mucho más intensos, que los que se producirían en cualquier parte del sistema nervioso; esto se debe a que la médula espinal contiene, en un área de superficie relativamente pequeña, casi la totalidad de los sistemas motores eferentes y los sistemas sensitivos aferentes del tronco y las extremidades. Muchas enfermedades de la médula espinal son reversibles si se reconocen y tratan a tiempo; por ello, constituyen una de las urgencias neurológicas más críticas.

El uso racional de los procedimientos diagnósticos, guiado por un buen conocimiento de la anatomía y de los síndromes medulares más frecuentes permite un mejor tratamiento de estos pacientes.

1.8.2. ANATOMÍA DE LA MÉDULA ESPINAL

La médula espinal es una prolongación fina y tubular del sistema nervioso central que queda albergada dentro del conducto óseo vertebral. Tiene su origen en el bulbo raquídeo y continúa caudalmente hasta terminar en el *filum terminale*. En el adulto mide casi 46 cm de largo, tiene un contorno oval o redondo que aparece ensanchado en las regiones cervical y lumbar, donde se localizan las neuronas que inervan las extremidades superiores e inferiores, respectivamente. Los haces de sustancia blanca que contienen las vías sensitivas ascendentes y motoras descendentes se disponen en la periferia, en tanto que los cuerpos de las células nerviosas se agrupan en la zona interna, en forma de trébol de cuatro hojas, que rodea el conducto central (Figura 23).

FIGURA 23 . ANATOMÍA DE LA MÉDULA ESPINAL



Fuente: Adaptada de Haines DE. Principios de Neurociencia. Aplicaciones básicas y clínicas. 4ª Ed. Barcelona: Elsevier, 2014.

La médula espinal tiene 31 segmentos, definido cada uno por uno por una raíz motora ventral de salida y una raíz sensitiva dorsal de entrada. En el desarrollo embrionario, el correspondiente a la médula muestra retraso respecto al de la columna vertebral, y por ello en el adulto los segmentos del cono medular terminan a nivel del cuerpo de la primera vértebra lumbar. Los nervios raquídeos más inferiores siguen un trayecto cada vez más descendente para salir por los agujeros intervertebrales. Los primeros siete pares de nervios cervicales salen por arriba del cuerpo de la vértebra del mismo nivel o número, en tanto que los siguientes salen por debajo del cuerpo de la vértebra de igual número; tal situación se debe a la presencia de ocho segmentos en la médula cervical, pero sólo siete vértebras en esa región. La relación entre los segmentos medulares y los cuerpos de las vértebras correspondientes se presenta en la tabla 23.

TABLA 23 . NIVELES MEDULARES EN RELACIÓN CON LOS CUERPOS VERTEBRALES

Nivel medular	Cuerpo vertebral correspondiente
Cervical superior	El mismo que el medular
Cervical inferior	Un nivel por encima
Dorsal superior	Dos niveles por encima
Dorsal inferior	Dos o tres niveles por encima
Lumbar	T10 - T11
Sacro	T12 - L1

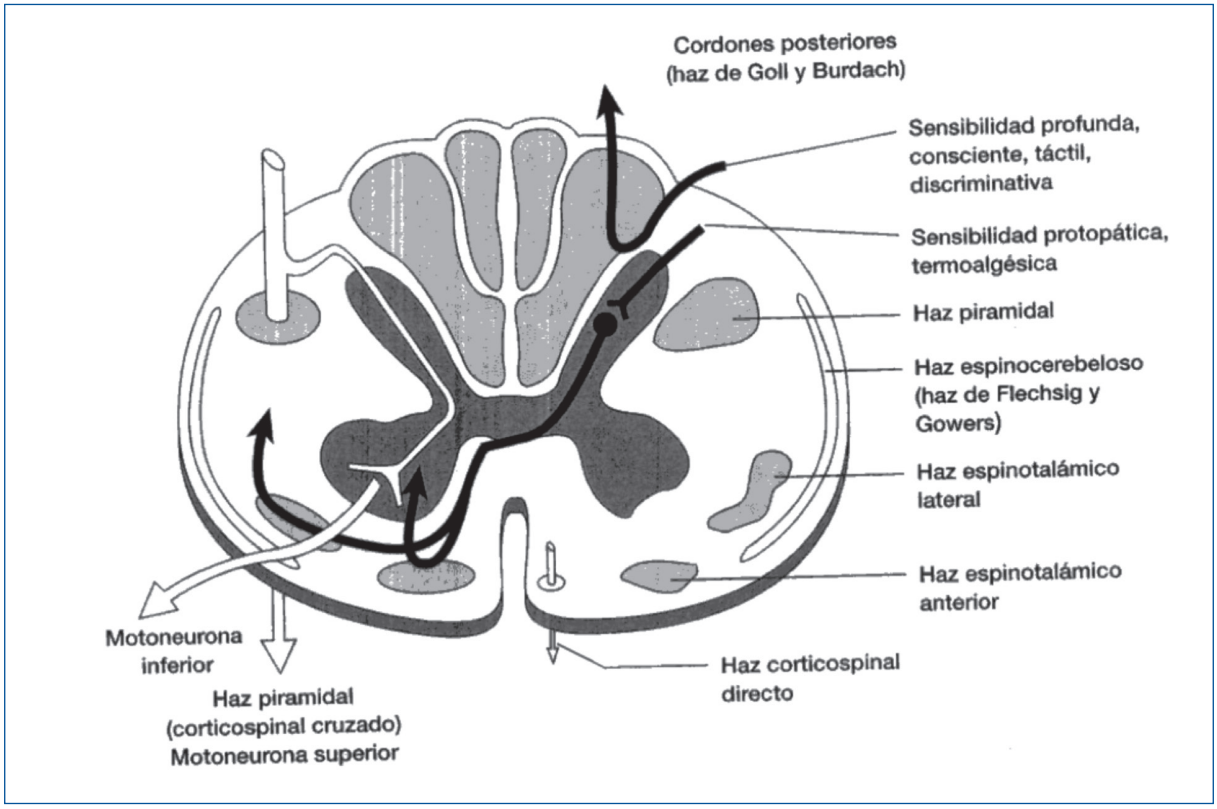
Fuente: Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

Tales relaciones asumen importancia para localizar lesiones que originan compresión de la médula espinal. Así uno de los signos definidores de cualquier trastorno de la médula espinal es la presencia de un nivel horizontal definido, por debajo del cual hay daño o deficiencia de las funciones sensitiva, motora y autónoma.

1.8.3. SÍNDROMES MEDULARES

En la figura 24 se señala el sitio de las principales vías ascendentes y descendentes de la médula espinal. Casi todos los fascículos, incluidas las columnas posteriores y los fascículos espinocerebelosos y piramidal, están situados en la mitad lateral del cuerpo que inervan. Sin embargo, las fibras aferentes que transportan los estímulos del dolor y temperatura ascienden por el fascículo espinotalámico en sentido contralateral al sitio en que se recibieron las sensaciones. Las relaciones anatómicas de estos fascículos producen síndromes clínicos característicos que aportan datos que orientan al cuadro patológico primario.

FIGURA 24 . REPRESENTACIÓN ESQUEMÁTICA DE UNA SECCIÓN TRANSVERSAL DE LA MÉDULA ESPINAL



Fuente: Adaptada de Haines DE. Principios de Neurociencia. Aplicaciones básicas y clínicas. 4ª Ed. Barcelona: Elsevier, 2014.

1 . **Mielopatía transversa:** alteración de las funciones motoras, sensitivas (todas sus modalidades) y autonómicas (disfunción vesical y rectal, anhidrosis, cambios tróficos y disfunción sexual) por debajo de la lesión. El déficit motor es una para- o tetraplejia, de inicio flácida (shock medular) y con el tiempo espástica, con hiperreflexia, Babinski, pérdida de reflejos abdominales y cremastérico. A nivel de la lesión se producen signos de motoneurona inferior segmentarios.

2 . **Síndrome de hemiseccion medular de Brown-Sequard:** consiste en debilidad espástica ipsolateral (fascículo corticoespinal), pérdida de la sensibilidad propioceptiva ipsilateral (cordones posteriores) con pérdida de la sensibilidad dolorosa y térmica contralateral (interrupción del tracto espinotalámico). El síndrome clásico es raro y por lo común se detectan formas parciales. Se produce por traumatismos penetrantes o lesiones extramedulares.

3 . **Síndrome medular central:** este síndrome es consecuencia del daño de las neuronas de la sustancia gris y fascículos espinotalámicos que cruzan cerca del conducto central (epéndimo). Se produce una pérdida sensitiva "disociada" con pérdida de la sensibilidad de la temperatura y del dolor "suspendida" en el nivel de la lesión. La sensibilidad propioceptiva está conservada. Es característico de la siringomielia, hidromielia y tumores intramedulares.

4 . **Síndrome de arteria espinal anterior:** es el síndrome medular vascular más frecuente. Cursa con paraplejia o tetraplejia aguda con disfunción vesical e intestinal y anestesia termoalgésica por debajo de la lesión, con indemnidad de cordones posteriores (irrigados por las arterias espinales posteriores). Las causas son disección de aorta, aterosclerosis, fractura-dislocación espinal, vasculitis.

5 . **Afectación columnas posteriores:** es característica de la tabes dorsal (neurolúes), donde se produce una ataxia sensitiva, dolores lancinantes en EEII, incontinencia urinaria y arreflexia rotuliana y aquílea. Es típico del signo de Lhermitte (descarga eléctrica descendente al flexionar el cuello) que no es patognomónico dado que también puede observarse en esclerosis múltiple, espondilosis cervical y mielopatía por radiación.

6 . **Afectación columnas posterolaterales:** se produce en la degeneración subaguda combinada de la médula (déficit de vitamina B12), pelagra (déficit de niacina), mielopatía vacuolar asociada al SIDA y compresión lateral extrínseca (espondilosis cervical o tumores). Se manifiesta con ataxia sensitiva (pérdida de la sensibilidad propioceptiva y conservación de la termoalgésica) y lesión de vía piramidal (espasticidad, debilidad EEII, hiperreflexia y Babinski).

1.8.4. PATOLOGÍA RAQUIMEDULAR

1 . **LUMBALGIA:** el dolor de espalda es la causa más frecuente de incapacidad en los pacientes mayores de 45 años. La mayor parte de lumbalgias (85%) son debidas a alteraciones mecánicas por sobreesfuerzo, autolimitadas y de carácter benigno, siendo sólo una pequeña proporción la que se debe a etiologías serias que requieren tratamiento inmediato (traumatismos, infecciones, tumores o síndromes de cola de caballo). Ante una lumbalgia sin signos de etiología grave, no se recomienda la realización de pruebas complementarias y el tratamiento sería conservador (reposo relativo, analgesia-antiinflamatorios y relajantes musculares, valorando evolución en dos semanas). En caso de persistencia del dolor de más de un mes precisaría de valoración por especialista y realización de pruebas diagnósticas (laboratorio o pruebas de imagen) y tratamientos específicos.

2 . **HERNIA DISCAL LUMBAR:** este trastorno es una causa frecuente de dolor crónico o recidivante de la zona lumbar y las piernas. Afecta ante todo a los niveles L4-L5 y L5-S1. La causa de lesión del disco suele ser desconocida; el riesgo es mayor en las personas con sobrepeso. La hernia discal es poco frecuente antes de los 20 años y es rara en los anillos fibróticos del anciano. Los factores genéticos intervienen a veces como elementos de predisposición para la degeneración discal en algunos pacientes.

   2.1. **Clínica:** se manifiesta como lumbociatalgia, es decir, dolor lumbar irradiado hacia la extremidad inferior como "sensación eléctrica" que se acompaña de parestesias en el dermatoma correspondiente y aumenta con las maniobras de Valsalva. Además, se puede observar debilidad, atrofia muscular e hiporreflexia del reflejo osteotendinoso dependiente de cada raíz.

2.2. Exploración: el dolor puede reproducirse con distintas maniobras:

2 .2 .1 Lassègue: signo de la elevación de la pierna en extensión (decúbito supino): en radiculopatías L5-S1 (nervio ciático).
2 .2 .2 Bragard: igual que Lasègue, pero con dorsiflexión pasiva del pie.
2 .2 .3 Signo invertido de la elevación de la pierna en extensión (en decúbito prono): radiculopatías L2-L4 (nervio femoral).

TABLA 24 . EXPLORACIÓN DE LAS RAÍCES NERVIOSAS DEL PLEXO LUMBOSACRO

	L1-L2	L2-L3	L3-L4	L4-L5	L5-S1
Raíz afectada	L2	L3	L4	L5	S1
Reflejo alterado	ninguno	Patelar (variable)	Patelar	ninguno	Aquileo
Déficit motor	• Psoas (flexión cadera)	• Psoas y cuadriceps: flexión cadera • extensión rodilla	• Cuádriceps: extensión rodilla, flexión de cadera y aducción	• Peroneos, tibial anterior: dorsiflexión del pie, eversión del pie, abducción de cadera, extensión del dedo gordo	• Flexores plantares, Flexor 1º dedo, Gemelos, Glúteo mayor: • Flexión plantar del pie
Déficit sensitivo	• Cara anterior muslo	• Cara antero-medial del muslo y rodilla	• Cara antero-lateral del muslo y/o anterior • Maléolo medial de la pierna • Cara medial del pie y rodilla	• Cara posterolateral del muslo y anterolateral de la pierna • Dorso del pie hasta 1er dedo	• Maléolo externo • Planta y borde lateral del pie hasta 5º dedo

Fuente: Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

2.3. Tratamiento: en primer lugar, se considera un tratamiento médico conservador y en caso de no resultar eficaz, o existir la presencia de lesión radicular importante se procederá a tratamiento quirúrgico (hemilaminectomía con discectomía).

2.4. Síndrome de la cola de caballo: es un síndrome producido por la afectación de las raíces lumbares bajas y sacras bilaterales originando síntomas sensitivos (anestesia en silla de montar), motores, radiculares y disfunción de esfínteres. Se suele producir con hernias lumbares centrales voluminosas.

3 . **ESTENOSIS DEL CANAL LUMBAR:** es la reducción de los diámetros del canal vertebral que produce una compresión o compromiso vascular de la médula espinal o de las raíces de la cola de caballo.

3.1. Etiología: por reducción congénita del diámetro del canal vertebral asociado en ocasiones a causas adquiridas como espondilosis, espondilolistesis.
3.2. Clínica: claudicación intermitente neurógena de la marcha (dolor asociado a entumecimiento y parestesias que se desencadena con la marcha).
3.3. Diagnóstico diferencial: debe hacerse un diagnóstico diferencial con la claudicación isquémica.
3.4. Tratamiento: médico o quirúrgico (laminectomía) si existe mielopatía o radiculopatía.

TABLA 25 . DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE CLAUDICACIÓN NEURÓGENA Y CLAUDICACIÓN ISQUÉMICA

	Provocación del dolor	Alivio del dolor	Síntomas asociados	Signos exploratorios
Claudicación isquémica	Sólo la marcha Distancia fija y casi siempre que anda	Inmediato al parar (aunque siga de pie)	Calambre muscular	Soplos Disminución de pulso Trastornos tróficos de la piel
Claudicación neurógena	Marcha y de pie Distancia variable	Lento, al sentarse o inclinarse	Parestesias, flojedad, incontinencia	Alteraciones sensitivas, motoras o de los reflejos

Fuente: Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

4 . **HERNIAS CERVICALES:** la hernia del disco cervical son causa frecuente de dolor o disestesias en cuello, hombro, brazo o mano. Son menos frecuentes que las lumbares y su localización más frecuente son a nivel de C5-C6 y C6-C7. La extensión y rotación lateral del cuello angostan el agujero intervertebral ipsolateral y pueden producir los síntomas radiculares (signo de Spurling). En la tabla 26 se reseñan los perfiles típicos que acompañan a las lesiones de las distintas raíces específicas.

TABLA 26 . EXPLORACIÓN DE LAS RAÍCES NERVIOSAS CERVICALES

	C4-C5	C5-C6	C6-C7	C7-C8
Raíz afectada	C5	C6	C7	C8
Reflejo alterado	Bicipital	Bicipital. Estilorradial (+espec)	Tricipital	Tricipital (a veces)

TABLA 26 . EXPLORACIÓN DE LAS RAÍCES NERVIOSAS CERVICALES (cont.)

	C4-C5	C5-C6	C6-C7	C7-C8
Déficit motor	• Deltoides. Supra e infraespinoso (separación y flexión del hombro)	• Bíceps (flexión del codo) • Supinador largo	• Tríceps (extensión del codo) • Extensor muñeca y dedos	• Flexión dedos • Musculatura intrínseca de la mano
Déficit sensitivo	• Hombro y cara lateral del brazo	• Cara lateral del antebrazo hasta 1º y 2º dedos	• Cara dorsal de MS hasta 3º y borde radial del 4º dedo	• 5º dedo y cara cubital del 4º. • Cara medial del antebrazo

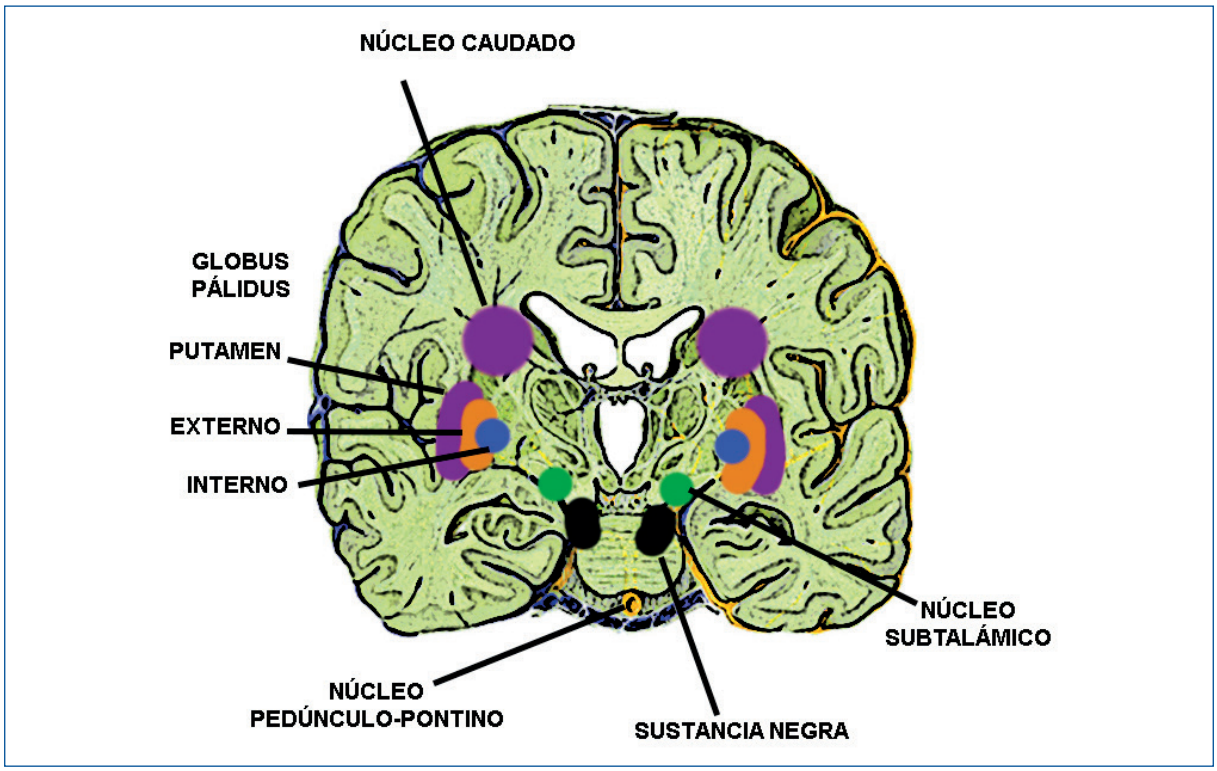
Fuente: Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

1.9. TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

1.9.1. INTRODUCCIÓN

Los trastornos del movimiento tienen su sustrato patológico principalmente en los ganglios de la base (Figura 25).

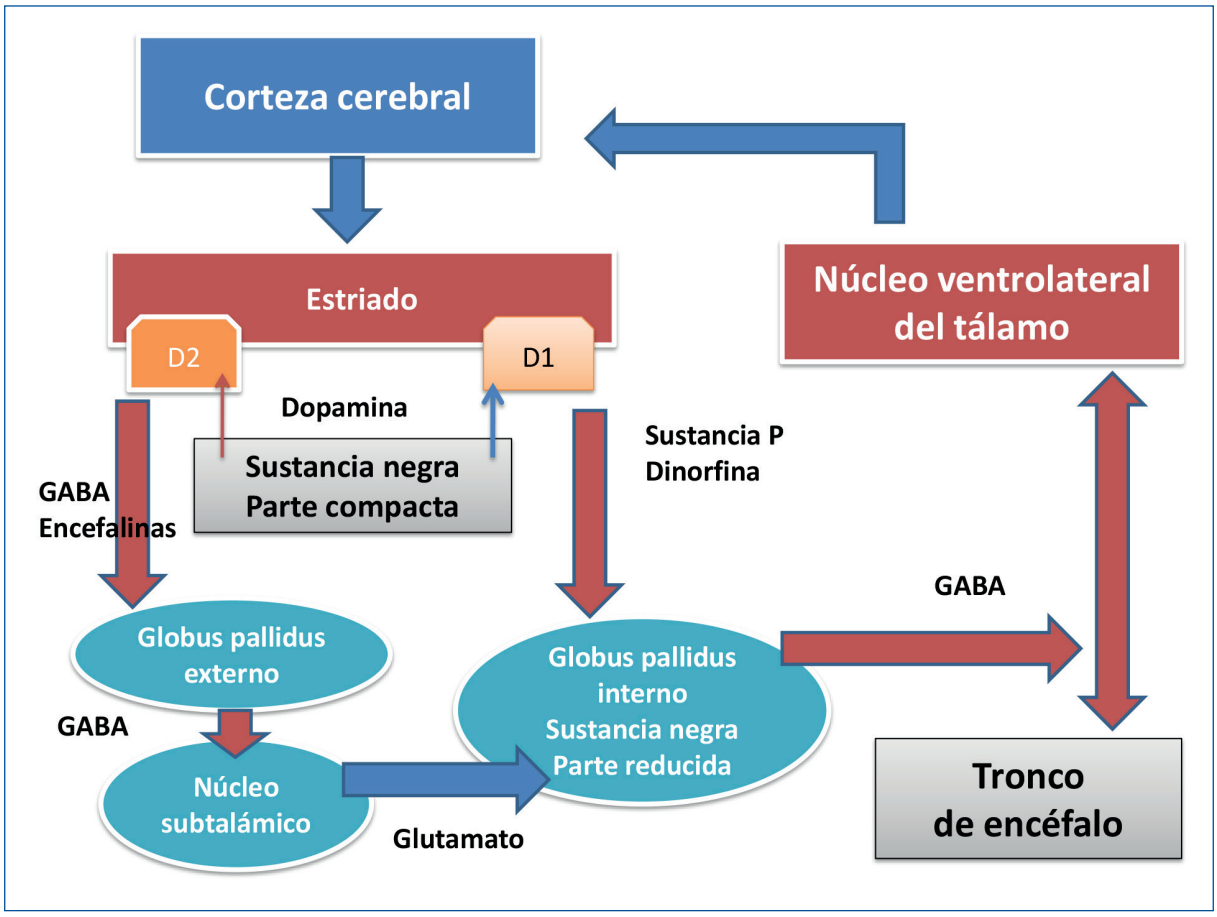
FIGURA 25 . GANGLIOS DE LA BASE



Fuente: Ilustración Enfero Carulo. Modificado de Pérez-Arellano JL. Manual de Patología General Sisinio de Castro. 7ªEd. Barcelona: Elsevier, 2013.

Aunque son núcleos motores, no proyectan directamente sobre la médula espinal, sino que reciben estímulos corticales y proyectan de nuevo hacia la corteza, a través del tálamo, para regular la amplitud y la velocidad de los movimientos y participar en la iniciación de los mismos (Figura 26).

FIGURA 26 . FISIOPATOLOGÍA DE LOS GANGLIOS BASALES



Fuente: Pérez-Arellano JL. Manual de Patología General Sisinio de Castro. 7ªEd. Barcelona: Elsevier, 2013.

No es posible identificar un tipo específico de movimiento producido por los ganglios basales, pero sí puede establecerse una correlación entre lesiones de estos y la clínica asociada. Así, por ejemplo, la lesión del núcleo subtalámico se asocia a hemibalismo y la lesión de la porción compacta de la sustancia negra a parkinsonismo.

Los trastornos del movimiento se dividen en:

1. Hipercinesias (movimiento excesivo): temblor, distonía, corea, atetosis, balismo, mioclonus, acatisia, piernas inquietas.

2. Hipocinesias (pobreza de movimientos): parkinsonismos.

1.9.2. SÍNDROMES HIPERCINÉTICOS

1 . TEMBLOR: son movimientos rítmicos oscilantes como resultado de la contracción alternante o sincrónica de grupos musculares opuestos.

1.1. Clasificación: según sus manifestaciones clínicas, los temblores se dividen en:

1.1.1. Temblor de reposo: se produce en ausencia de actividad muscular voluntaria. Es característico del temblor de la enfermedad de Parkinson.

1.1.2. Temblor de acción: se produce con la contracción muscular voluntaria, y se subdivide en temblor postural y cinético. El primero es provocado con el mantenimiento de una postura y es característico del temblor fisiológico o del temblor esencial. El temblor cinético aparece con cualquier forma de movimiento, y puede ocurrir al inicio (temblor inicial), durante (temblor de transición) o al final del movimiento (temblor intencional) y es característico de la patología cerebelosa o troncoencefálica.

1.2. Tipos de temblor:

1.2.1. Temblor fisiológico exacerbado (8-12 Hz): resulta de un incremento de la actividad periférica betaadrenérgica asociada a un aumento del nivel de catecolaminas circulantes (ansiedad, hipertiroidismo, feocromocitoma, hipoglucemia, cafeína, alcohol…). Se tratan con betabloqueantes.

1.2.2. Temblor esencial: es el trastorno del movimiento más frecuente. Presenta una historia familiar en el 50% de los casos con una herencia AD. Puede comenzar a cualquier edad y persiste durante toda la vida. Es un temblor postural que afecta cualquier parte del cuerpo de forma asimétrica y se acompaña en ocasiones de temblor cinético. No presenta otras alteraciones neurológicas a excepción de rigidez en rueda dentada. Empeora con el estrés y disminuye con la ingesta de alcohol. El diagnóstico es clínico y en el tratamiento se emplea el propanolol o la primidona.

1.2.3. Temblor neuropático: es una de las manifestaciones de la neuropatía periférica, siendo un temblor similar al esencial, aunque puede aparecer un componente de reposo indistinguible del presente en la enfermedad de Parkinson.

1.2.4. Temblor rúbrico, mesencefálico o de Holmes: se produce por lesiones en las proximidades del núcleo rojo. Está presente en reposo, empeora con la postura y llega a ser incontrolado con el movimiento. Suele verse asociado a patología vascular o desmielinizante. El tratamiento es infructuoso.

1.2.5. Temblor cerebeloso: es un temblor cinético que suele asociar signos de afectación cerebelosa (dismetría, ataxia).

1.2.6. Temblor farmacológico: el temblor es un efecto secundario común de un gran número de fármacos (acetilcolina, anticolinesterásicos, agonistas betaadrenergicos, litio, cafeína, valproato…).

2 . DISTONÍAS: son contracciones musculares prolongadas y lentas que dan lugar a posturas anómalas con frecuencia dolorosas. No se suprimen con la voluntad, se atenúan con la

relajación y trucos sensitivos, ceden con el sueño y pueden desencadenarse con ciertas acciones específicas (distonía de acción).

2.1. Clasificación: atendiendo a su distribución anatómica, se clasifican en:

2.1.1. Distonías focales: afectan a una sola parte del cuerpo. Son esporádicas, no progresivas y aparecen en adultos. Suelen ser idiopáticas, aunque pueden ser secundarias a patología vascular, EM, encefalitis…. Entre ellas destacan: la tortícolis espasmódica (la más frecuente), el blefarospasmo, el espasmo hemifacial y el calambre del escribiente.
2.1.2. Distonias segmentarias: afectan a partes contiguas del cuerpo. Incluye el síndrome de Meige (blefarospasmo y distonía oromandibular).
2.1.3. Distonía multifocal: afecta 2 o más partes no contiguas.
2.1.4. Distonías generalizadas: suelen debutar en las primeras décadas de la vida y son de carácter progresivo.

2.2. Tratamiento: El tratamiento es sintomático y los fármacos utilizados son benzodiacepinas, anticolinérgicos y L-Dopa en distonía con fluctuaciones diurnas o asociada a parkinsonismo. La toxina botulínica es el tratamiento de elección de las distonías focales. En los casos con mal control farmacológico se puede realizar tratamiento quirúrgico siendo el sitio diana el globo pálido interno.

3 . **MIOCLONÍAS:** son contracciones musculares bruscas, breves, repetitivas e involuntarias que suelen desencadenarse por un estímulo sensorial. Pueden ser: corticales, subcorticales, espinales o periféricas.

4 . **ASTERIXIS:** pérdida súbita del tono postural, que puede repetirse más o menos rítmicamente (no es un temblor). Se observa silencio eléctrico en el electromiograma. Puede ser unilateral (síndrome talámico) o bilateral (encefalopatías metabólicas como la hepática, hipercápnica o urémica).

5 . **TICS:** son movimientos estereotipados y repetitivos, que se desencadenan en situaciones de estrés y que pueden suprimirse voluntariamente. Los tics pueden ser "simples", con movimiento sólo de un grupo muscular (p.ej. parpadeo) o "complejos" con compromiso coordinado de múltiples grupos musculares (p. ej. sacudida de la cabeza, ecopraxia...).

5.1. Síndrome de Gilles de la Tourette: Es la forma más frecuente y grave de tics múltiples. La etiopatogenia es desconocida, aunque se cree que es un trastorno genético, pero todavía no se ha identificado el gen específico. Comienza antes de los 21 años con múltiples tics, acompañados de coprolalia, ecolalia y copromimia. Se asocia a trastorno obsesivo-compulsivo. El tratamiento es sintomático con neurolépticos o clonidina.

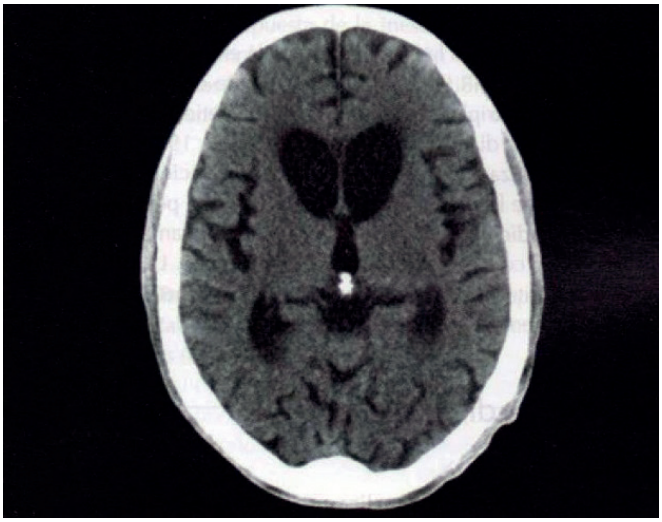
6 . **COREA:** movimientos rápidos, arrítmicos e irregulares que pueden afectar a nivel distal o proximal. Aparecen en lesión contralateral de núcleo caudado. Podemos encontrar distintos síndromes coreicos entre los que destacan:

6.1. Enfermedad de Huntington: es la forma más común de corea hereditario. La herencia es AD (cromosoma 4) con anticipación genética (expansión de trinucleótido CAG). Un 50% de probabilidades de heredar el gen y aparece más precozmente en hijos que en sus progenitores. La clínica debuta a los 30-40 años, con evolución a muerte en 10-25 años siendo la causa más frecuente la neumonía por aspiración. Se caracteriza por la triada de trastornos del movimiento (generalmente corea), deterioro cognitivo de perfil subcortical y alteraciones psiquiátricas y del comportamiento (depresión, apatía, aislamiento, trastorno obsesivo-compulsivo, incluso psicosis).

El diagnóstico se basa en un cuadro clínico típico acompañándose de una historia familiar positiva. Existe un test genético diagnóstico (>40 repeticiones de CAG) que permite el diagnóstico presintomático, pero debe realizarse con ayuda de terapeutas entrenados, ya que los resultados positivos pueden conducir a reacciones depresivas y suicidas. Es característica la atrofia de los núcleos caudados con dilatación selectiva de las astas frontales de los ventrículos laterales en las pruebas de neuroimagen (Figura 27).

No existe un tratamiento curativo siendo el tratamiento sintomático con neurolépticos (mejoran la corea y los trastornos del comportamiento).

FIGURA 27 . AC CRANEAL: ATROFIA DE LA CABEZA DEL NÚCLEO CAUDADO CON DILATACIÓN DEL ASTA FRONTAL DE LOS VENTRÍCULOS LATERALES EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE HUNTINGTON



Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

6.2. Corea de Sydenham ("baile de San Vito"): afecta a niños de 5-15 años y es secundaria a fiebre reumática. Su curso es benigno y no precisa tratamiento.

6.3. Neurodegeneración con acumulación de hierro en el cerebro (conocida anteriormente como Enfermedad de Hallervorden-Spatz): Se hereda con carácter AR. Comienzo precoz. Acúmulo de hierro en ganglios basales (globo pálido, sustancia negra y núcleo rojo). La clínica consiste en coreoatetosis, parkinsonismo y demencia. En RM es característico el "signo del ojo del tigre". No hay tratamiento.

6.4. **Neuroacantocitosis:** trastorno autosómico recesivo progresivo que se caracteriza por corea y alteraciones eritrocíticas en el frotis de sangre periférica (acantocitos). La corea se acompaña de comportamiento de automutilación, distonía, tics convulsiones y polineuropatía.
6.5. **Coreas medicamentosas:** tras tratamiento crónico con neurolépticos (discinesias tardías) o levodopa, fenitoína, antidepresivos tricíclicos o anticonceptivos orales.
6.6. **Enfermedad de Wilson** (degeneración hepato-lenticular).

7 . **ATETOSIS:** movimiento lento de retorcimiento, distal. Aparece frecuentemente en lesiones de los ganglios basales perinatales (parálisis cerebral infantil).

8 . **HEMIBALISMO:** movimiento repentino y violento de lanzamiento de una extremidad, habitualmente el brazo (musculatura proximal del hemicuerpo contralateral al núcleo lesionado). La causa más frecuente es una lesión a nivel del núcleo subtalámico de Luys.

9 . **ACATISIA:** consiste en inquietud motora con necesidad de moverse que se alivia con el movimiento. En la enfermedad de Parkinson y otros trastornos de movimiento es inducido por fármacos (bloqueadores dopaminérgicos, como los neurolépticos).

10 .**SÍNDROME DE LAS PIERNAS INQUIETAS:** trastorno crónico frecuente, generalmente familiar (AD) consistente en la necesidad imperiosa de moverse, por la percepción de sensaciones desagradables que suben por las piernas, sobre todo cuando están relajados. Los pacientes presentan problemas para conciliar el sueño. Puede asociarse a déficit de hierro, embarazo, neuropatía urémica o diabética, amiloidosis primaria o neoplasias.

1.9.3. SÍNDROMES HIPOCINÉTICOS

1 .ENFERMEDAD DE PARKINSON: es el síndrome parkinsoniano más común (75%). Afecta más frecuentemente a varones, con una edad media de comienzo de 55 años. Sólo un 5-10% debuta antes de los 40 años. Su prevalencia es ampliamente variable en función de la edad y el área geográfica siendo alrededor del 1% en personas mayores de 55 años.

1.1. **Etiopatogenia:** desconocida, probablemente multifactorial: factores genéticos (incidencia familiar del 1-2%), ambientales (MPTP, menor frecuencia en fumadores), traumatismos…
1.2. **Neuroanatomía:** en la Enfermedad de Parkinson hay una pérdida de neuronas en la sustancia negra (porción compacta) que provocan una pérdida de dopamina en el estriado. También pueden afectarse otros núcleos como el locus coeruleus, globo pálido y putamen. Los síntomas no aparecen hasta que se pierden el 80% de las neuronas nigroestriadas. El marcador histológico más característico (no patognomónico) son los cuerpos de Lewy (gránulos de inclusión intracitoplasmáticos de las neuronas de los ganglios basales).
1.3. **Clínica:** el cuadro clínico se caracteriza por:

1.3.1. Temblor de reposo (4-6 Hz): forma de presentación más frecuente. De predominio en manos ("en cuenta de monedas") y al inicio es típicamente asimétrico. Puede coexistir con un temblor de acción.

1.3.2. Rigidez "en rueda dentada": incremento de la resistencia a la movilización pasiva que predomina en la musculatura flexora.
1.3.3. Bradicinesia o acinesia: lentitud de los movimientos voluntarios asociados a disminución de los movimientos automáticos (inexpresividad facial, disminución del parpadeo, lenguaje monótono e hipófono, disminución del braceo al andar, micrografía, dificultad para girarse en la cama...).
1.3.4. Inestabilidad postural: se caen fácilmente tras mínimo empujón.
1.3.5. Otros:

- Freezing (dificultad en comenzar la marcha): marcha a pasos cortos, inclinados hacia delante, sin mover los brazos e inestable. A veces marcha festinante: inclinados hacia delante, con una velocidad cada vez mayor, persiguiendo su centro de gravedad.
- Disfunción autonómica: sialorrea, estreñimiento, incontinencia miccional, disartria, hipersudoración y tendencia a la hipotensión.
- Alteraciones psiquátricas: depresión y alteración del sueño (fases iniciales) y en un 25% demencia (fases avanzadas).

1.4. Diagnóstico: el diagnóstico se puede establecer con cierta confianza en los pacientes que presentan por lo menos dos de los tres signos cardinales: temblor de reposo, rigidez y bradicinesia.

1.5. Tratamiento: el objetivo del tratamiento en la enfermedad de Parkinson estriba en mantener la función y la calidad de vida y evitar las complicaciones inducidas por los medicamentos.

1.5.1. Levodopa (L-Dopa): sigue siendo el tratamiento más eficaz, y es especialmente útil en el tratamiento para la bradicinesia y rigidez. Se debe instaurar tratamiento con levodopa en cuanto la clínica lo requiera. Se administra en combinación con un inhibidor periférico de la Dopa-descarboxilasa (carbidopa y benserazida) que disminuye los efectos secundarios de la L-Dopa como náuseas, vómitos e hipotensión postural. Los dos tipos principales de complicaciones motoras asociadas a la utilización a largo plazo de levodopa en pacientes con enfermedad de Parkinson son las fluctuaciones motoras y la discinesias.
1.5.2. Inhibidores de la COMT (entacapona/tolcapona): se administra junto a la levodopa e intensifican los efectos de la levodopa al bloquear su degradación enzimática y de la dopamina. Se prefiere la entacapona por no presentar las reacciones adversas en hígado y hematológicas de la tolcapona.
1.5.3. Agonistas dopaminérgicos: los fármacos disponibles en la actualidad incluyen el ropirinol, pramipexol y rotigotina. Se usan en monoterapia si la afectación es moderada y asociados a levodopa en fases avanzadas. Los efectos secudarios de los agonistas son náusea, hipotensión postural, síntomas psiquiátricos, sedación diurna y a veces ataques del sueño. Otro agonista dopaminérgico es la apomorfina inyectable por vía subcutánea como "terapia de rescate".
1.5.4. Fármacos anticolinérgicos (trihexifenidilo y biperideno): en pacientes jóvenes con predominio de temblor. Se deben evitar en mayores por sus efectos secundarios (problemas de memoria y síndrome confusional).

1.5.5. Amantadina: el mecanismo de acción se desconoce, pero se cree que tiene propiedades anticolinérgicas y dopaminomiméticas. Se utiliza en para reducir las discinesias inducidas por la levodopa.
1.5.6. IMAO-B (Selegilina o deprenil, rasagilina y safinamida): disminuyen el catabolismo de la dopamina. Se utilizan como fármacos únicos iniciales o como complemento a las presentaciones de carbidopa/levodopa. No se ha corroborado la posibilidad adicional de que sean neuroprotectores.
1.5.7. Infusores de apomorfina y Duodopa®: están indicados para los pacientes que estando con el mejor tratamiento oral optimizado, presentan complicaciones motoras. Evitan la estimulación pulsátil de los receptores.
1.5.8. Tratamiento quirúrgico: debe plantearse en pacientes jóvenes, con sintomatología incapacitante, que no responden a la medicación o que presentan intolerancia a la misma. En la actualidad la diana preferida es el núcleo subtalámico bilateral con estimulación cerebral profunda. Estas técnicas mejoran de forma notable la calidad de vida de los enfermos.

2 . ATROFIA DE MÚLTIPLES SISTEMAS (AMS):

Con este nombre se han agrupado un conjunto de enfermedades que antes se consideraban de forma independiente, según los síntomas que predominaban (degeneración estrionígrica (parkinsonismo), atrofia olivopontocerebelosa (ataxia) y síndrome de Shy-Drager (trastornos autonómicos). La edad promedio de inicio es de 50 años y la supervivencia media de 6-9 años. Las manifestaciones clínicas son muy variables y pueden comenzar con cualquiera de los signos clínicos:

- Parkinsonismo: bradicinesia, rigidez, trastornos posturales. A diferencia de la enfermedad de Parkinson, el inicio es simétrico con gran afectación de los reflejos posturales, el temblor es poco frecuente y hay mala respuesta a L-Dopa.
- Signos y síntomas cerebelosos: ataxia de la marcha, habla escandida...
- Afectación piramidal: hiperreflexia, Babinski.
- Afectación autonómica: hipotensión, incontinencia...

El fenotipo clínico de la AMS se puede dividir en dos grandes categorías que han sido llamadas AMSp (parkinsonismo sobresaliente desde el inicio) y AMSc (afectación cerebelosa en el inicio).

El dato anatomopatológico distintivo unificador es la presencia de inclusiones positivas para sinucleína alfa situadas en diversas regiones del cerebro.

En cuanto al tratamiento, en las primeras etapas de la enfermedad, las manifestaciones parkinsonianas pueden responder a los fármacos dopaminérgicos, aunque se deben utilizar con precaución por su tendencia a provocar hipotensión ortostática.

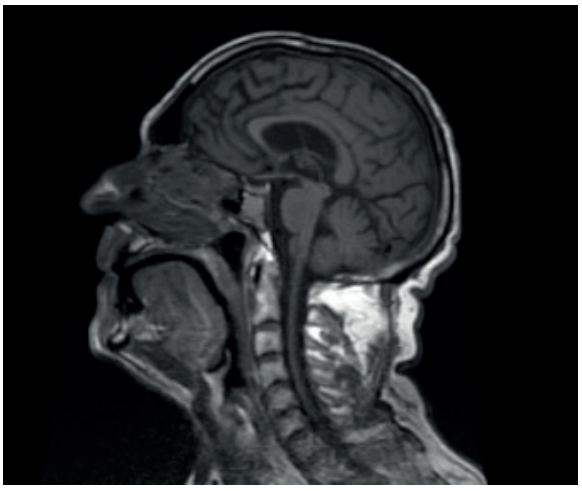
3 . PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA (Enf de Steele-Richardson-Olzewski):

Se trata de un trastorno neurodegenerativo esporádico de causa desconocida que tiene relación con alteraciones en la proteína tau. Se presenta durante el sexto a séptimo decenios de

vida y avanza con mayor rapidez que la enfermedad de Parkinson, con muerte a los 5-10 años. Se caracteriza por parkinsonismo rígido acinético con escaso temblor e inestabilidad postural con frecuentes caídas (sobre todo hacia atrás), síncopes, distonía en cuello en retrocollis (típico) y/o párpados (blefarospasmo), síndrome pseudobulbar, parálisis supranuclear de la mirada vertical y demencia subcortical.

Las imágenes de resonancia magnética del cerebro revelan atrofia del mesencéfalo (Figura 28). Aunque puede existir cierta respuesta a la levodopa y otros antiparkinsonianos en las primeras etapas de la enfermedad, el tratamiento en general no es muy eficaz.

FIGURA 28 . RM CEREBRAL (CORTE SAGITAL): ATRÓFIA MESENCEFÁLICA O "SIGNO DEL COLIBRÍ" EN PACIENTE CON PSP



Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

4 . DEGENERACIÓN CORTICOBASAL:

Es una taupatía esporádica, poco común que comienza de forma insidiosa en el sexto o séptimo decenio de la vida con grados variables de apraxia progresiva asimétrica, rigidez, distonía, bradicinesia y sacudidas mioclónicas. Es característico el fenómeno de "miembro extraño" (movimientos involuntarios de intención de una mano o extremidad). Generalmente los pacientes presentan una demencia frontotemporal o afasia progresiva y asocian signos sensoriales corticales asimétricos (grafestesia y astereognosia). Las imágenes de resonancia revelan pérdida cortical focal en la zona superior de los lóbulos frontal y parietal contralateral. El tratamiento en su mayor parte es ineficaz.

5 . OTROS PARKINSONISMOS:

5.1. Parkinsonismo inducido por fármacos (neurolépticos, antagonistas del calcio, carbonato de litio y antieméticos): Mayor riesgo en mujeres y edad avanzada. Es la causa más frecuente de parkinsonismo, y siempre se debe descartar antes de realizar un diagnóstico de enfermedad de Parkinson. Se presenta como un parkinsonismo bilateral, con bradicinesia o temblor.

5.2. Parkinsonismo tóxico: MPTP (1-metil-4 fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina: tóxico en heroína), monóxido de carbono, manganeso o metanol.
5.3. Parkisnonismo vascular: se presentan con un síndrome asimétrico-rígido con pasos cortos y sin temblor. La mayoría presenta otros signos como afectación de motoneurona superior, parálisis pseudobubar o demencia.
5.4. Parkinsonismo post-encefalítico .

1.10. DEMENCIAS

MEMORIA: capacidad del cerebro de registrar, almacenar y recordar información.

El sistema colinérgico desempeña un papel importante en la memoria.

1 . Tipos de memoria:

TABLA 27 . TIPOS DE MEMORIA Y EXPLORACIÓN

Tipo de memoria	Duración	Prueba /ejemplo	Otras características	Localización cerebral
Inmediata, o de trabajo	30 segundos	Series de dígitos	Depende de la atención. Se altera en estados confusionales agudos, pero no en síndromes amnésicos	Córtex frontal. No depende del sistema límbico
Reciente o a corto plazo	Minutos hasta semanas	Recordar 3 palabras a los 3-5 minutos		Sistema límbico
Remota o a largo plazo	Meses-años	Hechos biográficos		Sistema límbico y córtex asociativo

Fuente: Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

La pérdida total o parcial de la memoria recibe el nombre de AMNESIA:

- Amnesia anterógrada: incapacidad de retener nuevos conocimientos. Rellenan las lagunas con información inventada (fabulación).
- Amnesia retrógrada: dificultad de recordar sucesos pasados (gradiente de Ribbot: los sucesos recientes son más vulnerables que los remotos).

2 . **Amnesia global transitoria:** síndrome caracterizado por una amnesia anterógrada severa de inicio brusco que se observa en pacientes de edad media o avanzada. También se acompaña de amnesia retrógrada parcheada. El paciente realiza preguntas de forma reiterada sobre su situación, localización, etc. pero, no existe pérdida de la identidad personal, ni alteración de la conciencia ni otra focalidad neurológica. El episodio dura menos de 24 h y el paciente a las pocas horas recupera su capacidad de retener nueva información, quedando sólo un periodo amnésico limitado al episodio. La patogenia es desconocida, pero se cree que puede estar relacionada con migraña, insuficiencia vascular transitoria, o una crisis parcial compleja. Las exploraciones complementarias son normales. El pronóstico es bueno y raramente recidiva. No precisan tratamiento.

1.10.1. DEMENCIA

Deterioro crónico de las funciones mentales superiores que interfiere con las actividades sociolaborales del individuo. Son adquiridas (a diferencia del retraso mental) y no hay alteración de la conciencia o atención (a diferencia del síndrome confusional). Según los criterios de la DSM-IV además de la alteración de la memoria debe incluir una o más de las siguientes alteraciones cognitivas: afasia, apraxia, agnosia y alteración de la función ejecutiva.

1 . **Etiología:**

- Enfermedad de Alzheimer (50-90%).
- Infartos cerebrales múltiples (5-10%).
- Alcohol (5-10%).
- Trastornos metabólicos: hipotiroidismo, déficit vit. B12, otros déficits vitamínicos, uremia, hepatopatía crónica...
- Hematoma subdural crónico.
- Tumores.
- Hidrocefalia normotensiva.
- Otras enfermedades degenerativas: Parkinson, Huntington, Parálisis Supranuclear Progresiva, Pick.
- Infecciones: VIH, sífilis, Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

2 . **Tipos de demencia:**

TABLA 28 . TIPOS DE DEMENCIA

	Corticales	Subcorticales	Axiales
Localización	• Corteza de lóbulos frontales, parietales y temporales • Hipocampo	• Núcleos de la base	• Sistema límbico
Clínica	• Afasia • Aprasia • Agnosia • Acalculia	• Retardo psicomotor • Mov. anormales • Disartria • Alt. posturales • Depresión	• Déficit memoria reciente • Desorientación

TABLA 28 . TIPOS DE DEMENCIA (cont.)

	Corticales	Subcorticales	Axiales
Ejemplos	• Alzheimer • Pick • Creutzfeldt-Jakob • Meningoencefalitis • Hipoxia	• Huntington • Parkinson y Parkinson plus • Wilson • VIH	• Wernicke-Korsakoff • Encefalitis herpética

Fuente: Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

A pesar de que la mayoría de las demencias son irreversibles y no tienen tratamiento, salvo el sintomático, es importante identificar aquellas que son potencialmente tratables.

TABLA 29 . ETIOLOGÍAS DE LAS DEMENCIAS (DEMENCIAS TRATABLES Y NO TRATABLES)

No tratables e irreversibles (70%)	Tratables	
	Reversibles (10%)	Irreversibles (10%)
• Enfermedades degenerativas: Alzheimer, Pick, Parkinson, Huntington • Enfermedades infecciosas: VIH, Creutzfeldt-Jakob • Otras: EM, Demencia dialítica	• Demencia de origen endocrino-metabólico, carencial o tóxico • Enfermedades inflamatorias e infecciosas: Sífilis, Meningitis, Encefalitis, Vasculitis (LES) • Procesos intracraneales: Tumores, Hematoma subdural, Hidrocefalia normotensiva • Depresión (pseudodemencias: 10%)	• Demencias vasculares • Demencias postraumáticas • Demencia alcohólica

Fuente: Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

1.10.2. ENFERMEDAD DE ALZHEIMER (EA)

1 . **Epidemiología:** es la causa más frecuente de demencia en Occidente. La mayoría de los pacientes inicia los síntomas de la enfermedad a partir de los 65 años, aunque un debut temprano, antes de los 40 años, también puede ocurrir especialmente en aquellos casos afectados de una forma hereditaria de la enfermedad. La prevalencia de la enfermedad se dobla cada cinco años a partir de los 60, de forma que afecta a un 1% de los pacientes a los 60 años, a un 2% de a los 65 años, y un 4% a los 70 años.

2 . **Anatomía patológica:** se caracteriza por una degeneración progresiva y selectiva de poblaciones neuronales en el córtex entorrinal, hipocampo, cortezas de asociación temporal, frontal y parietal, núcleos subcorticales y núcleos del tronco (*locus coeruleus* y núcleos del rafe). No se afectan las cortezas primarias motoras y sensitivas, los ganglios basales ni el cerebelo.

A nivel macroscópico, la pérdida de neuronas se traduce en una atrofia generalizada, más grave en los lóbulos temporales, que se acompaña de dilatación secundaria del sistema ventricular. Histológicamente, pueden encontrarse madejas o ovillos neurofibrilares compuestos por pares de filamentos helicoidales, y en donde es posible identificar dos proteínas: la proteína τ en estado de hiperfosforilación y la ubiquitina.

El dato más característico de la demencia de Alzheimer son las placas de amieloide (placas seniles o neuríticas) que contienen fragmentos neuronales degenerados, rodeados por una densa estructura de material amieloide compuesto básicamente por proteína β-amieloide.

Tanto los ovillos neurofibrilares como las placas seniles no son patognomónicas de EA pudiéndose encontrar en otras formas de demencia o incluso en cerebros de pacientes ancianos sanos, aunque en menor número. Suelen encontrarse preferentemente en hipocampo y lóbulo temporal.

Respecto a las alteraciones de neurotransmisores se objetiva una pérdida de acetilcolina cortical y de la colina-acetil-transferasa por pérdida de neuronas colinérgicas del núcleo basal de Meynert que proyectan hacia el córtex.

3 . **Genética de la EA y factores de riesgo:** aunque la edad es el principal factor de riego para el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer, aproximadamente en un 25% de los casos la historia clínica revela antecedentes familiares. La enfermedad de Alzheimer se hereda en un 5-10% de los casos con carácter autosómico dominante y, en algunos casos, con una edad de debut precoz (4ª-5ª década).

3.1. Se han implicado tres locus cromosómicos cuyas mutaciones se han asociado a EA de inicio precoz:

- Gen de la proteína precursora amiloide en el cromosoma 21 (explica la alta prevalencia de EA en enfermos con síndrome de Down, trisomía 21).
- Gen de la presenilina 1 en el cromosoma 14. Es el locus más frecuentemente implicado en los casos de Alzheimer de inicio precoz (70%).
- Gen de la presenilina 2 en el cromosoma 1, con una incidencia muy baja.

En todos los casos, las mutaciones conducen a un incremento en la producción de β-amieloide (particularmente la forma de 42 aminoácidos), que se deposita formando las placas seniles.

3.2. Entre los factores de riesgo asociados a EA esporádica son:

- Vulnerabilidad genética: la presencia del alelo E4 de la apolipoproteína E (cromosoma 19) confiere vulnerabilidad para desarrollar la EA sin tener una asociación obligatoria con la misma.
- Edad: la incidencia y prevalencia se duplica cada cinco años a partir de los 60 años.

- Sexo: más frecuente en mujeres.
- Historia de traumatismo craneal previo.

4 . Clínica: la enfermedad cursa en tres fases: inicial o ligera, intermedia o moderada y avanzada o grave. Cada una de ellas dura habitualmente unos 3 años.

4.1. En la **fase inicial**, el síntoma centinela es la pérdida de memoria episódica, verbal y de la capacidad tanto para aprender datos nuevos como para recordar el material recientemente aprendido. Aparecen dificultades de atención, de resolución de problemas, del uso de palabras, de la orientación visoespacial (pérdidas en la calle) y de la realización de actos de manera secuenciada. El enfermo no acierta a decir la fecha del día o a reconocer el lugar en que se encuentra. Pierde espontaneidad y muestra excesiva pasividad. Puede ser consciente de los síntomas o presentar anosognosia. En general, durante meses conserva una buena fachada social, de manera que un observador casual puede no advertir déficit alguno.

4.2. En la **fase intermedia o moderada** se agravan los trastornos de memoria y se acentúan los problemas de lenguaje. Puede aparecer depresión, ansiedad, agitación, agresividad, insomnio, desinhibición sexual y otros síntomas psiquiátricos (alucinaciones visuales, ideas delirantes, falsos reconocimientos). El enfermo ya no usa apropiadamente el dinero o el teléfono; si conduce un automóvil hay riesgo de accidentes, pierde las habilidades culinarias y de manejo de los electrodomésticos; habla con las personas que ve en la pantalla de la televisión o con su imagen en el espejo y comienza a hacerse parcialmente dependiente de un cuidador para asearse, vestirse o salir de paseo.

4.3. Finalmente, en la **fase avanzada o grave** empeoran las dificultades para entender el lenguaje, leer o escribir. El paciente va perdiendo progresivamente el habla. Se acentúan los síntomas conductuales y psicóticos. La dependencia se va haciendo total para lo más básico (aseo, vestido y comida) y se pierde el control esfinteriano vesical y anal. En el estado final, el paciente pierde la motilidad, se ve confinado a la cama, adopta una postura fetal y muere por infecciones respiratorias, urinarias o de las úlceras de decúbito. La vida emocional de estos enfermos, incluso en la fase grave, se mantiene en un nivel rudimentario y no es raro que tengan destellos de lucidez.

5 . Diagnóstico: los pasos para un buen diagnóstico incluyen: recoger con esmero la anamnesis al propio paciente y a la persona que vive con él, y realizar minuciosamente una exploración general y neurológica, con examen breve del estado mental. El más usado es el Mini-Mental State Examination (MMSE) (Tabla 2). Si la puntuación es de 28 (sobre un máximo de 30), es necesaria una evaluación neuropsicológica más extensa.

6 . Pruebas complementarias:

6.1. Evaluación neuropsicológica: es la prueba clínica estándar para caracterizar el déficit cognitivo.

6.2. Análisis de sangre (ionograma, calcio, fóforo, colesterol, triglicéridos, homocisteína, VDRL y VSG): descartan otros posibles procesos. En ocasiones según sospecha se debe ampliar la analítica.

6.3. TAC o RM: sirven para descartar otros procesos. Hay atrofia cortico-subcortical difusa con atrofia del hipocampo.

6.4. Estudios imagenológicos funcionales: indican deficiencia de la circulación e hipometabolismo en la corteza temporoparietal posterior.

6.5. EEG: los trazos EEG son normales o exhiben una lentitud inespecífica.

6.6. LCR: revela cifras normales. La concentración de amieloide Aβ en el LCR disminuye y la de proteínas tau aumenta.

FIGURA 29 . RM CEREBRAL (SECUENCIA T1): ATROFIA CORTICO-SUBCORTICAL DIFUSA CON ATROFIA DEL HIPOCAMPO EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER



Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

Después de una evaluación minuciosa, el diagnóstico clínico de esta enfermedad se confirma en la necropsia en casi 90% de los casos y los diagnósticos erróneos por lo general representan otros cuadros demenciales.

7 . Diagnóstico diferencial: deben descartarse causas tratables de demencia: déficits vitamínicos, hipotiroidismo, hidrocefalia normopresiva, tumores frontales, pseudodemencia depresiva.

8 . Tratamiento: los potenciales objetivos del tratamiento farmacológico son: 1) mejoría cognitiva; 2) enlentecimiento en la progresión; 3) retraso de la aparición de la enfermedad. Actualmente se dispone de medicamentos específicos para paliar los síntomas, al actuar sobre las alteraciones neuroquímicas. Estos son:

8.1. Fármacos inhibidores de la acetilcolinesterasa: mejoran el rendimiento cognitivo, los defectos funcionales y los trastornos de la conducta. Indicados en fase leve-moderada:

8.1.1. Tacrina: primer inhibidor de acetilcolinesterasa utilizado, pero ha sido retirado del mercado por sus efectos adversos en el hígado.

8.1.2. Donezepilo: se administra en una sola dosis diaria y tiene mejor tolerancia que la tacrina, sin alteración de la actividad hepática.
8.1.3. Rivastigmina: inhibidor de la acetilcolinesterasa y de la butirilcolinesterasa, por lo que podría tener un doble mecanismo de acción. Se administra cada 12 horas o en parche subcutáneo. Como efectos secundarios son destacables las alteraciones digestivas y la pérdida de peso.
8.1.4. Galantamina: inhibidor de la acetilcolinesterasa y modulador de los receptores nicotínicos de acetilcolina, con lo que modificaría la transmisión colinérgica por dos vías diferentes. Se administra cada 12 horas y presenta efectos adversos digestivos.

8.2. Memantina: es un antagonista no competitivo de los receptores tipo NMDA (N-Metil-D-Aspartato) para el neurotrasmisor excitador glutamato. Reduce el deterioro clínico en pacientes con enfermedad de Alzheimer de moderada a grave.
8.3. Otros en ensayo: estrógenos, antiinflamatorios, antioxidantes, anticuerpos contra la proteína β-amieloide y factores neurotróficos.

1.10.3. DEMENCIA FRONTOTEMPORAL (ENFERMEDAD DE PICK)

Es un trastorno degenerativo caracterizado por atrofia selectiva de los lóbulos frontal y temporal. Histológicamente se caracteriza por: neuronas de Pick (neuronas tumefactas en lóbulo frontal) y cuerpos de Pick (inclusiones citoplasmáticas en lóbulo temporal).

Afecta a pacientes de mediana edad, siendo una de las demencias más frecuentes entre los pacientes de 45 a 65 años. Se manifiesta como una demencia lentamente progresiva, donde las alteraciones del comportamiento (dificultades en las relaciones sociales, en la emoción y en el insight) y con pérdida de las capacidades ejecutivas y del lenguaje (afasias primarias progresivas) se combinan. El tratamiento es sintomático y no se dispone de medidas que reduzcan la velocidad con que avanza el trastorno o mejoren los síntomas cognitivos.

1.10.4. DEMENCIA POR CUERPOS DE LEWY

Es la tercera causa de demencia en el anciano, después de la EA y de la demencia vascular. El estudio anatomopatológico revela un predominio de cuerpos de Lewy a nivel neocortical. Los pacientes presentan deterioro cognitivo lentamente progresivo de tipo frontosubcortical.

Las fluctuaciones cognitivas son muy frecuentes, con variaciones notables en la atención y el estado de alerta. Las alucinaciones visuales o presenciales son características, así como las alteraciones del sueño REM. Se acompaña habitualmente de un parkinsonismo que, aunque frecuentemente tiene un predominio de la clínica rigido-acinética, con escaso temblor y mala respuesta a la L-Dopa, que puede ser indiferenciable de la Enfermedad de Parkinson. Es frecuente la elevada susceptibilidad a los neurolépticos, con empeoramiento motor y cognitivo con su uso.

1.10.5. DEMENCIA VASCULAR

La demencia de las enfermedades cerebrovasculares se divide en dos tipos:

1. **Encefalopatía arteriosclerótica subcortical o enfermedad de Binswanger:** afectación difusa de la sustancia blanca (demencia subcortical). Se asocia a HTA y aterosclerosis. Es típica la leucoaraiosis (áreas hipodensas en la TAC e hiperintensas en RM).

2. **Encefalopatía multi-infarto:** demencia por infartos múltiples (afecta áreas corticales y subcorticales). Hay que sospecharla si el inicio es brusco y se objetivan signos de focalidad neurológica.

1.11. ALTERACIONES DE LA COORDINACIÓN Y EL EQUILIBRIO

1.11.1. ATAXIA CEREBELOSA

Consiste en la dificultad de coordinar movimientos sin que exista un déficit motor ni una clara alteración del tono muscular. Se produce por alteraciones del cerebelo o de sus conexiones.

Se manifiesta por una marcha con aumento de la base de sustentación, pasos desiguales y tambaleo irregular. La incoordinación de los movimientos se manifiesta como dismetría, disdiadococinesia (dificultad para realizar movimientos alternantes rápidos) y alteraciones en el control de la posición e hipotonía. Además, suele producir disartria que se caracteriza por un habla temblorosa, con cambios en el tono y en el volumen, con arrastre de las sílabas. También aparecen alteraciones oculomotoras como nistagmus y alteraciones en los movimientos de persecución.

ETIOLOGÍA: en el paciente con ataxia, la velocidad de aparición y las características de estos síntomas cerebelosos son importantes para determinar los posibles diagnósticos diferenciables.

TABLA 30 . ETIOLOGÍA DE LA ATAXIA CEREBELOSA

Signos simétricos y progresivos			Signos cerebelosos focales y unilaterales		
Aguda	**Subaguda**	**Crónica**	**Aguda**	**Subaguda**	**Crónica**
Intoxicación (Alcohol; Litio; Fenitoína; Barbitúricos) Cerebelitis viral aguda Síndrome postinfeccioso	Intoxicación (gasolina; pegamento; mercurio) Déficit de B1 y B12 Enfermedad de Lyme	Síndrome paraneoplásico Hipotiroidismo Enfermedades hereditarias Tabes dorsal Síndrome de Ac. Contra gliadina	ACV Abscesos	Neoplasias Enfermedades desmielinizantes Leucoencefalopatia multifocal progresiva (LMP)	Gliosis Síndromes congénitos (Dandy-Walker o Arnold-Chiari)

Fuente: Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

CLASIFICACIÓN: las ataxias se clasifican fundamentalmente en hereditarias y adquiridas. En este capítulo nos centraremos fundamentalmente en las ataxias hereditarias.

1.11.2. ATAXIAS HEREDITARIAS

Son un grupo complejo de enfermedades, muchas de las cuales están genéticamente determinadas.

1 . **Ataxias congénitas:** los síndromes atáxicos congénitos son raros (en torno al 1%) y heterogéneos. Incluyen síndromes malformativos y degenerativos. Se presentan con retraso en el desarrollo motor, ataxia, espasticidad y oligofrenia.

2 . **Ataxias hereditarias Autosómicas dominantes (AHAD):**

2 . **Introducción:** la neurogenética de las AHAD ha crecido de forma exponencial en los últimos años, y ya se conocen más de 30 subtipos diferentes, que generalmente se conocen con las siglas SCA (del inglés spinocerebellar ataxia) seguidas de un número. Algunas pueden tener nombre propio como la SCA 3 también llamada enfermedad de Machado-Joseph.
Las ataxias dominantes son relativamente frecuentes, su prevalencia se estima en 1 a 3 casos por cada 100.000, y se distribuyen de forma desigual según el país estudiado.

2.2. **Genética:** la genética de las ataxias dominantes parecía sencilla hasta hace unos años, pero en la actualidad se conocen al menos tres categorías genéticas diferentes:

- Las más típicas obedecen a una expansión de la repetición CAG (SCA 1, 2, 3, 6, 7, 17 y DRPLA), son las llamadas enfermedades relacionadas con poliglutamina. En general, hay una correlación inversa entre la expansión de la mutación y el comienzo de la enfermedad (a mayor expansión la edad de inicio disminuye).
- Otra categoría incluye mecanismo de expansión de repeticiones fuera de la región codificante del gen, es el caso de las SCA 8, 10 y 12.
- Finalmente, algunas ataxias dominantes se relacionan con mutaciones convencionales de genes específicos: SCA 5, 13, 14 y 27.

2.3. **Clínica:** la mayoría comparten rasgos clínicos comunes (síndrome cerebeloso), pero hay rasgos propios de cada enfermedad.

Algunas ataxias se consideran puras como la SCA 6, pero la mayoría de ataxias asocian otros síntomas extracerebelosos. Las alteraciones oculomotoras son frecuentes en la SCA 1, 2 y 3. La retinopatía es bastante característica de la SCA 7. Puede haber discinesias, corea y ocasionalmente síndrome parkinsoniano (la SCA 2 puede ser casi indistinguible de una enfermedad de Parkinson). La SCA 3 (Enfermedad de Machado-Joseph) merece mención especial por su prevalencia y su frecuente asociación a espasticidad (a veces la clínica recuerda a la paraparesia espástica) y a diversas discinesias incluyendo parkinsonismo y corea. La DRPLA (del inglés atrofia dentado-rubro-pálido-luisiana) es otro ejemplo de ataxia dominante con clínica cerebelosa y extracerebelosa, que incluye corea, crisis comiciales y deterioro cognitivo; en realidad, se parece más a la enfermedad de Huntington (EH) que a una ataxia típica. La SCA

17, como la DRPLA, puede manifestarse con un cuadro extrapiramidal y cognitivo que recuerda en gran medida a la EH.

2.4. Diagnóstico:

2.4.1. Estudio genético: la principal investigación conlleva el hallazgo de la mutación subyacente. El diagnóstico genético está disponible para parte de las SCAs. Es importante explicar a la familia las implicaciones que conlleva, para el paciente y para otros familiares, un estudio genético positivo, así como realizar un buen consejo genético.

2.4.2. RM: la neuroimagen es útil para excluir ataxias secundarias a esclerosis múltiple, enfermedad cerebrovascular o tumores. Aunque la RM ayuda en el diagnóstico, no es fundamental y puede ser normal en los primeros años.

2.4.3. EMG-ENG: los estudios neurofisiológicos valen para mostrar la expansión de la enfermedad a sistemas no cerebelosos. La mayoría de los subtipos de SCA muestra afectación del sistema nervioso periférico.

2.4.4. Las alteraciones en potenciales evocados visuales, auditivos, y somatosensoriales son comunes en SCA e incluyen pérdida de amplitudes y aumento de latencia.

2.5. Tratamiento: las ataxias dominantes son enfermedades progresivas, incurables, y no existen terapias modificantes de la enfermedad disponibles. Se debe proporcionar terapia del lenguaje para la disartria y la disfagia; terapia ocupacional, que incluya adaptación del hogar a la condición del paciente, fisioterapia y evaluación de medidas y dispositivos para ayudar a la deambulación; ortesis pie-tobillo en aquellos pacientes con neuropatía. Así como la prevención de complicaciones secundarias.

3 . Ataxias hereditarias Autosómicas Recesivas (AHAR):

3.1. Ataxia de Friedreich (AF): esta es la forma más frecuente de ataxia hereditaria y representa la mitad de todas las ataxias hereditarias. Se debe a una mutación (expansión de un triplete GAA) de un gen del cromosoma 9, que codifica la proteína Frataxina (proteína mitocondrial cuya disfunción produce alteración funcional de las mitocondrias). A nivel anatomopatológico se produce una atrofia de la médula espinal por atrofia de los cordones posteriores y de los corticoespinales, sin apenas atrofia cerebelosa. La clínica suele comenzar por debajo de los 20 años con una inestabilidad de la marcha, a la que se asocia una escoliosis importante, y una debilidad con reflejos miotáticos ausentes por la neuropatía sensitivo-motora severa que padecen. También asocian miocardiopatía hipertrófica que suele ser asintomática. El diagnóstico se realiza con el estudio genético. No hay tratamiento efectivo, pero se ha ensayado la coenzima Q10 para la miocardiopatía.

3.2. Ataxia asociada a déficit de vitamina E: clínicamente es muy parecida a la anterior, pero tiene tratamiento eficaz con Vitamina E, por lo que es imprescindible realizar los niveles de vitamina E en toda ataxia.

3.3. **Abetalipoproteinemia o Síndrome de Bassen-Kornzweig:** clínica similar a la AF con malabsorción, hipocolesterolemia, acantocitosis y retinitis pigmentaria por un déficit de vitaminas liposolubles (especialmente la Vitamina E).
3.4. **Enfermedad de Refsum:** clínica de ataxia con sordera neurosensorial, retinitis pigmentosa e ictiosis. Se debe a un cúmulo de ácido fitánico en neuronas mielinizadas y su restricción en la dieta consigue detener en parte el proceso.
3.5. **Xantomatosis cerebrotendinosa:** clínica similar a la AF con xantomas en tendones (Aquiles) y cataratas. Hay un déficit de la enzima esterol 27 hidroxilasa, con un déficit en la síntesis del ácido quenodeoxicólico, y se desvía el metabolismo del colesterol hacia la producción de colestanol sérico, que está elevado y se deposita en varios tejidos como el cerebro. El tratamiento con ácido quenodeoxicólico es eficaz.
3.6. **Ataxia telangiectasia:** se debe a una mutación de un gen de una proteína quinasa relacionada con la reparación del ADN. Clínica precoz antes de los 3 años, con ataxia de la marcha, apraxia ocular y telangiectasias oculares y auriculares, y movimientos anormales (distonía). No tiene tratamiento eficaz.

4 . **Ataxias hereditarias episódicas:** se conocen dos grandes síndromes de ataxia episódica (AE) (tipos 1 y 2) y herencia AD que actualmente se incluyen dentro de las "canalopatías". Las AE tienen una semiología común que comprende una combinación variable de debilidad, ataxia y mioquimias. La permeabilidad iónica alterada afecta a los mecanismos de señales intracelulares y precipita los episodios paroxísticos.

5 . **Otras ataxias hereditarias:** existen ataxias ligadas al cromosoma X, de las cuales la más conocida es el complejo "Síndrome de X frágil" con temblor, ataxia y parkinsonismo.

Hay otras enfermedades mitocondriales hereditarias como el "MELAS", "MERRF" y el "Síndrome de Leigh" que pueden tener ataxia en su clínica.

1.12. ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

1.12.1. INTRODUCCIÓN

El término *neuropatía periférica* describe los trastornos de los nervios periféricos, incluidos los nervios radiculares dorsales y ventrales; ganglios de la raíz dorsal; plexo braquial o lumbosacro; pares craneales (excepto el I y II) y otros nervios sensitivos, motores, autónomos o mixtos. La neuropatía periférica tiene una frecuencia aproximada de 2 a 8% en los adultos y ésta aumenta con la edad.

La evaluación comienza con un interrogatorio dirigido hacia la evolución de la enfermedad, los síntomas, las enfermedades que predisponen a la neuropatía (diabetes mellitus, conjuntivopatías, deficiencias nutricionales), las exposiciones tóxicas (fármacos o ambientales) y los antecedentes familiares. La exploración física valora la función de las fibras sensitivas pequeñas (dolor y temperatura), fibras sensitivas grandes (vibración, propiocepción, cambios en los reflejos) y nervios motores (debilidad). La distribución de los cambios sensitivos, motores y

reflejos determina si la neuropatía es simétrica o asimétrica. Los estudios de electrodiagnóstico ayudan a clasificar a la neuropatía en una de las tres categorías principales: axónica, desmielinizante o neuronal. Posteriormente se llevan a cabo análisis específicos con base en los resultados del interrogatorio, la exploración física y los estudios electrodiagnósticos. Aproximadamente en el 75% de las neuropatías es posible identificar una causa de fondo.

1.12.2. CONCEPTOS

Polineuropatía: procesos de instauración gradual, que afectan a múltiples troncos nerviosos y que se caracterizan por ser simétricos y generalizados, con afectación preferentemente distal.

1. **Mononeuropatía múltiple:** es una afectación simultánea o secuencial de troncos nerviosos individuales no contiguos, con evolución de días o años. A veces presentan carácter confluente, con difícil diagnóstico diferencial con las polineuropatías.

2. **Mononeuropatía:** son afectaciones focales de un único tronco nervioso. Generalmente se producen por compresión, traumatismos o causas vasculares.

3. **Polirradiculopatía:** trastorno del SNP localizado en las raíces medulares.

4. **Plexopatía:** afección de nervios múltiples en un plexo (braquial o lumbar). Las causas más frecuentes son traumatismo directo en plexo, costilla cervical, infiltración, radioterapia, idiopáticas, hemorragia retroperitoneal.

1.12.3. MONONEUROPATÍAS

TABLA 31 . MONONEUROPATÍAS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

	Cadera-muslo	Pierna-pie	Etiología	Clínica
Glúteo superior	• Glúteo menor y mediano • Tensor de la fascia lata			• Debilidad para separar el muslo • Marcha de Tredelemburg
Glúteo inferior	• Glúteo mayor			• Debilidad extensión de la cadera (subir escaleras…)
Crural o femoral	• Iliaco • Psoas • Cuádriceps • Crural			• No puede extender rodilla • ↓Flexión cadera • Desaparece reflejo patelar

TABLA 31 . MONONEUROPATÍAS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR (cont.)

	Cadera-muslo	Pierna-pie	Etiología	Clínica
Obturador	• Aductores • Recto interno			• No puede aproximar el muslo, cruzar piernas
Ciático	• M de cara posterior muslo		• Luxación posterior de la cabeza del fémur	• Parálisis m. cara posterior muslo, aproximadores y flexores de rodilla y pierna • Anestesia pierna y pie
Tibial (CPI)		• Cara posterior • Planta del pie	• Compresión (sdr. del túnel tarsiano)	• Incapacidad de andar de puntillas
Peroneo Común (CPE)		• Cara antero-externa • Dorso del pie	• Fracturas de la cabeza del peroné	• Incapacidad de andar de talones • Marcha equina o en estepaje

Fuente: Adaptado de Bradley WG; Daroff RB, Fenichel GM; Jankovic J. Neurología clínica. 5ª Ed. Barcelona: Elsevier, 2010.

TABLA 32 . MONONEUROPATÍAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

	Radial	Mediano	Cubital
Antebrazo	Supinadores Extensores 1º, 2º radiales Cubital posterior Separador largo del pulgar	Pronadores Flexor común superficial de los dedos y profundo del 2º y 3º Flexor largo del pulgar Palmar mayor y menor	Flexor común profundo de los dedos (4º y 5º) Cubital anterior
Mano (m intrínsecos)		Lumbricales 2º y 3º Supinador corto, flexor corto (fascículo superficial) y oponente del pulgar	Lumbricales 4º y 5º Interóseos Aproximador, flexor corto del pulgar (fascículo profundo) Hipotenares (palmar cutáneo, aproximador, flexor corto y oponente del 5º)

TABLA 32 . MONONEUROPATÍAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR (cont.)

	Radial	Mediano	Cubital
Etiología (traumatismo o compresión)	Fracturas o compresión del nervio a nivel del surco estiloradial del húmero (parálisis del "sábado noche")	Lesiones en cara interna del brazo, codo, antebrazo o muñeca (sdr. túnel carpiano por tenosinovitis, luxación del semilunar, fractura de Colles)	Lesiones del codo (sdr. epitrócleo-olecraniano) o muñeca (sdr. Guyón)
Clínica	Anestesia dorso primer espacio Parálisis supinadora-extensora Mano péndula	Anestesia del borde externo de la mano Parálisis pronato-flexora del antebrazo y de la oposición del pulgar Dificultad para la prehensión Atrofia de la eminencia tenar Mano de predicador o de simio	Anestesia borde interno de la mano Atrofia eminencia hipotenar y de todos los interóseos con "garra cubital"

Fuente: Adaptado de Bradley WG; Daroff RB, Fenichel GM; Jankovic J. Neurología clínica. 5ª Ed. Barcelona: Elsevier, 2010.

1.12.4. MONONEUROPATÍAS MÚLTIPLES

Es la afección secuencial y asimétrica de múltiples nervios periféricos no contiguos. Un tercio de los casos son desmielinizantes, y el resto son de carácter axonal.

En el 50% de las formas axonales se detecta una patogenia vasculítica. Entre las vasculitis, la panarteritis nodosa es la etiología más frecuente.

Otras causas son las afecciones del tejido conjuntivo (artritis reumatoide, lupus y enfermedad mixta del tejido conjuntivo), crioglobulinemia, Sjögren, Wegener, etc. Son también causa de mononeuritis múltiple: lepra, VIH, sarcoidosis, amiloidosis y diabetes. Sobre una población no seleccionada, la diabetes es la causa más frecuente de mononeuritis múltiple.

1.12.5. POLINEUROPATÍAS

1 . CLASIFICACIÓN:

- Polineuropatías asociadas a enfermedades sistémicas.
- Polineuropatías asociadas a fármacos y tóxicos.

- Polineuropatías desmielinizantes inflamatorias.

  – Aguda o Síndrome de Guillain-Barré.
  – Crónica.

- Polineuropatías hereditarias con defecto metabólico conocido.
- Polineuropatías determinadas genéticamente (neuropatías sensitivomotoras hereditarias).
- Neuropatías asociadas a infección por VIH.

2 . NEUROPATÍA DIABÉTICA: la DM es la causa más prevalente de neuropatía periférica. Presente en el 4% de los diabéticos en el momento del diagnóstico, en el 15% a los 20 años y en el 50% a los 30 años. Afecta a ambos sexos y a todo tipo de diabetes.

2.1. Etiopatogenia: el factor principal es la hiperglucemia y la duración de la enfermedad.

2.2. Clínica: pueden presentar distintos tipos de afectación nerviosa:

2.2.1. Simétrica:

- Polineuropatía distal de predominio sensitivo: es la forma más frecuente. Se manifiesta con adormecimiento persistente y hormigueo distal muy molesto con empeoramiento nocturno. En ocasiones cambios tróficos con úlceras y articulaciones neuropáticas. La debilidad muscular es leve.
- Neuropatía autónoma: disfunción pupilar y lagrimal, trastorno de la sudación, diarrea nocturna, atonía del tubo digestivo y vejiga, impotencia, hipotensión postural.
- Neuropatía motora proximal (también llamada "amiotrofia diabética"): afectación de nervio crural y ciático. Produce una debilidad en los músculos proximales de las extremidades inferiores, con amiotrofia que se recupera en meses.

2.2.2. Asimétrica:

- Mononeuropatía craneal: parálisis aisladas del III (la más frecuente) o del VI par, se recupera en semanas-meses.
- Neuropatía troncal: Afectación aguda y dolorosa unilateral de uno o más nervios torácicos. El tratamiento es con amitriptilina.
- Neuropatía por atrapamiento (síndrome del túnel del carpo, neuropatía cubital en el codo, neuropatía del peroneo en la cabeza del peroné y meralgia parestésica).

3 . NEUROPATÍAS TÓXICAS:

La mayor parte de las neuropatías toxicas corresponden a degeneraciones axónicas distales de evolución gradual. Las causas son diversas y comprenden fármacos, metales pesados

y sustancias industriales y ambientales. Los antineoplásicos y los antirretrovíricos son fármacos implicados con mayor frecuencia, aunque los medicamentos que se venden sin prescripción (sobre todo la piridoxina) también pueden causar neuropatía. Casi siempre se advierte una relación temporal entre la introducción de la sustancia tóxica y el comienzo de la neuropatía, al igual que una relación dosis-respuesta.

TABLA 33 . AGENTES CAUSALES DE NEUROPATÍA TÓXICA

Agentes	Medicamentos
Antimicrobianos	Cloranfenicol, nitrofurantoína, fluoroquinolonas, metronidazol
Antimicóticos	Isoniacida, etambutol, itraconazol, voriconazol
Antiretrovirales	Alcitabina, didanosisna, estavudina, lamivudina
Fármacos cardiovasculares	Amiodarona, hidralazina, estatinas
Quimioterapia	Alcaloide vinca, taxanos, cisplatino, carboplatino, Talidomida
Inmunosupresores	Colchicina, cloroquina
Otros	Piridoxina (vitamina B6)

Fuente: Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

Véase, además, el apartado 2 .3 .1 de este cuad no (neurotóxicos laborales) .

4 . POLINEUROPATÍAS DESMIELINIZANTES INFLAMATORIAS:

4.1. SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ (SGB): polineuropatía desmielinizante aguda, ascendente, arrefléxica, de predominio motor, precedida de parestesias ligeras en manos y pies. No suele haber afectación esfinteriana. Afecta a todas las edades y sexos. Ocurre con una frecuencia aproximada de un caso por millón de personas por mes.

4 .1 .1 Etiología: desconocida pero probablemente de origen autoinmune: 1) Alrededor del 70% de los casos de SGB son precedidos una a tres semanas por un proceso infeccioso agudo, generalmente respiratorio o gastrointestinal. 2) Un 20-30% se objetivan cultivos o serología positivas para *Campylobacter jejuni*. Otras causas son infecciones por virus de la familia herpes, tras intervención quirúrgica, en pacientes con linfoma y con lupus eritematoso sistémico.

4 .1 .2 Clínica: debilidad progresiva que evoluciona de forma más o menos simétrica en días o en una semana, de forma ascendente (comienza por extremidades inferiores, asciende a tronco y posteriormente a extremidades superiores), puede llegar a parálisis motora arrefléxica total con muerte por insuficiencia respiratoria en unos días. Puede haber paresia facial bilateral en el 50% de los casos; otros pares craneales que pueden afectarse son los que inervan la lengua y la musculatura deglutoria, pero no afecta a los oculomotores. A nivel sensitivo puede haber parestesias, pero no existe un déficit de sensibilidad marcado.

4 .1 .3 Variantes: se incluyen las variantes axónicas, que a menudo tienen un cuadro clínico grave, ya sea la Neuropatía axonal motora aguda (AMAN) o neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN). Además, también existen síndromes de Guillain-Barré limitados o regionales. Entre éstos, destaca el síndrome de Miller-Fisher, que consiste en un cuadro ataxia y arreflexia de evolución rápida en las extremidades sin debilidad, junto con oftalmoplejía y que se asocia a anticuerpos contra gangliósidos GQ1b.

4 .1 .4 Diagnóstico: el diagnóstico del SGB es clínico y se debe sospechar ante un cuadro de tetraparesia fláccida y arrefléxica con escasos síntomas sensitivos. Los estudios de laboratorio son útiles para descartar cuadros que se parecen al SGB:

- LCR: Es típica la disociación albúmino-citológica, es decir, aumento de proteínas sin aumento de celularidad (<10 /mm³). Aparece a partir de la 1ª semana y es máxima entre la 2ª y 4ª semanas.
- Estudios neurofisiológicos: el primer signo diagnóstico es la abolición de onda F y posteriormente velocidad de conducción lenta y aumento de las latencias distales con bloqueos de conducción (desmielinización).

4 .1 .5 Diagnóstico diferencial: entre las entidades por incluir en el diagnóstico diferencial están: Parálisis hipopotasémica, Mielitis aguda, Botulismo, Poliomielitis, Porfiria, Difteria, Neuropatías tóxicas (dapsona, talio, nitrofurantoína), Neuroborreliosis o enfermedad de Lyme.
Se debe dudar del diagnóstico si: 1) Fiebre alta al inicio del cuadro; 2) Déficit asimétrico a lo largo de toda la evolución; 3) Comienzo con alteración esfinteriana o persistencia de ésta; 4) Nivel sensitivo claro; y 5) LCR con más de 50 cel/ ml o presencia de polimorfonucleares.

4 .1 . Tratamiento: el tratamiento de los pacientes con SGB debe iniciarse tan pronto como se hay establecido el diagnóstico. Se puede comenzar con dosis elevadas de inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis, dado que ambas medidas tienen eficacia similar (en las dos primeras semanas son útiles para abreviar el plazo de recuperación y mejoran el pronóstico funcional a largo plazo). El tratamiento con corticoides orales o intravenosos no ha demostrado ningún beneficio. En la fase de empeoramiento del SGB, la mayoría de los enfermos requieren vigilancia en una unidad de cuidados intensivos, precisando alrededor de un 30% ventilación asistida.

4 .1 . Pronóstico: aunque la mayoría de pacientes tienen una excelente recuperación funcional (85% recuperación completa o casi completa), hay un 5% de mortalidad y en el 50% queda alguna secuela.

4.2. POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA (PDIC): se diferencia del SGB por su evolución crónica. Esta neuropatía comparte muchas características con el SGB, como elevación de los valores de proteínas en el LCR y alteraciones electrodiagnósticas de desmielinización adquirida. La mayor parte de casos se observan en adultos y el proceso es ligeramente más común en varones. A diferencia de la forma aguda, esta sí responde a los corticoides.

4.3. NEUROPATÍAS HEREDITARIAS:

4 .3 .1 Polineuropatías hereditarias sin base metabólica conocida:

- **HMSN tipo I** (neuropatías sensitivo-motoras hereditarias: HMSN)**:** AD. Forma desmielinizante de Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (tipo 1). Es una neuropatía lentamente progresiva que debuta en la 1ª-2ª década con predominio motor: debilidad y amiotrofia a nivel distal de extremidades inferiores, junto a deformidad de pies (piernas de cigüeña y pies cavos). Es la neuropatía hereditaria más frecuente. En la anatomía patológica es característica la formación de "bulbos de cebolla".
- **HMSN tipo II:** AD. Forma axonal de Enfermedad Charcot-Marie-Tooth (tipo 2). Inicio más tardío.
- **HMSN tipo III o Enfermedad de Dejerine-Sottas:** AR. Polineuropatía sensitivomotora desmielinizante, acompañándose de hipertrofia de los nervios. Inicio durante lactancia o infancia.
- **NHSA o Disautonomía familiar de Riley-Day** (Neuropatía hereditaria sensitivo autonómica: NHSA): AR. Ausencia congénita de neuronas autonómicas en las astas intermediolaterales de la médula y células ganglionares sensoriales.

4 .3 .2 Polineuropatías hereditarias con trastorno metabólico:

- Enfermedad de Refsum: acúmulo de ácido fitánico.
- Enfermedad de Tangier: déficit de HDL, colesterol bajo, triglicéridos altos.
- Enfermedad de Fabry: angioqueratoma corporis diffusum, ligada al cromosoma X.
- Leucodistrofia metacromática: déficit de sulfatasa. Acúmulo de sulfátido.
- Adrenoleucodistrofia.
- Porfirias (AD): Intermitente aguda, variegata y coproporfiria. Se presentan con la triada de neuropatía aguda, síntomas psiquiátricos y molestias abdominales.
- Neuropatías amiloides (familiares o no).

4.4. NEUROPATÍAS ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR VIH:

TABLA 34 . NEUROPATÍAS ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR VIH

Neuropatía por VIH	Síntomas y signos	CD4	Diagnóstico
Polineuropatía simétrica distal	Parestesias dolorosas, pérdida sensitiva distal, ausencia del reflejo del tobillo	> 200	Estudios EDx; Biopsia cutánea
GBS, CIDP	Debilidad progresiva, arreflexia, entumecimiento	< 500; > 50	Estudios EDx

TABLA 34 . NEUROPATÍAS ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR VIH (cont.)

Neuropatía por VIH	Síntomas y signos	CD4	Diagnóstico
Mononeuropatía múltiple (crioglobulinemia, hepatitis C)	Pie péndulo, muñeca péndula, debilidad facial	< 500; > 50	Estudios EDx; Biopsia nervios
Polirradiculopatía por CMV	Paraparesia fláccida, anestesia en silla de montar, retención urinaria	< 50	Estudios EDx; LCR
Herpes zoster, tuberculosis, linfoma	Depende de la causa específica	< 50	Estudios EDx; LCR; Biopsia de nervios
Neuropatía tóxica	Similar a polineuropatía sensitiva diabética	< 500	Eliminar fármaco: estavudina (d4T), didanosina (ddI), Zalcitabina (ddC)

EDx: electrodiagnótico; LCR: líquido cefalorraquídeo, GB: Síndrome de Guillaim-Barré; CIDP: Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica.

Fuente: Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

1.13. ENFERMEDADES DE LA PLACA MOTORA

1.13.1. MIASTENIA GRAVIS

La miastenia gravis (MG) es un trastorno neuromuscular caracterizado por debilidad y fatiga de los músculos esqueléticos. El defecto subyacente es una disminución del número de receptores de acetilcolina (Ach) en la placa neuromuscular, a nivel postsináptico, mediada por autoanticuerpos.

Afecta a personas de cualquier edad, aunque se observan dos picos de incidencia, uno en mujeres en el tercer y cuarto decenio y el otro en varones en el sexto y séptimo decenios. Globalmente afecta más a mujeres (3:2).

1 . **Etiopatogenia:** no se conoce, aunque está demostrado que la patogenia está relacionada con la presencia de anticuerpos circulantes. En más del 85% de los casos, estos anticuerpos reconocen a los receptores nicotínicos de la acetilcolina. Estos anticuerpos actúan de tres maneras: 1) bloquean el receptor de acetilcolina; 2) promueven su endocitosis y posterior destrucción, y 3) activan el depósito de complemento sobre la membrana postsináptica, con la consiguiente destrucción de los receptores y el aplanamiento a largo plazo de

los pliegues del receptor postsináptico. Estos cambios determinan el hecho de que, pese a que la liberación de Ach en la terminación nerviosa en respuesta al potencial de acción es normal, ésta no es capaz de generar contracción muscular.

El timo parece jugar un papel importante en la génesis de la respuesta inmunitaria, dado que es anormal en el 75% de los pacientes (hiperplasia en el 65%, timoma en el 10%). También se ha encontrado en un 10% asociación con otras enfermedades autoinmunes como hipertiroidismo, LES, AR, pénfigo, polimiositis, sarcoidosis.

2 . **Clínica:** cursa con debilidad y fatigabilidad muscular de distribución típica, sin alteración de otras funciones neurológicas.

Presenta las siguientes características:

- Carácter fluctuante de la debilidad con variación a lo largo del día con empeoramiento con el esfuerzo y mejoría tras el sueño.
- Afectación de la musculatura craneal, preferentemente la extraocular con ptosis y diplopía. Puede simular una oftalmoplejía internuclear. Otros síntomas son disartria, disfagia y debilidad de la musculatura cervical. En la mayoría de los pacientes (85%), la debilidad se generaliza a los músculos de los miembros, siendo de carácter proximal y asimétrico, con preservación de los reflejos miotáticos y sin amiotrofias. No hay alteraciones sensitivas, autonómicas, ni pupilares.
- Respuesta clínica a los fármacos colinérgicos (anticolinesterásicos).

Se denomina miastenia ocular a aquella forma en la que únicamente existe debilidad de la musculatura ocular después de dos años del inicio de los síntomas. La miastenia generalizada es la forma en la que existe una afectación de musculatura diferente a la ocular, bien en los miembros, bien bulbar, con o sin afectación ocular.

Se habla de crisis miasténica cuando la debilidad muscular respiratoria produce insuficiencia respiratoria que precisa ventilación asistida o la debilidad bulbar impide la deglución, con necesidad de instaurar una sonda de alimentación por el riesgo de aspiración. Las crisis miasténicas pueden estar provocadas por infecciones intercurrentes u otros trastornos sistémicos acompañantes.

3 . **Diagnóstico:** el diagnóstico de sospecha es clínico (presencia de debilidad y fatiga de distribución típica, sin pérdida de reflejos ni alteración de la sensibilidad ni otras funciones neurológicas).

Para establecer el diagnóstico definitivo, se utilizan las siguientes pruebas complementarias:

3.1. Prueba de la acetilcolinesterasa (Test del Tensilon®): se administra un anticolinesterásico (edrofonio iv) y se observa la mejoría de la clínica de forma transitoria. Hay que tener preparada la atropina por si hay efectos colaterales.

3.2. Anticuerpos:

- Ac. antirreceptores de Ach: prueba más específica, aunque no patognomónica: su presencia es diagnóstica pero su ausencia no excluye el diagnóstico. El nivel de anticuerpos no se relaciona con la gravedad de la enfermedad, pero sí sirven como monitorización de la evolución y respuesta al tratamiento de forma individual.
- Ac. antimúsculo estriado (MuSK): más frecuente en formas con timoma.

3.3. Estudio electrofisiológico:

- Estimulación nerviosa repetitiva a bajas frecuencias (3-5 Hz): produce un decremento progresivo de la amplitud de los potenciales de acción evocados, máxima al 4º-5ª potencial, que para ser significativa debe ser mayor del 10-15% de la amplitud del primer potencial (respuesta decremental).
- Electromiografía de fibra aislada: muestra un incremento del "jitter" o variabilidad del intervalo interpotencial, esto es, la variabilidad en las latencias entre dos fibras musculares pertenecientes a la misma unidad motora.

3.4. TAC/RM torácica: se deben realizar para detectar alteraciones tímicas (hiperplasia o timoma).

3.5. Otros: debe hacerse un estudio de hormonas tiroideas, puesto que puede asociarse hipertiroidismo en un 5% de los pacientes y agravar la debilidad miasténica. Dada la asociación con otros trastornos autoinmunitarios (LES, artritis reumatoide, tiroiditis, vitíligo, pénfigo), se debe solicitar factor reumatoide y anticuerpos antinucleares.

4. Diagnóstico diferencial: en el diagnóstico diferencial de la MG se deben considerar otros trastornos que causen debilidad de la musculatura craneal y somática, incluyendo enfermedades como Eaton-Lambert, neurastenia, hipertiroidismo, botulismo (afectación pupilar), oftalmoplejía externa progresiva, LOE y algunos fármacos: penicilamina, aminoglucósidos, procainamida...

5. Formas clínicas:

5.1. Miastenia neonatal: aparece en el 15% de los hijos de madres miaténicas y se produce por el paso de anticuerpos de la madre miasténica al feto. La clínica se inicia a los 2-3 días tras nacimiento caracterizada por dificultad para la succión, hipotonía generalizada y dificultad respiratoria. Es transitoria y los síntomas desaparecen en pocas semanas.

5.2. Miastenia congénita: agrupa a un conjunto de entidades hereditarias de patogenia no autoinmunitaria (no presentan anticuerpos antirreceptor) caracterizados por distintos trastornos de la unión neuromuscular. Representan el 1% de los casos de miastenia. La clínica comienza en la infancia y progresa lentamente hasta la edad adulta.

6. Tratamiento: hay dos aspectos terapéuticos diferentes: un tratamiento sintomático (anticolinesterásicos) que no actúa sobre la enfermedad y un tratamiento específico o de base de la enfermedad (timectomía, glucocorticoides, inmunosupresores). La práctica

de plamaféresis y la utilización de inmunoglobulinas endovenosas deben considerarse sólo en situaciones graves y transitorias.

6.1. **Fármacos anticolinesterásicos:** son de primera elección. Se usan como tratamiento sintomático, en monoterapia en las formas oculares puras para corregir la ptosis y diplopía y asociados a otros fármacos en las formas generalizadas. Inhiben la destrucción de Ach dentro de la hendidura presináptica, aumentando su disponibilidad. Se utilizan la piridostigmina (oral) o neostigmina (parenteral). Su sobredosis produce efectos muscarínicos como aumento de la debilidad (crisis colinérgica), salivación, náuseas y diarreas.

6.2. **Corticoides:** se utilizan: 1) cuando el tratamiento con anticolinesterásicos no consigue controlar la clínica; 2) para mejorar la fuerza preoperatoria del paciente pretimectomía; 3) cuando no hay remisión tras timectomía; y 4) raramente en la miastenia ocular pura. La mejoría comienza a los meses después de iniciar el tratamiento, y es común el empeoramiento en los primeros días del tratamiento esteroideo.

6.3. **Inmunosupresores** (micofenolato, azatioprina, ciclosporina y tacrólimus): son de 2ª elección y su uso se indica en combinación con los corticoides para reducir las dosis de los mismos. Además, están indicados en aquellos casos que no responden al tratamiento corticoideo, o cuando éstos están contraindicados.

6.4. **Plasmaféresis e inmunoglobulinas iv:** su efecto es rápido, pero de corta duración por lo que se usa para las crisis miasténicas y en la preparación a la timectomía cuando el resto de fármacos no consiguen una buena situación prequirúrgica.

6.5. **Timectomía:** indicada si existe timoma y en todas las formas generalizadas en pacientes entre la pubertad y los 55 años (mejora hasta en el 85% de los pacientes sin timoma y un 35% consiguen remisión sin necesidad de tratamiento). No se ha llegado a un acuerdo sobre si la timectomía se debe recomendar como norma en los niños, en los >55 años y en los pacientes con debilidad limitada a la musculatura ocular.

1.13.2. OTROS SÍNDROMES MIASTÉNICOS

1.13.2.1. Síndrome de Eaton-Lambert

Es un trastorno presináptico de la unión neuromuscular producida por autoanticuerpos contra canales de calcio tipo P/Q (VGCC), que altera la liberación de Ach.

1 . **Clínica:** la debilidad muscular afecta con preferencia a la musculatura proximal de los miembros inferiores, con escasa afectación de la musculatura bulbar, aunque aparece ptosis y diplopía en el 50-70%. Es característica la existencia de un incremento transitorio de la fuerza tras unos segundos de ejercicio voluntario. Los reflejos osteotendinosos están disminuidos o abolidos y cursa con clínica disautonómica como sequedad de boca, impotencia y visión borrosa.

La mayoría asocia carcinoma pulmonar de células pequeñas por lo que ante la sospecha de este proceso está indicada la realización de una radiografía de tórax. También se asocia a otras enfermedades autoinmunes.

2 . **Diagnóstico:** se basa en el estudio neurofisiológico y en las pruebas serológicas.

   2.1. *Estudio electrofisiológico*: la estimulación repetitiva a altas frecuencias (20-30 Hz) produce un aumento del potencial de las respuestas (repuesta incremental).
   2.2. *Pruebas serológicas:* la prueba más sensible para el diagnóstico es la detección de los anticuerpos anticanal de calcio (VGCC) que se encuentran en un 95% de los pacientes.

3 . **Tratamiento:** el tratamiento del trastorno neuromuscular consiste en plasmaféresis e inmunosupresión, igual que en la MG. También pueden ser útiles la 3-4 diaminopiridina y piridiostigmina contra los síntomas. En casos paraneoplásicos, el tratamiento específico del tumor mejora el síndrome.

1.13.2.2. Botulismo

Es un trastorno presináptico producido por la toxina botulínica, que bloquea la liberación de acetilcolina mediada por calcio. Aparece a cualquier edad siendo la más frecuente la del lactante por ingesta de miel. También por conservas o heridas.

1 . **Clínica:** la disfunción gastrointestinal precede al inicio de la clínica neurológica que se caracteriza por:

- Disfunción bulbar: unas 12-48 h tras la ingestión del alimento aparece visión borrosa y diplopía (síntomas iniciales).
- Fallo parasimpático: sequedad de ojos y boca, íleo paralítico, estreñimiento, retención urinaria y midriasis.
- Parálisis descendente simétrica: parálisis de todos los músculos estriados, afectándose 1º los de pares craneales y extendiéndose al resto del organismo. Puede afectar a los músculos respiratorios y llevar a la muerte.
- No produce neuropatías ni afecta al SNC.

2 . **Diagnóstico:** se confirma por el hallazgo de toxina en el suero. El estudio neurofisiológico muestra hallazgos similares al síndrome de Eaton-Lambert, aunque la estimulación repetitiva a altas frecuencias es de menor intensidad.

3 . **Tratamiento:** exige medidas de soporte vital y la administración de la antitoxina equina, aunque esta última no es útil en formas infantiles.

TABLA 35 . CUADRO RESUMEN DE LAS ENFERMEDADES DE PLACA MOTOR

		Miastenia gravis	Sd . Eaton-Lambert	Botulismo
Etiopatogenia		Autoinmune: Ac. anti-Receptores de Ach POSTSINÁPTICO	Ac-anticanal de calcio PRESINÁPTICO	Toxina botulínica que bloquea la liberación de Ach (Cl. Botulinicum) PRESINÁPTICO
Epidemiología		Cualquier edad: 20-30:M 50-60:V Mujeres	40 años Varones	Lactantes Sexo indiferente
Debilidad		Musculatura extraocular (lo + frec) Músculos proximales MMII Asimétrica	Músculos proximales (>EEII) Músculos. extraoculares y bulbares:70%	Afectación precoz de los m. extraoculares y bulbares Parálisis descendente y simétrica
Reflejos		Normales	↓	↓
Pupilas		Normales	Midriasis	Midriasis
Síntomas autonómicos		NO	SÍ (boca seca, impotencia…)	SÍ (déficit parasimpático)
Mejoran		Reposo (sueño) Anticolinesterásicos (Tensilon)	Ejercicio Guanidina	
Empeoran		Ejercicio Estrés, infecciones, embarazo, menstruación, cirugía	Tubocurarina Dexametonio	
EMG:	E. único	Normal (aumento del jitter en fibra única)	↓	↓
	E. Repetida a 2-3 Hz	↓	↓	↓
	E. R.>10 Hz	↓	↑↑	↑
Asociaciones		Alteracion del. timo: 75% (65% hiperplasia folicular, 10% timoma) Enf. autoinmunes (10%)	Ca.pulmonar "oat cell"	
Tratamiento		Sintomático: anticolinesterásico (piridostigmina/ neostigmina) Específico: timectomía, corticoides, plasmaféresis	Tratamiento del tumor subyacente Plasmaféresis Guanidina, aminopiridina	Vigilancia respiratoria Antitoxina

M: mujeres; V: varones. EEII: extremidades inferiores.

Fuente: Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

1.14. MIOPATÍAS

1.14.1. INTRODUCCIÓN

Las miopatías son las enfermedades que afectan los músculos de fibra estriada (esqueléticos) producidos por cambios estructurales o por deficiencia funcional de tales órganos.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de una miopatía incluyen debilidad simétrica proximal en las extremidades (brazos o piernas) con conservación de reflejos y sensibilidad.

En el diagnóstico de una miopatía, en casi todos los pacientes es necesario determinar el valor sérico de enzimas y realizar estudios electrodiagnósticos, como pruebas de detección para diferenciar las enfermedades musculares de las enfermedades de unidad motora. Otras pruebas como estudios de DNA, prueba de ejercicio con el antebrazo o la biopsia muscular sólo se usan para el diagnóstico de tipos específicos de miopatías.

1.14.2. MIOPATÍAS HEREDITARIAS

Dentro de las miopatías hereditarias se encuentran las siguientes: 1) distrofias musculares; 2) miopatías congénitas; 3) miopatías metabólicas; 4) miopatías mitocondriales; y 5) canalopatías.

1 . DISTROFIAS MUSCULARES:

Las distrofias musculares son enfermedades primarias del músculo esquelético, degenerativas (con necrosis en los estudios histológicos), hereditarias y de curso progresivo. Desde que en 1986 se describió la distrofina, una proteína relacionada con la membrana celular, ausente o deficitaria en la enfermedad de Duchenne, se han descrito más de 30 defectos genéticos relacionados con proteínas tanto estructurales como enzimas, que parecen actuar como sustrato de diversas formas de distrofia muscular.

1 .1 Distrofia muscular de Duchenne (DMD): es una enfermedad recesiva ligada al cromosoma X causada por una mutación que codifica la distrofina. La clínica comienza a los 3-5 años con trastornos en la marcha y debilidad muscular progresiva más intensa en musculatura proximal y cuello. Es característica la pseudohipertrofia de pantorrillas debido al reemplazamiento del músculo por grasa y tejido conectivo. En la exploración se objetiva la maniobra de Gowers (el paciente al levantarse del suelo trepa sobre sí mismo). Frecuentemente presentan contracturas musculares, que van provocando escoliosis intensa. Hacia los 12 años, el paciente permanece en silla de ruedas. Y sobre los 16-18 años, los pacientes tienen predisposición a infecciones respiratorias graves que a veces son letales. Otras causas de muerte son aspiraciones o dilatación gástrica aguda. También asocian alteraciones cardíacas y retraso mental leve.
En las pruebas complementarias se objetiva una elevación de CPK sérica (>20 veces), incluso desde el nacimiento, y su valor es fundamental en la detección de portadoras (50% tienen la CPK alta). El EMG muestra hallazgos miopáticos con actividad espontánea y potenciales polifásicos breves de escasa amplitud. La biopsia muscular establece

el diagnóstico definitivo; muestra una ausencia total de distrofina en el músculo. El tratamiento con prednisona puede retrasar la evolución.

1 .2 Distrofia muscular de Becker: es una variante alélica de la DMD, de comienzo más tardío, evolución más benigna y frecuencia menor. La edad de debut es a los 5-15 años, con deambulación mantenida más allá de los 15 años. La expectativa de vida se sitúa en la cuarta y quinta década. En la biopsia se detecta distrofina en escasa cantidad y de menor tamaño.

1 .3 Distrofia miotónica de Steinert: es una enfermedad con herencia autosómica dominante, transmitida a través de un gen anómalo localizado en el brazo largo del cromosoma 19 que codifica la miotonina proteincinasa. El defecto genético es la repetición de un trinucleótido expandido (CTG), por lo que se produce fenómeno de anticipación.

La expresión clínica de la distrofia miotónica varía ampliamente y afecta muchos sistemas además del muscular. La enfermedad debuta en la segunda o tercera década con debilidad facial, flexora del cuello y distal de los miembros y atrofia de la musculatura facial, maseteros y músculo temporal. Es característica la miotonía o dificultad para relajar el músculo tras la contracción que se puede provocar percutiendo en eminencia hipotenar o en lengua (rodete miotónico). También puede asociar: calvicie, trastornos cardíacos (bloqueos), diabetes, cataratas subcapsulares posteriores, atrofia gonadal, déficit intelectual, reducción de la motilidad esofágica y colónica.

La *Distrofia miotónica congénita* es una forma grave de enfermedad que ocurre en aproximadamente en el 25% de los hijos de madres afectas. Se caracteriza por debilidad facial y bulbar intensa, insuficiencia respiratoria y deterioro mental.

El diagnóstico de la distrofia miotónica puede establecerse habitualmente según los datos clínicos. La CPK puede ser normal o levemente elevada. En el EMG son característicos los signos miotónicos (descargas de alta frecuencia producidas por fibras musculares aisladas, de amplitud y frecuencia fluctuantes) y la biopsia muscular muestra atrofia de fibras tipo I con aumento de núcleos centrales (típico).

El tratamiento de elección para la miotonía es la fenitoína. Otros son quinina y procainamida.

1 .4 Distrofia muscular facioescapulohumeral (Distrofia de Landouzy-Dejerine): enfermedad AD que suele iniciarse en la niñez o al principio de la vida adulta con una posible asociación al cromosoma 4. La debilidad facial es la primera manifestación y posteriormente aparece la debilidad de cintura escapular con dificultad para elevar los brazos y aleteo escapular. La CPKes normal o poco elevada, el EMG miopático, y la biopsia muscular de miopatía.

1 .5 Distrofia de cinturas: el síndrome de la distrofia muscular de cinturas (LGMD) engloba más de un trastorno. Suelen manifestarse por debilidad progresiva de los músculos de las cinturas pélvica y escapular. A veces ocurre insuficiencia respiratoria y también miocardiopatías. Se clasifican por su mecanismo de herencia en autosómicas dominantes (LGMD1) o autosómicas recesivas (LGMD2) asignándose letras a las enfermedades por el orden en que se descubren.

1 .6 Distrofia oculofaríngea: enfermedad AD (cromosoma 14). Es una forma de distrofia muscular de aparición tardía (4º-6º decenio). Habitualmente se presenta con ptosis, disfagia o ambas.

2 . MIOPATÍAS CONGÉNITAS:

Son trastornos poco comunes con anormalidades histoquímicas y estructurales específicas en el músculo. Están presentes al nacimiento y su evolución suele ser benigna. El diagnóstico se hará por biopsia.
La clínica es similar en todas ellas presentando hipotonía infantil con anormalidades esqueléticas tipo cifoescoliosis, luxación de caderas o pie cavo y debilidad muscular en cara y miembros. Su curso es escasamente progresivo o no progresivo.
Hay tres formas que pueden aparecer en la vida adulta que son: 1) miopatía central-core (predisposición a desarrollar hipertermia maligna); 2) miopatía por nemalina ("en bastones"); y 3) miopatía miotubular (centronuclear) con presencia de oftalmoplejía externa.

3 . MIOPATÍAS DEL METABOLISMO ENERGÉTICO DEL MÚSCULO:

El músculo esquelético utiliza dos fuentes principales de energía: los ácidos grasos y la glucosa. Las alteraciones en la utilización de la glucosa o de los lípidos pueden asociarse a diferentes presentaciones clínica. Estás varían desde un síndrome doloroso agudo con rabdomiólisis hasta una debilidad muscular progresiva crónica que simula una distrofia.

3.1. Alteración del metabolismo hidrocarbonato:

3.1.1. Enfermedad de McArdle o déficit de miofosforilasa (glucogenosis tipo V): AR. Es característica la intolerancia al ejercicio con calambres musculares y fatiga. Puede llegar a rabdomiólisis, mioglobinuria y fallo renal.
3.1.2. Enfermedad de Pompe o deficiencia de maltasa ácida (glucogenosis tipo II): AR. Forma más severa de glucogenosis. Actualmente existe un tratamiento biológico que consiste en el reemplazo del enzima deficitario.

3.2. Alteración del metabolismo lipídico:

3.2.1. Déficit de carnitina-palmitiltransferasa (CTP): es la causa más común de mioglobinuria recurrente.

4 . MIOPATÍAS MITOCONDRIALES:

Son un grupo heterogéneo de enfermedades con herencia mitocondrial que se caracterizan por la presencia de mitocondrias anormales ("fibras rojo rasgadas") que ocasionan un trastorno de la relajación muscular.

4 .1 Síndrome de Kearns-Sayre: se trata de una enfermedad esporádica, sin historia familiar. Debuta antes de los 20 años, y se caracteriza por oftalmoplejía externa progresiva con defectos en la conducción cardiaca. Hay degeneración retiniana, estatura corta y defectos gonadales.
4 .2 MERRF: es el acrónimo inglés de Epilepsia Mioclónica y Fibras Rojo Rasgadas. Es una miopatía mitocondrial que cursa con crisis comiciales, mioclonías y deterioro intelectual.

4.3. MELAS: es el acrónimo inglés de Miopatía, Encefalopatía, Acidosis Láctica y Stroke (ataque cerebral) o Seizures (convulsiones). Comienza en la infancia y cursa con miopatía, accidentes cerebrovasculares, vómitos secundarios acidosis láctica, crisis comiciales, epilepsia mioclónica y demencia. La muerte sobrevine antes de los 20 años.

5 . CANALOPATÍAS:

La excitabilidad en la membrana muscular es afectada en un grupo de trastornos conocidos como canalopatías o ductopatías. El corazón también puede estar afectado, por lo que resultan complicaciones letales.

TABLA 36 . CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS CANALOPATÍAS

Características	Canal del calcio	Canal del sodio		Canal del potasio
	PP hipopotasiémica	PP hiperpotasiémica	Paramiotonía congénita	Síndrome de Andersen
Herencia	AD	AD	AD	AD
Edad comienzo	Adolescencia	Niñez temprana	Niñez temprana	Niñez temprana
Miotonía	Sí	Sí	Sí	No
Debilidad episódica	Sí	Sí	Sí	Sí
Frecuencia de las crisis de debilidad	Frecuencia diaria a anual	Puede ser de 2-3 al día	Con el frío, por lo común rara	Frecuencia diaria anual
Duración de las crisis de debilidad	2-12 h	Va de 1-2 h hasta más de un día	2-24 h	2-24 h
Valor de potasio sérico durante las crisis	Disminución	Mayor o normal	Por lo común normal	Variable
Efecto de la carga de potasio	Sin cambio	Instensificación de la miotonía para seguir con debilidad	Intensificación de la miotonía	Sin cambio
Efecto del enfriamiento muscular	Sin cambio	Intensificación de la miotonía	Intensificación de la miotonía para seguir con debilidad	Sin cambios
Debilidad fija	Sí	Sí	Sí	Sí

PP, parálisis periódica. AD, autosómica dominante.

Fuente: Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

1.14.3. MIOPATÍAS ADQUIRIDAS

1 . MIOPATÍAS INFLAMATORIAS:

Las miopatías inflamatorias constituyen el grupo más frecuente dentro de las miopatías adquiridas. Se definen por criterios clínicos y por el hallazgo simultáneo en el estudio de la biopsia muscular de necrosis y fenómenos inflamatorios. Algunos de estos cuadros, las miositis de causa conocida (víricas, bacterianas, fúngicas, por parásitos), tienen una causa que los justifica. No obstante, existen otras que no pueden atribuirse a una causa específica, son las miopatías inflamatorias de causa desconocida o idiopática (dermatomiositis, polimiositis y miositis con cuerpos de inclusión).

TABLA 37 . MIOPATÍAS INFLAMATORIAS IDIOPÁTICAS

	DM	PM	MCI
Etiopatogenia	AC endotélico	AC fibras musculares	Desconocida
Biopsia	Infiltrado perimisial y perivascular Atrofia perifascicular	Infiltrado endomisial	Infiltrado endomisial Vacuolas ribeteadas, cuerpos de inclusión
Clínica	Cutánea, muscular, otros	Muscular	Muscular
Tratamiento	Inmunosupresor Paraneoplásico	Inmunosupresor	No respuesta

Fuente: Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

2 . MIOPATÍAS METABÓLICAS Y ENDOCRINAS:

Muchos trastornos endocrinos (hipo-hipertiroidismo, hipo-hiperparatiroidismo, diabetes, trastornos suprarrenales, acromegalia y deficiencia de vit D y E) producen debilidad. No se ha definido bien la causa de la debilidad de estos trastornos.

3 . MIOPATÍAS TÓXICAS:

Los efectos miotóxicos pueden ser consecuencia de la adicción al alcohol y drogas ilícitas como cocaína, heroína y anfetaminas.

4 . MIOPATÍAS POR FÁRMACOS:

Las miopatías por fármacos son relativamente poco comunes en la práctica clínica, con excepción de las causadas por agentes hipocolesterolemiantes y por glucocorticoides. Otras ocurren con menor frecuencia, pero es importante considerarlas en situaciones específicas.

TABLA 38 . FÁRMACOS MIOTÓXICOS

Fármaco	Tipo de miotoxicidad
Estatinas, fibratos, niacinas	Miositis necrosante
Esteroides	Miopatía inducida por esteroides
Zidovudina, ciclosporina A	Miopatías mitocondriales
Cloroquina, amiodarona	Miopatías lisosómicas
D-penicilamina, tiopropina	Miopatías inflamatorias
Colchicina, vincristina	Miopatías antimicrotubulares

Fuente: Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

5 . MIOPATÍA DEL ENFERMO CRÍTICO:

Síndrome clínico caracterizado por el desarrollo subagudo de una tetraparesia fláccida, en pacientes con problemas tanto médicos como quirúrgicos, tales como pacientes asmáticos que requieren ventilación asistida y empleo de glucocorticoides a altas dosis y relajantes musculares, sepsis, politraumatismos graves. Es reversible en semanas o meses.

1.15. ENFERMEDADES DE LA NEURONA MOTORA

1.15.1. INTRODUCCIÓN

Son enfermedades que afectan de forma selectiva los sistemas neuronales que controlan el movimiento voluntario sin afectación de otras vías (se conservan indemnes la sensibilidad, la capacidad cognitiva, la función autonómica y el resto de órganos y sistemas).

1.15.2. ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA (ELA)

1 . **Introducción:** es la forma más frecuente de enfermedad progresiva de motoneurona, siendo su incidencia global del 1-3 casos por cada 100.000 habitantes/año. Suele existir un predominio varones (1,5/1).

Se distinguen fundamentalmente dos formas:

- Esporádica (80-90%): característicamente afecta a pacientes mayores de 50 años.
- ELA familiar (10%): con herencia fundamentalmente autosómica dominante por mutaciones en el gen de SOD (superóxido-dismutasa) del cromosoma 21. La edad de inicio es menor que en las esporádicas y predomina la espasticidad.

2 . **Anatomía patológica:** proceso degenerativo que afecta, en distintos grados a la primera motoneurona (desde el cuerpo en 5ª capa del córtex motor hasta sus axones que forman la vía piramidal) y a la segunda motoneurona (astas anteriores medulares y núcleos del troncoencéfalo).

A veces es posible encontrar pacientes con afectación selectiva de la primera motoneurona (esclerosis lateral primaria), de neuronas de los núcleos troncoencefálicos (parálisis bulbar progresiva) o de segunda motoneurona (atrofia muscular espinal), pero con el tiempo se afectan las dos.

Característicamente, no hay afectación de los núcleos oculomotores ni de las neuronas parasimpática en la médula espinal sacra, que conforman el núcleo de Onuf, y que inervan los esfínteres vesical e intestinal.

3 . **Etiopatogenia:** es desconocida. Entre las distintas hipótesis propuestas, destacan: 1) deficiencia de un factor de crecimiento nervioso; y 2) exceso de glutamato extracelular en el SNC debido a un defecto en la recaptación de glutamato.

4 . **Clínica:** cursa con debilidad muscular lentamente progresiva con signos de afectación de primera y segunda motoneurona:

- 2ª motoneurona (denervación): pérdida de fuerza progresiva, suele comenzar a nivel distal en una extremidad, siendo peor para la extensión. Atrofia progresiva de los músculos. Calambres frecuentes. Fasciculaciones. Si se afecta musculatura bulbar: disartria, disfagia.
- 1ª motoneurona: hiperreflexia, espasticidad. Afectación de vías corticobulbares: síndrome pseudobulbar, con disartria, disfagia y labilidad emocional. Parálisis generalizada progresiva, con disfagia, anartria y disnea.
- No hay alteraciones sensitivas, esfinterianas ni cognitivas. La motilidad ocular está preservada excepto en los casos de parálisis bulbar progresiva de larga evolución.

5 . **Diagnóstico:** descartar otras causas de alteración de motoneurona. En la ELA, la RM es normal o con degeneración walleriana de vía corticoespinal, el LCR es normal y en el EMG aparecen signos de denervación (fasciculaciones y fibrilación).

6 . **Tratamiento:** ningún tratamiento detiene la evolución del cuadro. Actualmente sólo está comercializado el riluzol como tratamiento para esta enfermedad aportando un discreto aumento de la supervivencia. No se conoce con certeza el mecanismo, pero parece que el riluzol puede aplacar la excitotoxicidad al disminuir la liberación de glutamato.

También existen múltiples ensayos clínicos con inmunosupresores, factores tróficos y otros inhibidores del glutamato que no han dado resultados.

7 . **Pronóstico:** la media de supervivencia es de tres años desde el inicio de los síntomas, siendo las complicaciones respiratorias generalmente la causa responsable de la muerte.

1.15.3. ENFERMEDADES DE MOTONEURONA INFERIOR

1. **Atrofia muscular espinobulbar ligada al cromosoma X o Enfermedad de Kennedy:** es un cuadro progresivo de debilidad de la musculatura de las extremidades, que además afecta a la musculatura bulbar. Comienza en la edad adulta y se asocia a ginecomastia e infertilidad (por insensibilidad al receptor androgénico). El defecto molecular subyacente es una expansión de la repetición de un trinucleótido (CAG) del primer exón del gen receptor de los andrógenos, que se encuentra en el cromosoma X.

2. **Atrofia muscular espinal hereditaria (AME):** constituyen una familia de enfermedades de neurona motora inferior selectivas que aparecen en etapas tempranas de la vida con herencia AR.

   Existen varias formas clínicas:

   - **2.1. AME infantil (AME I, Werdnig-Hoffmann**): es la forma de presentación más precoz y que sigue un curso rápidamente fatal, falleciendo en primer año de vida.
   - **2.2. AME infantil crónica (AME II):** se manifiesta más tarde en la infancia y su curso progresa con mucha más lentitud.
   - **2.3. AME juvenil (AME III, Kugelberg-Welander):** inicia al final de la infancia y sigue un curso lento y crónico. Se caracteriza por presentar una debilidad de predominio proximal.

1.15.4. ENFERMEDADES DE MOTONEURONA SUPERIOR

1. **Esclerosis Lateral Primaria:** es una enfermedad extraordinariamente rara que aparece de manera esporádica en adultos de edad media o avanzada. Se caracteriza por pérdida de fuerza y espasticidad progresivas en extremidades, combinada con disartria y disfagia espásticas, por la afectación de las vías cortico-espinales y cortico-bulbares. Su curso es agresivo.

2. **Paraparesia espástica familiar:** se transmite en la mayor parte de las familias con carácter autosómico dominante. Se caracteriza por debilidad y espasticidad progresivas de inicio en zonas distales de extremidades inferiores, de comienzo en 3ª-4ª década de la vida y con una supervivencia larga.

1.16. TUMORES INTRACRANEALES. COMPLICACIONES DEL CÁNCER

1.16.1. TUMORES INTRACRANEALES

1. **Concepto:** los tumores intracraneales comprenden las neoplasias que, de forma primaria o secundaria, afectan a las estructuras intracraneales, nerviosas o no, así como los hamartomas, los granulomas y las malformaciones vasculares.

La incidencia de tumores primitivos intracraneales se sitúa alrededor de 1 a 8 casos por 100.000 habitantes y año. La incidencia presenta un pequeño pico en la infancia, donde los tumores cerebrales son la segunda causa más frecuente de cáncer después de la leucemia, y aumenta de forma progresiva a partir de los 40 años. En la infancia predominan los tumores infratentoriales y de la línea media, sobre todo los gliomas de tronco y cerebelo y meduloblastoma. En la edad adulta, los tumores diagnosticados con mayor frecuencia en vida son el glioblastoma multiforme y el astrocitoma anaplásico, seguidos del meningioma, los tumores de la hipófisis y los neurinomas. En estudios autópsico, el tumor con mayor incidencia es el meningioma. En los casos de gliomas se observa un predominio discreto en los varones, mientras que los meniniomas y neurinomas son más frecuentes en las mujeres.

2 . **Etiología:** la etiología de los tumores intracraneales se desconoce. Algunas enfermedades con base hereditaria, como las facomatosis, el síndrome del carcinoma basal celular nevoide múltiple, la enfermedad de Cowden y las adenomatosis poliendocrinas, presentan una incidencia elevada de tumores intracraneales.

3 . **Clasificación:** en 1979, la OMS propuso una clasificación unificada de los tumores cerebrales, basada fundamentalmente en el tipo celular predominante, realizando una revisión en 2007.

TABLA 39 . CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO . OMS, 2007

Tumores del tejido neuroepitelial	Tumores astrocíticos	Astrocitoma pilocítico Astrocitoma difuso Astrocitoma anaplásico Glioblastoma Gliomatosis cerebro
	Tumores oligodendrogliales	Oligodendroglioma Oligoastrocitoma anaplásico
	Tumores oligoastrocitarios	Oligoastrocitoma Oligoastrocitoma anaplásico
	Tumores ependimarios	Subependimoma Ependimoma mixopapilar Ependimoma Ependimoma anaplásico
	Tumores neuronales o mixtos neurogliales	Gangliocitoma Ganglioglioma Ganglioglioma anaplásico Neurocitoma
	Tumores de la región pineal	Pineocitoma Pineoblastoma
	Tumores embrionarios	Meduloblastoma Tumores neuroectodémicos primitivos del SNC (PNET)

TABLA 39 . CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO . OMS, 2007 (cont.)

Tumores de las vainas nerviosas y meninges	Schwannoma (neurilemoma, neurinoma) Neurofibroma Meningioma Meningioma atípico Meningioma anaplásico Hemangiopericitoma
Tumores de células germinales	Germinoma Tumores mixtos de células germinales
Otros tumores	Craneofaringioma Adenomas de hipófisis Linfomas cerebrales primarios Metástasis cerebrales

Fuente: OMS; 2007.

4 . Clínica: Los tumores intracraneales producen síntomas y signos neurológicos que, clásicamente, se dividen en focales y generales. Estos síntomas varían según la localización del tumor y las características biológicas.

4.1. Los **síntomas focales** incluyen crisis parciales, paresias, afasias, apraxias, agnosias, afección de pares craneales, etc. Estos síntomas focales son producidos por la masa tumoral y también por el edema peritumoral.

4.2. Los **síntomas generales** se atribuyen al aumento de la presión intracraneal. Dichos síntomas además incluyen trastornos mentales, cefaleas de predominio matutino, náuseas y vómitos, mareos, convulsiones y papiledema.

1.16.2. TUMORES INTRACEREBRALES PRIMARIOS

1 . Gliomas:

Los gliomas son las neoplasias cerebrales que derivan de las células gliales. Son los tumores primarios del SNC más frecuentes, especialmente los tumores astrocitarios más agresivos (glioblastoma multiforme).

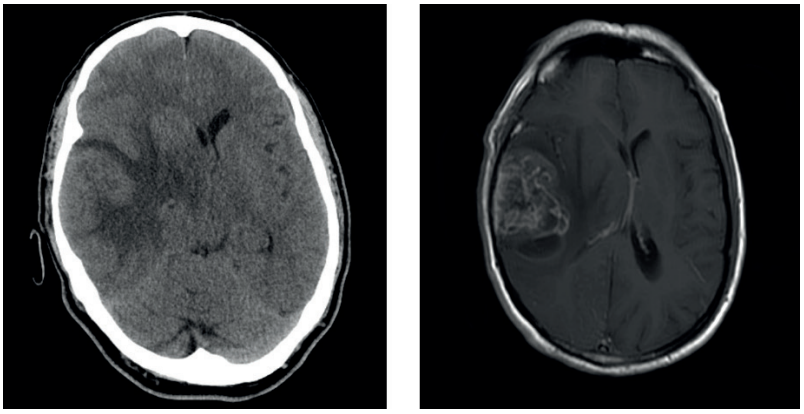
1.1. Astrocitomas: los astrocitomas son tumores derivados de los astrocitos. Constituyen el grupo más numeroso de tumores primarios del SNC. Son neoplasias que expresan proteína gliofibrilar ácida (GFAP).
A nivel histológico se divide en cuatro grados: 1) variantes de pronóstico excelente, 2) astrocitoma, 3) astrocitoma anaplásico, 4) glioblastoma (tumor clínicamente más agresivo). Los signos histológicos que son propios de un estadio más alto son: 1) hipercelularidad; 2) atipias en núcleo y citoplasma; 3) proliferación endotelial; 4) actividad mitótica; y 5) necrosis La proliferación y la necrosis endotelial son elementos que predicen o anticipan un comportamiento agresivo.

Según la clasificación actual de la OMS, se reconocen dos grandes grupos de astrocitomas:

1 .1 .1 Astrocitomas difusos o infiltrantes: los tumores pertenecientes a esta categoría se caracterizan por el carácter local y su capacidad de dispersión hacia lugares lejanos respecto a la localización inicial. Además, tienen la capacidad de degenerar hacia formas más malignas con el paso del tiempo.
Según la OMS, existen tres tipos de astrocitomas difusos:

- Astrocitomas (bajo grado): corresponden a tumores de grado II. Son tumores que tienden a darse en niños y adultos jóvenes (incidencia máxima en la cuarta década), siendo los varones los más afectados. La localización más habitual del tumor son los lóbulos temporal y frontal, y la presentación más frecuente son las crisis epilépticas. En la RM, son tumores que no captan contraste o, si lo hacen, es de forma débil. El tratamiento consiste en cirugía y radioterapia, si bien, en algunas ocasiones se adopta una actitud expectante de seguimiento, sobre todo si afecta a áreas elocuentes; la quimioterapia se reserva para recurrencias tumorales. La mediana de supervivencia se sitúa en torno a 5-10 años.
- Astrocitomas anaplásicos (tumores grado III): a estos tumores junto con el glioblastoma multiforme se les denomina astrocitomas de alto grado. La incidencia máxima de presentación se sitúa en torno a los 40 años y, como los anteriores son más frecuentes en varones y se localizan a nivel frontal y temporal. En la RM, son tumores menos circunscritos que los astrocitomas de grado II y no suelen captar contraste, si bien pueden hacerlo en más ocasiones que estos últimos. El tratamiento consiste en la resección quirúrgica, radioterapia y quimioterapia, ya sea sistémica o local a nivel del lecho quirúrgico (carmustina). La mediana de supervivencia se sitúa entre 2,5 y 3 años.
- Glioblastoma multiforme (tumores grado IV): son los tumores primarios más frecuentes en los adultos. La edad media de presentación se sitúa en torno a los 55 años, y son más frecuentes en los hombres. De manera característica, muestran realce en anillo tras la administración de contraste (Figura 30).
  Al igual que el astrocitoma anaplásico, el tratamiento consiste en cirugía, radioterapia y quimioterapia. A pesar de toda la disponibilidad terapéutica, la mediana de supervivencia es de un año. Por dicha razón, en muchas ocasiones se decide la abstención terapéutica por la posibilidad de dejar secuelas al paciente, sobre todo, si está localizado en áreas elocuentes.

FIGURA 30 . AC CRANEAL SIN CONTRASTE (1) Y RM CEREBRAL CON CONTRASTE (2): GLIOBLASTOMA MULTIFORME . SE OBSERVA LA CAPTACIÓN DE CONTRASTE EN LA RM EN ANILLO



Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

1 .1 .2 Astrocitomas localizados: son tumores que se caracterizan por ser relativamente circunscritos y tener una mínima capacidad de diseminación a través del sistema nervioso. Suelen ser más comunes en niños y en jóvenes adultos. En esta categoría, se incluyen tres tipos de tumores:

- Astrocitoma pilocítico (grado I de la OMS): constituye la neoplasia cerebral más frecuente en los niños, con una incidencia máxima en la segunda década de la vida. Las fibras de Rosenthal constituyen un dato anatomopatológico característico de estos tumores. Se localizan sobre todo a nivel de los hemisferios cerebelosos y en la RM se muestran como una lesión quística con un nódulo captante en su interior. La extirpación quirúrgica total consigue la curación, sin necesidad de terapias complementarias.
- Xantoastrocitoma pleomórfico (grados II y III de la OMS): son tumores que se dan en adultos de unos 20 años y se localizan fundamentalmente a nivel del lóbulo temporal. Clínicamente los pacientes presentan crisis epilépticas. A nivel anatomopatológico se caracterizan por pleomorfismo celular, células cargadas de lípidos y un estroma de reticulina.
- Astrocitoma gigantocelular subependimario (grado I de la OMS): es un tumor que se asocia a la esclerosis tuberosa. Se localiza a nivel de las paredes de los ventrículos laterales.

1.2. Oligodendroglioma: es un tumor derivado de la oligodendroglía y representa entre el 5% y el 7% de los gliomas intracraneales. Predomina en la tercera y cuarta década de la vida. Es un tumor de crecimiento lento que se origina en la sustancia blanca de los hemisferios (50-70% en lóbulo frontal) y tiende a infiltrar la corteza, e incluso, las leptomeninges. Se halla muy vascularizado y a menudo se calcifica (65% de los casos). Histológicamente está formado por células uniformes, de núcleo redondeado y oscuro, rodeado por un halo pálido de citoplasma. Clínicamente se manifiestan con convulsiones (50%), cefaleas y alteraciones del comportamiento. También se presentan síntomas y

signos de hipertensión intracraneal o síntomas neurológicos focales. El tratamiento es similar al de los astrocitomas, aunque su pronóstico es mejor. En los oligodendrogliomas anaplásicos la quimioterapia (temozolomida) alarga el periodo libre de supervivencia global. La pérdida de los brazos cromosómicos 1p y 19q se asocia a mejor respuesta a la quimioterapia y a una mayor supervivencia.

1.3. **Ependimoma:** tumor derivado de las células ependimarias que representa el 5% de los tumores intracraneales. En el 60% de los casos son infratentoriales, localizados en el IV ventrículo y aparecen en las dos primeras décadas de la vida. En adultos, el tipo histológico más frecuente es el ependimoma mixopapilar, que por lo común se origina del filum terminal de la médula espinal a nivel lumbosacro. El tratamiento de elección es la cirugía más radioterapia. Pueden presentar siembras a través del LCR, en cuyo caso debe realizarse radioterapia de todo el eje.

1.4. **Gliomatosis cerebro:** es una forma poco común de astrocitoma en la cual hay infiltración difusa del encéfalo con astrocitos malignos sin una masa focalizada. En general se manifiesta como síndrome multifocal del SNC o como un trastorno más generalizado que incluye demencia, cambios en la personalidad o convulsiones. Los estudios de neuroimagen a menudo son inespecíficos, y es necesaria la biopsia para establecer el diagnóstico. Se trata con radioterapia holocraneal.

2 . Tumores del plexo coroideo:

Suelen ser tumores benignos (papilomas del plexo coroide), pero se han descrito también formas malignas (carcinomas). Son más frecuentes en niños (2/3 de los casos), localizados generalmente a nivel de los ventrículos laterales. En adultos (1/3 de los casos), se localizan preferentemente a nivel infratentorial, en el cuarto ventrículo. La prealbúmina (transtirretina) es un marcador inmunohistoquímico de los tumores de los plexos.

La mayoría, se presentan con clínica de hipertensión intracraneal debido a hidrocefalia obstructiva. A veces secretan una cantidad excesiva de LCR, dando lugar a hidrocefalia por hiperproducción. Tienden a diseminar a través del LCR. El tratamiento es quirúrgico.

3 . Meduloblastomas y tumores neuroectodérmicos primitivos (PNET):

Estos tumores malignos parecen originarse de células precursoras neurales. Los meduloblastomas ocurren en la fosa posterior y, junto con los astrocitomas, son los tumores cerebrales malignos más frecuentes en niños. El término tumor neuroectodérmico primitivo se aplica a aquellos tumores que son indistinguibles del meduloblastoma, pero que ocurren en adultos, o en niños, pero en una localización supratentorial. En los adultos, más de 50% aparecen en la fosa posterior, pero estos tumores se diseminan con frecuencia por el líquido cefalorraquídeo.

Si es posible, estos tumores deben ser extirpados por medios quirúrgicos; mientras menor sea el tumor residual, mejor es el pronóstico. En adultos, la resección quirúrgica de un PNET debe ir seguida del tratamiento con quimioterapia y la irradiación de todo el neuroeje, con una irradiación extra para el tumor primitivo. El tratamiento intensivo puede prolongar la supervivencia, aunque la mitad de los pacientes adultos recae dentro de los cinco años postratamiento.

4 . Tumores neuronales y neurogliales mixtos:

4.1. Gangliocitoma y ganglioglioma: son tumores bien diferenciados, de crecimiento lento, compuestos por células neuronales neoplásicas solas (gangliocitomas) o en combinación con células gliales atípicas (ganglioglioma). Son propios de la infancia y adultos jóvenes, muy epileptogénicos, con tendencia a las calcificaciones, y su localización más frecuente es el lóbulo temporal. La enfermedad de Lhermitte-Duclos consiste en un gangliocitoma difuso de cerebelo. El tratamiento de elección es la cirugía, teniendo buen pronóstico sobre todo si la resección es completa.

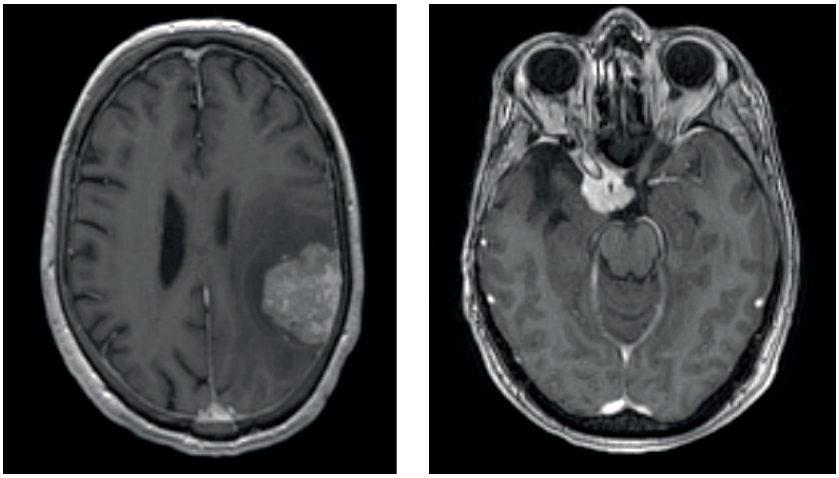
4.2. Neurocitoma central: es un tumor que se origina habitualmente en el septum pellucidum y se localiza generalmente en el sistema ventricular lateral en la región del foramen de Monro o en el tercer ventrículo. Se da en pacientes adultos jóvenes y su tratamiento es la cirugía.

5 . Meningioma:

Se originan en las células de la aracnoides y suelen ser benignos, encapsulados, bien delimitados y de crecimiento lento. Histológicamente están formados por células uniformes, agrupadas en nidos o alrededor de cuerpos psamomatosos. Los meningiomas tienen a localizarse preferentemente a nivel de la convexidad, pero pueden aparecer en cualquier lugar donde existan células aracnoideas: hoz cerebral, convexidad cerebral lateral, surco olfatorio, ala mayor del esfenoides, tubérculo selar, clivus, ángulo pontocerebeloso, ventrículos laterales, etc. (Figura 31).

La clínica depende de la localización dando síntomas generales como focales. Son frecuentes las convulsiones focales. A menudo, por su lento crecimiento los síntomas anteceden al diagnóstico durante muchos años. En casos técnicamente accesibles, la escisión total del tumor produce una curación permanente. Si la extirpación es incompleta, el tumor suele recidivar. El tratamiento con radioterapia estaría indicado en los tumores que recidivan o en los que la cirugía sólo puede obtener una resección subtotal.

FIGURA 31 . MENINGIOMAS: 1 . MENINGIOMA TÍPICO; 2 . MENINGIOMA EN EL ALA MENOR DEL ESFENOSIDES (RM CEREBRAL CON CONTRASTE)



Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

6 . Neurinoma del VIII par (schwannoma vestibular):

Se origina en la división vestibular del VIII par craneal, dentro del conducto auditivo interno. Crecen hacia la fosa posterior, para ocupar el ángulo pontocerebeloso, y comprimen los pares craneales VII y V y, con menor frecuencia, el IX y X. Predominan en la quinta década de la vida y afectan a ambos sexos por igual. El 20% de pacientes con neurofibromatosis tipo 2 padece neurinomas del acústico, a menudo bilaterales. Son neoplasias benignas, bien encapsuladas, con una histología característica (células fusiformes agrupadas en fascículos y empalizadas). Los síntomas iniciales más frecuentes son disminución de la audición, cefaleas, sensación de mareo e inestabilidad en la marcha. El examen neurológico pone de manifiesto por orden de frecuencia, afección del VIII par, parálisis facial, anormalidades de la marcha y ataxia unilateral de las extremidades. El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica del tumor. En pacientes ancianos o con riesgo quirúrgico elevado estaría indicado el tratamiento con radiocirugía.

7 . Tumores de la región pineal:

Los tumores de esta región son, en general, más frecuentes en niños que en adultos. Habitualmente producen hidrocefalia por estenosis del acueducto de Silvio y dan clínica de HIC sin focalidad neurológica. A nivel clínico presenta una parálisis de la elevación de la mirada, ausencia del reflejo fotomotor con conservación del de acomodación, pupilas en midriasis media, parálisis de la convergencia y nistagmus retráctil (Síndrome de Parinaud).

7.1. Tumores de células germinales: el germinoma es el tipo histológico más frecuente a nivel. Predomina en varones durante la infancia-adolescencia y puede acompañarse de diabetes insípida o pubertad precoz. Es invasor, metastatiza por LCR y es radiosensible.
7.2. Tumores que no derivan de células germinales: astrocitoma, pineocitoma y pineoblastoma.

8 . Tumores hipofisarios:

8.1. Adenoma hipofisario: son tumores benignos del lóbulo anterior de la hipófisis (adenohipófisis). Pueden ser funcionantes o secretores, que se dan en el 70% de los casos (siendo el más frecuente, el prolactinoma) y no funcionantes. Se clasifican en función del tamaño como microadenomas (< 1 cm) y macroadenomas (≥ 1 cm). Su incidencia es similar en ambos sexos, y son más frecuentes en la tercera y cuarta décadas de la vida. Pueden producir clínica endocrinológica por hipoperfusión o hiperfunción. Los no funcionantes suelen manifestarse por producir efecto masa dando lugar a alteraciones campimétricas por compresión del quiasma óptico. El tratamiento quirúrgico de elección es la resección por vía transesfenoideal. Dentro de los tratamientos médicos, destacan la bromocriptina para el prolactinoma y el octreótico o análogos para los secretores de GH. La radioterapia postoperatoria es a veces muy eficaz en el control de las recidivas.
8.2. Carcinoma: son tumores malignos muy raros, con capacidad de diseminación metastásica intraneural o extraneural.
8.3. Tumores de células granulares: infrecuentes. Derivan de los pituicitos granulares del lóbulo posterior de la hipósfisis (neurohipófisis).

9 . Tumores de origen disembrioplásico:

9.1. Craneofaringiomas: tumores de localización supraselar, que se origina de los restos de la bolsa de Rathke. Es característica la presencia de quistes y calcificaciones. Clínicamente se manifiesta por retraso del crecimiento en niños, disfunciones endocrinas, trastornos visuales (hemianopsia bitemporal que comienza por los cuadrantes inferiores) e HIC.

9.2. Quiste coloide: tumor benigno del III ventrículo con material PAS + que produce hidrocefalia aguda intermitente por bloqueo del agujero de Monro.

9.3. Lipoma: generalmente a nivel de cuerpo calloso

9.4. Tumores dermoide y epidermoide (colesteatoma): tumores benignos procedentes de los restos embrionarios de origen ectodérmico que quedan incluidos durante el cierre del tubo neural.

10 .Linfoma cerebral primario:

Los linfomas cerebrales primarios representan menos del 2% de los tumores cerebrales. Su incidencia es particularmente elevada en pacientes inmunodeprimidos (sida, trasplantes renales y cardiacos, ataxia-telangiectasia, enfermedad de Wiskott-Aldrich y otros tipos de inmunodeficiencias congénitas). Histológicamente son linfomas de células grandes y con marcadores de superficie que los relacionan en la mayor parte de los casos, con los linfocitos tipo B. En el 85% de los casos, el linfoma se presenta como una o varias masas supratentoriales que captan contraste de forma homogénea en la RM. En raras ocasiones, el tumor aparece de forma difusa con una distribución periventricular. En algunos casos, el tumor responde al tratamiento con glucocorticoides, pero indefectiblemente vuelve a aparecer si no se aplica otro tipo de tratamiento. Aunque el linfoma no presenta diseminación sistémica, un 10% muestra en el diagnóstico afección vítrea o diseminación meníngea. El tratamiento consiste en cirugía, seguida de protocolos combinados de quimioterapia y radioterapia que incluyan metotrexato y citarabina en dosis elevadas y radioterapia holocraneal (45Gy). La respuesta inicial suele ser buena, pero la mayoría recidiva; la supervivencia media es de alrededor de 36 meses.

11 .Hemangioblastoma:

Es un tumor benigno que aparece con más frecuencia en la fosa posterior, a nivel de los hemisferios cerebelosos. Aunque la mayoría son esporádicos, hasta un 20% ocurren en el contexto de la enfermedad de Von Hippel-Lindau.

12 .Tumores de la base craneal:

12.1. Cordoma: tumor derivado de los restos de la notocorda.

12.2. Tumor glómico yugular: a nivel del agujero rasgado posterior afectando a los pares craneales IX, X y XI.

1.16.3. METÁSTASIS CEREBRALES

1 . Concepto:

Constituyen la complicación neurológica del cáncer más frecuente y están presentes en el 15% de las autopsias de los pacientes con cáncer. Los tumores que se asocian más a menudo a metástasis cerebrales son cáncer de pulmón (en particular la variedad de células pequeñas), cáncer de mama y melanoma maligno, mientras que otros, como el cáncer de próstata, de estómago o de páncreas, raras veces las producen. Las metástasis cerebrales suelen ser supratentoriales y, en alrededor del 50% de los pacientes, únicas.

2 . Clínica:

Se caracteriza por la aparición, en días o semanas, de un déficit neurológico, que dependerá de la localización de las metástasis, cefalea por HIC o crisis epilépticas.

3 . Diagnóstico:

El método diagnóstico de elección es la RM con administración de medio de contraste (gadolinio) o, en su defecto, TC craneal con contraste (Figura 32). En pacientes con cáncer conocido, la aparición en la RM o la TC de una o varias lesiones redondeadas que captan contraste de forma homogénea o en anillo y rodeadas de edema es suficiente para establecer el diagnóstico de metástasis cerebral, si bien la imagen en sí no es patognomónica. En pacientes sin evidencia de cáncer, la presencia de una o varias lesiones en la TC o la RM obliga a descartar una neoplasia sistémica. En ausencia de síntomas o signos sugestivos de afección de un órgano concreto el estudio ha de limitarse a una analítica general, lo que incluye marcadores tumorales, radiografía de tórax y TC toracoabdominal. Si estos estudios son negativos, el diagnóstico ha de confirmarse por biopsia de la lesión cerebral o extirpación de ésta si es única y accesible.

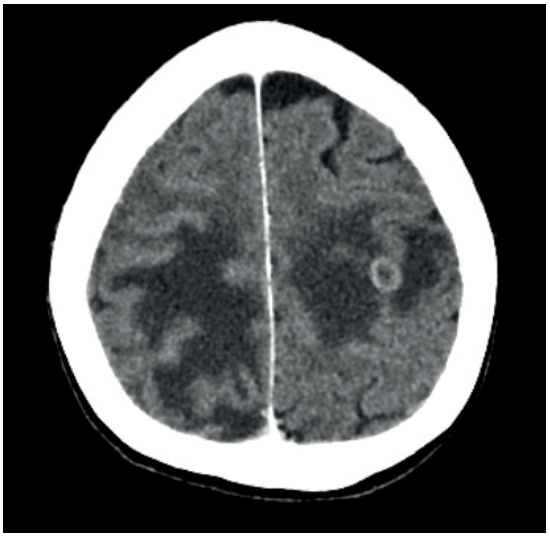
4 . Tratamiento:

El tratamiento incluye el uso de dexametasona para mejorar los síntomas causados por el edema circundante a la posible para evitar la aparición de efectos adversos. En pacientes con metástasis cerebrales múltiples, únicas no accesibles quirúrgicamente, o cáncer sistémico no controlado, el tratamiento paliativo más eficaz es la radioterapia holocraneal, que alarga la supervivencia en 4-5 meses. En paciente con cáncer primario controlado sin evidencia de metástasis diseminadas y con una única metástasis cerebral accesible quirúrgicamente, la cirugía o la radiocirugía seguida de radioterapia holocraneal es claramente superior al tratamiento con radioterapia sola y consigue una supervivencia media de 8-12 meses.

5 . Pronóstico:

Las metástasis cerebrales suelen tener mal pronóstico, ya que indican la presencia de un cáncer diseminado.

FIGURA 32 . METÁSTASIS CEREBRALES



Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

1.16.4. SÍNDROMES PARANEOPLÁSICOS

1. **Introducción:**

El concepto de síndrome paraneoplásico se reserva para los síndromes que aparecen en relación con un cáncer, generalmente oculto, y cuya causa no es aún bien conocida. Los síndromes paraneoplásicos son poco frecuentes, con una incidencia inferior al 1% de los pacientes con cáncer, y pueden afectar a diversas partes del sistema nervioso. Estos síndromes tienen en común la aparición subaguda del cuadro clínico, generalmente grave, en ausencia de evidencia de cáncer, que no suele manifestarse hasta meses o años después del síndrome neurológico. Dada la escasa incidencia de estos síndromes y la ausencia de tumor al inicio de la enfermedad, el diagnóstico requiere de un alto índice de sospecha. Recientemente se han descrito autoanticuerpos antineuronales muy específicos en alguno de estos síndromes que permiten orientar el diagnóstico.

TABLA 40 . SÍNDROMES NEUROLÓGICOS PARANEOPLÁSICOS

Síndrome	Tumor asociado	Autoanticuerpo
Degeneración cerebelosa	Mama, ovario	Anti-Yo
	Hodgkin	Anti-TR
	Pulmón	Anti-CCVD
Encefalitis límbica	Carcinoma de células pequeñas	Anti-CABABR
	Testículo	Anti-Ma2
	Teratoma ovario	Anti-NMDAR

TABLA 40 . SÍNDROMES NEUROLÓGICOS PARANEOPLÁSICOS (cont.)

Síndrome	Tumor asociado	Autoanticuerpo
Encefalitis de tronco	Carcinoma de células pequeñas	Anti-Hu
Opsoclono/mioclono	Carcinoma de células pequeñas Neuroblastoma	–
	Mama	Anti-Ri
Mielopatía necrótica	Pulmón, linfoma	–
Neuropatía motora	Linfoma	–
Neuropatía sensitiva	Carcinoma de células pequeñas	Anti-Hu, anti-CV2
Neuropatía autónoma	Carcinoma de células pequeñas	Anti-Hu
Neuropatía mixta	Pulmón, linfoma	–
Multineuritis	Próstata, riñón	–
Síndrome stiff-person	Mama	Anti-anfifisina I
Síndrome de Eaton-Lambert	Carcinoma de células pequeñas	Anti-CCVD/anti-SOX1
Dermatomiositis	Mama, pulmón	–

Fuente: Flemming KD; Jones Jr KD. Mayo Clinic Neurology Board Review. Oxford: Mayo Clinic Scientific Press, 2015.

2 . **Etiología:** la causa de los síndromes neurológicos paraneoplásicos es desconocida. El descubrimiento de autoanticuerpos antineuronales específicos en alguno de estos síndromes ha reforzado la hipótesis autoinmune, en la que una respuesta inmune inicialmente dirigida contra antígenos tumorales afecta al sistema nervioso, que presenta antígenos idénticos o similares.

3 . **Síndromes neurológicos paraneoplásicos:** los síndromes neurológicos paraneoplásicos más frecuentes que afectan el SNC son la degeneración cerebelosa y la encefalomielitis paraneoplásica.

3.1. **Degeneración cerebelosa paraneoplásica:** se caracteriza por la destrucción aislada de las células de Purkinje del cerebelo, que origina un síndrome pancerebeloso de rápida evolución. Suele asociarse a cáncer de ovario, mama, pulmón y linfoma de Hodgkin.

3 . . **Encefalomielitis paraneoplásica:** se caracteriza por la pérdida neuronal e infiltrados inflamatorios parenquimatosos y perivasculares en diversas localizaciones del sistema nervioso. El cuadro clínico depende del área afectada pudiéndose manifestar como un cuadro de trastorno de la memoria (encefalitis límbica), alteración de pares craneales y cerebelo (encefalitis del tronco) o una neuropatía sensitiva por lesión del ganglio raquídeo posterior o, con frecuencia, por una combinación de los síndromes descritos. El tumor asociado es casi siempre un carcinoma de células pequeñas de pulmón.

1.17. SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL. EDEMA CEREBRAL. HIDROCEFALIA

1.17.1. SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL (HIC)

1 . **Introducción:** la presión intracraneal normal es igual o menor a 25 cm H_2O, y puede modificarse de forma transitoria mediante maniobras fisiológicas (tos, estornudo o maniobras de Valsalva). En el adulto, la cavidad craneal no es distensible, y la presión intracraneal depende del volumen de sus diferentes componentes. En condiciones normales, estos componentes son: 1) el parénquima cerebral, que ocupa aproximadamente el 80% del volumen; 2) la sangre contenida en arterias y vasos, que ocupa un 10%, y 3) el LCR, responsable del 10% restante.

   Dado que el volumen intracraneal (parénquima, sangre y LCR) es constante, cuando se produce un aumento del contenido intracraneal (por una lesión con efecto de masa) debe producirse, para evitar un incremento de la presión intracraneal (PIC), una disminución en el volumen de los otros (Principio de Monro-Kelly).

2 . **Concepto:** se denomina Hipertensión intracraneal (HIC) al síndrome derivado de la elevación de la presión interior del cráneo por encima de 25 cm H_2O (o 20 mm Hg).

   Teniendo en cuenta que una vez se produce el cierre de las fontanelas, el cráneo es inextensible, los mecanismos que conducen a la hipertensión intracraneal derivan del aumento del volumen de sus componentes normales o de la presencia de componentes anormales.

   2.1. Aumento de componentes normales: pueden aumentar de forma aislada o combinada los tres componentes (tejido cerebral, sangre y LCR).

      2.1.1. Aumento del volumen del parénquima cerebral: el ejemplo característico es el edema cerebral o el aumento del contenido hídrico del parénquima. De acuerdo con su distribución, puede ser generalizado o localizado (p. ej, en la periferia de hemorragias, infartos, tumores y abscesos).
      2.1.2. Aumento del contenido hemático intravascular: tiene lugar, por ejemplo, en la hipercapnia, por la acción vasodilatadora del anhídrido carbónico.
      2.1.3. Aumento del LCR: aparece en la hidrocefalia.

   2.2. Presencia de masas anormales: las causas principales son tumores, abscesos y diversos tipos de hemorragias intracraneales.

3 . **Etiología:** las causas más frecuentes de HIC se recogen en la tabla 41.

TABLA 41 . CAUSAS MÁS FRECUENTES DE HIC

Traumatismo craneoencefálico	Hematoma epidural Hematoma subdural Contusión hemorrágica Swelling
Hidrocefalia	
Tumores	
Infecciones	Absceso cerebral Empiema subdural
Procesos vasculares	Infarto cerebral Trombosis venosa Hematoma intraparenquimatoso
Encefalopatías que pueden cursar con edema cerebral	Hipercápnica Hepática Sindrome de desequilibrio (diálisis)

Fuente: Adaptado de Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

4 . **Fisiopatología:** esquemáticamente, podemos distinguir tres fases en la fisiopatología de la hipertensión intracraneal:

- 4.1. **Fase de compensación:** inicialmente se produce una modificación del volumen del LCR y del contenido vascular de la sangre. Así, parte de LCR se desplaza hacia el espacio subaracnoideo medular y, por otro lado, aumenta la absorción de las vellosidades subaracnoideas, debido al propio aumento de la presión. También se produce una disminución del volumen sanguíneo intravascular debido a la comprensión del sistema venoso.
- 4.2. **Fase de lesión (hipertensión intracraneal simple):** los mecanismos previos tienen un límite, por lo que, a partir de un punto, pequeños aumentos de volumen intracraneal se asocian con una elevación importante de la presión. En esta fase se produce la compresión de diversas estructuras intracraneales, que es la responsable de la sintomatología.
- 4.3. **Fase de complicaciones (herniación):** la última fase de la hipertensión craneal es la herniación, desplazamiento del tejido cerebral a través de las estructuras rígidas que lo limitan (hoz del cerebro, tienda del cerebelo, tentorio y agujero occipital).

5 . **Clínica:** en la fase de compensación no existen manifestaciones clínicas. Los datos más significativos de la hipertensión craneal simple son: cefalea, papila de estasis y los vómitos. En los niños, a los datos anteriores se añade la macrocefalia, por distensión de las fontanelas cerebrales.

5.1. **Cefalea:** generalmente es difusa y progresiva. El mecanismo de producción es atribuible a la compresión y distensión de las estructuras sensibles, que son las meninges y la pared de los vasos. Posee algunas características peculiares, ya que es más intensa al amanecer, al toser y al realizar esfuerzos. El predominio matutino se debe a la retención normal de anhídrido carbónico durante el sueño, que provoca vasodilatación cerebral.

5.2. **Papiledema:** papila prominente y de bordes difusos. Este signo es el resultado de la "hinchazón" de las fibras del nervio óptico en su origen debido a que la presión bloquea el flujo axoplásmico.

5.3. **Vómitos:** son típicos, los que no van precedidos de náuseas o vómitos "en escopetazo", y expresan la estimulación del centro del vómito por la hiperpresión.
En la fase de herniación, las manifestaciones características dependen del sufrimiento del tronco del encéfalo y constituyen la denominada tríada de Cushing: bradicardia (por estímulo del núcleo vago), hipertensión arterial (por la isquemia del centro cardiocirculatorio) y alteraciones respiratorias. Además, a medida que progresa la herniación se producen alteraciones del nivel de conciencia y alteraciones locales (p. ej., midriasis homolateral en la hernia del uncus, por la compresión de las fibras parasimpáticas del III par craneal).

6 . **Síndromes de herniación cerebral:** existen cuatro tipos principales de hernias cerebrales:

6.1. **Hernia de la hoz del cerebro:** consiste en el desplazamiento de la región medial de los lóbulos frontal y parietal hacia el lado contrario de la lesión por debajo de la hoz del cerebro.

6.2. **Hernia del lóbulo temporal (del uncus o tentorial):** en este caso la región inferointerna del lóbulo temporal es la que se introduce entre el tentorio y el pendúnculo cerebral.

6.3. **Hernia central o transtentorial:** cuando aumenta la presión en la región supratentorial central, o avanza la hernia del lóbulo temporal, el diencéfalo y el tronco encefálico son impulsados hacia abajo.

6.4. **Hernia de las amígdalas cerebelosas:** el contenido de la fosa posterior del cráneo es desplazado hacia abajo y las amígdalas del cerebelo se introducen en el agujero occipital, comprimiendo el bulbo. Esta situación aparece cuando progresa la hernia central o surge un conflicto de espacio dentro de la misma fosa posterior.
Excepto en la hernia de la hoz del cerebro, el dato fundamental de la herniación es el sufrimiento del tronco del encéfalo, tanto por compresión directa como por alteración secundaria de los vasos del sistema vertebrobasilar.

7 . **Diagnóstico:** aunque se han descrito varios métodos para el estudio incruento de la presión intracraneal (p. ej. Doppler transcraneal o desplazamiento de la membrana timpánica), en la actualidad la evaluación directa de la presión intracraneal se realiza con sistemas directos, que se basan en la introducción de un catéter en diferentes localizaciones (principalmente intraventricular o intraparenquimatoso). El registro de la presión no solo incluye la medida aislada, sino también la morfología de las ondas. En condiciones normales pueden observarse ondas B (relacionadas con la respiración) y ondas C (relacionadas con el

ciclo cardíaco). En condiciones patológicas aparecen ondas A (en plateau) que indican una pérdida de los mecanismos de autorregulación.

8 . **Tratamiento:** siempre que sea posible, hay que tratar el problema primario responsable de la HIC. En cuanto al tratamiento general de la HIC, independientemente de cual sea la causa que la esté provocando, son útiles las siguientes medidas:

- Elevar la cabeza del enfermo unos 30º para favorecer el retorno venoso.
- Evitar la hipotensión arterial, la hipertermia y la hiperglucemia.
- Sedación y relajación, si es necesario.
- Drenaje ventricular externo: consiste en evacuar LCR a un reservorio externo.
- Manitol al 20%: diurético osmótico de acción rápida, pero es importante no superar una osmolaridad plasmática de 320mOsm/l.
- Suero hipertónico: produce un paso de líquido desde el espacio intersticial al espacio intravascular debido a sus propiedades osmóticas.
- Hiperventilación controlada, para disminuir pCO2 hasta 30-35 mmHg.
- En casos refractarios: inducir coma barbitúrico, hipotermia, derivación ventricular, craniectomías descompresivas.

9 . **Síndrome de hipertensión intracraneal benigna (pseudotumor cerebri):**

Se define como la existencia de clínica de hipertensión intracraneal (la cefalea es el síntoma más frecuente, y el papiledema, el signo más constante), sin disminución del nivel de consciencia y sin focalidad neurológica salvo la diplopía por afectación del VI par craneal.

9 . . **Etiología**: idiopática (la más frecuente).

Otras causas descritas:

- Alteración del drenaje venoso.
- Alteraciones hormonales (embarazo, anticonceptivos orales, hipo-hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, insuficiencia suprarrenal, exceso de corticoides).
- Fármacos: Vitamina A, tetraciclinas, nitrofurantoína, sulfamidas, indometacina, ácido nalidíxico, litio y difenilhidantoína.
- Sarcoidosis y lupus eritematoso.

9.2. **Clínica:** afecta con más frecuencia a mujeres jóvenes y obesas. Se presenta como cefalea frontal matutina, visión borrosa, diplopía y edema de papila bilateral (defecto campimétrico con aumento de la mancha ciega y constricción periférica). Se trata de una enfermedad generalmente autolimitada, pero recurrente cuyo riesgo principal es la pérdida de visión por edema de papila.

9.3. **Diagnóstico:** debe realizarse por exclusión. En LCR muestra una presión aumentada y composición normal (excepto ocasionalmente un descenso de las proteínas) y las pruebas de imagen (TAC, RM y angio-RM) son normales.

9.4. **Tratamiento:** la primera medida terapéutica debe ser la supresión de los fármacos responsables o el tratamiento de la enfermedad asociada, si se conoce, y la pérdida

de peso, si el paciente es obeso. Después deben intentarse medidas conservadoras, como el empleo de diuréticos, especialmente los inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida). Otras medidas no quirúrgicas que se pueden emplear son la restricción hidrosalina, la utilización de dexametasona y la furosemida.
En pacientes con deterioro visual progresivo que no responden al tratamiento médico, el paso siguiente consiste en colocar una derivación lumboperitoneal o punciones lumbares de repetición. En algunos casos es necesario recurrir a otras técnicas, como fenestración de la vaina del nervio óptico o la craniectomía descompresiva subtemporal.

1.17.2. EDEMA CEREBRAL

Se define como la acumulación de líquido en el espacio intersticial o intracelular (neuronas y glía). En función del mecanismo patogénico resultante, se conocen tres tipos de edema cerebral.

1. **Edema cerebral citotóxico:** se trata de un cúmulo de líquido en el espacio intracelular que se produce por una mala función de las bombas de sodio y potasio de la membrana celular debido a una hipoxia o isquemia celular. Es el edema que se origina en los infartos cerebrales. No disminuye con la administración de corticoides (no existe alteración de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, BHE). El tratamiento consiste en la reversión de la isquemia causante del mismo.

2. **Edema cerebral vasogénico:** es el edema desencadenado por un aumento de la permeabilidad vascular, por lo que se acumula líquido en el espacio intersticial. Causado por traumatismos, infecciones, isquemia y tumores. A diferencia del tipo anterior, aumenta la concentración de proteínas en el parénquima cerebral y disminuye con la administración de corticoides (rotura de la BHE).

3. **Edema cerebral hidrocefálico:** consiste en un exudado de LCR a través del epéndimo como consecuencia de un aumento de la presión intraventricular. Se da en las hidrocefalias agudas e hidrocefalias crónicas a presión elevada. Mejora con la derivación del líquido cefalorraquídeo (drenaje ventricular externo o derivación ventriculoperitoneal).

1.17.3. TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

1. **Introducción:** el líquido cefalorraquídeo (LCR) se produce en los plexos coroideos, fundamentalmente a nivel de los ventrículos laterales y IV ventrículo, a razón de aproximadamente 500 ml diarios.

   Desde los ventrículos laterales, alcanza el tercer ventrículo a través de los agujeros de Monro, y por el acueducto de Silvio llega al cuarto ventrículo en la fosa posterior, para salir a las cisternas del espacio subaracnoideo por los agujeros de Luschka y Magendie. Luego circula por los espacios subaracnoideos y, se reabsorbe a nivel de las granulaciones aracnoideas en la convexidad dural.

2 . Concepto: la hidrocefalia se define como la dilatación de una parte o la totalidad del sistema ventricular por el aumento del volumen de LCR como consecuencia de un desequilibrio entre su producción y su reabsorción.

3 . Clasificación: clásicamente, se han distinguido dos tipos de hidrocefalia:

3.1. Hidrocefalia no comunicante u obstructiva: el LCR no pude alcanzar el espacio subaracnoideo por la existencia de un obstáculo a nivel del sistema ventricular.

3.2. Hidrocefalia comunicante o no obstructiva: el LCR alcanza el espacio subaracnoideo, pero a este nivel encuentra dificultades para su circulación. También se engloban las hidrocefalias debidas a dificultades para la reabsorción del líquido cefalorraquídeo (hidrocefalias arreabsortivas).

4 . Etiopatogenia:

4.1. Hipersecreción de LCR: muy raro, aunque puede ocurrir en algunos tumores del plexo coroideo (papiloma o carcinoma).

4.2. Trastornos del tránsito licuoral: es un mecanismo fundamental. El obstáculo puede encontrarse a nivel del sistema ventricular, resultando hidrocefalias no comunicantes, como el caso de las estenosis del acueducto de Silvio (hidrocefalia congénita más frecuente), atresia de los agujeros de Luschka y Magendie, tumores intraventriculares, hemorragias intraventriculares o infeciones (ventriculitis), etc. Otras veces la dificultad de la circulación se produce a nivel del espacio subaracnoideo (hidrocefalias comunicantes). Éste es el mecanismo de las hidrocefalias secundarias a meningitis, hemorragia subaracnoidea, carcinomatosis o linfomatosis meníngea.

4.3. Alteraciones del drenaje intracraneal: dificultan la reabsorción de LCR hacia el torrente sanguíneo, como en el caso de la trombosis de senos venosos durales, o vaciamientos radicales del cuello, síndrome de vena cava superior, etc.

5 . Clínica:

5.1. En **recién nacidos**, al no estar cerradas las suturas craneales, pude verse un abombamiento de la fontanela anterior junto con un adelgazamiento del cráneo y separación de las suturas. Posteriormente pueden aparecer vómitos, parálisis de la mirada superior con desviación de los ojos hacia abajo (ojos en sol poniente) y espasticidad de las extremidades inferiores.

5.2. En la **infancia precoz**, la falta de apetito, los vómitos, la presencia de irritabilidad y la letargia pueden dominar el cuadro clínico.

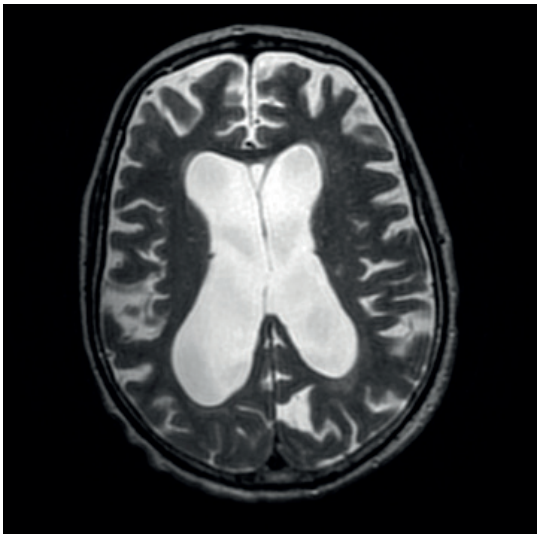
5.3. Los **niños mayores** se quejan de cefalea, diplopía y ataxia, con la aparición ocasional de vómitos por aumento de la presión intracraneal.

5.4. En el **adulto**, los síntomas principales de la hidrocefalia aguda son cefalea, diplopía y alteraciones del nivel de consciencia. Otros síntomas incluyen convulsiones y disfunciones endocrinas (amenorrea, polidipsia, poliuria). El examen neurológico puede mostrar papiledema y parálisis del sexto par craneal. Los quistes coloides del III ventrículo o los epiendimomas del IV producen síntomas intermitentes en forma de cefalea intensa,

ataxia y pérdida de consciencia debido a un efecto valvular de obstrucción-desobstrucción de la tumoración.

6 . **Diagnóstico:** la hidrocefalia congénita suele ser diagnosticada por el pediatra precozmente al descartar otras causas de vómitos y comprobar el aumento del perímetro cefálico. La TAC muestra el grado de dilatación ventricular, y a veces, también su causa. La RM puede ayudar a definir mejor las malformaciones asociadas y el lugar exacto de la obstrucción (Figura 33). La ecografía muestra su máxima utilidad en el diagnóstico prenatal y en el control posquirúrgico de la hidrocefalia (ecografía transfontanelar).

FIGURA 33 . RM CEREBRAL: HIDROCEFALIA CON DILATACIÓN DE LOS VENTRÍCULOS LATERALES



Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

7 . **Tratamiento:** es quirúrgico y consiste en derivar el LCR desde el ventrículo lateral a la cavidad peritoneal o, en menor frecuencia, a la aurícula derecha, a través de una válvula unidireccional que se abre a una presión determinada. También es posible establecer una comunicación directa entre el III ventrículo y el espacio subaracnoideo (ventriculostomía).

8 . **Hidrocefalia normotensiva (hidrocefalia crónica del adulto o a presión normal):**

Hidrocefalia comunicante propia de pacientes de edad avanzada sin evidencia de hipertensión intracraneal. Clínicamente se caracteriza por la triada de Hakim-Adams: demencia, incontinencia urinaria y trastorno de la marcha. En el TAC se objetiva un agrandamiento ventricular con poca o ninguna atrofia cortical (se debe realizar un diagnóstico diferencial con la hidrocefalia exvacuo). El tratamiento consiste en una derivación ventriculoperitoneal.

1.18. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO Y RAQUIMEDULAR

1.18.1. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

1 . **Concepto:** se define como cualquier lesión craneoencefálica que se asocie a síntomas o signos atribuibles al traumatismo tales como alteraciones del nivel de conciencia, amnesia, cualquier otra alteración neurológica o neuropsicológica, fractura craneal, lesión intracraneal o muerte del paciente.

2 . **Epidemiología:** los traumatismos craneoencefálicos suponen una importante causa de morbimortalidad en jóvenes occidentales, fundamentalmente varones, en relación muy estrecha con los accidentes de tráfico. Se consideran la primera causa de pérdida de conocimiento (incluyendo desde la conmoción cerebral hasta las diferentes fases de coma) en la población general y el factor etiológico más frecuente de epilepsia entre los 18 y los 35 años. En pacientes de más de 75 años, las caídas suponen la primera causa y con frecuencia en este grupo de edad se asocia con la toma de fármacos antiagregantes y/o anticoagulantes.

3 . **Fisiopatología:** en el momento del impacto se producen lesiones inmediatas que se definen como primarias. Las fracturas craneales, las contusiones y las laceraciones cerebrales, así como la lesión axonal difusa, se incluyen en este grupo. A partir de este momento se produce una situación en la que pueden sobrevenir diversos procesos susceptibles de empeorar la situación, como hematomas intracraneales, edema e hinchazón cerebral e isquemia, que generan el daño secundario. Se define como daño terciario a los procesos bioquímicos lesivos para el encéfalo y que se generan a partir del daño primario.

4 . **Tipos de lesiones craneoencefálicas:**

- 4.1. **Concusión o conmoción cerebral:** es la lesión traumática cerebral más frecuente y de menor trascendencia. Se define como pérdida inmediata y transitoria de la conciencia, que se asocia a un corto periodo de amnesia. Se debe a la agitación violenta del cráneo. No se objetivan lesiones radiológica ni anatomopatológicas, únicamente una leve disfunción bioquímica (descenso de ATP mitocondrial o alteración de transmisores excitatorios). No precisa tratamiento específico.
- 4.2. **Contusión, cizallamiento, hemorragias cerebrales:** son producidas por fuerzas mecánicas que mueven al cerebro contra el cráneo, por desaceleración. Son consecuencia de las lesiones en la zona del impacto (lesión por golpe) y en la zona contraria (lesión por contragolpe). Las contusiones varían desde pequeñas petequias superficiales corticales hasta destrucción hemorrágica y necrótica de grandes porciones de un hemisferio. Se observan en TAC y RM. Se pueden producir hemorragias profundas por torsión y cizallamiento del cerebro y sus vasos.
- 4.3. **Lesión axonal difusa:** lesión primaria del parénquima que se produce por mecanismo rotacional de aceleración-deceleración. Existe un deterioro precoz y mantenido del nivel de conciencia (siendo la principal causa del estado vegetativo postraumático). En

TAC se aprecian microhemorragias a nivel del cuerpo calloso, unión corticosubcortical y troncoencéfalo.

4.4. Fracturas del cráneo: un golpe en el cráneo causa fractura si rebasa la tolerancia elástica de los huesos. Alrededor de 66% de las fracturas de cráneo se acompañan de una lesión intracraneal y si se pierde la continuidad del hueso la probabilidad de que se forme un hematoma subdural o epidural en el plano más profundo aumenta considerablemente. En consecuencia, las fracturas son básicamente indicadoras del sitio y la magnitud de la lesión; también son puertas para la penetración de bacterias (meningitis) o aire (neumoencéfalo) en el LCR y para la salida de líquido a través de la duramadre.

La mayor parte de las fracturas son de tipo lineal y se extienden desde el punto del impacto hasta la base del cráneo. Las fracturas basales son paralelas a la porción petrosa o pasan sobre el esfenoides y se dirigen hacia la silla turca y el surco etmoidal. Generalmente no se complican, pero algunas provocan salida del LCR, neumoencéfalo o fístulas cavernoso-carotídeas. Otros signos concomitantes son hemotímpano (sangre por detrás de la membrana timpánica), equimosis tardía sobre las apófisis mastoides (signo de Battle) y equimosis periorbitaria ("ojos de mapache"). Las radiografías tradicionales no siempre permiten identificar las fracturas de la base del cráneo, por lo que se debe sospechar en caso de manifestaciones clínicas.

4.5. Hematoma subdural: hemorragia entre el córtex cerebral y la duramadre que se visualiza en el TAC en forma de semiluna. Se produce por rotura de vasos córtico-durales frecuentemente de origen venoso.

4.5.1. Hematoma subdural agudo: los síntomas se producen a los minutos u horas tras el traumatismo. La mayoría se manifiestan con un estado somnoliento o comatoso tras el TCE. Se objetivan signos de focalidad neurológica, según localización y efecto masa con herniación transtentorial. El tratamiento consiste en la evacuación quirúrgica urgente por craneoctomía (Figura 34).

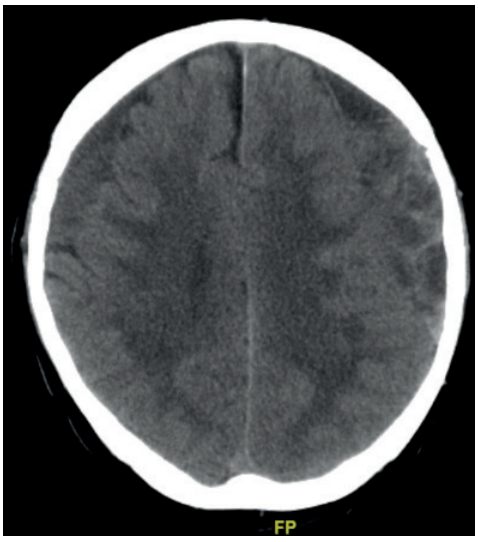
4.5.2. Hematoma subdural crónico: más frecuente en ancianos, diabéticos, niños, alcohólicos... El traumatismo puede ser mínimo o inexistente y puede existir un intervalo libre de síntomas de semanas-meses. La sintomatología más frecuente es la cefalea. Suelen asociar déficits neurológicos y simular otras entidades como ACV, tumores o demencia. En el TAC se objetiva una lesión hipodensa con aproximación de astas (Figura 35). El tratamiento consiste también en la evacuación quirúrgica con agujeros de trépano o drenaje.

FIGURA 34 . HEMATOMA SUBDURAL AGUDO



Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

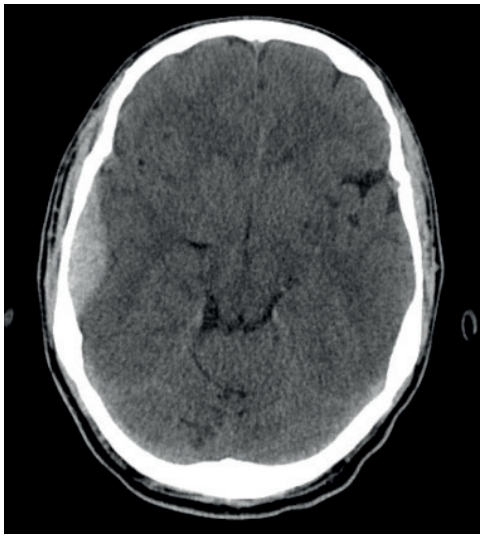
FIGURA 35 . HEMATOMAS SUBDURALES CRÓNICOS FRONTALES



Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

4.6. Hematoma epidural: hemorragia entre la duramadre y el cráneo, que se visualiza en el TAC con forma de lente bicóncava (Figura 36). Se produce generalmente por rotura de arteria meníngea media. El cuadro clínico típico se presenta en un 30% de los casos y consiste en pérdida de conciencia seguida de un periodo de lucidez y posteriormente se produce un deterioro neurológico de rápida evolución, generalmente debido a la herniación uncal secundario al efecto masa. El tratamiento consiste en la evacuación quirúrgica urgente por craneoctomía.

FIGURA 36 . HEMATOMA EPIDURAL



Fuente: Imagen cedida por la autora (Claramonte B).

TABLA 42 . DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE HEMATOMA SUBDURAL AGUDO Y EPIDURAL

	Hematoma subdural	Hematoma epidural
Origen	Venoso (rotura de venas corticales)	Arterial (a. meníngea media)
Localización más frecuente	Región frontotemporal	Porción escamosa del hueso temporal o cualquier otra localización
Forma coágulo	SEMILUNA	BICONVEXA
Clínica:	• Clínica de herniación uncal progresiva de rápida evolución. • Desde el momento de la lesión – somnolientos o comatosos	Conmoción – Intervalo lúcido – Herniación uncal cerebral (coma rápida evolución)
Lesión parénquima	Mayor y desde el principio (sangre en contacto con parénquima)	Menor y más tardía (por compresión)
TAC	Semiluna hiperdensa subdural	Lente hiperdensa epidural
Tratamiento	Craneotomía de Urgencia	
Mortalidad	> 50%	15-30%

Fuente: Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill, 2009.

5 . Manejo del TCE:

Ante todo, paciente que ha sufrido un TCE debe ser evaluado de forma urgente. Para su valoración se utiliza la escala de Glasgow (tabla 1), que es el principal factor pronóstico (14-15: TCE leve; 9-13: TCE moderado; ≤ 8: TCE severo). Un descenso de su puntuación ≥3 se correlaciona con una alta posibilidad de lesión grave.

La prueba radiológica de elección para el diagnóstico de las lesiones intracraneales asociadas a TCE es la TAC cerebral.

Según la clínica y exploración el paciente debe ser catalogado con bajo, moderado o alto riesgo de tener una lesión intracraneal, y las recomendaciones dependerán del grupo en que se encuentre.

5.1. **Pacientes con riesgo bajo:** se engloba en esta situación a aquellos pacientes asintomáticos, con cefalea, mareo o con una contusión o abrasión del cuero cabelludo. En este grupo de pacientes se recomienda la observación domiciliaria, sin indicar ninguna prueba de imagen, siempre y cuando haya una persona responsable para vigilarlos. Se les proporcionará instrucciones por escrito explicando que deben regresar al hospital si los síntomas empeoran.

5.2. **Pacientes de moderado riesgo:** dentro de este grupo se incluye a pacientes que hayan tenido una disminución transitoria de la consciencia, pacientes con amnesia postraumática, que han tenido convulsiones, pacientes que están vomitando, pacientes con tumefacción significativa subgaleal, cefalea progresiva, menores de dos años o historia de ingesta de drogas. En este tipo de pacientes, se recomienda la realización de una TC cerebral y, en la mayor parte de los casos, observación hospitalaria durante unas horas.

5.3. **Pacientes de alto riesgo:** son pacientes que tienen un nivel de consciencia deprimido, con escala de Glasgow <14 o aquellos que se observa una disminución progresiva del nivel de consciencia, pacientes que muestran focalidad neurológica, TCE penetrantes o fracturas-hundimiento. En este grupo se debe realizar una TC cerebral y valoración por el servicio de neurocirugía.

6 . **Pronóstico:** la escala de Glasgow es el principal factor pronóstico (14-15: TCE leve; 9-13: TCE moderado; ≤ 8: TCE severo). Más de 85% de los pacientes con calificaciones inferiores a cinco fallece en las primeras 24 horas.

7 . **Síndrome poscontusional:** se refiere a un estado de inestabilidad nerviosa después de un TCE leve o moderado. Se presenta como fatiga, mareo, cefalea y dificultad para la concentración. Se ha propuesto que se debe a lesiones axonales sutiles con desgarro o a ciertas alteraciones bioquímicas indefinidas que intervienen en la aparición de estos síntomas cognitivos. Mejoran durante los primeros seis meses después del traumatismo, aunque en ocasiones persisten durante años. Para el tratamiento se debe identificar y tratar los diversos síndromes como la depresión, somnolencia, ansiedad, cefalea persistente y mareo. Cuando los síntomas persisten se debe descartar la posibilidad de simulación o prolongación de los síntomas por razones legales.

1.18.2. TRAUMATISMOS DE LA MÉDULA ESPINAL

1 . **Etiopatogenia:** los accidentes de tráfico y laborales son las causas más frecuentes de trauma raquimedular, en general asociados a traumatismo craneoencefálico en el contexto de politraumatismos. Las lesiones causadas por un traumatismo directo, en general a una herida penetrante, son poco frecuentes en nuestro medio.

Las regiones que se ven más afectadas son las vértebras cervicales C4 a C7 y la región dorsolumbar. Las condiciones de estrechez congénita o adquirida del canal espinal contribuirán a un aumento del riesgo de lesión neurológica ante un traumatismo espinal.

2 . **Fisiopatología:** existe un daño primario que puede ser muy heterogéneo y resultante de contusión, compresión, penetración o laceración de la médula. Este daño inicial o primario conlleva muerte celular de neuronas, oligodendrocitos y células precursoras. A partir de este momento se producen diversos fenómenos secundarios con creación de una cicatriz glial que se dispone de forma perpendicular al neuroaxis. La expansión de la cicatriz glial puede ser progresiva y abarcar más de un segmento, así como generar una siringomielia postraumática. Aunque existe algún grado de reparación tras el daño primario, suele ser incompleto.

3 . **Manejo del traumatismo raquimedular:** ante cualquier paciente que haya sufrido un traumatismo grave, pérdida de conciencia, evidencia de abuso de drogas, sintomatología que sugiera daño en la columna vertebral o de la médula espinal debe considerarse y tratarse como si tuvieran una lesión vertebromedular hasta que se demuestre lo contrario con las pruebas diagnósticas. La inmovilización precoz en el lugar del accidente antes de realizar ninguna otra maniobra, con la colocación de un collarín cervical rígido y adecuado control hemodinámico y respiratorio, formarán parte muy importante del manejo prehospitalario de estos pacientes.

4 . **Clínica:** la repercusión clínica esté determinada por el nivel de la lesión y el grado de afectación de los nervios raquídeos y la médula espinal.

4.1. La **sección medular completa** se define por la ausencia total de actividad motora, sensitiva y autonómica por debajo del nivel del traumatismo. En la primera fase, denominada arrefléxica o shock espinal, además de la parálisis fláccida existe una ausencia de todo tipo de sensibilidad, abolición de reflejos osteotendinosos, trastorno esfinteriano y autonómico. La segunda fase, o de liberación medular, se establece de forma gradual entre la segunda y la sexta semana después del traumatismo y consiste en la apararición de espasticidad, hiperreflexia osteotendinosa, clonus y signo de Babinski.

4.2. Las **lesiones incompletas** darán lugar a cuadros muy variados de afección medular.

5 . **Evaluación del traumatismo raquimedular:** todo paciente con sospecha de una lesión medular traumática debe de ser evaluado de la siguiente forma:

5.1. Semiología de la lesión medular traumática: en la valoración neurológica de un traumatismo vertebromedular, es prioritario establecer el nivel de la lesión medular, siendo éste el nivel más bajo en el que existe función neurológica normal.

5.2. Exploración radiológica: la radiología simple suele ser el primer método de estudio del raquis. La TAC se utiliza para evaluar aquellos segmentos raquídeos que no pueden valorarse adecuadamente mediante radiología simple o para evaluar mejor las fracturas del raquis. La RM espinal es útil para evaluar una incongruencia radiológico-clínica del nivel de la lesión, en caso de un empeoramiento o ascensión del déficit inicial, para evaluar el compromiso ocasionado por una lesión discal o un hematoma

y especialmente para diagnosticar un síndrome centromedular. Hasta un 20% de los pacientes con una lesión raquídea tiene una segunda lesión en otro nivel.

6 . **Pronóstico:** el factor pronóstico del traumatismo está marcado por el grado de trastorno neurológico, y en especial de la función motora, a la llegada del paciente al hospital. Existen diferentes clasificaciones de severidad del traumatismo medular, siendo la escala de ASIA (American Spinal Insury Association) la más utilizada. Se definen cinto niveles que van desde la A (pérdida completa de las funciones motoras y sensitivas) hasta la E (funciones sensitivas y motoras normales).

7 . **Tratamiento:** la instauración precoz de tratamiento con metilprednisolona o dexametasona a dosis altas puede ser beneficiosa, tanto para las lesiones completas como incompletas. La necesidad de practicar una estabilización quirúrgica y el momento más adecuado de su aplicación deben individualizarse; raramente son una urgencia inmediata.

   Los cuidados generales de estos pacientes son de gran importancia. Debe prestarse especial atención a la nutrición, la prevención de complicaciones respiratorias (inicio precoz de fisioterapia), la profilaxis de la trombosis venosa profunda, la infección urinaria y los cuidados de la piel. La complejidad del tratamiento rehabilitador, unida a los aspectos psicológicos propios de esta situación, hace recomendable el traslado precoz de estos pacientes a centros especializados.

1.19. ANOMALÍAS DEL DESARROLLO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. SÍNDROMES NEUROCUTÁNEOS

1.19.1. ANOMALÍAS DEL DESARROLLO

La formación del tubo neural se completa en la décima semana de gestación, pero la maduración del SNC continúa mediante complicados procesos de proliferación neuroblástica (neurogénesis), migración neuronal, crecimiento de axones y dendritas, sinaptogénesis, biosíntesis de neurotransmisores y mielinización, que sobrepasan incluso el momento del nacimiento.

Las alteraciones de dichos procesos van a dar lugar a distintas malformaciones congénitas, entre las que destacan las siguientes:

1 . **Craneosinostosis:** son deformidades craneales que se producen por cierre precoz de una o varias suturas del cráneo. La más frecuente es la dolico o escafocefalia (sinostosis sagital). La falta de espacio para la expansión del cerebro, sobre todo cuando están afectadas varias suturas, puede producir exoftalmos, hipertensión intracraneal, y trastornos cocleovestibulares. Otras veces, el problema se limita a la deformidad estética, que puede originar importantes trastornos psicológicos.

2 . **Encefalocele:** son defectos del cierre craneal localizados en la línea media con profusión exclusivamente meníngea (meningocele) o acompañada de tejido encefálico (encefalocele). El diagnóstico se realiza por TAC o RM y el tratamiento es quirúrgico.

3 . **Espina bífida:** defecto del cierre de la columna vertebral dejando expuesta una parte de la médula espinal, que a veces permite la protrusión externa de tejido nervioso como una masa blanda cubierta o no de piel. La malformación más frecuente e importante de la espina bífida son los mielomeningoceles.

4 . **Deformidad de Kippel-Feil:** es un trastorno en el desarrollo óseo con fusión congénita de dos o más vértebras cervicales, dando lugar a un cuello corto de movilidad limitada. En ocasiones se asocia con otras anormalidades, en especial platibasia y siringomielia.

5 . **Malformación de Arnold-Chiari:** consiste en el desplazamiento caudal, hacia el agujero magno, de las estructuras nerviosas de la fosa posterior (cerebelo, protuberancia y bulbo raquídeo). Se distinguen cuatro tipos que probablemente respondan a mecanismos patogénicos diferentes. El *tipo I* es el más frecuente y consiste en un descenso y elongación de las amígdalas cerebelosas por debajo del plano del foramen magno. Es frecuente la asociación con siringomielia.

1.19.2. SÍNDROMES NEUROCUTÁNEOS

Son un grupo de trastornos genéticos también conocidos como facomatosis, que producen diversas alteraciones del desarrollo cutáneo junto con un aumento del riesgo de desarrollar tumores del sistema nervioso. Estos trastornos se heredan con carácter autosómico dominante con penetrancia variable.

I . NEUROFIBROMATOSIS (NF):

La denominación de neurofibromatosis engloba dos entidades genéticas y fenotípicamente diferentes. La más común de ellas es la Neurofibramatosis de Von Recklingahausen o tipo 1 (NF1).

I.1. NF tipo 1 (Enfermedad de Von Recklinghausen): se caracteriza por la presencia de *neurofibromas* (tumores benignos de nervios periféricos), lesiones pigmentadas de la piel denominadas *manchas café con leche*, pecas en áreas no expuestas como las axilas, hamartomas del iris denominados *nódulos de Lisch* y seudoartrosis de tibia. Estos pacientes están más expuestos a sufrir neoplasias del sistema nervioso, que incluyen neurofibromas plexiformes, gliomas de vías ópticas, ependimomas, meninigiomas, astrocitomas y feocromocitomas. La enfermedad de von Recklinghausen es producida por una mutación del gen NF1 del cromosoma 17. Se trata de un gen supresor de tumores que codifica una proteína, la neurofibromina.

I.2. NF tipo 2 (NF2): se caracteriza por el desarrollo de schwannomas vestibulares bilaterales (90% de portadores del gen), que se manifiestan como una sordera inicialmente unilateral en torno al tercer decenio de vida. Los pacientes con NF2 tienen predisposición a padecer meningiomas, gliomas y neurinomas de nervios craneales y raquídeos.

El síndrome es causado por la mutación del gen NF2 en el cromosoma 22q que codifica la proteína *neurofibromina 2, schwanomina o merlina*.

II . **ESCLEROSIS TUBEROSA (ENFERMEDAD BOURNEVILLE):** se caracteriza por la presencia de lesiones cutáneas, convulsiones y retraso mental. Las lesiones cutáneas comprenden adenomas sebáceos (angiofibromas faciales), manchas hipopigmentadas en forma de hoja de fresno, placas de piel de zapa y nevus pigmentados. En los estudios de neuroimagen es característica la presencia de nódulos subependimarios. Los pacientes con esclerosis tuberosa tienen un mayor riesgo de padecer ependimomas y astrocitomas en la infancia, de los cuales el mayor del 90% son astrocitomas subependimarios de células gigantes. Son posibles también rabdomiomas cardíacos, angiomiomas renales, hepáticos, suprarrenales y pancreáticos. El síndrome es causado por mutaciones en el gen TSC-1 en 9q o del gen TSC-2 en 16p que codifican *tuberinas*, que son proteínas que modulan la actividad GTPasa de otras proteínas de señalización celular.

III . **SÍNDROME DE VON HIPPEL-LINDAU:** se manifiesta por la presencia de hemangioblastomas retinianos, cerebelosos y medulares que son tumores quísticos de crecimiento lento. También pueden aparecer hipernefromas, carcinomas de las células renales, feocromocitomas, quistes renales, hepáticos, pancreáticos o del epidídimo. Los hemangioblastomas pueden producir eritropoyetina y provocar una policitemia. La mutación del gen de von Hippel-Lindau (VHL) en el cromosoma 3p es un gen supresor de tumor.

IV . **SÍNDROME DE STURGE-WEBER O FACOMATOSIS ENCEFALOTRIGEMINAL:** es una anomalía congénita de origen desconocido a la que se asocia un angioma cutáneo de la mitad de la cara (*nevus flammeus o en vino de Oporto*), con un angioma ipsolateral de cerebro y leptomeninges. Es un trastorno poco frecuente que afecta por igual a ambos sexos y a todas las razas. Posiblemente se debe a un mosaicismo causado por diversas mutaciones somáticas.

V . **SDR .KLIPPEL-TRENAUNAY:** malformación compleja arteriovenosa y capilar que se localiza en las extremidades y tronco, para producir hipertrofia en piel, tejidos blandos y huesos subyacentes.

2 ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS Y TRABAJO

Se entiende por Neurología Laboral la subespecialidad que enfoca las enfermedades neurológicas desde la Salud Laboral, teniendo en consideración los riesgos por exposición a sustancias que las pueden ocasionar o agravar, su valoración y prevención.

2.1. LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS LABORALES

Las enfermedades neurológicas desde la perspectiva laboral engloban un nutrido grupo de patologías producidas *a causa o consecuencia* de la exposición a distintos riesgos laborales que, o bien desencadenan la enfermedad o bien la agravan, siendo necesario establecer la relación causa efecto para poder encuadrarlas en el concepto de contingencia laboral, especialmente en las enfermedades relacionadas con el trabajo, que son aquellas en las que no es posible una calificación inicial de accidente de trabajo en su concepto clásico, ni tampoco están incluidas en el Real Decreto de Enfermedades Profesionales vigente en España desde 2006.

Mención aparte tiene el concepto de *trabajador especialmente sensible*, recogido en el artículo 22 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales. A este respecto la Ley exige valorar específicamente el riesgo que implica el desarrollo de la actividad laboral, tanto para sí mismo como para terceros, en función de las limitaciones que presente el trabajador. En concordancia con lo anterior, con la capacidad de gestión de la empresa y con el asesoramiento del médico del trabajo, como profesional especializado y a través del informe de aptitud, se permitirá un desempeño laboral sin riesgos y una mejor integración de la persona afectada en la sociedad.

Merecen especial atención dentro de la neurología laboral las neurotoxicidades, los traumatismos craneoencefálicos, los procesos neoplásicos, las enfermedades vasculares cerebrales, las neuropatías por atrapamiento y las patologías de origen infeccioso, genético, degenerativo o autoinmune, entre otros procesos, ya que van a necesitar de una actuación compleja que debe estar coordinada por todos los profesionales implicados, y donde la labor preventiva cobra especial importancia para evitar que las consecuencias y secuelas de las enfermedades neurológicas puedan afectar a la integración de la persona, lo que supondría un elevado coste personal y sociolaboral.

2.2. LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS Y EL TRABAJO EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA

Una búsqueda bibliográfica consiste en una recopilación sistemática de la información publicada en una o varias bases de datos y relacionada con un tema específico. Realizar una búsqueda bibliográfica es un proceso complejo y requiere por ello de una cuidadosa sistematización, ya que es tarea fundamental en el contexto de cualquier proyecto de formación o investigación.

La revisión se nutre de las bases de datos médicas que ofrecen gran cantidad de información y, por ello, resulta necesario llevarla a término de una forma eficaz, estructurada y sistemática para localizar lo que resulte de un mayor interés en el tema objeto de estudio.

La búsqueda en sí es un ciclo de trabajo en el que, partiendo de unos descriptores iniciales, se accede a unas referencias bibliográficas concretas que a su vez nos llevan a otras hasta cerrar la búsqueda definitiva, una vez conseguidos los objetivos marcados y considerados como prioritarios por su relevancia en el tema a tratar.

La información se presenta en muy diferentes formatos y fuentes y, puesto que hay una gran diversidad de bases de datos, cada autor en función de cual le es más accesible o conocida recurre a una u otra.

Uno de los buscadores más específicos en Medicina es PubMed que es la que servirá de base a la revisión que se comenta a continuación.

2.2.1. LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS Y SU RELACIÓN CON LA EXPOSICIÓN A RIESGO LABORAL. REVISIÓN COMENTADA DE ALGUNAS PUBLICACIONES

La bibliografía médica en torno a las enfermedades neurológicas y el trabajo es extensa. Quizás la más amplia es la que se recoge en torno al concepto de neurotoxicidad laboral y que es un debate tradicional del que se encuentran referencias bibliográficas de largo recorrido.

Se destacarán en esta revisión algunas de las sustancias y compuestos más representativos del debate científico en torno a Neurotoxicidad y a algunas de las patologías más controvertidas como el Parkinson, la Epilepsia y su relación laboral.

En lo que hace referencia a **neurotoxicidad,** autores alemanes como Triebig y colaboradores abordaron, ya en 1985, el concepto de toxicidad neurológica inducida por sustancias químicas, concretamente por el estireno, tras exposición prolongada en una industria náutica de resina de poliéster y describieron sus efectos sobre el sistema nervioso periférico, si bien no se pudo establecer una clara relación causa-efecto, ni cambios en la velocidad de conducción nerviosa (Triebig G, Schaller KH, Valentin H, 1985).

Tampoco fueron concluyentes los estudios realizados por este mismo autor y colaboradores, en 1984, realizado en trabajadores expuestos de forma crónica al mercurio en una fábrica de

productos químicos y en los que, tras considerar las variaciones inter e intraindividuales de los resultados, no se pudo concluir que existieran efectos neurológicos, neurofisiológicos y neuropsicológicos (Triebig G *et al*., 1984).

Posteriormente, en 1992, las investigaciones de Triebig G y colaboradores se centraron en torno a la exposición a disolventes de pintores con spray, especialmente hidrocarburos aromáticos como tolueno, xileno, etilbenceno, trimetilbenceno, hidrocarburos alifáticos (por ejemplo, heptano) y los acetatos (acetato de etilo, acetato de butilo), todos ellos componentes básicos de las pinturas. Y observaron que, si bien en condiciones normales no se superan los valores límite, en situaciones desfavorables pueden llegar a exceder en dos o tres veces los límites establecidos, aunque los resultados solo mostraron valores más elevados en el caso del ácido hipúrico de metilo en muestras puntuales de orina lo que indicaba exposición reciente xileno. Encontraron también concentraciones de cromo en orina elevados como resultado del uso de zinc, especialmente en casos en que no se habían utilizado las medidas de protección (Triebig G, Schaller KH, Weltle D, 1992).

La exposición a productos químicos tóxicos y sus efectos preocupa tanto en las exposiciones ocupacionales como a aquellas ocurridas en el hogar, pues el efecto de ambas se incrementa, pudiendo suponer un gran riesgo individual y poblacional. De ahí la importancia de conocer y entender los mecanismos que dan lugar a estas intoxicaciones para poder desarrollar mejores formas de prevención y protección frente a la exposición a químicos. Russell, Ebert y Pope consideraron, ya en 1990, que este es un campo emergente de estudio en tanto que aborda la toxicología neuroconductual y el comportamiento mediante procedimientos no invasivos y sostenibles económicamente para llevar a término la evaluación y seguimiento del riesgo. Estos autores consideraban básico la detección de toxinas ambientales, el desarrollo de protección frente a la exposición y el tratamiento de los que están expuestos (Russell RW, Ebert Flattau P, Pope AM, 1990).

Más recientemente, la Comisión Internacional de Salud Ocupacional planteó como objetivo, en simposio celebrado en 2013, avanzar en el concepto de neurotoxicología y desarrollo, y en sus efectos humanos, ambientales y sociales, incorporando a los temas de estudio ya tradicionales, como la neurotoxicidad producida por metales, solventes y pesticidas, temas nuevos, entre ellos trastornos afectivos derivados de la exposición química, los impactos del desarrollo neurológico en la vida temprana y nuevos enfoques para biomarcadores genéticos y epigenéticos que faciliten la evaluación de impacto neurotóxico. Dando nuevos enfoques a la investigación, la promoción y fomento de la capacidad para prevenir y tratar la neurotoxicidad química en ambientes comunitarios en todo el mundo (Myers J, London L, Lucchini RG, 2014).

El arsénico y concretamente la arsina, que es un compuesto de arsénico generado como subproducto en refinerías de metales, ha sido uno de los productos que más ha preocupado a los investigadores en cuanto a sus efectos neurológicos por toxicidad. El envenenamiento accidental se produce de forma esporádica, sin embargo, el nivel de seguridad laboral es difícil de establecer, por lo que es esencial identificar un biomarcador altamente específico para la gestión de riesgos en el lugar de trabajo. Este ha sido el objeto del estudio de Yamauchi y colaboradores, que ha permitido concluir que la *globina* forma un aducto con el

arsénico después de la exposición. Este aducto junto con la hemoglobinuria podría ser un buen candidato a biomarcador para detectar en el plasma la intoxicación aguda de arsina (Yamauchi T, *et al.*, 2015).

Un año antes, en 2014, Kato y colaboradores habían realizado una investigación en torno a la arsina (AsH_3) dada su gran utilización a nivel industrial y el escaso conocimiento sobre el potencial de absorción percutánea. La generación de un aducto de arsénico en la hemoglobina se detectó utilizando cromatografía líquida de alta resolución con un espectrómetro de masas con plasma acoplado inductivamente (HPLC-ICP-MS), concluyendo que la presencia de As-Hb aducto puede ser un indicador útil para confirmar la intoxicación por arsina (Kato K *et al.*, 2014).

Aun en el momento actual preocupan los efectos tóxicos sobre el sistema nervioso del arsénico y sus compuestos inorgánicos, dada su creciente aplicación en una amplia gama de tecnologías y la necesidad de verificar constantemente los principios de prevención y los parámetros tecnológicos. Los trabajos de Sińczuk-Walczak y colaboradores muestran que los síntomas más frecuentes cuando se alcanzan niveles tóxicos son en el sistema nervioso periférico: fatiga en las extremidades, dolor y parestesia y síntomas de tipo neuropatía. La electroneurografía de los nervios peroneos muestra disminución de la amplitud de respuesta con valores normales de la velocidad de conducción motora. La estimulación de los nervios surales muestra una velocidad de conducción sensorial disminuida y también una disminución de la amplitud del potencial sensorial. Los parámetros neurofisiológicos y los resultados de la monitorización biológica y medioambiental ponen en relieve que existe una relación entre el arsénico total, el arsénico trivalente, la suma del arsénico trivalente y el pentavalente y el ácido monometilarsénico encontrados en concentraciones urinarias y los niveles en el aire. Los autores concluyen afirmando que la exposición ocupacional a niveles de arsénico inorgánico que superen las normas de higiene (TLV, BEI) genera trastornos típicos de la neuropatía periférica (Sińczuk-Walczak H *et al.*, 2014).

Otra de las sustancias que han ocupado a los autores ha sido el efecto neurológico de la exposición a disulfuro de carbono en la industria, medido mediante su repercusión en la fuerza y el tono muscular, los reflejos osteotendinosos, el temblor en las extremidades y la alteración de la función sensorial. Si bien no se apreció un efecto significativo sobre el sistema nervioso de los trabajadores en la mayoría de los grupos estudiados (por edad y sexo), los autores mostraron una mayor preocupación por los resultados en trabajadores por debajo de 25 años, en los que habría que evaluar sus efectos a largo plazo (Li K *et al.*, 2014).

Las mezclas de diversos compuestos de metales y gases tóxicos encontrados en los humos de soldadura pueden conducir a efectos adversos para la salud entre los trabajadores expuestos. La presencia de manganeso en los electrodos de soldadura es motivo de preocupación por el posible desarrollo de la enfermedad de Parkinson, al igual que por otros trastornos neurológicos. La tasa de generación de humo y las características físico-químicas de los aerosoles de soldadura están influenciadas por los parámetros del proceso de soldadura (tensión, corriente o gas de protección), por ello, Sriram y colaboradores han realizado estudios concretos tratando de determinar si el cambio de estos parámetros puede alterar el perfil de los humos y por lo tanto su potencial efecto neurotóxico, llegando a conclusiones que demuestran

que la falta de neurotoxicidad es debido a la menor solubilidad del manganeso en los humos, lo que supone unos resultados prometedores para los procedimientos de control de procesos en el desarrollo de estrategias de prevención de la neurotoxicidad relacionada con el manganeso durante la soldadura, si bien se recomiendan investigaciones adicionales para determinar si tales modificaciones pueden ser adaptadas adecuadamente en el trabajo para evitar o reducir los riesgos neurológicos adversos (Sriram K *et al*., 2015).

Algunas aplicaciones industriales emplean una tecnología variante de la soldadura, conocida como "soldadura de unión", que se utiliza para crear puntos de resistencia en la unión de metal con metal en combinación con adhesivos.

La presencia de estos adhesivos plantea preocupaciones adicionales como la posible exposición del trabajador a componentes potencialmente tóxicos como el metacrilato de metilo, bisfenol A y compuestos orgánicos volátiles. Sriram y colaboradores investigaron estos posibles efectos neurotoxicológicos de la exposición aerosoles generados durante la soldadura de unión in vitro, y sus resultados muestran efectos diferenciales de los aerosoles Low-Metal y Hight Metal en el cerebro y sugieren que la exposición a los aerosoles por soldadura de unión puede provocar potencialmente neurotoxicidad tras exposiciones a corto plazo. Sin embargo, se requieren nuevas investigaciones para determinar de una forma concluyente si los aerosoles generados por la soldadura de unión pueden contribuir a déficits neurológicos persistentes a largo plazo o la neurodegeneración (Sriram K *et al*., 2014).

Zvezdin y colaboradores centraron su trabajo en la toxicidad aguda producida por inhalación de óxido de manganeso nanodispersado. Sus conclusiones son que durante el proceso tecnológico podría aparecer riesgo por inhalación de un aerosol de óxido de manganeso en el lugar de trabajo. La sustancia estudiada es un nanomaterial con partículas filiformes de 15-29 nm, que es muy tóxica cuando se inhala en forma de aerosol. Las manifestaciones clínicas de la intoxicación aguda son en su mayoría efectos irritativos y neurotóxicos, según demuestran estudios morfológicos. Los cambios histopatológicos en el tejido cerebral son la isquemia cerebelosa con espacios pericelulares dilatados y apariencia en forma de panal (apanalado) (Zvezdin VN, Zemlyanova MA, Akafieva TI, 2015).

El estudio de los efectos de las partículas inhaladas se ha centrado en gran medida en los sistemas respiratorio y cardiovascular y casi siempre en torno a los metales inhalados, mientras que hay menos información disponible para otros tipos de partículas, especialmente con respecto a los efectos sobre el cerebro y otros órganos extrapulmonares.

Las nanopartículas (<0,1 micras en una dimensión) pueden llegar fácilmente al cerebro desde el tracto respiratorio a través de las neuronas sensoriales y ser transportadas desde los alvéolos distales a los vasos sanguíneos o linfáticos como partículas libres o dentro de las células fagocíticas. Los mecanismos y respuestas biológicas que posteriormente se ocasionen pueden estar influenciados por la composición química de estas partículas inhaladas.

Lucchini y colaboradores llevaron a cabo una revisión de la literatura disponible respecto a la absorción de nanopartículas y su transporte a través de la vía olfativa, tanto por datos experimentales en animales y estudios in vitro, como mediante observaciones epidemiológicas en

humanos. Los estudios en animales muestran alteraciones en los marcadores neuro-inflamatorios de estrés oxidativo y neurodegeneración central. Las observaciones en humanos indican alteraciones motoras, cognitivas y cambios de comportamiento. La exposición a otros contaminantes, y/o estados de enfermedad subyacentes, también podrían afectar tanto a la biocinética como a los efectos de las partículas en el aire sobre el cerebro. Para proteger a los individuos susceptibles es fundamental que exista una mayor comprensión de la neurotoxicidad asociada a la exposición y contaminación del aire, tanto en el lugar de trabajo como a la población en general (Lucchini RG *et al.*, 2011).

El manganeso es un oligoelemento y un cofactor de muchas enzimas, por lo que es esencial para el funcionamiento fisiológico, pero también es una neurotoxina a dosis altas. El manganismo más frecuente es el causado por exposición ocupacional. Se manifiesta por una gran variedad de signos y síntomas que van desde la neurastenia, el dolor de cabeza y mareos, al Parkinson, dependiendo de los niveles de manganeso en la sangre, así como la duración de la exposición. En China, hay muchos casos efectos por exposición a manganeso con un curso crónico, en parte debidos al rápido desarrollo industrial con un gran uso del manganeso, junto con una baja conciencia de autoprotección entre los trabajadores y las deficiencias de gestión de las fábricas que no pueden ponerse al día con la velocidad que impone el desarrollo económico. Es por ello que algunos autores chinos hayan realizado estudios de seguimiento en pacientes individuales (estudio de caso) sobre manganismo recomendando, como primera actuación, implementar la prevención con procedimientos de mejora de las condiciones en el lugar de trabajo (Wang Y *et al.*, 2012).

De entre los productos que más preocupan por sus efectos neurotóxicos, cabe destacar a los insecticidas organofosforados. Algunos autores egipcios han estudiado de forma concreta los clorpirifos y profenofos, que se aplican en este país en los campos de algodón, valorando su toxicidad mediante la medición de sus metabolitos en orina (tricloro-2-piridinol, 4-bromo-2-clorofenol) como biomarcadores de exposición. La inhibición de la butirilcolinesterasa en sangre (BChE) y la acetilcolinesterasa (AChE) son biomarcadores de efecto que pueden estar asociados con neurotoxicidad.

Los resultados obtenidos en este trabajo sugieren que los distintos efectos derivados de la exposición a estos insecticidas están altamente correlacionados con las características de cada trabajador. Las variables obtenidas en relación al tipo de trabajo desempeñado sugieren que el puesto de trabajo y el lugar de trabajo no deben utilizarse como única base para la clasificación de riesgo de las exposiciones a la hora de evaluar el comportamiento neurológico y otros resultados sobre el impacto en la salud de este tipo de trabajadores expuestos, aunque sean de especial ayuda en la tarea preventiva de formación del trabajador a fin de fomentar el desarrollo y la implementación de prácticas seguras de trabajo y uso adecuado de equipo de protección personal para reducir su exposición a clorpirifos y profenofos (Singleton ST *et al.*, 2015).

Un año antes, en 2014, Berent y colaboradores habían realizado investigación previa también sobre la exposición a clorpirifos, haciendo especial hincapié en las características de insecticida organofosforado presente en la agricultura y en que puede no existir un riguroso control de las dosis empleadas, con potenciales efectos neuroconductuales por exposición tóxica. El

estudio proporciona información importante acerca de la exposición de esta sustancia en el lugar de trabajo, si bien no permite que generalizar los resultados dadas las variaciones que se pueden encontrar en función de las distintas localizaciones y ubicaciones (Berent S *et al.*, 2014).

El cromo es otro de los productos de amplio uso industrial, cuyos efectos tóxicos implican a varios órganos: hígado, riñones y pulmones, pero, sin embargo, es menos conocida su toxicidad neurológica. La neurotoxicidad del cromo hexavalente ha sido investigada in vitro por Dashti y colaboradores, valorando sus efectos sobre neuronas inmaduras y maduras tras exposición a diferentes concentraciones de dicromato de potasio, con resultados que apuntan hacia la vulnerabilidad de las neuronas maduras y a la toxicidad inducida por el estrés oxidativo (Dashti A, Soodi M, Amani N, 2016).

El 1-bromopropano es una alternativa a los disolventes orgánicos que dañan la capa de ozono (ozonosfera). Samukawa y sus colaboradores presentaron un caso de neurotoxicidad inducida por el 1-bromopropano en un trabajador de la industria que lo había usado como agente de limpieza de piezas de metal en su lugar de trabajo, sin la protección adecuada, presentando posteriormente síntomas neurotóxicos (debilidad muscular, dolor, entumecimiento y trastornos de la marcha), siendo todo el cuadro compatible con neuropatía atáxica sensorial asociada con un deterioro leve de las neuronas motoras superiores. Se le mantuvo alejado de la exposición al disolvente con la subsiguiente mejora gradual de los síntomas, la recuperación de la función motora y la resolución de los déficits sensoriales. El interés de este trabajo radica en ser el primer informe que describe resultados de la biopsia del nervio en un caso humano (Samukawa M *et al.*, 2012).

Al igual ocurre con el vanadio y los productos que lo contienen, cada vez más utilizados en la industria, pero cuyos efectos neuroconductuales por exposición ocupacional siguen siendo difíciles de definir. El trabajo realizado en 2013 por autores chinos en trabajadores expuestos, muestra alteraciones neuroconductuales con: aumento de la ira-hostilidad, depresión, desánimo y fatiga-inercia sobre en el perfil de los estados de ánimo. Las actuaciones de reacción sencilla, retención de dígitos, retención visual y persecución eran también más pobres entre los trabajadores expuestos. Algunos de estos malos resultados en las pruebas se relacionaron con la duración de la exposición al vanadio. Todo ello permite a los autores concluir que existe evidencia de alteración de los resultados neuroconductuales por la exposición ocupacional a esta sustancia (Li H *et al.*, 2013).

Las nanopartículas de aluminio también forman parte de este grupo de materiales usados de forma creciente en la industria (cosméticos y materiales médicos) y que presenta efectos no muy bien definidos. Por esta razón, la exposición es muy probable que se produzca a través de la inhalación en el medio ambiente y en el lugar de trabajo. Sin embargo, se sabe poco sobre el mecanismo de neurotoxicidad a través de la exposición por inhalación. Kwon y colaboradores en 2013 desarrollaron un estudio en animales para investigar el efecto de las nanopartículas de aluminio en el cerebro, concluyendo que la exposición nasal a las mismas puede penetrar en el cerebro a través del bulbo olfatorio y modular la expresión de genes y proteínas de proteínas quinasas activadas por mitógenos y su actividad (Kwon JT *et al.*, 2013).

Cuando se abordan patologías que implican limitaciones para el trabajo se entra de forma directa en el ámbito médico legal, lo que requiere de un conocimiento básico de los términos que se manejan y de las implicaciones de las resoluciones. Bollag puso de manifiesto que los médicos suizos son los primeros en pedir que los jueces, a la hora de decidir sobre la incapacidad para trabajar, lo hagan de forma retrospectiva en relación con las actividades profesionales anteriores y teniendo en cuenta de forma prospectiva las actividades alternativas que puedan considerarse después de la adopción de las medidas médicas apropiadas. Y hace referencia a las posibles pérdidas económicas en el mercado laboral en relación a la determinación de una incapacidad laboral y/o discapacidad (Bollag Y, 2007).

Visto lo anterior, y con relación al Parkinson como trastorno neurodegenerativo común que afecta a un volumen de población considerable en todo el mundo, algunos autores canadienses estimaron en 2002, una cifra de más de 100.000 personas afectas en su país. Con los avances en los tratamientos médicos y quirúrgicos, los pacientes tienen mayor esperanza de vida y una vida más plena. Sin embargo, cuando la enfermedad progresa, las personas con Parkinson siguen haciendo frente a una variedad de deficiencias en su desempeño laboral. Aunque este es el campo específico de los terapeutas ocupacionales, existen muy pocos trabajos en la literatura médica ocupacional relacionada con el Parkinson. Gaudet aborda este vacío mediante la descripción de estos déficits y de herramientas de medición que pueden utilizarse para evaluar el impacto de la enfermedad. Recomienda tres herramientas para la evaluación de la terapia ocupacional en los enfermos de Parkinson: la medición del rendimiento en el trabajo canadiense, la Escala de Evaluación Unificada de la Enfermedad de Parkinson y el Cuestionario de la Enfermedad de Parkinson (Canadian Occupational Performance Measure, the UnifiedParkinson's Disease Rating Scale and the Parkinson’s Disease Questionnaire. Gaudet P, 2002).

Se trata de una enfermedad caracterizada por síntomas motores y no motores y con una edad media de aparición alrededor de 55 años. Muchos pacientes se diagnostican, por tanto, antes de alcanzar la edad de jubilación y es probable que, previamente, se enfrenten a una capacidad de trabajo reducida o a una pérdida de empleo. La revisión que sobre esta enfermedad y el trabajo realizan Koerts y colaboradores en 2016, proporciona una visión general de la capacidad de trabajo. Los datos de esta revisión encuentran que: los pacientes con enfermedad de Parkinson se retiraron de su trabajo 4-7 años antes que la población general, el 23-75% de los pacientes se retiraron antes del trabajo a causa de la lentitud y la fatiga y por síntomas debilitantes y reducción de la capacidad de trabajo. La jubilación anticipada de los pacientes con enfermedad de Parkinson se asocia con altos costos sociales y pérdida de ingresos de por vida individuales. Aunque muchos pacientes solicitaron ajustes en su lugar de trabajo, no fueron siempre apoyados en sus empresas. Esta revisión permite a los autores afirmar que esta enfermedad implica un efecto perjudicial en la capacidad de trabajo y está asociada con altos costos y que los pacientes no siempre reciben el apoyo que necesitan. Por eso es muy importante que tanto las empresas como los trabajadores afectados sean informados acerca de las estrategias y técnicas desarrolladas para contrarrestar los síntomas de la enfermedad de Parkinson, lo que podría ayudar a los pacientes a permanecer en el mundo laboral y en activo durante periodos más largos de tiempo (Koerts J *et al.*, 2016).

Esta cuestión acerca de las tasas de desempleo y jubilación anticipada, que se incrementan en la enfermedad de Parkinson y contribuyen a la carga de la enfermedad, ya había sido planteada en 2013 por Murphy y colaboradores, quienes desarrollan un trabajo para investigar el momento de la pérdida de empleo desde el inicio de la enfermedad y los posibles factores predictores de la continuidad en el empleo, tratando de identificar problemas comunes y las posibles intervenciones preventivas en el lugar de trabajo.

Los resultados mostraron que las tasas de desempleo se incrementaron en comparación con la población general, especialmente entre los hombres, siendo la edad media de jubilación de 58 años para los hombres y 61 años para las mujeres (más temprana en ambos casos que la de la población general (63,5 y 65 años, respectivamente).

El diagnóstico precoz y las puntuaciones altas en la vitalidad se asociaron con el empleo prolongado, sin que se encontraran diferencias en función de factores como el sexo, la educación, o el tipo o la duración del trabajo. La lentitud, la fatiga y el temblor fueron los síntomas más difíciles de compatibilizar con el trabajo y se requirió de ajustes laborales en el horario de trabajo y el tipo de trabajo. Coincide con otros estudios comentados en que la pérdida de empleo por esta enfermedad supone una carga socioeconómica significativa, especialmente en pacientes jóvenes y que se requiere de un examen más detallado de los problemas específicos y de la puesta en marcha de ajustes razonables, junto con una labor de educación e información al paciente y a las empresas (Murphy R *et al.*, 2013).

Para investigar las relaciones entre las situaciones socioeconómicas y la calidad de vida de las personas con enfermedad de Parkinson en edad de trabajar, Gustafsson y colaboradores realizaron un estudio en el que sus resultados muestran que la enfermedad de Parkinson se asocia con un mayor riesgo de insatisfacción con la vida y con una probabilidad de empleo reducido. El apoyo de las empresas se relacionó con una mayor probabilidad de empleo. En sus resultados, el 24% de las personas con enfermedad de Parkinson se mantuvieron ocupadas laboralmente durante ≥ 10 años y el 6% trabajaba a tiempo completo. Hacen constar que las personas con enfermedad de Parkinson encontraban que las demandas de trabajo excedían su capacidad y este fue uno de los factores, junto con el desempleo que se correlacionaron con un mayor riesgo de insatisfacción con la vida.

Los autores concluyen que las personas con enfermedad de Parkinson tienen un mayor riesgo de insatisfacción con la vida y que la situación del empleo es importante para la satisfacción con la vida en general, entre las personas en edad laboral. Queda patente que los afectados por esta enfermedad parecen tener dificultades para cumplir con el reto de lograr una situación de empleo equilibrado (Gustafsson H *et al.*, 2015).

Respecto a las **Epilepsias**, al igual que se ha comentado respecto a la enfermedad de Parkinson, pueden afectar la capacidad para trabajar reduciéndola y dificultando la reinserción, no sólo por las convulsiones sino también por la posible afectación neurológica que le acompaña, el deterioro neuropsicológico y los probables síntomas psiquiátricos asociados. Las crisis epilépticas pueden provocar lesiones en el propio paciente y en otras personas. La evaluación de este aspecto en relación con el puesto de trabajo desempeñado requiere no sólo un conocimiento detallado de la naturaleza de este trabajo, sino que ha de ser valorado junto

con la semiología y la frecuencia de las crisis. Ambos, ataques y síntomas concomitantes (por ejemplo, pérdida de memoria, depresión, etc.), tienen que ser evaluados en relación con el pronóstico de la enfermedad y el tratamiento prescrito y efectos. Se espera del paciente un seguimiento y control adecuado para cooperar con el sistema de seguridad social mediante el consumo regular de farmacoterapia antiepiléptica y, posiblemente también de los medicamentos psiquiátricos. Queda como alternativa terapéutica la cirugía, si bien, no se considera como una opción razonable de inicio (Dorn T, 2015).

Esta preocupación por la capacidad para trabajar del paciente epiléptico lleva a Staniszewska y sus colaboradores a realizar un estudio con el objetivo de determinar la actividad profesional de los pacientes epilépticos, prestando especial atención al empleo de las personas con epilepsia, la forma en que este se desarrolla en el lugar de trabajo y si está informado acerca de la enfermedad, el impacto de la educación sobre las oportunidades de empleo y la relación entre el tipo clínico de la epilepsia y la actividad profesional.

En todos los casos, en este trabajo la empresa había sido conocedora de la enfermedad del trabajador. Los resultados muestran diferencias entre los individuos con convulsiones generalizadas y aquellos con crisis parciales, también el nivel formativo/educación tuvo un impacto positivo en el empleo. Sin embargo, no se observaron correlaciones significativas entre la duración de la enfermedad o el número de las crisis epilépticas, independientemente de su tipo, ni respecto al hecho de haber revelado la enfermedad en la empresa. Los autores afirman que la epilepsia es un gran obstáculo para encontrar y mantener un empleo. Menos de la mitad de los pacientes informan en el trabajo acerca de su enfermedad, principalmente debido a experiencias negativas anteriores. Dado que un mejor nivel formativo o educacional permite un mejor acceso al empleo, los programas destinados a promover la activación profesional de los pacientes deben facilitar el acceso al aprendizaje (Staniszewska A *et al.*, 2015).

Existe unanimidad en afirmar que la epilepsia tiene un impacto significativo en la calidad de vida. Muchos estudios han observado tasas de desempleo más altas entre los pacientes con esta enfermedad, sin embargo, las tasas de desempleo varían de acuerdo con las condiciones clínicas, el país y el grupo estudiado. Marinas y colaboradores realizaron, entre octubre de 2007 y febrero de 2008, un estudio epidemiológico para evaluar los perfiles socio-ocupacionales y de empleo de 872 pacientes adultos con epilepsia en España. Los resultados de su trabajo muestran que el 58% eran trabajadores en activo, el 10,9% estaban en paro y el 12,5% tenía algún tipo de incapacidad. Concluyen por ello afirmando que los pacientes con epilepsia tienen tasas de empleo similares a las de la población general, aunque niveles ligeramente más altos de desempleo. Los principales factores asociados con el desempleo y la incapacidad laboral fueron la presencia de epilepsia refractaria, la aparición de una convulsión en los últimos 12 meses, el nivel de educación y estár en tratamiento con politerapia (Marinas A *et al.*, 2011).

Entre los aspectos que dificultan la integración socio-laboral del paciente epiléptico, destaca la capacidad para la conducción.

En 1987, Thorbecke presentó en su trabajo un panorama global de los resultados relacionados con el desempleo, la historia laboral y las experiencias de trabajo de las personas con

epilepsia (divulgación, reasignación del empleo, bajas por enfermedad, o accidente). El autor describe nuevos enfoques para mejorar la inserción profesional de las personas con epilepsia, centrándose por una parte en la ampliación de la gama de evaluación ocupacional, y en la adopción de una nueva evaluación tras la inserción laboral, junto con la adopción de nuevas estrategias de inserción laboral y que, al mismo tiempo tratar de influir sobre aquellos factores que son perjudiciales para el panorama laboral de la persona con un trastorno convulsivo (especialmente frecuentes convulsiones, problemas psiquiátricos, bajos niveles de educación, actitudes negativas del empresario, etc.). Como conclusión el autor se sugiere que sean desarrolladas nuevas estrategias viables y otras que ya se han puesto en marcha y probado su eficacia, sobre todo en los países angloamericanos, recomendando que sean verificadas dentro del contexto socio-legislacional de la República Federal de Alemania, recomendación que podría hacerse extensiva al resto de países (Thorbecke R, 1987).

La epilepsia presenta un cuadro clínico diverso y, por lo tanto, se requiere habilidad y experiencia en la evaluación de la incapacidad de un paciente para trabajar. La evaluación debe basarse en un historial médico único del individuo (incluyendo el tipo de ataque, los mecanismos de activación, la frecuencia de los ataques, la presencia de una enfermedad primaria subyacente u otras secuelas y los posibles déficits neuropsicológicos).

A menudo son las enfermedades causales o las posteriores secuelas, los factores limitantes reales de la incapacidad para trabajar y no el hecho, de por sí, de que el paciente sufra de ataques epilépticos. Los ataques ocasionales rara vez interfieren con la capacidad de trabajar. Las reacciones, tanto de la enfermedad como de las terapias, provocan de vez en cuando también una restricción en las actividades. Con el fin de poder evaluar correctamente la incapacidad para trabajar, se necesita tener una comprensión exacta del lugar de trabajo, aspecto este indispensable, no basta con una descripción genérica. Solo cuando se dispone de este tipo de información se podrá evaluar correctamente un posible peligro para el paciente o sus compañeros de trabajo.

Del mismo modo, la incapacidad relacionada con la epilepsia para el hecho de conducir puede ser una restricción significativa para determinados puestos de trabajo. Cuando la incapacidad para conducir genera una incapacidad para trabajar durante un período prolongado, los planes de empleo alternativos deben establecerse tan pronto como sea posible, incumbiendo a los responsables en todos los ámbitos (empleadores, Seguridad Social).

La formación profesional es otra opción que puede considerarse en estos casos. Sin embargo, antes de emprender tales nuevos empleos, siempre hay que asegurarse de que los posibles déficits neuropsicológicos relacionados con la epilepsia no van a suponer una restricción de las opciones de rehabilitación (Stöckli HR *et al*., 2007).

La determinación de si a un paciente con epilepsia se le deber permitir conducir un vehículo de motor es una cuestión difícil para el médico. Esta situación está plagada de incertidumbres médico-legales, no sólo para los médicos generales, sino también para los médicos especialistas en salud ocupacional.

Gube y colaboradores presentaron un caso discutido a la luz de una revisión selectiva de la literatura y de las directrices para la evaluación médico-legales alemanas, en cuanto a la determinación de la capacidad de conducir un vehículo de motor. Fruto de este estudio afirmaron que el riesgo asociado con la conducción puede estimarse en función del tipo de la epilepsia que el paciente sufre y de la frecuencia de las convulsiones. El experto puede expresar una opinión sobre la base de esta evaluación, en el marco de las directrices para la evaluación médico-legal de cada país (en este caso de Alemania) y la Ley de Licencias de Conducir (en este caso también alemana "Fahrerlaubnisverordnung").

No hay deber general de los médicos ocupacionales o generales para informar sobre la falta de idoneidad de un paciente para conducir un vehículo de motor, pero los médicos tienen derecho a informar a las autoridades de si a un paciente no se le debería permitir que conduzca, cuando un interés más alto, legalmente protegido, está en riesgo.

Los inconvenientes de la prevención secundaria podrían minimizarse si el médico tratante tomara como base la historia laboral/ocupacional del paciente y diera el asesoramiento pertinente desde el principio en el curso de la enfermedad del paciente. Del mismo modo, este asesoramiento inicial sobre la capacidad de conducción reduciría la necesidad de que los médicos tuvieran que emitir posteriormente informes sobre los pacientes que no deben conducir, en los casos en que el interés público altera temporalmente el derecho del paciente a la confidencialidad (Gube M *et al*., 2010).

2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

Dentro del Servicio de Prevención de riesgos laborales, las funciones del médico del trabajo vienen especificadas en la ORDEN SCO/1526/2005 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005), de 5 de mayo, del Ministerio de Sanidad y Consumo, por la que se aprobó el programa formativo de la especialidad de Medicina del Trabajo. La formación como médico en esta especialidad tiene como objetivo asegurar un nivel de conocimientos, habilidades y actitudes a través de su capacitación en cinco áreas, que comprenden actividades de: Prevención, Promoción de la Salud, Vigilancia de la Salud, Asistencial, Formación y Educación Preventiva, Función Pericial e Investigación.

Por tanto, es función del personal sanitario del Servicio de Prevención cuidar del trabajador llevando a cabo las siguientes tareas:

- Evitando que se produzcan daños a la salud de los trabajadores por la exposición a los riesgos del trabajo, bien sean enfermedades profesionales o accidentes de trabajo.

- Detectando precozmente los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, a fin de poder actuar en fases iniciales del daño, cuando con frecuencia aún es reversible.

- Detectando a aquellos trabajadores que por su estado de salud o condiciones psicofísicas pueden ser más sensibles a determinados riesgos, por lo que precisan una mayor protección.

Uno de los instrumentos que utiliza la Medicina del Trabajo para realizar el control y el seguimiento del estado de salud de la población trabajadora y de la repercusión de las condiciones de trabajo sobre ellos es, por un lado, mediante la valoración individualizada de cada trabajador con la realización de reconocimientos médicos específicos en función de los riesgos del puesto, y por otro, a través de la vigilancia colectiva de la salud mediante el análisis estadístico de los resultados de los exámenes de salud de los trabajadores de la empresa.

Los reconocimientos médicos específicos individuales, deben ser realizados por personal sanitario especializado en Medicina y Enfermería del trabajo. Se rigen por lo establecido en el artículo 22 de la Ley 31/95, de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL). Se realizarán:

a) Reconocimientos Iniciales, tras la incorporación al trabajo o la asignación de tareas específicas con nuevos riesgos para la salud.

b) Reconocimientos periódicos, según riesgos determinados por la evaluación de riesgos.

c) Reconocimientos después de una ausencia prolongada por motivos de salud.

d) Reconocimientos a demanda del trabajador o de la empresa por circunstancias preventivas concretas.

Los objetivos de estas acciones de control y seguimiento son, principalmente, vigilar la repercusión de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, conocer o detectar cambios en el estado de salud de los trabajadores y detectar trabajadores con mayor sensibilidad a los riesgos laborales.

Esta vigilancia del estado de salud debe ser: garantizada por el empresario, específica, confidencial, proporcional al riesgo a valorar, realizada en tiempo de trabajo y sin coste para el trabajador.

Los exámenes de salud están especialmente diseñados para detectar los riesgos específicos de cada puesto de trabajo, siendo especialmente importantes en los trabajadores especialmente sensibles, entre los que se incluyen las gestantes, lactantes, menores y discapacitados. En prevención se considera *trabajador especialmente sensible* (art. 25 LPRL) tanto a aquel que presenta unas determinadas características personales o estado biológico conocido que hacen que sea especialmente sensible a los riesgos de su lugar de trabajo (estén reconocidas o no como situación legal de discapacidad, o sean situaciones permanentes o transitorias), como a quien, como consecuencia de un daño para la salud producido durante el desarrollo de su trabajo habitual, sea a partir de entonces más susceptible a la aparición de daños en tareas de riesgo similar al que propicio el daño (ej. lesiones osteomusculares, alérgicas, tóxicas…).

Dicha Ley especifica en su articulado que "los trabajadores especialmente sensibles no serán empleados en aquellos puestos de trabajo en los que puedan ellos, los demás trabajadores u otras personas relacionadas con la empresa, ponerse en situación de peligro o, en general, cuando se encuentren manifiestamente en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo".

Los resultados completos del examen médico individual serán comunicados únicamente al trabajador, mediante un informe en el que se detallarán los hallazgos patológicos encontrados, y se le propondrán conjuntamente las soluciones oportunas y las recomendaciones que se consideren más adecuadas. El acceso a la información médica de carácter personal se limitará al personal médico y a las autoridades sanitarias. El empresario y las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención serán informadas solo de las conclusiones que se deriven de los Exámenes de Salud, en relación con la aptitud o no aptitud del trabajador para el desempeño de su puesto de trabajo, definiendo claramente, si fuera necesario, las condiciones restrictivas o adaptativas de tal aptitud y la necesidad de introducir o mejorar las medidas de protección y prevención existentes.

Como regla general, la realización del examen de salud periódico será voluntario para el trabajador, aunque el empresario debe ofrecerlo siempre con la regularidad necesaria en función de los riesgos. Se transforma en una obligación para el trabajador en las siguientes circunstancias:

- Ante la existencia de una disposición legal en relación a la protección de riesgos específicos y actividades de especial peligrosidad.

- Para reconocimientos previos y periódicos a los trabajadores que ocupen un puesto de trabajo en el que exista un riesgo de enfermedad profesional (artículo 243 de la Ley General de la Seguridad Social) y evaluación de la salud de los trabajadores nocturnos (artículo 36.4 del Estatuto de los Trabajadores).

- Cuando sean imprescindibles para evaluar los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de los trabajadores, con informe previo de los representantes de los trabajadores.

- Cuando se requieran para garantizar que el estado de salud del trabajador pueda constituir un peligro para el mismo o para terceros (artículo 25.1 de la LPRL), con informe previo de los representantes de los trabajadores.

Para un correcto control que permita la detección precoz de patologías relacionadas con el trabajo y un tratamiento correcto, es necesario establecer pautas de seguimiento eficaces y homogéneas. Existen diversos Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica relativos a las patologías laborales más frecuentes o relevantes, que pueden servir al médico responsable de punto de partida en la realización de los exámenes médicos individuales. Estos protocolos, publicados por el Ministerio de Sanidad y Consumo son guías de actuación dirigidas a los profesionales sanitarios encargados del cuidado de los trabajadores. La Generalitat de Catalunya, con el mismo objetivo realizó las Guías de Buena Praxis sobre vigilancia de la salud. Ambos, son documentos de referencia, pero no son de obligado cumplimiento.

El conjunto mínimo de datos que debe constar en la historia clínico-laboral de los trabajadores incluye:

- Anamnesis sobre el puesto de trabajo: puestos o trabajos anteriores, riesgos, tipo de sustancia, forma de contacto en la exposición y tiempo de permanencia en cada puesto; puesto de trabajo actual y tiempo que lleva en él; medidas de control ambiental existentes en el puesto de trabajo (ventilación, filtros, campanas extractoras, infraestructura general, etc.) y uso de equipos de protección individual (EPI).

- Antecedentes personales y familiares: antecedentes y factores individuales o hábitos predisponentes.

- Anamnesis actual: síntomas actuales, frecuencia e intensidad de los mismos y si mejoran o empeoran con el trabajo, exposiciones extralaborales.

- Exploración clínica inespecífica o genérica: talla, peso, índice de masa corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca, revisión por órganos y aparatos.

- Exploración clínica específica: dependiendo del posible daño a vigilar.

- Pruebas complementarias: cuando son necesarias, incluyen, según el caso, analítica de sangre, espirometría basal, radiografía de tórax, etc.

Una vez realizado el examen específico individual del trabajador y confrontados los hallazgos encontrados con los riesgos a los que debe exponerse en su puesto de trabajo, el médico del trabajo debe determinar la aptitud del trabajador para ese puesto.

La valoración de Aptitud Laboral es la *evaluación de la capacidad psicofísica del individuo para realizar su trabajo sin riesgo para su propia salud o la de otros en base a la relación entre las demandas de trabajo y la salud del individuo que lo va a realizar.*

Es el resultado final de la evaluación específica del estado de salud como intervención sanitaria individual, siendo para ello necesario que el médico del trabajo tenga un conocimiento profundo de las demandas y requerimientos detallados del puesto de trabajo, entendiendo por *puesto de trabajo,* el conjunto formado por el lugar físico, las herramientas, tareas, deberes y responsabilidades asignados a una persona en un ámbito laboral.

En base a sus capacidades y a los requerimientos y riesgos de dicho puesto, el trabajador puede ser calificado como: *apto sin restricciones*, *apto con restricciones*, *apto condicionado*, *apto en observación* o *no apto*, temporal o definitivo, con las matizaciones específicas en cada caso.

En esta labor es fundamental la colaboración con los médicos asistenciales o de las mutuas, para coordinar las actuaciones preventivas, diagnósticas, terapéuticas y de control y seguimiento que sean necesarias en cada caso. La calificación de la aptitud para trabajar puede tener importantes implicaciones legales y económicas tanto para el trabajador como para la empresa.

La Vigilancia de la salud realizada desde la Medicina del Trabajo, integrada en los Servicios de Prevención, tiene como objetivos principales, por una parte, detectar precozmente la aparición de patologías, en este caso neurológicas, relacionadas con factores de riesgo presentes en el trabajo y establecer frente a ellos las medidas preventivas y correctoras pertinentes, y, por otra, a los trabajadores que, por sus especiales condiciones psicofísicas o por presentar alteraciones previas, pudieran ser especialmente susceptibles de desarrollar estas patologías.

Es necesario realizar una Vigilancia sanitaria específica para la prevención de patologías laborales, que será de aplicación a todos los trabajadores con posible exposición a agentes y sustancias capaces de provocar dichas alteraciones. Un diagnóstico temprano y certero es importante para poder decidir cuáles serán las estrategias de cuidado apropiadas, aún si el paciente no muestra todavía síntomas claros de enfermedad.

Para ello los médicos del trabajo responsables de este seguimiento deben ser capaces de:

- Identificar la exposición a factores laborales relacionados con aparición o empeoramiento de enfermedades neurológicas.

- Saber cuáles son los hallazgos clínicos que debemos buscar en el examen médico, variables en función del factor a que está expuesto el trabajador y que pueden servir como indicadores precoces de daño.

- Conocer qué tipo de pruebas complementarias es necesario realizar para una adecuada prevención primaria (detectando niveles de exposición elevados al agente cuando aún no hay lesión o ésta es reversible) o secundaria (diagnóstico precoz de las alteraciones debidas a la exposición laboral a factores de riesgo).

- Identificar a los trabajadores especialmente sensibles a los riesgos de su puesto de trabajo, bien por presentar patología neurológica, o por condiciones individuales que pueden predisponer al desarrollo de determinadas enfermedades de sistema nervioso.

Será esencial, por tanto, distinguir entre:

- Enfermedad "por" el trabajo: la causada o agravada probablemente por la actividad laboral.

- Enfermedad "en" el trabajo: la patología de origen común que interfiere en la actividad laboral, limitando o impidiendo la realización de determinadas tareas.

Dentro de la vigilancia médica de los trabajadores, en relación con las patologías neurológicas, resultan especialmente relevantes:

- La exposición a sustancias neurotóxicas.

- La valoración del trabajador epiléptico en el ámbito laboral.

- Las patologías del sueño y su repercusión en el trabajo.

- Las neuropatías periféricas por presión (que han sido estudiadas en el capítulo de traumatología).

2.3.1. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA EN EXPOSICIONES A NEUROTÓXICOS LABORALES

La exposición a contaminantes químicos en el puesto de trabajo está ampliamente extendida, especialmente en actividades sanitarias, veterinarias y servicios sociales, la industria química, de saneamiento y extractiva.

Actualmente hay identificados 1.300 neurotóxicos, de los que gran parte vienen recogidos en el R.D. 1299/2006, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales vigente en España.

Los neurotóxicos más frecuentemente utilizados a nivel laboral en la Unión Europea son: los disolventes orgánicos (tolueno, el xileno y los disolventes aromáticos); los compuestos organofosforados y pesticidas; y el plomo y sus compuestos.

Será obligación del empresario asegurar que los trabajadores y sus representantes estén informados y capacitados sobre:

- Las propiedades peligrosas de las sustancias químicas que utilizan.
- El nivel, tipo y duración de la exposición y las circunstancias de trabajo.
- Las precauciones adecuadas para protegerse a sí mismos y a los demás trabajadores en el lugar de trabajo, incluyendo qué hacer si hay un accidente (por ejemplo, un derrame) o una situación de emergencia.
- El efecto de los procedimientos de gestión de riesgos.
- Los valores límite de exposición ocupacional, cuando estén establecidos.
- Los cambios en los procesos o en las sustancias utilizadas.
- Las conclusiones que pueden extraerse de la vigilancia sanitaria y la evaluación de las exposiciones ya realizadas.

De forma complementaria hay unas (Directiva 92/85/EEC y Directiva 94/33/EEC respectivamente) sobre el tema.

Así mismo, se deben mantener registros acerca de la exposición y la Vigilancia de la salud de los trabajadores que puedan estar expuestos a sustancias peligrosas, especialmente los agentes carcinógenos y mutágenos, y respetar las normativas específicas en la legislación española relativas a la protección ante los riesgos de salud y seguridad en trabajadores menores y en las mujeres embarazadas o en periodo de lactancia.

La neurotoxicidad de una sustancia es *la capacidad de inducir efectos adversos en el sistema nervioso central, los nervios periféricos y órganos de los sentidos.*

Se manifiesta como un conjunto de síntomas y efectos que dependen de la naturaleza del producto químico, de la dosis, de la duración de la exposición y de las características del individuo expuesto. Pueden darse diferentes cuadros clínicos:

- Encefalopatías.
- Síndrome cerebeloso.
- Síndrome Parkinsoniano.
- Neuropatías periféricas.

En la siguiente tabla se describen de forma esquemática los principales neurotóxicos laborales, sus fuentes de exposición y los efectos clínicos asociados, ordenados en 4 grandes grupos según las características químicas de las sustancias, de forma similar a la clasificación utilizada en el Cuadro de Enfermedades profesionales (RD 1299/2006).

TABLA 43 . NEUROTÓXICOS LABORALES

Sustancia neurotóxica	Fuente de exposición	Cuadro clínico
	Metales	
Arsénico	Pesticidas Pigmentos Industria electroplatino Semiconductores	Encefalopatía aguda Neuropatía periférica
Plomo	Soldadores Insecticidas Pinturas	Encefalopatía y Neuropatía periférica
Manganeso	Soldadura Fertilizantes Fabricación de baterías secas	Encefalopatía Parkinsonismo
Mercurio	Instrumentos científicos Equipos eléctricos Amalgamas dentales Industria electroplatino Fotografía	*Agudo:* cefaleas, nauseas, temblores *Crónico:* ataxia, neuropatía periférica y encefalopatía

TABLA 43 . NEUROTÓXICOS LABORALES (cont.)

Sustancia neurotóxica	Fuente de exposición	Cuadro clínico
Cobre	Soldaduras Componentes electrónicos Plásticos polivinilos Fungicidas	*Agudo:* defectos de memoria, convulsiones, desorientación *Crónico*: encefalomielopatía
Antimonio	Manufactura de semiconductores. Producción de baterías. Industrias del cristal, municiones, cerámicas, pinturas, textil, electrónica	*Agudo:* Cefaleas *Crónico:* trastornos del carácter
Selenio	Industria del vidrio Fabricación de semiconductores y células fotoeléctricas Industria del caucho Aditivo de aceites lubricantes Industria del acero	*Crónico*: Polineuropatía periférica sensitivo-motora (predomina en miembros inferiores)
Zinc	Plaguicidas Minería Metalurgia Galvanizado Pinturas Baterías	*Crónico:* Encefalopatía crónica
	Disolventes	
Sulfuro de Carbono	Fabricación de rayón de viscosa Fabricación acelerantes caucho Fabricación herbicidas	*Agudo:* depresor de SNC *Crónico:* Polineuritis sensitivomotriz, neuritis óptica retrobulbar, síndrome del pálidoestriado
n- Hexano	Pinturas Industria del calzado	*Agudo:* encefalopatía *Crónico:* neuropatía periférica
N-butil-cetona	Lacas, Barnices Decapantes de pinturas Colas y adhesivos	*Agudo:* encefalopatía *Crónico:* neuropatía periférica
Percloroetileno	Decapantes de pinturas Desengransantes, Agentes extractores Indústria textil	*Agudo:* narcosis *Crónico*: neuropatía periférica, encefalopatía

TABLA 43 . NEUROTÓXICOS LABORALES (cont.)

Sustancia neurotóxica	Fuente de exposición	Cuadro clínico
Tolueno	Agentes limpiadores Colas Manufactura del benceno Gasolina Pinturas	*Agudo:* depresor de SNC *Crónico*: encefalopatía, ataxia
Xileno	Fabricación de insecticidas Resinas sintéticas Explosivos Perfumes artificiales Plásticos, etc.	*Agudo:* depresor de SNC *Crónico*: Disfunción neuroconductual, encefalopatía, ataxia, polineuropatía
Tricloroetileno	Desgrasantes Industria de la pintura Barnices Industria del lavado en seco	*Agudo*: narcosis *Crónico:* encefalopatía, neuropatía Craneal
Benceno	Composición de supercarburantes Disolvente y componente de pinturas (uso meticulosamente reglamentado) Limpieza de depósitos Síntesis de gran cantidad de productos químicos Laboratorios de química y biología	*Agudo:* depresor de SNC *Crónico:* polineuropatía
Estireno	Fabricación de plástico de poliestireno Fabricación Fiberglass (materiales para la fabricación de: piletas, bañeras, barcos, etc., de plástico duro)	*Agudo:* depresor de SNC *Crónico*: alteración de SNC y SNP Cefaleas Fatiga. Pérdida de la memoria. Neuritis óptica. Manifestaciones de compromiso neurológico periférico. Neuritis auditiva
Alcohol metílico	Alcohol de quemar Disolvente de lacas, barnices y pinturas Intermediario en fabricación de materias plásticas y compuestos orgánicos (ésteres, formol, aldehídos), etc. Anticongelante	*Agudo:* depresor de SNC *Crónico*: encefalopatía tóxica crónica, neuritis óptica
Alcoholes butílico, isobutílico, propílico e isopropílico	Disolvente para: Barnices, Caucho, Lacas, Resinas sintéticas	*Agudo:* depresor de SNC *Crónico*: encefalopatía tóxica crónica, coma

TABLA 43 . NEUROTÓXICOS LABORALES (cont.)

Sustancia neurotóxica	Fuente de exposición	Cuadro clínico
Cetonas	Disolventes para: lacas, barnices, plásticos, caucho, seda artificial, colodión, etc. Intermediario de síntesis	*Agudo:* depresor de SNC *Crónico*: encefalopatía tóxica crónica, coma **METIL-ETIL-CETONA:** Podría ser causa de Neuropatía periférica
	Plaguicidas	
Organoclorados	Agricultura. Control de plagas Manufactura y aplicación en locales	***Síndrome neurotóxico por PCCAs***: mioclonías, ataxia, alteraciones piramidales, convulsiones tipo Gran Mal; trastornos oculares; anomalías sensoriales; trastornos psicológicos
Organo-fosforados	Agricultura. Control de plagas Manufactura y aplicación en locales	*Agudo:* envenenamiento colinérgico Crónico: ataxia, parálisis, neuropatía periférica
Carbamatos	Agricultura Manufactura y aplicación	*Agudo:* síndrome colinérgico Crónico: temblor y neuropatía periférica
Bromuro de Metilo	Insecticida y nematicida en fumigación (suelo de invernaderos) Rodenticida Refrigerante Agente de metilación en la industria química	*Aguda*: Compromiso neurológico de predominio cerebeloso: recuperación lenta e incompleta. Secuelas: mioclonías, déficit motor global, síndrome extrapiramidal y sordera cortical
	Gases	
Monóxido de Carbono	Combustión incompleta de materiales orgánicos como gasolina, gases (metano y propano)	*Agudo*: cefalea, mareo, náusea, alteración en funciones cognoscitivas, pérdida de conciencia *Crónico*: Parkinsonismo, tras un período de pseudorecuperación
Óxido de Etileno	Esterilización en unidades hospitalarias Industria de equipos médicos	*Agudo*: irritación del tracto respiratorio, náusea, cefalea, vértigo *Crónico:* neuropatía periférica

Fuente: Lezaun Goñi M, Machín Azparren M; 2008.

También deberán tenerse en cuenta los efectos que se pueden derivar de la exposición laboral (puntual o prolongada) a determinados fármacos con efecto neurotóxico, bien durante la preparación de las dosis o su administración, o bien en la fabricación, siendo las vías más frecuentes la inhalatoria y la dérmica.

En general, se otorga especial consideración a los efectos sistémicos del fármaco, que se producen en un lugar u órgano distinto del punto o zona de contacto del organismo con el agente químico tóxico y que, por tanto, aparecen una vez que ha sido absorbido. Este tipo de efectos es, con mucho, el más destacado en la exposición laboral a fármacos.

TABLA 44 . FÁRMACOS CON EFECTO NEUROTÓXICO

Usados para el corazón o la presión arterial	Amiodarona, Hidralazina, Perhexilina
Usados para combatir el cáncer	Cisplatino, Docetaxel, Paclitaxel, Suramin, Vincristina, Doxorubicina, Misoniazida, Taxol
Empleados en el tratamiento de infecciones	Cloroquina, Isoniazida, Metronidazol, Nitrofurantoína, Talidomida, Cloranfenicol, Estreptomicina
Empleados en enfermedades autoinmunes	Etanercept, Infliximab, Leflunomida
Usados para combatir el VIH	Didanosina, Estavudina, Zalcitabina
Usados en enfermedades de la piel	Dapsona, Piridinetiona
Empleados como anticonvulsivos:	Fenitoína (difenilhidantoina)
Medicamentos antialcohólicos	Disulfiram
Usados en el tratamiento de enfermedades reumáticas	Colchicina, Oro
Usados en el tratamiento de enfermedades psiquiátricas	Litio
Usados como antiparasitarios	Piretrina, Kainato

Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT), 2015.

2.3.1.1. Pautas de Vigilancia Sanitaria específica en trabajos con neurotóxicos

En la vigilancia y control médico de los trabajadores expuestos a sustancias neurotóxicas será de aplicación el Real Decreto 374/2001, sobre la protección de la salud y seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con los agentes químicos durante el trabajo. Esta vigilancia de la salud es un requisito obligatorio para trabajar con agentes químicos peligrosos, estando así establecido en una disposición legal, o cuando resulte imprescindible para evaluar los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud del trabajador y se debe de informar al trabajador de este requisito.

En el caso de trabajadores que entran en contacto con sustancias neurotóxicas conocidas, el personal sanitario responsable de la vigilancia de la salud debe conocer los efectos de dicha exposición.

No existe publicado un Protocolo de Vigilancia Sanitaria (PVSE) genérico para trabajadores expuestos a sustancias neurotóxicas, aunque si los hay para algunos productos con reconocido efecto neurotóxico: plomo, plaguicidas, cloruro de vinilo y óxido de etileno. En estos casos, se seguirán las pautas indicadas en el PVSE correspondiente del Ministerio de Sanidad y Consumo. Para el resto de las sustancias, los trabajadores deben ser sometidos a exploraciones médicas periódicas por parte de los médicos del trabajo con el apoyo, si es necesario, de otros especialistas.

Es necesario seguir pautas de vigilancia específica de la salud que incluyan la búsqueda activa de síntomas y signos precoces de intoxicación mediante una anamnesis y una exploración dirigida y en algunos casos puede ser necesaria la realización de pruebas analíticas especiales para determinar los niveles del tóxico o sus metabolitos en sangre, orina, etc. (indicadores biológicos de exposición) cuando estén disponibles y, en función de los resultados de exploraciones y analíticas, establecer niveles de actuación preventiva.

En España, los *Valores Límite Biológicos* (VLB) de exposición profesional para cada agente químico son los valores de referencia para los indicadores biológicos asociados a la exposición global a los agentes químicos, entendiendo por indicador biológico la presencia del toxico o sus metabolitos en sangre, orina, aire expirado u otros fluidos corporales.

El control biológico será complementario del control ambiental y proporciona una evaluación del riesgo para la salud más ajustada que el control ambiental ya que refleja la dosis interna y, por tanto, está más relacionado con los posibles efectos biológicos tóxicos. Uno de los inconvenientes de los *Índices Biológicos de Exposición* (BEI) es el limitado número de sustancias químicas recogido en el listado; pero, a pesar de ello, es un instrumento muy importante a conocer y manejar.

Tanto los BEI como los VLB son publicados anualmente por el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo en el documento sobre *Límites de exposición profesional para Agentes Químicos en España*. Se pueden consultar los valores *on line* en la APLICACIÓN LEP: base de datos que contiene los límites de exposición profesional para agentes químicos en España adoptados por el INSSBT después de su aprobación por la Comisión Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. La búsqueda de la información se puede realizar por nº CAS o por nombre del agente, bien de forma completa o introduciendo una parte del mismo.

Se resumen a continuación las determinaciones biológicas específicas y los VLB vigentes en 2017 para las sustancias neurotóxicas más utilizadas. Consultar la información actualizada en la bases de datos específica de Valores Límites de Exposición, del Instituto nacional de Seguridad, Salud y Bienestar en el Trabajo (https://bit.ly/2xsiGm2).

TABLA 45 . DETERMINACIONES BIOLÓGICAS ESPECÍFICAS Y VLB VIGENTES EN 201

TOLUENO Semestral o anual en función de grado de exposición	**ÁCIDO HIPÚRICO EN ORINA** Al concluir la jornada laboral, a final de semana (jueves o viernes) No ingerir aspirinas ni verduras 72 horas antes del análisis **VLB: 1,6 g/g de creatinina** **Orto-CRESOL EN ORINA** Al concluir la jornada laboral, a final de semana (jueves o viernes) **VLB: 0,5 mg/l** **2ª opción: TOLUENO en sangre .**Al principio del último turno de la semana **VLB: 0,05 mg/litro**
XILENO Semestral o anual en función de grado de exposición	**ÁCIDO METIL HIPÚRICO EN ORINA** Al concluir la jornada laboral, a final de semana (jueves o viernes) **VLB: 1 g/g de creatinina**
BENCENO Semestral o anual en función de grado de exposición (En estudio modificar sus VLB)	**ÁCIDO t,t-MUCÓNICO** Al concluir la jornada laboral, a final de semana (jueves o viernes) La orina debe ser recogida en envase de polietileno **VLB: 2 mg/l** **ÁCIDO S-FENILMERCAPTÚRICO** Al concluir la jornada laboral **VLB: 0,045 mg/gr de creatinina** Este análisis es de segunda elección, con una mayor dificultad técnica **BENCENO TOTAL EN SANGRE:** Extracción al final de la exposición o final del turno **VLB: 5 microg/l**
N-HEXANO Semestral o anual en función de grado de exposición	**2,5-HEXANODIONA EN ORINA** Al concluir la jornada laboral, a final de semana (jueves o viernes) **VLB: 0,2 mg/l**
ARSÉNICO Anual	**ARSÉNICO INORGÁNICO + METABOLITOS METILADOS EN ORINA** Al finalizar la semana laboral. Alejado del puesto de trabajo. Utilizar envase de polietileno lavado previamente con ácido **VLB: hasta 35 µg As/l**
MERCURIO Semestral o anual en función de grado de exposición	**MERCURIO EN ORINA:** se recolectará siempre a la misma hora Después de 16 horas de cesada la exposición o **antes de iniciar el turno** **VLB: 30 µg /g de creatinina** **MERCURIO EN SANGRE** Al finalizar el último turno de la semana laboral **VLB**: **10 µg /L**

TABLA 45 . DETERMINACIONES BIOLÓGICAS ESPECÍFICAS Y VLB VIGENTES EN 2016 (cont.)

PLOMO INORGÁNICO Semestral o anual en función de grado de exposición	Se recomienda la utilización simultánea de la plumbemia (Pb-B) y la protoporfirina zinc (ZPP) **Plumbemia (Pbs), o Protoporfirina eritrocitaria (PPE) y Ácido delta-aminolevulínico en orina (ALA-U)** • **PLUMBEMIA**: Parámetro de exposición La toma de la muestra de sangre (anticoagulada) se puede hacer en cualquier momento Realizar con jeringa desechable y mantener en la misma para su transporte Refrigerada a una temperatura de 4º C se mantiene tres semanas **VLB**: **Hombres < 40 mcg/100 ml de sangre** **Mujeres < 30 mcg/100 ml de sangre** **ZINC-PROTOPORFIRINA ERITROCITARIA (ZPP):** nos informa del efecto y permite la evaluación de la carga corporal y de la exposición anterior Parámetro de efecto de segunda elección Valor normal: **< 3 .5 mcg/gr de hb**
COBRE Semestral o anual en función de grado de exposición	**No tiene VLB en España** **Se podría medir COBRE URINARIO:** En de orina emitida espontáneamente al concluir la jornada laboral, a final de semana Debe ser **< 60 µg/24 horas**
ZINC Semestral o anual en función de grado de exposición	**No tiene VLB en España** **Se podría medir ZINC URINARIO:** orina emitida espontáneamente al concluir la jornada laboral, a final de semana (jueves o viernes) **Debe ser < 700 µg/g de creatinina**
PLAGUICIDAS ORGANOFOSFORADOS Y CARBAMATOS Anual	**ACETILCOLINESTERASA INTRAERITROCITARIA** Medir en 2 ml de sangre heparinizada Esta actividad debería ser medida cada vez que hay exposición. Antes de comenzar la misma y luego de finalizada Índice Biológico de Exposición: Se establece en **70% del nivel basal** Previo a exposición, si hay dudas sobre una exposición previa, ya que una disminución de su actividad es sinónimo de exposición en los últimos 3-4 meses Uso en sospecha de Intoxicación Pasada: persiste alterada durante un tiempo más prolongado que la colinesterasa Plasmática **COLINESTERASA PLASMÁTICA** Niveles basales de actividad a todos los trabajadores antes de comenzar la posible exposición a los plaguicidas Uso en sospecha de Intoxicación Actual, sea aguda o crónica, ya que refleja más fielmente la exposición reciente Para control evolutivo de una intoxicación diagnosticada, ya que refleja los cambios con mayor rapidez que la eritocitaria **SOLO EN PARATION** **P-NITROFENOL EN ORINA** Al final de jornada laboral **VLB: 0,5 mg/gr de creatinina**

TABLA 45 . DETERMINACIONES BIOLÓGICAS ESPECÍFICAS Y VLB VIGENTES EN 2016 (cont.)

ALCOHOL METÍLICO Semestral o anual en función de grado de exposición	**METANOL EN ORINA** En 20 ml de orina emitida espontáneamente, recogida al finalizar la jornada de trabajo y refrigerada **VLB: 15 mg/l**
CETONAS Anual	**ACETONA** En 20 ml de orina emitida espontáneamente, al finalizar la jornada laboral Refrigerar **VLB: 50 mg/l** **METIL-ETIL-CETONA EN ORINA** En 20 ml de orina emitida espontáneamente, al finalizar la jornada laboral **VLB: 2 mg/l** **METIL-ISOBUTIL-CETONA EN ORINA** En 20 ml de orina emitida espontáneamente, al finalizar la jornada laboral **VLB: 1 mg/l (2013)**
MONÓXIDO DE CARBONO Anual	**CONCENTRACIÓN DE CARBOXIHEMOGLOBINA .** En 5 ml de sangre heparinizada, recolectada al finalizar la jornada laboral. **VLB: 3,5% de la hemoglobina total** **CO EN AIRE ALVEOLAR** (fracción final de aire exhalado) Al final de jornada laboral **VLB: 20 ppm**
ÓXIDO DE ETILENO Anual	Actualmente no tiene Valor límite biológico. En investigación un probable metabolito en orina que podría ser útil en la vigilancia biológica: **N-acetil-S-2-hidroxietil-L-cisteína**

Fuente: modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de Albiano, NF 2011.

2.3.1.2. Síntomas de intoxicación por sustancias neurotóxicas

En los lugares de trabajo en los que se utilizan sustancias neurotóxicas es necesario que los trabajadores reciban una completa información sobre los síntomas iniciales que pueden producir los productos que manipulan y que, ante las primeras manifestaciones, consulten al especialista en Medicina del Trabajo.

Cualquier signo y síntoma de intoxicación neurotóxica debería implicar el cambio del trabajador a una zona libre de productos neurotóxicos, y a adoptar medidas para reducir los niveles de dicha sustancia en el lugar de trabajo.

Algunos de los cuadros clínicos más frecuentes son:

- Disolventes orgánicos: *acción neurotóxica depresiva sobre el sistema nervioso central* con cefalea, confusión, nausea, ataxia, nistagmus, convulsiones y coma. La exposición crónica al tolueno tiene efectos a largo plazo sobre el sistema nervioso central, con encefalopatía,

atrofia óptica, degeneración cerebelosa y alteraciones del equilibrio, así como *neuropatía periférica*.

- Plaguicidas: *síndrome neurotóxico por PCCAs*, (organoclorados) constituido por: mioclonias, ataxia, alteraciones piramidales, del EEG y de la deambulación; *trastornos oculares*-nistagmus, visión deficitaria, destellos luminosos, constricción del campo visual periférico, papiloedema, pigmentación macular, etc. A*nomalías sensoriales*, vértigo, pérdida de memoria reciente; *trastornos psicológicos* (agresividad, irritabilidad, hiperactividad, depresión con ansiedad, temores, confusión, insomnio), así como anorexia, disfagia, pérdida ponderal. *Síndrome colinérgico agudo por intoxicación con organofosforados*: náuseas, vómitos, lagrimeo, salivación, congestión nasal, edema faríngeo y bronquial, tos, trastornos respiratorios, fatiga, sensación de debilidad, confusión mental, etc. *Neuropatía diferida inducida por organofosforados:* polineuropatía sensitivo-motora que afecta al sistema nervioso periférico y central. Flacidez y debilidad muscular en brazos y piernas que evoluciona con temblores musculares, hiperreflexia, reflejos anormales, clonus y otros trastornos neurológicos indicativos de lesión en las vías motoras. Al mismo tiempo, o de forma secuencial, pueden aparecer alteraciones sensitivas (dolores en las extremidades, sensaciones térmicas anómalas, trastornos ópticos, auditivos o de la percepción gustativa u olfativa). De forma paralela aparecen trastornos neurofisiológicos, psicológicos y psiquiátricos crónicos: insomnio, confusión mental, depresión, ansiedad, trastornos de memoria, debilidad generalizada etc.

- Metales: parkinsonismo-manganeso, ribete gingival-plomo, alopecia-talio, estrías ungueales-arsénico o alteraciones en exámenes complementarios (punteado basófilo en hematíes, líneas densas epifisarias en radiografías de huesos largos). *Encefalopatía saturnina:* desde trastornos del comportamiento (síntomas subjetivos vagos y reducción de las cualidades mentales y psicomotrices) a la demencia. *Neuropatía periférica motora por plomo*: parálisis con mano péndula.

  Se han relacionado casos parkinsonismo con algunas actividades laborales como la agricultura, la metalurgia, la industria química (petroquímicas, disolventes orgánicos), la cerámica o la fabricación de pilas. Entre los productos tóxicos que pueden causar la enfermedad de Parkinson se han identificado metales como el manganeso, disolventes orgánicos como el disulfuro de carbono, el monóxido de carbono y otros compuestos como los cromatos de zinc o algunos plaguicidas.

  El parkinsonismo tóxico más antiguo conocido es el producido por manganeso. Las fuentes de exposición al manganeso incluyen la extracción y refinamiento del mineral, la fabricación de aleaciones diversas (acero), el uso de óxidos de manganeso para fabricación de pinturas, barnices, tintas, esmaltes, fertilizantes y desinfectantes, así como para la fabricación de vidrio y cerámicas, la fabricación de pilas secas y el envejecimiento de las tejas. Las concentraciones ambientales de manganeso han ido aumentando en los últimos años debidos a la sustitución total o parcial del tetraetilplomo como antidetonante en las gasolinas por compuestos orgánicos de manganeso como aditivo en las denominadas gasolinas sin plomo. El cuadro clínico de la intoxicación por manganeso consiste en una encefalopatía progresiva con parkinsonismo y distonía persistente. Los pacientes presentan

una marcha característica "cock gait", caminando sobre la punta de los pies. No suelen tener temblor y tienen tendencia a caminar hacia atrás. La levodopa no es efectiva.

- Monóxido de carbono. *Intoxicación leve*: cefalea, fotofobia, vértigo, náuseas, irritabilidad. *Intoxicación moderada:* alteraciones cognoscitivas, ataxia, convulsiones y disminución del nivel de conciencia. *Intoxicaciones más graves* (carboxihemoglobina mayor del 50%): alteraciones del nivel de conciencia, convulsiones tónico-clónicas generalizadas, reflejos osteotendinosos suelen estar aumentados y rigidez muscular generalizada.

2.3.2. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VALORACIÓN DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS CRÓNICAS. EPILEPSIA Y TRABAJO

Como se ha referido, es función fundamental de la Medicina del Trabajo la valoración de la aptitud laboral teniendo en cuenta el papel determinante que juegan las condiciones individuales del trabajador y su capacidad biológica. Atendiendo a estas condiciones, en el caso de trabajadores con enfermedades neurológicas crónicas será necesario determinar si presentan especial sensibilidad frente a alguno de los riesgos del puesto de trabajo que desempeñan (art. 25 LPRL).

El concepto de *especial sensibilidad*, debe interpretarse como mayor vulnerabilidad subjetiva frente a los riesgos del puesto de trabajo. Esto incluye cualquier circunstancia personal que implique la existencia de peligro para la salud de un trabajador en condiciones en las que sus compañeros están suficientemente protegidos, siendo necesario adoptar medidas de prevención, protección o emergencia adicionales.

Una de las patologías neurológicas crónicas con especial repercusión laboral es la epilepsia, por lo que centraremos el estudio en ella.

2.3.2.1. Abordaje del trabajador epiléptico desde la Medicina del Trabajo

La epilepsia es, después de las cefaleas, el trastorno neurológico más frecuente. Es una enfermedad controlable con el tratamiento en la mayor parte de los pacientes, pero los afectados presentan problemas médicos y sociales importantes en relación con las crisis recurrentes, la enfermedad neurológica subyacente, los efectos secundarios de la medicación y la estigmatización social, requiriendo control y seguimiento individualizado.

Desde el punto de vista laboral interesa especialmente el aspecto preventivo para compatibilizar la integración de la persona con limitaciones por enfermedades crónicas, como la epilepsia, con la seguridad en el desempeño del trabajo, sin que suponga riesgos para la persona afectada o para terceros implicados. En la valoración de las limitaciones para el trabajo deben tenerse en cuenta: la propia enfermedad y el modo en que se presenta, el tratamiento prescrito y el control que se obtiene, los efectos no deseados de estos tratamientos, el tipo de trabajo que realiza y la capacidad laboral del trabajador, valorando conjuntamente los riesgos laborales y los aspectos clínicos de la enfermedad, la forma de afrontar la situación y actitud de la persona ante la patología.

Se debe tener en cuenta a la hora de valorar la aptitud laboral del trabajador epiléptico que:

- Las crisis más peligrosas desde el punto de vista laboral son las que se presentan con alteración de la conciencia y las que provocan caída del paciente. Tras una primera crisis generalizada tónico-clónica, el riesgo global de recurrencia es del 35-45%. Existe más riesgo en los primeros meses tras la crisis, en aquellos pacientes en los que existen antecedentes familiares de epilepsia y cuando hay anomalías neurológicas, de EEG o en neuroimagen.

- Respecto a los efectos adversos de los fármacos antiepilépticos, la mayoría están relacionados con su mecanismo de acción y son dosis dependientes. Tienden a presentarse generalmente al inicio del tratamiento y con frecuencia se desarrolla tolerancia parcial a los mismos. Su presentación aumenta con los paulatinos incrementos de dosis, titulación rápida o niveles altos de concentración séricos. Habitualmente no requieren más que una reducción o un ajuste de dosis, siendo excepcional la necesidad de retirada del fármaco. Son comunes a todos los fármacos antiepilépticos (FAE) las reacciones que afectan al SNC (neurotoxicidad), fundamentalmente: somnolencia, vértigo, cefalea o afectaciones cognitivas o conductuales.

- Independientemente de los aspectos clínico-farmacológicos de la enfermedad en sí, determinadas profesiones *per se*, o tareas laborales específicas dentro de un determinado puesto o profesión entrañan mayor riesgo para un trabajador que padece epilepsia.

- Las deficiencias orgánicas o funcionales más frecuentes en epilepsia son: durante la crisis, pérdida de conciencia, trastorno del comportamiento; en las intercrisis, trastornos de la conducta, del aprendizaje, de la atención, etc.; secundarios a la etiología orgánica, dependiendo de la causa, localización topográfica y extensión; secundarios al tratamiento anticomicial.

Para fijar la capacidad funcional del paciente epiléptico se debe evaluar el puesto de trabajo, tanto en riesgos de seguridad, como ergonómicos y estudiar las condiciones del puesto de trabajo, a fin de ajustarlo en lo posible a las peculiaridades del trabajador y establecer aquellas profesiones desaconsejables para este tipo de pacientes por el riesgo que implican para sí mismos o para terceros.

Ni el diagnóstico de epilepsia ni la persistencia de las crisis debería descalificar a una persona para realizar un trabajo remunerado, salvo que exista una normativa específica para esta determinada profesión y, en caso de aparición de la enfermedad, no podrá ser despedido, sino que se adecuará su actividad laboral a las características de su enfermedad.

Existen una serie de profesiones que tienen normativas específicas que excluyen específicamente al paciente con epilepsia, considerando dicha enfermedad incompatible con su ejercicio. Las **profesiones no permitidas o limitadas en pacientes con epilepsia** y reguladas por legislación concreta son las siguientes:

A. Profesiones que incluyen la tenencia y uso reglamentario de armas de fuego: Ejército Profesional; Cuerpos de Policía; Guardia Civil; Cuerpo de ayudantes de instituciones Penitenciarias; Servicios de Seguridad Privada.

   No se admite en ningún caso la epilepsia.

B. Profesiones que incluyen la conducción o control de aeronaves: Pilotaje de Aeronaves y Helicópteros, Controlador de Circulación Aérea.

   No se acepta un historial o diagnóstico médico establecido de *enfermedades crónicas del sistema nervioso* (orgánicas y funcionales, que incluirían la epilepsia, aunque no se mencione expresamente) que pudieran interferir con el ejercicio seguro de sus atribuciones.

C. Profesiones marítimas: la normativa distingue entre la capacidad de obtener títulos o certificados profesionales marítimos y la aptitud para el embarque de marinos.

   En el *embarque marítimo*: se recoge la epilepsia como causa de no aptitud. Excepcionalmente podrán ser considerados aptos con restricciones aquellos pacientes con cuadros de buen pronóstico que no hayan presentado crisis en los últimos dos años, con informe favorable del especialista. Para el caso de personal de puente, dicho período se ampliará a cinco años.

   Para el *gobierno de embarcaciones de recreo:* no se permite la obtención o renovación del título cuando hayan aparecido crisis epilépticas convulsivas o crisis con pérdida de consciencia durante el último año. En el caso de crisis durante el sueño, se deberá constatar que, al menos, ha transcurrido un año sólo con esta sintomatología. Si se trata de sacudidas mioclónicas que puedan afectar la seguridad de la navegación, deberá existir un período libre de sacudidas de, al menos, tres meses. En el caso de antecedente de trastorno convulsivo único no filiado o secundario a consumo de medicamentos o drogas o posquirúrgico, se deberá acreditar un período libre de crisis de, al menos, seis meses mediante informe neurológico.

   Los afectados de epilepsia deberán aportar informe favorable de un neurólogo en el que se haga constar el diagnóstico, el cumplimiento del tratamiento, la frecuencia de crisis y que el tratamiento farmacológico prescrito no impide la navegación. El período de vigencia del permiso o licencia será: en epilepsia con crisis convulsivas o con crisis con pérdida de conciencia, de dos años como máximo; en ausencia de crisis durante los tres últimos años, de cinco años como máximo; en crisis durante el sueño, máximo de un año; y en el caso de sacudidas mioclónicas será de dos años como máximo.

   Buceo o trabajos en atmósferas hiperbáricas: En el reconocimiento médico previo al inicio de la actividad, cualquier forma de epilepsia está contraindicada. Sin embargo, en ciertas circunstancias cuando el trabajador ha sido dado de alta con más de diez años sin tratamiento podría ser considerado apto con un informe favorable del neurólogo.

D. Títulos ferroviarios: la legislación vigente exige la ausencia de epilepsia en los grupos profesionales de mayor responsabilidad dentro de escalas definidas por la RENFE.

E. Bombero: aunque los requisitos psicofísicos pueden variar de una a otra comunidad y se especifican en las convocatorias de ingreso, en general, dentro de las causas de exclusión se encuentra la epilepsia.

Además de estas profesiones con regulación específica hay trabajos que, aunque no constan como explícitamente prohibidos, estarán desaconsejados cuando las actividades a desarrollar sean consideradas como potencialmente peligrosas para el trabajador o para aquellos que trabajan o dependen de él. Por ello, se consideran **profesiones desaconsejadas y a valorar de forma individual**:

A. Profesiones basadas en conducción de vehículos.

B. Profesiones que requieran el control de una máquina.

C. Profesiones que exijan uso de maquinaria peligrosa.

D. Trabajos en alturas/verticales y en altura geográfica: algunos países, como Chile, han regulado los criterios de aptitud para trabajos en altura geográfica. Dentro de las condiciones patológicas que contraindican el trabajo a más de 3000 msnm se incluye la epilepsia con crisis en último año.

E. Trabajos nocturnos o que requieren cambios de turno (día/noche). No se recomienda que un paciente epiléptico realice cambio de turno horario que pueda alterar la pauta de sueño.

F. Trabajos con manejo de instalaciones o sustancias peligrosas: circuitos eléctricos abiertos; trabajos a altas temperaturas con riesgo de quemadura; sustancias químicas peligrosas.

Respecto a la conducción profesional hay que tener en cuenta la normativa de conducción de vehículos. Las aptitudes exigidas para la conducción de vehículos a los pacientes epilépticos se recogen en el **Anexo IV del Reglamento General de Conductores**. Se resumen en la tabla adjunta:

TABLA 46 . APTITUDES EXIGIDAS PARA LA CONDUCCIÓN DE VEHÍCULOS A LOS PACIENTES EPILÉPTICOS

	Conductores del grupo 1° no profesionales	**Conductores del grupo 2° profesionales**
Con crisis epilépticas convulsivas o crisis con pérdida de conciencia	Sólo se permite la conducción después de **1 año** sin crisis	Sólo se permite la conducción tras **10 años** sin crisis y **sin tratamiento**
Informe favorable de un Neurólogo que haga constar	*Diagnóstico, cumplimiento terapeútico, frecuencia de crisis y que el tratamiento farmacológico no impide la conducción*	*Además de lo anterior, que no existe ninguna patología cerebral relevante, ni actividad epileptiforme en el EEG*

TABLA 46 . APTITUDES EXIGIDAS PARA LA CONDUCCIÓN DE VEHÍCULOS A LOS PACIENTES EPILÉPTICOS (cont.)

	Conductores del grupo 1° no profesionales	**Conductores del grupo 2° profesionales**
Periodo de vigencia del permiso o licencia	2 años como máximo; 5 años si no hay crisis en 3 últimos	2 años como máximo
Crisis durante el sueño	Constatar que ha pasado **1 año** sólo con estas crisis y sólo durante el sueño	Sólo se permite la conducción tras **10 años** sin crisis y **sin tratamiento**
Informe favorable del neurólogo igual que en el primer apartado		
Periodo de vigencia del permiso o licencia	2 años como máximo 5 años si no hay crisis en 3 últimos	2 años como máximo
Crisis epilépticas repetidas sin influencia sobre la conciencia o sobre la capacidad de actuar	Se deberá constatar que, al menos, ha transcurrido **1 año** con sólo este tipo de crisis	Se deberá constatar que, al menos, ha transcurrido **1 año** con sólo este tipo de crisis
Informe favorable de un Neurólogo que haga constar	*Igual que en el primer apartado*	*Diagnóstico, de no existencia de otro tipo de crisis y que no ha precisado tratamiento al menos 1 año*
Periodo de vigencia del permiso o licencia	2 años como máximo 5 años si no hay crisis en los 3 últimos	1 año como máximo
Crisis epiléptica provocada debido a un factor causante identificable	Se deberá aportar un informe neurológico favorable en el que conste además un periodo libre de crisis de al menos **6 meses**	Se deberá aportar un informe neurológico favorable en el que conste además un periodo libre de crisis de al menos **1 año** e incluya valoración EEG. En caso de lesiones estructurales con riesgo aumentado, valorar su magnitud mediante informe neurológico
En el caso de primera crisis o única no provocada	Se deberá acreditar un periodo libre de crisis de al menos **6 meses**, mediante informe neurológico	Deberá acreditar un periodo libre de crisis de al menos **5 años, sin fármacos antiepilépticos**, mediante informe neurológico. A criterio neurológico y si se reúnen buenos indicadores de pronóstico se podrá reducir el periodo libre de crisis exigido

TABLA 46 . APTITUDES EXIGIDAS PARA LA CONDUCCIÓN DE VEHÍCULOS A LOS PACIENTES EPILÉPTICOS (cont.)

	Conductores del grupo 1º no profesionales	Conductores del grupo 2º profesionales
En el caso de otras pérdidas de conciencia	Se deberá evaluar en función del riesgo de recurrencia y de la exposición al riesgo	
Si se produce una crisis convulsiva o con pérdida de conciencia durante un cambio o retirada de medicación	Se deberá acreditar 1 año libre de crisis una vez restablecido el tratamiento antiepiléptico. A criterio neurológico se podrá impedir la conducción desde el inicio de la retirada del tratamiento y durante un plazo de 6 meses tras el cese del mismo	

Fuente: Anexo IV del Reglamento General de Conductores. Real Decreto 818/2009.

Los elementos más relevantes que se deben incluir en la Historia Clínico-laboral para valorar al paciente epiléptico y el posible menoscabo en relación con su profesión habitual, y en especial si ésta es de riesgo, son los siguientes:

- *Antecedentes personales*: malformaciones congénitas cerebrales, metabolopatías, traumatismo craneoencefálico, tumores cerebrales, accidentes cerebrovasculares, infecciones del SNC, degeneración cerebral, alcoholismo, deprivación de drogas, uso de fármacos depresores del SNC, etc.

- *Factores desencadenantes*: los más frecuentes son incumplimiento del tratamiento, falta de sueño, ingesta de alcohol, consumo de drogas, fiebre elevada, estrés, TCE, destellos luminosos (epilepsia fotosensible).

- *Factores de mal pronóstico*:

  – Pacientes que tienen pérdida de conocimiento en forma brusca, sin preaviso, tienen mayor riesgo que aquéllos con auras prolongadas que no afectan la conciencia, o que tienen crisis parciales simples sin afección motora.
  – Pacientes con crisis a cualquier hora, mayor riesgo que los que tienen crisis nocturnas únicamente.

- *Identificación de los factores de alto riesgo de recurrencia de crisis*: Si un paciente presenta varios de estos factores sería razonable restringir la realización de actividades de riesgo (conducción, trabajos en alturas, uso de maquinaria potencialmente peligrosa, actividades con repercusión a terceros…):

  – Menores de 25 años (varones, solteros).
  – Mal uso o no toman la medicación.
  – Abuso de alcohol o drogas.
  – Pacientes que presentan alteraciones psiquiátricas.
  – Historia de crisis múltiples.

– Crisis del tipo parcial compleja o generalizada.

- *Identificación de la etapa en que se encuentra el sujeto en relación con la toma de fármacos antiepilépticos*: la tasa de recurrencia de crisis tras la suspensión de fármacos antiepilépticos es aproximadamente del 30-65%. Los factores que predisponen a una tasa alta de recurrencias tras la retirada de los fármacos son: EEG anormal, empeoramiento del EEG tras la retirada del FAE, alteraciones en la exploración neurológica, retraso mental, crisis frecuentes antes del periodo libre producido por la medicación.

  En función de estos factores deberían establecerse limitaciones para la realización de tareas de riesgo durante periodos largos de tiempo (1-2 años tras la suspensión de fármacos antiepilépticos).

- Constatación, cuando sea posible, de que el paciente sigue los consejos terapéuticos y de régimen de vida.

- *Valoración de efectos secundarios de los fármacos antiepilépticos*: en ocasiones, son los propios efectos de los fármacos los que pueden menoscabar la capacidad para realizar actividades de riesgo. Existe una adaptación progresiva a estos efectos secundarios y parecen reducirse en los nuevos fármacos antiepilépticos y con la monoterapia.

  La mayoría de los fármacos antiepilépticos producen sedación. Otros síntomas frecuentes son: diplopía, ataxia, disartria, cefalea, discinesia, temblor, estado confusional, mareos, fatiga, pérdida de memoria y de concentración. Algunos fármacos, como la vigabatrina y lamotrigina, pueden producir reacciones psicóticas, aunque si los mismos fueses intolerables, sería necesaria la sustitución del tratamiento antiepiléptico.

  Estos efectos pueden ser por sí mismos causa de incapacidad laboral para determinadas actividades.

- *Valoración clínica de los síntomas que pueden interferir con la capacidad del trabajador:*

  – Los propios de la crisis: alteraciones motoras y de conciencia.
  – Los problemas neurológicos asociados (presentes en el 60% de los pacientes): déficits intelectuales, motores o sensoriales, problemas neuroconductuales, trastornos cognitivos transitorios, etc.
  – Las repercusiones psicomotoras (en grado variable), como respuesta psicomotora imprecisa, alteraciones en el tiempo de reacción y distracciones.
  – En crisis aisladas, la etiología del proceso, si se conoce (reactiva a supresión de fármacos, traumatismo, etc.), que puede afectar a la capacidad del individuo.

2.3.3. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VALORACIÓN DEL TRABAJADOR CON PATOLOGÍAS DEL SUEÑO

Se han identificado más de cien trastornos diferentes de sueño y de vigilia que se pueden agrupar en cuatro categorías principales:

1. Problemas para conciliar el sueño y permanecer dormido **(insomnio**).

2. Problemas para permanecer despierto (somnolencia diurna excesiva o **hipersomnia**).

3. Problemas para mantener un horario regular de sueño (**problema con el ritmo del sueño**).

4. Comportamientos inusuales durante el sueño (conductas que interrumpen el sueño). **Parasomnias** (terrores nocturnos, sonambulismo, trastorno de comportamiento asociado al sueño de movimientos oculares rápidos-sueño MOR-tipo de psicosis en la que se representan sueños tan violentamente que puede lesionar a otros).

La evolución tecnológica ha favorecido la demanda de servicios durante las 24 horas del día (telecomunicaciones, industria, transporte, espectáculos o sanidad), con incremento en los requerimientos laborales de trabajo nocturno y a turnos o prolongación de jornada (alteración del ciclo vigilia-sueño).

Además, determinadas patologías condicionan alteraciones en los ritmos circadianos con potencial incremento de los accidentes laborales.

Entre las diversas causas de alteraciones del ciclo del sueño, las más destacables por su influencia en el ámbito laboral son:

- El síndrome de apnea/hipopnea.

- La hipersomnia idiopática del SNC.

- La narcolepsia.

- El síndrome de piernas inquietas.

- Patologías crónicas con uso de fármacos con efecto sedante: ansiosas, depresivas, psicóticas, alérgicas, traumatológicas con uso de miorrelajantes, epilepsia.

- Consumo de sustancias sedantes o con efecto estimulante durante el día, que generan insomnio nocturno y con ello potencial hipersomnia diurna (café, nicotina, colas, alcohol, drogas, etc.).

En las implicaciones laborales de estos trastornos, se deben tener en cuenta dos perspectivas:

- *Trastornos del sueño causados por factores laborales*. Los trastornos del sueño pueden deberse a causas o agentes de riesgo relacionados con las condiciones de trabajo: factores psicosociales (características del puesto, organización del trabajo), estrés laboral, turnos y horarios de trabajo (especialmente los que incluyen nocturnidad), carga y contenidos del trabajo (especialmente, descansos inadecuados, tanto por la reducción de los mismos como su temporalización). Ocasionan fatiga laboral, que a su vez incrementa las alteraciones del sueño.

- *Consecuencias laborales de los trastornos del sueño*. En Salud Laboral todas las circunstancias y procesos que conllevan una alteración de la calidad o/y de la cantidad del sueño cobran especial relevancia. Los aspectos más importantes a destacar desde este punto de vista son:

  – Predisposición a accidentalidad. La excesiva somnolencia diurna es causa de accidentes, tanto de tráfico, como sin relación con la conducción de vehículos. Los efectos del sueño y el riesgo que implica son similares a los del alcohol a dosis elevadas, y supera ya al alcohol y las drogas como causa de accidente.
  – Disminución de eficacia y productividad: pérdida de memoria, disminución del rendimiento y de la concentración, fatigabilidad y somnolencia.
  – Disminución del grado de capacitación de los trabajadores: aptitud.
  – Conflictividad por perturbación en las relaciones interpersonales dentro del puesto de trabajo.

2.3.3.1. La vigilancia médica como herramienta preventiva laboral en los trastornos del sueño

Es difícil valorar el riesgo y la capacidad laboral de los trabajadores con trastornos del sueño para realizar tareas que requieran mantenimiento de un nivel de atención elevado (conducir, manejo de maquinaria peligrosa, supervisión o control de maniobras de vehículos, tareas de precisión, etc.).

La actuación preventiva más efectiva (que evitaría todos los accidentes por somnolencia) sería retirar de la realización de actividades de riesgo a todos los pacientes con trastornos del sueño no tratados o en los que el tratamiento no consigue controlar la somnolencia excesiva. Sin embargo, en la práctica esto no es posible ni justificable y es imprescindible valorar el riesgo de manera individualizada en cada trabajador.

Es necesario individualizar la valoración, ya que en los individuos con trastornos del sueño no siempre existe somnolencia al conducir y se deben establecer los niveles de gravedad de la enfermedad.

Actualmente no existe publicado ningún Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica que incluya los trastornos del sueño como factor de riesgo laboral, pero sí algunas guías de actuación para valoración y seguimiento de conductores profesionales.

Para diagnosticar un trastorno del sueño, lo primero es tenerlo presente a la hora de realizar la Vigilancia de la salud de los trabajadores. Por ello, en la valoración de la capacidad laboral de un trabajador con trastorno del sueño se han de incluir:

- *Anamnesis laboral*: tipo de tarea que realiza (manipulación de cargas, uso de PVD, atención a clientes, conducción), descansos, tipo de vehículo, si existe alguna limitación para conducción (uso de gafas, velocidad limitada…). Turno de trabajo, especialmente si es nocturno o rotatorio.

- *Antecedentes personales*: comorbilidad (obesidad, cardiopatías, EPOC), alcohol, drogas…

- *Anamnesis dirigida*: preguntas relativas a la identificar si existe patología de sueño (hábitos de sueño, medicación, horarios, etcétera).

- *Valoración de la somnolencia diurna mediante el Test de Epworth*. Se emplea una escala tipo Likert con cuatro respuestas posibles a las que se les adjudica una puntuación: Nunca (0), Ligera probabilidad (1), Moderada probabilidad (2), Alta probabilidad (3).

TABLA 47 . TEST DE EPWORTH

Responda si se queda dormido en alguna de las siguientes situaciones:			
Viendo la televisión	Nunca	A veces	Con frecuencia
Sentado leyendo	Nunca	A veces	Con frecuencia
Descansando tranquilo tras una comida sin alcohol	Nunca	A veces	Con frecuencia
Como pasajero en un coche durante una hora	Nunca	A veces	Con frecuencia
Sentado inactivo en un lugar público	Nunca	A veces	Con frecuencia
Sentado hablando con alguien	Nunca	A veces	Con frecuencia
En el coche, parado en un semáforo	Nunca	A veces	Con frecuencia

Fuente: Johns MW, 1991.

Valoración en base a puntuación en la escala de Epworth:

– Entre 0 y 6: no tiene somnolencia diurna, está dentro de los límites considerados normales. Apto.
– Entre 7 y 13: tiene ligera somnolencia diurna. Si ésta aumenta o persiste más de 1 año, consulte al médico. Apto en observación.
– Entre 14 y 19: tiene moderada somnolencia diurna. Apto con restricciones: debe consultar a su médico.
– Entre 20 y 24: somnolencia diurna grave. No apto temporal: consultar rápidamente con su médico.

- *Severidad del cuadro*: magnitud de la somnolencia en relación con su interferencia en las actividades de la vida diaria.

TABLA 48 . MAGNITUD DE LA SOMNOLENCIA

Leve	Presente sólo en reposo o en situaciones monótonas que requieren poca atención (mirar TV, yendo como pasajero en un vehículo, etc.)	Escasa repercusión laboral, académica o social

TABLA 48 . MAGNITUD DE LA SOMNOLENCIA (cont.)

Moderada	Aparece en situaciones que requieren mayor atención y es de presentación diaria	Repercusión moderada también en las actividades de la vida diaria (durante una conversación, en una reunión importante, etc.)
Severa	Además de presentarse a diario, aparece incluso en situaciones que requieren niveles altos de atención y concentración (p. ej., conducir, comer, etc.)	Acentuada interferencia en las actividades de la vida diaria y marcado compromiso del rendimiento laboral

Fuente: Fuente: Johns MW, 1991.

- *Tipo de tratamiento* y grado de adherencia y respuesta al mismo.

- *Exploración neurológica*: evaluación motora (fuerza, coordinación, marcha, equilibrio y pares craneales) y cognitiva (atención, respuesta, psicomotricidad).

- *Exploraciones complementarias*:

  – El índice de apnea hipopnea (IAH) tiene que formar parte inexcusable de la valoración de un paciente con apneas del sueño a la hora de establecer su aptitud. IAH (Índice apnea/hipopnea): leve (<20); moderado (20-30); y severo (>30).
  – El test de mantenimiento de la vigilia y el de latencias múltiples de sueño son medidas objetivas de somnolencia. Se recomienda su realización en pacientes con sospecha de patología del sueño moderada.

En base a los resultados de la valoración, el médico del trabajo determinará la aptitud laboral.

- APTO EN OBSERVACIÓN: trabajadores en los que se sospeche que existe hipersomnolencia u otras alteraciones del nivel de atención, pero que aún no estén confirmadas. Habrá que derivar al especialista para el estudio y confirmación diagnóstica, y advertir de la conveniencia de no realizar actividades peligrosas si se sienten somnolientos.

- NO APTO TEMPORAL: sujetos con somnolencia diurna probada, hasta que se establezca un diagnóstico y tratamiento efectivo.

  – Limitación principalmente para actividades de riesgo, debido fundamentalmente a somnolencia diurna. Incluye especialmente el manejo de maquinaria peligrosa, tareas en altura o pilotaje de vehículos a motor o aviones.
  – Limitaciones asimismo para tareas que exijan alta o mantenida atención o concentración, elevados requerimientos psíquicos e intelectuales con importante contenido verbal y abstracto, o en tareas automatizadas y percepto-reaccionales.

- NO APTO DEFINITIVO y subsidiario de cambio de puesto o incapacidad permanente:

  – En actividades de riesgo o conductores profesionales, una vez agotados los plazos de incapacidad temporal, si no se ha llegado a un diagnóstico definitivo o control con tratamiento adecuado y existe riesgo para sí mismo o terceros.
  – Déficit funcional moderado.
  – Necesidad documentada y justificada de requerimientos terapéuticos significativos y/o asistencia sanitaria continuada.

La incorporación profesional a actividades con alto riesgo para sí o terceros (conducción de vehículos, maquinaria peligrosa, riesgo de precipitación, etc.) exigirá la constatación de la eficacia del tratamiento, con resolución de la sintomatología.

2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

La importancia de catalogar una enfermedad como común o profesional se fundamenta en las distintas repercusiones legales, administrativas y económicas existentes entre la contingencia común y la profesional.

Dichas diferencias llevan aparejadas dos consecuencias básicas: en primer lugar, la declaración de una enfermedad profesional o de un accidente de trabajo va a obligar a la investigación de sus causas y a la revisión de las condiciones de trabajo por parte de la empresa, a fin de implantar las medidas correctoras necesarias y evitar la aparición de nuevos casos; y en segundo lugar, es diferente la protección que dispensa el Sistema de Seguridad Social a unas y a otras contingencias, siendo más beneficioso para el trabajador el hecho de que el daño producido se declare como contingencia profesional (además de que el sujeto responsable del pago difiere en cada caso).

La base en la que se fundamenta la determinación de una contingencia como común o profesional es la causalidad de la lesión o enfermedad que pretendamos catalogar, siendo imprescindible para calificarla como profesional que se demuestre un nexo causal con los factores de riesgo laboral.

Por ello, dado que la mayoría de enfermedades del sistema nervioso están ocasionadas por la interrelación de diversos factores de riesgo tanto laborales como extralaborales: *personales* (edad, predisposición genética, historia previa de trastornos neurológicos), *conductuales* (alcohol, tabaco, drogas, ejercicio físico…) y *los relacionados con el trabajo* (sustancias químicas, agentes físicos, biológicos…), y que estos factores además pueden intervenir de forma aislada o combinada, la principal dificultad a la hora de calificar la naturaleza de una contingencia será determinar cuál es su origen.

Otro de los hándicaps a los que nos enfrentamos al determinar la contingencia profesional es el hecho de que los factores de riesgo laboral en ocasiones no actúan de forma independiente, sino que se produce una interacción entre ellos, lo que en ocasiones aumenta la gravedad

de la dolencia, entorpece su diagnóstico y, con ello, determinar la causalidad, el tratamiento y su prevención.

Dada la importancia de buscar todo tipo de relación entre estas patologías y la actividad laboral desarrollada evaluando su influencia en este tipo de enfermedades, es fundamental que el médico del trabajo esté entrenado para saber valorar los factores implicados y que sea capaz de discernir el posible origen laboral de este tipo de trastornos.

Así, para facilitar la determinación de la contingencia en las enfermedades neurológicas realizaremos a continuación un breve resumen de la normativa legislativa que nos sirva de orientación en este a veces complicado intríngulis.

2.4.1. CONCEPTO Y TIPOS DE CONTINGENCIA PROFESIONAL

El término **contingencia** hace referencia al *hecho que condiciona una necesidad de protección* (laboral o extralaboral) y, ese hecho implica a cualquier tipo de *daño* ocasionado en una persona.

Cada tipo de contingencia reúne unas condiciones y características concretas. Por ello, el sistema de Seguridad Social diferencia entre **contingencias profesionales**, cuando el origen del daño está relacionado con los factores de riesgo laboral, distinguiéndose dos tipos de contingencias profesionales, el *accidente de trabajo* y la *enfermedad profesional*. Y considera como **contingencias comunes**, las causadas por un agente totalmente ajeno al entorno laboral, incluyendo como tales tanto a la *enfermedad común* como al *accidente no laboral*.

La Ley Prevención de Riesgos Laborales (art. 4) define como **riesgo laboral** a *la posibilidad de que un trabajador sufra un determinado daño derivado del trabajo*, y a los **daños derivados del trabajo,** como las *enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo*.

Por tanto, para poder hablar de contingencia profesional, además establecer el diagnóstico de certeza y valorar el grado de afectación funcional de una lesión o enfermedad, *es necesario demostrar claramente el nexo causal* entre el daño producido y la exposición laboral. Aunque, como se verá más adelante, las exigencias legales requeridas a esta relación de causalidad varían según hablemos de *enfermedad profesional o de accidente de trabajo*.

A fin de establecer de forma clara y objetiva dicha relación exigida entre el daño ocasionado y el trabajo desarrollado es necesaria la existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño en forma y tiempo. Para ello se tienen en consideración dos tipos de criterios:

- **Criterio de exposición**: existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño.

- **Criterio de temporalidad**: la exposición laboral causal considerada es anterior a la aparición de la lesión o enfermedad (tiempo de exposición y periodo de latencia compatible).

Asimismo, hay que confirmar que, aunque existan factores extralaborales que hayan podido contribuir a la aparición o desarrollo de la enfermedad, ninguno de ellos ha actuado claramente como desencadenante.

Cuando un trabajador presenta un daño determinado que afecta al sistema nervioso debe valorarse una posible exposición a algún riesgo laboral capaz de condicionar dicho tipo de lesión. Ha de revisarse la evaluación de riesgos y analizar los riesgos relativos al puesto de trabajo. También, hay que comprobar cómo están siendo aplicadas las medidas preventivas planificadas para dicho puesto.

Además de los criterios epidemiológicos anteriormente descritos, hay que contemplar una serie de **condicionantes legales** para la calificación de las contingencias profesionales. El concepto de *daño laboral* engloba aspectos tan diversos como *los accidentes de trabajo, las enfermedades profesionales y las enfermedades relacionadas con el trabajo*, y a continuación describiremos las particularidades legales de cada uno de ellos.

Se entiende como **accidente de trabajo** *toda lesión corporal que el trabajador sufre con ocasión o a consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena* (art. 156.1, LGSS). Dicha **lesión** corporal *podrá ser entendida como una herida, un golpe o una enfermedad*.

Pero, además, la LGSS matiza en el apartado 3 de este mismo artículo que *se presumirá, salvo prueba en contrario, que son constitutivas de accidente de trabajo las lesiones que sufra el trabajador durante el tiempo y en el lugar del trabajo.*

Este concepto ha ido evolucionando a lo largo del tiempo, en base a la jurisprudencia española. Así, la noción clásica de accidente de trabajo no concibe el mismo sin un daño objetivable, de *carácter súbito*, *repentino* e *inesperado* que implicara necesariamente la existencia de un *suceso externo y violento*. Mientras que actualmente, el accidente de trabajo contempla también a las lesiones producidas por la *acción lenta y progresiva* de un agente (exterior o interior al organismo) sobre el cuerpo humano.

Incluirá pues también aquellas enfermedades o alteraciones de los procesos vitales *que puedan surgir en el trabajo y a consecuencia del mismo*, *y que no hayan sido consideradas como enfermedades profesionales*, siempre que reúnan los requisitos legales exigidos.

La Ley General de la Seguridad Social (LGSS) da cobertura a estas **enfermedades relacionadas con el trabajo** asimilándolas al accidente de trabajo, y distinguiendo dos tipos de daño:

- Las enfermedades causadas por el trabajo (art. 156.2e LGSS), son las enfermedades, no catalogadas en el cuadro de enfermedades profesionales, *que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo causa exclusiva en la ejecución del mismo.*

  Se trata de enfermedades causadas por el desempeño del trabajo, en las **deberá probarse siempre** que la enfermedad tuvo se produce de forma única por la ejecución del trabajo, sin que se relacione con factor de riesgo extrababoral alguno.

Debido a que en el ámbito laboral el concepto de enfermedad hace referencia a un proceso patogénico lento y progresivo y que, por tanto, no se puede ubicar en un momento concreto, el trabajador en principio no se beneficiará en este tipo de accidentes de trabajo de la *presunción iuris tantum* favorable a la laboralidad que recoge el art. 156,3 LGSS, para los sucesos que ocurren *en tiempo y lugar de trabajo*.

La interpretación jurisprudencial de este concepto insiste en que el hecho de que una enfermedad de etiología común se revele exteriormente con ocasión del ejercicio de la ocupación laboral no dota a la misma, sin más, de la característica jurídica de accidente de trabajo, *en tanto en cuanto no se demuestre de forma fehaciente la influencia del ejercicio laboral en la aparición de la patología de referencia*. Además, en este caso, la carga de la prueba de dicho nexo causal recaerá en el trabajador.

- Las enfermedades agravadas por el trabajo (art. 156.2f): son *las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente.*

  Son patologías padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente, que no tienen su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, a consecuencia del mismo, su curso se ve agravado o agudizado.

  Como se ha referido, la prueba de un nexo causal entre trabajo y lesión es una *exigencia ineludible* para la determinación de las contingencias profesionales y, en este caso, lo que **deberá probarse** es **el nexo causal entre el factor de riesgo que haya podido desencadenar la crisis o exacerbación** de la patología ya padecida con anterioridad por el trabajador, y corresponde a la Mutua Colaboradora de la Seguridad Social establecer dicho nexo laboral.

- Las enfermedades intercurrentes (art. 1156.2g): *son enfermedades que constituyan complicaciones derivadas del proceso patológico determinado por el accidente mismo o tiene su origen en afecciones adquiridas en el nuevo medio en que se haya situado el paciente para su curación.*

  En estos casos, tampoco se puede hablar de un accidente de trabajo en sentido estricto, ya que el accidente propiamente dicho es anterior a la aparición de la dolencia (o enfermedad intercurrente), que es la que altera la salud del trabajador impidiéndole el normal desarrollo de su trabajo.

  Precisará, en este caso, que se acredite la relación de causalidad inmediata o directa ente el accidente y la enfermedad, ya que tampoco goza de ningún tipo de presunción laboral.

Las enfermedades intercurrentes se diferencian de las enfermedades o defectos agravados por el accidente, en que en el primer supuesto el accidente es *anterior* a la enfermedad, mientras que, en el segundo, el accidente es *posterior* a la enfermedad padecida.

Por otra parte, la **enfermedad profesional** viene definida *la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades* que se especifican *en el cuadro de enfermedades profesionales* aprobado por RD 1299/2006, *y que está provocada por la acción de los elementos o sustancias que se indiquen en dicho cuadro* (art. 157, LGSS).

La calificación de un proceso patológico como enfermedad profesional depende de la relación causal de 3 elementos: *enfermedad – profesión – agente desencadenante*. En consecuencia, no todas las enfermedades de etiología laboral pueden ser calificadas como enfermedades profesionales en sentido técnico-legal ya que para ello han de cumplirse unos requisitos:

- Ha de tratarse de una enfermedad, entendiendo como tal a un proceso ocasionado mediante una *acción lenta y progresiva*.

- Que el trabajo se desarrolle *por cuenta ajena*: si bien puede incluir a los trabajadores autónomos, siempre que coticen para tener derecho a esta prestación.

- Que sea a *consecuencia de las actividades que se especifiquen en el cuadro* de enfermedades profesionales (Real Decreto 1299/2006). Sólo tendrá consideración de enfermedad profesional cuando se haya contraído durante el trabajo realizado en las actividades listadas y, para las enfermedades recogidas expresamente en el cuadro.

  Por tanto, la lista actual de enfermedades profesionales es limitada (con un listado cerrado). Así que, como se ha referido, cuando se pueda establecer una relación causal entre la exposición laboral y una patología, pero ésta no esté recogida en el cuadro, podrá ser legalmente reconocida como accidente de trabajo, pero no tendrá la consideración de enfermedad profesional.

- Que *proceda de la acción de sustancias o elementos* que se indiquen en el cuadro de enfermedades profesionales para cada enfermedad.

  Si los agentes, sustancias, etc., provienen del trabajo, pero no se encuentran entre las referidas en el cuadro de enfermedades profesionales, estaríamos también ante una enfermedad que podría tener la consideración de accidente de trabajo si se prueba el nexo causal (en base al art. 156.2e de la LGSS).

  La relación de *causalidad directa* exigida entre el trabajo y la enfermedad es aquí mucho más rígida que en la definición de accidente de trabajo, al no poderse producirse la enfermedad profesional "con ocasión" del trabajo, sino siempre "por consecuencia" del trabajo realizado. Y por ello, si bien acarrea el efecto positivo de una mayor seguridad en la calificación jurídica, liberando al trabajador de la prueba del origen profesional de la dolencia padecida, delimita de forma bastante restrictiva el ámbito de actuación de la misma, puesto que excluye las enfermedades multi y pluricausales que son las más frecuentes en realidad.

2.4.2. LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS COMO CONTINGENCIA PROFESIONAL

Una vez establecido el nexo causal de la lesión con el ámbito de trabajo pueden darse dos tipos de contingencia laboral en base a dos cuestiones principales: el modo temporal de exposición y el reconocimiento legal que tenga la lesión corporal consecuencia de dicha exposición laboral. Así, en general, los traumatismos, heridas e intoxicaciones agudas ocasionarán lesiones que serán subsidiarias de considerarse un **accidente de trabajo**, mientras que con las exposiciones crónicas las lesiones ocasionadas son consideradas como **enfermedades profesionales** o **enfermedades derivadas del trabajo** asimiladas al accidente de trabajo.

2.4.2.1. LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS COMO ACCIDENTE DE TRABAJO

Como ejemplo de patologías neurológicas que serán consideradas accidente de trabajo en su concepción clásica (en referencia a un suceso violento y traumático) puede citarse a cualquier herida o golpe que afecte al sistema nervioso central o periférico como, por ejemplo, un traumatismo craneoencefálico, una fractura o herida que afectara a algún nervio periférico, o una fractura vertebral con afectación radicular o medular, ocurridos tras una caída accidental durante la jornada laboral.

Por otra parte, la amplitud conceptual de la lesión determinante de accidente de trabajo hace que podamos catalogar también, como tales, a las enfermedades de súbita aparición o desenlace. Así, inicialmente la jurisprudencia califica como contingencia laboral a aquellos accidentes cerebrovasculares ocurridos en lugar y tiempo de trabajo, *siempre se demuestre la existencia de factores de riesgo laboral causantes/agravantes de la patología vascular*.

Esta forma específica de accidente de trabajo se recoge en los informes de siniestralidad laboral como **"Infartos, derrames cerebrales y otras patologías no traumáticas"**, y aunque en el cómputo general no supuso más que un 0,3% de los accidentes ocurridos en 2015, su importancia radica en agrupar hasta un el 43,5% de los accidentes de trabajo mortales.

Por tanto, estos casos específicos de episodios, manifestaciones puntuales o crisis de ciertas enfermedades comunes, como el infarto de miocardio u otras dolencias cardiacas, así como las trombosis y derrames cerebrales, etc., **sí que mantienen la presunción de laboralidad** y, **serán considerados accidentes de trabajo** (*en su concepto clásico*) cuando se manifiesten en lugar y tiempo de trabajo, salvo que se pruebe la falta de conexión con el ámbito laboral. Y cabe resaltar que esta laboralidad persiste, aun cuando se hubieran producido antecedentes o síntomas de la enfermedad en fechas o en momentos inmediatamente precedentes, en base a la jurisprudencia.

La característica diferencial que fundamenta que este tipo de sucesos sean calificados como un accidente de trabajo en su concepción clásica, es que se trata de patologías que *se manifiestan de forma súbita y repentina*, al contrario que las enfermedades relacionadas con el trabajo, cuya aparición es lenta y progresiva.

Por otra parte, como ejemplos de enfermedades neurológicas que puedan considerarse *enfermedades relacionadas con el trabajo* y asimiladas a accidente de trabajo pueden ponerse los siguientes:

a) Las **enfermedades neurológicas causadas por el trabajo**, que incluirían entre otros a las enfermedades agudas del sistema nervioso central, los trastornos localizados de los nervios y las neuropatías y polineuropatías no consideradas como enfermedad profesional.

   Se refieren a cualquier daño del sistema nervioso debido a causas y condiciones atribuibles al ambiente de trabajo (cuando el agente causal y la actividad laboral realizada no estén contemplados en el RD 1299/2006) y siempre que no intervengan factores extralaborales.

   Así, por su carácter agudo, se considerarán accidente de trabajo las lesiones neurológicas causadas por exposiciones a neurotóxicos generalmente breves, pero de elevada intensidad (habitualmente superior en varias veces al límite de tolerancia del organismo), que generarán una disminución inmediata de la función mental con signos clínicos evidentes e inmediatos y consecuencias a veces letales.

   La gravedad de los síntomas y los trastornos resultantes dependen de la cantidad de tóxico que llegue al sistema nervioso. Con exposiciones leves, los efectos agudos son poco importantes y transitorios, y desaparecen al cesar la exposición y aunque estos síntomas son reversibles, cuando la exposición se repite día tras día, los síntomas también recurren. Además, como la sustancia neurotóxica no es eliminada inmediatamente del organismo, los síntomas persisten después del trabajo.

   Las manifestaciones neurológicas más frecuentemente relacionadas con la exposición aguda a neurotóxicos son las siguientes:

   – **Síndrome narcótico**: se caracteriza por la aparición de cefaleas, vértigos, náuseas, somnolencia, debilidad, confusión, pérdida de conciencia y eventualmente coma.
     Está relacionado con la exposición a múltiples sustancias fundamentalmente volátiles, como los disolventes.
     Aparecerá tras una exposición que puede durar de minutos a horas según la intensidad de la exposición y, además, para que se pueda calificarse como una contingencia profesional el plazo máximo desde la exposición hasta la aparición de la afección debe ser de un máximo de 24 horas.
     La exposición profesional debe ser confirmada. Si es posible será evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición aguda al agente químico sospechoso, teniendo en cuenta la posibilidad de absorción cutánea, además de la intoxicación por inhalación (generalmente a altas dosis). Si están disponibles, se podrán hacer mediciones biológicas o ambientales.
   – **Manifestaciones neuropsíquicas**: como las ocasionadas, por ejemplo, en la intoxicación por sulfuro de carbono, que se caracterizan por un estado de excitación y de confusión mental, narcosis, delirio, alucinaciones, tendencia suicida, psicosis, pérdida de conciencia y en ocasiones coma. Al igual que en el síndrome narcótico, se trata de una

manifestación tras una exposición aguda de minutos u horas, según la intensidad de la exposición. Y el plazo máximo de aparición de la afección será de un día.
Deberá confirmarse mediante la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo una exposición importante al CS_2 y, si están disponibles, se utilizarán también *mediciones biológicas* (CS_2 en sangre, metabolitos del ácido 2-tiotiazolidin-4-carboxílico (TTCA) en orina y CS_2 en el aire espirado); o *mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo,* cuyo valor indicativo es: concentración atmosférica > 200 ppm (600 mg/m^3).

– **Encefalopatía tóxica en las intoxicaciones agudas por plomo**: en los casos de intoxicación grave, puede aparecer alteración de la conciencia y confusión que en ocasiones progresan a estupor, coma y en ocasiones convulsiones.
Debe confirmarse exposición profesional elevada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición intensa al plomo y, si están disponibles, por mediciones biológicas. Valores indicativos: la encefalopatía aguda será poco probable con plumbemias inferiores a 100-120 µg /100 ml.
La duración mínima de la exposición será de horas a días según la intensidad de la exposición. Y el plazo máximo de aparición de la afección de 1 semana.

b) Las **enfermedades neurológicas agravadas por el trabajo** que, como se ha referido, hacen referencia a enfermedades comunes, por ejemplo, la epilepsia. Alguno de los riesgos a que los puede estar expuesto un trabajador se ha relacionado claramente con la aparición o empeoramiento de las crisis epilépticas. Destacan entre ellos el trabajo en atmósferas hiperbáricas o la intoxicación por sustancias químicas depresoras del SNC (metales pesados: aluminio y mercurio, compuestos alquílicos del plomo; disolventes orgánicos; derivados halogenados de hidrocarburos alifáticos; fenoles; metanol; bromuro de metilo; monómeros y polímeros: acrilonitrilo; y el óxido de etileno), que pueden producir disminución de conciencia con progresión a convulsiones, status epiléptico o coma.

   Legalmente será necesario demostrar que el agravamiento de la patología previa, en este ejemplo la epilepsia, se ha producido *como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente*, es decir, la exposición accidental a un neurotóxico por un escape o una explosión, o un accidente relacionado con la presión atmosférica.

c) Las **enfermedades neurológicas como enfermedades intercurrentes a un accidente de trabajo**, son aquellas que debutan como complicación de la lesión resulta del accidente de trabajo. Continuando con el ejemplo de la epilepsia, se trataría de aquellas crisis convulsivas que aparece como consecuencias de un accidente laboral previo con traumatismo craneal.

   Los traumatismos craneoencefálicos se consideran responsables del 20% de los casos de epilepsia sintomática en la población general y es la principal causa de epilepsia en los jóvenes. La incidencia de crisis convulsivas postraumáticas en pacientes hospitalizados alcanza a veces el 17%, debido probablemente a la mayor gravedad de la lesión.

   En estos casos es necesario acreditar la relación de causalidad inmediata o directa ente el accidente y la enfermedad, ya que tampoco goza de ningún tipo de presunción laboral.

Según datos del PANOTRATSS, en 2015 se han detectado 5.498 patologías no traumáticas, 4.121 son **enfermedades causadas por el trabajo** y 1.377 son **enfermedades agravadas por el trabajo**.

De entre ellas las enfermedades del Sistema nervioso central y periférico son las terceras en frecuencia detrás de las enfermedades del aparato locomotor y enfermedades de la piel.

El mayor número de patologías se da en la *Industria manufacturera*, seguida del *Comercio al por mayor y al por menor*.

Las enfermedades declaradas en 2015 que afectaban a Sistema nervioso central y periférico fueron un total de 342 casos: 270 causadas por el trabajo y 72 agravadas por el trabajo.

TABLA 49 . ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFÉRICO

	Causadas por el trabajo	Agravadas por el trabajo
Enfermedades agudas del SNC	8	3
Trastornos localizados de los nervios	261	80
Neuropatías y polineuropatías	1	1
Total	**270**	**72**

Fuente: Observatorio de Enfermedades Profesionales y de enfermedades causadas o agravadas por el trabajo; Informe anual 2015.

En ambos casos destacan como lesión más frecuente los *Trastornos localizados en los nervios*, siendo muy ocasionales las *Enfermedades agudas del sistema nervioso central* y las *Neuropatías y polineuropatías*.

2.4.2.2. Las enfermedades neurológicas como enfermedad profesional

Las enfermedades neurológicas serán por lo general consideradas como contingencias comunes (enfermedad común), excepto en determinadas circunstancias. Las enfermedades profesionales con afectación neurológica más frecuentes son, sin duda, las enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo que cursan con parálisis de los nervios periféricos debidos a la presión, y cuyo diagnóstico ha sido descrito en el capítulo de Traumatología.

Estas enfermedades neurológicas se califican dentro del Grupo 2 Agentes físicos e incluyen las siguientes:

- Síndrome del canal epitrocleo-olecraniano por compresión del nervio cubital en el codo (Código 2F0101).

- Síndrome del túnel carpiano por compresión del nervio mediano en la muñeca (Código 2F0201).

- Síndrome del canal de Guyon por compresión del nervio cubital en la muñeca (Código 2F0301).

- Síndrome de compresión del ciático poplíteo externo por compresión del mismo a nivel del cuello del peroné (Código 2F0401).

- Parálisis de los nervios del serrato mayor, angular, romboides, circunflejo (Código 2F0501).

- Parálisis del nervio radial por compresión del mismo (Código 2F0601).

Otras enfermedades profesionales que pueden cursar con manifestaciones neurológicas son aquellas causadas por agentes biológicos, en las actividades recogidas en el cuadro de enfermedades profesionales, y las enfermedades por exposición crónica a neurotóxicos.

La calificación de una patología como enfermedad profesional se inicia con la sospecha clínica y concluye en la confirmación diagnóstica. Dicha sospecha nace de la información que se obtiene del paciente, mediante la anamnesis y los datos registrados en la historia clínica, que son las herramientas básicas para relacionar las patologías con la actividad laboral. Por ello, es importante que los sanitarios que atienden al trabajador adquieran el hábito de requerir información exhaustiva sobre los datos relacionados con el trabajo, productos utilizados, forma de empleo y medidas preventivas empleadas. La exploración y las pruebas complementarias permiten confirmar o descartar las hipótesis iniciales y llegar a un diagnóstico concreto.

Se describen a continuación las manifestaciones neurológicas más características de la exposición crónica a neurotóxicos laborales.

a) **Neuropatía periférica:** las neuropatías tóxicas periféricas pueden ser de predominio motor, como ocurre característicamente en las intoxicaciones crónicas por exposición a plomo o, con mayor frecuencia, polineuropatías sensitivo-motoras, como las relacionadas con la exposición crónica a sulfuro de carbono, n- Hexano, cetonas, disolventes, etc.

   Exponemos como ejemplo los criterios diagnósticos de la intoxicación por n-Hexano:

   - *Criterios clínicos*: afectación sensitiva y motora que afecta principalmente a los miembros inferiores. El cuadro clínico que muestra: parestesia distal, varias anomalías sensoriales (tacto, vibración, etc.), calambres dolorosos; debilidad muscular, paresia de las extremidades, parálisis, atrofia muscular, cuadriplejia y parálisis de los músculos respiratorios
   - *Criterios de exposición*: exposición profesional intensa confirmada. Si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición intensa al agente sospechoso (n-hexano) y, si están disponibles, por la valoración de los valores biológicos y/o ambientales:
   - *Mediciones biológicas*:

- Sangre: n-hexano (> 150 µg /L durante la exposición).
- Orina: 2-hexanol, 2,5 hexanoide (> 5 mg/g de creatinina al final de la jornada laboral).
- Aire exhalado: n-hexano (> 40 ppm durante la exposición).

- *Mediciones del aire ambiental en el lugar de trabajo*: Valor indicativo >176 mg/m^3 (50 ppm).
- *Criterios de temporalidad*: la neuropatía generalmente aparece durante el año posterior a la primera exposición, y puede evolucionar gravemente en semanas. La evitación de la exposición conduce a la recuperación, pero en la mayoría de los casos graves, ésta puede no ser completa.

b) **Encefalopatías tóxicas crónicas:**

La encefalopatía puede ocasionarse como resultado de la exposición laboral crónica a múltiples agentes químicos: disolventes orgánicos, plomo, mercurio, etc., siendo la causada por disolventes la más representativa, dada la frecuencia del uso de estas sustancias en múltiples y variados procesos industriales.

Principales fuentes de exposición de los disolventes orgánicos: se utilizan en la fabricación de pinturas y materiales de revestimiento, en jabones y desengrasantes industriales, en la limpieza en seco, en la fabricación de polímeros y caucho. Es muy habitual su uso en adhesivos y en tintas de impresión. Las principales profesiones de riesgo son: pintores, impresores, trabajadores de fábricas de pinturas y tintes, trabajadores del poliéster (laminadores), usuarios de adhesivos, instaladores de moquetas, parqué, etc.

La encefalopatía tóxica por disolventes se caracteriza por un deterioro mental global que afecta a:

- La memoria y a otras funciones cognitivas (concentración, abstracción, planificación, etc.).
- La personalidad.
- La motivación, la vigilancia y la energía.

El cuadro clínico se presenta como un síndrome psico-orgánico o una ligera demencia, es decir, un síndrome clínico de envejecimiento precoz de las funciones corticales superiores. Según la clasificación de la OMS, se definen en su evolución tres etapas de severidad creciente.

- Etapa 1. **Síndrome afectivo orgánico**: manifestaciones clínicas de depresión irritabilidad y pérdida de interés por las actividades diarias.
- Etapa 2. **Encefalopatía crónica tóxica leve**: la anamnesis debe revelar quejas subjetivas significativas que afectan varias zonas funcionales: hay debilidad y necesidad creciente de sueño (fatiga anormal); trastornos del ánimo (cambios de humor, nerviosismo, labilidad emocional e irritabilidad, depresión); trastornos de la memoria (alteraciones de la memoria a corto plazo), la concentración; y otras aptitudes intelectuales (velocidad, destreza, atención).
- Etapa 3. **Encefalopatía crónica tóxica severa**: la pérdida de las habilidades intelectuales es suficientemente severa como para interferir con las funciones sociales y laborales.

Existe deterioro que afecta a la memoria, el pensamiento abstracto y el juicio de la persona. Hay además otras alteraciones de la función cortical que pueden provocar cambios en la personalidad. Los casos en los que se alcanza esta tercera etapa son excepcionales.

En la etapa 1 los síntomas son reversibles. En la 2, la reversibilidad no siempre ocurre, pero después del abandono de la exposición, la gravedad de los síntomas mejora parcialmente. En la etapa 3 los síntomas suelen ser irreversibles.

Para su valoración pueden utilizarse una batería de test neuropsicológicos que debería incluir: test de memorización auditiva y visual, de concentración, de rapidez, de análisis visual y de construcción de la capacidad de abstracción (test conocidos por ser sensibles a las perturbaciones difusas del hemisferio cerebral).

En la anamnesis de estos trabajadores debe incluirse también datos acerca de: pruebas que permitan evaluar la capacidad intelectual primaria; observaciones del comportamiento en el curso de estos test; y de otras informaciones sobre el nivel de funcionamiento intelectual anterior.

Se habla de deterioro mental y cognitivo cuando el nivel de resultados en los test sea menor al límite inferior del 5% de una población normal de la misma edad y de capacidad intelectual primaria equivalente.

El examen neurológico habitualmente es normal; pueden estar presentes ligeros trastornos de la coordinación y signos de polineuritis. Pueden o no estar presentes una atrofia cerebral y modificaciones en el electroencefalograma.

Se debe realizar un diagnóstico diferencial con otras enfermedades como: depresión mayor, trastornos del sueño, enfermedades degenerativas: Alzheimer, Parkinson…, enfermedades neurovasculares, neoplasias, etc.

- *Criterios de exposición*: se confirmará la exposición profesional, si es posible por la anamnesis que revele una exposición importante a los disolventes (teniendo en cuenta la posibilidad de absorción cutánea y del hecho de que la exposición se hace a menudo a varios disolventes) y, si están disponibles, por: mediciones biológicas y mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
  La información disponible sugiere la posibilidad de que los niveles de exposición necesarios para provocar una encefalopatía sean mucho más elevados que los valores indicativos dados más abajo, para un periodo de 5-10 años.
  A continuación, se expone un listado no exhaustivo de los valores de exposición ambiental que podrían inducir la encefalopatía crónica (referidos a jornadas de 8 horas de trabajo:

  – Tolueno > 375 mg/m^3 (100 ppm).
  – Xileno > 435 mg/m^3 (100 ppm).
  – Estireno > 210 mg/m^3 (50 ppm).

- Pentano > 1.500 mg/m^3 (500 ppm).
- White spirit > 600 mg/m^3 (100 ppm).
- 1,1,2, tricloroetano > 45 mg/m^3 (10 ppm).

- *Criterios de temporalidad*: la duración mínima de la exposición será generalmente de 10 años, pero podría ser inferior en caso de concentraciones especialmente elevadas. Respeto al plazo máximo de aparición de la afección: los primeros síntomas de la degradación mental deberían observarse en el año que sigue al fin de la exposición. No existe un periodo de latencia o intervalo libre de síntomas establecido.

c) **Síndrome neurológico de tipo parkinsoniano:** la alteración del sistema extra-piramidal se ha relacionado con la exposición crónica a sulfuro de carbono.

d) **Neuritis óptica retrobulbar:** también se ha diagnosticado en casos de exposición crónica a sulfuro de carbono. La neuritis óptica puede ser de origen neurológico o vascular.

e) **Lesión de los nervios craneales:** la afectación del quinto par es típica de la exposición crónica al tricloroetileno.

- *Criterios clínicos*: cursa con hipoestesia y parestesias del área inervada por el nervio trigémino.
- *Criterios de exposición*: se confirmará la exposición profesional si es posible, evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición prolongada o repetida al tricloroetileno (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea) y, si están disponibles, por:
- *Mediciones biológicas*. Valores indicativos: al fin de la jornada de trabajo.

  - Tricloroetanol en sangre:> 5 mg/l.
  - Ácido tricloroacético en orina:> 100 mg/l.

- *Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo*. Valor indicativo: concentración atmosférica claramente superior a 50 ppm (270 mg/m^3).
- *Criterios de temporalidad*:

  - *Duración mínima de la exposición* para la afectación del nervio trigémino se estima en algunos años.
  - *Plazo máximo de aparición* de la afectación del nervio trigémino: suele ser inmediata.

Aunque según datos del CEPROSS dentro de Europa, Francia y España son los países con mayor número de enfermedades causadas por el trabajo declaradas, se estima que existe una importante infradeclaración de las enfermedades profesionales relacionadas específicamente con los trastornos neurológicos, algo evidente cuando se comparan las estadísticas nacionales con las de otros estados miembros. De hecho, en otros países (Austria, Alemania, Francia, Luxemburgo, Holanda…) se consideran específicamente como enfermedad profesional las "Polineuropatías" y la "Encelopatía tóxica crónica" en relación con la exposición a determinados agentes causales, como por ejemplo los disolventes orgánicos y sus mezclas.

Según los datos disponibles en el Observatorio Español de Condiciones de Trabajo, la mayoría de las enfermedades profesionales (un 80%) están motivadas por trastornos musculo-esqueléticos y parálisis nerviosas secundarias a movimientos repetitivos u otros agentes físicos. Únicamente un 3% se identifican como causadas por agentes químicos, incluyendo todo tipo de efectos. Todo ello a pesar de que la generalidad del cuadro español de enfermedades profesionales permite notificar una patología como sospecha de tener un origen laboral, si el trabajador ha estado en contacto con las sustancias o ha realizado las tareas mencionadas en ellas, aunque dichas sustancias no estén mencionadas explícitamente.

Finalmente, cabe recalcar la relevancia que tiene el que un trabajador con patología neurológica comunique a su médico del trabajo el diagnóstico de su enfermedad y la medicación que se le está administrando, pues tanto la propia patología como los posibles efectos secundarios asociados podrían, por múltiples causas, favorecer el accidente laboral. Así mismo se recuerda que, en enfermedades como la epilepsia, no se debe iniciar determinadas tareas (trabajos, en altura, conducción, manejo de maquinaria peligrosa, etc.), hasta que no se hayan establecido y controlado tanto las crisis epilépticas como los efectos farmacológicos.

Ello hace necesario fomentar la formación especializada en Medicina del Trabajo, así como un intercambio de conocimientos y valoraciones entre los distintos profesionales implicados en la prevención de riesgos laborales. Requiere de un abordaje multidisciplinar con la estrecha colaboración con diferentes especialistas (expertos en neurotoxicología, neurólogos y otros especialistas relacionados con las enfermedades neurológicas como los neuropatólogos), técnicos en prevención de riesgos laborales y epidemiólogos.

2.5. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

Se entiende por **incapacidad laboral** *el estado transitorio o permanente de una persona que, por accidente o enfermedad, queda mermada en su capacidad laboral*. Conceptualmente puede entenderse como un desequilibrio entre las capacidades funcionales y los requerimientos de un puesto de trabajo, pudiendo ser ese desequilibrio transitorio (incapacidad laboral temporal) o permanente (incapacidad laboral permanente).

La definición de incapacidad laboral viene también recogida en el Diccionario de la Real Academia Española como un término de Derecho: *situación de enfermedad o de padecimiento físico o psíquico que impide a una persona, de manera transitoria o definitiva, realizar una actividad profesional y que, normalmente, da derecho a una prestación de la Seguridad Social.*

El término *incapacidad* se puede identificar, por tanto, con una situación sobrevenida de forma involuntaria e imprevista, y debe tenerse en cuenta que el término opuesto, la *capacidad*, está determinada por distintos aspectos: culturales, físicos, educacionales, económicos, etc., que de por sí limitan la incorporación laboral de todos los individuos a todos los puestos (es decir, "no todos podemos realizar todas las tareas").

Así, puede decirse que la incapacidad laboral sería la situación del trabajador que *viniendo realizando una determinada tarea, le sobreviene, de forma involuntaria e imprevisible, una disminución o anulación de su capacidad laboral*. No deben entenderse como incapacidad laboral determinadas situaciones de tipo social o laboral no ligadas a la repercusión que una lesión o enfermedad pueda causar sobre las capacidades del individuo (por ejemplo, desempleo, cierre de la empresa, nuevas tecnologías, cambio de ubicación del puesto de trabajo, etc.).

La situación de incapacidad laboral puede conllevar una pérdida de ganancia: tal circunstancia es la que se trata de proteger con las prestaciones económicas de la Seguridad Social.

La Ley General de la seguridad Social es la norma que recoge todas las disposiciones en materia de Seguridad Social de nuestro ordenamiento jurídico. Consta de 373 artículos, siendo los artículos 169 a 176 los que regulan lo relativo con la incapacidad temporal, los artículos 193 a 200 lo concerniente a la incapacidad permanente contributiva y los artículos 201 a 203 lo tocante a las lesiones permanentes no incapacitantes.

En Neurología, al igual que ocurre con cualquier patología, la valoración funcional de los pacientes debe hacerse de manera individualizada, pues no todos los que padezcan una misma enfermedad van a ver mermadas sus capacidades de la misma forma y, fundamentalmente, porque sus limitaciones van a estar íntimamente relacionadas con los requerimientos del puesto de trabajo. La propia motivación e incentivación, la actitud del interesado, va a influir en la superación de las limitaciones causadas por la lesión.

Así pues, la determinación de si un trabajador que presenta determinada lesión o enfermedad está incapacitado para el desempeño de su puesto de trabajo está condicionada por tres factores principales:

- La enfermedad o lesión y sus consecuencias (secuelas y limitaciones funcionales).
- Los requerimientos del puesto de trabajo.
- El propio trabajador.

Por tanto, en la evaluación de la situación del trabajador/paciente debe hacerse tanto la valoración médica como la del puesto de trabajo.

Con cierta frecuencia, erróneamente la valoración de un determinado paciente se realiza en base a la enfermedad que presenta; sin embargo, debe realizarse de manera individualizada, pues al igual que se utiliza la máxima *no existen enfermedades, sino enfermos* puede decirse que *no existen enfermedades incapacitantes, sino trabajadores incapacitados.*

El problema radica en poder realizar una valoración *objetiva* de las limitaciones, pues muchas veces entran en juego factores no médicos, como ya se ha comentado, que pueden influir en la actitud del trabajador para conseguir una prestación económica (*rentismo*).

Para poder valorar la incapacidad temporal y permanente en las enfermedades es necesario relacionar la actividad laboral del trabajador (grado de esfuerzo físico requerido, riesgo de exposición a tóxicos, etc.) con las distintas patologías, basándonos para ello en dos pilares básicos: el diagnóstico de certeza (dentro de lo posible) y la afectación funcional, tanto en el grado de severidad como en su carácter temporal o permanente. Además, habría que añadir otros aspectos como la afectación del estado general, dependencias témporoespaciales y efectos secundarios derivados del tratamiento, así como restricciones ocupacionales derivadas de normas legales.

Al igual que ocurre en el resto de especialidades, no hay criterios únicos, fijos y estrictos para valorar la incapacidad laboral en Neurología, principalmente porque una misma patología puede manifestarse con mayor o menor afectación en cada persona y, fundamentalmente, porque la incapacidad no la determina sólo la patología, sino la actividad laboral desempeñada por el sujeto afectado.

La Medicina Evaluadora tiene por objeto apreciar la repercusión del cuadro clínico de un trabajador a efectos de que se determine la existencia o no de algún tipo y grado de incapacidad laboral; es decir, valorar la repercusión funcional que tiene la enfermedad sobre las diferentes capacidades de las personas.

Desde el punto de vista clínico, la patología neurológica podría agruparse en dos grandes apartados:

- Patología del Sistema Nervioso Periférico.
- Patología del Sistema Nervioso Central.

No debe olvidarse al realizar la valoración de patologías neurológicas la posibilidad de que el origen esté ligado al desarrollo de la actividad laboral (contingencia profesional).

2.5.1. CONSIDERACIONES GENERALES EN LA VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD LABORAL EN NEUROLOGÍA

La evaluación del menoscabo neurológico dependerá de la enfermedad, del estadio evolutivo clínico o funcional, del pronóstico y de las posibilidades terapéuticas. La evaluación neurológica suele ser difícil debido a la frecuente interrelación de las funciones del Sistema Nervioso. Dicha evaluación deberá hacerse después de un tiempo prudencial, posterior al tratamiento aplicado, para comprobar la eficacia del mismo. Es importante tener en cuenta el pronóstico, ya que a menudo son procesos evolutivos, lo que implica la necesidad de reevaluación del paciente bien por posible mejoría que suponga recuperación de su capacidad laboral, en todo o en parte, bien por agravamiento que pueda dar lugar a un grado mayor de incapacidad. Las enfermedades neurológicas con evolución favorable pueden requerir periodos de incapacidad temporal de duración variable.

En la valoración neurológica cobra especial importancia la exploración física realizada por el propio médico evaluador. La indicación de realización de alguna de las múltiples pruebas

complementarias disponibles variará en función de la patología de qué se trate, no siendo solicitadas, en general, por el médico valorador sino por el médico asistencial del paciente, si bien el disponer de las que se hayan efectuado ayudará en ocasiones a la evaluación.

2.5.2. HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica es el elemento de mayor utilidad en la valoración de dolencias neurológicas. La semiología del sistema nervioso es muy variada, lo que viene a complicarse con la utilización por parte del paciente de terminología imprecisa como "mareo", o el empleo de terminología médica, en muchos casos inadecuada, que el paciente ha escuchado en medios de comunicación como, por ejemplo, "sufro vértigos". Esta terminología puede no ajustarse al caso individual, por lo que será preferible concretar de propia mano la sintomatología antes de realizar la anotación clínica correspondiente.

En otros casos la anamnesis no se puede realizar directamente al paciente, sino que requiere de la colaboración de familiares, amigos o cuidadores. La valoración cognitiva resulta especialmente difícil en determinados supuestos. La valoración de las funciones superiores puede requerir horas de exploración para determinar el grado de afectación cognitiva.

Por todo ello, la valoración neurológica requiere del apoyo de los especialistas en esta materia, aunque la labor de los especialistas en Atención Primaria también resulta fundamental en el seguimiento clínico de los pacientes neurológicos y en la detección de pacientes que precisan asistencia neurológica con carácter de urgencia.

Como ya se ha ido remarcando en anteriores apartados, es fundamental la historia laboral en el caso de pacientes con afectación neurológica y laboralmente activos ya que, además de orientar al origen de la patología y facilitar el establecimiento de un tratamiento específico al tóxico que puede haber sido el causante, tiene repercusión en cuanto a las prestaciones de Seguridad Social.

2.5.2.1. Sintomatología

La semiología neurológica es muy variada. Algunos de los síntomas que con más frecuencia manifiesta el paciente, en la consulta de Atención Primaria, son:

a) **Dolor**: el dolor consiste en una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con una lesión real o potencial de tejidos. La historia clínica y exploración resultan cruciales en el estudio del dolor y, por tanto, en su posible tratamiento.

b) **Mareo y vértigo**: en el caso de que el paciente manifieste inestabilidad interesa conocer sus repercusiones (caídas, necesidad de apoyo en objetos cercanos). También resulta imprescindible la exploración clínica orientada a detectar la presencia de nistagmus, signos de afectación cerebelosa, vestibular o trastornos del movimiento. El test de Romberg valora los reflejos vestíbulo-espinales.

La causa más frecuente de mareo en la población general es la psicogénica, que representa aproximadamente el 80% de los casos y se asocia a trastornos psiquiátricos del tipo hipocondría, trastornos de somatización, trastornos del ánimo y ansiedad. Los datos de la anamnesis y la normalidad de la exploración son las claves del diagnóstico.

c) **Síncope**: lo más importante es distinguir el sincope de otros síntomas como vértigo, crisis epiléptica o sintomatología ictal.

   Se estima que aproximadamente el 20% de los pacientes sufren un episodio sincopal a lo largo de su vida. La presencia de episodio sincopal obliga a realizar un estudio etiológico, pues las causas del mismo pueden ser muy variadas y requiere descartar la presencia de patología cardiaca potencialmente mortal.

   La situación de incapacidad temporal está justificada en actividades de riesgo o esfuerzo físico mientras dure el estudio etiológico. El estudio etiológico de un sincope no debería demorase demasiado por el riesgo potencial que supone, especialmente cuando se trata de episodios sincopales de repetición.

d) **Coma y estados confusionales**: el coma no es motivo frecuente de consulta en Atención Primaria, pues suele ser la expresión de una patología subyacente de carácter grave. La escala de Coma de Glasgow es de fácil aplicación y permite valorar la intensidad del coma, además de tener implicaciones pronósticas.

   El síndrome confusional se caracteriza por una alteración aguda o subaguda de la atención-concentración y funciones superiores. Suele demostrar fluctuaciones a lo largo del día y puede ser reversible y de corta duración. Todo síndrome confusional obliga a un estudio etiológico para determinar causa orgánica del mismo por lo que se justifica la situación de incapacidad temporal. Una vez establecido el origen del síndrome confusional se indicará el tratamiento apropiado y procedencia sobre valoración de la capacidad laboral del paciente.

e) **Las alteraciones visuales, motoras, sensitivas, del lenguaje o afectación del equilibrio** de inicio súbito requieren valoración neurológica urgente y sugieren enfermedad cerebrovascular como primera posibilidad.

2.5.2.2. Exploración física

Es fundamental realizar una exploración sistemática, ordenada y completa, que rastree todas las funciones neurológicas; un esquema podría ser el siguiente:

a) **Funciones superiores:** observar la atención y la orientación en tiempo y espacio, el lenguaje, la lectura y escritura, la memoria reciente y retrógrada, la capacidad para reconocer objetos y describirlos, para ejecutar actos motores aprendidos, etc. También se debe evaluar el comportamiento y posibles trastornos de la personalidad durante la entrevista (correcto, inadecuado, agresivo, desinhibido, animo depresivo...).

b) **Pares craneales:** deben explorarse para descubrir posibles alteraciones.

c) **Funciones motoras:** explorar trofismo, tono, fuerza y reflejos musculares.

d) **Sensibilidad:** tacto, dolor, temperatura, sensibilidad artrocinética y cinética.

e) **Función cerebelosa:** dismetría y disdiadococinesia.

f) **Marcha y estática:** observar la postura corporal, el cambio de sedestación a bipedestación y deambulación, la amplitud y regularidad de los pasos, la base de sustentación en la marcha, los giros. Realizar el test de Romberg.

g) **Movimientos anormales:** actitudes distónicas, temblor, etc.

2.5.3. ESCALAS DE VALORACIÓN

Existen muchas escalas de valoración. En el ámbito de valoración de incapacidad laboral interesa conocer especialmente las escalas que aportan información pronóstica o que reflejen la situación funcional del paciente, como la escala de Barthel que refleja las limitaciones del paciente para las actividades de la vida diaria. Otras escalas son:

a) **Escala de Glasgow** para el coma: valora la mejor respuesta en la esfera verbal, motora y apertura ocular, su puntuación oscila entre 3 (coma profundo) y 15 (normalidad).

b) **EDSS** (escala ampliada del grado de discapacidad): cuantifica la afectación de ocho sistemas funcionales: visual, afectación de tronco cerebral, motor, sensitivo, cerebelo-vestibular, vésico-esfinteriano, función sexual, estado mental). La puntuación oscila entre 0 (normalidad) y 10 (fallecimiento).

c) **UPRSS**: dirigida a valorar el estado mental, el comportamiento y estado de ánimo, actividades de la vida diaria, aspectos motores y complicaciones del tratamiento. Utilizada para valorar Enfermedad de Parkinson y otros síndromes parkinsonianos.

d) **CDR** (graduación clínica de la demencia): evalúa facultades cognitivas y funcionales: memoria, orientación, juicio, resolución de problemas, actividades en la comunidad y en casa, aficiones y cuidado personal.

e) **GDS** (escala de deterioro global): se establecen las fases de deterioro cognitivo desde la normalidad (GDS 1) hasta las fases más graves de demencia (GDS 7).

f) La **Escala canadiense** y la **Escala de ictus NIH** (National Institutes of Health Stroke Scales): Miden los déficits neurológicos en patología cerebrovascular.

g) **Escala de Rankin modificada**: es una escala funcional que valora globalmente la minusvalía en patología cerebrovascular.

2.5.4. ASPECTOS PRONÓSTICOS RELACIONADOS CON LA INCAPACIDAD LABORAL EN PATOLOGÍAS NEUROLÓGICAS

Existen variables pronósticas que son comunes a todos los procesos y otras son específicas para cada una de las alteraciones neurológicas. Algunas de dichas variables, aplicables a casi todas las enfermedades neurológicas, son:

- La edad del paciente es un factor pronóstico desfavorable.
- El retraso en el diagnóstico y aplicación del tratamiento puede determinar el pronóstico.
- Cuanto mayor es el grado de afectación neurológica peor resulta el pronóstico.
- La afectación de múltiples funciones neurológicas resulta una variable desfavorable.
- La ausencia de mejoría tras estabilización del cuadro clínico no es un dato favorable.
- La objetivación de daño importante en los estudios complementarios supone una menor probabilidad de recuperar una buena capacidad funcional.
- Las recurrencias de la enfermedad orientan desfavorablemente el pronóstico.
- La presencia de enfermedades concomitantes (antecedente de alcoholismo crónico o abuso de drogas, diabetes y otros factores de riesgo vascular, etc.) pueden limitar la capacidad de recuperación funcional.
- El ánimo depresivo no facilita la recuperación del paciente.

2.5.5. ASPECTOS TERAPÉUTICOS RELACIONADOS CON LA INCAPACIDAD LABORAL EN PATOLOGÍAS NEUROLÓGICAS

Algunos tratamientos indicados en las enfermedades neurológicas pueden afectar a la capacidad para desarrollar una actividad laboral. Esta limitación puede ser de carácter permanente o temporal. En la mayoría de supuestos se produce una tolerancia progresiva a los tratamientos instaurados. En caso de mantenerse los efectos indeseables de un fármaco sería necesario valorar ventajas e inconvenientes del tratamiento pautado.

La instauración y retirada de los tratamientos debe realizarse de forma progresiva en la mayoría de los casos, con ello se minimiza la posibilidad de que aparezcan efectos indeseables y se evitan las complicaciones asociadas a una retirada brusca de medicación.

Estos son algunos de los posibles efectos secundarios de fármacos que tienen su repercusión en la capacidad laboral del paciente y, por tanto, pueden condicionar periodos limitados de incapacidad temporal: el tratamiento crónico con corticoides puede producir un síndrome de Cushing iatrogénico; el tratamiento con anticoagulación incrementa el riesgo de sangrado, el tratamiento con interferón beta suele producir un cuadro pseudogripal autolimitado en el

tiempo, los tratamientos antiepilépticos pueden originar síntomas digestivos y cuadros de inestabilidad, los antidepresivos, ansiolíticos y neurolépticos afectan a la capacidad de reacción y pueden producir somnolencia.

2.5.6. VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD LABORAL EN PATOLOGÍAS NEUROLÓGICAS

Las limitaciones laborales, especialmente en neurología, vienen dadas no solamente por las manifestaciones clínicas derivadas de dichas patologías, sino por las necesidades que la actividad laboral requiere para su correcto desarrollo, por ello es imprescindible individualizar cada caso.

En función de diferentes parámetros (diagnóstico, severidad de la patología, situación funcional neurológica, necesidad de tratamiento y respuesta al mismo, exploración física, pruebas complementarias) y poniéndolos en relación con los requerimientos profesionales del paciente, se pueden establecer de modo genérico y orientativo los siguientes grados funcionales que pueden servir de guía al médico encargado de valorar la incapacidad laboral del paciente:

Grado 0: Diagnóstico de afectación neurológica sin repercusión clínica ni funcional relevante. En estadio clínico no evolutivo. Sin tratamiento o con tratamiento preventivo (ej.: antecedente de petit mal en la infancia). Capacidad laboral completa.

Grado 1: Alteraciones o sintomatología neurológicas leves o que previsiblemente serán reversibles con los tratamientos pautados. Tratamiento ocasional o sintomático que no afecta secundariamente a las funciones neurológicas ni comprometen la seguridad propia o ajena. Capacidad laboral completa salvo para tareas de especiales requerimientos psicofísicos. (ej.: alteración piramidal leve; ataxia leve; alteraciones leves de la sensibilidad; alteración neurológica leve de control esfinteriano vesical y rectal; antecedentes de crisis convulsivas o mioclonías (no activas) de más de 1 año sin crisis; radiculopatías sin afectación motora; temblor esencial leve que puede limitar para actividad de gran precisión manual). En ocasiones pueden requerir periodos de incapacidad temporal hasta la estabilización del cuadro.

Grado 2: Alteraciones o sintomatología neurológicas moderadas que determinan limitaciones funcionales objetivables y permanentes, compensadas total o parcialmente con el tratamiento realizado, y que limitan en el desempeño de la actividad laboral habitual del paciente. Capacidad laboral limitada por las disfunciones neurológicas. (ej.: Reiterados episodios de ACV; aneurismas no tratables; paraplejía de extremidades inferiores o hemiparesia leve; ataxia moderada; alteraciones del equilibrio de origen vestibular; alteraciones moderadas generalizadas o circunscritas severas de la sensibilidad; radiculopatías con afectación motora; alteraciones neurológicas moderadas del control esfinteriano vesical y rectal; crisis epilépticas en el último año (activas); debilidad muscular miopática con balances generalizados de grado 4; enfermedad de Parkinson con aceptable control farmacológico que puede limitar para actividades con requerimiento físico importante).

Grado 3: Alteraciones o sintomatología neurológica severas que determinan alteraciones funcionales objetivables y permanentes a pesar del tratamiento realizado. Capacidad para

tareas laborales marginales o tuteladas (ej.: hemiplejia; signos extrapiramidales moderados a severos; ataxia severa; alteración severa de pares craneales; pérdida total de la sensibilidad en extremidades; pérdida neurológica total del control esfinteriano vesical y rectal; crisis epilépticas severas, frecuentes y refractarias a la terapéutica —epilepsia Refractaria—; debilidad muscular generalizada miopática con balances musculares de grado 3; enfermedad de Parkinson de afectación bilateral con fluctuaciones motoras).

Grado 4: Alteraciones o sintomatología neurológica muy severas que determinan necesidad de ayuda para las actividades básicas de la vida diaria. No conserva capacidad laboral alguna. (ej.: grave deterioro general y neurológico con afectación del nivel de conciencia; tetraplejia o hemiparesia/hemiplejia severa; signos extrapiramidales severos; ataxia que impide realizar movimientos coordinados; pérdida total de la sensibilidad; debilidad muscular generalizada miopática con balances musculares de grado 2; enfermedad de Parkinson evolucionada).

Debe también tenerse en cuenta que determinadas profesiones tienen unos requerimientos específicos regulados por su propia normativa y que pueden impedir el acceso a las mismas en función de las alteraciones neurológicas presentes.

2.6. LA DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

Discapacidad es toda restricción o ausencia (debida a una deficiencia) de la capacidad de realizar una actividad, en la forma o dentro del margen que se considera normal para el ser humano. Se caracteriza por insuficiencias o excesos en el desempeño y comportamiento en una actividad rutinaria, que pueden ser temporales o permanentes.

Se clasifica en nueve grupos: de la conducta, de la comunicación, del cuidado personal, de la locomoción, de la disposición del cuerpo, de la destreza, de situación, de una determinada aptitud y otras restricciones de la actividad. La discapacidad puede surgir como consecuencia directa de la deficiencia o como consecuencia indirecta, por la respuesta del propio individuo.

En nuestro país el marco jurídico-legal sobre minusvalía viene fundamentado básicamente en la Constitución de 1978 y en la Ley de integración social de los minusválidos, de 1982, que establece que se entenderá como minusválido toda persona cuyas posibilidades de integración educativa, laboral o social se hallen disminuidas como consecuencia de una deficiencia previsiblemente permanente, de carácter congénito o no, en sus capacidades físicas, psíquicas o sensoriales.

La norma que actualmente regula en España el proceso de valoración de la discapacidad es el Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía, modificado por el RD 1856/2009, de 4 de diciembre, que acomoda la legislación al mandato contenido en la Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la autonomía personal y atención a las personas en situación de dependencia, en cuanto al cambio de terminología que debía realizarse. Así, el RD 1856/2009 establece la siguiente actualización terminológica y conceptual:

Para valorar la discapacidad, el proceso patológico que ha originado la deficiencia ha de haber sido previamente diagnosticado por los organismos competentes, han de haberse aplicado las medidas terapéuticas indicadas y debe estar documentado. Así mismo, debe tratarse de deficiencias permanentes, entendiéndose como tales aquellas alteraciones orgánicas o funcionales no recuperables, es decir, sin posibilidad razonable de restitución o mejoría de la estructura o de la función del órgano afectado, por lo que se requiere un tiempo de espera entre el diagnóstico, el inicio del tratamiento y la valoración de la discapacidad. Finalmente, la evaluación debe responder a criterios homogéneos, para lo que se definen las actividades de la vida diaria y los grados de discapacidad/limitación.

Los porcentajes obtenidos por deficiencias en distintos aparatos o sistemas se combinarán, salvo especificación en contra. En cada patología se tendrán en cuenta sus particularidades, singularizando las pautas de evaluación.

La neurología abarca un amplio número de patologías, con diferentes etiologías, clínica y evolución, que afectan al sistema nervioso. En la deficiencia neurológica, existe una relación muy estrecha con procesos mentales y alteraciones emocionales, pero la valoración de la discapacidad neurológica, se basará en aquellos déficits que puedan identificarse por técnicas diagnósticas estándar, y que afecten a la disminución de la capacidad para la realización de las actividades de la vida diaria, y las deficiencias que puedan atribuirse a alteraciones emocionales y/o mentales se tratarán en el capítulo correspondiente.

Dentro de las alteraciones del sistema nervioso, se van a afectar otros sistemas orgánicos cuya valoración se realizará en el capítulo correspondiente.

2.6.1. NORMAS DE CARÁCTER GENERAL PARA VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD EN ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

1. El diagnóstico de una patología neurológica no es un criterio de valoración en sí mismo, sino la severidad de afectación respecto a la limitación que produzcan para la realización de las actividades de la vida diaria.

2. Se entenderán como deficiencias permanentes, aquellas alteraciones que se consideren como no recuperables tras un periodo razonable de evolución y tras haber aplicado las medidas terapéuticas adecuadas.

3. En los procesos que evolucionan a brotes, la valoración se deberá realizar en los periodos intercríticos, si bien la frecuencia e intensidad de los brotes será tenida en consideración, siempre en relación a la dificultad para la realización de las actividades de la vida diaria.

4. Muchas enfermedades neurológicas precisan un seguimiento temporal prolongado. La discapacidad se deberá evaluar cuando la clínica se considere estabilizada, y solo se valorarán aquellas patologías crónicas que no respondan al tratamiento de la alteración neurológica ni de la causa etiológica. Si no se han aplicado todas las medidas terapéuticas consideradas adecuadas no se procederá a la valoración.

5. Algunas patologías evolucionan en forma de crisis episódicas, de las cuales se tendrá en cuenta la frecuencia y el grado de severidad y la duración de las mismas, en el proceso de valoración.

6. Hay que tener en consideración las características de la enfermedad de base que origina la deficiencia, su curso evolutivo y su pronóstico, que puede condicionar una reevaluación de la discapacidad a medio largo plazo.

7. Es importante conocer el sistema afectado, la lesión principal, ya que en función de la misma la discapacidad va a variar. Por ejemplo, un trastorno sensitivo no va acondicionar una discapacidad significativa, al contrario que una afectación del lenguaje o visual. Así mismo, se deberá tener en cuenta la lateralidad de la lesión en función del hemisferio dominante o miembro rector.

8. Si el paciente presentase alteraciones en varias áreas del sistema nervioso como cerebro, médula espinal y nervios periféricos, se valorará las deficiencias de forma independiente y se combinaran entre ellas.

9. Asimismo, se tendrá en cuenta la asociación con otras patologías concomitantes (autoinmunes, vasculares, psiquiátricas).

10. Se deberá, tener en cuenta los efectos secundarios de los tratamientos como antiepilépticos, interferón, etc., así como número de asistencias sanitarias, asistencias en hospital de día, etc.

Para la valoración de la discapacidad, vamos a estratificar las alteraciones en áreas de afectación, a saber: encéfalo, pares craneales, médula espinal, sistema nervioso periférico y sistema nervioso autónomo. Si un paciente presentara alteraciones en más de un área, se valorar siguiendo las normas de carácter general.

2.6.1.1. Encéfalo

La afectación encefálica deriva en una serie de deficiencias que engloban desde alteraciones de la conciencia y del estado mental hasta funciones de comunicación y del movimiento. Las estratificamos en:

a) Alteraciones del estado mental y de la función integradora.

b) Alteraciones emocionales o conductuales.

c) Afasia o alteraciones de la comunicación.

d) Alteraciones del nivel de consciencia y vigilia.

e) Trastornos del sueño y del despertar.

f) Trastornos neurológico episódicos (epilepsias).

g) Anomalías motoras o sensoriales y trastornos del movimiento (apraxias, etc.).

Para evaluar la discapacidad se utilizará únicamente la considerada más grave d las cuatro primeras, a pesar de que el paciente en concreto presente alteración en más de uno de los parámetros. La discapacidad que pueda originarse por alguna de las 3 últimas, podrán combinarse entre sí y con la más grave de las cuatro primeras.

a) *Alteraciones del estado mental y de la función integradora. Alteraciones emocionales o conductuales*: la valoración de la discapacidad en estas alteraciones, se valorará, en relación a los criterios definidos para los trastornos mentales.

b) *Afasia y alteraciones de la comunicación*: la discapacidad originada por este trastorno se valorará en relación a los criterios definidos en el capítulo de lenguaje de otorrino.

c) *Alteraciones del nivel de consciencia*: será, objeto de valoración las alteraciones del nivel de consciencia (obnubilación, estupor y coma), sin tener en consideración las alteraciones del contenido (delirio, demencia y psicosis), que se valorarán en relación a los criterios reflejados en los trastornos mentales.

   Las alteraciones de nivel de consciencia se considerarán crónicas cuando presenten una evolución mayor a tres meses. En el caso de que se presenten de forma continuada, aun en el caso de las más leves, supondrán una dificultad significativa para la realización de las actividades de la vida diaria, por lo que se considerarán subsidiarias de un porcentaje de discapacidad del 75%.

   Si la alteración se produce por un trastorno funcional neuronal, se considerará que pueden ser reversibles, por lo que la discapacidad que origine se deberá reevaluar con una periodicidad media de unos tres años.

   Los criterios para la evaluación de la discapacidad por estos trastornos se definen en la tabla 50.

d) *Trastornos de la alerta y el sueño:* del conjunto de estas alteraciones, solo se consideran subsidiarias de valoración las hipersomnias, las otras alteraciones, se valorarán en relación a la patología de origen.

   La primera condición para que pueda ser valorado es que el trastorno del sueño haya sido certificado mediante pruebas objetivas (polisomnografía) y, por otra parte, que sea crónico y no responda al tratamiento, considerándose esta condición cuando hayan transcurrido unos seis meses desde la instauración del tratamiento.

   Estas alteraciones se consideran como trastornos funcionales, por lo que pueden variar a mejor a lo largo del tiempo, motivo por el que deben ser reevaluadas con una periodicidad media de tres años.

Los criterios para la evaluación de la discapacidad por estos trastornos se definen en la tabla 50.

e) *Trastornos neurológicos episódicos: Epilepsia.*

En la gran mayoría de los casos la clínica se controla bien con el tratamiento, sin producir limitaciones de interés en el paciente. En algunos casos las crisis se producen por incumplimiento terapéutico y/o enfermedades concomitantes o interacciones farmacológicas, que se pueden regular corrigiendo el problema causante. Solo en algunos casos las crisis son refractarias al tratamiento, estos últimos casos, son los únicos subsidiarios de valoración, y será necesario que el paciente, a pesar de un tratamiento adecuado, haya permanecido con crisis al menos un año antes de realizar la valoración.

Para considerar un paciente adecuadamente tratado, se precisa una determinación de niveles plasmáticos del fármaco en rango terapéutico.

En la valoración de la discapacidad se tendrán en cuenta el número y el tipo de las crisis. En general las crisis de ausencia generalizadas y las crisis parciales simples, son menos discapacitantes que las crisis generalizadas (tónico-clónicas, mioclónicas, etc.) y que las crisis parciales complejas, por lo que **las crisis parciales simples y las ausencias sólo serán incluidas en la clase I o II .**

Las epilepsias se reevaluarán cada cinco años, ya que en muchos casos se inician en la infancia y su tendencia es hacia la estabilización.

Los criterios para la evaluación de la discapacidad por estos trastornos se definen en la tabla 50.

TABLA 50 . CRITERIOS ORIENTATIVOS PARA ASIGNAR PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ORIGINADA POR ALTERACIONES CRÓNICAS EPISÓDICAS DEL NIVEL DE CONSCIENCIA Y LA VIGILIA, DE LA ALERTA Y EL SUEÑO Y DE LA EPILEPSIA

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	0%	Paciente con alteración episódica de la consciencia, vigilia, alerta, sueño o epilepsia, correctamente tratado y El grado de discapacidad es nulo
Clase 2	1 a 24%	Paciente con alteración episódica de la consciencia, vigilia, alerta, sueño o epilepsia, correctamente tratado y/o presenta menos de un episodio mensual (*) y el grado de discapacidad es leve.

TABLA 50 . CRITERIOS ORIENTATIVOS PARA ASIGNAR PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ORIGINADA POR ALTERACIONES CRÓNICAS EPISÓDICAS DEL NIVEL DE CONSCIENCIA Y LA VIGILIA, DE LA ALERTA Y EL SUEÑO Y DE LA EPILEPSIA (cont.)

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 3	25 a 49%	Paciente con alteración episódica de la consciencia, vigilia, alerta, sueño o epilepsia (excepto ausencias y crisis parciales simples), correctamente tratado y/o presenta de uno a tres episodios mensuales que, exceptuando la epilepsia, deben presentarse de forma continuada o intermitente y durar más de cuatro horas diurnas/día incluyendo la reacción post- confusional y El grado de discapacidad es moderado
Clase 4	50 a 70%	Paciente con alteración episódica de la consciencia, vigilia, alerta, sueño o epilepsia (excepto ausencias y crisis parciales simples), correctamente tratado y/o presenta cuatro o más episodios mensuales que, exceptuando la epilepsia, deben presentarse de forma continuada o intermitente y durar más de cuatro horas diurnas/día incluyendo la reacción post-confusional y El grado de discapacidad es grave
Clase 5	75%	Paciente con alteración episódica de la consciencia, vigilia, alerta, sueño o epilepsia, correctamente tratado, el grado de discapacidad es muy grave y depende de otra persona para realizar las actividades de autocuidado

(*) A excepción de las ausencias y crisis parciales simples que podrán tener una frecuencia superior a una crisis/día, que tendrán una valoración máxima del 24%.

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

f) *Alteraciones motoras y sensoriales:* las deficiencias sensoriales y motoras, debidas a trastornos del sistema nervioso central, se valorarán en función de la repercusión sobre las actividades de la vida diaria y para la misma se utilizarán los criterios descritos en las tablas 52, 53 y 54.

Entre estas alteraciones que no presentan paresia o debilidad, aquellas que pueden producir discapacidad podemos enumerar: 1) movimientos involuntarios como temblores, corea, atetosis y hemibalismo, 2) alteraciones del tono y la postura, 3) algunas formas de limitación de los movimientos voluntarios como parkinsonismo con o sin bradicinesia, 4) deficiencia de movimientos asociados y sinérgicos, como trastornos extrapiramidales, cerebelo y ganglios basales, 5) alteraciones de la marcha y de la destreza manual (ataxia).

Si existieran alteraciones secundarias en otros aparatos o sistemas, se combinará la discapacidad producida por las alteraciones motoras con el déficit de los otros sistemas.

2.6.1.2. Pares craneales

1. *I par. Nervio Olfatorio:* la falta de olfato se valora en un 0%.

2. *II par. Nervio óptico:* la valoración de la discapacidad por alteración de este nervio se realizará en relación a los criterios de capítulo del sistema visual.

3. *III, IV y VI par. Nervios Motor ocular común, Patético y Motor ocular externo:* su alteración se valorará en el capítulo de sistema visual.

4. *V par. Trigémino:* la neuralgia del trigémino puede ser intensa e incontrolable, y si puede ser considerada como permanente, tras agotar las posibilidades terapéuticas, se valorará de la siguiente forma:

   - Dolor neurálgico facial leve o moderado no controlado: 1 a 24%.
   - Dolor neurálgico intenso uni o bilateral, no controlado: 25 a 35%.

   El déficit motor que afecte a masticación, deglución y fonación se valorará en función de los criterios de los capítulos correspondientes.

5. *VII par. Facial:* la **alteración del componente sensitivo** de este nervio no afecta ni limita las actividades de la vida diaria del paciente., por lo que se le asignará un porcentaje de **discapacidad de 0% .**

   La valoración de la discapacidad por déficit motor del facial se realizará en función de los criterios de la tabla 51.

TABLA 51 . CRITERIOS PARA LA VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD POR DÉFICIT DEL VII PAR CRANEAL (FACIAL) Y REGIÓN ADYACENTE

	% discapacidad
Debilidad facial unilateral leve	1-4
Debilidad facial bilateral leve	5-19
Parálisis facial unilateral grave con afectación facial ≤ 75%	5-19
Parálisis facial unilateral grave con afectación facial ≥ 75%	20-45

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

6. *VIII par. Auditivo:* las alteraciones de la audición y el vértigo se valorarán según los criterios de los capítulos correspondientes.

7. *IX y X par. Glosofaríngeo y Vago:* su alteración afectará a la respiración, deglución, habla y funciones viscerales, y se valorará en función de los criterios de los capítulos correspondientes.

La neuralgia glosofaríngea, si es persistente, se valorará de igual modo que la neuralgia del trigémino.

8. *XI par. Espinal:* inerva músculos faríngeos, con posible afectación de la deglución y el habla que se valorará en los capítulos correspondientes, y también puede producir dificultades para el giro de la cabeza y movimientos de los hombros al inervar a músculos cervicales y esternocleidomastoideo, que se valorará con los criterios de traumatología.

9. *XII. Hipogloso:* podría producir dificultades en la deglución, respiración y fonación, sobre todo si la alteración fuese bilateral. Se valorará con respecto a los criterios de los capítulos correspondientes.

2.6.1.3. Médula espinal

Las lesiones medulares pueden afectar a un gran número de funciones, relacionadas con la marcha y la bipedestación, el uso de las extremidades, alteraciones de la respiración y de la función de la vejiga y anorrectal, todo ello en función del nivel al que se produzca la lesión y de la intensidad de la misma.

Si existiera afectación en más de una función motora, los porcentajes de discapacidad correspondientes a cada una de ellas se deberán combinar, para logara el porcentaje total de discapacidad que produzca la lesión.

a) *Marcha y Bipedestación:* para la valoración de ciertos síndromes neurológicos que afectan a tronco de encéfalo, medula espinal y sistema nervioso periférico, se utiliza como criterio la posibilidad de mantener la bipedestación y realizar la marcha con seguridad, y se les asignará el porcentaje de discapacidad en relación a los criterios definidos en la tabla.

TABLA 52 . CRITERIOS DE VALORACIÓN DE DISCAPACIDAD POR ALTERACIÓN DE LA BIPEDESTACIÓN Y LA MARCHA

	% discapacidad
Posible levantarse a la bipedestación y caminar. Dificultad en las elevaciones, desniveles, escaleras, sillas profundas y caminar largas distancias.	1-15
Posibilidad de levantarse a la bipedestación y caminar cierta distancia con dificultad y sin ayuda, pero solo en superficies a nivel.	16-25
Posibilidad de levantarse a la bipedestación y mantenerla con dificultad, pero no puede caminar si ayuda	26-40
Imposibilidad de levantarse sin ayuda de otras personas, un soporte mecánico o una prótesis	41-65

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

b) *Uso de extremidades superiores.* la destreza de las extremidades superiores es básica en la realización de las actividades de la vida diaria.

Si se afectase una única extremidad se aplicarán los criterios de la tabla que se muestra a continuación.

TABLA 53 . CRITERIOS DE VALORACIÓN DE DISCAPACIDAD POR ALTERACIÓN DE UNA EXTREMIDAD SUPERIOR

	% discapacidad
Posible utilizar el miembro afectado para el autocuidado, las actividades de la vida diaria y para sujetar, pero hay dificultad en la destreza de los dedos	1-9
Posible utilizar el miembro afectado para el autocuidado, la prensión y para sujetar objetos con dificultad, pero no hay destreza de los dedos	10-20
Imposible utilizar el miembro afectado para las actividades de la vida diaria, y hay dificultad en algunas de autocuidado	21-39
Imposibilidad para utilizar el miembro afectado para las actividades de la vida diaria, y de autocuidado	40-49

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Si existiera afectación de ambas extremidades superiores por igual, la discapacidad resultante es mayor que la combinación de ambas y se utilizaran los criterios definidos en la tabla 54.

Si la afectación es bilateral, pero hay diferencia funcional clara entre ambas, se valorarán por separado con los criterios expuestos en la tabla 54 y se combinarán los valores obtenidos.

TABLA 54 . CRITERIOS DE VALORACIÓN DE DISCAPACIDAD POR ALTERACIÓN DE LAS DOS EXTREMIDADES SUPERIORES

	% discapacidad
Posible utilizar las dos extremidades superiores para el autocuidado, para la presión, para sujetar objetos, pero hay dificultad en la destreza de los dedos	1-24
Posible utilizar las dos extremidades superiores para el autocuidado, la prensión y para sujetar objetos con dificultad, pero no hay destreza de los dedos	25-49
Imposible utilizar las dos extremidades superiores para las actividades de la vida diaria, y hay dificultad en algunas de autocuidado	50-70
Imposibilidad para utilizar los miembros afectados para las actividades de la vida diaria, y de autocuidado	75

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

c) *Respiración:* la alteración neurológica que afecte a la función respiratoria se valorar de acuerdo a los criterios definidos en el capítulo del aparato respiratorio.

d) *Disfunción vesical y anorrectal:* se valorará, con los criterios definidos en los capítulos de genitourinario y digestivo respectivamente.

2.6.1.4. Sistema muscular y sistema nervioso periférico

Las deficiencias producidas por alteraciones en el sistema nervioso periférico afectan a funciones que se valorarán en Capítulo de Traumatología, en el que se definen los criterios para valorar las deficiencias de las extremidades, la columna y la pelvis secundarias a la afectación de los nervios periféricos, y donde también se valoran las deficiencias por alteraciones de la sensibilidad, la fuerza y el dolor.

2.6.1.5. Sistema nervioso autónomo

Las alteraciones del sistema nervioso autónomo van a producir deficiencias en diversos aparatos y sistemas que se valoran en función del aparato afectado.

2.7. CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

La Medicina y el Derecho son ramas del conocimiento que, lejos de caminar de una forma independiente, son cada vez materias más interconectadas. Este hecho que, en Medicina afecta a cualquiera de las especialidades médicas, es de especial trascendencia en Medicina del Trabajo puesto que es la única especialidad regulada en su composición y funcionamiento por un amplio marco legislativo y donde el profesional toma parte día a día en actuaciones administrativas de relevancia jurídica posterior.

Conviene pues familiarizarse con la búsqueda jurídica y jurisprudencial en Medicina del Trabajo a través de los portales jurídicos con acceso a bases de datos, como ya se hace de forma habitual en la búsqueda bibliométrica y bibliográfica a través de los portales médicos, entre los que sin duda es PubMed el referente para la profesión sanitaria.

2.7.1. ALGUNAS SENTENCIAS COMENTADAS[1]

- **Tribunal Superior de Justicia de Navarra (Sala de lo Social, Sección 1ª)** Sentencia núm. 92/2013 de 10 abril. JUR 2013\175296

Objeto de la reclamación: Enfermedad profesional. Existencia de afección hepática por exposición a la pentadimina.

1. En este apartado, la numeración del articulado de las sentencias hace referencia a la Ley General de la Seguridad Social vigente en el momento en que se emitieron las sentencias judiciales (Real Decreto Legislativo 1/1994), actualizada recientemente con el RD Real Decreto Legislativo 8/2015, y en el que, si bien no se ha modificado el contenido de los artículos mencionados, la numeración de los mismos no coincide.

Se aborda en esta sentencia reclamación por contingencia profesional (enfermedad profesional) de una trabajadora por cuenta ajena del sector sanitario con puesto de trabajo de auxiliar clínica y con funciones, la mayor parte del tiempo, en la consulta ubicada junto al Hospital de Día de Hematología en el sótano del edificio Complejo Hospitalario. La trabajadora realizaba habitualmente el cambio de ropa de trabajo en la propia consulta dejando la ropa de calle en el perchero y el uniforme, allí mismo, al finalizar la jornada, también bebía agua del grifo con el vaso que permanecen en el lavabo, según consta en el informe del Servicio de Prevención de Riesgos.

La actividad laboral incluía entre sus funciones la preparación de lo necesario para la atención de los pacientes de la consulta médica, gestión de su historia y las pruebas complementarias que precisasen. Entre las labores de Auxiliar de Enfermería no se encuentra la de administración de pentamidina, pero este fármaco se administra en forma aerosolizada en la consulta, (su lugar de trabajo habitual).

Su administración se inició en principio de forma esporádica (1 vez/mes) y progresivamente se fue aumentando la frecuencia de aplicación de dicho fármaco, hasta llegar a su frecuencia actual, superior en algunos meses a dos administraciones, siendo 38 los tratamientos de pentamidina por vía inhalatoria que se habían administrado en los últimos quince meses.

El procedimiento consistía en que una enfermera se encargaba de colocar el nebulizador al paciente y daba las instrucciones oportunas para su tratamiento. Durante el mismo la trabajadora se ausentaba de la consulta para volver a la misma al finalizar el tratamiento (según consta en el informe de la Inspección de Trabajo). El paciente permanecía solo en la consulta para minimizar la exposición del personal sanitario a ese fármaco.

La trabajadora inició un proceso de Incapacidad Temporal que fue calificado de contingencia común, con diagnóstico de *infección de las vías urinarias* siendo la sintomatología: fiebre, dolores musculares, cansancio, cefaleas, astenia, etc. En la analítica de sangre se le detectó incremento de bilirrubina y de enzimas hepáticos, que con posterioridad se han ido normalizando. El cuadro se consideró como *afectación hepática de teología no filiada*. Tras el estudio correspondiente se descartó que fuera consecuencia de infección vírica y se orientó hacia un origen tóxico.

La trabajadora solicitó la determinación de la contingencia de Incapacidad Temporal como profesional. Por el INSS se dictó resolución en la que se resolvió declarar el carácter común de la IT con informe en el que se recoge: *La asegurada solicita determinación de contingencia de la IT con juicio clínico de Fiebre pirexia. AP: Prolactinoma ya resuelto. H. Discal L4-L5. Se coincide con el informe Mutua en que en el momento actual no está acreditada la relación causa efecto, con los resultados definitivos de los controles y estudios médicos pendientes esta decisión sería susceptible de una nueva valoración.*

La trabajadora interpone reclamación previa que fue desestimada.

Los riesgos para el puesto de trabajo por la administración de pentamidina habían sido evaluados por el Servicio de Prevención de Riesgos Laborales con posterioridad al inicio de su

administración y más tarde por la Mutua, con el fin de valorar la enfermedad profesional, quien concluye que, tal y como se ha recogido en el informe de realizado por el Servicio de Prevención de Riesgos Laborales, las condiciones para aplicación de este tratamiento en la consulta de la auxiliar de enfermería no son adecuadas (referido a la administración de pentamidina) y que es posible la presencia de pentamidina en el ambiente de la consulta, de su depósito en el mobiliario y ropa de la trabajadora.

El informe clínico laboral emitido por el Instituto de Salud Laboral sobre la relación de las patologías que presenta la trabajadora y su relación con su actividad laboral concluye que la patología que presenta puede ser considerada como derivada de contingencia profesional en base a que tanto la sintomatología a que ha referido como las alteraciones analíticas detectadas se incluyen dentro de las que pueden ser causadas por exposición pentamidina.

La administración parenteral de pentamidina conlleva un alto riesgo de toxicidad, en tanto que la inhalación de pentamidina permite altas concentraciones del fármaco en la superficie alveolar con mínima absorción sistémica. La administración de pentamidina en aerosol es el procedimiento de elección para la profilaxis de neumonía por Pneumocystis. Los efectos adversos sistémicos asociados al empleo de pentaminina inhalada son infrecuentes. Los efectos respiratorios asociados a la inhalación son comunes, pero generalmente controlables sin que se precise interrumpir el tratamiento. Se metaboliza en el hígado, y se elimina por vía renal. Entre los síntomas descritos asociados a su administración se incluyen: fatiga, gusto metálico, tos, mareos, sensación de quemazón en la garganta, disminución del apetito, mareos, picor cutáneo, molestias gástricas, vómitos, sudoración nocturna y en casos más severos dificultad respiratoria, dolor torácico, rash cutáneo, confusión, dificultad en el habla, alteración en el ritmo cardiaco... Los efectos adversos causados pueden ser debidos a su potencial alérgico como tóxico y afectar a uno o varios órganos y sistemas, en ocasiones por la dosis administrada, en otras por la acumulación.

- Respiratorio: tos y broncoespasmo son frecuentes en La administración mediante inhalación.
- Riñón: 25% desarrollan signos de nefrotoxicidad, variando de leve (incremento de creatinina y urea asintomático) a fallo renal irreversible.
- Cardiovascular: puede causar hipotensión, las arritmias graves y el fallo cardiaco son infrecuentes.
- Gastrointestinal: náuseas, vómitos, molestias gastrointestinales, diarrea, gusto extraño.
- Páncreas: hipoglucemia que requiere medidas terapéuticas es frecuente, también puede causar o empeorar diabetes mellitas.
- Hígado: la administración parenteral] causa elevación de los enzimas hepáticos Hepatomegalia y hepatitis se han encontrado en tratamientos de larga duración para la profilaxis de neumonía por pneumocystis con pentamidina inhalada.
- Piel: puede causar rash, y con escasa frecuencia Síndrome de Lyell.

- Sangre: puede causar leucopenia a veces trombopenia e incluso casos de anemia asociada a deficiencia de ácido fólico.

- **Neurología: mareos, somnolencia, neuralgia, confusión, alucinaciones . .**

- Otros: molestias oculares, conjuntivitis, irritación de garganta, esplenomegalia, alteraciones electrolíticas.

En el informe del Servicio de Neurología se recogen en su "historia actual" que se ve muy cansada, recoge también las manifestaciones de la trabajadora que dice que después de la exposición a la pentamidina en aerosol en su puesto de trabajo notaba picor en la piel, sabor metálico en la boca y cefalea, por la tarde cansancio y tenía tos seca sin apreciar disnea. En la exploración física se recoge que está desnutrida

La Mutua recurre la sentencia que reconoce la contingencia como profesional que es desestimada en base a:

- Que a la hora de calificar como profesional el origen de la patología, se parte de la innegada exposición de la trabajadora a la pentadimina, estando bien definidos todos los factores que permitieron el contacto de la trabajadora con dicha sustancia, y particularmente de la conclusión del Servicio de Prevención de Riesgos Laborales relativa a la inadecuación de las condiciones en que dicha sustancia se administraba a los pacientes en el lugar de trabajo de la actora, inadecuación que era tal precisamente por el riesgo de permanencia de restos potencialmente peligrosos en el mismo y la exposición constante de la trabajadora.

- Que el análisis de la sintomatología presentada (picor en la piel, cefaleas, cansancio, etc.) avala esta conclusión en la medida en que se corresponde con la propia de una exposición repetida a la sustancia, así como los resultados de las pruebas analíticas que descartaron la posibilidad de una infección de naturaleza vírica, reduciendo las posibilidades de la afección a su origen tóxico. Dicho origen tóxico se concentra, por tanto, en el entorno laboral en el que el agente intoxicante se encontraba presente, y en el que se destacó la inadecuación del método de aplicación precisamente por su posibilidad de afección.

La falta de constancia de la dolencia padecida en el cuadro de enfermedades profesionales (esto es, el hecho de que la afección hepática por intoxicación de pentadimina no se encuentre expresamente referida en él) no puede operar como una terminante causa de exclusión de la misma, una vez se han constatado la realidad de su existencia y el origen de la misma, así como la directa vinculación entre la afección y el entorno laboral en que se ubica y detecta el agente intoxicante, así como la fuente de contacto con el mismo.

Por todo lo ello, se procede la desestimación del recurso en su integridad, confirmándose la sentencia de instancia en sus términos y procediendo igualmente declarar el carácter profesional de la enfermedad detectada.

- **Tribunal Superior de Justicia de Galicia (Sala de lo Social, Sección 1ª)** Sentencia de 10 febrero 2005. JUR 2006\87474

Objeto de la reclamación: Invalidez permanente y sus prestaciones.

Se debate en esta sentencia la reclamación para modificación del grado de invalidez presentada por un trabajador por cuenta ajena, siendo su profesión habitual conductor autobuses.

El trabajador tenía concedida prestación de incapacidad permanente derivada de enfermedad común, la cual fue estimada a propuesta del E.V.I. declarando la Incapacidad Permanente Total.

En su estado clínico actual presentaba diagnóstico de enfermedad de Parkinson idiopática, estadio I. Facies inexpresiva, marcha normal con disminución de braceo. No temblor de reposo ni rigidez, leve bradicinesia, otitis bilateral con pérdida auditiva de 28% en OD y de 27% en OI.

Su demanda fue desestimada y contra dicha sentencia se interpuso recurso de Suplicación por la parte del trabajador demandante.

A juicio de la Sala, no pudo ser acogido, con la consecuente desestimación íntegra del recurso, dado que, a la vista de las dolencias del beneficiario anteriormente reseñadas, no se encontraba incapacitado permanentemente en el grado de absoluta para toda profesión u oficio, en cuanto dichas dolencias no eran de la suficiente entidad como para incapacitarlo para toda profesión u oficio, al restarle al beneficiario una capacidad residual suficiente con relación a las tareas fundamentales de actividades profesionales sedentarias sin riesgo para sí mismo o para los terceros , sin perjuicio del previsible empeoramiento de sus lo que, en su momento, se debería valorar.

- **Tribunal Supremo (Sala de lo Social)** Sentencia de 28 junio 1984. RJ 1984\3965

Objeto de la reclamación: Incapacidad Total y no Absoluta; calificación.

Se reafirma la reflexión anterior respecto a la capacidad residual del trabajador afectado por una enfermedad como lo es la enfermedad de Parkinson que limita en función de sus características clínico-terapéuticas y en función de las exigencias laborales, siendo la cuestión a dilucidar en la valoración y calificación del grado de incapacidad no tanto las limitaciones habidas, como las capacidades residuales obrantes.

En esta sentencia el aquí el Tribunal Supremo desestima la resolución previa de la Sala de lo Social que había modificado el grado al trabajador desde la Total a la Absoluta, en relación a circunstancias sociales ajenas a la propia enfermedad y su evolución.

El Tribunal Supremo estima el recurso de casación por infracción de ley interpuesto por el INSS contra la sentencia de la Sala que casa y anula, dictando otra que desestima la demanda

promovida por el trabajador contra el recurrente INSS sobre incapacidad absoluta considerando que:

> Como reiteradamente ha declarado la Sala, desde la modificación introducida por la Ley 24/72 (RCL 1972\1166) en el Régimen de la Seguridad Social, *las circunstancias del entorno social, así como las personales del demandante que no sean consecuencia de sus padecimientos, tales como su preparación profesional o grado cultural alcanzado, no son evaluables en el momento de definir el grado de la incapacidad que le afecta, siendo únicamente las consecuencias objetivamente determinadas y derivadas de sus padecimientos, las que han de ser tenidas en cuenta al ponderar la aptitud residual del paciente, de manera que solamente en atención a las mismas ha de ser calificada aquélla.*
>
> *Sujetos al rigor de tal doctrina descartadas las apreciaciones ambientales que el Magistrado hace en su sentencia, surge únicamente como válido para la apreciación de la capacidad residual, la descripción de padecimientos, relación no combatida y en la que aparece como básica, el síndrome de Parkinson que le afecta y determinante de que le fuera reconocida la incapacidad permanente total por la Comisión Técnica Calificadora Central, a la que aparece unido el estado ansioso depresivo, manifestación natural y respuesta al citado síndrome de* Parkinson *y que puede valorarse como su consecuencia: así mismo, de la artrosis generalizada, no se determina grado de su avance de manera que se dejan sin especificar, fuera de un diagnóstico genérico, los alcances de la misma, en cuanto a las funciones a las que afecta, lo que impide se presuma una ineptitud absoluta en el momento en que se enjuicia el estado del trabajador.*
>
> *Por ello, atendiendo a la situación objetivamente descrita del resultando de los hechos declarados probados, se ha de llegar a la conclusión de que no obstante la simplicidad de las funciones de listero para la que ha sido declarado incapacitado total, existen otras, sedentarias a las que tiene posibilidad de acceso el demandante, por lo que sin perjuicio de una posible futura revisión, se ha de estimar el motivo y con ello el recurso, ya que al darse las posibilidades de trabajo no se encuentra comprendido en el supuesto del artículo 135.5 de la Ley General de la Seguridad Social y por tanto, fue aplicado indebidamente por el Juzgador que es lo denunciado al amparo del artículo 167-1 de la Ley Procesal Laboral por el recurrente; como consecuencia, al casar la sentencia de la Magistratura se dicta a continuación otra que la sustituya.*

- **Tribunal Superior de Justicia de Asturias (Sala de lo Social)** Sentencia núm. 1495/2000 de 14 julio. AS 2000\2128

Objeto de la reclamación: Incapacidad Permanente Total derivada de accidente de trabajo: epilepsia. Seguridad Social: imputación de responsabilidades en orden a las prestaciones- no procede la corresponsabilidad proporcional.

Se plantea en esta sentencia la reclamación de Incapacidad Permanente de un trabajador por cuenta ajena, siendo su profesión habitual la de conductor de autobús, que inicia un proceso de Incapacidad Temporal con el diagnóstico de crisis parciales complejas, siendo dado de alta por informe-propuesta de invalidez y, previo dictamen-propuesta del Equipo de Valoración de

Incapacidades, declarando que el interesado estaba afectado de invalidez Permanente Total derivada de accidente de trabajo.

Disconforme el trabajador con el grado de invalidez reconocido, y la Mutua con la contingencia determinante de la prestación reconocida, formularon respectivas reclamaciones previas que fueron resueltas desestimatoria para el trabajador y estimatoria para la Mutua, declarando que el trabajador estaba afectado de una Incapacidad Permanente Total para su profesión habitual de conductor, derivada de enfermedad común.

Consta en el informe médico que padece Epilepsia tipo crisis parciales complejas, personalidad ansiosa con rasgos hipocondríacos y que son factores de riesgos desencadenantes de crisis epilépticas la falta de sueño, el alcohol y el stress.

Los hechos motivantes suceden en 1996, cuando el trabajador se encontraba prestando servicios para la empresa de transportes y padece un desvanecimiento chocando con el autobús. Es trasladado al hospital, donde ingresa por episodio de pérdida de conciencia con estado post-crítico siendo diagnosticado de crisis parciales complejas. La empresa extendió el correspondiente parte de accidente de trabajo. La Mutua no aceptó el siniestro como accidente laboral.

Previamente en 1990 el trabajador cuando se encontraba prestando sus servicios para la misma empresa, conduciendo el autobús, sufrió un síncope, iniciando un proceso de Incapacidad Temporal por accidente de trabajo. Por el episodio de pérdida de conciencia sufrido fue estudiado por los servicios de Cardiología y Neurología del Hospital, realizándose EEG de vigilia, de privación del sueño y TAC cerebral, que resultaron normales, no objetivándose patología, ni encontrándose tampoco patología cardiológica.

En 1994 el actor cuando prestaba servicios laborales para la indicada empresa sufrió un desvanecimiento y choque con el autobús, extendiendo la empresa el correspondiente parte de accidente de trabajo, e iniciando el actor un proceso de Incapacidad Temporal por accidente de trabajo con el diagnóstico de "pérdida de conocimiento a estudio", siendo dado de alta poco después.

- El trabajador afirma en su recurso que las lesiones que presenta no solamente le impiden desarrollar las tareas propias de su profesión habitual de conductor de autobuses, sino las de cualquier otra por el riesgo que ello supondría para su persona y demás personal de la empresa, y que precisamente la epilepsia es incompatible —aunque las crisis sean muy distanciadas— con el tipo de trabajo que desempeña dado el riesgo propio y ajeno que implica en un conductor de autobuses. Pero al no tratarse aquí de crisis profundas de larga duración y frecuentes (en el momento de su examen por la UVMI llevaba 10 meses sin crisis y en el informe consta que está asintomático), la calificación adecuada es la de Incapacidad Permanente Total lo que conlleva el rechazo del recurso del trabajador y la confirmación en este extremo de la sentencia impugnada.

- Respecto a la reclamación de la Mutua, cabe decir que la Ley General de la Seguridad Social exige, para que juegue la presunción de laboralidad que la lesión tenga lugar en

tiempo y lugar de trabajo, en cuyo caso corresponde al responsable de las prestaciones demostrar que no ha existido relación de causalidad entre el trabajo y la lesión. Y conforme se desprende del relato de los hechos, cuando el trabajador se encontraba prestando servicios como conductor de autobús sufrió un desvanecimiento chocando con el vehículo, siendo asistido en un centro hospitalario que le diagnosticó crisis parciales complejas. Y aunque es cierto que la epilepsia como accidente laboral se origina frecuentemente por un traumatismo también lo es que, como señala la juez de instancia basándose en el informe de síntesis, son factores de riesgo desencadenante de este tipo de crisis, la falta de sueño, el alcohol y el estrés laboral, que no puede excluirse en la referida profesión habitual del citado trabajador, siendo de destacar que las crisis anteriores también tuvieron lugar en tiempo y lugar de trabajo, y que habiendo sido sometido a estudios médicos no se objetivó patología alguna, de modo que no puede estimarse desvirtuada la presunción que ampara al trabajador al tratarse de una patología que no excluya la etiología laboral, de ahí que en definitiva deba considerarse que el accidente es la contingencia de la que deriva la invalidez permanente reconocida.

2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS

Recomendaciones preventivas en patología de riesgo neurológico incrementado con repercusión para el propio trabajador o para terceros implicados:

2.8.1. EPILEPSIA

a) Informar al médico del trabajo de la existencia de la enfermedad, de su tratamiento (efecto sobre la patología y efectos adversos), de su control.

b) Comunicar cualquier cambio en la enfermedad o en sus tratamientos.

c) Hacer uso de la principal herramienta preventiva: la Vigilancia Específica de la Salud.

- Al comienzo de la actividad, a intervalos periódicos o a demanda del propio trabajador o del médico del trabajo cuando sea necesario, especialmente en el caso de que haya modificaciones de la enfermedad o de las condiciones de trabajo o cambios de puesto.
- Especial indicación preventiva en el caso en el que el trabajador haya sido considerado especialmente sensible (art. 25 LPRL).
- Cuando concurran circunstancias que puedan desencadenar o agravar la enfermedad: situaciones de estrés o falta de sueño.

2.8.2. ESCLEROSIS MÚLTIPLE

a) Informar al médico del trabajo de la existencia de la enfermedad, de su tratamiento (efecto sobre la patología y efectos adversos), de su control.

b) Comunicar cualquier cambio en la enfermedad o en sus tratamientos.

c) Hacer uso de la principal herramienta preventiva: La Vigilancia Específica de la Salud.

- Al comienzo de la actividad, a intervalos periódicos o a demanda del propio trabajador o del médico del trabajo cuando sea necesario, especialmente en el caso de que haya modificaciones de la enfermedad o de las condiciones de trabajo o cambios de puesto.
- Especial indicación preventiva en el caso en el que el trabajador haya sido considerado especialmente sensible (art. 25 LPRL).

d) Evitar factores considerados de riesgo como: el tabaco, la sal y la obesidad.

e) Fomentar la exposición a la luz solar (la vitamina D adquirida reduce el riesgo de padecerla).

f) Mantener un riguroso seguimiento de la medicación prescrita, aunque si bien los tratamientos que existen hasta ahora son sintomáticos y sirven para reducir los síntomas, mejoran el curso evolutivo de la enfermedad.

2.8.3. DEMENCIA

a) Acudir al médico lo más precozmente posible, en cuanto se detecten los primeros síntomas de afectación de las funciones cognitivas, de la conducta y del estado psicológico. La rapidez en el inicio del tratamiento favorece una mejor evolución y un más lento deterioro.

b) Informar al médico del trabajo de la existencia de la enfermedad, de su tratamiento (efecto sobre la patología y efectos adversos), de su control.

c) Comunicar cualquier cambio en la enfermedad o en sus tratamientos.

d) Hacer uso de la principal herramienta preventiva: la Vigilancia Específica de la Salud.

- Al comienzo de la actividad, a intervalos periódicos o a demanda del propio trabajador o del médico del trabajo cuando sea necesario, especialmente en el caso de que haya modificaciones de la enfermedad o de las condiciones de trabajo o cambios de puesto.
- Especial indicación preventiva en el caso en el que el trabajador haya sido considerado especialmente sensible (art. 25 LPRL).

2.8.4. ICTUS

a) Actuar en prevención sobre los factores de riesgo cardiovascular: la obesidad, el sedentarismo, el tabaco, la hipertensión…

b) Acudir al médico del trabajo si usted o sus compañeros notan que:

- No puede pronunciar una frase correctamente.
- No puede mantener los dos brazos en alto delante del cuerpo.
- Al sonreír aparece alguna mueca.

Actuación en sujetos con riesgo cardiovascular integradas en el marco de un programa de promoción de la Salud y de Prevención con base a la actividad preventiva de la Vigilancia Específica de la Salud, que incluye vigilancia sobre:

- Tabaquismo.
- Hipertensión arterial.
- Hipercolesterolemia.
- Dieta y alimentación.
- Control de la obesidad.
- Diabetes mellitus.
- Fomento de la actividad física.
- Consumo de alcohol.

Para mayor información se aconseja consulta las recomendaciones del PAPPS-2016[2]:

2.8.5. PARKINSON

a) Acudir a su médico del trabajo si detecta: temblores en reposo, rigidez y/o pérdida de movimiento.

b) Detectar precozmente los síntomas pre-motores que aumentan la probabilidad de padecer la enfermedad: depresión, estreñimiento o trastorno del sueño REM.

c) Informar al médico del trabajo de la existencia de la enfermedad, de su tratamiento (efecto sobre la patología y efectos adversos), de su control.

d) Cuando ya está diagnosticado mantener un riguroso seguimiento de la medicación prescrita.

e) Comunicar cualquier cambio en la enfermedad o en sus tratamientos.

f) Hacer uso de la principal herramienta preventiva: la Vigilancia Específica de la Salud.

2. GRUPOS DE EXPERTOS DEL PAPPS. Recomendaciones preventivas cardiovasculares. PAPPS 2016. Aten Primaria. 2016;48(Supl 1):4-26.

- Al comienzo de la actividad, a intervalos periódicos o a demanda del propio trabajador o del médico del trabajo cuando sea necesario, especialmente en el caso de que haya modificaciones de la enfermedad o de las condiciones de trabajo o cambios de puesto.
- Especial indicación preventiva en el caso en el que el trabajador haya sido considerado especialmente sensible (art. 25 LPRL).

3 BIBLIOGRAFÍA

1. Abellán García A, Hidalgo Checa RM. Definiciones de Discapacidad en España. Madrid: Informes Portal Mayores nº 109. Disponible en: [htpp://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/pm-definiciones-01pdf]. Consultado el 2 de marzo de 2016.

2. Albiano, NF editor. Criterios para la Vigilancia de la Salud de los trabajadores expuestos a sustancias químicas peligrosas. Argentina: Superintendencia de Riesgos del Trabajo; 2011.

3. Berent S, Giordani B, Albers JW, Garabrant DH, Cohen SS, Garrison RP, Richardson RJ. Effects of occupational exposure to chlorpyrifos on neuropsychological function: a prospective longitudinal study. Neurotoxicology. 2014 Mar;41:44-53.

4. Bollag Y. Incapacity to work, occupational disability and disability--legal basis, definitions and comments. Ther Umsch. 2007 Aug;64(8):403-8.

5. Bradley WG; Daroff RB, Fenichel GM; Jankovic J. Neurología clínica. 5ª Ed. Barcelona: Elsevier; 2010.

6. Camacho, A. - González, J. - Sepúlveda, J. Urgencias en Neurología. 2ª ed. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid: Ergon Editores; 2013.

7. Cavallé Oller N (b). Exposición simultánea a varios agentes químicos: criterios generales de evaluación del riesgo. Nota Técnica de Prevención 925. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo.

8. Cavallé Oller N(a). Evaluación y control de la exposición laboral a agentes neurotóxicos. Disolventes industriales. Centro Nacional de Condiciones de Trabajo, Barcelona. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT). Disponible en: [neurologiadeltrabajo.sen.es/pdf/ponencia2011e.pdf]. Consultado el 29 de junio de 2013.

9. Cavas Martínez F, *et al*. Las enfermedades profesionales desde la perspectiva de la Seguridad Social. Secretaría de Estado de la Seguridad Social. Ministerio de trabajo e inmigración.

10. Dashti A, Soodi M, Amani N. Cr (VI) induced oxidative stress and toxicity in cultured cerebellar granule neurons at different stages of development and protective effect of Rosmarinic acid. Environ Toxicol. 2016 Mar;31(3):269-77.

11. Del Ser T, Morales J M, Bermejo F. Evaluación del deterioro mental y la demencia. Madrid: Ediciones Díaz de Santos; 2003.

12. Dorn T. Work and epilepsy--facts and phantasies. Praxis (Bern 1994). 2015 Nov 11;104(23):1279-85.

13. Fauci AS; Braundwald E; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL; Jameson JL; Loscalzo J. Principios de Medicina Interna HARRISON. 17ª Ed. México: McGraw-Hill; 2009.

14. Fernández Antuña P. Guía de valoración del menoscabo permanente. Instituto Nacional de Medicina y Seguridad en el Trabajo; 2002.

15. Flemming KD; Jones Jr KD. Mayo Clinic Neurology Board Review. Oxford: Mayo Clinic Scientific Press; 2015.

16. Gaudet P. Measuring the impact of Parkinson's disease: an occupational therapy perspective. Can J Occup Ther. 2002 Apr;69(2):104-13.

17. Gube M, Ell W, Schiefer J, Kraus T. Medicolegal assessment of the ability to drive a motor vehicle in persons with epilepsy. Dtsch Arztebl Int. 2010 Apr;107(13):217-23.

18. Gustafsson H, Nordström P, Stråhle S, Nordström A. Parkinson's disease: a population-based investigation of life satisfaction and employment. J Rehabil Med. 2015 Jan;47(1):45-51.

19. Haines DE. Principios de Neurociencia. Aplicaciones básicas y clínicas. 4ª Ed. Barcelona: Elsevier; 2014.

20. Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo. Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales. Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.

21. Kato K, Yamanaka K, Shimoda Y, Yamano Y, Nagano K, Hata A, *et al*. Arsine toxicity is induced by inhalation but not by percutaneous exposure in hairless mice. J Toxicol Sci. 2014 Apr;39(2):301-10.

22. Koerts J, König M, Tucha L, Tucha O. Working capacity of patients with Parkinson's disease - A systematic review. Parkinsonism Relat Disord. 2016 Jun;27:9-24.

23. Kwon JT, Seo GB, Jo, Lee M, Kim HM, Shim I, Lee BW, *et al*. Aluminum Nanoparticles Induce ERK and p38MAPK Activation in Rat Brain. Toxicol Res. 2013 Sep;29(3):181-5.

24. Lezaun Goñi M, Machín Azparren M. Patología de origen laboral en los servicios de urgencias. En: Pinillos MA. Libro electrónico de temas de urgencia. Servicio Navarro de Salud.; 2008. Consultado el 14 de junio de 2014. Disponible en :http:/ /www.navarra.es/home_es/Temas/Portal+de+la+Salud/Profesionales/Documentacion+y+publicaciones/Otras+publicaciones/Libro+electronico+de+temas+ de+urgencia/

25. Li H, Zhou D, Zhang Q, Feng C, Zheng W, He K, Lan Y. Vanadium exposure-induced neurobehavioral alterations among Chinese workers. Neurotoxicology. 2013 May;36:49-54.

26. Li K, Zhou W, Gu G, Zhou S, Zheng Y, Yu S. Detection rate analysis on neurological sign of workers exposed to different concentrations of carbon disulfide. Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi. 2014 Oct;48(10):888-92.

27. Lucchini RG, Dorman DC, Elder A, Veronesi B. Neurological impacts from inhalation of pollutants and the nose-brain connection. Neurotoxicology. 2012 Aug;33(4):838-41.

28. Marinas A, Elices E, Gil-Nagel A, Salas-Puig J, Sánchez JC, Carreño M, Villanueva V, Rosendo J, Porcel J, Serratosa JM. Socio-occupational and employment profile of patients with epilepsy. Epilepsy Behav. 2011 Jul;21(3):223-7.

29. Murphy R, Tubridy N, Kevelighan H, O'Riordan S. Parkinson's disease: how is employment affected? Ir J Med Sci. 2013 Sep;182(3):415-9.

30. Myers J, London L, Lucchini RG. Neurotoxicology and development: human, environmental and social impacts. Neurotoxicology. 2014 Dec;45:217-9.

31. National Research Council (US) U.S. National Committee for the International Union of Psychological Science; Russell RW, Ebert Flattau P, Pope AM (editors). Behavioral Measures of Neurotoxicity: Report of a Symposium; 1990.

32. Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo. Observatorio de enfermedades profesionales (CEPROSS) y de enfermedades causadas o agravadas por el trabajo (PANOTRATSS). Informe anual 2015. Instituto de Seguridad y Salud en el Trabajo.

33. OMS. Clasificación de los tumores del sistema nervioso. Geneva: Organización Mundial de la Salud; 2007. Disponible en: https://www.google.es/?gws_rd=ssl#q=Clasificaci%C3%B3n+de+los+tumores+del+sistema+nervioso.+OMS,+2007.&*

34. Pascual-Gomez J. Tratado de Neurología. 2ª Ed. Madrid: Luzán; 2012.

35. Paternostro-Sluga T, Grim-Stieger M, Posch M, Schuhfried O, Vacariu G, Mittermaier C, Bittner C, Fialka-Moser V. Reliability and validity of the Medical Research Council (MRC) scale and a modified scale for testing muscle strength in patients with radial palsy. J Rehabil Med. 2008 Aug;40(8):665-71.

36. Pérez-Arellano JL. Manual de Patología General Sisinio de Castro. 7ª ed. Barcelona: Elsevier; 2013.

37. Ropper A. and Brown R. Adams and Victor`s, Principles of Neurology, 8ª ed. New York: McGraw-Hill; 2005.

38. Ropper AH; Brown RH. Principios de Neurología de Adams y Victor. 8ª ed. México: Mc Graw-Hill; 2007.

39. Rozman C; Cardellach F. Medicina Interna Ferreras-Rozman. 12ª ed. Barcelona: Elsevier; 2012.

40. Samukawa M, Ichihara G, Oka N, Kusunoki S. A case of severe neurotoxicity associated with exposure to 1-bromopropane, an alternative to ozone-depleting or global-warming solvents. Arch Intern Med. 2012 Sep 10;172(16):1257-60.

41. Shünke M; Schulte E; Schumacher U. Prometheus. Texto y Atlas de Anatomía. Vol 3. Madrid: Médica Panamericana; 2006.

42. Sińczuk-Walczak H, Janasik BM, Trzcinka-Ochocka M, Stanisławska M, Szymczak M, Hałatek T, Walusiak-Skorupa J. Neurological and neurophysiological examinations of workers exposed to arsenic levels exceeding hygiene standards. Int J Occup Med Environ Health. 2014 Dec;27(6):1013-25.

43. Singleton ST, Lein PJ, Dadson OA, McGarrigle BP, Farahat FM, Farahat T, Bonner MR, Fenske RA, Galvin K, Lasarev MR, Anger WK, Rohlman DS, Olson JR. Longitudinal assessment of occupational exposures to the organophosphorous insecticides chlorpyrifos and profenofos in Egyptian cotton field workers. Int J Hyg Environ Health. 2015 Mar;218(2):203-11.

44. Sriram K, Jefferson AM, Lin GX, Afshari A, Zeidler-Erdely PC, Meighan TG, McKinney W, Jackson M, Cumpston A, Cumpston JL, Leonard HD, Frazer DG,Antonini JM Neurotoxicity following acute inhalation of aerosols generated during resistance spot weld-bonding of carbon steel. Inhal Toxicol. 2014 Oct;26(12):720-32.

45. Sriram K, Lin GX, Jefferson AM, Stone S, Afshari A, Keane MJ, McKinney W, Jackson M, Chen BT, Schwegler-Berry D, Cumpston A, Cumpston JL, Roberts JR, Frazer DG, Antonini JM. Modifying welding process parameters can reduce the neurotoxic potential of manganese-containing welding fumes. Toxicology. 2015 Feb 3;328:168-78.

46. Staniszewska A, Sobiecki M, Duda-Zalewska A, Religioni U, Juszczyk G, Tatara T, Słoniewski R. Professional activity of people with epilepsy. Med. Pr. 2015; 66(3):343-50.

47. Stöckli HR. Epilepsy-inability to work and drive. Ther Umsch. 2007 Aug;64(8):429-36.

48. Terradillos García MJ Directora. Terradillos García MJ, Aguado Benedí MJ, García Puerto M, Sainz González J, Cabello Heranz, MJ, coordinadores científicos. Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Madrid:Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía, Competitividad y Ciencia; 2015.

49. Thorbecke R. Occupational integration of patients with epilepsy. Rehabilitation (Stuttg). 1987 Feb;26(1):20-7.

50. Triebig G, Grobe T, Saure E, Schaller KH, Weltle D, Valentin H. Neurotoxicity of chemical substances in the workplace. VI. Longitudinal study of persons. Int Arch Occup Environ Health. 1984;55(1):19-31.

51. Triebig G, Schaller KH, Valentin H. Investigations on neurotoxicity of chemical substances at the workplace. VII. Longitudinal study with determination of nerve conduction velocities in persons occupationally exposed to styrene. Int Arch Occup Environ Health. 1985;56(3):239-47.

52. Triebig G, Schaller KH, Weltle D. Neurotoxicity of solvent mixtures in spray painters. I. Study design, workplace exposure, and questionnaire. Int Arch Occup Environ Health. 1992;64(5):353-9.

53. Valoración de las Situaciones de Minusvalía. Colección manuales y Guías. Serie Catálogos y Guías. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO); 2000.

54. Wang Y, Xue J, Cheng S, Ding Y, He J, Liu X, Chen X, Wang Y, Feng X, Xia Y. The relationship between manganism and the workplace environment in China. Int J Occup Med Environ Health. 2012 Sep;25(4):501-5.

55. Yamauchi T, Yamano Y, Yamanaka K, Hata A, Nakadate T, Kuroda Y, Endo Y, Endo G. Possible production of arsenic hemoglobin adducts via exposure to arsine. J Occup Health. 2015;57(2):161-8.

56. Zarranz, J J. Neurología. Ed. Elsevier. 4ª Edición;2008.

57. Zvezdin VN, Zemlyanova MA, Akafieva TI. Inhalation toxicity of nanodispersed manganese oxide aerosol. Med Tr Prom Ekol. 2015;(12):13-6.

OFTALMOLOGÍA LABORAL

Las enfermedades oftalmológicas en medicina del trabajo

Cuaderno nº 13

VOLUMEN II

ÍNDICE

PRÓLOGO **2233**

1 OFTALMOLOGÍA. PARTE GENERAL **2234**

1.1. INTRODUCCIÓN 2234
1.2. RECUERDO ANATÓMICO 2235
1.3. HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA BÁSICA 2237
1.4. TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS EN OFTALMOLOGÍA 2240
1.5. TRAUMATISMOS 2248
1.6. SUPERFICIE OCULAR 2258
1.7. RETINA Y VÍTREO 2265
1.8. UVEÍTIS 2273
1.9. NEUROOFTALMOLOGÍA 2276
1.10. GLAUCOMA 2279
1.11. REFRACCIÓN 2281
1.12. MOTILIDAD OCULAR 2282

2 ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS Y TRABAJO **2284**

2.1. INTRODUCCIÓN A LAS ENFERMEDADES OCULARES Y EL TRABAJO 2284
2.2. LAS ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS Y EL TRABAJO EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA 2288
2.2.1. Las enfermedades oftalmológicas y su relación con la exposición al Riesgo Laboral 2288
2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS 2294
2.3.1. El médico del trabajo en vigilancia preventiva de alteraciones oftálmicas en trabajadores usuarios de pantallas de visualización de datos 2299
2.3.2. El Médico del Trabajo en Vigilancia Preventiva de alteraciones oftalmológicas por otros riesgos 2303
2.3.2.1. Exposición a agentes químicos 2303
2.3.2.2. Exposición a radiaciones infrarrojas 2305
2.3.2.3. Exposición a radiación láser 2306
2.3.2.4. Exposición a radiaciones ionizantes 2307
2.3.2.5. Exposición a radiación ultravioleta 2308
2.3.2.6. Exposición a agentes biológicos 2309
2.3.3. El médico del trabajo en prevención de lesiones traumáticas agudas oculares: mecánicas, físicas y químicas 2314
2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS 2318

2.4.1. Concepto y normativa jurídica de la contingencia profesional 2320
2.4.2. Enfermedades oftalmológicas relacionadas con el trabajo 2322
2.4.2.1. Las enfermedades oculares como accidente de trabajo 2323
2.4.2.2. Enfermedades profesionales que cursan con afectación ocular 2325
2.5. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS 2335
2.5.1. Datos necesarios para la valoración 2337
2.5.2. Valoración específica por patologías 2340
2.5.3. Orientaciones respecto a la valoración de la incapacidad 2344
2.6. LA DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS 2345
2.6.1. Normas de carácter general para la valoración de deficiencias visuales 2347
2.6.2. Criterios de valoración de las deficiencias visuales 2348
2.7. CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS 2353
2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS 2358

BIBLIOGRAFÍA 2362

PRÓLOGO

Cuando nos propusieron participar en la realización del capítulo de Oftalmología de esta Enciclopedia de Medicina del Trabajo a nosotros, como oftalmólogos, nos entusiasmó la idea de aunar los conocimientos de especialistas de las diferentes ramas de la Medicina con especialistas en Medicina del Trabajo.

Concretamente en nuestra especialidad, muchos pacientes acuden a consulta refiriendo síntomas que atribuyen a su actividad y ambiente laboral. Además, con el desarrollo tecnológico, muchos trabajadores pasan largas horas delante de una pantalla de ordenador, o en ambientes con mala ventilación, cambios de temperatura o vapores que originan su sintomatología, el llamado "síndrome del edificio enfermo", en el que parte importante de su clínica es referida al oftalmólogo. Otros muchos pacientes, especialmente aquéllos que pierden visión a consecuencia de una enfermedad oftalmológica, se muestran angustiados y nos transmiten sus inquietudes acerca de su futuro laboral. Por ello, como oftalmólogos, creemos que este capítulo es de extraordinario interés y nos puede permitir ayudar un poco más a nuestros pacientes.

Para nosotros supuso un reto intentar sintetizar de manera breve, clara y concisa conocimientos de oftalmología que consideramos importantes desde el punto de vista de la medicina laboral, y esperamos que la lectura sea fluida y agradable. Hemos querido incluir imágenes, obtenidas en nuestra práctica clínica, que esperamos ayuden a entender las diferentes patologías y faciliten la lectura.

Queremos agradecer a los autores que nos hayan brindado la oportunidad de participar en este singular proyecto y el esfuerzo que han venido desarrollando para hacer este texto.

Esperamos que sea de su interés y agrado.

Santiago Delgado Tirado
Médico Interno Residente de Oftalmología
Hospital Clínico Universitario de Valladolid

1 OFTALMOLOGÍA. PARTE GENERAL

1.1. INTRODUCCIÓN

El objetivo de este capítulo es introducir al lector a la patología oftalmológica más frecuente y así como a patologías poco frecuentes, pero que pueden tener importancia desde el punto de vista de la medicina laboral. Se incluyen técnicas diagnósticas y opciones terapéuticas que se emplean en oftalmología en el momento actual, y que son consecuencia del amplio desarrollo que ha sufrido esta especialidad en los últimos años. Al tratarse el ojo del órgano encargado de la visión, la patología oftalmológica puede tener un impacto muy significativo sobre los pacientes. Se resume en este capítulo patología que puede ser causa de pérdida de visión y otros síntomas que pueden interferir con la calidad de vida. Además, hemos querido incluir técnicas diagnósticas que pueden ayudar al médico a objetivar, y a veces cuantificar, el impacto de las lesiones oftalmológicas.

Se hará por ello un repaso por las siguientes materias:

- Recuerdo anatómico.
- Historia clínica y exploración oftalmológica básica.
- Técnicas diagnósticas en oftalmología.
- Traumatismos.
- Superficie ocular.
- Retina y vítreo.
- Uveítis.
- Neurooftalmología.
- Glaucoma.

- Refracción.
- Motilidad ocular.

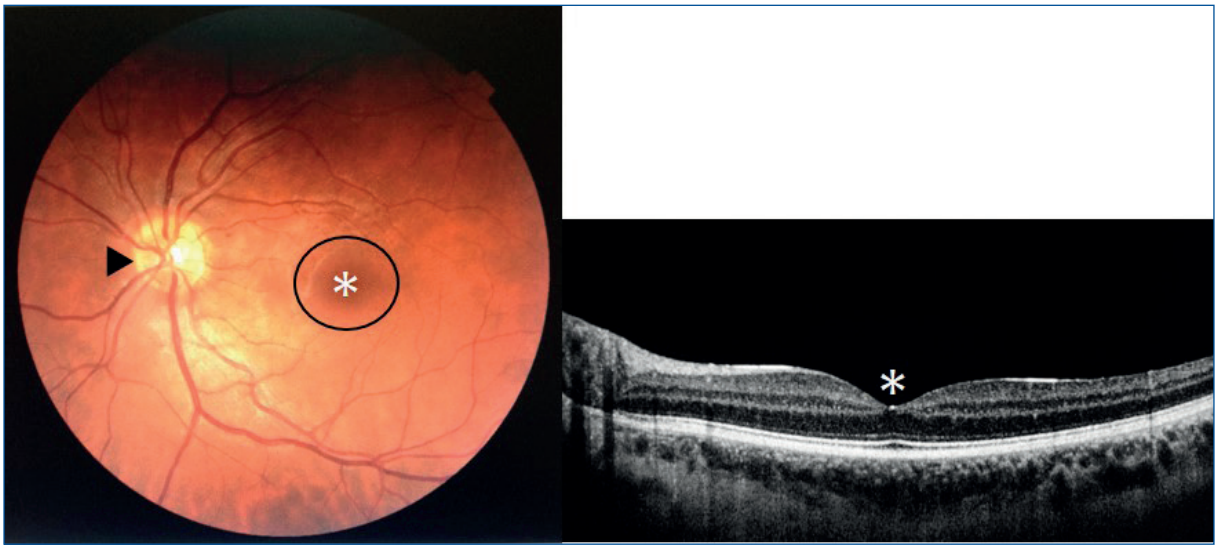
1.2. RECUERDO ANATÓMICO

El sistema visual está compuesto tres elementos básicos que permiten su funcionamiento: el globo ocular y sus anejos, la vía visual y la corteza cerebral.

GLOBO OCULAR: de forma esferoidal tiene un volumen aproximado de 6 cc, un peso de 7 g y un diámetro anteroposterior de 23,5 mm. Está compuesto por una serie de cubiertas externas e internas, así como de diferentes tejidos y estructuras intraoculares:

- **Externas**
  - Esclera: membrana densa de tejido conectivo de color blanco nacarado que da soporte y forma al globo ocular.
  - Córnea: semiesfera transparente situada en el polo anterior del globo ocular unida a la esclera por el limbo esclerocorneal. Tiene funciones refractivas y protectoras.
- **Internas**
  - Úvea: situada entre la esclera y la retina, es una túnica vascular y pigmentada que reviste la superficie del globo ocular y se divide en anterior y posterior. La úvea anterior forma el cuerpo ciliar y el iris. Las estructuras que forman el cuerpo ciliar tienen la función de llevar a cabo la producción del humor acuoso y la acomodación. Por otra parte, el iris tiene la función de regular la entrada de luz a través de la pupila, variando su tamaño.
  - Retina: es la capa más interna del globo ocular. Compuesta por numerosos tipos celulares es la encargada de transformar la luz en un estímulo nervioso. Está dividida fundamentalmente en dos partes, la retina periférica y la mácula. La mácula está situada en el polo posterior y su centro, la fóvea, es la región de máxima visión. La confluencia de los axones de las células nerviosas de la retina a su salida del ojo va a formar la papila, de la que nace el nervio óptico para transmitir el impulso nervioso a la vía visual.

FIGURA 1. IMAGEN DE RETINOGRAFÍA (IZQUIERDA) EN LA QUE SE OBSERVA LA PAPILA (CABEZA DE FLECHA), MÁCULA (CÍRCULO NEGRO) Y FÓVEA (ASTERISCO). LA IMAGEN DE LA DERECHA CORRESPONDE A UNA SECCIÓN DE UNA TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA (OCT) A NIVEL DE LA DEPRESIÓN FOVEAL (ASTERISCO)



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

- **Contenido intraocular:**
  - Cristalino: lente biconvexa transparente situada detrás del iris que tiene una función óptica. Los cambios en su curvatura y espesor van a permitir la visión a distintas distancias.
  - Humor acuoso: fluido ópticamente transparente compuesto en su gran mayoría por agua, rellena la cámara anterior (espacio comprendido entre la cara posterior de la córnea y la cara anterior del iris) y la cámara posterior (espacio comprendido entre la cara posterior del iris y la cara anterior del cristalino). Se produce en el cuerpo ciliar y es responsable del mantenimiento de la presión intraocular y de la nutrición de la córnea y el cristalino.
  - Humor vítreo: líquido transparente de consistencia gelatinosa que rellena el espacio entre la retina y la superficie posterior del cristalino. Formado en su mayoría por agua, está compuesto también por fibras colágenas y ácido hialurónico. Tiene una función óptica, de soporte para el globo ocular y metabólica para la retina.

- **Anejos oculares:**
  - Conjuntiva: capa mucosa transparente que tapiza toda la superficie ocular desde el limbo hasta la superficie posterior de los párpados. Crea una barrera protectora con el exterior.
  - Párpado: está formado por de dos pliegues móviles constituidos por piel, músculos, una estructura fibrosa denominada tarso, que le da soporte y rigidez, y numerosas glándulas encargadas de la lubricación de la superficie ocular.

- **Vascularización**: la vascularización del contenido de la órbita proviene de la arteria oftálmica, rama de la carótida interna. Va a dar ramas a todos los músculos extraoculares y de ella nacen la arteria central de la retina y las arterias ciliares. El retorno venoso es llevado a cabo por las venas oftálmicas.

- **Inervación:** la inervación de las estructuras orbitarias se puede clasificar en motora o sensitiva. A nivel motor el nervio motor ocular común o III par es el encargado de la movilidad del oblicuo inferior, del recto medial, recto superior, recto inferior y elevador del párpado superior. El nervio troclear o IV par inerva el oblicuo superior, y el motor ocular externo o VI par craneal inerva el músculo recto lateral. Además, el nervio facial o VII par craneal es el encargado de la inervación del músculo orbicular. Por otra parte, la inervación sensitiva va a depender del nervio trigémino o V par craneal.

VÍA VISUAL: como se ha comentado previamente, los axones de las células de la retina se reúnen para formar el nervio óptico y salir del globo ocular. En realidad, no se trata de un nervio propiamente dicho, sino de una prolongación del sistema nervioso central por el cual transita la vía visual. Las fibras axonales se decusarán en el quiasma óptico para dar las cintillas ópticas que harán sinapsis en el cuerpo geniculado lateral. Desde este punto surgen nuevos axones para formar las radiaciones ópticas que terminarán finalmente en las áreas visuales primarias y secundarias de la corteza cerebral.

1.3. HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA BÁSICA

Para la correcta evaluación de la patología ocular del paciente es fundamental realizar una anamnesis y exploración oftalmológica adecuadas**.** La evaluación del paciente sigue el mismo esquema que la realizada en cualquier otra especialidad médica. Comienza con una detallada anamnesis, continúa con una sistematizada exploración física y se completa con la realización de pruebas complementarias que aportan información útil para el diagnóstico.

Con frecuencia, en la aproximación inicial los síntomas relatados por el paciente pueden ser ambiguos y e inespecíficos, por lo que es muy importante una atenta identificación de los signos en la exploración física.

La exploración oftalmológica básica se puede resumir en:

Agudeza visual (AV)

Es la medida más importante para estimar la función visual. Es fácil y rápida de evaluar y se define como la capacidad de distinguir elementos separados de un objeto e identificarlos como un todo. Se mide como el ángulo mínimo de resolución (AMR) que existe entre dos puntos que se perciben separados. Se explora cada ojo por separado y con la corrección óptica si el paciente fuera portador de gafas o de lentes de contacto. Para obtener el valor de la AV se utilizan los optotipos, paneles retroiluminados o proyección en una pantalla de letras, números o figuras de diferentes tamaños a una distancia de trabajo estandarizada de 6 metros o 20 pies para visión lejana, o de 30 cm para visión próxima.

Motilidad ocular extrínseca (MOE)

Han de explorarse los movimientos oculares atendiendo a su velocidad, amplitud, coordinación y precisión. Los encargados de los movimientos oculares son los músculos recto lateral,

recto medio, recto superior, recto inferior, oblicuo superior y oblicuo inferior. Un desequilibrio en el control de estos músculos, cualquiera que sea la causa, puede producir visión doble (diplopía).

Para evaluar la motilidad ocular, primero se deben evaluar los ojos en posición primaria de la mirada, es decir mirando recto hacia delante. Tras esto, hemos de pedirle al paciente que mire arriba, abajo, a la izquierda, a la derecha y a las posiciones intermedias para evaluar las posiciones diagnosticas de la mirada. Hemos de comprobar que los ojos se mueven de manera coordinada y que los movimientos de ambos ojos tengan la misma amplitud.

Motilidad ocular intrínseca (MOI)

Evalúa la respuesta pupilar ante estímulos luminosos. Han de explorarse el reflejo fotomotor directo (reactividad pupilar a la luz) y el reflejo motor consensual (miosis del ojo contralateral a la luz). Asimismo, ha de explorarse el reflejo a la visión cercana en el que debemos observar miosis, convergencia y acomodación.

El defecto pupilar aferente absoluto, también conocido como pupila amaurótica se caracteriza por: el ojo enfermo es completamente ciego (no percibe luz), ambas pupilas tienen el mismo tamaño (es decir, son isocóricas), cuando el ojo enfermo es estimulado con luz ninguna de las pupilas reacciona, pero cuando se estima el ojo sano ambas pupilas se contraen. Aparece tras una lesión completa del nervio óptico.

El defecto pupilar aferente relativo se explora mediante el test de iluminación alternante, que se realiza estimulando un ojo y después otro, de manera sucesiva y rápida. Cuando se estimula el ojo sano, ambas pupilas se contraen, pero cuando se ilumina el ojo enfermo ambas pupilas se dilatan, paradójicamente. Aparece en lesiones incompletas de nervio óptico, o en patología retiniana grave.

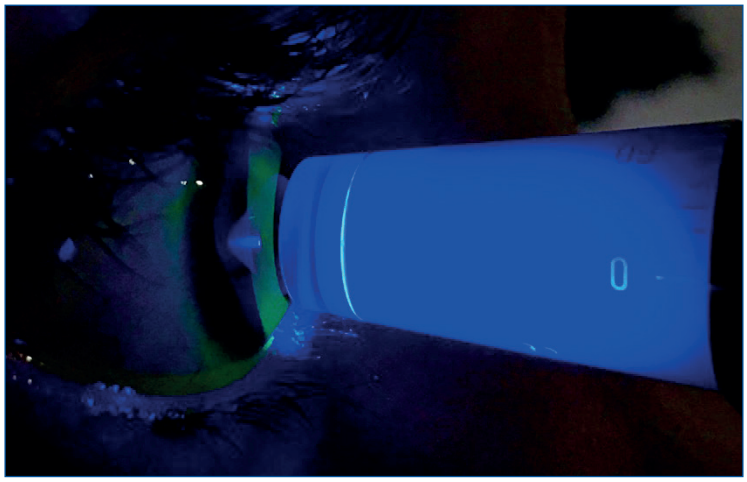
Biomicroscopía de polo anterior (BPA) con lámpara de hendidura

Este aparato se compone de una fuente de luz dirigible y regulable, y un microscopio de aumento variable con visión estereoscópica que permite la exploración de la córnea y el segmento anterior para determinar la posición, profundidad y tamaño de cualquier alteración.

Tonometría

Se define como la medida objetiva de la presión intraocular (PIO). La tonometría de aplanación, o de Goldmann, es la más comúnmente usada en oftalmología y se basa en el principio de Imbert-Fick, por el cual en una esfera seca y de paredes lisas, la presión (P) en el interior es igual a la fuerza (F) ejercida para aplanar la superficie dividido por el área de aplanación (A) (P= F/A).

FIGURA 2. IMAGEN AMPLIADA DE MEDICIÓN DE PRESIÓN INTRAOCULAR CON TONÓMETRO DE GOLDMANN



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

Gonioscopia

Es una técnica de exploración que permite la observación de estructuras oculares ocultas a la BPA simple, como el ángulo camerular o el iris periférico, mediante la utilización de lentes espejadas.

Oftalmoscopia

Evalúa el fondo de ojo analizando el estado de la retina, vítreo, nervio óptico y la vascularización ocular. Se divide en oftalmoscopia directa e indirecta. En la oftalmoscopia directa se obtiene una visión monocular de alta magnificación y escaso campo visual que imposibilita el examen de la retina periférica y es muy dificultosa en casos de opacidad de medios. En cambio, la oftalmoscopia indirecta (en lámpara de hendidura o con oftalmoscopio) permite la observación estereoscópica binocular del fondo de ojo, y de gran amplitud de campo de visión que permite observar la retina periférica. Se obtiene una imagen invertida tanto en el plano horizontal como vertical al usarse lentes condensadoras que permiten la observación del fondo de ojo.

Periodicidad de los exámenes oftalmológicos rutinarios sugeridos por la academia americana de oftalmología (AAO)

- Edad 0-2: Cribado durante las revisiones pediátricas establecidas.
- Edad 3-5: Cribado cada 1-2 años durante las revisiones en atención primaria.
- Edad 6-19: Revisiones programadas según necesidad.
- Edad 20-29: Una revisión.
- Edad 30-39: Dos revisiones.

- Edad 40-65: Revisiones cada 2-4 años.
- Edad mayor de 65 años: Revisión cada 1-2 años.

Se recomiendan revisiones con mayor frecuencia si están presentes cualquiera de los siguientes factores de riesgo: historia previa de traumatismo ocular, diabetes, historia familiar de enfermedad ocular y afro-americanos mayores de 40 años.

1.4. TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS EN OFTALMOLOGÍA

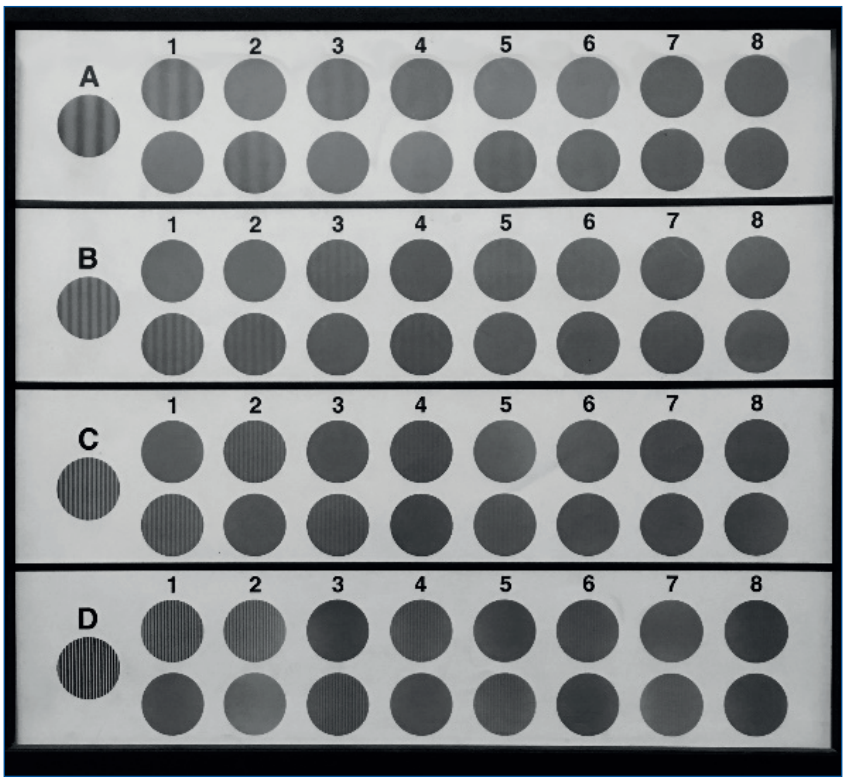
Paquimetría corneal ultrasónica

Es la medida del espesor corneal central mediante el uso de una sonda ultrasónica de contacto.

Test de sensibilidad al contraste

Es una medida que utiliza un patrón de barras paralelas sobre fondos con diferentes contrastes y evalúa la cantidad mínima necesaria para identificar un objeto de prueba. Con el resultado obtenido para las diferentes frecuencias espaciales se obtiene una curva ajustada por edad.

FIGURA 3. PANEL UTILIZADO EN LA EVALUACIÓN DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

Prueba de visión de colores

Existen diferentes pruebas para evaluar una correcta visión de colores. Para una valoración rápida no detallada, se emplea el test del tapón rojo: se pide al paciente que mire con cada ojo un tapón rojo (de un bote de colirio midriático, disponible en una consulta de oftalmología), e identifique si existen diferencias de intensidad de color al observarlos alternativamente con los ojos.

FIGURA 4. TEST DEL TAPÓN ROJO. LA IMAGEN DE LA DERECHA REPRESENTA LA DESATURACIÓN DE LOS COLORES EXPERIMENTADA POR LOS PACIENTES EN COMPARACIÓN CON LA SATURACIÓN NORMAL DE LOS COLORES EN UN INDIVIDUO SANO (IZQUIERDA)



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

Este test se emplea en urgencias con frecuencia por su comodidad, especialmente cuando se sospecha patología de nervio óptico (que afecta a la visión de color en el eje rojo-verde). En el test de Ishihara o test pseudoisocromático se exponen láminas con números, en las que tienen que identificar el número impreso en ellas. Para un examen más sensible se realiza el test de Farnsworth-Munsell en el que se pide al paciente que ordene por colores piezas con diferentes tonalidades.

FIGURA 5. TEST DE FARNSWORTH-MUNSELL

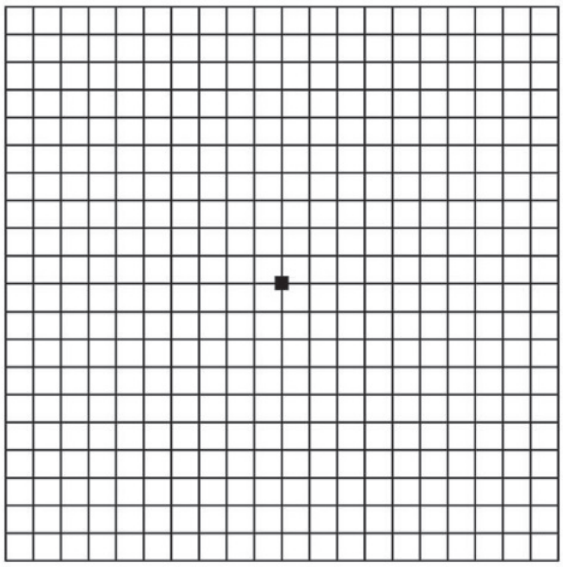


Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

Rejilla de Amsler

Evalúa los 20º centrales maculares mediante la observación monocular de una rejilla de características concretas para el cribado y monitorización de las enfermedades maculares. Se observa, con gafas de lectura si fuera necesario y con un ojo primero y el otro después, a un punto central marcado en la rejilla y se pide al paciente que identifique alteraciones en la cuadricula circundante tales como, zonas borrosas, puntos o distorsiones de las líneas.

FIGURA 6. REJILLA DE AMSLER



Estereopsis

Es el fenómeno que nos permite percibir la profundidad del entorno que nos rodea a partir de dos imágenes ligeramente diferentes.

Electrofisiología

La electrofisiología proporciona una valoración objetiva de la integridad de la vía visual, desde la retina hasta la corteza visual. Las pruebas electrofisiológicas son útiles en el diagnóstico y monitorización de alteraciones de la vía visual. En las lesiones de la vía visual prequiasmáticas, además, nos puede permitir localizar las mismas, siendo más útil la resonancia magnética cerebral para la localización de lesiones que se producen posteriores al quiasma óptico.

Los principales test que comprende son:

- **Electrooculograma:** valora la función del complejo epitelio pigmentario de la retina-fotorreceptores.

- **Electrorretinograma:**

  - De campo amplio o *full-field*: nace de los fotorreceptores y las capas internas de la retina y permite valorar la funcionalidad de toda la retina.
  - Electrorretinograma multifocal: estimula la región macular, por lo que permite valorar la funcionalidad de la mácula.
  - Electrorretinograma en patrón: permite evaluar la función de la región macular y también de las células ganglionares de la retina, por lo que en la práctica clínica principalmente se utiliza para diferenciar patología macular de patología de nervio óptico.

- **Potenciales evocados visuales:** reflejan la actividad eléctrica de la corteza occipital ante un estímulo visual, por lo que valoran la funcionalidad del conjunto de elementos que forman la vía visual. Pueden ayudarnos a valorar la función visual en ojos con opacidad de medios y en intoxicaciones. Son especialmente útiles en el diagnóstico de pérdidas de visión no orgánicas, como la simulación. Los estándares para la correcta realización de las diferentes pruebas electrofisiológicas, con el fin de unificar criterios y facilitar su aplicación, han sido publicados por la *International Society for Clinical Electrophysiology of Vision* (ISCEV).

Campo visual (CV)

La evaluación del estado del campo visual del paciente puede hacerse de múltiples maneras. Para descartar grandes defectos del CV y como primera aproximación, se puede realizar un campo visual por confrontación en el que se pide al paciente que, sentado frente al examinador con un ojo ocluido, y mientras mira fijamente al ojo opuesto del examinador, identifique la entrada de elementos que se dirigen hacia el centro de su campo de visión, o bien identifique cuantos dedos hay en la mano del examinador en diferentes puntos de su CV. Existen dos técnicas más sensibles para detectar defectos de CV, como la perimetría de Goldmann o la campimetría computerizada de Humphrey.

Técnicas de imagen

Topografía corneal

Se obtiene un mapa de colores que recoge información de la superficie corneal. Aporta datos como la curvatura anterior y posterior de la córnea, poder dióptrico, paquimetría, etc.

Microscopía especular corneal

Se estudian alteraciones, generalmente, en el endotelio corneal, mediante la obtención de imágenes de alta magnificación. Se analiza el tamaño, forma, distribución y número de las células endoteliales.

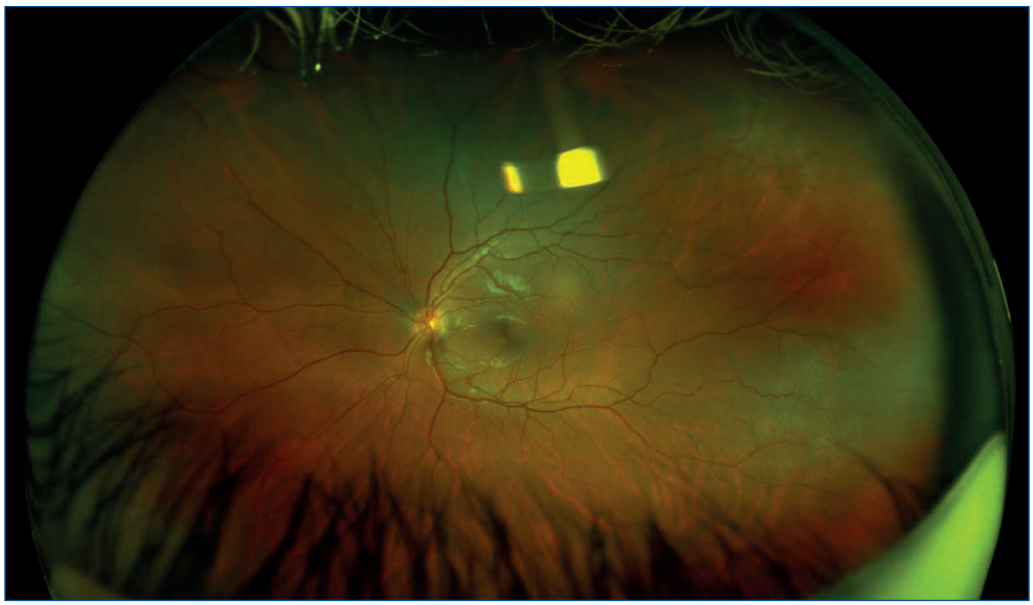
Microscopia confocal corneal

Permite el estudio *in vivo* de las estructuras corneales mediante el uso de un láser confocal de barrido con el que es posible obtener imágenes de secciones de la córnea a cualquier profundidad.

Retinografía

Es la obtención de imágenes en color de la retina. Es la técnica básica de obtención de imágenes para el diagnóstico de enfermedades oculares.

FIGURA 7. RETINOGRAFÍA DE CAMPO AMPLIO QUE CORRESPONDE A UN FONDO DE OJO NORMAL

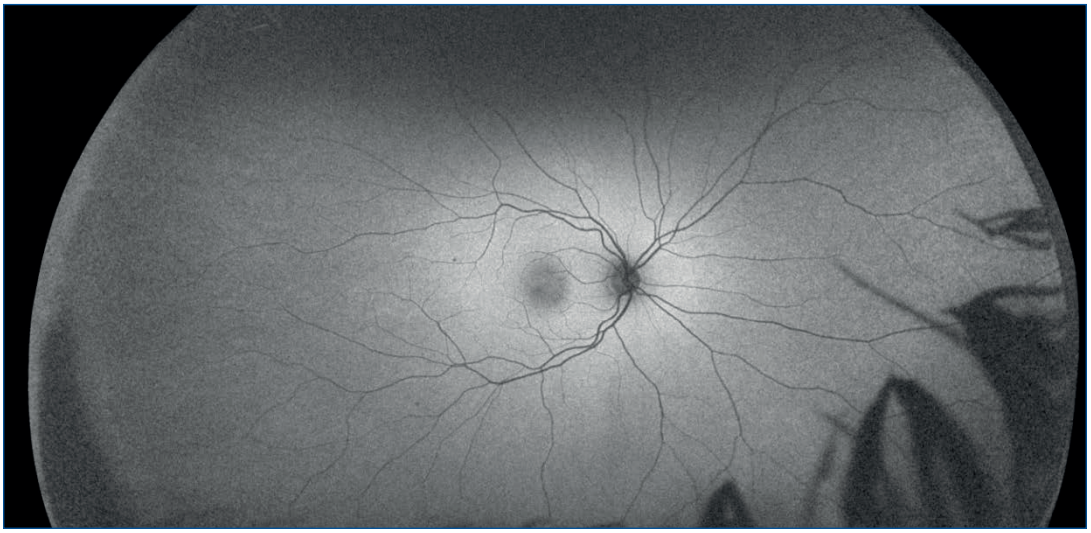


Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

Autofluorescencia

La lipofuscina es un pigmento ocular con capacidad de emitir fluorescencia de manera espontánea al excitarse con una luz determinada. Este pigmento es resultado de los procesos metabólicos celulares que ocurren en las células retinianas. La técnica consiste en realizar fotografías del fondo de ojo de ojo en las que, mediante la utilización de filtros específicos, se obtienen los patrones de acumulación de la lipofuscina en el ojo, dándonos una idea de la actividad metabólica que está ocurriendo en ese momento.

FIGURA 8. AUTOFLUORESCENCIA DE CAMPO AMPLIO QUE CORRESPONDE A UN FONDO DE OJO NORMAL

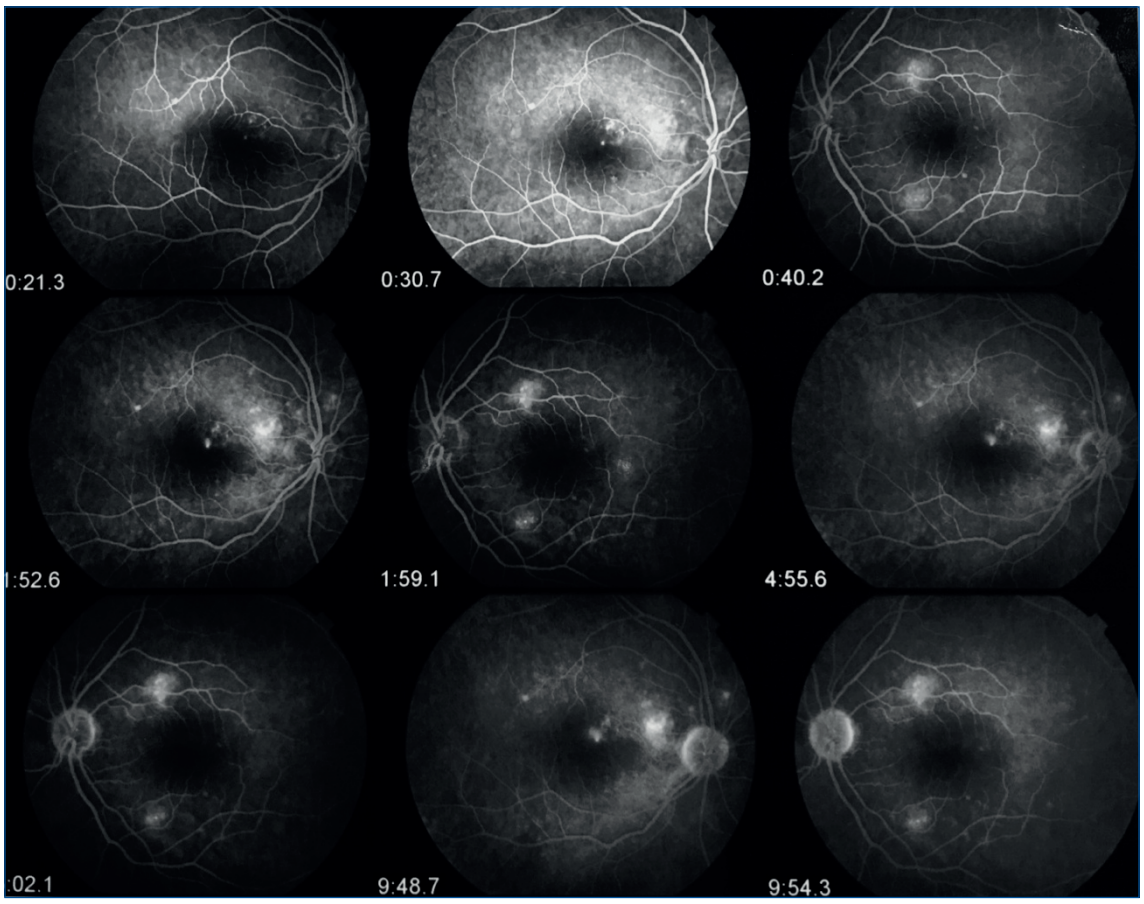


Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

Angiografía fluoresceínica (AGF)

Técnica que consiste en la inyección de un colorante endovenoso (fluoresceína sódica) para a continuación realizar un seguimiento de éste a través de la vasculatura retiniana y coroidea mediante fotografías seriadas del fondo de ojo.

FIGURA 9. SECUENCIA DE IMÁGENES DE UNA ANGIOGRAFÍA FLUORESCEÍNICA



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

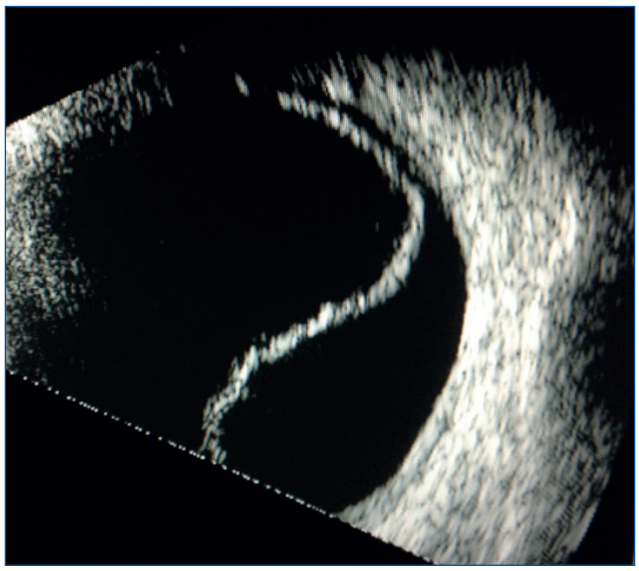
Angiografía con verde indocianina (AVI)

Similar a la AGF, requiere la inyección de un contraste por vía endovenosa (verde indocianina) que permite estudiar con más detalle la circulación coroidea.

Ecografía

Mediante el uso de ultrasonidos se puede estudiar las estructuras intraoculares cuando por opacidad de medios no es posible la observación del fondo de ojo o realización de otras pruebas. Se puede utilizar el modo A o el modo B. El modo A nos aporta una reconstrucción unidimensional de los ecos emitidos por las estructuras intraoculares. Genera picos respecto a un nivel basal que aumenta en función de la intensidad de la señal, dándonos una idea acerca de la densidad de los tejidos explorados. El modo A se usa fundamentalmente para la evaluación de la longitud axial del ojo. Por otra parte, el modo B, genera imágenes bidimensionales del globo ocular de gran resolución que permite la identificación y estudio de las estructuras oculares. Existe un tercer modo, conocido como biomicroscopía ultrasónica (BMU) que sigue el mismo principio que el modo B, pero se usa en el análisis de las estructuras del segmento anterior del ojo.

FIGURA 10. ECOGRAFÍA MODO B EN LA QUE SE OBSERVA UN DESPRENDIMIENTO DE RETINA

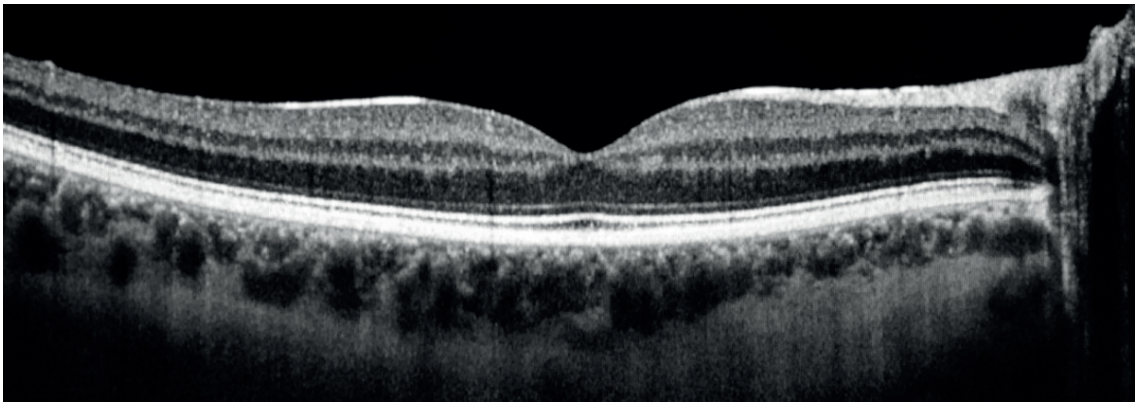


Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

Tomografía de coherencia óptica (OCT) y angio-OCT (A-OCT)

La OCT es una técnica no invasiva que permite la obtención de imágenes de las estructuras oculares mediante la emisión de un haz de luz, y su posterior reflexión. Es posible realizar cortes transversales de gran semejanza a lo que sería un corte histológico, o bien obtener reconstrucciones tridimensionales. Esta técnica ha sido un antes y un después en el diagnóstico de las enfermedades oculares, enfocado inicialmente en la retina y nervio óptico, pero actualmente se usa también en enfermedades de la superficie ocular. Se ha desarrollado recientemente la tecnología A-OCT que permite la observación de cada una de las capas de la retina y su vascularización sin la necesidad de inyectar contrastes, a diferencia de la angiografía fluoresceínica o la angiografía con verde indocianina.

FIGURA 11. TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA (OCT) DE UN OJO SIN PATOLOGÍA



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

Tomógrafo Retiniano de Heidelberg (HRT)

Este aparato utiliza la emisión de un láser confocal de barrido que permite obtener una imagen en 3 dimensiones de la capa de fibras nerviosas de la retina y del nervio óptico. El almacenamiento y posterior análisis de estas imágenes permite identificar cambios en estos parámetros para evaluar la progresión de patologías como el glaucoma.

Tomografía axial computarizada (TAC)

Se trata de una prueba que utiliza rayos X para la obtención de imágenes y realización de reconstrucciones del interior del organismo mediante un programa informático. Las aplicaciones en oftalmología son muy diversas pero las indicaciones más frecuentes son para el estudio de: fracturas orbitarias, celulitis orbitaria, estudio de neoplasias, hemorragias, cuerpo extraño intraocular y patología neurooftalmológica.

Resonancia magnética nuclear (RMN)

A diferencia de la TAC, la RMN obtiene imágenes mediante el uso de fuertes campos electromagnéticos. Las indicaciones en el campo de la oftalmología van encaminadas al estudio del nervio óptico, tumoraciones, aneurismas, lesiones inflamatorias y enfermedades desmielinizantes.

1.5. TRAUMATISMOS

Causticación

Se produce por la entrada en contacto de las estructuras de la superficie ocular con ácidos o álcalis, disolventes, productos de limpieza, etc. En esta patología es imprescindible una actuación precoz, ya que se trata de una emergencia médica. La clínica va a depender de la gravedad de las lesiones generadas por el agente químico. Estas lesiones pueden representar patología relativamente banal, como una queratitis punteada superficial, o bien patología muy grave como una perforación ocular. En las lesiones de leves a moderadas podemos encontrar defectos epiteliales, quemosis (edema conjuntival), hiperemia conjuntival y/o quemaduras en la piel del párpado. En caso de causticaciones graves encontraremos quemosis, defectos epiteliales que afectan a gran parte o incluso la totalidad de la superficie corneal, tejido necrótico en la superficie ocular, gran actividad inflamatoria intraocular, hipertensión ocular y blanqueamiento de la conjuntiva, siendo este último el signo muy importante ya que se asocia a un mal pronóstico.

Para el diagnóstico es necesaria una correcta anamnesis, poniendo especial interés en conocer el tiempo de evolución, el tipo de producto químico y el tiempo entre la exposición y el primer lavado. A continuación, una observación detallada en la lámpara de hendidura nos dará idea del alcance de las lesiones.

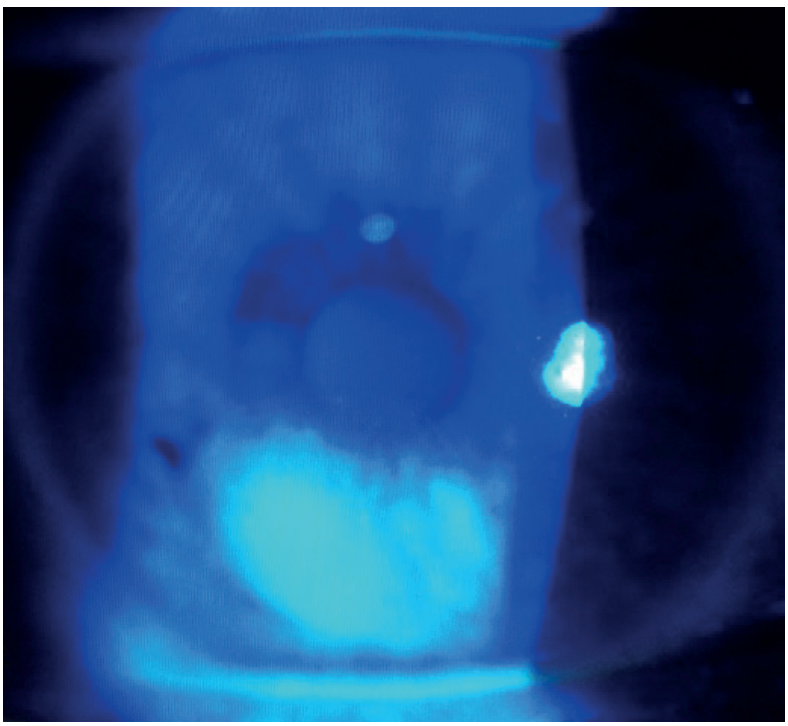
Ante la sospecha de una causticación el tratamiento debe de instaurarse antes incluso de cualquier exploración. Se inicia con una irrigación continua y suave sobre la superficie ocular de solución salina o Ringer lactato durante al menos 30 minutos. El lavado finaliza con la revisión y limpieza de los fondos de saco conjuntivales. Es muy importante no ocluir el ojo sin haber hecho un lavado exhaustivo, ya que esto podría aumentar el tiempo de contacto del agente químico con la superficie ocular. El tratamiento deberá ajustarse en función de la gravedad de las lesiones utilizando colirio ciclopléjico, aplicación de antibióticos tópicos, esteroides tópicos, hipotensores, doxiciclina oral, desbridamiento de tejido necrótico y lágrimas artificiales abundantes. Los casos graves pueden requerir la realización de un trasplante de membrana amniótica, de células limbares o corneal.

Abrasión corneal

Se produce por el golpe de un cuerpo extraño contra la córnea que genera un daño epitelial. El paciente suele referir sensación de cuerpo extraño, dolor ocular generalmente de inicio súbito, lagrimeo, fotofobia y blefaroespasmo.

La tinción con fluoresceína y exploración con luz azul permite identificar fácilmente el defecto epitelial. Han de explorarse los fondos de saco conjuntivales mediante eversión palpebral para descartar la presencia de cuerpos extraños.

FIGURA 12. A LA EXPLORACIÓN EN LÁMPARA DE HENDIDURA SE OBSERVA UNA TINCIÓN CORNEAL POSITIVA AL INSTILAR FLUORESCEÍNA E ILUMINAR CON FILTRO AZUL COBALTO



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

El tratamiento suele realizarse mediante la aplicación de pomada antibiótica y oclusión 24 horas (no se debe de ocluir si la causa de la abrasión ha sido ocasionada por materia vegetal), seguido de antibiótico tópico los días sucesivos. No se deben utilizar corticoides ni anestésicos tópicos. Se puede realizar el desbridamiento de tejido epitelial colgante ya que impide una correcta cicatrización.

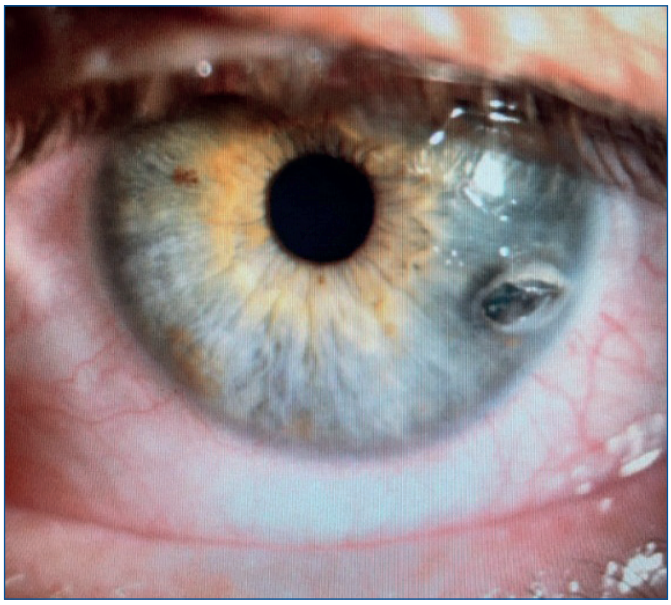
Cuerpo extraño corneal/conjuntival

Consiste en el impacto y enclavamiento de partículas emitidas al realizar actividades tales como cortar metal, madera, etc., en la córnea y/o conjuntiva.

La clínica consiste en sensación de cuerpo extraño, lagrimeo, fotofobia, hiperemia conjuntival y dolor ocular. A la exploración con lámpara de hendidura se observará el cuerpo extraño enclavado en la córnea y/o conjuntiva con o sin anillo de herrumbre circundante (en el caso de cuerpos extraños metálicos).

Previa instilación de anestésico tópico, ha de retirarse el cuerpo extraño con ayuda de pinzas finas, lanceta o aguja. En caso de que exista anillo de óxido ha de retirarse éste con una fresa oftálmica o con aguja. Finalmente se aplicará ciclopléjico, pomada antibiótica y oclusión.

FIGURA 13. EN LA BIOMICROSCOPÍA DE POLO ANTERIOR SE OBSERVA UN CUERPO EXTRAÑO CORNEAL ENCLAVADO EN ÁREA TEMPORAL INFERIOR (OJO IZQUIERDO)



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

Hipema

Consiste en el acúmulo de sangre en la cámara anterior y puede ser desde un leve tinte hemático del humor acuoso al llenado completo de la cámara anterior. Puede ser de origen espontáneo (en pacientes anticoagulados/antiagregados) o traumático (más frecuente).

El paciente se presenta con visión borrosa y dolor ocular. Es importante realizar una correcta anamnesis para obtener la máxima información acerca del agente traumático o la toma de medicación anticoagulante. Ha de evaluarse el estado del segmento anterior ocular mediante observación con lámpara de hendidura, y la presión intraocular.

El tratamiento varía en función de la cantidad de sangre presente en cámara anterior. En hipemas de menos del 50% del volumen de la cámara anterior el tratamiento será reposo a 45º, ciclopléjico, analgesia y control presión intraocular con agentes hipotensores. Cuando el nivel de hipema supera el 50% se puede plantear el lavado de la cámara anterior.

FIGURA 14. BIOMICROSCOPÍA ANTERIOR EN LA SE APRECIA LA PRESENCIA DE SANGRE EN CÁMARA ANTERIOR (HIPEMA)



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

Laceración palpebral

Es una herida incisa, o inciso-contusa con solución de continuidad y/o pérdida de sustancia que destruye la anatomía normal del párpado.

Es preciso realizar un estudio detallado de la lesión para conocer el origen causal de la herida, así como la profundidad y extensión de la lesión. Además, es fundamental el estudio de la integridad del sistema de drenaje lagrimal.

En cuanto al manejo, se realizará una profilaxis antitetánica, tratamiento antibiótico sistémico y tratamiento quirúrgico de la herida en función de su morfología y extensión.

FIGURA 15. IMAGEN DE LACERACIÓN EN PÁRPADO SUPERIOR TRAS TRAUMATISMO INCISO



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

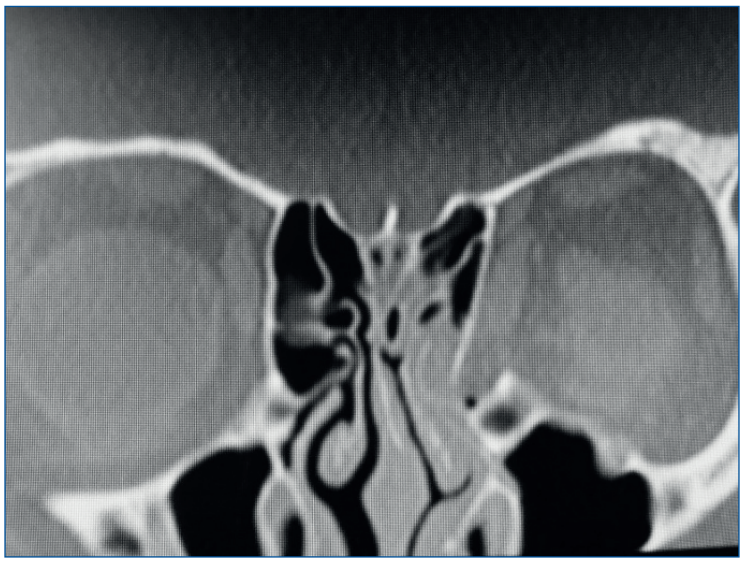
Fractura orbitaria

Tras un traumatismo contuso directo sobre la superficie ósea de la órbita, o bien mediante un mecanismo de compresión o *blow-out* en el interior de la órbita se pueden romper las estructuras óseas que protegen el globo ocular.

La fractura orbitaria cursa con dolor con los movimientos oculares, dolor a la palpación de los rebordes orbitarios, y en ocasiones diplopía (visión doble) binocular. A la inspección directa podremos encontrar gran edema palpebral, hematoma periorbitario y deformaciones de la anatomía normal de la órbita. Mediante la palpación se puede evidenciar crepitación por enfisema subcutáneo o desplazamiento de estructuras óseas. Otros signos son la limitación o restricción a los movimientos oculares y enoftalmos (ojo hundido). Tras un estudio detallado de la integridad del globo ocular y su función, es obligatoria la realización de una prueba de imagen, preferiblemente un TAC orbitario para el estudio de las estructuras óseas.

Atendiendo al tratamiento, han de considerarse antibioterapia oral y/o antiinflamatorios orales. Hay casos que requieren tratamiento quirúrgico, que puede instaurarse de manera urgente o diferida en función del tipo de fractura.

FIGURA 16. FRACTURA DE LA PARED MEDIAL DE LA ÓRBITA DEL OJO IZQUIERDO TRAS UN TRAUMATISMO CONTUSO EVIDENCIADA MEDIANTE TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC) (SECCIÓN CORONAL)



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

Herida penetrante/perforante ocular

Se producen heridas en la superficie ocular por traumatismos con objetos punzantes o cortantes, así como por proyecciones de partículas que atraviesan las estructuras oculares, generando una comunicación entre el interior del globo ocular con el exterior. Una herida penetrante se produce cuando existe un orificio de entrada (corneal o escleral) de un cuerpo extraño hacia el interior del globo ocular, en cambio, una herida perforante es aquélla en la que existe un orificio de entrada y otro de salida.

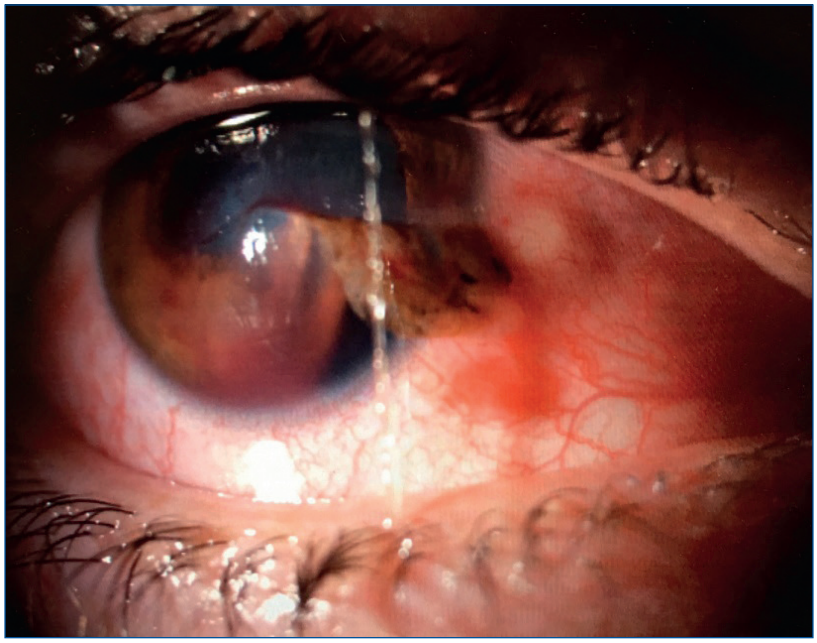
Este cuadro tiene un alto riesgo de infección intraocular, por lo que su tratamiento es urgente y la instauración de profilaxis antibiótica ha de ser inmediata.

El paciente refiere dolor ocular, disminución marcada de la agudeza visual, lagrimeo y fotofobia. En la exploración con lámpara de hendidura se pueden observar laceraciones esclerales y/o corneales de espesor completo, hemorragias, herniación de iris, pupila irregular (corectopia), signo de Seidel (salida de humor acuoso visible tras la instilación de fluoresceína), vaciamiento de la cámara anterior y lesiones en el cristalino. La presión intraocular puede ser baja. En la exploración de fondo de ojo puede haber hemorragia vítrea, conmoción retiniana, roturas de la retina y lesiones de nervio óptico. A continuación, es mandatorio la realización de una prueba de imagen, preferiblemente un TAC, para descartar la presencia de cuerpos extraños intraoculares. El estudio mediante ecografía puede estar indicado en casos en los que se sospecha la presencia de un cuerpo extraño intraocular no visible en el TAC (vidrio o madera), pero debe de hacerla un oftalmólogo con experiencia dado el alto riesgo de extrusión

de contenido intraocular. Ante la sospecha de un cuerpo extraño metálico está contraindicada la realización de resonancia magnética nuclear.

Ante una herida penetrante/perforante el manejo suele ser ingreso hospitalario para administración de antibioterapia intravenosa y tópica intensa, profilaxis antitetánica y analgesia. A continuación, ha de procederse a la reparación quirúrgica de las lesiones oculares cuando sea necesario lo antes posible.

FIGURA 17. FRACTURA DE LA PARED MEDIAL DE LA ÓRBITA DEL OJO IZQUIERDO TRAS UN TRAUMATISMO CONTUSO EVIDENCIADA MEDIANTE TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC) (SECCIÓN CORONAL)



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

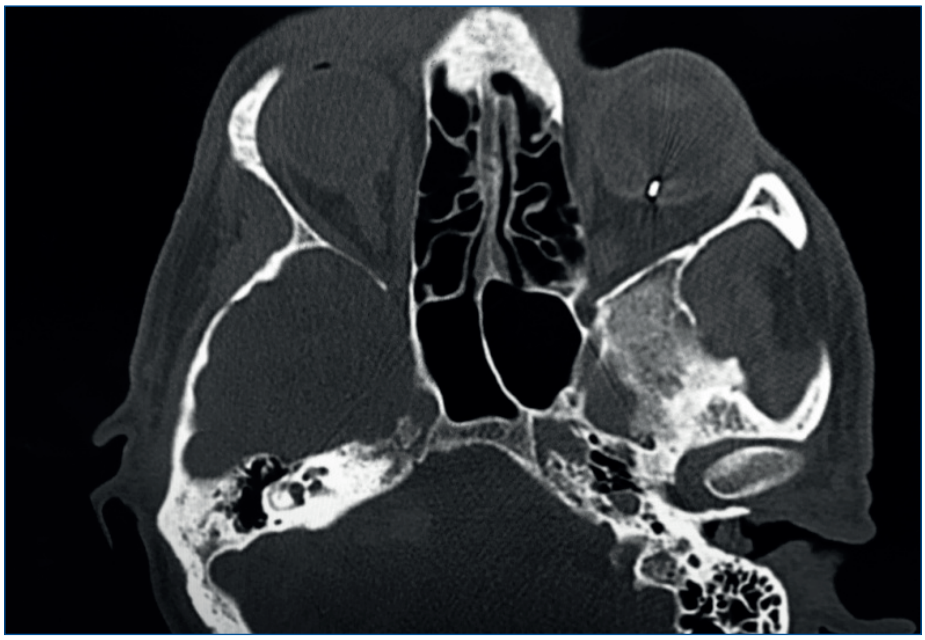
Cuerpo extraño intraocular

Tras actividades como cortar, cavar, talar o golpear con un martillo, se producen partículas proyectadas al globo ocular que pueden atravesar las estructuras oculares y alojarse en su interior. Este cuadro tiene alto riesgo de infección intraocular por lo que su tratamiento es urgente.

Cursa con dolor ocular, disminución marcada de la agudeza visual, lagrimeo y fotofobia. En la lámpara de hendidura ha de buscarse la vía de entrada escleral o corneal, heridas en iris y cristalino. Ver *Herida penetrante/perforante ocular*.

Para el tratamiento ver *Herida penetrante/perforante ocular*. Además, se requiere la extracción quirúrgica completa del cuerpo extraño de carácter urgente, ya que aumenta el riesgo de infecciones.

FIGURA 18. VISUALIZACIÓN DE UN CUERPO EXTRAÑO INTRAOCULAR EN OJO IZQUIERDO DE NATURALEZA METÁLICA TRAS ESTUDIO CON TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC)



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

Catarata traumática

Es la opacificación precoz del cristalino por la exposición a distintas agresiones. Puede ser por traumatismos contusos, cuerpos extraños intraoculares o radiaciones.

Produce disminución de la agudeza visual inmediata o progresiva dependiendo del agente causal. En la lámpara de hendidura se observarán las características del cristalino.

En función de la alteración visual que genere esta patología, se valorará la cirugía precoz o diferida de la catarata con implantación de lente intraocular.

Conmoción retiniana (edema de Berlin)

Tras un traumatismo ocular contuso, se genera un daño en la retina por contragolpe en el lado opuesto del traumatismo. La mayoría de los pacientes con conmoción retiniana se presentan asintomáticos, aunque cuando afecta a la mácula puede originar disminución de la agudeza visual.

Al estudio de fondo de ojo se observan áreas de blanqueamiento de la retina en la periferia o en el polo posterior por el edema de la retina tras el traumatismo. Pueden asociarse hemorragias retinianas.

El tratamiento consiste en la observación frecuente para detectar precozmente la aparición de complicaciones tales como hemorragia vítrea, agujeros o desgarros retinianos. Se pueden administrar corticoides orales en casos de afectación extensa de la retina.

Retinopatía de Purtscher

Tras un traumatismo craneal grave, una compresión torácica súbita, o una pancreatitis se puede producir este cuadro, caracterizado por la de oclusión de las arteriolas que rodean el nervio óptico sin lesión ocular directa. Su etiología es controvertida, algunos de los mecanismos propuestos como causantes de este cuadro vasooclusivo son: liberación de émbolos de fibrina, agregados de plaquetas, grasa, o bien lesión endotelial vascular, activación del complemento o una respuesta vasoespástica de la retina.

Cursa con disminución brusca de la agudeza visual y a la exploración funduscópica se puede observar edema retiniano, exudados algodonosos con o sin hemorragias de disposición circular sobre la papila. Puede haber tortuosidad vascular y edema de papila.

No existe un tratamiento específico para esta patología. Se realizarán estudios de fondo de ojo para observar la evolución.

Neuropatía óptica traumática

Es la lesión que se produce en el nervio óptico como consecuencia de un traumatismo. La lesión puede ser directa o indirecta (por fuerzas transmitidas a distancia) y en función de la localización de la lesión puede clasificarse en intraocular, intraorbitaria o intracraneal. En el contexto de un traumatismo puede ocurrir una avulsión de nervio óptico (completa o incompleta) en la que éste se separa del globo ocular.

En función de la magnitud y la localización de la lesión, la clínica puede variar. Al igual que en otras alteraciones del nervio óptico, puede haber disminución de la agudeza visual y alteración de la visión de los colores, defecto pupilar aferente relativo y defectos en el campo visual. Normalmente no se ven alteraciones en la cabeza del nervio óptico en la fase aguda, salvo en la avulsión en la que se ven hemorragias en el lugar de la desinserción, pero en fases tardías se puede evidenciar una atrofia de nervio óptico. Es importante realizar un estudio de neuroimagen (TAC orbitario y cerebral), así como descartar otras lesiones asociadas.

En estos casos ha de considerarse el tratamiento con corticoides sistémicos, aunque su efectividad es controvertida.

Para la estimar el pronóstico visual de los pacientes con un traumatismo ocular en la práctica clínica frecuentemente se usa el *Ocular Trauma Score,* que se detalla a continuación.

TABLA 1. MÉTODO COMPUTACIONAL DEL OCULAR TRAUMA SCORE

Variable visual inicial	Puntos
a. Capacidad visual inicial (basada en agudeza visual inicial)	
No percepción de luz	60
Percepción de luz o movimiento de manos	70
1/200 a 19/200	80
20/200 a 20/50	90
≥20/40	100
b. Estallido ocular	-23
c. Endoftalmitis	-17
d. Herida perforante	-14
e. Desprendimiento de retina	-11
f. Defecto pupilar aferente relativo	-10
Cálculo= suma de puntos	

Fuente: Scott R. The Ocular Trauma Score. *Community Eye Health*. 2015; 28(91): 44-45.

TABLA 2. PROBABILIDAD ESTIMADA DE AGUDEZA VISUAL A LOS 6 MESES DE SEGUIMIENTO

Suma de puntos	Puntuación OTS	No percepción de luz	Percepción de luz o movimiento de manos	1/200 a 19/200	20/200 a 20/50	≥20/40
0-44	1	73%	17%	7%	2%	1%
45-65	2	28%	26%	18%	13%	15%
66-80	3	2%	11%	15%	28%	44%
81-91	4	1%	2%	2%	21%	74%
92-100	5	0%	1%	2%	5%	92%

OTS: Ocular Trauma Score.

Fuente: Scott R. The Ocular Trauma Score. *Community Eye Health*. 2015;28(91):44-45.

1.6. SUPERFICIE OCULAR

Córnea

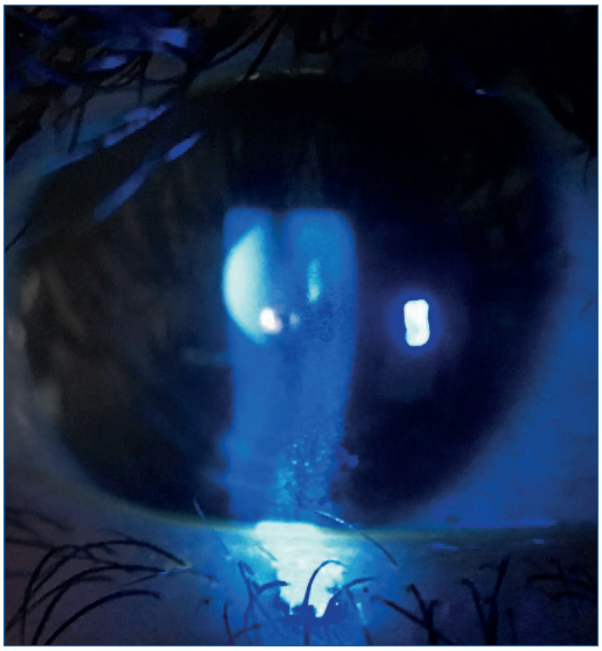
Queratopatía punteada superficial (QPS)

Es una de las alteraciones epiteliales corneales más frecuentes e inespecíficas. Consiste en microerosiones de la superficie ocular que no generan un defecto epitelial completo o ulcera propiamente dicha.

El paciente refiere dolor ocular de intensidad variable, fotofobia, ojo rojo, sensación de cuerpo extraño y puede producir visión borrosa. A la exploración se evidencia tinción positiva con fluoresceína en las áreas de QPS.

El tratamiento consiste en la lubricación de la superficie ocular con lágrimas artificiales (preferiblemente sin conservantes) de 4 a 6 veces al día.

FIGURA 19. IMAGEN DE QUERATITIS PUNTEADA SUPERFICIAL EN LÁMPARA DE HENDIDURA TRAS INSTILACIÓN DE FLUORESCEÍNA BAJO LUZ AZUL COBALTO. NÓTESE EN LA REGIÓN INFERIOR DE LA CÓRNEA



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

Erosión corneal recurrente

Debido a una patología de base (como una distrofia de la membrana basal) o un traumatismo corneal previo, se producen úlceras corneales espontáneas de repetición.

La clínica consiste en la aparición de dolor ocular de inicio súbito, ojo rojo, lagrimeo, sensación de cuerpo extraño, fotofobia y visión borrosa. Es típico que ocurra al despertarse y abrir los párpados.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, en la lámpara de hendidura se pueden observar signos indirectos de patología predisponente, como es el caso de la distrofia de la membrana basal. Existe tinción positiva con fluoresceína.

El tratamiento de la fase aguda se realiza con lubricación intensa con lágrimas artificiales, instilación de colirio ciclopléjico, pomada antibiótica, oclusión con parche o con lente de contacto terapéutica y analgesia oral.

Queratitis infecciosa

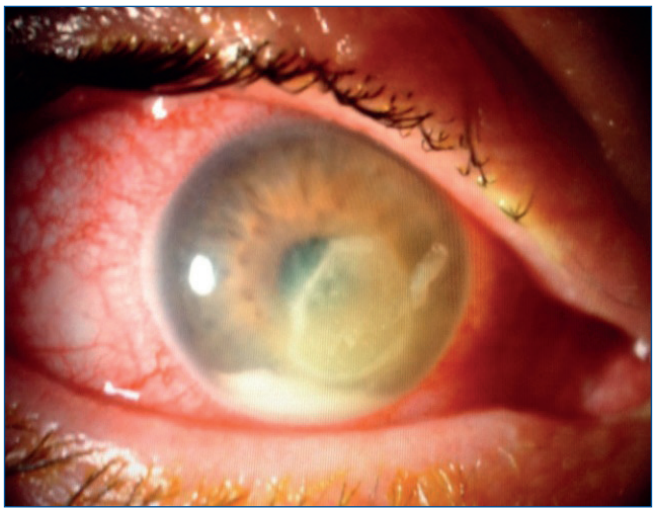
Es una infección en la córnea que puede estar causada por diversos agentes etiológicos. El paciente va a experimentar dolor ocular, sensación de cuerpo extraño, ojo rojo, disminución de la agudeza visual, lagrimeo y fotofobia. Aunque los síntomas que refiere el paciente puedan ser comunes independientemente del agente infeccioso, en la exploración clínica existen diferencias que nos podrán ayudar a identificar el agente causal.

- Queratitis bacteriana: los gérmenes más comúnmente implicados en esta patología son los estafilococos, pseudomonas, estreptococos y moraxella. Es especialmente frecuente en portadores de lentes de contacto, en pacientes con antecedentes de traumatismo corneal que ha generado un defecto epitelial, inmunosupresión o enfermedad corneal previa. Encontraremos una lesión blanquecina afectando a capas profundas de la córnea y con defecto epitelial. Se puede acompañar de secreción mucopurulenta, edema corneal, cámara anterior con actividad inflamatoria, puede haber hipopion e intensa hiperemia conjuntival y periquerática. Es una situación grave que necesita un tratamiento agresivo con antibioterapia tópica intensa. Está recomendado realizar un cultivo y un antibiograma para optimizar el tratamiento.

- Queratitis herpética: puede estar causada por el virus herpes simple o el virus varicela zoster. Ambas se caracterizan por ojo rojo, sensación de cuerpo extraño, fotofobia, dolor ocular, disminución de agudeza visual.

  – *Virus herpes simple*: la afectación corneal como primera manifestación es rara y se asocia más a recurrencias. La primoinfección suele causar conjuntivitis folicular o lesiones vesiculosas en párpados. La presentación de las recurrencias es en forma de queratitis epitelial en la que se observan, tras la instilación de fluoresceína, una úlcera típicamente dendrítica, que si sigue creciendo adquirirá un patrón geográfico. Puede presentarse también como una enfermedad estromal o endotelial, afectando a capas más profundas de la córnea llegando incluso a generar una queratouveítis herpética por inflamación de las estructuras del polo anterior del ojo. El tratamiento para la enfermedad epitelial es con antivirales tópicos, en caso de haber enfermedad estromal o endotelial será necesaria el tratamiento con antivíricos orales, instilación de colirio ciclopléjico e hipotensores tópicos si fuera necesario.

FIGURA 20. QUERATOUVEÍTIS ESTROMAL HERPÉTICA. NÓTESE LA LESIÓN DISCIFORME EN LA REGIÓN CENTRAL DE LA CÓRNEA, QUE SE ACOMPAÑA DE EDEMA CORNEAL, HIPOPION E INTENSA HIPEREMIA MIXTA (CILIAR Y CONJUNTIVAL)

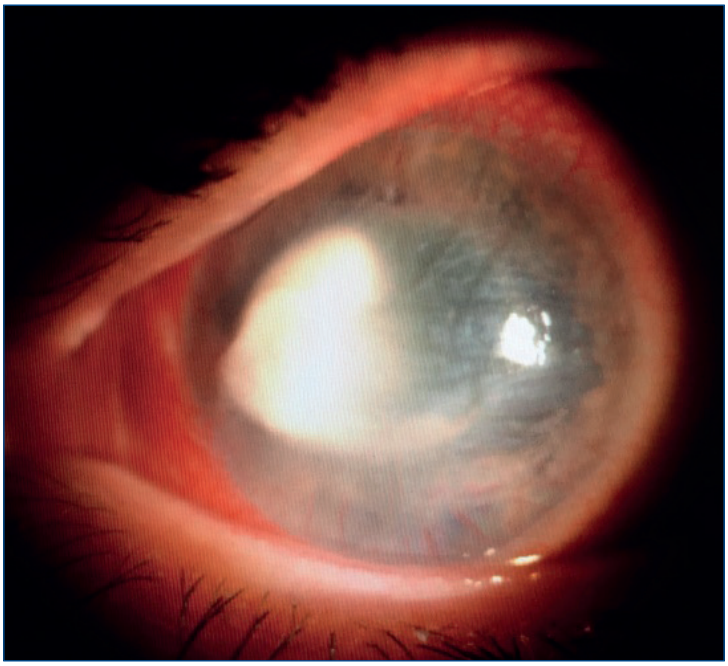


Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

  - *Virus herpes zoster*: es más frecuente en pacientes ancianos o inmunodeprimidos. Se diferencia del virus herpes simple en que la afectación dérmica es intensa causando quemazón, parestesias y lesiones vesiculosas que respetan la línea media siguiendo un patrón dermatómico que corresponde a la primera rama del trigémino. La afectación corneal puede ir desde una simple queratitis punteada superficial o una úlcera dendriforme hasta queratitis estromal o queratouveítis. Es importante conocer que pueden existir parálisis de pares craneales III, IV y VI y encefalitis causados por este virus. El tratamiento es con antivíricos sistémicos.

- Queratitis fúngica: típica de pacientes inmunodeprimidos. Es una enfermedad muy grave con mal pronóstico por su evolución tórpida. Genera una opacidad central de color blanquecino de bordes difuminados con focos satélites, gran hiperemia conjuntival, hipopion y secreción mucopurulenta. El tratamiento se realiza con antifúngicos de aplicación tópica y sistémica.

FIGURA 21. IMAGEN DE QUERATITIS FÚNGICA. SE OBSERVA UN INFILTRADO BLANQUECINO DE BORDES INDEFINIDOS Y EDEMA CORNEAL



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

Queratitis por Acanthamoeba: infección muy grave generada por un protozoo ubicuo en el agua corriente y relacionada con malos hábitos higiénicos en el uso de lentes de contacto. Clínicamente se presenta con fotofobia, dolor ocular intenso (desproporcionado para los hallazgos en la exploración) y ojo rojo de semanas de evolución. El diagnóstico se realiza mediante técnicas microbiológicas tras un raspado corneal y para el tratamiento se usan biguanidas y diamidinas tópicas, antifúngicos orales, ciclopléjico y antiinflamatorios no esteroideos.

Enfermedad de ojo seco

Es una enfermedad de alta prevalencia, de causa multifactorial, carácter bilateral y crónico. Conduce a una inestabilidad de la película lagrimal y a una inflamación crónica de la superficie ocular. Clásicamente se diferencian dos tipos: evaporativo por alteración de la capa lipídica de la película lagrimal que favorece una evaporación precoz de ésta, e hiposecretor por disminución en la producción de lágrima. La situación ambiental también es importante en la gravedad de esta enfermedad, siendo en los climas secos más grave.

La clínica típica incluye sensación de cuerpo extraño, escozor, sensación de sequedad ocular, visión borrosa y lagrimeo.

El diagnóstico se basa en la clínica referida por el paciente, así como pruebas complementarias como la tinción con rosa de Bengala o verde lisamina, test de Schirmer (que valora la producción de lágrima), la evaluación del tiempo de ruptura lagrimal o BUT (del inglés *Break-Up Time*),

citología por impresión conjuntival y determinación de concentración de citoquinas en película lagrimal, entre otras.

El tratamiento varía en función de la gravedad del cuadro:

- Leve: lubricación con lágrimas artificiales 4-6 veces día.
- Moderado: aumentar la frecuencia de administración de las lágrimas artificiales, pomada lubricante, ciclosporina tópica 0,05%, oclusión punto lagrimal.
- Grave: lágrimas artificiales cada 1-2 horas, pomada lubricante, ciclosporina tópica 0,05%, suero autólogo, oclusión punto lagrimal, tarsorrafia lateral permanente.

Queratopatía por exposición

Se da en situaciones en las que la oclusión palpebral es deficiente, como por ejemplo en una parálisis facial, y queda la córnea parcial o totalmente expuesta.

Cursa con ojo rojo, sensación de cuerpo extraño y quemazón. A la exploración se aprecia una deficiencia en la oclusión palpebral, así como queratitis punteada superficial y/o úlceras corneales, generalmente en la región interpalpebral o inferior de la córnea.

El manejo se realiza con lubricación con lágrimas artificiales, pomada lubricante, oclusión con parches, tarsorrafia, implante de pesas de oro palpebrales, colgajo conjuntival o trasplante de membrana amniótica.

Queratitis actínica

Es una afectación bilateral común en esquiadores o soldadores tras exposición solar o soldadura sin protección.

De manera característica, la clínica comienza tras 6-12 horas de la exposición, y consiste en ojo rojo, dolor ocular, intensa fotofobia, sensación de cuerpo extraño y lagrimeo. A la exploración se puede observar queratitis punteada superficial difusa y bilateral, con tinción positiva a fluoresceína.

El tratamiento incluye lubricación intensa con lágrimas artificiales, oclusión ocular con parche y analgesia oral.

Pterigion

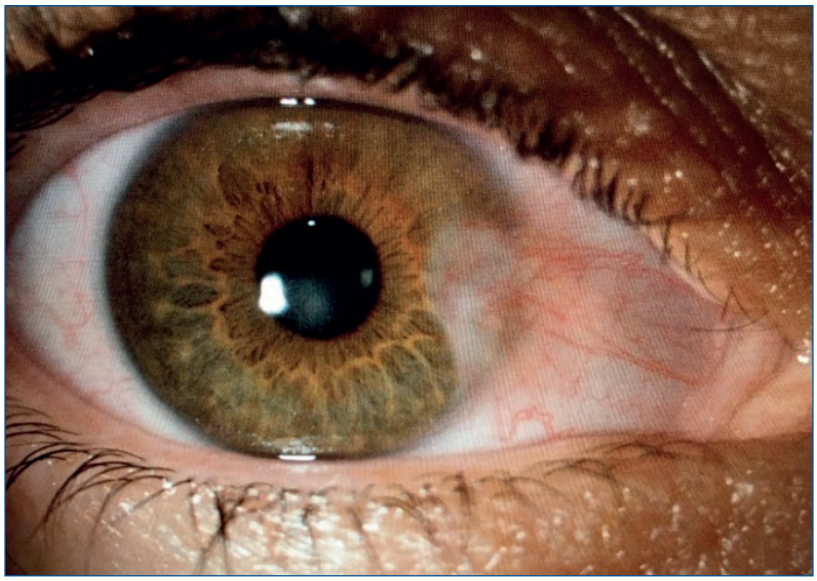
Es una proliferación de tejido fibrovascular conjuntival de forma piramidal que invade la córnea a nivel interpalpebral, secundaria generalmente a exposición solar prolongada, entre otros factores.

El pterigion es visible fácilmente a la exploración y suele ser asintomático, con periodos en los que el paciente puede referir ojo rojo, sensación de cuerpo extraño, y en casos avanzados puede disminuir la agudeza visual.

Para el diagnóstico basta con la exploración en lámpara de hendidura para identificar las características de la lesión, y es importante valorar la graduación óptica en la valoración inicial y en el seguimiento de estos pacientes, ya que el pterigion puede originar un defecto astigmático, a veces progresivo.

Cuando existen molestias asociadas al pterigion se recomienda la lubricación con lágrimas artificiales. En casos moderados o inflamación puntual se pueden prescribir esteroides tópicos o antiinflamatorios no esteroideos vía tópica. En casos en los que afecta la agudeza visual o fracasan las medidas terapéuticas previas, estaría indicada la resección quirúrgica.

FIGURA 22. IMAGEN DE PTERIGION NASAL OJO DERECHO



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

Pinguécula

Es una degeneración elastótica de la conjuntiva de color blanco amarillento, similar al pterigion pero que no invade la córnea. Se asocia también a exposición a la radiación solar prolongada.

Suele ser asintomática con periodos de ojo rojo y sensación de cuerpo extraño. A la exploración en lámpara de hendidura se pueden identificar las características de la lesión.

En los periodos sintomáticos, se indica lubricación con lágrimas artificiales, y en casos moderados o inflamación puntual se puede instaurar un ciclo de esteroides tópicos o antiinflamatorios no esteroideos vía tópica.

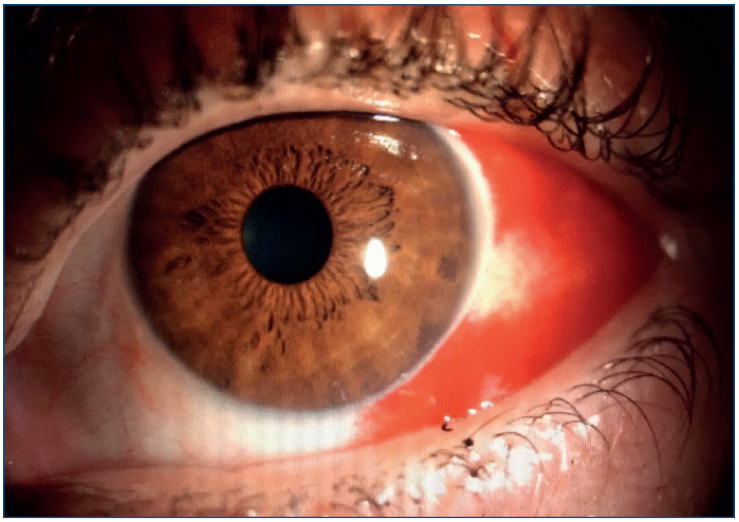
Conjuntiva

Hiposfagma

Es una colección de sangre subconjuntival por la ruptura de un vaso sanguíneo causado por: maniobra de Valsalva, hipertensión arterial, trastornos de la coagulación, tratamiento antiagregante, traumatismos, etc.

Lo más frecuente es que sea asintomático, aunque si la colección de sangre es grande, puede originar sensación de cuerpo extraño. A la exploración se observa la colección de sangre bien delimitada, que tiñe un sector del globo ocular. Generalmente no precisa tratamiento.

FIGURA 23. EN LA IMAGEN SE OBSERVA LA PRESENCIA DE SANGRE SUBCONJUNTIVAL (HIPOSFAGMA) EN EL SECTOR TEMPORAL DEL OJO IZQUIERDO



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

Conjuntivitis aguda

Es la inflamación de la conjuntiva y puede ser por múltiples causas. La causa más frecuente es la conjuntivitis infecciosa. Las infecciosas se pueden dividir en dos grandes grupos: víricas (más frecuentes) o bacterianas. Es característico de esta patología que se inicie en un ojo y a los pocos días se afecte el contralateral.

- Conjuntivitis víricas: el adenovirus es el agente causal más frecuente. Cursa con lagrimeo, escozor, ojo rojo, sensación de cuerpo extraño y secreción amarillenta. El paciente puede referir antecedente de infección de vías respiratorias altas reciente. A la inspección en la lámpara de hendidura se encuentran folículos conjuntivales, secreción acuosa, intensa hiperemia y edema conjuntival. Es posible que existan adenopatías preauriculares palpables.

En cuanto al tratamiento, es importante evitar el contagio mediante el lavado frecuente de manos, evitar compartir toallas, fundas de almohada, no tocarse los ojos, etc. Se pueden recomendar compresas frías para disminuir la inflamación y lágrimas artificiales a demanda. Su curso natural es autolimitado, pero se pueden prescribir agentes antiinflamatorios para aliviar las molestias en casos moderados/graves.

- Conjuntivitis bacterianas: en este caso la mayoría de las veces el germen implicado es el estafilococo. La clínica es similar a la conjuntivitis de origen vírico, pero en estos casos la secreción suele ser purulenta y abundante. El tratamiento consiste en la prescripción de antibioterapia tópica.

Párpado

Blefaritis

Se trata de una inflamación crónica del borde palpebral secundario generalmente a una disfunción de las glándulas de Meibomio, que son las encargadas de secretar el componente lipídico de la lágrima. Muchas veces existe una colonización bacteriana del borde palpebral.

Los pacientes refieren picor, lagrimeo, escozor, sensación de cuerpo extraño y ojo rojo. En la exploración con lámpara de hendidura se observan costras depositadas en el borde palpebral, engrosamiento vascular y del borde palpebral y oclusión de las glándulas sebáceas.

El tratamiento básico consiste en una serie de medidas de higiene palpebral y uso de lágrimas artificiales a demanda.

Orzuelo/Chalazión

El orzuelo es un área de inflamación aguda y focal del párpado por una infección, generalmente causada por un estafilococo. Por otra parte, el chalazión es una inflamación focal y crónica debido a la obstrucción de una glándula de Meibomio.

Ambos se manifiestan como un bulto definido en el párpado, palpable y móvil. En el orzuelo existe dolor a la palpación.

El tratamiento incluye calor local y masaje, pomada antibiótica y antiinflamatoria. Si no se resuelve puede requerir extirpación quirúrgica.

1.7. RETINA Y VÍTREO

La retina es la capa más interna de las tres que constituyen el globo ocular. Histológicamente se reconocen 10 capas, siendo la más externa, en contacto con la coroides, el epitelio pigmentario de la retina.

La retina consta de dos sistemas vasculares: el sistema coroideo, que vasculariza la retina externa formada por los fotorreceptores y el epitelio pigmentario de la retina, y el sistema retiniano que vasculariza la retina interna.

Alteraciones del sistema vascular retiniano

Obstrucciones del sistema arterial retiniano

Las obstrucciones del sistema vascular retiniano incluyen la obstrucción de arteria oftálmica y la obstrucción arterial retiniana, que puede afectar a una rama o bien a la arteria central de la retina. Se acompañan de la aparición de exudados algodonosos que representan la obstrucción capilar, y afectan de manera brusca y dramática la agudeza visual.

En la obstrucción de arteria central de la retina, frecuentemente se observa una mancha rojo cereza a nivel foveal, además, a veces pueden visualizarse émbolos en el fondo de ojo.

Suele aparecer en personas de edad avanzada (séptima década) asociada a hipertensión arterial, enfermedad carotidea, diabetes y enfermedad valvular cardiaca. La obstrucción arterial retiniana es una emergencia, ya que puede ser causa de una pérdida visual irreversible.

Las medidas terapéuticas recomendadas han de instaurarse de manera muy precoz, recomendándose, entre otras actuaciones, el masaje ocular, la reducción de la presión intraocular y la inhalación de carbógeno. Estas medidas han demostrado una efectividad muy limitada.

Obstrucción venosa retiniana

Al igual que la obstrucción arterial, puede afectar a una rama o a la vena central de la retina. Es mucho más frecuente que la anterior, siendo la segunda patología vascular más frecuente después de la retinopatía diabética. Suele afectar a individuos de edad avanzada con factores de riesgo cardiovascular. Cuando afecta a personas jóvenes han de descartarse estados de hipercoagulabilidad.

La disminución de la agudeza visual que origina es, por lo general, menos acusada que en el caso de obstrucción arterial. En el fondo de ojo se observan hemorragias "en llama" en la región afectada, y hay veces que se puede complicar con la aparición de edema macular, con isquemia, o con neovascularización que requieren tratamiento con antiangiogénicos o corticoides intravítreos y fotocoagulación laser.

Alteraciones vasculares retinianas secundarias a enfermedades sistémicas

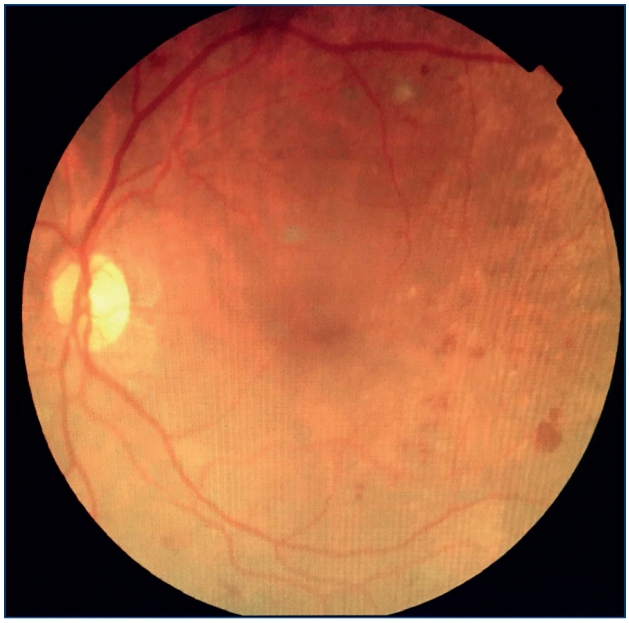
Cualquier enfermedad sistémica que se asocie con fenómenos tromboembólicos o hemorrágicos puede tener manifestación a nivel ocular, mostrando alteraciones exudativas u obstructivas en la retina. A continuación, se detallarán las alteraciones más frecuentes.

Retinopatía diabética

Es la principal causa de ceguera en personas en edad laboral en el mundo desarrollado. Se manifiesta como una microangiopatía que afecta a la circulación retiniana. Comienza con una tortuosidad vascular y la aparición de microaneurismas y telangiectasias. Hay fuga de líquido a nivel vascular, lo que se traduce en la aparición de edema y exudados lipídicos. La aparición de isquemia puede desencadenar el desarrollo de neovasos en la retina o el nervio óptico, situación que se conoce como retinopatía diabética proliferativa. Los neovasos frecuentemente pueden sangrar (produciendo hemorragias retinianas o hemorragia vítrea), desencadenar fibrosis y desprendimiento de retina traccional.

El tratamiento incluye control de la enfermedad de base, inyección intravítrea de antiangiogénicos y corticoides, fotocoagulación laser y tratamiento quirúrgico en algunos casos.

FIGURA 24. FONDO DE OJO DE UN PACIENTE AFECTADO DE RETINOPATÍA DIABÉTICA EN EL QUE SE OBSERVAN NUMEROSAS HEMORRAGIAS



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

Retinopatía hipertensiva

Es una alteración vascular resultado de una hipertensión sistémica moderada mantenida, o bien de una hipertensión arterial aguda. Estas manifestaciones pueden afectar tanto a la retina como a la circulación coroidea y al nervio óptico. La hipertensión arterial maligna se define como aquella que produce edema de papila, por lo que ante una crisis hipertensiva se recomienda una exploración del fondo de ojo.

El tratamiento se basa en el control de la enfermedad de base.

Síndrome isquémico ocular

Es una condición asociada a enfermedad oclusiva carotidea grave, que se caracteriza por una hipoperfusión ocular. Los principales síntomas de esta enfermedad son la pérdida de agudeza visual y el dolor ocular (angina ocular). Aparece más frecuentemente en varones de edad avanzada, y tiene importantes implicaciones sistémicas, ya que estos pacientes tienen alto riesgo de desarrollar un accidente cerebrovascular si no se controla la enfermedad de base.

Se pueden evidenciar los signos de esta enfermedad tanto en el polo anterior (edema corneal con pliegues, catarata, actividad inflamatoria en cámara anterior) como en el polo posterior (estrechamiento arterial y dilatación venosa, hemorragias retinianas, microaneurismas, exudados algodonosos). Ha de descartarse la presencia de neovasos secundarios a la isquemia en iris, ángulo iridocorneal, retina, coroides y nervio óptico.

El tratamiento de esta patología requiere un abordaje multidisciplinar, y se basa en la identificación y control de los factores de riesgo cardiovascular asociados, y la cirugía vascular en caso de que esté indicada. El manejo de las complicaciones oculares está dirigido a controlar la inflamación del segmento anterior con corticoides tópicos, la isquemia retiniana y la neovascularización que puede dar lugar a un glaucoma neovascular. Cuando se establece la isquemia se suele indicar fotocoagulación laser. El glaucoma neovascular requiere tratamiento con hipotensores, y en muchas ocasiones cirugía.

Degeneraciones

Degeneración macular asociada a la edad

Es la causa más frecuente de ceguera legal en personas mayores de 65 años, y la causa más frecuente de ceguera en los países occidentales. Es una degeneración adquirida de la retina, que se caracteriza por la presencia de drusas, que son depósitos por debajo del epitelio pigmentario o en el espacio subretiniano (pseudodrusas), en la región macular. Los principales factores de riesgo de esta enfermedad son edad avanzada, tabaquismo, enfermedades cardiovasculares, obesidad, dieta y factores genéticos como variantes genéticas en el factor H del complemento. La clasificación de la DMAE más empleada en la práctica clínica es la siguiente:

- DMAE precoz: presencia de numerosas drusas pequeñas o medianas.
- DMAE intermedia: presencia de drusas grandes o alteraciones del epitelio pigmentario de la retina.
- DMAE avanzada: presencia de atrofia (DMAE no-exudativa) o de neovascularización coroidea (DMAE neovascular).

El tratamiento de la forma precoz e intermedia se basa en la observación y recomendaciones dietéticas como el aumento de la ingesta de verduras de hoja verde, fruta y omega-3, así como suplementos nutricionales especialmente diseñados para este fin. También se recomienda la

monitorización de los pacientes con rejilla de Amsler. La DMAE avanzada no exudativa o atrófica en la actualidad carece de un tratamiento efectivo, en cambio la forma neovascular se trata mediante la inyección intravítrea de fármacos antiangiogénicos, requiriendo estos pacientes múltiples inyecciones y generando una gran carga asistencial y económica.

FIGURA 25. IMAGEN DE RETINOGRAFÍA EN LA QUE SE IDENTIFICAN DRUSAS BLANDAS CONFLUENTES Y ACÚMULOS DE PIGMENTO EN ÁREA MACULAR. ADEMÁS, HAY LÍQUIDO SUBRETINIANO POR UNA MEMBRANA NEOVASCULAR ACTIVA



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

Miopía degenerativa

La miopía degenerativa o patológica se define como un error refractivo esférico mayor de -6 dioptrías. Es una de las principales causas de ceguera en todo el mundo, especialmente en Asia. La pérdida de visión asociada a esta patología es de gran significación clínica, ya que muchas veces afecta a individuos en edad laboral. Los ojos con miopía degenerativa tienen una elongación del eje anteroposterior del ojo, especialmente del segmento posterior, lo que conlleva un adelgazamiento de todas las estructuras: esclera, coroides, epitelio pigmentario y retina.

Los hallazgos más característicos en miopía degenerativa son papila inclinada con creciente temporal miópico hipopigmentado (se visualiza directamente la esclera), atrofia coriorretiniana (difusa o en placas), estrías de laca (rupturas de la membrana de Bruch) que pueden ser origen de hemorragias y foco de futuras neovascularizaciones coroideas, mancha de Fuchs (áreas de hiperplasia del epitelio pigmentario sobre una antigua membrana neovascular coroidea) y estafiloma (áreas protrusión de la esclera). También son frecuentes la maculopatía

traccional miópica, el desprendimiento posterior de vítreo prematuro y el desprendimiento de retina en el contexto de esta patología.

El manejo de esta enfermedad requiere observación periódica y el tratamiento de las complicaciones como la neovascularización coroidea activa para la que se usan frecuentemente fármacos antiangiogénicos intravítreos.

FIGURA 26. IMAGEN DE UN PACIENTE CON MIOPÍA DEGENERATIVA EN EL QUE SE OBSERVAN GRANDES ÁREAS DE ATROFIA CORIORRETINIANA (ÁREAS BLANQUECINAS EN LAS QUE SE VISUALIZA LA ESCLERA)

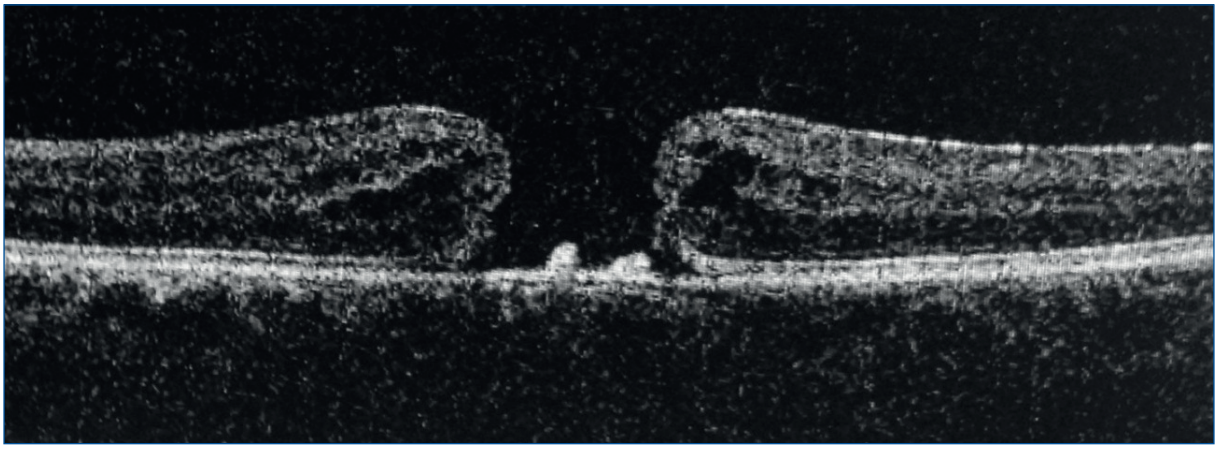


Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

Membrana epirretiniana y agujero macular

El **agujero macular** es, como su nombre indica, un agujero retiniano a nivel foveal. Puede afectar al espesor completo de la retina (agujero macular completo) o a una parte (agujero macular lamelar). La etiología de los agujeros maculares es, en la mayoría de los casos idiopática, aunque pueden ser secundarios a traumatismos. Los principales síntomas referidos por los pacientes son disminución de la agudeza visual y metamorfopsia (visión distorsionada), y menos frecuentemente los pacientes pueden referir un escotoma (pérdida de campo visual) central, refiriendo ver las líneas quebradas.

FIGURA 27. AGUJERO MACULAR DE ESPESOR COMPLETO EN IMAGEN DE TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA (OCT). VÉASE LA AUSENCIA TOTAL DE TEJIDO RETINIANO EN ÁREA FOVEAL

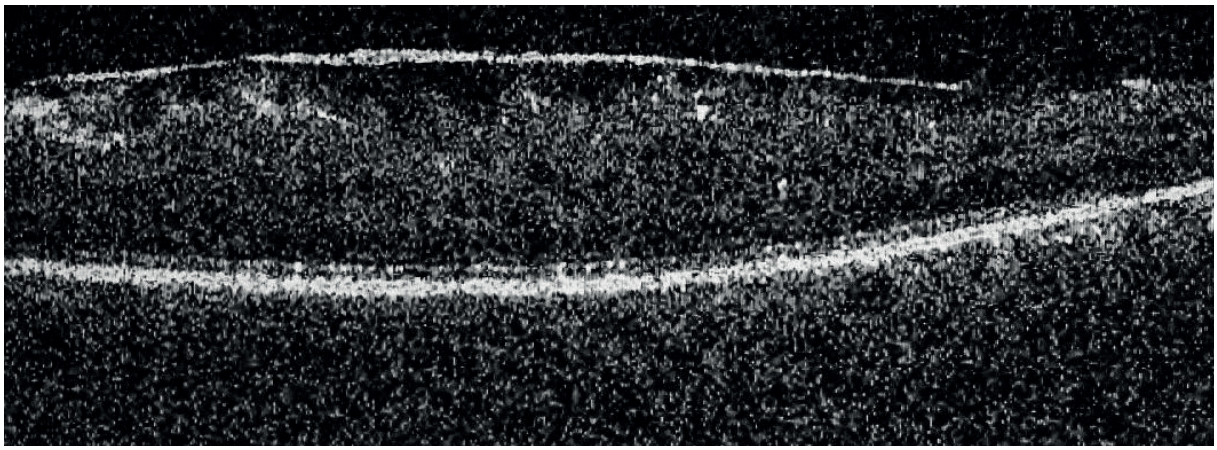


Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

El tratamiento consiste en la observación periódica siendo especialmente útil la evaluación mediante OCT, en estadios iniciales algunos agujeros se cierran espontáneamente. Cuando existe progresión y/o afecta de manera grave la visión el tratamiento es quirúrgico. La **membrana epirretiniana** es una proliferación celular sobre la superficie interna (en contacto con la cavidad vítrea) de la retina. La contracción de esta membrana hace que aparezcan irregularidades en el perfil de la retina produciendo una maculopatía en celofán o un *pucker* macular. Al igual que en el agujero macular, la etiología es frecuentemente idiopática, aunque también puede aparecer de manera secundaria a cirugía, inflamación intraocular o fotocoagulación laser. Cursa con metamorfopsia e incluso diplopía (visión doble) monocular.

En aquellos pacientes en los que reduce de manera grave la visión el tratamiento es quirúrgico.

FIGURA 28. IMAGEN DE MEMBRANA EPIRRETINIANA POR TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA (OCT) EN LA QUE SE PUEDE IDENTIFICAR UNA MEMBRANA HIPERREFLECTANTE SOBRE LA RETINA QUE LA CONTRAE RECTIFICANDO EL PERFIL RETINIANO NORMAL



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

Desprendimiento posterior de vítreo

Es un proceso fisiológico que consiste en la separación de la corteza del vítreo de la retina sensorial. Según su instauración se puede clasificar en agudo o crónico. La forma aguda se desarrolla súbitamente y suele ser sintomática, refiriendo el paciente visión de "moscas volantes "o "telas de araña" (miodesopsias). Esta última forma requiere una evaluación oftalmológica y un seguimiento para descartar la presencia de complicaciones, como un desgarro o un desprendimiento de retina. El diagnóstico se realiza mediante la exploración funduscópica exhaustiva de la periferia retiniana.

Desprendimiento de retina

El desprendimiento de retina se define como le separación de la retina del epitelio pigmentario de la retina. Según su etiología se clasifica en:

- **Regmatógeno**: cuando se produce como consecuencia de un desgarro o agujero retiniano, es decir, una rotura en la retina que permite el paso de vítreo líquido en el espacio subretiniano. Es el mecanismo de producción más frecuente. Los pacientes refieren miodesopsias (visión de "moscas" o "telas de araña") y fotopsias (visión de luces) de manera brusca, pérdida de campo visual, o disminución de visión cuando afecta a la fóvea. El tratamiento es quirúrgico.

FIGURA 29. IMAGEN DE CAMPO AMPLIO DE UN DESPRENDIMIENTO DE RETINA TOTAL



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

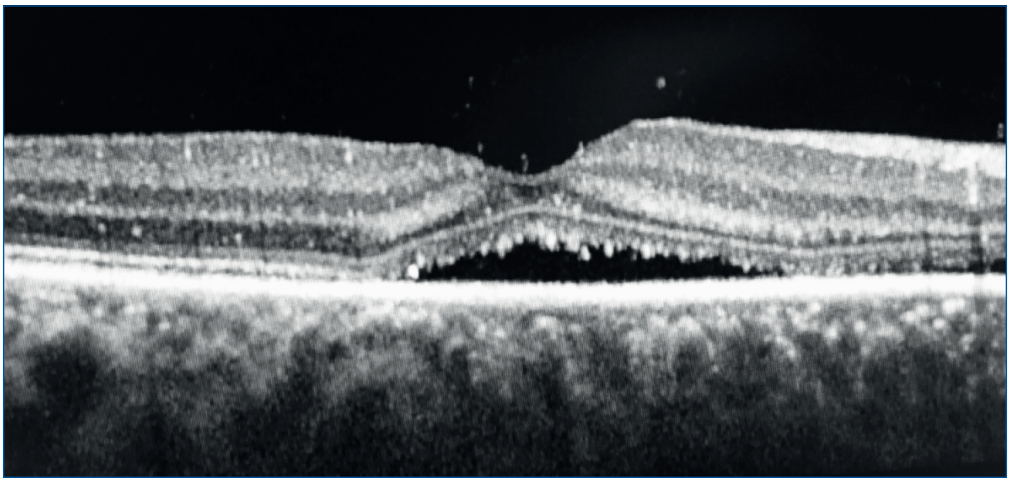
- **Traccional**: se produce por una proliferación fibrosa o fibrovascular que tracciona de la retina y la desprende en ausencia de rotura. Especialmente frecuente en pacientes afectos de retinopatía diabética. Puede ser asintomático cuando no afecta la región foveal, o producir pérdida de campo visual o disminución en la visión. El tratamiento es quirúrgico.

- **Exudativo**: debido a la trasudación de fluido en el espacio subretiniano consecuencia de un tumor, inflamación, lesiones vasculares o degenerativas. Usualmente es asintomático, aunque puede comprometer la visión cuando afecta a la fóvea. El tratamiento es el de la patología de base, raramente requiere cirugía.

Coriorretinopatía serosa central

Se produce cuando existe una fuga de fluido de la coroides al espacio subretiniano o bajo el epitelio pigmentario. La etiología es desconocida, pero se asocia a sexo masculino, estrés, personalidad tipo-A, tratamiento con corticoides (por cualquier vía), y enfermedad de Cushing, entre otros. Cursa con disminución de la agudeza visual o metamorfopsia (visión distorsionada), leve alteración de la visión en color (visión de los colores desaturados), micropsia (visión de los objetos de menor tamaño de lo normal) aunque puede ser asintomática. La mayoría de los casos no requiere tratamiento ya que puede resolverse espontáneamente. Es importante retirar el tratamiento corticoideo. Cuando se decide tratar, se suele emplear la terapia fotodinámica o antiangiogénicos intravítrea.

FIGURA 30. TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA QUE EVIDENCIA LA PRESENCIA DE FLUIDO SUBRETINIANO A NIVEL FOVEAL EN UN PACIENTE CON CORIORRETINOPATÍA SEROSA CENTRAL



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

1.8. UVEÍTIS

La uveítis es la inflamación de la úvea, que es la capa media del ojo, así como de las estructuras adyacentes. La úvea se compone de iris (úvea anterior), cuerpo ciliar (úvea intermedia) y coroides (úvea posterior). Se estima que esta enfermedad es la responsable de un 10% de los casos de ceguera en el mundo desarrollado en personas en edad laboral, y afecta principalmente a personas entre 20 y 50 años.

La clasificación más empleada en la actualidad en uveítis es la diseñada por el *Standarization of Uveitis Nomenclature Working Group*. Esta clasificación incluye:

- Según la localización primaria de la inflamación:
  - Uveítis anterior.
  - Uveítis intermedia.
  - Uveítis posterior.
  - Panuveítis.

- Según la instauración de los síntomas:
  - De aparición brusca.
  - Insidiosa.
  - Según la duración de la inflamación.
  - Limitada (<3 meses).
  - Persistente (>3 meses).

- Según el curso:
  - Aguda: de aparición brusca y duración limitada.
  - Recurrente: episodios repetidos separados de periodos libres de enfermedad sin tratamiento de > 3 meses de duración.
  - Crónica: uveítis persistente con recidivas en <3 meses tras retirada de tratamiento.

La etiología de la uveítis es muy diversa. En 2008 el *International Uveitis Study Group* diseño una clasificación de acuerdo con la etiología de la enfermedad.

- Uveítis infecciosas (bacterianas, virales, fúngica y por parásitos).

- Uveítis no infecciosas (asociadas o no a enfermedades sistémicas).

- Síndromes de mascarada (neoplásicos, no neoplásicos).

Se resumen a continuación las principales características atendiendo a la clasificación anatómica, que es la más comúnmente empleada en la práctica clínica.

Uveítis anterior

Es aquélla en la que el sitio primario de inflamación es la cámara anterior. Puede cursar con ojo rojo, inyección ciliar (hiperemia alrededor del limbo), células inflamatorias en cámara anterior (fenómeno de *Tyndall*), turbidez en cámara anterior (fenómeno de *flare*) y precipitados retroqueráticos finos o gruesos.

Las causas son muy diversas, entre las más frecuentes encontramos:

- No infecciosas: idiopática, artropatía seronegativa, espondilitis anquilopoyética, síndrome de Reiter, enfermedad inflamatoria intestinal, artritis idiopática juvenil, sarcoidosis y Behçet.

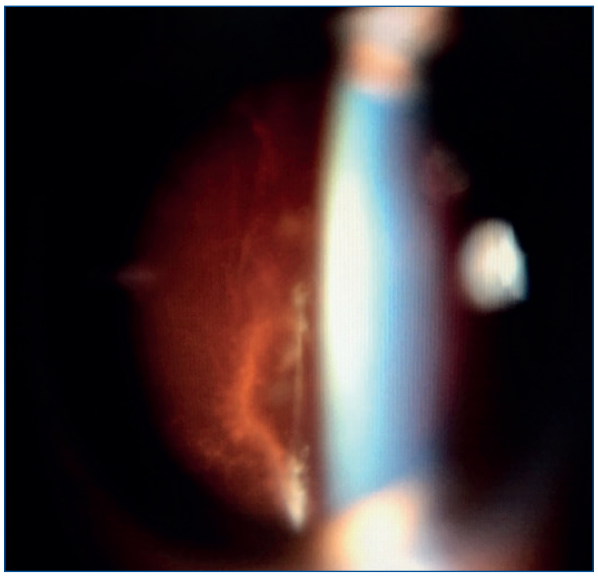
- Infecciosas: virus herpes simple, virus varicela zoster, tuberculosis y sífilis.

Uveítis intermedia

Es aquélla en la que el sitio primario de la inflamación es el vítreo. De este modo, se puede observar infiltrado inflamatorio en vítreo (vitritis), opacidades vítreas en forma de bolas de nieve (*snowballs*) y exudado blanquecino sobre la pars plana y ora serrata (*snowbanks*). Los pacientes suelen referir visión borrosa o visión de moscas (*floaters*).

Las causas más frecuentes son: pars planitis (causa desconocida), sarcoidosis, esclerosis múltiple y linfoma.

FIGURA 31. VISUALIZACIÓN DEL VÍTREO ANTERIOR CON LÁMPARA DE HENDIDURA. SE OBSERVA LA PRESENCIA DE INFLAMACIÓN VÍTREA



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

Uveítis posterior y panuveítis

En la uveítis posterior el sitio primario de la inflamación es la coroides o la retina. La inflamación de los vasos retinianos (vasculitis) también es una forma de uveítis posterior. En la panuveítis se inflaman todas las estructuras uveales, por lo que la inflamación se localiza en cámara anterior, vítreo y coroides/retina.

Los pacientes suelen referir visión borrosa por la inflamación vítrea que acompaña. Cuando un foco de retinitis o coroiditis afecta a la mácula se afecta de manera significativa la visión.

Las causas infecciosas incluyen toxoplasmosis (la más frecuente), tuberculosis, citomegalovirus, sífilis, toxocariasis, virus herpes simple, virus varicela zoster y endoftalmitis endógenas.

Entre las causas no infecciosas destacan sarcoidosis, Behçet, Vogt-Koyanagi-Harada y linfoma.

Los pacientes con uveítis pierden visión por múltiples causas, que incluyen: edema macular, catarata (secundaria a la inflamación y al tratamiento corticoideo), glaucoma secundario, cicatrices coriorretinianas, oclusiones vasculares, y opacidades vítreas, entre otras.

El diagnóstico etiológico de la uveítis supone la realización de una historia clínica y exploración física exhaustiva, y en muchos casos realizar una serie de analíticas y serologías y otras pruebas complementarias como el análisis de muestras de humor acuoso, vítreo o incluso biopsias retinianas/coroideas. Muchas veces estos pacientes requieren un abordaje multidisciplinar. Las pruebas de imagen como la OCT pueden ayudar a monitorizar la respuesta al tratamiento en los casos de afectación del segmento posterior.

El tratamiento de las uveítis es el control de la patología de base, o en su defecto, el control de la inflamación, para lo que muchas veces se emplean corticoides tópicos y sistémicos y fármacos inmunomoduladores. Es necesario también el tratamiento de las complicaciones.

1.9. NEUROOFTALMOLOGÍA

Papiledema

Es, por definición, un edema de papila secundario a hipertensión intracraneal. La causa de la hipertensión intracraneal puede ser congénita o adquirida (neoplasia, infección, hemorragia subdural o subaracnoidea, etc.). A veces la etiología es desconocida como en el caso de la hipertensión intracraneal benigna o pseudotumor cerebral.

Inicialmente suele ser asintomático en cuanto a la clínica ocular se refiere, apareciendo luego disminución de la agudeza visual, defectos en la visión de color (especialmente en el eje rojo-verde al tratarse de una alteración de nervio óptico) y defectos en el campo visual. Es muy infrecuente que sea unilateral. A la exploración funduscópica se ve la papila edematosa e hiperémica en ambos ojos. Puede haber también hemorragias peripapilares, exudados algodonosos, exudados duros y pliegues retinianos (líneas de Paton). Puede haber atrofia de nervio óptico por pérdida axonal en fases tardías.

Ante la sospecha de un papiledema se ha de realizar una prueba de neuroimagen, y derivar al paciente a neurología para proseguir el estudio. El tratamiento es el de la enfermedad de base.

FIGURA 32. IMAGEN DE FONDO DE OJO DE UN CUADRO DE PAPILEDEMA POR HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL BENIGNA. SE PUEDE OBSERVAR LA PAPILA HIPERÉMICA Y EDEMATOSA, CON BORRAMIENTO DE LOS BORDES Y UNA MARCADA TORTUOSIDAD VASCULAR



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

Neuritis óptica

Es la inflamación del nervio óptico de causa desmielinizante (la más frecuente, en el contexto de una esclerosis múltiple), vasculítica, infecciosa o autoinmune. Es importante destacar que la mayoría de los pacientes diagnosticados de esclerosis múltiple tienen evidencia de neuritis óptica en algún momento de su enfermedad, alcanzando el 100% de los casos en los estudios patológicos post mórtem. Además, el 20% de los pacientes con esclerosis múltiple debuta con una neuritis óptica. Recientemente se ha propuesto el estudio de la capa de fibras de nervio óptico por OCT como un biomarcador para el seguimiento de estos pacientes.

Según la localización de la inflamación, puede ser anterior (si afecta a la cabeza del nervio óptico, también denominada papilitis) o posterior (retrobulbar).

Cursa con disminución de la agudeza visual variable, defectos en el campo visual, alteración en la visión de color, disminución de la sensibilidad al contraste y dolor con los movimientos oculares. Como en el resto de alteraciones de nervio óptico puede haber defecto pupilar aferente relativo. A la exploración, en los casos de neuritis óptica anterior se puede ver edema de papila, sin embargo, cuando es retrobulbar, puede no haber ningún hallazgo patológico significativo en el examen funduscópico. Es por ello que en esta enfermedad las pruebas complementarias, entre las que se incluyen pruebas de neuroimágen (resonancia magnética cerebral y TAC), nos van a resultar especialmente útiles para el diagnóstico. Una de las pruebas que nos pueden ayudar a determinar la etiología de la neuritis óptica son los potenciales evocados visuales. En caso de

enfermedad desmielinizante habrá un aumento de la latencia de los potenciales, mientras que en caso de pérdida axonal habrá una disminución en la amplitud del potencial.

El tratamiento es el de la enfermedad de base, por lo que el manejo habitualmente lo realizará el neurólogo.

Neuropatía óptica isquémica anterior

Es un infarto de la cabeza del nervio óptico. Puede ser de causa arterítica (arteritis de la temporal) o no arterítica.

En los casos en los que la causa es arterítica, aparece en pacientes de edad avanzada, generalmente mayores de 70 años. Se bilateraliza en un 75% de los pacientes a las 2 semanas sin tratamiento.

La neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica ocurre frecuentemente en pacientes de mediana edad, y se asocia a hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, cardiopatía isquémica e hipercolesterolemia, entre otros.

La clínica incluye disminución de la agudeza visual de manera aguda, siendo muy característica la pérdida altitudinal de campo visual (en hemicampo inferior o superior). También se acompaña de alteración de la visión de color y defecto pupilar aferente relativo. A la exploración funduscópica aparece edema de papila, que puede ser sectorial, y hemorragias peripapilares en la fase aguda de la enfermedad, evolucionando tras 6-8 semanas a la atrofia de nervio óptico. En la forma arterítica también se pueden asociar obstrucción arterial retiniana o de la arteria oftálmica. Es fundamental una anamnesis detallada que nos permita identificar la etiología de la enfermedad, especialmente síntomas relacionados con la arteritis de la temporal (cefalea, claudicación mandibular, fiebre, pérdida de peso) y una analítica que incluya reactantes de fase aguda (velocidad de sedimentación globular y proteína c reactiva), cuyo aumento sugerirá etiología arterítica.

Atendiendo al manejo, como ya se ha dicho es importante identificar la etiología vasculítica, ya que la instauración precoz de tratamiento corticoideo intravenoso puede prevenir la bilateralización del cuadro.

Neuropatía óptica tóxica y metabólica

La neuropatía óptica tóxica es el daño en el nervio óptico ocasionado por fármacos, metales, disolventes orgánicos, metanol, dióxido de carbono y probablemente tabaco. La toxicidad de estos agentes es dosis y duración dependiente. Algunos de los fármacos más frecuentemente relacionados con neuropatía óptica tóxica aparecen recogidos en la Tabla 8.1. El agente farmacológico que más frecuentemente se asocia a neuropatía óptica tóxica es el etambutol, reportándose unos 100.000 casos nuevos anuales, y apareciendo hasta en el 5% de los casos.

La neuropatía óptica nutricional es el daño en el nervio óptico producido por un déficit nutricional, principalmente vitaminas del grupo B y/o ácido fólico. Es especialmente frecuente en alcoholismo.

TABLA 3. PRINCIPALES GRUPOS FARMACOLÓGICOS ASOCIADOS A NEUROPATÍA ÓPTICA TÓXICA

Antituberculosos	Etambutol, isonidacida
Antibióticos	Cloranfenicol, linezolid, ciprofloxacino, eritromicina, estreptomicina
Antiepilépticos	Vigabatrina
Antirretrovirales	Didanosina
Antiarrítmicos	Amiodarona
AntiTNFα	Infliximab
Antimetabolitos	Metrotrexato, cisplatino, vincristina, ciclosporina

Fuente: González Buendía, Lucía (elaboración propia).

El cuadro clínico de estas dos entidades es idéntico, y la fisiopatología es similar. Además, pueden coexistir.

El cuadro clínico característico consiste en disminución de la agudeza visual, alteración en la visión de color, y defectos en el campo visual, generalmente centrales en ambos ojos. Es importante destacar que es, por lo general un cuadro progresivo, bilateral y simétrico.

El diagnóstico es de exclusión, ante una sospecha clínica se han de excluir otras patologías que puedan cursar con un cuadro clínico similar, además, es obligado realizar un estudio de neuroimagen y que éste sea normal. El test de sensibilidad al contaste y el test de colores se van a afectar precozmente. En las pruebas electrofisiológicas, los potenciales evocados demostrarán una disminución de la amplitud (por pérdida axonal). El electrorretinograma y el electrorretinograma multifocal nos pueden ayudar a descartar patología retiniana. Para la monitorización del cuadro es útil la medida del espesor de capa de fibras nerviosas mediante OCT.

El tratamiento consiste en la retirada del agente causal en el caso de la neuropatía óptica tóxica, y en la reposición de los nutrientes en el caso de la neuropatía óptica nutricional.

1.10. GLAUCOMA

Según el mecanismo de producción el glaucoma se puede clasificar en glaucoma primario de ángulo abierto (el más frecuente), glaucoma por cierre angular y glaucoma normotensivo.

Glaucoma primario de ángulo abierto

El glaucoma primario de ángulo abierto es uno de los problemas de salud pública más importantes, ya que es una enfermedad de elevada prevalencia (afecta al 2-5% de la población mayor de 40 años), asintomática hasta fases tardías de la enfermedad, que conduce a una ceguera irreversible. Constituye la segunda causa de ceguera en todo el mundo.

Se define como una neuropatía óptica bilateral, progresiva, con ángulo iridocorneal abierto y una presión intraocular aumentada (> 21 mmHg). Los factores de riesgo incluyen edad avanzada, antecedentes familiares de glaucoma, presión intraocular aumentada, paquimetría corneal baja, relación excavación/papila aumentada, y raza negra, entre otros.

Como ya se ha dicho, es una enfermedad típicamente asintomática. En fases tardías de la enfermedad los pacientes pueden referir reducción del campo visual o disminución de agudeza visual.

El diagnóstico del glaucoma se basa en la exploración física y las pruebas complementarias. A la exploración se puede evidenciar un aumento de la relación excavación/papila, en ocasiones hemorragias en astilla en la cabeza del nervio óptico y defectos en la capa de fibras nerviosas. La presión intraocular alta y los defectos en el campo visual suelen corroborar el diagnóstico de sospecha. Sin embargo, en la actualidad se busca identificar a los individuos de alto riesgo, para programar controles periódicos (como los pacientes con hipertensión intraocular aislada), así como diagnosticar a los pacientes glaucomatosos antes de que desarrollen defectos en el campo visual, el llamado glaucoma pre-perimétrico. Para ello, se emplean principalmente el OCT (midiendo el espesor de capa de fibras nerviosas), el HRT (ver sección *Técnicas diagnósticas en oftalmología*) y la polarimetría laser.

El manejo puede ser médico o quirúrgico. El tratamiento médico consiste en la indicación de hipotensores oculares tópicos: análogos de las prostaglandinas (primera opción), betabloqueantes, alfa-adrenérgicos e inhibidores de la anhidrasa carbónica. Cuando no se consigue controlar la enfermedad con tratamiento médico se puede recurrir al tratamiento quirúrgico.

Glaucoma normotensivo

El cuadro es muy similar al glaucoma primario de ángulo abierto, pero en estos pacientes, por definición la presión intraocular es normal (< 21 mmHg). Se asocia con fenómenos vasoespásticos como la migraña o el fenómeno de Raynaud.

La clínica y el tratamiento es similar al glaucoma primario de ángulo abierto (ver sección anterior).

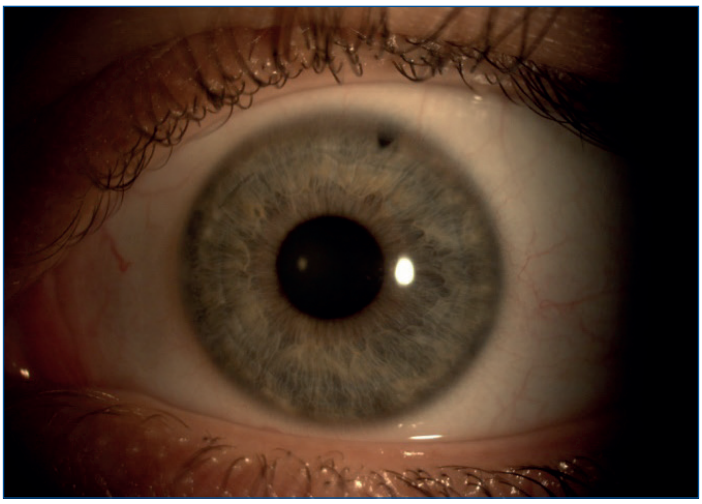
Glaucoma por cierre angular

También se conoce esta entidad como glaucoma de ángulo estrecho o ataque agudo de glaucoma. El glaucoma por cierre angular se produce cuando la salida de humor acuso a través del ángulo iridocorneal está obstruida. Es mucho menos frecuente que el glaucoma primario de ángulo abierto, y el mecanismo patogénico es muy diferente.

Suele ocurrir en ojos pequeños (hipermétropes) y el cierre angular suele producir una elevación aguda de la presión intraocular, frecuentemente por un mecanismo de bloqueo pupilar. Cuando esto ocurre, el paciente referirá dolor ocular acompañado de cortejo vegetativo, y a la exploración veremos ojo rojo, presión elevada, midriasis media y edema corneal.

El tratamiento suele ser la iridotomía periférica laser, que permite la recirculación de humor acuoso.

FIGURA 33. ASPECTO BIOMICROSCÓPICO DE IRIDOTOMÍA PERIFÉRICA SITUADA EN TEMPORAL SUPERIOR (OJO IZQUIERDO)



Fuente: Delgado S y González L (imágenes cedidas por los autores).

1.11. REFRACCIÓN

Ametropías

Son los defectos en el enfoque de una imagen sobre la retina (error refractivo) debido a alteraciones en el sistema óptico del ojo. Las 3 principales son la miopía, la hipermetropía y el astigmatismo. Un paciente emétrope no tendrá ningún error refractivo.

- **Miopía:** en este tipo de ametropía, los rayos de luz quedan enfocados por delante de la retina. Un eje anteroposterior del globo demasiado largo es la causa más frecuente. Clínicamente se manifiesta por una mala visión de lejos. Se puede prescribir corrección óptica con lentes divergentes.

- **Hipermetropía:** este error refractivo se caracteriza porque los rayos de luz quedan enfocados por detrás de la retina debido a un eje anteroposterior corto. Estos pacientes tienen una mala visión de cerca y se corrige con prescripción óptica con lentes convergentes. Es característico de estos pacientes un fenómeno conocido como astenopia acomodativa, que es resultado de una acomodación constante por un esfuerzo del cristalino en compensar el error refractivo, llevando a signos y síntomas tales como: dolor de cabeza, visión borrosa, hiperemia conjuntival y escozor.

- **Astigmatismo:** se debe a diferencias en la curvatura corneal en los distintos meridianos. Se caracteriza por mala visión a cualquier distancia. Es posible corregir este defecto con lentes cilíndricas.

Presbicia

Para entender este concepto es necesario conocer el significado del fenómeno de acomodación. La acomodación es la capacidad que tiene el cristalino de cambiar su curvatura para modificar su potencia refractiva y así, enfocar correctamente tanto un punto próximo como un punto lejano. La pérdida fisiológica de la capacidad de acomodación por aumento de la rigidez del cristalino, es lo que se conoce como presbicia o "vista cansada". Para una persona emétrope se presenta a partir de los 40 años, como una mala visión cercana y es corregida con la adición de lentes convergentes.

1.12. MOTILIDAD OCULAR

El sistema motor ocular está compuesto por la musculatura extraocular (rectos superior, inferior, medial y lateral, y oblicuos superior e inferior) y sus respectivas inervaciones (III, IV y VI pares craneales). Cuando no existe un correcto paralelismo de los ejes visuales por un defecto en el sistema motor ocular tendremos un estrabismo, también conocido como *tropia*. Por otra parte, existen estrabismos latentes que únicamente se manifiestan en determinadas situaciones (estrés, cansancio…), éstos se conocen como *forias*.

- **Parálisis oculomotoras:** se producen cuando existe un defecto total o parcial en el funcionamiento del sistema oculomotor.

  Los pares craneales implicados en este sistema son:

  – III par craneal: inerva los músculos recto superior, inferior, recto medial, oblicuo inferior y el elevador del párpado superior. Cursa con ptosis palpebral y con una desviación del ojo hacia fuera (exotropía o estrabismo divergente) que se manifestara como diplopía horizontal por el paciente. La afectación es completa cuando la pupila se encuentra dilatada, siendo una situación de extrema gravedad ya que una posible causa es un aneurisma de la arteria cerebral comunicante posterior cuya ruptura puede suponer un riesgo vital para el paciente.
  – IV par craneal: inerva el músculo oblicuo superior. La causa más frecuente de lesión de este par craneal es por un traumatismo craneal y dará lugar a una diplopía de tipo vertical, estando el ojo afecto ligeramente desviado hacia arriba (hipertropía).
  – VI par craneal: inerva el músculo recto lateral. Un daño en este nervio provocará una diplopía de tipo horizontal y una desviación del ojo hacia dentro (endotropía o estrabismo convergente). Es el par craneal más susceptible de ser lesionado en casos de hipertensión intracraneal.

  La etiología es diversa dependiendo si afecta al sistema nervioso o por el contrario es el músculo el que se afecta de manera primaria. Si afecta al sistema nervioso algunas de las causas más comunes son las vasculares (diabetes, hipertensión…), inflamatorias, degenerativas (esclerosis múltiple), tumorales, compresión directa, o hipertensión intracraneal. En cambio, enfermedades como la miastenia gravis, o distrofias y degeneraciones musculares son responsables de la afectación a nivel muscular.

La clínica común es la diplopía (visión doble) binocular. El diagnóstico de estrabismo se realizará mediante exploración oftalmológica, cuantificando la desviación con prismas. Se realizará un tratamiento específico de la causa que esté produciendo el cuadro, y un tratamiento sintomático de la diplopía. El tratamiento de la diplopía puede ser temporal mediante la utilización de prismas u oclusión, o bien, definitivo mediante tratamiento quirúrgico.

- **Ambliopía**: conocido coloquialmente como "ojo vago", es una disminución en la agudeza visual de causa no orgánica. Un ojo ambliope no es capaz de alcanzar una agudeza visual máxima a pesar de una adecuada corrección óptica. Es un defecto en el desarrollo de la visión que, si no se corrige durante la infancia, periodo en el que aún existe plasticidad sensorial, puede ser irreversible. Existen múltiples causas que pueden generar una ambliopía, en este sentido se diferencian los siguientes tipos de ambliopía:

  - Anisometrópica: cuando existen grandes diferencias de graduación entre un ojo y otro, el cerebro suprime la imagen de peor calidad.
  - Estrábica: en los casos en los que los ejes visuales están desalineados, se crearán dos imágenes diferentes superpuestas en la retina generando *confusión*. El cerebro anula una de las imágenes para evitar dicha *confusión*, a esto se le conoce como fenómeno de *supresión*.
  - Ametrópica: es una ambliopía bilateral causada por errores refractivos graves de ambos ojos.
  - Por deprivación: en ojos con medios oculares opacos no se desarrollará correctamente la visión (cataratas congénitas, opacidades corneales).

    El diagnóstico se realiza mediante una evaluación de la agudeza visual. Para prevenir este cuadro, es necesario hacer una medida de la agudeza visual a todos los niños antes de los 4 años de edad. El tratamiento debe iniciarse lo antes posible y va encaminado a potenciar la función visual del ojo ambliope mediante la prescripción de corrección óptica y el uso de parches en el ojo contralateral para favorecer el desarrollo del ojo afecto. Si el origen es una catarata congénita habrá que proceder a su extirpación cuando sea adecuado.

2 ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS Y TRABAJO

Se entiende por Oftalmología Laboral la subespecialidad que enfoca las enfermedades oftalmológicas desde la Salud Laboral, teniendo en consideración los riesgos por exposición a sustancias que las pueden ocasionar o agravar, su valoración y prevención.

2.1. INTRODUCCIÓN A LAS ENFERMEDADES OCULARES Y EL TRABAJO

Algunos de los compuestos presentes en el medio laboral y que por exposición de riesgo puede ser causantes de patologías oculares son (tabla 4):

TABLA 4. ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS, ETIOLOGÍA LABORAL Y ACTIVIDAD

Compuesto	Patología ocular	Actividad de riesgo
Flúor y sus compuestos	Conjuntivitis aguda	Todos los trabajos que comporten contacto con el flúor, el ácido fluorhídrico y sus sales minerales en especial: la fabricación y manipulación de fluoruros inorgánicos. Electrometalurgia del aluminio. Fabricación de fluorocarbonos Fabricación de superfosfatos. Fabricación de vidrio Uso como fundente en la industria metalúrgica Tratamiento de cueros y pieles
Acrilatos (acrilonitrilo, metacrilatos, diacrilatos)	Conjuntivitis recidivante	Uso y empleo de los acrilatos, especialmente en: Manipulación para la fabricación de resinas acrílicas y materiales acrílicos. Producción de tintas, adhesivos y pinturas acrílicas Fabricación de prótesis dentales, oculares y ortopédicas
Alcoholes y Cetonas (alcoholes metílicos, propílicos, isobutílicos)	Irritación de la conjuntiva Queratitis	Utilización de los solventes como agentes de extracción, impregnación, aglomeración, limpiado, desengrase y como materia prima en síntesis orgánica. Preparación, empleo y manipulación de solventes. Tratamiento de resinas naturales y sintéticas. Empleo de barnices, pinturas, esmaltes, adhesivos, lacas y masillas. Producción de caucho natural y sintético.

TABLA 4. ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS, ETIOLOGÍA LABORAL Y ACTIVIDAD (cont.)

Compuesto	Patología ocular	Actividad de riesgo
Derivados del fenol	Irritación de la conjuntiva	Síntesis química de productos. Fabricación de pigmentos. Aplicación para el control de malezas. Preparación, empleo, manipulación del pentaclorofenol y sus derivados, en tratamiento de la madera, manipulación de la madera recién tratada, preparación de pinturas que lo contienen y otros usos para el control de insectos xilófagos.
Derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos, (tricloroetano, cloruro de metileno, tetracloruro de carbono)	Neuritis óptica. Neuritis trigeminal. Conjuntivitis crónica.	Preparación, empleo y manipulación que los contienen especialmente como solventes o diluyentes de materias primas de la industria química. Extracción de sustancias naturales, desengrase de piezas metálicas, de huesos, cueros y limpieza en seco de textiles y ropas. Preparación y aplicación de pinturas, barnices, lacas y látex. Fabricación de polímeros de síntesis. Llenado y utilización de extintores de incendio, en especial con tetracloruro de carbono. Refinación de aceites minerales. Uso en anestesia quirúrgica.
Bromuro de metilo	Neuritis óptica	Todos los trabajos de síntesis, preparación, envasado, de cloruro de metilo, incluyendo el uso de bromuro de metilo como materia prima para la síntesis química de otros productos y medicamentos. Empleo de bromuro de metilo para el tratamiento de vegetales en bodegas, cámaras de fumigación, contenedores, calas de barcos, camiones cubiertos, entre otros. Uso del bromuro de metilo en la agricultura para el tratamiento de parásitos del suelo. Uso del bromuro de metilo con fines sanitarios de desinsectación y desratización de edificios.
Estireno (Vinilbenceno)	Irritación de ojos Neuritis óptica	Uso y empleo del estireno, especialmente en: fabricación de piscinas, yates, bañeras, carrocerías de automóviles.
Furfural y alcohol furfurilico	Conjuntivitis recidivante después de una nueva exposición	Solvente y reactivo en síntesis química en la preparación de plaguicidas, de medicamentos o de materias plásticas. Preparación y uso de moldes para fundición. Acelerante de la vulcanización del caucho.
Isocianatos orgánicos	Blefaro-conjuntivitis recidivante	Producción de espuma de poliuretano Fabricación y aplicación de barnices y lacas de poliuretano. Elaboración y utilización de adhesivos y pinturas que contienen poliuretano. Fabricación de caucho sintético, adhesivos, colas, anticorrosivos y material aislante de cables.
Plaguicidas órgano fosforados y carbamatos inhibidores de la colinesterasa	En intoxicación aguda: entre otros trastornos neurológicos con cefalea, vértigos, confusión mental y miosis Intoxicación aguda severa: todos los síntomas anteriores exacerbados	Procesos industriales de síntesis, formulación y envasado de los productos plaguicidas que contienen organofosforados y carbamatos inhibidores de la colinesterasa. Trabajadores agrícolas que no sean aplicadores y que trabajan en los campos recién tratados o que reciben accidentalmente plaguicidas. Uso sanitario de los plaguicidas para desinsectación de edificios, bodegas, calas de barcos, control de vectores de enfermedades transmisibles sin protección adecuada.

TABLA 4. ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS, ETIOLOGÍA LABORAL Y ACTIVIDAD (cont.)

Compuesto	Patología ocular	Actividad de riesgo
Sulfuro de carbono	Neuritis óptica	Preparación, manipulación y empleo del sulfuro de carbono y de los productos que lo contienen, especialmente: Fabricación de sulfuro de carbono y sus derivados. Preparación del rayón y la viscosa. Extracción del azufre, vulcanización en frío del caucho y empleo de sulfuro de carbono para disolver caucho, gutapercha, resinas, ceras, materias grasas y otras sustancias
Radiaciones ionizantes	Blefaritis o conjuntivitis. Queratitis crónica. Cataratas Retinopatía Neuropatía	Todos los trabajos que exponen a los rayos X o las sustancias radiactivas naturales o artificiales, así como toda fuente de emisión corpuscular o de radiaciones, en especial: Extracción y tratamiento de minerales radiactivos. Preparación de compuestos radiactivos incluyendo los productos químicos y farmacéuticos radiactivos. Preparación y aplicación de productos fosforescentes radiactivos. Fabricación y uso de equipos de radioterapia y de rayos X. Todos los trabajos de los hospitales, sanatorios, policlínicos, clínicas dentales, que expongan al personal de salud a la acción de los rayos X. Radiografías industriales utilizando equipos de rayos X u otras fuentes de emisión de radiaciones gama. Plantas de producción de isótopos radiactivos. Centrales nucleares
Radiaciones ultravioletas	Conjuntivitis aguda. Queratitis crónica Cataratas	Trabajos con exposición a radiaciones no ionizantes (ultravioletas) con longitud de onda entre los 100 y 400 nm como son: trabajos que precisan lámparas germicidas, antorchas de plomo, soldadura de arco o xenón, irradiación solar en grandes altitudes, láser industrial, colada de metales en fusión, vidrieros, empleados en estudios de cine, actores, personal de teatros, laboratorios bacteriológicos y similares. Enfermedades provocadas por la energía radiante: trabajos con cristal incandescente, masas y superficies incandescentes, en fundiciones, acererías, etc., así como en fábricas de carburos. Son sectores de riesgo: actividades agrícolas y ganaderas, mineras, obras públicas, pesca, salvavidas, guardianes, trabajos en montaña. Trabajos industriales que exponen a la radiación ultravioleta artificial, soldadura al arco, Trabajos sanitarios, como laboratorios bacteriológicos, curado de acrílicos en trabajo dental, proyectores de películas, entre otros
Radiaciones infrarrojas	Catarata Querato-conjuntivitis crónica	Trabajos que exponen a las radiaciones infrarrojas emitidas por los metales incandescentes en trabajos de forja y fundición de metales. Trabajos en hornos de vidrio y en los trabajos del vidrio fundido a mano, especialmente soplado y moldeado del vidrio incandescente
Iluminación insuficiente	Nistagmo	Trabajadores de la minería subterránea

TABLA 4. ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS, ETIOLOGÍA LABORAL Y ACTIVIDAD (cont.)

Compuesto	Patología ocular	Actividad de riesgo
Rayos láser	Queratitis, conjuntivitis Retinopatía	Soldadura. Microelectrónica
Infecciones por Trypanosoma cruzi	Solamente en su fase aguda (complejo oftalmo-ganglionar o signo de Romaña, denominado chagoma de inoculación)	Trabajadores rurales de zonas endémicas y muestren reacción para investigación de Chagas Mazza negativo. Personal de laboratorio y cirujanos por infección accidental en laboratorios médicos: por manipulación de vinchucas y animales infectados, cultivos de T. cruzi o material biológico proveniente de enfermos graves o de animales infectados. Trabajadores que realizan la desinfectación de vinchuca
Cemento (Aluminio silicato de calcio)	Conjuntivitis crónica	Fabricación, molienda, embolsado, transporte manual del cemento. Fabricación de productos aglomerados, moldeados, que contienen cemento. Manipulación del cemento en los trabajos de construcción y obras públicas

Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

Destacar además por su creciente importancia el síndrome de ojo seco, cuya clasificación se muestra en la figura 34.

FIGURA 34. SÍNDROME DE OJO SECO



Fuente: Benítez del Castillo JM, Duran JA, Rodríguez MT; 2004.

2.2. LAS ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS Y EL TRABAJO EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA

Una búsqueda bibliográfica consiste en una recopilación sistemática de la información publicada en una o varias bases de datos y relacionada con un tema específico. Realizar una búsqueda bibliográfica es un proceso complejo y requiere, por ello, de una cuidadosa sistematización, ya que es tarea fundamental en el contexto de cualquier proyecto de formación o investigación.

La revisión se nutre de las bases de datos médicas que ofrecen gran cantidad de información y por ello, resulta necesario llevarla a término de una forma eficaz, estructurada y sistemática para localizar lo que resulte de un mayor interés en el tema objeto de estudio.

La búsqueda en sí es un ciclo de trabajo en el que partiendo de unos descriptores iniciales se accede a unas referencias bibliográficas concretas, que a su vez nos llevan a otras hasta cerrar la búsqueda definitiva, una vez conseguidos los objetivos marcados y considerados como prioritarios por su relevancia en el tema a tratar.

La información se presenta en muy diferentes formatos y fuentes y, puesto que hay una gran diversidad de bases de datos, cada autor en función de cual le es más accesible o conocida recurre a una u otra.

Uno de los buscadores más específicos en Medicina es PubMed que es la que servirá de base a la revisión que se comenta a continuación.

2.2.1. LAS ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS Y SU RELACIÓN CON LA EXPOSICIÓN AL RIESGO LABORAL

La relación patologías oftalmológicas y trabajo ha sido objeto de estudio por diversos autores, si bien su valoración, más allá de las patologías traumáticas, no ha sido muy considerada en medicina ambiental y ocupacional. Esta premisa ha dado motivado la realización de revisiones bibliográficas al respecto para conocer el estado actual de las enfermedades oftalmológicas laborales. La llevada a cabo en 2009 (Rozanova E, Heilig P, Godnić-Cvar J, 2009) tuvo como objetivo dar una visión general de los datos conocidos sobre la influencia de los factores ambientales y ocupacionales en el ojo. Se seleccionaron 66 artículos en las bases de datos Medline y PubMed, en relación a la influencia de factores ocupacionales y medioambientales en: el síndrome de ojo seco, cataratas y cambios vasculares de la retina. La mayoría de los estudios trataban las condiciones en la superficie ocular y el síndrome del dolor ocular, así como la influencia de contaminantes medioambientales en el síndrome de ojo seco. Algunos trabajos hacían especial alusión a la creciente frecuencia de la opacidad del cristalino debido a la exposición a los biocombustibles y a los efectos negativos de la exposición al estireno en la visión del color. Son también de interés las investigaciones sobre la retinopatía tras la exposición crónica a disulfuro de carbono y de la hemodinámica de la retina y la coroides después de la exposición al monóxido de carbono. Los investigadores encuentran en sus trabajos que el disulfuro de carbono es causa de un aumento en los diámetros venosos de la retina y que el monóxido de carbono causa un aumento en los diámetros arteriales y venosos, afectación de la velocidad del flujo sanguíneo retinal y de la amplitud de la pulsación en fondo de ojo.

Junto con los factores anteriores, es objeto de estudio la influencia de la exposición a la luz en el daño en la retina. El conjunto de los trabajos de esta revisión pone de manifiesto que hay muy poca información disponible acerca de la influencia de los factores ambientales y ocupacionales en el ojo y, de forma particular, en la retina y los vasos de la retina.

Independientemente de las patologías que se puedan derivar de una exposición de riesgo en el trabajo y relacionadas con la ocupación desempeñada, existe un deterioro fisiológico de la visión asociado a la edad y enfermedades subyacentes desde el inicio que muchos trabajadores ocultan tratando de mantener una apariencia de normalidad para no interferir en el desarrollo de su carrera profesional. Desde este punto de vista, se enfoca el trabajo de Spiegel T, De Bel V, Steverink N, quienes describen la interacción entre las trayectorias de trabajo de las personas afectadas y los patrones de degenerativos en las diferentes fases de su vida profesional, así como la progresión de su enfermedad de base y las implicaciones profesionales que esto ha supuesto. Estos autores identificaron cinco patrones adaptativos y el comportamiento de ocultamiento en el lugar de trabajo y se vincularon con varias trayectorias de trabajo, entre personas con algún tipo de discapacidad visual: (1) no hay ajustes de carrera, condición oculta durante toda la carrera; (2) estado del revelado de la deficiencia después de ajustar la trayectoria profesional; (3) comportamiento cada vez más abierto acerca de su condición a lo largo de su carrera; (4) que participan en la planificación de carrera, siempre abiertos acerca de su condición de deficiencia; y (5) que participan en la planificación de una carrera limitada, admitiendo en todo momento su condición.

Los autores concluyen que muchos individuos con enfermedades oculares degenerativas tratan de ocultar su identidad como personas con discapacidad visual en el entorno profesional. Esto influye en distintos aspectos de su vida profesional como, por ejemplo, la edad de la jubilación y en la repercusión personal sobre su bienestar en términos de auto-aceptación y estrés asociado con patrones de ocultación (Spiegel T, De Bel V, Steverink N, 2016).

El desempeño laboral, desde un punto de vista preventivo, exige de la evaluación de las condiciones de trabajo para la prevención de alteraciones visuales, especialmente en aquellas tareas que implican una exigencia visual intensa, el uso de pantallas de visualización de datos y dispositivos ópticos. La evaluación del riesgo incluye el entorno de la luz, de conformidad con las Directrices de cada país, condiciones medioambientales, entorno de trabajo en general, índices de brillo y color de la fuente de luz, entre otros.

Algunos autores rusos afirman que el intenso trabajo visual ha de ser evaluado como restrictivo en aquellas personas con limitaciones sensoriales, si bien el trabajo con altas exigencias visuales, en su dinámica del día a día, supone un deterioro visual y una repercusión psico-emocional para los trabajadores que puede ser detectado en los reconocimientos periódicos de vigilancia de la salud. Esto ha llevado a algunos autores a proponer métodos para la estimación del riesgo en las personas que realizan un trabajo visual intenso, teniendo en cuenta la evaluación del entorno de luz, la intensidad del trabajo y la repercusión funcional que ello tiene para el trabajador durante su turno de trabajo (Nikonov AV, Mel'tser AV, Mozzhukhina NA, 2013).

La función visual afecta a la capacidad de trabajo y es motivo de valoración en salud ocupacional. Murakami M *et al*. investigaron la frecuencia y los grados de baja visión en trabajadores

japoneses en edad laboral con glaucoma, y estudiaron a los pacientes que estaban recibiendo atención por problemas de baja visión, por ejemplo, el entrenamiento de los movimientos del ojo. En este estudio se midió la agudeza visual y el campo visual calculando su puntuación de visión funcional (FVS) y clasificándolos desde clase 1 (leve pérdida de la visión) a la clase 3 (pérdida severa de la visión). La FVS coincide con las estadísticas de la OMS y puede predecir la capacidad de lectura y para caminar en cada clase. Aunque la mayoría de los trabajadores fueron clasificados en la clase 1 y que ésta es una condición sin reserva visual y que los pacientes no tienen problemas en la vida diaria ni en el trabajo, se requiere de la intervención preventiva en el lugar y el medio ambiente laboral por parte de los sanitarios del ámbito ocupacional (Murakami M *et al*. 2015).

Uno de los aspectos a los que se encuentra mayor dedicación en la bibliografía médica de las últimas décadas es al síndrome de ojo seco, cuya prevalencia en la población española se cifra en aproximadamente el 11%. En ámbito laboral se asocia a nuevas formas de trabajo, con uso creciente de pantallas y dispositivos electrónicos y condiciones medioambientales surgidas en los modernos diseños de oficinas, despachos y otros entornos. Influyen igualmente exposiciones laborales a radiaciones ionizantes, productos químicos o polvo ambiental, con incremento de sequedad ocular (Vicente-Herrero MT *et al*. 2014a). El estudio de los aspectos fisiopatológicos y las causas laborales del ojo seco deben ser una tarea coordinada entre Salud Laboral, Salud Pública y responsables del Sistema Nacional de Salud, encaminada a actuaciones preventivas primarias y secundarias más eficaces y un correcto diagnóstico, control y seguimiento de la enfermedad. Un mayor conocimiento de los riesgos laborales y actuaciones consensuadas y coordinadas entre Médicos del Trabajo, prevencionistas, médicos de Atención Primaria y especialidades implicadas, como oftalmología, permitirá obtener resultados, tanto más eficaces cuanto más precoces, y optimizar los recursos disponibles (Vicente-Herrero MT *et al*. 2014b).

Estudios coreanos han valorado las diferencias que este síndrome de ojo seco tiene en función de diversas ocupaciones y utilizando para su valoración la encuesta Nacional de Salud (2010-2012), en la que se incluyeron un total de 6.023 participantes, de los que el 16,0% tenía síntomas del síndrome de ojo seco. Los resultados mostraron que se observaba un incremento de riesgo entre los trabajadores *de cuello blanco* (white collar-no manuales) frente a los de *cuello azul* (blue collar-manuales) y que los trabajadores manuales cualificados tienen un riesgo mayor que los obreros no cualificados, del mismo modo los trabajadores por cuenta ajena mostraban un mayor riesgo que los trabajadores autónomos (Lee JH *et al*. 2015).

Existe unanimidad en afirmar que los síntomas visuales asociados al uso del ordenador son cada vez más frecuentes en la población general y que produce molestias durante períodos prolongados de tiempo, así como que se asocian con alteraciones de la superficie ocular. Todo ello induce hacia actuaciones preventivas para esta afección generalizada (Portello JK *et al*. 2012). La prevalencia de este síndrome es mayor en mujeres y se incrementa según aumenta duración de la jornada, el tiempo diario con uso del ordenador, si hay enfermedad ocular preexistente, no se utiliza un filtro de protección en la pantalla, con el uso de lentes de contacto y en función del conocimiento práctico de la ergonomía del puesto de trabajo, factores todos ellos que se asocian significativamente con la presencia de esta patología ocular (Ranasinghe P *et al*. 2016).

En colectivos tan específicos, como el personal de vuelo, se ha llegado a cuestionar la pertinencia de reconocer como enfermedad profesional algunas patologías muy concretasas, como es el síndrome de ojo seco. Esto es lo que sirvió de base al trabajo de Nicodin A *et al*. realizado en 2008, en el Instituto Nacional de Medicina Aeronáutica y del Espacio. Los resultados de este estudio tras comparar al personal de vuelo con un grupo control plantean la pregunta: ¿Puede el "síndrome del ojo seco" ser considerado una enfermedad relacionada con el trabajo? La respuesta será "probablemente no" ajustándose a las condiciones requeridas por la Autoridad Aeronáutica Internacional (con recomendación de hidratación periódica y suficiente en volumen), incluso si las condiciones ambientales en el interior de la aeronave pueden producir este trastorno. La recomendación preventiva en este personal y durante el vuelo es utilizar sustitutos de lágrimas, debido a la baja humedad del aire dentro de la aeronave (Nicodin A, Macri M, 2008).

Pero independientemente del estudio de sequedad ocular en relación al síndrome de ojo seco, también ha sido objeto de estudio el Síndrome de Sjögren primario (SSp) y su posible relación con exposiciones laborales de riesgo. El estudio de Chaigne B *et al*. en 2015, se llevó a cabo con ciento setenta y cinco casos de SSp en los departamentos de medicina interna de tres hospitales universitarios franceses, entre 2010-2013. Para cada caso, se seleccionaron dos controles emparejados por edad y género durante el mismo período y en los mismos departamentos. La exposición ocupacional se evaluó a posteriori por los higienistas industriales y por especialistas sanitarios ocupacionales. La exposición se evaluó y puntuó para cada uno de los participantes en función de la intensidad, frecuencia diaria y la duración de la exposición para cada período de empleo, obteniéndose una puntuación por exposición acumulativa final, teniendo en cuenta todos los períodos de empleo.

Los resultados mostraron asociaciones significativas de SSp con tolueno, aguarrás y disolventes aromáticos, todo lo cual sugiere la influencia de los factores de riesgo laboral en la aparición de Síndrome de Sjögren primario (Chaigne B *et al*. 2015).

En algunos sectores profesionales concretos se ha valorado el riesgo de afectación ocular por exposición a riesgos laborales. Ejemplo de ello es el estudio realizado entre los soldadores de acero dulce y la existencia de afectación ocular y respiratoria. Tan sólo el 9,2% de la población sueca objeto de la investigación se encontraba expuesta a mediciones de riesgo (que excedieran el límite de exposición ocupacional) existiendo patología ocular en un elevado porcentaje de estos casos, aumentando el riesgo según lo hacía el número de años de soldadura.

Esto hace plantearse a los investigadores si los límites existentes en la legislación para estas exposiciones de riesgo protegen a los soldadores contra los síntomas del ojo y las vías respiratorias. Los resultados se suman a la evidencia de que a los trabajadores se les debe ofrecer una vigilancia médica regular desde los inicios de su desempeño laboral (Jönsson LS *et al*. 2015).

El riesgo de lesión ocular, tanto por exposición ocupacional como por riesgo en actividades ajenas al ámbito laboral, domésticas o en tiempo libre (no-ocupacionales) se asocia a un variado grupo de actividades. Muchas de ellas se pueden prevenir con el uso de dispositivos adecuados de protección para los ojos; sin embargo, la selección de los dispositivos de protección ocular adecuada requiere consideraciones de diferentes tipos de características con

el fin de lograr un máximo de eficiencia de protección. Algunos autores han abordado en sus trabajos de forma concreta los tipos básicos de dispositivo de protección para los ojos, su clasificación en cuanto a propiedades ópticas y de protección y consejos adicionales sobre la selección de gafas de protección, más allá de las regulaciones estándar actuales, concretamente en Alemania (Eppig T *et al*. 2014).

Objeto de estudio ha sido el efecto tóxico-irritante sobre el ojo, con análisis in vitro del efecto producido por algunas sustancias químicas, incluidas las sustancias insolubles o volátiles, y valoración de cuál sería la prueba más adecuada para su detección. La combinación en varias etapas de la prueba del test de corto espacio de exposición (STE), el ensayo Epi Ocular seguido por el test de opacidad y permeabilidad corneal bovina (BCOP) podrían ser métodos prometedores para la clasificación mediante un sistema armonizado global en categorías de la irritación ocular: No clasificado (NC), categoría 2 (Cat. 2) y categoría 1 (Cat. 1)) y para una amplia gama de productos químicos, independientemente de su solubilidad (Hayashi K *et al*. 2012).

La exposición a radiaciones también forma parte importante del debate científico en cuanto a su afectación ocular. En concreto, con las radiaciones ultravioletas y su exposición a largo plazo, parece confirmarse el riesgo a largo plazo de aparición de cataratas. El "riesgo de luz azul" se considera un factor a valorar en los cambios en la retina similares a los observados en la degeneración macular. Diversos estudios relacionan una prevalencia incrementada de enfermedad ocular relacionada con la radiación sin el uso de protección ocular solar. Chorley AC, Evans BJ, Benwell MJ centran su trabajo en el efecto protector del uso de gafas de sol y otros hábitos de protección solar sobre los ojos en personal de vuelo (pilotos profesionales del Reino Unido).

Una gran mayoría de ellos utilizaba gafas de sol durante el vuelo, si bien se identificaron una serie de barreras para el uso de gafas de sol, siendo el más frecuente la necesidad de lentes correctoras. Los pilotos muestran una gran preocupación por su salud ocular, lo que se traduce en el uso mayoritario de gafas de sol, al tiempo que manifestaban un alto nivel de insatisfacción con los sistemas estándar de protección solar en los aviones. Los pilotos de líneas aéreas de larga distancia fueron los mayores usuarios de las estrategias de protección para el bloqueo del efecto de la luz solar.

El uso de gafas de sol durante el vuelo es complejo, pero se pueden aplicar una serie de recomendaciones prácticas para aumentar un correcto uso en aquellos pilotos que deseen hacer uso de las mismas y, en todo caso, forman parte de las recomendaciones de este trabajo las dirigidas a los fabricantes con el objetivo de lograr un mayor control en los niveles de luz solar de las cabinas (Chorley AC, Evans BJ, Benwell MJ, 2015).

Destacan también los estudios realizados en Corea del Sur, entre 2012-2013, relacionados con la exposición a radiaciones ultravioletas en sectores específicos, como los trabajadores al cuidado de aves de corral. La vigilancia del medio ambiente del lugar de trabajo reveló que la radiación ultravioleta (UV) de la lámpara de desinfección no se había apagado a las horas establecidas, por lo que los trabajadores habían estado expuestos a la radiación UV con valores que excedían los límites de exposición ocupacional permitidos. Los autores muestran con este estudio la evidencia de que el uso inadecuado de la lámpara de desinfección UV

puede causar queratitis actínica y que el personal expuesto a radiaciones UV debe ser revisado periódicamente, informados sobre los efectos de la radiación y forados para usar las medidas de protección ocular adecuadas (Kwon DH *et al*. 2016).

La radiación ionizante es un factor de riesgo laboral bien conocido. Hasta hace poco, el desarrollo de cataratas se consideraba como un efecto determinista que se producía a dosis que superaran un umbral de 5-8 Gy. Pero, actualmente, subsiste la incertidumbre sobre el nivel de riesgo y la existencia de un umbral a partir del cual establecer claramente su patogenicidad. La Comisión Internacional de Protección Radiológica revisó recientemente este umbral limitándolo a 0,5 Gy. El trabajo realizado por Hammer GP *et al*. en 2013 y basado en una revisión sistemática de la literatura de los estudios epidemiológicos sobre la exposición a bajos niveles de radiación ionizante y en la aparición de opacidades del cristalino, muestra investigaciones muy heterogéneas y no concluyentes en cuanto a la relación dosis-respuesta. Exposiciones prolongadas y con altas dosis de radiación se producen en varios grupos ocupacionales, como, por ejemplo, en los médicos que realizan procedimientos intervencionistas guiados por fluoroscopia y en poblaciones expuestas accidentalmente (Hammer GP *et al*. 2013).

El colectivo profesional de los profesionales sanitarios de radiología ha sido uno de los grupos diana para estudios sobre los efectos de las radiaciones ionizantes y el riesgo de cataratas después de su exposición a dosis bajas prolongadas. Lian Y *et al*. realizaron un estudio comparativo de este riesgo entre trabajadores radiólogos y trabajadores no expuestos, siendo el colectivo de radiólogos significativamente más propenso a desarrollar catarata cortical, subcapsular posterior y catarata mixta, pero no catarata nuclear. La hipertensión, la diabetes mellitus, la exposición a radiaciones en edades elevadas y el índice de masa corporal elevado se asociaron significativamente con un mayor riesgo de catarata cortical y mixta, sin embargo, disminuye el riesgo en los usuarios habituales de recintos blindados, cuando llevan gafas y delantales de plomo. No se observó una relación dosis-efecto para la catarata cortical y subcapsular posterior.

Los autores de este trabajo concluyen afirmando que existe un efecto directo entre la radiación y la catarata cortical y subcapsular posterior con exposición a dosis inferiores a los límites establecidos anualmente por las directrices de la Comisión Internacional de Protección Radiológica y que el uso regular de los equipos de protección contra la radiación es muy recomendable para la seguridad del ojo (Lian Y*et al*. 2015).

En esta misma línea de trabajo se encuadra la investigación de Auvinen A *et al*. quienes comparan la frecuencia de la opacidad del cristalino entre los médicos con y sin exposición a las radiaciones ionizantes, estimando la relación dosis-respuesta entre las dosis acumulativas de radiación y la presencia de opacidades, sin que puedan llegar a resultados concluyentes si bien se detectó una mayor prevalencia de catarata subcapsular posterior (Auvinen A *et al*. 2015).

Destacar finalmente en esta revisión la importancia de prevenir las lesiones oculares laborales sobre el ojo. En este tema se centra el trabajo de Lipscomb HJ, quien describe la efectividad de las intervenciones diseñadas para evitar lesiones oculares relacionadas con el trabajo en sectores como la construcción, la industria y el sector agrícola. Considera dos tipos de intervenciones: la eficacia de los diferentes tipos de protección de los ojos y/o controles ambientales en el

lugar de trabajo, y la evaluación de las intervenciones conductuales centradas en el aumento de la utilización de protección de los ojos de los trabajadores en situación de riesgo. El autor especifica que, aunque hay alguna evidencia de que los cambios en las políticas de empresa son eficaces para cambiar las conductas y reducir lesiones oculares, ya sea en combinación con un programa más amplio centrado en la seguridad de los ojos o por la política en sí misma, no es posible conseguir una efectividad más amplia sin que se cuente al tiempo con una evaluación sistemática de las intervenciones diseñadas y con cambios de la cultura general de seguridad en la empresa (Lipscomb HJ, 2000).

Algunas de las lesiones oculares más graves sobre el ojo en trabajadores son consideradas emergencias sanitarias. Esto ocurre con las lesiones químicas por su alto riesgo de complicaciones secundarias y potenciales consecuencias de pérdida visual grave. Son poco los datos epidemiológicos disponibles sobre este tipo de lesiones. El estudio realizado en Suiza revela que el yeso / cemento y los compuestos con soluciones de alcalinos y ácidos causaron el mayor número de lesiones químicas. Sólo el 2% de todas las lesiones fueron clasificadas como grado III y ninguno de grado IV (clasificación de Roper-Hall). (Tschopp M *et al*. 2015).

Las lesiones traumáticas o por químicos sobre los ojos son, probablemente, las de mayor riesgo y las de más severas consecuencias. Chaikitmongkol *et al*. llevaron a cabo en Tailandia un estudio con el objeto de determinar los datos demográficos, las características clínicas y factores asociados con las lesiones oculares relacionadas con el trabajo, incluyendo lesiones en los ojos de cualquier causa tratado en hospitales y considerando además de la patología ocular, la ocupación de los pacientes, el tipo de actividad en el momento de la lesión, el consumo de alcohol, y la protección de los ojos. Las lesiones oculares se clasificaron en base a la Terminología del Sistema de Trauma del ojo de Birmingham. Se observó mayor prevalencia de lesiones en los hombres asociado a la falta de uso de gafas de protección, siendo las lesiones más frecuentes las heridas abiertas en el globo ocular y el sector más afectado el de los trabajadores agrícolas, mientras que los trabajadores de la construcción tenían un mayor número de heridas cerradas del globo. La principal conclusión preventiva es la necesidad de uso de gafas de protección en todos los trabajadores de riesgo, pero de forma especial en aquellos con actividades más agresivas o con mayor lesividad (Chaikitmongkol V, Leeungurasatien T, Sengupta S, 2015).

2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS

Dentro del Servicio de Prevención de riesgos laborales, las funciones del Médico del Trabajo vienen especificadas en la ORDEN SCO/1526/2005 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005), de 5 de mayo, del Ministerio de Sanidad y Consumo, por la que se aprobó el programa formativo de la especialidad de Medicina del Trabajo. La formación como médico en esta especialidad tiene como objetivo asegurar un nivel de conocimientos, habilidades y actitudes a través de su capacitación en cinco áreas, que de forma esquemática se recogen en la imagen anterior y comprenden actividades de: Prevención, Promoción de la Salud, Vigilancia de la Salud, Asistencial, Formación y Educación Preventiva, Función Pericial e Investigación.

Es, por tanto, función del personal sanitario del Servicio de Prevención cuidar del trabajador, tarea que lleva a cabo:

- Evitando que se produzcan daños a la salud de los trabajadores por la exposición a los riesgos del trabajo, bien sean enfermedades profesionales o accidentes de trabajo.

- Detectando precozmente los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, a fin de poder actuar en fases iniciales del daño, cuando con frecuencia aún es reversible.

- Detectando a aquellos trabajadores que por su estado de salud o condiciones psicofísicas pueden ser más sensibles a determinados riesgos, por lo que precisan una mayor protección.

Los médicos del trabajo responsables de este seguimiento deben ser capaces de:

- Identificar la exposición a factores laborales relacionados con enfermedades laborales.

- Saber cuáles son los hallazgos físicos más típicos que podemos encontrar en el examen médico en función del factor de riesgo a que está expuesto el trabajador.

- Conocer qué tipo de pruebas complementarias es necesario realizar para una adecuada prevención primaria (detectando niveles de exposición elevados al agente cuando aún no hay lesión o ésta es reversible) o secundaria (diagnóstico precoz de las alteraciones debidas a la exposición laboral).

Uno de los instrumentos que utiliza la Medicina del Trabajo para realizar el control y el seguimiento del estado de salud de la población trabajadora y de la repercusión de las condiciones de trabajo sobre ellos es, por un lado, mediante la **valoración individualizada** de cada trabajador con la realización de reconocimientos médicos específicos en función de los riesgos del puesto, y por otro, a través del **análisis estadístico** de los resultados de los exámenes de salud de los trabajadores de la empresa.

Al Médico del Trabajo le incumbe llevar a cabo la prevención de las patologías laborales y, entre ellas las oculares. En este ámbito, la vigilancia de la salud tiene como objetivos principales, por una parte, detectar precozmente la aparición de patologías oftalmológicas relacionadas con factores de riesgo presentes en el trabajo y establecer frente a ellos las medidas preventivas y correctoras pertinentes y, por otra, valorar a los trabajadores que, por sus especiales condiciones psicofísicas o por presentar alteraciones previas, pudieran ser especialmente susceptibles de desarrollar estas patologías. Un diagnóstico temprano y certero es importante para poder decidir cuáles serán las estrategias de cuidado apropiadas, aún si el paciente no muestra todavía síntomas claros de enfermedad.

Para un correcto control que permita la detección precoz de patologías relacionadas con el trabajo y su adecuado tratamiento, es necesario establecer pautas de seguimiento eficaces y homogéneas. Existen diversos Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica (PVSE) relativos a las patologías laborales más frecuentes o relevantes, que pueden servir al médico responsable de

punto de partida en la realización de los exámenes médicos individuales. Estos protocolos, publicados por el Ministerio de Sanidad y Consumo son guías de actuación dirigidas a los profesionales sanitarios encargados del cuidado de los trabajadores. La Generalitat de Catalunya, con el mismo objetivo realizó las Guías de Buena Praxis sobre vigilancia de la salud. Ambos, son documentos de referencia, pero no son de obligado cumplimiento.

La legislación indica que es necesario realizar una **vigilancia sanitaria específica** para la prevención de patologías laborales que será de aplicación a todos los trabajadores con posible exposición laboral a agentes y sustancias capaces de provocar alteraciones. Así, cuando en el lugar de trabajo exista exposición a otros agentes físicos, biológicos o sustancias químicas con capacidad de provocar daños oftalmológicos para los que haya publicado PVSE, éstos se tendrán en cuenta y servirán de guía, aunque no son normas de obligado cumplimiento (PVSE de radiaciones ionizantes, agentes biológicos, plaguicidas…). En este sentido, destacar que existe publicado desde 1999 un PVSE para de Pantallas de Visualización de Datos.

Sin embargo, con frecuencia los trabajadores están expuestos a factores de riesgo para los que no existe publicado ningún PVSE que reúna las actuaciones básicas para la el control y cuidado de los trabajadores, y, en estos casos, el médico del trabajo debe realizar las exploraciones y pruebas concretas que considere adecuadas en función de la patología que se busque en relación a la exposición.

La Ley 31/95, de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL), establece que las personas trabajadoras tienen derecho a una protección eficaz en materia de seguridad y salud en el trabajo y en su artículo 25, se refiere a la protección del personal especialmente sensible a determinados riesgos. En prevención se considera "trabajador especialmente sensible" tanto aquel que presenta unas determinadas características personales o estado biológico conocido (estén reconocidas o no como situación legal de discapacidad, o sean situaciones permanentes o transitorias), que hacen que sea especialmente sensible a los riesgos de su lugar de trabajo, como a quien, como consecuencia de un daño para la salud producido por el desarrollo de su trabajo habitual, sea a partir de entonces más susceptible a la aparición de daños en tareas de riesgo similar al que propicio el daño (ej. lesiones osteomusculares, alérgicas, tóxicas…).

Dicha Ley especifica en su articulado que "los trabajadores especialmente sensibles no serán empleados en aquellos puestos de trabajo en los que puedan ellos, los demás trabajadores u otras personas relacionadas con la empresa, ponerse en situación de peligro o, en general, cuando se encuentren manifiestamente en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo".

Resulta, por tanto, de vital importancia que el Médico del Trabajo conozca cuáles son las patologías oculares más frecuentes debidas al trabajo, los riesgos laborales relacionados con ellas, los factores predisponentes, su clínica y los métodos complementarios de control y seguimiento más adecuados.

Los reconocimientos médicos específicos individuales, deben ser realizados por personal sanitario especializado en Medicina y Enfermería del trabajo. Se rigen por lo establecido en el artículo 22 de la LPRL. Se realizarán:

a. Reconocimientos iniciales, tras la incorporación al trabajo o la asignación de tareas específicas con nuevos riesgos para la salud.

b. Reconocimientos periódicos, según riesgos determinados por la evaluación de riesgos.

c. Reconocimientos después de una ausencia prolongada por motivos de salud.

d. Reconocimientos a demanda del trabajador o de la empresa por circunstancias preventivas concretas.

Los objetivos de estas acciones de control y seguimiento son, principalmente, vigilar la repercusión de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, conocer o detectar cambios en el estado de salud de los trabajadores y detectar trabajadores con mayor sensibilidad a los riesgos laborales.

Esta vigilancia y control del estado de salud debe ser: garantizados por el empresario, específicos, confidenciales, proporcionales al riesgo a valorar, realizados en tiempo de trabajo y sin coste para el trabajador.

Los exámenes de salud, están especialmente diseñados para detectar los riesgos específicos de cada puesto de trabajo, siendo especialmente importantes en los trabajadores especialmente sensibles, entre los que se incluyen, entre otros, las gestantes, lactantes, menores y discapacitados.

Los resultados completos del examen médico individual serán comunicados únicamente al trabajador mediante un informe, en el que se detallarán los hallazgos patológicos encontrados y se le propondrán conjuntamente las soluciones oportunas y las recomendaciones que se consideren más adecuadas. El acceso a la información médica de carácter personal se limitará al personal médico y a las autoridades sanitarias. El empresario y las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención serán informadas solo de las conclusiones que se deriven de los Exámenes de Salud, en relación con la aptitud o no aptitud del trabajador para el desempeño de su puesto de trabajo, definiendo claramente, si fuera necesario, las condiciones restrictivas o adaptativas de tal aptitud y la necesidad de introducir o mejorar las medidas de protección y prevención existentes.

Como regla general, la realización del examen de salud periódico será voluntario para el trabajador, aunque el empresario debe ofrecerlo siempre con la regularidad necesaria en función de los riesgos. Se transforma en una obligación para el trabajador en las siguientes circunstancias:

- Ante la existencia de una disposición legal en relación a la protección de riesgos específicos y actividades de especial peligrosidad.

- Para reconocimientos previos y periódicos a los trabajadores que ocupen un puesto de trabajo en el que exista un riesgo de enfermedad profesional (artículo 243 de la Ley General de la Seguridad Social) y evaluación de la salud de los trabajadores nocturnos (artículo 36.4 del Estatuto de los Trabajadores).

- Cuando sean imprescindibles para evaluar los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de los trabajadores, con informe previo de los representantes de los trabajadores.

- Cuando se requieran para garantizar que el estado de salud del trabajador pueda constituir un peligro para el mismo o para terceros (artículo 25.1 de la LPRL), con informe previo de los representantes de los trabajadores.

El conjunto mínimo de datos que debe constar en la **historia clínico-laboral** de los trabajadores incluye:

- Anamnesis sobre el puesto de trabajo: puestos o trabajos anteriores, riesgos, tipo de sustancia, forma de contacto en la exposición y tiempo de permanencia en cada puesto; puesto de trabajo actual y tiempo que lleva en él; medidas de control ambiental existentes en el puesto de trabajo (ventilación, filtros, campanas extractoras, infraestructura general, etc.) y uso de equipos de protección individual (EPI).

- Antecedentes personales y familiares: antecedentes y factores individuales o hábitos predisponentes.

- Anamnesis actual: síntomas actuales, frecuencia e intensidad de los mismos y si mejoran o empeoran con el trabajo, exposiciones extralaborales.

- Exploración clínica inespecífica o genérica: talla, peso, índice de masa corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca, revisión por órganos y aparatos.

- Exploración clínica específica: dependiendo del posible daño a vigilar.

- Pruebas complementarias: cuando son necesarias.

Una vez realizado el examen específico individual del trabajador y confrontados los hallazgos encontrados con los riesgos a los que debe exponerse en su puesto de trabajo, el médico del trabajo debe determinar la aptitud del trabajador para ese puesto.

La valoración de aptitud laboral es la *evaluación de la capacidad psicofísica del individuo para realizar su trabajo sin riesgo para su propia salud o la de otros en base a la relación entre las demandas de trabajo y la salud del individuo que lo va a realizar.*

Es el resultado final de la evaluación específica del estado de salud como intervención sanitaria individual dentro del marco de la vigilancia del trabajador, siendo además necesario que el médico del trabajo tenga un conocimiento profundo de las demandas y requerimientos detallados del puesto de trabajo, entendiendo por puesto de trabajo el conjunto formado por el lugar físico, las herramientas, tareas, deberes y responsabilidades asignados a una persona en un ámbito laboral.

En base a sus capacidades y los requerimientos y riesgos del puesto, el trabajador puede ser calificado como: apto sin restricciones, apto con restricciones, apto condicionado, apto en observación o no apto, temporal o definitivo, con las matizaciones específicas en cada caso. En

esta labor es fundamental la colaboración con los médicos asistenciales o de las mutuas, para coordinar las actuaciones preventivas, diagnósticas, terapéuticas y de control y seguimiento que sean necesarias en cada caso. La calificación de la aptitud para trabajar puede tener importantes implicaciones legales y económicas tanto para el trabajador como para la empresa.

2.3.1. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE ALTERACIONES OFTÁLMICAS EN TRABAJADORES USUARIOS DE PANTALLAS DE VISUALIZACIÓN DE DATOS

La expansión de las nuevas tecnologías ha traído como consecuencia un incremento del uso de pantallas de visualización de datos (PVD) en todos los medios, incluido el laboral. El desarrollo de tareas que obligan al trabajador a utilizar de manera prolongada pantallas se ha relacionado, entre otros efectos, con alteraciones oculares y visuales. En España, datos de la VI Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo señalan que un 7,1% de los trabajadores manifestaban padecer fatiga visual derivada de su ocupación. Este porcentaje se mantiene en Europa donde un 7,8% de los trabajadores declaran problemas visuales ocupacionales.

La vigilancia de la salud visual es un elemento esencial en la protección de los trabajadores expuestos a PVD. Como base para la prevención de alteraciones visuales relacionadas con el trabajo y dado el gran número de trabajadores expuestos, se puede partir del Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica (PVSE) de Pantallas de Visualización de Datos editado por el Ministerio de Sanidad y Consumo (MSC) en 1999, de amplia utilización por los profesionales de Medicina del Trabajo para el abordaje preventivo de los daños por exposición a este factor de riesgo. Es de aplicación a trabajadores que, por su actividad laboral, utilizan de manera continuada pantallas de visualización de datos durante una parte relevante de su jornada un equipo (por encima de 15-20 horas semanales).

En el trabajo con PVD no sólo hay que tener en cuenta la utilización de la pantalla, sino también al resto de componentes del puesto (teclado, ratón, lápiz óptico, lector de código de barras, mesa, asiento) y el ambiente de trabajo (iluminación, ruido, condiciones electromagnéticas, temperatura).

El protocolo analiza los puestos de trabajo asociados al uso de PVD en cuanto a las condiciones de uso de las mismas y del entorno de trabajo, cuantificando el nivel de riesgo al que está sometido el trabajador y los efectos que comporta para su salud: alteraciones visuales, osteomusculares, cutáneas, influencia de las radiaciones en el embarazo y psicosomáticas, estableciendo las características específicas que debe reunir el examen de salud en este colectivo laboral.

En el aspecto oftalmológico, el principal problema de salud asociado al trabajo en equipos con PVD es la **fatiga visual**: modificación funcional, de carácter reversible, debido a un exceso en los requerimientos de los reflejos pupilares y de acomodación-convergencia, a fin de obtener una localización fina de la imagen sobre la retina. Es secundaria a los esfuerzos que realiza el ojo en dos procesos:

- *Adaptación*: movimientos de cierre y apertura de la pupila para adaptarse a las variaciones de iluminación.

- *Acomodación*: movimientos que realiza el cristalino para enfocar los objetos con nitidez.

Los síntomas más habituales que pueden aparecer en relación a la fatiga visual se dan a tres niveles:

- **Molestias oculares**: tensión ocular, pesadez palpebral, pesadez de ojos, picores, quemazón, somnolencia, lagrimeo, ojos llorosos, escozor ocular, aumento del parpadeo, ojos secos (pudiendo producirse blefaritis), enrojecimiento de la conjuntiva, primero tarsal y después bulbar.

- **Trastornos visuales**: caracteres borrosos, dificultad para enfocar los objetos, imágenes desenfocadas o dobles, crisis de diplopía transitoria, fotofobia, astenopia acomodativa y astenopia de convergencia (cuando los ojos tienen que adaptar continuamente su enfoque).

- **Trastornos extraoculares**: cefaleas frontales, occipitales, temporales y oculares que no son intensas; vértigos o mareos por trastornos de la visión binocular y en ametropías mal corregidas, astigmatismos o por acción de la musculatura extrínseca ocular; sensación de desasosiego y ansiedad; epilepsia fotosensitiva; adopción inconsciente de una postura determinada para evitar los reflejos.

Los conocimientos científicos actuales consideran que la fatiga visual se puede desencadenar por causas distintas a la exposición a PVD, lo que obliga a incluir en la vigilancia de la salud visual pruebas concretas para determinar si existen trabajadores con problemas refractivos, acomodativos o binoculares asociados que puedan alterar el efecto de la exposición. Además, es necesario utilizar instrumentos sensibles y específicos para garantizar la utilidad de los reconocimientos periódicos a los trabajadores.

En el Protocolo de PVD se indica que se realizarán distintos tipos de exámenes:

- Examen inicial del trabajador en equipos con PVD.

- Examen específico periódico: periodicidad a juicio del médico responsable (en mayores de 40 años, recomendable cada dos años).

- Examen a demanda del trabajador: cuando aparezcan trastornos que pudieran deberse a este tipo de trabajo.

En los reconocimientos se seguirá la pauta general de valoración de la salud, sin olvidar recoger en la **Historia Clínico-laboral**:

- *Historia laboral*: tipo de tarea actual con PVD (inserción de datos, dialogo interactivo, tratamiento de textos, actividad creativa), alternancia de trabajo con otras actividades, media de horas de trabajo con pantalla/semana, ritmo de trabajo (libre, continuo). Antigüedad en el puesto. Trabajos anteriores con PVD.

- *Antecedentes personales de interés*: en relación con patologías visuales previas como exoftalmia, asimetría, estrabismo, conjuntivitis, blefaritis, orzuelos, chalacion, opacidad corneal,

catarata, arco senil, glaucoma. Tratamientos sistémicos o tópicos que pueden afectar al ojo: tranquilizantes, mióticos, midriáticos.

- *Anamnesis oftalmológica dirigida*: se preguntará al trabajador sobre la existencia de alteraciones de refracción o presbicia, corregidos o no, y aparición de síntomas oculares asociados al trabajo con PVD, sirviendo de guía las preguntas incluidas en el cuestionario del protocolo.

  – Agudeza visual:

    - En el último año su visión ha mejorado, ha empeorado o está igual.
    - Usa gafas: Para cerca, para lejos, ambas, lentillas.
    - Año de la última graduación.
    - Adaptación a las gafas o lentillas.

  – Durante el trabajo, se siente molesto/a por:

    - La falta de nitidez de los caracteres.
    - El centelleo de los caracteres o del fondo.
    - Los reflejos de la pantalla.
    - La iluminación artificial.
    - La iluminación natural.

  – Durante o después del trabajo, siente usted:

    - Picores en los ojos.
    - Quemazón en los ojos.
    - Sensación de ver peor.
    - Sensación de visión borrosa.
    - Dolores de cabeza.
    - Deslumbramiento, estrellitas, luces.
    - Hábitos de consumo o de ocio que puedan potenciar el riesgo: tabaco (años, cigarrillos/día), consumo de estimulantes que pueden afectar a la motilidad del ojo (alcohol), hábitos de exposición solar.

  – *Exploración clínica específica oftalmológica*:

    - Inspección: explorar ojo y anejos, buscando presencia de signos que puedan indicar presencia de alteraciones.
    - Refracción ocular.
    - Equilibrio muscular: para descartar posibles forias o estrabismos latentes.
    - Exploración de los reflejos pupilares (motilidad ocular intrínseca): iluminaremos lateralmente con una linterna pequeña la pupila de cada ojo. Sospechar alguna lesión en el nervio óptico del ojo explorado, cuando dicha pupila no se contraiga o incluso se dilate tras la iluminación directa. Esta exploración debe hacerse en condiciones de oscuridad para que el resultado sea valorable.

- Exploración de la motilidad ocular extrínseca: en el esquema adjunto se detallan los movimientos que hay que explorar; se realiza con un bolígrafo, en el que el paciente debe fijar la mirada y seguir sus movimientos, con los dos ojos al mismo tiempo.

visión lejana			**visión distancia de trabajo (cercana)**		
	sin corrección	con corrección		sin corrección	con corrección
ojo derecho			ojo derecho		
ojo izquierdo			ojo izquierdo		

- Sentido cromático: prueba destinada a detectar posibles discromatopsias, pudiéndose utilizar diferentes láminas o el control-visión.

- Tonometría: es la medida de la presión intraocular. Se debe recomendar cada dos años a mayores de 40 años y vigilancia expresa por el oftalmólogo.

Ante la presencia en nuestra consulta de un trabajador/a con alguno de los síntomas previamente descritos deberemos valorar si existe algún factor modificable que pueda ser la causa de los mismos. A continuación, se exponen los factores más importantes que intervienen en los problemas de salud asociados al trabajo en equipos con PVD:

- Problemas técnicos del equipo: centelleo de la pantalla, borrosidad de los caracteres, utilización de pantalla con polaridad negativa (fondo oscuro con caracteres claros) en vez de polaridad positiva (fondo claro, con caracteres oscuros).

- Reflejos directos de luz provenientes de ventanas colocadas al frente de la mesa de trabajo: para evitarlos es útil planificar una adecuada disposición de la mesa (ventanas lateralmente a la misma) y la utilización de persianas.

- Reflejos indirectos en la pantalla (de luz natural o artificial): los monitores deben poder regularse en el plano vertical y horizontal para evitarlos.

- Escasa luminancia de la pantalla.

- Ausencia de pausas: pueden causar no sólo fatiga visual, sino también física y mental. Se debe alternar la actividad en el equipo con PVD con otras tareas distintas siempre que sea posible. En caso de que el trabajo sea exclusivamente con PVD se recomiendan al menos pausas de 10 minutos por cada 90 minutos de trabajo. Las pausas deben hacerse lejos de la pantalla y deben permitir al trabajador relajar la vista (por ejemplo, mirando algunas escenas lejanas), cambiar de postura, dar algunos pasos, realizar algunos ejercicios físicos específicos, etc.

- Existencia previa de defectos visuales no corregidos.

- Mala iluminación general.

- Mobiliario y superficie de los componentes del ordenador con superficies brillantes en vez de superficies mates (pueden producir reflejos molestos).

- Distancia desde el ojo a la pantalla demasiado pequeña: debe estar por encima de 50-55 cm.

- Escasa humedad del ambiente (puede favorecer la sequedad de la conjuntiva): es recomendable mantener la humedad relativa entre 45-65%.

La existencia de anomalías oculares graves o evolutivas (Ej. glaucoma de ángulo estrecho) será criterio de NO APTITUD para trabajos con PVD de forma continuada.

En 2008 se realizó un estudio que puso de manifiesto la necesidad de la actualización del PVSE de PVD para incorporar los últimos hallazgos científicos sobre riesgos visuales ocupacionales en estos trabajadores y la experiencia de su aplicación. Se parte además de la hipótesis de que, a pesar de derivar de la misma normativa, existen diferencias en las recomendaciones para la vigilancia de la salud de los trabajadores usuarios de PVD entre países europeos. La fatiga visual en trabajadores usuarios de PVD se relaciona además de con la exposición, con características visuales propias del trabajador tales como su estado refractivo, acomodativo y binocular.

Del análisis del PVSE vigente se concluye que es necesario que la vigilancia de la salud de trabajadores usuarios de PVD incluya pruebas visuales específicas y que convendría que el protocolo especificase cuáles son los recursos humanos y materiales para llevar a cabo una adecuada vigilancia de la salud visual de los trabajadores, incorporando los especialistas y nuevos equipos que se consideren necesarios.

2.3.2. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE ALTERACIONES OFTALMOLÓGICAS POR OTROS RIESGOS

La vigilancia periódica que las UBS realizan a los trabajadores expuestos a los agentes potencialmente lesivos para el ojo debe ir dirigidas a prevenir la aparición de estas patologías oftalmológicas o detectarlas precozmente, incluyendo en la anamnesis preguntas sobre síntomas oculares (irritación ocular en el trabajo, molestias visuales, cambios en la agudeza visual, sensación de sequedad ocular, pérdidas momentáneas de visión etc.), y una exploración detallada de ojos y anejos.

En caso de sospecharse alguna patología, el médico del trabajo valorará la indicación de remitir al trabajador al oftalmólogo para realizar exploraciones adicionales (fondo de ojo, campimetría…).

2.3.2.1. Exposición a agentes químicos

Diversas sustancias utilizadas en el medio laboral se han relacionado con el desarrollo de patologías específicas oculares. Las más estudiadas son:

- Neuritis óptica: por exposición a derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos, (tricloroetano, cloruro de metileno, tetracloruro de carbono).

- Alteración en visión del color: exposición a estireno.
- Cambios vasculares de la retina y retinopatía: disulfuro de carbono.
- Neuritis óptica: bromuro de metilo.
- Conjuntivitis crónica o recidivante: exposición a cemento (aluminio silicato de calcio), acrilatos (acrilonitrilo, metacrilatos, diacrilatos), derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos, (tricloroetano, cloruro de metileno, tetracloruro de carbono), isocianatos orgánicos, furfural.
- Irritación conjuntival: uso de alcoholes y cetonas y derivados del fenol.
- Síndrome de Sjögren primario: se han hallado asociaciones significativas de este síndrome con exposición a diclorometano, disolventes clorados, benceno, tolueno, aguarrás, disolventes aromáticos ni cualquier otro tipo de disolventes y, especialmente exposición acumulada a tolueno, aguarrás, disolventes aromáticos y otros disolventes, todo lo cual sugiere la influencia de los factores de riesgo laboral en la aparición (Chaigne B *et al*. 2015).

Se ha propuesto en relación con el efecto tóxico-irritante ocular de diversas sustancias, establecer una clasificación para una amplia gama de productos químicos, independientemente de su solubilidad, mediante un sistema armonizado global en categorías de la irritación ocular: No clasificado (NC), Categoría 2 (Cat. 2) y categoría 1 (Cat. 1) y (Hayashi K *et al*. 2012).

En su página web el INSSBT agrupa toda la información relativa a los **límites de exposición profesional tanto ambientales como biológicos, para agentes químicos**, con el objeto de facilitar el cumplimiento del Real Decreto 374/2001 que establece la obligación del empresario de evaluar, entre otros, los riesgos derivados de la exposición por inhalación a un agente químico peligroso y restante legislación aplicable.

Se puede acceder a la publicación anual de los límites de exposición profesional para agentes químicos en España, a la aplicación informática LEP, a los documentos toxicológicos en donde se detallan los estudios relevantes que se utilizan para establecer los valores límite correspondientes; así como a otra documentación del INSHT, también relacionada con los valores límite.

La aplicación **informática LEP** contiene los límites de exposición para agentes químicos en España adoptados por el INSSBT después de su aprobación por la Comisión Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. En este mismo apartado, se ofrece un enlace a la **base de datos Infocarquim** para aquellos agentes cancerígenos y/o mutágenos que tienen establecido un valor límite y un enlace general a la página de inicio de la **base de datos GESTIS de métodos analíticos.**

Además, permite también acceder a la legislación y a las guías técnicas relacionadas con la exposición a agentes químicos.

Esta herramienta amplía y facilita el acceso a la información contenida en la publicación, Límites de exposición profesional para agentes químicos que, con carácter anual, publica el INSHT.

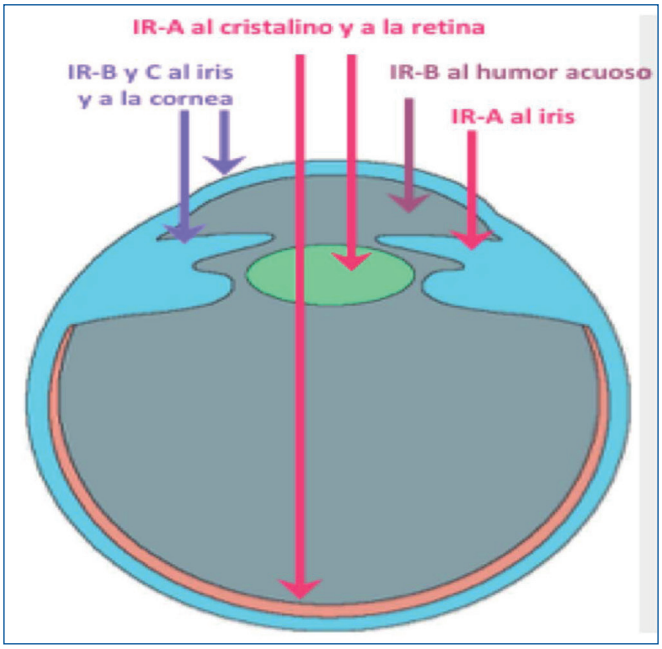
2.3.2.2. Exposición a radiaciones infrarrojas

La luz infrarroja (IR) es un tipo de radiación electromagnética con longitud de onda entre 780 nm y 1 mm, que ocupa la parte menos energética pero más abundante (~54%) del espectro de radiación solar. Es una radiación invisible y cuyo principal efecto sobre el ser humano es producir sensación de calor.

Ya desde los comienzos de la revolución industrial (siglo XVIII) es conocido que la radiación IR puede dañar el ojo humano y a medida que con las innovaciones tecnológicas se generan nuevas fuentes artificiales de luz infrarroja, aparecían estudios que asociaban exposición ocupacional a radiación IR con diferentes daños oculares, como quemaduras retinianas en soldadores, o cataratas, cuya primera evidencia en los trabajadores de metal y vidrio fundido fue reportada en 1739.

Los efectos térmicos de los IR actúan sobre diferentes partes del ojo, pudiendo producir, por ejemplo, **queratoconjuntivitis**, pero merece particular atención el estudio de la contribución del IR a la enfermedad más frecuentemente asociada con el envejecimiento, que es la **catarata.** El cristalino y la retina se ven afectados por la fracción más energética del IR, denominada IR-A, con longitud de onda entre 780 y 1.400 nm.

FIGURA 35. RADIACIÓN IR ABSORBIDA POR LAS DISTINTAS PARTES DEL OJO



Fuente: adaptada de Voke J; 1999.

Los efectos perjudiciales de la luz IR sobre el cristalino, y la consecuente formación de **cataratas**, son conocidos desde finales del siglo XIX y el primer estudio sistemático sobre trabajadores del vidrio se presenta en 1886, en el que se identifica una opacidad cortical posterior como característica de las primeras etapas de formación de las cataratas inducidas por IR. En

el primer tercio del siglo XX, Goldmann propone como origen de las cataratas un calentamiento indirecto del cristalino, inducido por una absorción de luz IR en el iris.

Esta hipótesis parece ser confirmada por los estudios más recientes. Además, modelos matemáticos apuntan a que, mientras que las cataratas ocupacionales parecen ser provocadas principalmente por fuentes de alta intensidad de IR-B e IR-C, a través de una transferencia de calor de la córnea al cristalino, las longitudes de onda del IR-A tienen la misma capacidad de producir cataratas, según los mecanismos descritos por Goldmann. Actualmente, se considera que las exposiciones crónicas al IR A y IRB (780 -3000 nm) inducen lesiones en el cristalino y la córnea (cataratas y quemaduras). Los valores límite de exposición permitidos dependen del tiempo de exposición y no se les aplica ponderación espectral.

El efecto de la radiación IR en la retina y en coroides es un aumento de temperatura que desnaturaliza las enzimas, en particular, las denominadas metaloproteinasas de matriz (MMP). Recientemente, Dadoukis *et al*. han relacionado el aumento de la actividad de las MMP-2, y por lo tanto de la alteración corneal y cristaliniana, con la exposición aguda o crónica a la radiación IR. Es razonable pensar, por lo tanto, que la exposición a radiación IR actúe en todos estos mecanismos a través de su relación con las MMP. Por el momento, no hay evidencias de que la radiación IR proveniente de un ambiente soleado produzca ningún tipo de lesión ocular. Sin embargo, fuentes artificiales de luz tales como las de arco de carbono, tungsteno, xenón y algunos láseres, producen una cantidad de radiación IR mucho más alta que la que emite el sol.

Los efectos de la radiación infrarroja son acumulativos a lo largo de la vida y, en consecuencia, es aconsejable una protección constante frente a la exposición diaria. Ya existen recomendaciones y normativas sobre los requerimientos de protección de gafas solares.

2.3.2.3. Exposición a radiación láser

La gravedad de la lesión dependerá de la longitud de onda del láser y del nivel de exposición alcanzado, que es función de la potencia o energía del láser y del tiempo de exposición.

En los ojos, el tipo de lesión producida varía con la longitud de onda de la radiación:

- La radiación visible y la de infrarrojo-A pueden atravesar los diferentes tejidos que componen el ojo y alcanzar la retina, produciendo en ella una lesión térmica o fotoquímica. Debido a que la córnea actúa como una lente convergente, cuando el ojo esté focalizando un haz láser la lesión se producirá en la fóvea o mácula, deteriorando la función visual a veces de forma irreversible. Si no se está focalizando el haz láser, tendremos una lesión periférica en la retina que puede llegar a pasar inadvertida, detectándose en una revisión oftalmológica.

- La radiación ultravioleta-A, es absorbida en un alto porcentaje por el cristalino, siendo la lesión predominante la catarata.

- Las radiaciones UV-B, UV-C, IR-B e IR-C, son detenidas y absorbidas mayoritariamente por la córnea, produciéndose respectivamente fotoqueratitis (UV) o quemadura corneal (IR).

En la Tabla se puede ver un resumen de la variación de los efectos biológicos para las diferentes bandas espectrales.

TABLA 5. EFECTOS BIOLÓGICOS DEL LÁSER EN EL OJO

Región del espectro	Máxima absorción	Lesión
UV-C, UV-B	Córnea	Fotoqueratitis
UV-A	Cristalino	Catarata Lesiones de retina
VISIBLE	Retina	Lesiones de retina
IR-A	Retina	Lesiones de retina
IR-B, IR-C	Córnea	Catarata Quemadura corneal

Fuente: Modificado de NTP 261. INSHT; 1999.

El artículo 10 del Real Decreto 486/2010, especifica que el empresario garantizará una adecuada vigilancia de la salud de los trabajadores en función de los riesgos inherentes al trabajo con exposición a radiaciones ópticas artificiales, con el fin de la detección precoz de cualquier efecto nocivo, así como de la prevención de cualquier riesgo, incluidos los a largo plazo o los riesgos de enfermedad crónica.

La vigilancia de la salud incluirá la elaboración y actualización de la historia clínico-laboral de los trabajadores expuestos a radiaciones ópticas artificiales, que contemple antecedentes personales, hábitos o patologías oculares previas que puedan predisponer a desarrollar lesiones oculares por las radiaciones ópticas artificiales.

Cuando se detecte una exposición que supere los valores límite, el trabajador o los trabajadores afectados, tendrán derecho a un examen médico. También tendrán derecho aquellos trabajadores que, como resultado de la vigilancia de la salud, se establezca que padecen una enfermedad o efecto nocivo para la salud identificable, que a juicio de un médico o un especialista de medicina del trabajo sea consecuencia de la exposición a radiaciones ópticas artificiales en el trabajo.

2.3.2.4. Exposición a radiaciones ionizantes

La exposición laboral a RI puede ser causa de blefaritis o conjuntivitis, queratitis crónica y cataratas. Generalmente se presenta una pérdida de pestañas y despigmentación de párpados que acompañan a la blefaritis.

También ojo seco, a consecuencia de la lesión conjuntival con pérdida de células caliciformes.

La retinopatía puede aparecer meses después de la irradiación, en forma de retinopatía isquémica con hemorragias, exudados algodonosos, oclusiones vasculares y neovascularización retiniana.

La radiación ionizante es un factor de riesgo bien conocido en sus efectos sobre la opacidad del cristalino, originando formación de cataratas. Los efectos son tardíos y sobrevienen de forma retardada después de la irradiación, haya sido breve o prolongada.

Hasta hace poco se consideraba que el desarrollo de cataratas se producía a dosis que superaran un umbral de 5-8 Gy. Pero la Comisión Internacional de Protección Radiológica revisó recientemente este umbral limitándolo a 0,5 Gy. El trabajo realizado por Hammer GP *et al*. en 2013 y basado en una revisión sistemática de la literatura de los estudios epidemiológicos sobre la exposición a bajos niveles de radiación ionizante y en la aparición de opacidades del cristalino, muestra investigaciones muy heterogéneas y no concluyentes en cuanto a la relación dosis-respuesta.

Otro trabajo afirma que existe un efecto directo entre la radiación y la catarata cortical y subcapsular posterior, con exposición a dosis inferiores a los límites establecidos anualmente por las directrices de la Comisión Internacional de Protección Radiológica, y que el uso regular de los equipos de protección contra la radiación es muy recomendable para la seguridad del ojo (Lian Y *et al*. 2015).

Para la prevención y vigilancia médica de las lesiones oculares por radiaciones ionizantes, el médico del trabajo puede basarse en las indicaciones del PVSE que hay publicado. Se recomienda realizar:

- Anamnesis: preguntar por antecedentes de lesiones oculares, utilización de lentes intraoculares o lentillas, antecedentes de parálisis ocular, antecedentes de desprendimiento de retina, daltonismo, cataratas.

- Exploración: fondo de ojo, agudeza visual, visión estereoscópica, discromatopsias, tensión ocular. En la exploración oftalmológica debe prestarse especial atención a la transparencia de las lentes oculares, dada la sensibilidad del cristalino a las radiaciones ionizantes.

En relación con la exploración oftalmológica en exposición profesional a radiaciones ionizantes, la constatación de una opacidad de cristalino o catarata no será a priori motivo de inaptitud, debiendo comprobarse en estos casos la agudeza visual con la corrección correspondiente. La evaluación médica final de la agudeza visual indicará si dicha anomalía es limitante para su puesto de trabajo.

2.3.2.5. Exposición a radiación ultravioleta

El riesgo de aparición de los efectos biológicos asociados a la exposición a la radiación ultravioleta depende de la intensidad de la radiación y el tiempo de exposición.

Los principales efectos nocivos producto de la exposición a radiación ultravioleta se observan en la piel y en los ojos de las personas expuestas. A nivel ocular:

- *Queratoconjuntivitis actínica:* la radiación ultravioleta actínica (UVB) es fuertemente absorbida por la córnea y la conjuntiva. La sobreexposición de estos tejidos, como ocurre

con el uso inadecuado de lámparas de desinfección UV, puede causar queratitis actínica (Kwon DH *et al*. 2016).

- Síntomas: dolor, "*ceguera aguda*", epífora, blefarospasmo. Suele ser bilateral.

- Signos: eritema alrededor de los ojos, edema epitelial, queratitis puntiforme superficial o erosiones corneales que se tiñen con fluoresceína. Se valora con anestésico local para controlar el blefarospasmo.

- El periodo de latencia varía en razón inversa de la intensidad de la exposición, desde 1,5 a 24 horas, pero normalmente es de 6 a 12 horas; el malestar suele desaparecer en 48 horas como máximo. A continuación, aparece una conjuntivitis que puede ir acompañada de eritema de la piel alrededor de los párpados.

- El personal expuesto a radiaciones UV debe ser revisado periódicamente y los trabajadores educados sobre los efectos de la radiación y la protección adecuada para los ojos que deben utilizar.

- *Efectos crónicos:* la exposición laboral de larga duración a la radiación ultravioleta puede contribuir a la formación de cataratas, degeneración macular asociada a la edad y también puede causar desarrollo de pterigion (membrana vascularizada que invade la córnea y progresa hacia la pupila) o de pinguécula (lesión de color amarillento cerca del limbo corneal).

2.3.2.6. Exposición a agentes biológicos

Los trabajadores de centros sanitarios o que atienden a personas dependientes (niños, mayores o discapacitados) tienen riesgo de desarrollar infecciones oculares por contagio, ya sea por contacto directo con secreciones de los pacientes o por contaminación al manipular instrumental o enseres.

Los ojos pueden infectarse con bacterias, hongos o virus. Las infecciones de los ojos pueden ocurrir en distintas partes del ojo y afectar sólo un ojo o ambos.

Cuando se habla de infecciones oculares hay que distinguir, por un lado, las infecciones menores, más frecuentes, pero que por lo general no revierten gravedad clínica, como son orzuelos, blefaritis, conjuntivitis y queratitis herpética; en un nivel intermedio de gravedad se pueden situar las uveítis de etiología infecciosa; y por otro lado, las infecciones mayores o grandes síndromes oftálmicos, que incluyen la celulitis orbitaria y la endoftalmitis, de relevancia por su potencial gravedad clínica aunque son menos frecuentes.

En el seguimiento de los trabajadores con riesgo de contagio ocular, se debe insistir en la realización de:

- Anamnesis laboral: puestos que realiza, tareas, normas higiénicas, EPIs.

- Antecedentes personales: enfermedades infecciosas previas, alteraciones de la inmunidad, enfermedades oculares previas.

- Hábitos: uso de lentes de contacto, animales de compañía, hábitat rural.

- Clínica: Preguntar por la existencia de prurito ocular, lagrimeo, fotofobia, dolor, secreciones, pérdida de visión…

En caso de sospechar complicaciones, es recomendable remitir al especialista, para que realice una exploración más profunda. Las pruebas más usuales son:

- Examen ocular con dilatación pupilar: permite realizar una exploración completa del ojo, incluyendo la valoración de la retina y de la papila del nervio óptico.

- Examen con lámpara de hendidura: la lámpara de hendidura es un microscopio de bajo poder combinado con una fuente de luz de alta intensidad que puede enfocarse como un rayo delgado. Se dilatan las pupilas y con frecuencia se tiñe previamente el ojo con fluoresceína para ayudar a examinar la córnea y la película lagrimal.

- El procedimiento se utiliza para examinar conjuntiva, córnea, párpados, iris, cristalino, esclerótica.

- Con el examen con lámpara de hendidura se pueden detectar muchas alteraciones oculares, entre las que se incluyen: cataratas, lesión corneal, síndrome del ojo seco, degeneración macular, desprendimiento de retina, oclusión de los vasos retinianos, retinitis pigmentaria, uveítis).

- Tonometría, para medir la presión intraocular.

- Examen del campo visual.

- Valoración de agudeza visual.

Dentro de las infecciones oculares, destacaremos la infección por Trypanosoma cruzi, el tracoma, la infección herpética y el síndrome óculoglandular de Parinaud.

Enfermedad de Chagas o Infección por Trypanosoma cruzi

Es una infección sistémica por este parásito.

En su fase aguda, asintomática en aproximadamente el 70% de los infectados, durante los primeros 15 días puede presentarse un complejo oftalmo-ganglionar con el llamado "chagoma de inoculación", nódulo subcutáneo con adenitis regional en el sitio de la picadura. En casos de inoculación ocular, es posible identificar el "signo de Romaña", edema bipalpebral unilateral, con adenitis retroauricular, característico de la enfermedad, aunque poco frecuente. Esta fase se puede manifestar con fiebre, linfadenopatías, hepatoesplenomegalia y mal estado general. Complicaciones: miocarditis aguda o meningoencefalitis, principalmente en niños, ancianos y sujetos inmunocomprometidos (o signo de Romaña, denominado chagoma de inoculación).

El diagnóstico etiológico de la enfermedad de Chagas se basa en la evaluación clínica, epidemiología y pruebas de laboratorio. Para el diagnóstico de laboratorio, los exámenes adecuados dependen de la etapa clínica del paciente. En la etapa aguda, los estudios se centran en la búsqueda y reconocimiento del T. cruzi en sangre: examen directo y tinción de extendidos de sangre, microhematocrito por el método de Strout (concentración de parásitos mediante centrifugación), hemocultivo (positividad del 0-97,4%), xenodiagnóstico clásico y artificial (positividad del 9-87,5%), con las limitaciones que implican el tiempo, ninfas y sangre requeridos, y detección de DNA de T. cruzi mediante la reacción en cadena de la polimerasa (altos costos).

Los estudios función cardíaca se utilizan principalmente ante la sospecha de casos crónicos.

Tracoma

El tracoma es la principal enfermedad infecciosa causante de ceguera en el mundo. Está causada por Chlamydia trachomatis, microorganismo intracelular obligado. La enfermedad se transmite por contacto con secreciones oculares y nasales de personas infectadas, especialmente niños pequeños que son reservorio de la infección o por el contacto con objetos contaminados, como toallas o prendas de vestir. También se propaga a través de moscas que han estado en contacto con los ojos o la nariz de una persona infectada.

Cuadro clínico: en sus primeras etapas, el tracoma causa conjuntivitis, con ojo rojo. Los primeros síntomas comienzan a aparecer entre 5 y 12 días después de la exposición a la bacteria, y pueden incluir prurito e irritación leve de los ojos y párpados, y secreción ocular. Pueden existir adenopatías retroauriculares.

A medida que la infección progresa, el paciente refiere dolor en los ojos y visión borrosa. Si la infección no es tratada y después de años de infecciones reiteradas, se produce cicatrización en la parte interior del párpado (cicatrices conjuntivales), que conduce a que las pestañas viren hacia el interior del ojo (triquiasis). Las pestañas rozan contra la córnea y la lesionan. Esta continua irritación puede llevar al desarrollo de úlceras de la córnea, con formación de opacidades irreversibles que causarán discapacidad visual y ceguera.

Los factores de riesgo ambientales que influyen en la transmisión de la enfermedad incluyen higiene deficiente, hogares hacinados, escasez de agua y acceso inapropiado a letrinas y servicios de saneamiento.

En los países endémicos se están ejecutando programas de control mediante la estrategia SAFE recomendada por la OMS, que consiste en:

- Cirugía para tratar la fase de la enfermedad que causa ceguera (triquiasis palpebral tracomatosa).

- Antibióticos para tratar la infección, en particular la administración en masa de antibióticos donados por el fabricante a los programas de eliminación a través de la iniciativa internacional contra el tracoma.

- Higiene facial.
- Mejoras medioambientales, en particular del acceso al agua y al saneamiento.

Infección herpética ocular

La queratitis por herpes simple es producida por herpes virus humanos tipo 1 y 2. Típicamente, la afectación ocular en el adulto está causada por VHS-1, mientras que la mayoría de las conjuntivitis y queratitis neonatales se debe al VHS-2 por su paso a través del canal del parto. Se requiere un contacto próximo personal para la transmisión de la infección viral, siendo las principales puertas de entrada las membranas mucosas y la piel.

La infección primaria puede ser o no sintomática, ocular o no, produciéndose después de ella un periodo de latencia en el que el ADN del virus puede encontrarse tanto en las neuronas del ganglio trigémino como posiblemente en la córnea. La afectación ocular en la infección primaria por VHS es variada e incluye conjuntivitis folicular aguda, queratoconjuntivitis y blefaritis herpética.

En el herpes ocular recidivante, tras la primoinfección primaria, el virus viaja por las terminaciones nerviosas para alojarse en distintos ganglios sensitivos, simpáticos e incluso en el sistema nervioso central, pero además se piensa que quedan copias latentes con capacidad infecciosa en los órganos periféricos como la córnea. Los microorganismos alojados en las neuronas no son virus completos, sino partes del genoma del virus que al transcribirse llevan a la infección. El sistema inmune es el encargado de evitar la extensión de la infección en las reactivaciones, pero (especialmente en el ojo) también forma parte de las lesiones que aparecen y es el causante de muchas de las secuelas.

Las manifestaciones más frecuentes son las queratitis dendríticas y las geográficas. El cuadro se inicia con la aparición de vesículas en el epitelio corneal, que en un plazo de 24 horas coalescen para formar la típica lesión dendrítica: lesión lineal ramificada con bulbos terminales, rodeada por bordes de epitelio edematoso que contienen virus vivos. Estas úlceras tiñen positivamente con fluoresceína, mientras que los bordes epiteliales sobreelevados lo hacen negativamente. Cuando la úlcera dendrítica se agranda y pierde su aspecto lineal, se conoce como úlcera geográfica.

Síndrome oculoglandular de Parinaud

Problema ocular, similar a la conjuntivitis, que generalmente afecta sólo a un ojo y se presenta con inflamación de los ganglios linfáticos circundantes y síntomas sistémicos, como fiebre. Puede ser causado por una infección con bacterias, un virus, un hongo o un parásito. Las causas más comunes son la enfermedad por arañazo de gato y la tularemia (fiebre de los conejos).

Síntomas: ojo rojo, irritado y con dolor (similar a la conjuntivitis); fiebre; sensación de malestar general; aumento del lagrimeo (posible); y adenopatías de los ganglios linfáticos cercanos (con frecuencia en la región preauricular).

Criterios de derivación a especialista

- Los procesos benignos (orzuelo, blefaritis, dacrioadenitis, canaliculitis, dacriocistitis y conjuntivitis), deben derivarse si no hay mejoría tras 48 h de tratamiento tópico o en caso de aparición de signos de celulitis orbitaria que requiera tratamiento intravenoso o pruebas especiales de imagen. En general, si el paciente tiene dolor ocular, asimetría pupilar u opacidad corneal debe consultarse con carácter urgente con un oftalmólogo, pues puede presentar queratitis, uveítis o glaucoma de ángulo cerrado.

- Ante sospecha de queratitis, celulitis orbitaria, uveítis y endoftalmitis precisa valoración de entrada por un especialista.

Los errores más habituales son:

- Minimizar la persistencia de síntomas y no remitir a un especialista para valoración.

- Prescribir tratamiento tópico y olvidar insistir en las normas de higiene local en caso de orzuelos, blefaritis, conjuntivitis...

- No informar acerca de la elevada contagiosidad durante las 2 primeras semanas de las conjuntivitis virales que suelen afectar a niños. La exploración debe hacerse con guantes, y el niño no debe asistir a la escuela y debe utilizar para su higiene artículos no compartidos con otras personas.

Actuación en celulitis orbitaria/endoftalmitis

Estudios indicados en la evaluación inicial:

- Análisis generales: hemograma, bioquímica básica (glucemia, monograma, enzimas hepáticas y función renal) y proteína C reactiva.

- Microbiología: hemocultivos; tinción de Gram y cultivo de la secreción en caso de heridas y de muestras de humor acuoso/vítreo en casos de endoftalmitis.

- Pruebas de imagen.

- Radiografía de senos paranasales.

- Otras pruebas: exploración oftalmológica/ORL.

Estudios indicados en situaciones específicas:

- Microbiología: cultivo de muestras obtenidas por endoscopia de senos maxilar o etmoidal; tinción Ziehl-Neelsen y cultivo para micobacterias de secreción de herida y/o humor acuoso/vítreo; cultivo de posibles focos primarios; gota gruesa: en caso de sospecha de filariasis o infección aguda por Trypanosoma cruzi.

- Serología para Trypanosoma cruzi y filarias.

- Pruebas de imagen: TC o RM en caso de celulitis orbitaria para valorar complicaciones en senos cavernosos. RM en abscesos o afectación ósea o de senos paranasales. La TC, también permite descartar la presencia de cuerpos extraños en heridas traumáticas.

- La ecografía se utilizará cuando la opacidad del humor vítreo impide el examen oftalmoscópico para valorar el grado de afectación vítrea y posibles desprendimientos de retina.

- Otras pruebas: prueba de Mantoux.

Actuación en uveítis

Estudios indicados en la evaluación inicial:

- Análisis generales: hemograma, bioquímica básica (glucemia, monograma, enzimas hepáticas y función renal) y proteína C reactiva.

- Estudios de autoinmunidad: anticuerpos antinucleares, ANCA, complemento, HLA, etc.

- Microbiología: serología de LUES y toxoplasma; Serología VIH.

- Pruebas de imagen: radiografía de tórax.

- Otras pruebas: exploración oftalmológica/ORL; prueba de Mantoux.

Estudios indicados en situaciones específicas:

- Microbiología: serología CMV, Brucella, Histoplasma, Taenia; Ag CMV, Histoplasma, Cryptococcus; tinción Ziehl-Neelsen y cultivo para micobacterias de humor acuoso/vítreo o muestras respiratorias; cultivo de humor acuoso/vítreo.

- Pruebas de imagen: radiografía simple de sacroiliacas o articulaciones afectadas, en caso de sospecha de espondilitis anquilopoyética, artritis reumatoide y otras enfermedades del tejido conectivo. TC o RM craneal en caso de sospecha de infección por Toxoplasma gondii o Taenia solium.

2.3.3. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN PREVENCIÓN DE LESIONES TRAUMÁTICAS AGUDAS OCULARES: MECÁNICAS, FÍSICAS Y QUÍMICAS

Los ojos, por su localización, son con frecuencia órganos afectados en los accidentes laborales. Los traumatismos no son la primera causa de ceguera, pero alrededor de 500.000 personas al año dejan de ver en el mundo como consecuencia de traumatismos oculares, y los accidentes en los ojos suponen aproximadamente el 10% de los traumatismos corporales. En España, los traumatismos son la primera causa de pérdida anatómica del globo ocular.

TABLA 6. CLASIFICACIÓN DE LOS TRAUMATISMOS OCULARES SEGÚN EL MECANISMO DE PRODUCCIÓN

Traumatismos mecánicos	Perforantes	• Heridas palpebrales • Traumatismos de las vías lacrimales • Heridas conjuntivales • Perforación corneal • Cuerpo extraño intraorbitario • Cuerpo extraño intraocular
	No perforantes	• Cuerpos extraños en córnea o conjuntiva • Contusión del globo ocular • Fractura etmoidal naso-orbitaria • Fractura por estallido de la órbita
Traumatismos químicos: causticaciones		
Traumatismos por agentes físicos: quemaduras		
Traumatismos oculares indirectos: angiopatía retiniana traumática transitoria		

Fuente: Modificado de Gómez Villa P, Ladaria Lliteras A. Patología oftálmica en el medio laboral. Ergooftalmología. ASEPEYO. Universitat de Barcelona; 2007.

Se resumen a continuación las actuaciones a realizar en algunas de estas patologías.

1. Traumatismos mecánicos:

- **Heridas palpebrales**: la rica vascularización del párpado permite su reparación por primera intención incluso transcurridas 12 horas tras la lesión. Ante lesiones penetrantes o cuerpos extraños que afecten párpado ha de valorarse el globo ocular, la agudeza visual y todo el conjunto óculo-anexal.
- **Traumatismos de las vías lacrimales**: siempre requieren tratamiento quirúrgico bajo microscopio por especialista para reparar los canalículos.
- **Heridas conjuntivales**: ocasionan ojo rojo, dolor moderado y sensación de cuerpo extraño (con historia de traumatismo). Se constata enrojecimiento conjuntival o hemorragia subconjuntival (hiposfagma) en la zona de la herida. A veces la dehiscencia conjuntival únicamente se pone de manifiesto con la tinción de fluoresceína. Se debe pensar siempre en la posibilidad de heridas penetrantes o cuerpos extraños intraoculares y explorar siempre la esclerótica subyacente con anestésico tópico. Las hemorragias subconjuntivales no precisan tratamiento, si hay solución de continuidad de recomienda pomada o colirio antibiótico.
- **Cuerpo extraño corneal y conjuntival**: son la urgencia ocular más frecuente. Puede tratarse de un cuerpo extraño (CE) aerotransportado o proceder de fragmentos de disco de pulir o de cortar, metálicos o de otros materiales. La clínica se caracteriza por sensación de cuerpo extraño en cada movimiento de parpadeo, dolor, lagrimeo, fotofobia, blefarospasmo e hiperemia conjuntival según el tiempo que lleve (horas hasta días). A veces son muy pequeños y sólo se ven con lupa. Cuando no se ve ningún CE y en la tinción con fluoresceína la córnea muestra "arañazos" verticales, se debe sospechar CE subtarsal. Hay que explorar siempre los fondos de saco conjuntivales.

- **Erosión corneal**: pueden ser producidos por cuerpos extraños proyectados y después retirados o por contusiones diversas: con uñas, ramas, canto de hoja de papel... Clínicamente hay dolor, sensación de cuerpo extraño (aunque no lo haya), lagrimeo, fotofobia, hiperemia, antecedentes de traumatismo ocular leve.
- **Contusión de globo ocular**: las lesiones que pueden producirse en una contusión orbicular son muy diversas: desde afectaciones leves sin consecuencias hasta pérdidas completas de visión. Las contusiones oculares, asimismo, pueden acarrear consecuencias inmediatas y tardías, algunas incluso años después, como glaucoma secundario, desprendimiento de retina, catarata, subluxación y luxación del cristalino.
  Puede originar hipema, alteraciones pupilares, iritis traumática, iridodiálisis, aniridia traumática, luxación y subluxación del cristalino, catarata traumática, hemorragia vítrea, desprendimiento vítreo posterior, conmoción retiniana, hemorragia retiniana, diálisis retiniana, desgarros y agujeros retinianos, desprendimientos de retina, ruptura traumática de coroides, lesiones del nervio óptico y hematoma retrobulbar.
  Se debe valorar: agudeza visual, polo anterior con tinción de fluoresceína, fondo de ojo y movimientos oculares y aparición o no de diplopía en su realización (ello puede darse en lesiones orbitarias que lesionen o atrapen las vainas musculares o los propios músculos oculomotores).
  Consideraciones tras una contusión ocular:

  – No se debe administrar, sin haber hecho una valoración, ninguna medicación con efectos sobre la pupila, pues hay riesgo de midriasis irreversible por un desgarro del esfínter y los movimientos de la pupila aumentan el riesgo de hemorragia.
  – Se deben contraindicar las maniobras de Valsalva, especialmente en sospechas de lesión orbitaria.
  – Algunas alteraciones deben hacernos pensar en existencia de complicaciones: Exoftalmos sugiere hemorragia retrobulbar; enfisema palpebral sugiere fracturas del suelo orbitario con comunicación con senos etmoidales o maxilares; epistaxis homolateral sugiere fracturas del suelo orbitario; hipostesia de la mejilla sugiere también fractura del suelo orbitario porque la mejilla es territorio de inervación nervio infraorbitario dañado en el suelo de la órbita.

  Todo paciente que ha sufrido una contusión orbitaria o del globo ocular moderada a grave debe remitirse a oftalmólogo.
  En traumatismos graves, puede producirse rotura traumática de la retina con desprendimiento. Se produce arrancamiento retiniano, ya sea por rotura y necrosis o por tracción organizativa de una hemorragia vítrea. El paciente refiere escotoma y pérdida de la AV y a la exploración, por fundoscopia se visualiza el desprendimiento observándose el desgarro con forma de "herradura".
- **Perforación ocular-herida penetrante del globo ocular**: junto con las causticaciones graves, los traumatismos por objetos afilados que atraviesan la córnea o la esclera con apertura del globo ocular, son las formas más extremas de traumatismo ocular.
  Pueden suponer desde grandes aberturas de córnea y esclera con pérdida de cámara anterior hasta pequeñas lesiones, apenas visibles, que curan espontáneamente (a veces como puertas de entrada de pequeños cuerpos extraños intraoculares). Según la gravedad del traumatismo, la AV del paciente estará indemne o seriamente comprometida.

Se puede producir catarata traumática por abertura traumática de la cápsula anterior del cristalino cómo se ha comentado anteriormente.
Signos principales: herida que atraviesa todo el espesor de córnea o esclera, rotura ocular, hemorragia conjuntival, hipema, cámara anterior poco profunda o ausente (atalamia), efusión de contenido de cámara anterior (marronáceo: iris; muy líquido: humor acuoso), deformación de la pupila (corectopia) hacia el lugar de la perforación, hinchamiento del cristalino (catarata traumática), hipotonía ocular.
Una vez diagnosticado, manipular lo menos posible hasta la intervención y remisión urgente oftalmólogo. Evitar cualquier presión en el ojo que suponga extrusión del contenido ocular.

- **Oftalmia simpática**: cualquier lesión penetrante o quirúrgica en un ojo puede, aunque es muy infrecuente, desarrollar una lesión por mecanismo autoinmune en el ojo contralateral. El proceso se inicia en el ojo previamente lesionado (excitante) en forma de una uveítis destructiva y se puede extender al ojo contralateral (simpatizante) entre dos semanas más tarde y un año dando fotofobia, iritis, dolor ocular, disminución de la AV hasta incluso la ceguera. Frecuentemente se instaura tratamiento con corticoides e inmunosupresores, pero si el ojo lesionado presenta lesión irreversible se debe proceder a su rápida enucleación para evitar la aparición de este fenómeno.

2. Traumatismos químicos:

- **Causticaciones**: pueden ser provocadas por diversas sustancias: ácidos, álcalis, detergentes, medios de solución, adhesivos, sustancias irritantes (gases lacrimógenos). Las consecuencias varían desde una simple irritación ocular (irritación conjuntival, erosión corneal leve) hasta ceguera absoluta.
  Es fundamental el tratamiento inicial y tener en cuenta que, en general, los álcalis son más peligrosos que los ácidos.
  Los ÁCIDOS provocan inmediata necrosis por coagulación de la superficie que impide que penetren más profundamente, aunque algunos ácidos sí tienen efectos profundos comparables a los de las bases, cómo son el ácido sulfúrico concentrado (explosión de una batería de un automóvil), ácido fluorhídrico y el nítrico, que extraen agua de los tejidos con la generación simultánea de intenso calor que afecta a todas las capas oculares.
  Los ÁLCALIS penetran más, pueden hacerlo a través de las cubiertas externas por hidrólisis de estructuras proteicas y disolución de células (necrolisis colicuativa). Por la alcalinización del humor acuoso pueden ocasionar graves daños intraoculares.
  Deben ser revisadas por oftalmólogo las causticaciones moderadas y graves por ácidos y las producidas por álcalis.
  Síntomas: tras causticación grave aparece lagrimeo, blefarospasmo y dolor intenso. En causticaciones por ácidos pérdida inmediata de agudeza visual. En álcalis, la AV puede estar conservada al principio, pero perderse sólo unos días después. Es frecuente que aparezcan opacidades corneales.
  Es importante determinar inicialmente la gravedad y la etiología de la causticación:

  – *Leve*: queratitis superficial puntiforme, no hay erosiones corneales, epitelio conjuntival en su mayor parte intacto, quemosis leve, estroma corneal transparente, sin afectación intraocular. Buen pronóstico.

- *Media y grave*: erosión corneal mediana y total, quemosis moderada, vasos del limbo con isquemia segmentaria, leve opacidad corneal, células y exudado proteico en cámara anterior. Pronóstico: cicatrización defectuosa con limitación de la función. Puede haber simbléfaron.
- *Gravísima*: erosión corneal total incluyendo erosión del epitelio conjuntival y del limbo corneal. Quemosis intensa, Isquemia total de los vasos del limbo. Todas las capas cornéales están opacificadas ("*ojo de pez cocido*"), intensa reacción en cámara anterior, hipema, lesión del iris, cristalino, cuerpo ciliar, ángulo de la cámara anterior. Pronóstico malo: cicatrización defectuosa con pérdida de función. Puede llegar a *Ptisis bulbi*, pérdida del globo ocular y formación de simbléfaron.

3. Traumatismos por agentes físicos:

- **Quemaduras**: por llamas, vapores calientes, agua hirviendo, salpicaduras de grasa caliente o de un metal incandescente, explosiones, que provocan coagulación térmica de la superficie corneal y conjuntival. Son lesiones equiparables a las causticaciones por ácidos, es decir, por coagulación superficial. Los párpados siempre están afectados por el reflejo de cierre palpebral.
  Síntomas: epífora, blefarospasmo, dolor. Signos: bajo anestesia local valorar superficie ocular, retirar cuerpos extraños, valorar opacidad corneal.
  Los criterios de gravedad y remisión a especialista parecidos a los descritos para las causticaciones.

4. Traumatismo indirecto:

- **Angiopatía retiniana traumática** (**retinopatía de Purtscher**): se trata de una enfermedad ocular ocurrida como consecuencia de un traumatismo grave "a distancia" normalmente traumatismo grave del tórax por cinturón de seguridad o en fracturas de huesos largos (presumiblemente por embolia grasa). Se producen cambios de flujo arterial y venoso de la retina con subidas bruscas de la presión intravascular. Se manifiesta por disminución de la agudeza visual tres o cuatro días del traumatismo desencadenante. Los hallazgos fundoscópicos tienden a desaparecer en 4-6 semanas. A veces permanece disminución de AV o defectos del campo visual.

2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS

El término **contingencia** hace referencia al *hecho que condiciona una necesidad de protección* (laboral o extralaboral) y, en el contexto del presente capítulo, ese hecho implica a cualquier tipo de *daño* ocular ocasionado en una persona.

El sistema de Seguridad Social diferencia entre **contingencias profesionales** cuando el origen del daño oftalmológico está relacionado con los factores de riesgo laboral, distinguiéndose dos tipos de contingencias profesionales, el *accidente de trabajo* y la *enfermedad profesional*. Y se considera **contingencias comunes,** los daños causados por un agente totalmente ajeno al entorno laboral, incluyendo tanto a la *enfermedad común* como al *accidente no laboral*.

La importancia de catalogar una enfermedad como común o profesional se fundamenta en las distintas repercusiones legales, administrativas y económicas existentes entre la contingencia común y la profesional. Dichas diferencias llevan aparejadas dos consecuencias básicas: en primer lugar, la declaración de una enfermedad profesional o de un accidente de trabajo va a obligar a la investigación de sus causas y a la revisión de las condiciones de trabajo por parte de la empresa, a fin de implantar las medidas correctoras necesarias y evitar la aparición de nuevos casos; en segundo lugar, es diferente la protección que dispensa el Sistema de Seguridad Social a unas y a otras contingencias, siendo más beneficioso para el trabajador el hecho de que el daño producido se declare como contingencia profesional (además de que el sujeto responsable del pago difiere en cada caso).

La Ley Prevención de Riesgos Laborales (art.4) define como **riesgo laboral** a *la posibilidad de que un trabajador sufra un determinado daño derivado del trabajo* y, al **daño laboral**, como *aquellas enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo*.

Por tanto, para poder hablar de contingencia profesional, además establecer el diagnóstico de certeza y valorar el grado de afectación funcional de una lesión o enfermedad, es necesario demostrar claramente el nexo causal entre el daño producido y la exposición laboral. Aunque, como se verá más adelante, las exigencias legales requeridas a esta relación de causalidad varían según hablemos de enfermedad profesional o de accidente de trabajo.

A fin de establecer de forma clara y objetiva la relación entre el daño ocasionado y el trabajo desarrollado, será necesaria la existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño en forma y tiempo. Para ello, tanto en la enfermedad profesional como en el accidente de trabajo, se tendrán en consideración dos tipos de criterios:

- **Criterio de exposición**: existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño.

- **Criterio de temporalidad**: la exposición laboral causal considerada es anterior a la aparición de la lesión o enfermedad (tiempo de exposición y periodo de latencia compatible).

Asimismo, habrá que confirmar que, aunque existan factores extralaborales que hayan podido contribuir a la aparición o desarrollo de la enfermedad, ninguno de ellos ha actuado claramente como desencadenante.

En múltiples ocasiones se produce la interrelación de diversos factores de riesgo implicados en el origen una misma enfermedad oftalmológica, los **personales** (edad, predisposición genética, antecedentes de patología ocular o alérgica, hábitos, tóxicos…), y **los relacionados con el trabajo**, lo que dificulta en muchos casos determinar la causalidad, el diagnóstico y tratamiento de estos procesos. De aquí, la importancia de buscar todo tipo de relación entre estas patologías y la actividad laboral desarrollada, valorando su influencia por sí misma o en relación con ciertos factores, en este tipo de enfermedades.

Cuando un trabajador presenta una lesión o enfermedad determinadas, se debe valorar una posible exposición a algún riesgo laboral capaz de condicionar dicho tipo de lesión, debe

revisarse la evaluación de riesgos y analizar los datos relativos al puesto de trabajo y a las tareas asignadas al mismo, comprobando las condiciones de seguridad, higiene, así como las condiciones medio-ambientales en las que se desarrolla el trabajo. También, habrá que comprobar cómo están siendo aplicadas las medidas preventivas planificadas para dicho puesto, tanto las colectivas como las individuales.

Además de lo anteriormente mencionado, la importancia de la tipificación como ocupacional de una determinada patología vendrá dada porque, generalmente, la primera acción terapéutica a realizar consistirá en *evitar la exposición al agente causal*.

2.4.1. CONCEPTO Y NORMATIVA JURÍDICA DE LA CONTINGENCIA PROFESIONAL

Junto con los criterios epidemiológicos anteriormente descritos, hay que contemplar una serie de **condicionantes legales** para la calificación de las contingencias profesionales.

El concepto de *daño laboral* engloba aspectos tan diversos como los accidentes de trabajo, las enfermedades profesionales y las enfermedades relacionadas con el trabajo. Para discernir cómo determinar estos tipos de contingencia realizaremos previamente una breve introducción legislativa, que nos sirva de orientación en este a veces complicado intríngulis, ya que cada tipo de contingencia profesional reúne unas condiciones y características concretas:

Se entiende como **ACCIDENTE DE TRABAJO** *toda lesión corporal que el trabajador sufre con ocasión o a consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena* (art. 156.1, LGSS). Dicha **lesión** corporal *podrá ser entendida como una herida, un golpe o una enfermedad.*

Pero, además, la LGSS matiza en el apartado 3 de este mismo artículo que *se presumirá, salvo prueba en contrario, que son constitutivas de accidente de trabajo las lesiones que sufra el trabajador durante el tiempo y en el lugar del trabajo.*

Este concepto ha ido evolucionando, en base a la jurisprudencia española, a lo largo del tiempo. Así, en el concepto clásico de accidente de trabajo, el mismo no se concebía sin un daño objetivable, de *carácter súbito*, *repentino* e *inesperado* que implicara necesariamente la existencia de un *suceso externo y violento*. Mientras que, actualmente, el accidente de trabajo contempla también a las lesiones producidas por la *acción lenta y progresiva* de un agente (exterior o interior al organismo) sobre el cuerpo humano.

Incluirá pues también aquellas enfermedades o alteraciones de los procesos vitales *que puedan surgir en el trabajo y a consecuencia del mismo*, *y que no hayan sido consideradas como enfermedades profesionales*, siempre que reúnan los requisitos legales exigidos.

La Ley General de la Seguridad Social (LGSS) incluye como **ENFERMEDADES RELACIONADAS CON EL TRABAJO** y asimiladas a accidente de trabajo a las siguientes:

- Las **enfermedades causadas por el trabajo** (art. 156.2e LGSS), que son las enfermedades no catalogadas en el cuadro de enfermedades profesionales, *que contraiga el trabajador*

con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo causa exclusiva en la ejecución del mismo.

Se tratará de enfermedades causadas por el desempeño del trabajo, en las **siempre deberá probarse que la enfermedad está producida de forma única por la ejecución del trabajo**, sin que se relacione con algún factor extralaboral.

Debido a que el concepto de enfermedad hace referencia a un proceso lento y permanente y que, por tanto, no se puede ubicar en un momento concreto, el trabajador, en principio, no se beneficiará en este tipo de accidentes de trabajo de la *presunción iuris tantum* favorable a la laboralidad que recoge el art. 156,3 LGSS, para los sucesos que ocurren *en tiempo y lugar de trabajo*.

La interpretación jurisprudencial de este concepto insiste en que el hecho de que una enfermedad de etiología común se revele exteriormente con ocasión del ejercicio de la ocupación laboral no dota a la misma, sin más, de la característica jurídica de accidente de trabajo, *en tanto en cuanto no se demuestre de forma fehaciente la influencia del ejercicio laboral en la aparición de la patología de referencia*. Además, en este caso, la carga de la prueba de dicho nexo causal recaerá en el trabajador.

- Las **enfermedades agravadas por el trabajo** (art. 156.2f): que son *las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente.*

  Son patologías padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente, que no tienen su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, a consecuencia del mismo, su curso se ve agravado o agudizado.

  Como se ha referido, la prueba de un nexo causal entre trabajo y lesión es una *exigencia ineludible* para la determinación de las contingencias profesionales y, en este caso, lo que **deberá probarse** es **el nexo causal entre el factor de riesgo que haya podido desencadenar la crisis o exacerbación** de la patología ya padecida con anterioridad por el trabajador, y corresponde a la Mutua Colaboradora de la Seguridad Social establecer dicho nexo laboral.

Por otra parte, la **ENFERMEDAD PROFESIONAL** viene definida *la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades* que se especifican *en el cuadro de enfermedades profesionales* aprobado por RD 1299/2006, *y que está provocada por la acción de los elementos o sustancias que se indiquen en dicho cuadro* (art. 157, LGSS).

La calificación de un proceso patológico como enfermedad profesional depende de la relación causal de 3 elementos: *enfermedad – profesión – agente desencadenante*. En consecuencia, no todas las enfermedades de etiología laboral pueden ser calificadas como enfermedades profesionales en sentido técnico-legal. Y para ello han de cumplirse unos requisitos:

- Ha de tratarse de una enfermedad, entendiendo como tal a un proceso ocasionado mediante una *acción lenta y progresiva*.

- Que el trabajo se desarrolle *por cuenta ajena*: si bien puede incluir a los trabajadores autónomos, siempre que coticen para tener derecho a esta prestación.

- Que sea a *consecuencia de las actividades que se especifiquen en el cuadro* de enfermedades profesionales (Real Decreto 1299/2006). Sólo tendrá consideración de enfermedad profesional cuando se haya contraído durante el trabajo realizado en las actividades listadas y, para las enfermedades recogidas expresamente en el cuadro.

  Por tanto, la lista de enfermedades profesionales es limitada (con un listado cerrado de procesos). Así que, como se ha referido, cuando se pueda establecer una relación causal entre la exposición laboral y una enfermedad, pero ésta no esté recogida en el cuadro, dicha patología podrá ser legalmente reconocida como accidente de trabajo, pero no tendrá la consideración de enfermedad profesional.

- Que *proceda de la acción de sustancias o elementos* que se indiquen en el cuadro de enfermedades profesionales para cada enfermedad.

  Si los agentes, sustancias, etc., provienen del trabajo, pero no se encuentran entre las referidas en el cuadro de enfermedades profesionales, estaríamos también ante una enfermedad que podría tener la consideración de accidente de trabajo si se prueba el nexo causal (en base al art. 156.2e de la LGSS).

La relación de **causalidad directa** exigida entre el trabajo y la enfermedad es aquí mucho más rígida que en la definición de accidente de trabajo, al no poderse producirse la enfermedad profesional "con ocasión" del trabajo, sino siempre "por consecuencia" del trabajo realizado. Y ello, si bien acarrea el efecto positivo de una mayor seguridad en la calificación jurídica, liberando al trabajador de la prueba del origen profesional de la dolencia padecida, delimita de forma bastante restrictiva el ámbito de actuación de la misma, puesto que excluye las enfermedades multi y pluricausales que son las más frecuentes en realidad.

2.4.2. ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS RELACIONADAS CON EL TRABAJO

Partiendo de estos conocimientos básicos destacar que la afectación patológica de los ojos de causa laboral y considerada como contingencia profesional puede ser debida a:

- Las **enfermedades oculares de origen ocupacional:** debidas a causas y condiciones atribuibles al ambiente de trabajo, y en las que no intervienen factores extralaborales.

  Como se ha referido previamente, su catalogación como contingencia laboral dependerá de que el agente causal (químico, físico, biológico o cancerígeno) y la actividad laboral realizada, estén o no contemplados en el cuadro de **enfermedades profesionales** (RD 1299/2006). Todos los demás casos de enfermedades oftálmicas relacionadas con el trabajo, en los que se demuestre *un nexo ligado al entorno laboral en su causa o su agravamiento*, serán considerados un **accidente de trabajo** de acuerdo con la LGSS (art 156.2e).

- Las **enfermedades oculares agravadas por el trabajo**: hacen referencia a los procesos oftálmicos que pudiera padecer el trabajador como enfermedad común, pero que empeoran tras la exposición laboral.

2.4.2.1. Las enfermedades oculares como accidente de trabajo

Dentro de las lesiones oculares causadas por el trabajo y que serán catalogadas como accidente de trabajo se distinguen claramente 2 tipos:

- El grupo de lesiones cuyo mecanismo es claramente violento y agudo (coincidente con el concepto clásico de accidente de trabajo), destacando en este apartado las lesiones debidas a cuerpos extraños en la córnea, las erosiones corneales, los traumas en el segmento anterior o posterior, las conjuntivitis y las quemaduras en párpados o córnea. Y cuyos datos estadísticos son recogidos por en los informes de Siniestralidad Laboral del Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo.

- Y otro grupo de enfermedades que incluyen, por una parte, **las enfermedades oculares causadas por el trabajo** (que se producen tras una exposición generalmente aguda a un agente de riesgo laboral como, por ejemplo, los casos de queratoconjuntivitis o fotorretinitis causadas por una exposición aguda a algún factor de riesgo presente en el puesto de trabajo); y por otro, las **enfermedades oculares agravadas por el trabajo** (se tratará, por ejemplo, del empeoramiento de la sequedad ocular causada por la exposición a un ambiente con baja humedad ambiental o por exposición a una fuente de calor, en un trabajador que padezca un síndrome de Sjogren primario).

  Este grupo constituye uno de los tipos de *accidentes de trabajo por formas no traumáticas*, en referencia a aquellas patologías (no incluidas en la relación de enfermedades profesionales) que eventualmente pudieran tener una relación con el trabajo. Debiéndose probar siempre que la enfermedad o su agravamiento tuvieron por causa exclusiva la realización de dicho trabajo.

  Dichos accidentes de trabajo se estudian y analizan en el Sistema PANOTRATSS cuyo contenido está declarado en la Orden TIN 1448/2010, de 2 de junio. En lo que respecta al ojo, estas enfermedades vienen incluidas dentro del *07. Enfermedades de los sentidos* (que incluyen básicamente enfermedades oculares y del oído).

  En 2015 se han detectado 5.498 patologías no traumáticas, 4.121 son enfermedades causadas por el trabajo (322 serían enfermedades de los sentidos) y 1.377 son enfermedades agravadas por el trabajo (13 enfermedades de los sentidos).

  Las enfermedades del aparato locomotor continúan siendo las más frecuentes, seguidas de las enfermedades de la piel y del sistema nervioso central y periférico.

  Los datos referentes al año 2015, referentes a la patología oftálmica pueden verse en la siguiente tabla. Y supusieron un 2,16% del número total de partes comunicados de *enfermedades causadas por el trabajo* (4.121 partes), y un 1,59% del total de enfermedades o defectos agravados por el trabajo (1.377 partes).

TABLA 7. ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS. PARTES COMUNICADOS POR PATOLOGÍA Y CATEGORÍA

	Enfermedad causada por el trabajo	% respecto al total (n=4.121)	Enfermedad o defecto agravado por el trabajo	% respecto al total (n=1.377)
a. Alteraciones de la visión y ceguera	28	0,68%	4	0,29%
b. Afectaciones de la conjuntiva	64	1,55%	3	0,22%
c. Afecciones de la esclerótica, córnea, iris y cuerpo ciliar	19	0,46%	2	0,14%
e. Alteraciones del interior del ojo y de la retina	5	0,12%	0	
h. Alteraciones de la visión y ceguera	2	0,05%	0	
Total de enfermedades oftalmológicas	118	2,86%	9	0,65%

Fuente: PANOTRASST; 2015.

Las actividades económicas en donde se han comunicado más enfermedades oftalmológicas como accidentes de trabajo en 2015 fueron, por orden de frecuencia, la Industria manufacturera (ella sola recoge el 50% de los procesos declarados), seguida muy de lejos por las Actividades administrativas y servicios auxiliares y el Comercio al por mayor y al por menor.

Como ejemplo de *enfermedad ocular causada por el trabajo* y contemplada como accidente de trabajo destacan las **Afectaciones de la conjuntiva**, que constituyen más del 54,24% de las mismas (64 de 118), y las **Alteraciones de la visión y ceguera**, que suponen un 23,72% (28 de 118).

La *enfermedad ocular agravada por el trabajo* (enfermedades padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente o exposición, que no tiene su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, como consecuencia de éste, su curso se ve agravado o agudizado), es muy escasa (aproximadamente un 0,65% (9 de 1.377), siendo las causas más frecuentes las anteriormente referidas.

Dentro de las patologías oftálmicas que pueden reconocerse como **enfermedades profesionales** se diferencian varios grupos, unos según la naturaleza del agente causal (físico, químico o biológico).

2.4.2.2. Enfermedades profesionales que cursan con afectación ocular

El Real Decreto 1299/2006 que recoge el cuadro de enfermedades profesionales incluye la patología oftalmológica dentro de los siguientes grupos:

- **GRUPO 1. Enfermedades profesionales causadas por agentes químicos.**

- **GRUPO 2. Enfermedades profesionales causadas por agentes físicos:**

  – Enfermedades provocadas por radiaciones ionizantes.
  – Enfermedades provocadas por radiaciones ultravioleta.
  – Enfermedades provocadas por energía radiante.
  – Nistagmo de los mineros.

- **GRUPO 3. Enfermedades causadas por agentes biológicos.**

- **GRUPO 4. Enfermedades profesionales causadas por inhalación de sustancias no comprendidas en otros apartados:**

  - Rinoconjuntivitis por sustancias de bajo peso molecular.
  - Rinoconjuntivitis por sustancias de elevado peso molecular.

Por lo general son de aparición lenta y muchas irreversibles. Destacan por su mayor prevalencia: las blefaritis, conjuntivitis, queratitis, cataratas por radiaciones, parálisis pupilar, neuritis óptica, amaurosis óptica, el síndrome de ojo seco y las que son consecuencia de exposiciones a radiaciones ultravioletas.

Exponemos a continuación las particularidades de cada una de ellas.

1. Enfermedades oftalmológicas por exposición a agentes químicos

Existen diferentes efectos patogénicos de los distintos agentes químicos:

- Efecto irritante.

- Efecto corrosivo.

- Efecto sensibilizante o alergénico.

- Otras alteraciones sobre los tejidos del ojo.

Están considerados como **agentes irritantes** las substancias y preparados no corrosivos que, por contacto inmediato, prolongado o repetido con la piel o las mucosas, provocan una reacción inflamatoria. Y como **agentes corrosivos**, a las substancias y preparados que, en contacto con los tejidos vivos, ejercen una acción destructiva sobre estos últimos. Una substancia puede ser irritante con una baja concentración y corrosiva con una concentración más fuerte.

La falta de uso de los equipos de protección individual (gafas con pantalla lateral) y una inadecuada higiene personal y ambiental puede ocasionar oftalmoconiosis, pterigion y otros estados irritativos en la conjuntiva y los párpados.

Los vapores y gases de sustancias químicas pueden provocar queratoconjuntivitis. Los elementos irritantes del ácido clorhídrico y del amoniaco son ejemplos de ello. Conocido es el efecto de las radiaciones en los trabajadores que no se protegen adecuadamente y que pueden sufrir una afectación del cristalino, al igual que los expuestos al excesivo calor como los sopladores de vidrio.

Existen otras formas menos graves como resultado de las luces intensas queratoconjuntivitis de los artistas) y las producidas en los soldadores. El uso de filtros o cristales protectores disminuyen estas afectaciones.

Por otra parte, las intoxicaciones por agentes químicos y metales como el plomo, el mercurio y compuestos arsenicales afectan la esfera visual con parálisis óculomotoras, pérdida de visión y alteraciones vasculares. Las retinopatías y neuritis son el resultado de estos últimos. En general, el fósforo, el óxido de carbono y el alcohol metílico conducen a la atrofia del nervio óptico y, por consiguiente, a la ceguera.

Ciertos agentes físicos también son susceptibles de provocar, por si mismos, una reacción de irritación, por ejemplo: los polvos a nivel de las mucosas oculares o respiratorias o también los fenómenos de fricción cutánea.

1.1. Efecto irritante

Se lista a continuación aquellas sustancias químicas con efectos tóxicos demostrados como irritantes de las mucosas oculares y las vías respiratorias:

TABLA 8. IRRITANTES OCULARES

Sustancia	Efecto por exposición
Fosgeno	Conjuntivitis irritativa
Óxido de nitrógeno	Conjuntivitis irritativa
Bromuro de metilo	Conjuntivitis irritativa
Éteres metílico, etílico, isopropílico, vinílico, dicloro-isopropílico, guayacol	Conjuntivitis irritativa a altas concentraciones
Benzoquinona	Conjuntivitis irritativa y, en ciertos casos: edema, ulceración grave de la córnea
Derivados nitrados de los fenoles y derivados del hidroxibenzonitrilo	Conjuntivitis irritativa
Derivados nitrados de hidrocarburos aromáticos: Trinitrotolueno	Conjuntivitis irritativa
Acrilonitrilo monómero	

TABLA 8. IRRITANTES OCULARES (cont.)

Sustancia	Efecto por exposición
Berilio y sus compuestos	Conjuntivitis irritativa
Ácido cianhídrico	Conjuntivitis irritativa
Cianuros	Conjuntivitis irritativa
Sulfuro de carbono	Conjuntivitis irritativa
Vanadio y sus compuestos	Conjuntivitis irritativa
Fluoruros inorgánicos	Conjuntivitis irritativa
n-Hexano	Conjuntivitis irritativa
Cloruro de metileno	Conjuntivitis irritativa
Cloruro de vinilo monómero	Queratoconjuntivitis
Alcoholes butílico (butanol), metílico (metanol) e isopropílico (isopropanol)	Conjuntivitis irritativa
Cetonas y en particular metil-n-butil-cetona (MBK)	Conjuntivitis irritativa
Formaldehído	Conjuntivitis irritativa Valor indicativo de exposición para la irritación ocular es de 0,12 mg/m3 (0,1 ppm)
Benceno	Conjuntivitis irritativa
Tolueno	Conjuntivitis irritativa
Naftaleno o derivados (CnH2n-12)	Queratitis puntiforme En los casos graves: úlcera corneal El efecto irritante muy variable según el compuesto
Derivados halogenados de los hidrocarburos aromáticos: del benceno, de los bifenilos (pcb, pbb) y del naftaleno	Conjuntivitis irritativa
Pentaclorofenol	Conjuntivitis irritativa
Aminas aromáticas	Conjuntivitis irritativa
Aminas alifáticas y derivados	Conjuntivitis irritativa
Halogenados	Conjuntivitis irritativa
Antimonio y compuestos inorgánicos	Conjuntivitis irritativa
Metacrilato de metilo	Conjuntivitis irritativa
Ácidos orgánicos	Conjuntivitis irritativa La intensidad depende de la fuerza del ácido, de su hidrosolubilidad y de su aptitud para atravesar la piel
Naftol y derivados clorados	Conjuntivitis irritativa
Polvos y humos de estaño inorgánico	Conjuntivitis irritativa

Fuente: Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo; 1999.

- **Criterios diagnósticos en la irritación ocular de origen profesional.**

  – Criterios clínicos: las manifestaciones se escalonan desde la irritación conjuntival simple y el efecto lacrimógeno hasta lesiones severas de la córnea. Las reacciones pueden ser difusas y tardías.
  – Criterios de exposición: valoración de la anamnesis en la que debe confirmarse una exposición ocular profesional a un agente potencialmente irritante.
  – Criterios temporales:
    - *Duración mínima de la exposición:*
      · Irritación aguda: de algunos minutos a algunas horas según la intensidad de la exposición.
      · Irritación crónica: 7 días.
    - *Periodo de latencia*: los síntomas deben aparecer durante la exposición, o a más tardar en las 48 horas siguientes.

1.2. Efecto irritante y corrosivo

Independientemente del efecto irritativo, algunas sustancias actúan como corrosivos pudiendo ocasionar quemaduras en las distintas estructuras oculares:

TABLA 9. IRRITANTES/CORROSIVOS OCULARES

Sustancia	Efecto por exposición
Cromo y sus compuestos	El cromo (VI) (aerosol de ácido crómico, polvos de cromato, cromato líquido) es irritante, incluso corrosivo para la piel y las mucosas oculares y respiratorias La proyección de ácido crómico puede originar graves lesiones oculares
Amoniaco	La proyección puede originar quemadura ocular severa y posibilidad de secuelas oculares (catarata, atrofia de iris, cicatrices a nivel de la córnea)
Cloro	El contacto directo con el cloro líquido causa severas lesiones oculares y cutáneas
Yodo	La exposición ocular puede dar lugar a una coloración parda del epitelio de la córnea con descamación ulterior, pero la curación no deja generalmente secuelas
Arsénico y compuestos inorgánicos	Los compuestos minerales del arsénico (particularmente el anhídrido arsenioso) son muy irritantes para la piel, los ojos y las vías respiratorias. Puede ocasionar dermatitis de contacto, úlceras arsenicales, queratoconjuntivitis, blefaritis
Fósforo y sus compuestos	Los humos muy irritantes para los ojos (fotofobia, lagrimeo)
Ácido sulfúrico y óxidos de azufre	Riesgo de queratoconjuntivitis, de profundas ulceraciones corneales y de lesiones de los párpados
Bromo	Los vapores son muy irritantes para la piel, los ojos y las vías respiratorias

TABLA 9. IRRITANTES/CORROSIVOS OCULARES

Sustancia	Efecto por exposición
Flúor y ácido fluorhídrico	Muy irritantes para la piel, los ojos y las vías respiratorias
Isocianatos	Irritantes para la piel, las mucosas oculares y respiratorias. La proyección directa o una exposición a fuertes concentraciones pueden originar una afectación del párpado y córnea con quemaduras oculares, fotofobia, blefaroespasmo, hiperemia conjuntival y ulceración superficial de la córnea

Fuente: Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo; 1999.

1.3. Efecto alergénico

TABLA 10. ALERGÉNICOS OCULARES

Sustancia	Efecto por exposición
Metacrilato de metilo	Rinitis y conjuntivitis de tipo alérgico
Polvos de la madera	Rinitis y conjuntivitis de tipo alérgico
Isocianatos*	Por sus efectos inmunoalérgicos (especialmente los diisocianatos), puede dar lugar a conjuntivitis alérgica
Aminas alifáticas y derivados halogenados	Pueden tener tanto efectos alergénicos dando lugar a conjuntivitis y rinitis alérgicas, como efectos irritantes y corrosivos pudiendo provocar un edema corneal con vesículas que originan una impresión de niebla, de "halos" alrededor de fuentes luminosas
Berilio	Además de su efecto irritativo, el berilio puede inducir dermatitis alérgicas de contacto. Han sido igualmente descritas blefaritis alérgicas

Fuente: Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo; 1999.

- **Criterios diagnósticos en las conjuntivitis alérgicas de origen laboral**

  La conjuntivitis alérgica profesional puede estar asociada a la rinitis alérgica con la que comparte la fisiopatogenia.

  Las fuentes de exposición y principales usos profesionales pueden tratarse bien de macromoléculas (a menudo glicoproteínas de origen animal o vegetal), bien de substancias químicas de pequeño peso molecular que actúan como haptenos. Los agentes responsables de las rinitis y conjuntivitis profesionales son los mismos que los que provocan asma.

  – Criterios clínicos: la conjuntivitis es habitualmente bilateral.
  – Criterios de exposición:

    - *Anamnesis*: exposición profesional a una substancia conocida por ser alergizante: cronología de los signos de conjuntivitis y de rinitis en relación directa con el calendario laboral. Mejoran durante el fin de semana para recidivar a la vuelta al trabajo.

- La *rinomanometría* con prueba de provocación nasal es a veces utilizada para confirmar la rinitis profesional.
- Se pueden aportar argumentos complementarios mediante *las reacciones de inmunidad IgE dependiente*.

– Criterio temporal:
- *Duración mínima de la exposición*: se necesita, por regla general, un periodo de sensibilización que va de algunas semanas a varios meses. La duración mínima de exposición propuesta es de un mes, pero será más breve en caso de sensibilización anterior.
- *Plazo máximo de aparición de la afección*: 3 días.

1.4. Otras alteraciones sobre los tejidos del ojo

TABLA 11. OTRAS LESIONES OCULARES DE ORIGEN LABORAL

Sustancia	Efecto por exposición
Derivados halogenados de los alquilarilsulfuros y de los alquilarilóxidos	Los derivados halogenados de los alquilarilsulfuros pueden inducir irritaciones oculares y, en ciertos casos, una pérdida de grasa cutánea
Benzoquinonas	La exposición crónica puede progresivamente originar una decoloración pardusca de la conjuntiva y de la córnea limitada a la apertura palpebral; pequeñas opacidades y modificaciones estructurales de la córnea que abocan a una pérdida de la agudeza visual. Las variaciones pigmentarias son reversibles, pero las transformaciones estructurales más lentas de la córnea pueden proseguir

Fuente: Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo; 1999.

- Criterios de exposición:

a. *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición prolongada/repetida a la benzoquinona y, si están disponibles, por mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
b. *Duración mínima de la exposición:* 2 años.
c. *Plazo máximo de aparición de la afección:* 1 año.

2. Enfermedades oftalmológicas por exposición a agentes físicos

2.1. Radiaciones no ionizantes

2.1.1. Patologías debidas a las radiaciones ultravioletas

Según la longitud de onda de las radiaciones UV, la penetración en el organismo y los efectos biológicos son diferentes:

- Las UV (C) son absorbidas por la piel, la conjuntiva, la córnea; no penetran más allá.

- Las UV (B) penetran hasta el cristalino.

- Las UV (A) pueden alcanzar la retina.

La exposición crónica a las radiaciones UV puede ocasionar **Catarata actínica:** se trata típicamente de una afección de la cápsula anterior del cristalino que se extiende al epitelio subcapsular.

Criterios de sospecha como enfermedad profesional:

a. *Intensidad mínima de exposición*: exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición prolongada o repetida a las UV(B) y UV(A).

b. *Duración mínima de la exposición*: 1 año.

c. *Plazo máximo de aparición de la afección*: 15 años.

2.1.2. Patologías debidas a la luz visible

- ***Nistagmus de los mineros:*** se trata de una patología profesional ligada a la insuficiencia de claridad que implica una dificultad en el mantenimiento de la fijación foveal.

  De patogenia compleja y multifactorial, se adquiere por la posición de los ojos, el esfuerzo de acomodación mantenida, la deficiente iluminación en los medios subterráneos y las alteraciones vestibulares; se plantean, además, formas posturales del cuerpo y otras causas como la psiconeurosis y aspiración de gases. La prevención está relacionada con la observación temprana de estos síntomas y el cambio de puesto de trabajo, así como la mejora de las condiciones de iluminación.

  Criterios de sospecha como enfermedad profesional:

  a. *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición a una claridad de intensidad inferior a la de las normas de confort (en galerías subterráneas).
  b. *Duración mínima de la exposición:* 5 años.
  c. *Plazo máximo de aparición de la afección:* 1 año.

2.1.3. Patologías debidas a las radiaciones infrarrojas

La exposición crónica a las radiaciones infrarrojas puede ocasionar la **Catarata de los vidrieros o catarata térmica:** catarata que se inicia en la corteza posterior del cristalino y se extiende en tela de araña para formar una opacidad posterior discoide de contornos irregulares.

Criterios de sospecha como enfermedad profesional:

a. *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición prolongada o repetida a las radiaciones IR emitidas por el vidrio o el metal llevados a incandescencia (a más de 1.500 °C).
b. *Duración mínima de la exposición:* 1 año.
c. *Plazo máximo de aparición de la afección:* 15 años.

2.1.4. Patologías debidas a los microondas

- **Catarata térmica:** opacidades nebulosas en la corteza posterior del cristalino, opacidades puntiformes diseminadas en las corticales del cristalino.

  Criterios de sospecha como enfermedad profesional:

  a. *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición a los microondas (longitud de onda del orden del decímetro y del centímetro).
  b. *Duración mínima de la exposición:* depende de la intensidad de la irradiación; una irradiación de alta energía (varias centenas de mW/cm^2) puede originar rápidamente lesiones del cristalino.
  c. *Plazo máximo de aparición de la afección:* 15 años.

2.2. Radiaciones ionizantes

Ocasionan como efectos tardíos **catarata:** opacidades del cristalino en la cortical superior.

Criterios de sospecha como enfermedad profesional:

a. *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones del trabajo que revelen una irradiación externa por dosis acumuladas en el ojo superiores a 10 Gray en rayos X y 8 Sv en neutrones (0,8 Gy).
b. *Duración mínima de la exposición:* puede ser breve.
c. *Plazo máximo de aparición de la afección:* 5 años.
d. *Intervalo libre mínimo:* 1 año.

3. Enfermedades oftalmológicas por exposición a agentes biológicos

El cuadro relaciona las principales categorías profesionales y las enfermedades infecciosas con las cuales están asociadas.

Prácticamente cualquier infección podría ser provocada por una exposición profesional, sin embargo, existen ciertas profesiones que presentan un riesgo más elevado que otras. Entre los trabajadores más expuestos figuran los agricultores (particularmente en los climas subtropicales, donde la incidencia de infecciones es a menudo más elevada que en otros lugares),

los trabajadores de la salud y el personal de laboratorio, las personas que ejercen una actividad que implica el contacto con animales y productos de origen animal, como los veterinarios, el personal de los mataderos, las personas ocupadas en la manipulación de carnes y pescados, así como aquellas ocupadas en trabajos de exterior, en general, en el curso de los cuales pueden estar expuestos a excrementos de animales infectados, como los trabajadores de la construcción, de alcantarillas y personas que trabajan en y sobre el agua.

Los trabajadores de la salud pueden sufrir las afectaciones por agentes infecciosos y parásitos en su actividad profesional. Existen posibilidades de ser contaminados por la conjuntivitis gonocócica, la sífilis, la tuberculosis, el tracoma y otras enfermedades en ayudas internacionalistas y la colaboración, para las cuales el aislamiento y tratamiento específico contribuyen a su prevención.

Podemos distinguir entre:

1. Enfermedades infecciosas y parasitarias de origen profesional:

La causa más frecuente de enfermedad oftalmológica de origen profesional sería la conjuntivitis epidémica.

- Conjuntivitis bacteriana: aparece generalmente en forma de epidemia, dada la rapidez y la facilidad de contacto; afecta, por lo común, a personas de una misma familia, escuelas, internados, etc. En algunos casos puede provocar cicatrices corneales, con pérdida significativa de la agudeza visual. Existen dos tipos de conjuntivitis bacteriana: la conjuntivitis bacteriana simple y la conjuntivitis gonocócica del adulto.

  – **Conjuntivitis bacteriana simple:** transmitida por contacto directo, a través de objetos de uso personal como toallas y pañuelos, o por insectos portadores de los gérmenes. La secreción es contagiosa, especialmente en su período agudo. Los microorganismos causales más comunes son: el Staphylococcus epidermidis y el aureus, aunque otros cocos grampositivos, entre los que se incluye el Streptococcus pneumoniae, también son patógenos frecuentes, así como los gramnegativos Haemophilus influenzae y Moraxella lacunate.
  – **Conjuntivitis gonocócica:** esta afección se adquiere directamente por las manos del enfermo, que llevan el germen desde los órganos genitales hasta el ojo, o indirectamente por medio de toallas contaminadas. Hoy día no es una afección muy común en nuestro medio.

- Conjuntivitis vírica: es bastante más frecuente y también aparece generalmente en forma de epidemia, dada la rapidez y la facilidad de contacto. En algunos casos puede provocar cicatrices corneales, con pérdida significativa de la agudeza visual.
  Entre las conjuntivitis epidémicas destacan las **conjuntivitis adenovíricas**, que son altamente contagiosas, sobre todo en las dos primeras semanas.
  También **conjuntivitis hemorrágica aguda:** causada por el enterovirus 70. Es altamente contagiosa y se presenta de manera repentina; su período de incubación es de 8 a 48 h. Evoluciona rápidamente y dura de 5 a 7 días. Esta conjuntivitis suele curarse espontáneamente al cabo de unos 7 días, por tanto, los pacientes deben aislarse con medidas estrictas de higiene personal para evitar la propagación.

- Conjuntivitis por parásitos: ***complejo oftalmo-ganglionar*** de la Enfermedad de Chagas causada por el T. cruzy.

2. Enfermedades infecciosas transmitidas por animales: Ej. tularemia

El microorganismo responsable, la *F. tularensis*, es un bacilo que puede penetrar en el cuerpo por ingestión de alimentos o agua contaminados, picadura de un vector artrópodo infectado (pulgas, tábanos, garrapatas), inhalación o contacto directo con tejidos o materiales infectados.

Los cazadores, carniceros, granjeros, peleteros y toda profesión susceptible de ponerse en contacto con los lepóridos y pequeños roedores son los que sufren con mayor frecuencia esta infección.

En función de la vía de penetración, hay descritas formas pulmonares, digestivas, oculares (forma óculo-glandular), etc.

El intervalo libre mínimo de aparición tras el contacto son algunas horas. Y el plazo máximo de aparición, de 15 días.

Como conclusiones sobre la contingencia laboral de las enfermedades oculares destacaremos que:

- La mayoría de patología oftálmica de origen laboral deriva de accidentes de trabajo, generalmente de tipo traumático.

- Existe una baja declaración de las patologías oftálmicas como enfermedad profesional, a pesar de que son múltiples los agentes químicos, físicos y biológicos capaces de ocasionarlas.

- La causa más frecuente de enfermedad profesional con afectación ocular sería la conjuntivitis epidémica (generalmente de origen vírico).

- Destacan por la importancia de sus síntomas, las enfermedades profesionales oftalmológicas causadas por agentes físicos.

- El espectro electromagnético capaz de producir patología ocular incluye radiaciones ionizantes y no ionizantes.

- Las radiaciones ionizantes pueden ocasionar cataratas tras un periodo de latencia prolongado, si la exposición supera los límites establecidos. También pueden ocasionarse con la radiación ultravioleta (lesiones en polo anterior: catarata, pterigium, queratoconjuntivitis; y retinopatía), en personas especialmente expuestas a los infrarrojos y microondas. Por otra parte, la luz visible puede ocasionar maculopatía. Por último, destacar que el nistagmo de los mineros, de origen multifactorial, tiene en la actualidad una incidencia anecdótica.

- Los agentes químicos pueden producir patología ocular de tipo irritativo, corrosivo y/o alérgico, dando lugar a cuadros de conjuntivitis, queratitis o úlcera corneal, como patologías más frecuentes.

- Los episodios de agravamiento de las enfermedades oculares de origen común padecidas con por el trabajador (ejemplo: Sdr. Sjogren) y secundarios a la exposición a los riesgos laborales, deberán ser consideradas como accidentes de trabajo. Los datos del PANOTRASST a penas recogen casos de enfermedades oculares agravadas por las condiciones de trabajo, siendo también escasas las causadas por el trabajo que se consideren accidente de trabajo.

- Dada la infradeclaración de las enfermedades oculares, el médico que realiza la valoración del trabajador con patología oftalmológica debe tener en cuenta las circunstancias anteriormente descritas por si procediera el estudio de la posible contingencia de origen profesional.

2.5. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS

Se entiende por **incapacidad laboral** *el estado transitorio o permanente de una persona que, por accidente o enfermedad, queda mermada en su capacidad laboral*. Conceptualmente puede entenderse como un desequilibrio entre las capacidades funcionales y los requerimientos de un puesto de trabajo, pudiendo ser ese desequilibrio transitorio (incapacidad laboral temporal - IT) o permanente (incapacidad laboral permanente - IP).

La definición de incapacidad laboral viene también recogida en el diccionario de la Real Academia Española como un término de Derecho: *situación de enfermedad o de padecimiento físico o psíquico que impide a una persona, de manera transitoria o definitiva, realizar una actividad profesional y que, normalmente, da derecho a una prestación de la Seguridad Social.*

El término incapacidad se puede identificar, por tanto, con una situación sobrevenida de forma involuntaria e imprevista, y debe tenerse en cuenta que el término opuesto, la capacidad, está determinada por distintos aspectos: culturales, físicos, educacionales, económicos, etc., que de por sí limitan la incorporación laboral de todos los individuos a todos los puestos (es decir, *no todos podemos realizar todas las tareas*).

Así, puede decirse que la incapacidad laboral sería la situación del trabajador que *viniendo realizando una determinada tarea, le sobreviene, de forma involuntaria e imprevisible, una disminución o anulación de su capacidad laboral*. No deben entenderse como incapacidad laboral determinadas situaciones de tipo social o laboral no ligadas a la repercusión que una lesión o enfermedad pueda causar sobre las capacidades del individuo (por ejemplo, desempleo, cierre de la empresa, nuevas tecnologías, cambio de ubicación del puesto de trabajo, etc.).

La Ley General de la Seguridad Social es la norma que recoge todas las disposiciones en materia de Seguridad Social de nuestro ordenamiento jurídico. Consta de 373 artículos, siendo los artículos 169 a 176 los que regulan lo relativo con la incapacidad temporal, los artículos 193 a 200 lo concerniente a la incapacidad permanente contributiva y los artículos 201 a 203 lo tocante a las lesiones permanentes no incapacitantes.

La situación de incapacidad laboral puede conllevar una pérdida de ganancia: tal circunstancia es la que se trata de proteger con las prestaciones económicas de la Seguridad Social.

En oftalmología, al igual que ocurre con cualquier patología, la valoración funcional de los pacientes debe hacerse de manera individualizada, pues no todos los que padezcan una misma enfermedad van a ver mermadas sus capacidades de la misma forma y, fundamentalmente, porque sus limitaciones van a estar íntimamente relacionadas con los requerimientos del puesto de trabajo. La propia motivación e incentivación, la actitud del interesado, va a influir en la superación de las limitaciones causadas por la lesión.

Así pues, la determinación de si un trabajador que presenta determinada lesión o enfermedad está incapacitado para el desempeño de su puesto de trabajo está condicionada por tres factores principales:

- La enfermedad o lesión y sus consecuencias (secuelas y limitaciones funcionales).
- Los requerimientos del puesto de trabajo.
- El propio trabajador.

Por tanto, en la evaluación de la situación del trabajador/paciente debe hacerse tanto la valoración médica como la del puesto de trabajo.

Con cierta frecuencia, erróneamente la valoración de un determinado paciente se realiza en base a la enfermedad que presenta; sin embargo, debe realizarse de manera individualizada, pues al igual que se utiliza la máxima *no existen enfermedades sino enfermos,* puede decirse que *no existen enfermedades incapacitantes sino trabajadores incapacitados.*

El problema radica en poder realizar una valoración objetiva de las limitaciones, pues muchas veces entran en juego factores no médicos, como ya se ha comentado, que pueden influir en la actitud del trabajador para conseguir una prestación económica (*rentismo*).

Para poder valorar la incapacidad temporal y permanente en las enfermedades es necesario relacionar la actividad laboral del trabajador (grado de esfuerzo físico requerido, riesgo de exposición a tóxicos, etc.) con las distintas patologías, basándonos para ello en dos pilares básicos: el diagnóstico de certeza (dentro de lo posible) y la afectación funcional, tanto en el grado de severidad como en su carácter temporal o permanente. Además, habría que añadir otros aspectos como la afectación del estado general, dependencias témporoespaciales y efectos secundarios derivados del tratamiento, así como restricciones ocupacionales derivadas de normas legales.

La valoración funcional de la incapacidad laboral en pacientes con patología oftalmológica puede en ocasiones estar determinada por los requisitos normativos en función de la profesión ejercitada.

También es importante, a la hora de evaluar determinadas patologías, que su origen puede ser profesional, como es el caso de las cataratas por radiaciones ionizantes o del nistagmo de los mineros.

Otro aspecto que no debe dejarse de lado es el desarrollo de alteraciones oftalmológicas en el seno de otra patología de modo que, en ocasiones, la patología originaria podría no ser motivo de incapacidad laboral per se, pero sí sus consecuencias secundarias como, por ejemplo, en la retinopatía diabética.

En este capítulo se recogen los datos e informaciones necesarias para realizar la valoración funcional de los trabajadores con patologías oftalmológicas.

2.5.1. DATOS NECESARIOS PARA LA VALORACIÓN

La valoración de la incapacidad del paciente con patología oftalmológica incluirá los siguientes apartados:

- **Anamnesis**

  – **Antecedentes**

    - **Antecedentes familiares**: glaucoma, distrofias corneales, distrofias retinianas, neuropatías hereditárias.
    - **Antecedentes personales:**

      · Patologías sistémicas: HTA, diabetes mellitus, alergias.
      · Traumatismos sobre el globo ocular o la órbita.
      · Defectos de refracción. Ambliopía.
      · Tratamientos médicos y/o quirúrgicos recibidos.
      · Hábitos tóxicos: alcohol, tabaco.

    - **Antecedentes laborales:**

      · Horario de trabajo y de descanso.
      · Iluminación en el lugar de trabajo.
      · Uso continuado de Pantallas de Visualización de Datos (PVD).
      · Puesto de trabajo con requerimientos especiales de agudeza visual.
      · Tareas con esfuerzo intenso.
      · Exposición a radiaciones ionizantes y no ionizantes.
      · Exposición en el lugar de trabajo a gases y/o vapores irritantes.
      · Utilización de Equipos de Protección Individual (EPI), en este caso de protección ocular.

  – **Sintomatología**
  Los síntomas más frecuentemente referidos por los pacientes son los siguientes:

    - **Pérdida de Agudeza Visual (AV):** reflejar siempre en la historia clínica si afecta a uno o ambos ojos, si es de lejos y/o cerca, si ha ocurrido de forma brusca o progresiva y si ha sido dolorosa o no.

- **Molestias oculares:** picor o escozor de ojos, lagrimeo, sensación de sequedad y/o de cuerpo extraño, pesadez palpebral, enrojecimiento, secreciones… orientan a patología de polo anterior.
- **Fotopsias** (destellos luminosos), **Miodesospsias** (moscas volantes), **Metamorfopsias** (visión deformada de los objetos), sensación de cortina: orientan a patología de la retina.
- Dificultad para la **adaptación a la oscuridad** o disminución de la **visión periférica funcional:** puede indicar pérdida del campo visual.
- **Diplopía, tortícolis y astenopia:** pueden estar relacionadas con alteraciones en el funcionamiento de los músculos extraoculares.
- **Otros signos y síntomas:** proptosis, enoftalmos, visión borrosa, cefaleas, deslumbramiento, pérdida de visión central.

- **Exploración: siguiendo el procedimiento visto anteriormente**

  – **Agudeza Visual**
  Permite estudiar de forma parcial la función macular. Se utiliza la AV que se mide tras corregir el error de refracción, teniendo en cuenta la **AV binocular**.
  Se suele valorar mediante los optotipos de Snellen. En el caso de maculopatías se utiliza la escala ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study).
  – **Cover Test**
  Permite descartar la presencia de una *tropia* (estrabismo) y diferenciar una *tropia* de una *foria* (estrabismo latente).
  – **Biomicroscopía (lámpara de hendidura):**

  - Mide la *transparencia* de los medios. Estudia de forma magnificada: párpados, conjuntiva, epiesclera y esclera, superficie lagrimal y estudio de la capa lagrimal, cámara anterior, iris, cristalino y vítreo anterior.
  - Mediante fluoresceína tópica se pueden detectar defectos epiteliales.
  - El test de tiempo de ruptura lagrimal (Break Up Time, BUT) ayuda al diagnóstico del "ojo seco".

  – **Presión Intracocular (PIO)**
  Para una córnea de grosor estándar se consideran valores normales los comprendidos entre 9-21 mmHg. Actualmente se considera a la PIO un factor de riesgo importante, aunque no único, en la génesis del glaucoma. Sigue siendo el parámetro más importante fundamentalmente para el control de la progresión de la enfermedad y de su respuesta al tratamiento.
  El grosor corneal puede interferir en la medida de la PIO.
  – **Fondo de Ojo**

  - Permite estudiar:
  - *Papila o nervio óptico*. Se valora su coloración, la excavación y la arteria y vena central de la retina.
  - *Mácula*: es la estructura con mayor poder de discriminación de la retina. Se estudia su coloración y su estructura.
  - *Parénquima* y *vasos* retinianos.
  - *Retina periférica*: para descartar la existencia de lesiones predisponentes al desprendimiento de retina.

- **Pruebas complementarias**

  Generalmente muchas de las exploraciones que se describen a continuación no se solicitan desde el ámbito de la medicina evaluadora al ser muy específicas, pero es conveniente que, en caso de que se hayan realizado durante el seguimiento asistencial del paciente, se conozca su significado y sus indicaciones, pudiendo ayudar en multitud de ocasiones a realizar una adecuada valoración de la incapacidad laboral.

  - **Angiografía:** permite el estudio de alteraciones en retina y coroides. Indicada en: maculopatías, degeneración macular asociada a la edad (DMAE), edema macular diabético, alteraciones vasculares retinianas (embolia y trombosis), malformaciones vasculares.
  - **Rejilla AMSLER:** determina la calidad de visión dentro de los 20º centrales del CV. Indicada en maculopatías.
  - **Gonioscopia:** estudia el ángulo iridocorneal. Indicada en glaucoma.
  - **Campo Visual (CV):** la perimetría estudia el estado de las fibras nerviosas en distintos puntos del CV mediante estímulos luminosos. El problema es que se trata de una técnica **subjetiva** que depende de la colaboración del paciente. Requiere la interpretación e informe por parte del especialista. Indispensable para valorar el glaucoma y las alteraciones neuroftalmológicas. Importante para valorar deterioro funcional en las distrofias retinianas.
  - **Tomografía Óptica De Coherencia (OCT):** método no invasivo, de funcionamiento similar a un ecógrafo de luz, que ha permitido un gran avance en el diagnóstico de la patología retiniana y del nervio óptico. Indicada para valorar: DMAE (Membranas neovasculares), drusas del nervio óptico, edema macular, membranas epirretinianas, agujeros maculares, desprendimiento seroso de retina, tumores retinianos, glaucoma (capa de fibras nerviosas), trofia óptica, …
  - **Electrooculograma (EOG):** estudio del epitelio pigmentario de la retina (EPR) y del segmento externo de fotorreceptores. Indicado en la valoración de la *Enfermedad de Best* e intoxicación medicamentosa (maculopatía por cloroquina).
  - **Electrorretinograma (ERG):** estudio de fotorreceptores y células bipolares. Indicado en las distrofias retinianas y en pérdidas visuales no explicadas.
  - **Potenciales Visuales Evocados (PVE):** estudia la vía visual hasta la corteza. Inespecífico y poco sensible. Indicado en neuritis ópticas y en simuladores.
  - **Tablas de Isihara. Test de Fansworth:** permiten la detección de la alteración en la visión de los colores. Indicadas en estudio de patología hereditaria (distrofias retinianas) y adquirido (maculopatías y alteraciones en el nervio óptico en neuritis ópticas), así como en simuladores.
  - **Pantalla de Hess-Lancaster:** permite estudiar la diplopía y su evolución. Indicada en el estudio de parálisis de nervios oculomotores.
  - **TNO. TITMUS Test:** permite el estudio de la capacidad de estereopsis (precisa fusión y buena AV en cada ojo). Ayuda a la detección de simuladores.
  - **Test de Schirmer:** estudio de la secreción acuosa de la lágrima. Indicado para la detección del ojo seco.
  - **Test de Jones:** para el estudio de la vía lagrimal. Indicado para detectar obstrucciones u otras alteraciones de la vía lagrimal.
  - **Test de sensibilidad al contraste:** mide la capacidad que tiene el paciente de discriminar un objeto del fondo en el que se encuentra situado. Permite determinar con mayor exactitud la situación funcional del paciente.

- **Topografía Corneal:** permite explorar la córnea, fundamentalmente su forma y curvatura, buscando la existencia de irregularidades en su superficie anterior. Indicada para el estudio de queratocono, astigmatismos irregulares, ectasias corneales, cirugía refractiva.
- **PENTACAM:** proporciona imágenes nítidas que incluyen desde la superficie corneal anterior hasta la cápsula posterior del cristalino. Indicada también para el estudio de queratocono, ectasias corneales y cirugía refractiva.
- **Ecografía:** indicada en el estudio de tumores intraoculares y estudio de fondo de ojo en caso de opacidad de medios.
- **Resonancia Magnética:** indicada en el estudio de las estructuras oculares y de la vía óptica.
- **TAC:** indicada en el estudio de las estructuras oculares y de la vía óptica.

2.5.2. VALORACIÓN ESPECÍFICA POR PATOLOGÍAS

1. Patología del polo anterior

a. **Catarata:** se caracteriza por la pérdida progresiva e indolora de la AV. Para su exploración se utiliza el estudio del fondo de ojo y la biomicroscopía (BMC). El tratamiento es quirúrgico y el tiempo de estabilización clínica, que puede precisar de un periodo de incapacidad temporal en función del tipo de trabajo, en general es de 1 mes como máximo, sin dar lugar a limitaciones funcionales ni laborales.
b. **Queratitis punteada superficial (actínica, seca…):** puede presentarse con dolor local, fotofobia, pérdida de visión e hiperemia conjuntival. El tiempo de estabilización clínica habitual es de 48-72 horas, no originando limitaciones permanentes.
c. **Queratitis bacteriana. Queratitis herpética:** sintomatología similar a la anterior. En función del microorganismo responsable, el tiempo de estabilización será de 2 a 3 semanas (mayor en casos complicados, fundamentalmente en las herpéticas). En principio no da lugar a limitaciones, salvo que se cure con secuelas (leucomas corneales con pérdida de AV) que, para tareas con requerimientos específicos, podrían ser causa de incapacidad laboral incluso permanente.
d. **Úlcera corneal (cuerpo extraño):** lo habitual es que tras la retirada del cuerpo extraño se resuelva sin secuelas en 48-72 horas. Puede originar leucomas corneales que limiten o incapaciten para determinadas tareas con requerimientos visuales específicos.
e. **Queratoconjuntivitis seca:** se trata normalmente de un proceso crónico que en caso de reagudizaciones puede requerir un tiempo de incapacidad temporal para su estabilización clínica de 1 a 2 semanas. En principio no es una patología limitante.
f. **Queratocono:** la sintomatología más habitual es la pérdida de visión con halos, deslumbramientos y pérdida de contraste. Si no se resuelve con tratamiento ortopédico (lente de contacto rígida) será necesario el tratamiento quirúrgico (implante de anillos corneales, queratoplastia lamelar, queratoplastia penetrante). El tiempo de estabilización puede ser de hasta 1 año, dependiendo del tipo de cirugía realizada y del tipo de actividad laboral. En caso de pérdida importante de AV y siempre relacionando ésta con los requerimientos específicos para su profesión, se podría plantear la posibilidad de una IP.
g. **Conjuntivitis aguda y crónica:** cursa generalmente con hiperemia conjuntival, secreciones y edema palpebral. Se resuelve sin complicaciones en 7-10 días y no origina limitaciones. Las conjuntivitis crónicas requerirán tratamiento, en caso de reagudizaciones.

h. **Pterigium:** hiperemia conjuntival, fundamentalmente. Si afecta al eje visual: ocasiona pérdida de visión. Si requiere tratamiento quirúrgico, puede necesitar un periodo de incapacidad temporal mientras se recupera de la cirugía (2-3 semanas). En principio no da lugar a limitaciones permanentes, salvo que afecte al eje visual.
i. **Disfunción de las glándulas de Meibomio.** Blefaritis, meibomitis: cursa con hiperemia conjuntival y palpebral, además de molestias locales. No precisa incapacidad temporal, salvo en casos muy severos (1-2 semanas) y no originan limitaciones laborales.
j. **Epiescleritis:** hiperemia epiescleral local. Molestias locales. No causan limitaciones laborales y no precisan incapacidad temporal.
k. **Escleritis:** hiperemia, dolor ocular severo y alteración (disminución) de la visión. Puede requerir entre 1 y 3 meses de IT, mientras se alcanza la estabilización clínica. Puede originar pérdida de visión en cuyo caso habría que valorar, en función de los requerimientos del puesto de trabajo, una IP.

2. GLAUCOMA

a. **Glaucoma de ángulo abierto no especificado:** suele cursar con pérdida progresiva de CV periférico. No doloroso. Presión intraocular elevada. Papila excavada en fondo de ojo. Si se realiza tratamiento quirúrgico (cirugía filtrante, esclerectomía profunda no perforante, etc.) está indicado un periodo de IT de 2-3 meses tras la cirugía. En función de la pérdida de CV podría presentar limitaciones permanentes para tareas que precisen movimiento y desplazamiento continuado, como la conducción de vehículos. Si la pérdida de CV es severa (isla de visión central) puede existir limitación para todo tipo de actividad laboral.
   Cabe destacar que el mero hecho de tener que realizar controles de la presión intraocular no es causa en sí mismo de incapacidad, ni temporal ni permanente.
b. **Glaucoma de ángulo cerrado no especificado:** a diferencia del anterior, cursa con episodios de dolor intenso, náuseas, visión borrosa... La presión intraocular suele estar muy elevada y es frecuente la existencia de edema corneal. Si se trata de un episodio corto que responde bien a tratamiento sin dejar secuelas, precisará un tiempo de IT de 2-3 semanas, pero no dará lugar a limitaciones permanentes. En casos complicados, con importante pérdida de AV y CV, habrá que valorar los requerimientos del trabajo por si fuera adecuada una IP.

3. **TRASTORNOS DEL IRIS Y DEL CUERPO CILIAR: UVEÍTIS AGUDA:** presenta dolor ocular, hiperemia y disminución de la visión. Si se presentan repetidos episodios se debe realizar un estudio para averiguar la causa. El tiempo de estabilización clínica que podría precisar IT es entre 2 y 4 semanas. Generalmente curan sin secuelas, no dando lugar a limitaciones permanentes.

4. TRASTORNOS RETINIANOS Y VÍTREOS

a. **Desprendimiento de retina:** suele ir precedido de miodesopsias y fosfenos. Es indoloro y se presenta con pérdida progresiva de CV con sensación de tener una sombra o cortina cayendo por la visión. Si afecta a la mácula: pérdida total de visión. Precisa un periodo de IT que puede durar entre 2,5 y 3 meses, en función de la respuesta al tratamiento. Si el

puesto de trabajo exige altos requerimientos de la función visual y la pérdida de AV y CV es importante y estable, deberá estudiarse la posibilidad de IP. Las metamorfopsias limitan para tareas de precisión.

b. **Retinopatía diabética proliferativa (neovasos):** en casos severos puede dar lugar a las siguientes complicaciones: hemorragia vítrea (con pérdida de visión), desprendimiento traccional de retina (con pérdida de visión), glaucoma neovascular (con pérdida de CV y dolor). En caso de tratamiento con fotocoagulación, podrá requerir un periodo de IT de 2-3 meses. En caso de quedar con secuelas de pérdida de AV y/o CV, y según los requerimientos específicos del puesto de trabajo, se podría plantear la posibilidad de una IP.
c. **Retinopatía diabética no proliferativa:** generalmente no da clínica (a menos que se acompañe de edema macular diabético) y no es causa de limitaciones.
d. **Edema macular diabético:** produce pérdida de AV. Según la evolución y el tratamiento puede requerir entre 3 y 6 meses de IT. Si persiste la pérdida de AV, y siempre en función de las tareas del puesto de trabajo, puede ser procedente la valoración de una IP.
e. **Obstrucción de la vena central de la retina o de una rama venosa:** pérdida monocular de AV. Para la resolución puede precisar de 2 a 3 meses (de 3 a 6 meses si hay edema macular) durante los cuales, según el tipo de trabajo, puede precisar IT. Si quedan secuelas permanentes de pérdida de AV y/o CV podrá ser conveniente la valoración de IP, en función de las tareas del puesto.
f. **Obstrucción de la arteria central de la retina:** pérdida monocular e indolora de AV. Posibilidad de recuperación en las primeras 6-7 horas. Si no se recupera, será necesario un periodo de IT de entre 3 y 6 meses para que el paciente se adapte a la visión monocular, siendo conveniente evaluar la posibilidad de IP en caso de puestos de trabajo con elevados requerimientos de esteropsis.
g. **Degeneración macular:** pérdida de AV central e indolora. Con el tratamiento se puede llegar a frenar la evolución, pero difícilmente se recupera la visión perdida. El periodo de estabilización clínica para la adaptación a la visión es de unos 3 meses (puede requerir IT en ese tiempo). Según la evolución y la pérdida de AV y de CV procederá valorar una IP, siempre en relación con los requerimientos del puesto de trabajo.
h. **Distrofias retinianas hereditarias (retinosis pigmentaria):** pérdida progresiva de CV periférico. No está indicada la incapacidad temporal por la propia patología, pues no existe tratamiento que pueda resolver el cuadro, por lo que, en función de la evolución de la pérdida de visión y relacionándola con los requerimientos del puesto, en casos avanzados puede ser preciso valorar una IP.
i. **Desprendimiento de vítreo posterior:** cursa con miodesopsias y a veces fotopsias. Precisa reposo de 15 a 30 días, durante los cuales estaría indicado un periodo de IT. Generalmente se resuelve sin secuelas, no dando lugar a limitaciones permanentes incapacitantes.

5. PATOLOGÍA ORBITARIA

a. **Trastornos palpebrales: orzuelo, chalazion, entropión (senil, cicatricial, paralítico, espasmódico), ectropión (senil, cicatricial, paralítico, espástico, congénito), anomalías congénitas (epicantus, colobomas), alteraciones musculares (blefarospasmo, lagoftalmos, ptosis), tumores benignos (xantelasma, lipomas, fibromas), tumores malignos (carcinomas, epiteliomas):** según la afectación pueden no requerir incapacidad temporal

en la mayoría de los casos, salvo si se realiza tratamiento quirúrgico (generalmente periodos de IT cortos). En caso de dejar secuelas, suelen ser de tipo estético, no originando limitaciones permanentes, en principio.

b. **Alteraciones del aparato lagrimal:** cursan con lagrimeo, secreciones, tumoración local dolorosa (dacriocistitis). Se resuelven con tratamiento quirúrgico, con recuperación en 1 mes (tiempo máximo de IT, en principio). Generalmente no originan limitaciones permanentes.
c. **Alteraciones de la órbita: proptosis, enoftalmos:** el tiempo precisado de IT mientras se realiza el tratamiento será variable en función de la etiología (fractura de suelo orbitario, atrofia de la grasa intraorbitaria, tumor, secuela postquirúrgica…). Suelen cursar con diplopía y, en ocasiones, pérdida de AV y/o CV. En función de los requerimientos del puesto de trabajo será preciso valorar una IP: la diplopía limitaría para la conducción profesional de vehículos. La falta de esteropsis adecuada implica limitaciones para tareas en las que aquélla sea imprescindible, como trabajos en altura, trabajos de riesgo.
d. **Exoftalmía endocrina:** los casos leves no requerirán IT. Los casos graves, en función de la clínica, el tratamiento pautado y las posibles secuelas (diplopía, pérdida de AV en casos muy graves por afectación del nervio óptico) pueden requerir la valoración de una IP. En ocasiones la valoración no será sólo oftalmológica, sino en el marco de la patología endocrina responsable del exoftalmos.

6. NEUROFTALMOLOGÍA

a. **Neuritis óptica:** cursa con pérdida de AV y CV, alteración de la visión de los colores y pérdida de contraste. El tiempo de IT necesario hasta la estabilización clínica puede ser de 2 a 3 meses. Si quedan secuelas de pérdida de AV y/o CV permanentes, podrá ser necesario valorar una IP, siempre teniendo en cuenta los requerimientos del puesto de trabajo.
b. **Neuropatía óptico-isquémica:** provoca pérdida de AV y CV (hemianopsias altitudinales). Al igual que en el caso anterior, puede precisar un tiempo de IT de entre 2 y 3 meses, y, en caso de secuelas permanentes, será conveniente valorar una IP.
c. **Hemianopsia heterónima:** pérdida de CV y, en ocasiones, de AV. El tratamiento será el de la patología de base. Si la pérdida de visión es permanente, debe realizarse la valoración de la posible IP a partir de los 6 meses, para que la evolución esté estabilizada y el paciente haya podido adaptarse a su visión residual. En general, existirá limitación para actividades con requerimientos visuales de media-alta exigencia visual, incluidos trabajos en alturas, conducción y tareas que precisen movimiento y desplazamientos.
d. **Hemianopsia homónima:** pérdida de CV y de AV. Una vez superado el periodo de adaptación a las condiciones visuales residuales (6 meses mínimo) se realizará la valoración de la IP, si bien existirá una limitación importante para la actividad laboral en general.

7. **ALTERACIONES DE LOS MOVIMIENTOS OCULARES: ESTRABISMO:** cursa con diplopía, pérdida de esteropsis fina, pérdida de la capacidad de localización adecuada de objetos en el espacio. Puede precisar de 3 a 6 meses de IT hasta la estabilización clínica tras el tratamiento (toxina botulínica, prismas, cirugía...). Si persisten secuelas con diplopía y pérdida de esteropsis deberá valorarse la incapacidad para conducción profesional, trabajos en altura o de riesgo.

8. **CEGUERA Y BAJA VISIÓN:** Criterios de la OMS:

   - **Ceguera:** AV binocular < 0,1 y CV binocular <10°
   - **Baja visión:** AV binocular < 0,3 y CV binocular <20°

   Debe valorarse la incapacidad permanente, pues las limitaciones son importantes para cualquier actividad laboral reglada.

2.5.3. ORIENTACIONES RESPECTO A LA VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD

En función de la situación desde el punto de vista oftalmológico se pueden considerar diferentes grupos según las limitaciones presentadas:

- Patologías oftalmológicas leves. Con corrección presentan una AV ≥ 0,8 en cada ojo y un CV normal en ambos ojos.

  – Sin restricciones para la actividad laboral.

- Patología oftalmológica que tras el tratamiento adecuado presenta AV 0,5 a 0,7 en el mejor de los dos ojos y CV binocular > 30° centrales, o visión monocular de más de 6 meses de antigüedad.

  – Limitación para trabajos de muy altos requerimientos visuales, de gran precisión o cuya normativa legal específica así lo determine.
  – La falta de normalidad binocular del CV y los escotomas significativos en los 30° centrales limitarían para la conducción profesional.
  – La diplopía permanente limitaría para trabajos en altura, tareas de riesgo y conducción profesional.
  – Las metamorfopsias pueden limitar para tareas con altos requerimientos de precisión visual.

- Patología oftalmológica que tras el tratamiento adecuado y la estabilización del cuadro presenta AV 0,3 a 0,4 en el mejor de los dos ojos y CV binocular entre 20°-30° centrales. Se incluye en este grupo la hemianopsia heterónima.

  – Limitación para actividades con exigencia visual media-alta.
  – La reducción del CV a menos de los 30° centrales podría limitar para tareas en las que fuera fundamental el desplazamiento.
  – Limitación para la conducción profesional y no profesional.

- Patología oftalmológica que tras el tratamiento adecuado y la estabilización del cuadro presenta AV binocular < 0,30 y/o CV binocular < 20° centrales (baja visión). Se incluye también en este grupo la ceguera (AV binocular < 0,1 y CV binocular < 10° centrales) y la hemianopsia homónima completa.

  – Importante limitación para cualquier actividad laboral que requiera una visión útil, conservando la capacidad sólo para determinadas tareas específicas.

Se incluye en este grupo:

- Pacientes que sufran pérdida brusca y bilateral de AV mientras dure su adaptación a la nueva visión.
- Ceguera total o casi total (percepción únicamente de luz).
- CV < 5° centrales.

Limitación muy severa para cualquier actividad en el ámbito laboral. Se deberá valorar la necesidad de ayuda de tercera persona, teniéndose en cuenta no sólo el déficit visual sino también el deterioro funcional a que da lugar (utilizando las escalas de dependencia).

2.6. LA DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS

La **discapacidad** es toda restricción o ausencia (debida a una deficiencia) de la capacidad de realizar una actividad, en la forma o dentro del margen que se considera normal para el ser humano. Se caracteriza por insuficiencias o excesos en el desempeño y comportamiento en una actividad rutinaria, que pueden ser temporales o permanentes. Se clasifican en nueve grupos: de la conducta, de la comunicación, del cuidado personal, de la locomoción, de la disposición del cuerpo, de la destreza, de situación, de una determinada aptitud y otras restricciones de la actividad. La discapacidad puede surgir como consecuencia directa de la deficiencia o como consecuencia indirecta, por la respuesta del propio individuo.

En nuestro país el marco jurídico-legal sobre minusvalía viene fundamentado básicamente en la Constitución de 1978 y en la Ley de integración social de los minusválidos, de 1982, que establece que se entenderá como minusválido toda persona cuyas posibilidades de integración educativa, laboral o social se hallen disminuidas como consecuencia de una deficiencia previsiblemente permanente, de carácter congénito o no, en sus capacidades físicas, psíquicas o sensoriales.

La norma que actualmente regula en España el proceso de valoración de la discapacidad es el Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía, modificado por el RD 1856/2009, de 4 de diciembre, que acomoda la legislación al mandato contenido en la Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la autonomía personal y atención a las personas en situación de dependencia, en cuanto al cambio de terminología que debía realizarse. Así, el RD 1856/2009 establece la siguiente actualización terminológica y conceptual:

Para valorar la discapacidad, el proceso patológico que ha originado la deficiencia ha de haber sido previamente diagnosticado por los organismos competentes, han de haberse aplicado las medidas terapéuticas indicadas y debe estar documentado. Así mismo, debe tratarse de deficiencias permanentes, entendiéndose como tales aquellas alteraciones orgánicas o funcionales no recuperables, es decir, sin posibilidad razonable de restitución o mejoría de la estructura o de la función del órgano afectado, por lo que se requiere un tiempo de espera entre el diagnóstico, el inicio del tratamiento y la valoración de la discapacidad. Finalmente, la evaluación debe responder a criterios homogéneos, para lo que se definen las actividades de la vida diaria y los grados de discapacidad/limitación.

Los porcentajes obtenidos por deficiencias en distintos aparatos o sistemas se combinarán, salvo especificación en contra. En cada patología se tendrán en cuenta sus particularidades, singularizando las pautas de evaluación.

Las patologías oculares capaces de producir una discapacidad son muy frecuentes.

Según datos de la OMS, 285 millones de personas en el mundo presentan una discapacidad visual, de las cuales unos 39 millones son ciegas, y el 90% de las discapacidades por déficit visual en el mundo ese sitúan en los países de ingresos bajos, y el 82% de las personas que padecen ceguera tienen más de 50 años, aunque en los últimos 20 años, debido a factores como las mejoras del desarrollo socio-económico, el aumento de los servicios de atención disponibles , el mayor conocimiento de las patologías por parte de la población, etc., ha supuesto que las cifras por discapacidad por causa visual hayan ido descendiendo.

Si nos atenemos a la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE 10, actualización y revisión de 2006), la función visual se subdivide en 4 niveles:

- Visión normal.
- Discapacidad visual moderada.
- Discapacidad visual grave.
- Ceguera.

La discapacidad visual moderada y la discapacidad visual grave están reagrupadas bajo el término de "baja visión", que junto a la ceguera representan el total de casos de discapacidad visual.

Las patologías oftalmológicas más frecuentes son:

1. **Defectos de la refracción**: hipermetropía, miopía y astigmatismo. De ellas la que más frecuentemente puede llegar a producir una discapacidad es la miopía magna, que evoluciona a lo largo de la vida pudiendo llegar a producir un déficit importante de visión.

2. **Patologías del polo anterior:** queratocono, luxación del cristalino, cataratas (senil, traumática, tóxica, metabólicas, etc.), aniridia (ausencia congénita del iris que se suele asociar a glaucoma, opacidades de la córnea y del cristalino) y glaucoma (congénito o del adulto), que es una de las causas más frecuentes de ceguera en nuestro medio.

3. **Patologías del polo posterior**: constituyen en general la causa más frecuente de consultas por baja visión. Las más frecuentes son: la retinosis pigmentaria (de las más frecuentes distrofias retinianas hereditarias, con alteración primaria de los bastones y alteración en la adaptación a la luz, con reducción concéntrica del campo visual, que evoluciona a ceguera), la degeneración macular asociada a la edad y la retinopatía diabética (la causa más frecuente de ceguera en los países desarrollados).

4. **Patologías de la vía óptica**: patologías del nervio óptico (edemas, isquemia, de causa metabólica, desmielinizante, tóxicas, etc.). Quiasma óptico (alteraciones muy importantes del campo visual, de causa generalmente tumoral). Vía retroquiasmática (por causa vascular, tumoral o inflamatoria produciendo alteraciones del campo visual homónimas).

Según la OMS, las principales causas de discapacidad a nivel mundial son: alteraciones de la refracción no corregidas el 43%, cataratas no operadas el 33% y glaucoma el 2%.

Las normas y criterios que veremos a continuación, se aplicaran a enfermedades con discapacidad que puedan originarse por padecer afecciones o enfermedades oculares y/ neuroftálmica.

2.6.1. NORMAS DE CARÁCTER GENERAL PARA LA VALORACIÓN DE DEFICIENCIAS VISUALES

1. Sólo serán objeto de valoración los déficits definitivos, es decir, aquellos no susceptibles de tratamiento y recuperación o aquellos en los que se hayan realizado todos los mecanismos de tratamiento existentes.

2. Las variables a tener en cuenta son las que derivan de la disminución de la función visual, que viene determinada fundamentalmente por la agudeza visual y el campo visual.

   - La agudeza visual puede poseerla el ojo espontáneamente o con corrección óptica. La visión cercana siempre es buena si existe buena agudeza visual de lejos. Sus defectos, si los hubiese, dependerían de una falta de enfoque en la retina, y este se puede lograr con tratamiento o corrección óptica.
   - El campo visual tiene 2 zonas de significación diferente, la zona central y la periférica.

   La disminución de la isóptera periférica o la disminución concéntrica del campo visual pueden ir apareciendo con la edad y no necesariamente ha de considerarse patológica.

   Para interpretar una disminución del campo visual como patológica, ha de existir una isóptera periférica inferior a 45° o 40° en sector superior, ídem en nasal, 50° en sector inferior, 70° en sector temporal y, además, corresponderse con una situación patológica ocular o neuroftalmológica.

   Las pérdidas o disminuciones sectoriales del campo visual siempre son patológicas y los escotomas, si existen en la zona central del campo visual, pueden determinar un gran déficit de la agudeza visual.

   Tanto la agudeza como el campo visual, pueden referirse a un ojo o a los dos. Normalmente la visión es binocular, pero en términos generales, la función visual monocular es compatible con las actividades de la vida diaria.

3. Otros aspectos de la función visual, como son la visión de los colores y la visión nocturna, pueden presentar alteraciones que, aunque en la práctica no son frecuentes, es necesario contemplar.

Las discromatopsias adquiridas acompañan siempre a afecciones oculares de las que constituyen parte de su sintomatología, por lo que evolucionará como la enfermedad ocular que las origina.
Para poder realizar una valoración de la función visual, el oftalmólogo nos debería aportar las siguientes exploraciones:

- Control de la agudeza visual.
- Examen de segmento anterior.
- Tonometría.
- Fondo de ojo por oftalmoscopia con dilatación pupilar.

Como exploraciones complementarias se pueden utilizar:

a. Fotografía de retina, poco útil si los cambios son leves.
b. Angiografía con fluoresceína, no como exploración de rutina, permite la identificación de la falta de perfusión o edema de mácula, e identifica la neovascularización de la retina, y pone de manifiesto las zonas de isquemia retiniana.
c. Amnioscopia con fluoresceína, de menor coste que la anterior, pero no es apropiada para el seguimiento del edema de mácula.
d. Ultrasonografía, en pacientes con opacidad de medios por cataratas o hemorragia vítrea.

2.6.2. CRITERIOS DE VALORACIÓN DE LAS DEFICIENCIAS VISUALES

1. Solo será objeto de valoración el déficit de la agudeza visual (AV) después de la corrección óptica correspondiente. La valoración del porcentaje de estas deficiencias se recoge en la Tabla 1. El porcentaje de deficiencia de la visión debida a disminución de la agudeza visuales ambos ojos se obtienen de la aplicación de la tabla 12.

2. Las deficiencias visuales debidas a defectos del campo visual (CV) pueden existir con AV normal o disminuida.

   2.1. Las deficiencias visuales debidas a defectos del campo visual (CV) binocular (hemianopsias o cuadrantanopsias) con AV normal, se recogen en la tabla 13.

      2.1.1. En el caso de que la hemianopsia o cuadrantanopsia coexistan con disminución de la AV, el porcentaje de deficiencia de la visión se halla combinado en la tabla correspondiente, el porcentaje de deficiencia producido por la disminución de la AV binocular (tabla 12), con el generado por el defecto del campo (tabla 13).

   2.2. La disminución concéntrica del CV con AV normal en cada ojo, da lugar a deficiencias visuales que se recogen en la tabla 14. La deficiencia visual por déficit concéntrico del CV en los dos ojos se halla en la tabla 12.
   Cuando la disminución concéntrica del CV aparece en ojos que también presentan déficit de AV, el porcentaje de deficiencia de la visión se determinará calculando, por una parte, la deficiencia debida a la disminución de AV binocular (tabla 12) y, por otra, la originada por el defecto del campo, también binocular (tabla 13). Los valores hallados se combinarán utilizando la tabla de valores combinados.

Si el déficit concéntrico del CV existiera en ojos con hemianopsia o cuadrantanopsia (déficit binocular), la deficiencia visual total la hallaríamos en la tabla de valores combinados. Esta situación se ve rara vez en la práctica.

2.3. Cuando en el campo visual existen alteraciones (déficits sectoriales) diferentes de los señalados anteriormente, la valoración de la deficiencia visual existente se recoge en tabla 15. La deficiencia visual por déficit sectorial del CV de los dos ojos se halla en la tabla 11. Cuando la disminución sectorial del CV se dé en ojos que también presenten déficits de AV, la deficiencia visual total se determinará según lo establecido en el apartado 2.2.1.

2.4. La existencia de un escotoma central bilateral origina una disminución de la AV por lo que la valoración se realizará según este parámetro mediante la tabla 11 y la tabla 12.

3. La existencia de una diplopía supone que la agudeza visual es buena en cada ojo, o que, aun existiendo una discreta disminución, no hay entre ambos ojos una diferencia de AV superior a 3/10. Sólo en estos casos la diplopía genera deficiencia visual cifrada en un 40%.

4. La discromatopsia congénita, que siempre es bilateral, supone una deficiencia visual del 25%. La adquirida, puede presentarse en un solo ojo; en este caso la deficiencia visual se valora en un 15%. En ambos casos, estos valores deben combinarse con las deficiencias que puedan existir como consecuencia de déficits en AV o CV.

5. La presencia de hemeralopía de lugar a una deficiencia visual del 30%, valor que ha de combinarse con las deficiencias visuales que puedan existir por los motivos mencionados en el punto anterior.

6. El porcentaje de discapacidad debido a la deficiencia de la visión se obtiene aplicando la tabla 16.

TABLA 12. DEFICIENCIA VISUAL POR DÉFICIT DE AV

Agudeza visual corregida (1)	Deficiencia visual (%) de 1 solo ojo (2)
1	0
0,9	2
0,8	4
0,7	8
0,6	16
0,5	32
0,4	48
0,3	60
0,2	75
0,1	85
0,05	90

TABLA 12. DEFICIENCIA VISUAL POR DÉFICIT DE AV (cont.)

Agudeza visual corregida (1)	Deficiencia visual (%) de 1 solo ojo (2)
Bultos	95%
Luz	98%
Ceguera	100%

(1) Después de la corrección óptica correspondiente, si fuera necesaria.
(2) La deficiencia visual por déficit de AV en los 2 ojos se obtiene aplicando la tabla 12

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado, núm. 22, de 26 de enero de 2000, p: 3317-410.

TABLA 13. DEFICIENCIA VISUAL BINOCULAR

(3 x deficiencia en el ojo mejor (%) + deficiencia en el ojo peor) / 4

TABLA 14. DEFICIENCIA VISUAL POR DÉFICIT DEL CV BINOCULAR (1)

Déficit de Campo Visual	Déficit visual (%) (2)
Hemianopsia homónima (dcha o izq)	45
Hemianopsia bitemporal o binasal	20
Cuadrantanopsia homónima (dcha o izq)	15
Cuadrantanopsia bitemporal o binasal	10
Déficits sensoriales inferiores a cuadrantanopsia	5

(1) CV binocular explorado con pupila normal y con corrección óptica
(2) Déficit exclusivo de CV con AV normal en cada ojo

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado, núm. 22, de 26 de enero de 2000, p: 3317-410.

TABLA 15. DEFICIENCIA VISUAL POR DÉFICIT CONCÉNTRICO DE CV BINOCULAR (1)

Déficit concéntrico de CV	Deficiencia (%) (2)
60-40	0-10
35°	16
30°	20
25°	30

TABLA 15. DEFICIENCIA VISUAL POR DÉFICIT CONCÉNTRICO DE CV BINOCULAR (1) (cont.)

Déficit concéntrico de CV	Deficiencia (%) (2)
20ª	48
15°	70
10°	85
Inferior a 10°	95

(1) CV explorado con pupila normal y con corrección óptica
(2) La deficiencia visual por déficit concéntrico de CV de los dos ojos se obtiene aplicando la tabla 12

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado, núm. 22, de 26 de enero de 2000, p: 3317-410.

TABLA 16. DEFICIENCIA VISUAL POR DÉFICIT SECTORIAL DE CV UNIOCULAR (1)

Déficit sectorial	Deficiencia (%) (2)
Pérdida inferior de un cuadrante	5
Pérdida de un cuadrante	15
Pérdida superior a un cuadrante	30
Pérdida de ½ campo	45
Pérdida superior a ½ campo	60
Pérdida de 3 cuadrantes	75
Pérdida superior a 3 cuadrantes	90
Ceguera	100

(1) CV explorado con pupila normal y corrección óptica
(2) La deficiencia visual total por déficit sectorial del CV de los dos ojos se obtiene aplicando la tabla 12. La existencia de escotoma anular se valorará con una deficiencia visual uniocular del 30%

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado, núm. 22, de 26 de enero de 2000, p: 3317-410.

TABLA 17. CONVERSIÓN DE LA DEFICIENCIA VISUAL EN PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD

Deficiencia visual	Discapacidad %	Deficiencia visual	Discapacidad %	Deficiencia visual	Discapacidad %
0-15	0-5	**37**	25	**59**	46
16	6	**38**	26	**60**	47

TABLA 17. CONVERSIÓN DE LA DEFICIENCIA VISUAL EN PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD (cont.)

Deficiencia visual	Discapacidad %	Deficiencia visual	Discapacidad %	Deficiencia visual	Discapacidad %
17	6	**39**	27	**61**	48
18	7	**40**	28	**62**	49
19	8	**41**	29	**63**	49
20	9	**42**	30	**64**	50
21	10	**43**	31	**65**	51
22	11	**44**	32	**66**	52
23	12	**45**	32	**67**	53
24	13	**46**	33	**68**	54
25	14	**47**	34	**69**	55
26	15	**48**	35	**70**	56
27	15	**49**	36	**71**	57
28	16	**50**	37	**72**	58
29	17	**51**	38	**73**	59
30	18	**52**	39	**74**	60
31	19	**53**	40	**75**	61
32	20	**54**	41	**76**	62
33	21	**55**	42	**77**	63
34	22	**56**	43	**78**	64
35	23	**57**	44	**79**	65
36	24	**58**	45	**80**	66
Deficiencia visual	**Discapacidad %**	**Deficiencia visual**	**Discapacidad %**	**Deficiencia visual**	**Discapacidad %**
81	66	**83**	68	**≥85**	75
82	67	**84**	69		

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado, núm. 22, de 26 de enero de 2000, p: 3317-410.

2.7. CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS

La Medicina y el Derecho son ramas del conocimiento que, lejos de caminar de una forma independiente, son cada vez materias más interconectadas. Este hecho que, en Medicina afecta a cualquiera de las especialidades médicas, es de especial trascendencia en Medicina del Trabajo, puesto que es la única especialidad regulada en su composición y funcionamiento por un amplio marco legislativo y donde el profesional de la medicina toma parte día a día en actuaciones administrativas de relevancia jurídica posterior. Conviene pues familiarizarse con la búsqueda jurídica y jurisprudencial en Medicina del Trabajo a través de los portales jurídicos con acceso a bases de datos, como ya se hace de forma habitual en la búsqueda bibliométrica y bibliográfica a través de los portales médicos, entre los que sin duda es PubMed el referente para la profesión sanitaria.

Algunas sentencias de referencia:

Se referencian tres sentencias relativas a lesiones oftalmológicas por distintos motivos, pero con un punto común cual es la contingencia laboral y la reclamación a la empresa por incumplimiento de la normativa preventiva o por daños y perjuicios.

- **Tribunal Supremo (Sala de lo Social, Sección 1ª).** Auto de 6 noviembre 2008. JUR 2009\2717

Objeto de la reclamación: Recargo de prestaciones. Nexo de Causalidad entre el incumplimiento y la lesión.

Se trata en esta sentencia el recurso presentado por un trabajador empleado como ingeniero técnico de telecomunicaciones, al que se le diagnosticó una catarata por energía radiante por agentes físicos, incluida en el epígrafe E.2 del cuadro de enfermedades profesionales vigente en el momento de la reclamación (modificado posteriormente por el RD 1299/2006) y al que el INSS declaró como afecto de lesiones permanentes no invalidantes por disminución de agudeza visual en los dos ojos en menos del 50%.

El trabajador había participado en un proyecto consistente en la construcción de un tipo de misiles anticarro. También consta que recibió un curso de formación, bajo la coordinación de la empresa fabricante del equipo, que no advirtió entonces de riesgo de radiación o precauciones por el uso de los equipos láser e infrarrojos; posteriormente intervino en las pruebas de campo, observando a través de instrumento a distancia inferior a 300 metros y en este trabajo estuvo sometido a exposición ocular de radiación electromagnética.

En el procedimiento de pruebas de vuelo, relativo a los equipos del indicado proyecto, se expresaba la necesidad de usar gafas de seguridad en exposiciones a menos de 100 metros. El INSS deniega la petición del actor de declaración de responsabilidad empresarial por falta de medidas de seguridad al considerar que no existe relación causa-efecto entre la omisión de medidas de seguridad y la enfermedad profesional que padece el actor. Contra esta resolución interpone demanda el trabajador.

La desestimación inicial del recargo de prestaciones toma su base en que la norma aplicable en el momento en que suceden los hechos (Ordenanza de 1971) no contemplaba los riesgos en equipos láser e infrarrojos observados con instrumento a menos de 100 metros, ni la obligación de usar gafas de seguridad, por lo que considera que la empresa no incumplió una norma de seguridad.

La Sala revoca esta sentencia argumentando que *entonces y ahora el recargo procede también para la inobservancia de medidas generales o particulares de seguridad e higiene en el trabajo, y entre las generales hay que incluir la de instrucción previa de riesgos y métodos preventivos específicos en un concreto puesto o actividad de trabajo, que establecía el art. 7.11 de la Ordenanza.*

Dado que las lesiones que padece el trabajador derivan de enfermedad profesional y están motivadas por la exposición que tuvo en las prácticas de campo, aunque no se conozcan exactamente datos referidos a los riesgos que aquéllas provocaban, resulta innegable que estuvo sometido durante su trabajo a un efecto nocivo para la salud que le produjo una enfermedad por superar la exposición máxima permisible.

La empresa, aunque no tuviera exacto conocimiento del programa de pruebas de campo *debió requerir del fabricante la indicación de los riesgos que podía ocasionar el manejo de los elementos de trabajo, encajando tal comportamiento en las previsiones del art. 7.2 de la Ordenanza, cuando dice que la empresa deberá adoptar cuantas medidas sean necesarias en orden a la más perfecta organización de la prevención de los riesgos que puedan afectar a la salud de los trabajadores*.

Señala que en este caso *la empresa no actuó con diligencia, al no ocuparse en modo alguno de evaluar los posibles riesgos del uso de las herramientas de trabajo, sin que al efecto resultase suficiente el curso de formación que el trabajador realizó.*

Tampoco queda probado que las pruebas de campo se realizasen siguiendo las pautas técnicas indicadas por el fabricante, ni que las distancias de 15, 100 y 200 metros fuesen las que se indicaban por el fabricante.

Respecto al nexo causal, se considera acreditada la vinculación entre la enfermedad profesional y la actividad desplegada por el trabajador en el Proyecto Tow, desde el momento en que la catarata que presenta por energía radiante y por trabajos con sistemas láser con emisión de radiación infrarrojos, coincide con el trabajo desarrollado en el proyecto en el que estuvo sometido a exposición ocular de radiación electromagnética, cuando llevaba a cabo pruebas de equipos láser e infrarrojos, sin que conste otra actividad de signo similar en empresa distinta.

Por ello, impone un recargo del 30%, razonando para no incrementar la sanción que pese a la conducta empresarial expuesta, debe también tenerse en cuenta la formación del trabajador, que fue específica sobre el proyecto, que no consta que requiriera a la empresa sobre las medidas de seguridad que debía adoptar ante tal actividad, y que las secuelas ocasionadas son lesiones permanentes no invalidantes, todo lo cual lleva a estimar que la conducta empresarial no alcanza la gravedad necesaria para el porcentaje del 50% solicitado.

- **Tribunal Superior de Justicia de País Vasco, (Sala de lo Social, Sección 1ª).** Sentencia de 6 marzo 2007. AS 2007\1532

Objeto de la reclamación: **Accidente de Trabajo:** recargo de prestaciones por omisión de medidas de seguridad.

Se plantea en esta sentencia reclamación de una trabajadora con desempeño laboral como ayudante de camarera por cuenta ajena, entre cuyas funciones se encontraba la limpieza de la vajilla para lo cual la empresa utiliza un producto denominado "Citrón D. N.", que es un producto de limpieza que contiene componentes que al contacto con la piel provoca quemaduras.

La empresa utilizaba este producto en envases de doce litros, de manera que los empleados trasvasan la parte del producto que necesitan a un envase más pequeño, cubierto con una tapa, y vierten el producto en la parte correspondiente del lavavajillas.

La empresa no advirtió a sus trabajadores de que el producto que se utiliza para la limpieza de la vajilla podía provocar quemaduras en la piel, ni tampoco les proporcionó elementos adecuados de protección personal para el manejo de este producto.

La trabajadora, realizando las tareas de limpieza, cogió una jarra con el producto que le ofreció un compañero y se le cayó golpeando con el fondo de la fregadera, con lo que saltó la tapa que la cubría y unas gotas del líquido limpiador cayeron sobre el rostro y en su ojo derecho.

Como consecuencia del accidente de trabajo, pasó inicialmente a la situación de incapacidad temporal con cargo a la contingencia de accidente de trabajo siendo atendida por los servicios médicos de la Mutua Patronal de Accidentes de Trabajo (actualmente denominadas Mutuas Colaboradoras de la Seguridad Social) y tras el alta médica inició un expediente administrativo para valorar las lesiones residuales que le habían quedado, siendo resuelto por resolución del Instituto Nacional de la Seguridad Social reconociendo: Secuelas por salpicadura de producto químico, que alcanza la cara. Balance lesional: quemadura conjuntivo corneal en ojo derecho. Amaurosis de ojo derecho por opacidad, escotoma corneal y conjuntivalización corneal. Gran hipervascularización conjuntival. Requiere la utilización de una lentilla para cubrir el defecto corneal y superar parcialmente el defecto estético. Considerando las mismas constitutivas de una situación de incapacidad permanente parcial, con cargo a la contingencia de accidente de trabajo siendo responsable del abono de esta indemnización la Mutua Patronal de Accidentes de Trabajo.

Con posterioridad, la Inspección de Trabajo giró visita a las instalaciones de la empresa y no apreció la existencia de relación de causalidad clara entre el accidente y la falta de medidas preventivas, no proponiendo ninguna actuación de carácter sancionador.

La trabajadora solicitó al Instituto Nacional de la Seguridad Social que iniciara un expediente administrativo para determinar si en el accidente que sufrió concurrió o no una falta de medidas de seguridad, por lo que se visitó las instalaciones de la empresa requiriendo que aportara documentación al efecto. Se resolvió el expediente por el Instituto Nacional de la Seguridad Social imponiendo a la empresa un recargo del 30% sobre las prestaciones de Seguridad Social derivadas del accidente de trabajo sufrido por la trabajadora.

Sin entrar en el debate objeto de esta reclamación en torno a la nulidad de la sentencia por cuestiones de plazos, destacar algunos de los principales razonamientos que en ella se incluyen en torno al recargo de prestaciones en estas situaciones:

En materia de responsabilidad jurídica en el ámbito de la Seguridad Social y en materia de prevención de riesgos laborales deviene ineludible afirmar que es al empresario, como parte esencial y sujeto en la relación jurídica obligacional de Seguridad Social, a quien la normativa legal ha impuesto un mayor cúmulo de deberes jurídicos, cuya insatisfacción de pago genera responsabilidades como forma de sanción por incumplimientos. De entre las muy variadas obligaciones legales de Seguridad Social que soporta el empleador (inscripción, afiliación, alta, cotización) es sin duda la razonada por las contingencias profesionales la que, en forma y manera de deuda de seguridad, acapara la mayor importancia a efectos de tal responsabilidad empresarial.

En materia de seguridad y prevención de riesgos en el trabajo, la responsabilidad del empresario nace con el incumplimiento de esas prescripciones legales reglamentarias o convencionales en la materia, y no sólo del hecho de que, como consecuencia de ello, haya tenido lugar un desgraciado accidente.

Todo recargo de prestaciones radica en que la lesión producida debe haber sido precedida por el incumplimiento de alguna obligación de seguridad e higiene en el trabajo.

La fijación del porcentaje de recargo de prestaciones por falta de medidas de seguridad de higiene derivadas de las condiciones profesionales es discrecional del Juzgador de instancia, sin perjuicio de que tal porcentaje pueda ser modificado por la Sala en suplicación si resulta manifiestamente desproporcionadas las circunstancias del caso y la gravedad de la falta.

- **Tribunal Superior de Justicia de Galicia, (Sala de lo Social, Sección 1ª).** Sentencia núm. 2788/2015 de 15 mayo. AS 2015\982

Objeto de la reclamación: **Indemnización de daños y perjuicios derivados de accidente de Trabajo:** inexistencia de culpa o negligencia por parte de la empresa, la cual, puso a disposición del trabajador las medidas de protección individual necesarias, disponía de plan de prevención y evaluación de riesgos y había facilitado al mismo la formación suficiente y adecuada.

Motiva esta sentencia la reclamación por daños y perjuicios tras accidente de trabajo en el caso de un trabajador por cuenta ajena en empresa dedicada a la actividad de marmolería con corte, aserradero, pulido y colocación de piedra y con la categoría profesional de oficial de 2ª marmolero, y que sufrió un accidente laboral a consecuencia del cual permaneció en situación inicial de incapacidad temporal y posterior expediente de determinación de contingencia y valoración de sus secuelas. El accidente le provocó al trabajador un traumatismo en el ojo izquierdo con desprendimiento de retina y herida inciso-contusa en el párpado superior, habiendo sido intervenido en varias ocasiones por presentar luego avulsión en base de vítreo, hemorragias subretinianas, rotura de coroides y catarata postraumática colocándosele una lente intraocular.

Tramitado el correspondiente expediente, el Instituto Nacional de la Seguridad Social resolvió declararlo en situación de incapacidad permanente parcial para su profesión habitual y, tras demanda por el trabajador, el Juzgado de lo Social dictó sentencia declarándolo en situación de incapacidad permanente total para su profesión habitual como contingencia profesional y, por ello, con cargo a la Mutua. La incapacidad permanente parcial para su profesión habitual le fue reconocida por presentar como secuelas de desprendimiento de retina en ojo izquierdo con reducción de agudeza visual y percepción de luz en el campo superior.

El trabajador en el momento del accidente estaba puliendo un canto de piedra con las gafas de seguridad puestas; éstas se le cayeron al suelo y, al apagar la máquina para recogerlas, rompió la taza de pulido de la máquina y se desprendió un trozo de la misma impactándole en el ojo izquierdo. Eran los propios trabajadores los que debían revisar el desgaste de las herramientas.

La Inspección de Trabajo y Seguridad Social propuso inicialmente sancionar a la empresa por falta grave al considerar que no empleaba gafas de seguridad, pero recurrida el acta por la empresa y previo nuevo informe de la Inspección de Trabajo y Seguridad Social, fue revocada por la Consejería de Trabajo al estimar probado que el trabajador disponía de gafas de seguridad y las utilizaba en el momento del accidente.

La empresa apoya su defensa en la reclamación del trabajador en que:

Tiene un plan de prevención revisado tras el accidente en el que constan como riesgos de las labores de corte: "Proyecciones de fragmentos o partículas de las herramientas o materiales derivados de una posible utilización incorrecta o herramientas inadecuadas" y "Proyecciones de fragmentos o partículas de las brocas, muelas, etc. o de los materiales perforados, cortados, etc."

El accidentado había recibido meses antes del accidente manuales sobre prevención de riesgos laborales entregados por un técnico de prevención, que recibió los test que los trabajadores, entre ellos el demandante, tras estudiar el material entregado.

Partiendo de tales premisas la estimación de la pretensión del recurrente exige la concurrencia de los siguientes factores:

a. *Que la empresa haya incumplido alguna medida de seguridad, general o especial, y que ello resulte cumplidamente acreditado.*

b. *Que medie relación de causalidad entre la infracción y el resultado dañoso, lo cual ha de quedar ciertamente probado, es decir que no se presume.*

c. *Que esa culpa o negligencia sea apreciable a la vista de la diligencia exigible a un buen empresario que resulte ser la de un prudente empleador atendidos criterios de normalidad y razonabilidad.*

Y este último elemento, esto es, la existencia de una culpa empresarial, sigue siendo necesario, sin que pueda sustentarse la condena de la empresa en una culpa de naturaleza objetiva.

Partiendo de tales premisas el recurso no puede prosperar puesto que la valoración de las pruebas practicadas lleva al Juez a quo a la conclusión de que no se puede imputar a la empresa el incumplimiento de medida de seguridad o cualquier otra conducta, por acción o por omisión, culposa que de no haberse producido hubiera impedido el resultado lesivo final, conclusión que la Sala también comparte. Y así:

1. *El trabajador disponía de medidas de protección individual, en concreto disponía de gafas de protección individual las cuales estaba usando para la realización de sus tareas; las gafas se cayeron al suelo por circunstancias que no constan y que la Sala no puede imputar a incumplimientos empresariales puesto que nadie discute que las gafas no estuvieran homologadas, o que tuvieran algún defecto o desgaste que hubiera provocado tal caída, la cual el Juez a quo considera como un caso fortuito. Frente a tal conclusión la recurrente se centra en discutir la inexistencia de las gafas, pero tal afirmación es imposible admitirla por las razones que hemos esgrimido al rechazar el relato fáctico, por lo que ha de prevalecer la conclusión judicial.*

2. *Existía plan de prevención y evaluación de riesgos en el que además se preveía el uso de las gafas protectoras de las que disponía el actor por lo que tampoco se puede achacar responsabilidad a la empresa en este punto.*

3. *El actor había recibido formación suficiente y adecuada a su puesto de trabajo; así concluye el Juez a quo y así ha de admitirlo también la Sala al no haber prosperado la modificación fáctica pretendida en este extremo.*

4. *El único punto del que discrepa la Sala con respecto al razonamiento del Juez de instancia es el relativo a considerar acertado y razonable que recaiga en cada uno de los trabajadores la supervisión del estado de una maquinaria potencialmente peligrosa ya que la responsabilidad de tal supervisión necesariamente ha de recaer en el empresario (art. 3, 4, 5 y Anexo II del RD 1215/1997 (RCL 1997, 2010). Sin embargo, tampoco utiliza esta discrepancia para apoyar un pronunciamiento estimatorio puesto que se desconoce si la rotura de la pieza de la taza de pulido de la maquinaria fue motivada por una inadecuada supervisión de la máquina ya que nada se hace constar en relación a las condiciones de la maquina (desgaste, funcionamiento, etc.), por lo que se carece de elementos para imputar una responsabilidad a la empresa.*

Por todo lo dicho, concluye que el recurso debe de ser desestimado y la sentencia de instancia confirmada.

2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS

La prevención de accidentes oftálmicos en el trabajo. Recomendaciones

Las directrices que marcan los Reales Decretos 1407/1992, 159/1995 y la Orden Ministerial de 20/02/1997 obligan al uso de protección ocular y facial.

- Se habla de *protector* cuando sólo cubre los ojos.

- Se habla de *gafas de protección* si cubre parte o la totalidad de la cara.

- Si además de los ojos, protege zonas de la cabeza, se habla de *pantallas de protección*.

La Guía Técnica del INSHT[1] recoge los criterios e información técnica las para la utilización por los trabajadores de equipos de protección individual en cumplimiento de lo estipulado en el REAL DECRETO 773/1997, de 30 de mayo BOE nº 140, de 12 de junio.

En ella se pueden encontrar, entre otras informaciones de interés:

1. La relación de trabajos en los que existe la obligatoriedad de protección oculofacial:

    - Trabajos de: soldadura, esmerilados o pulido y corte.
    - Trabajos de perforación y burilado.
    - Talla y tratamiento de piedras.
    - Manipulación o utilización de pistolas grapadoras.
    - Utilización de máquinas que al funcionar levanten virutas en la transformación de materiales que produzcan virutas cortas.
    - Trabajos de estampado.
    - Recogida y fragmentación de vidrio, cerámica.
    - Trabajo con chorro proyector de abrasivos granulosos.
    - Manipulación o utilización de productos ácidos y alcalinos, desinfectantes y detergentes corrosivos.
    - Manipulación o utilización de dispositivos con chorro líquido.
    - Trabajos con masas en fusión y permanencia cerca de ellas.
    - Actividades en un entorno de calor radiante.
    - Trabajos con láser. Trabajos eléctricos en tensión, en baja tensión.

2. La clasificación de los protectores de los ojos y de la cara:

    - Gafas de protección:

        – Gafas de montura universal: protectores de los ojos cuyos oculares están acoplados a una montura con patillas (con o sin protectores laterales).
        – Gafas de montura integral: protectores de los ojos que cierran de manera estanca la región orbital y están en contacto con el rostro.

    - Pantallas de protección:

        – Pantalla facial: es un protector de los ojos que cubre la totalidad o una parte del rostro.
        – Pantalla de mano.
        – Pantalla facial integral: además de los ojos cubren cara, garganta y cuello.
        – Pantalla facial montada: Pueden ser llevadas directamente sobre la cabeza mediante un arnés, o conjuntamente con un casco de protección.

1. http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Normativa/GuiasTecnicas/Ficheros/epi.pdf

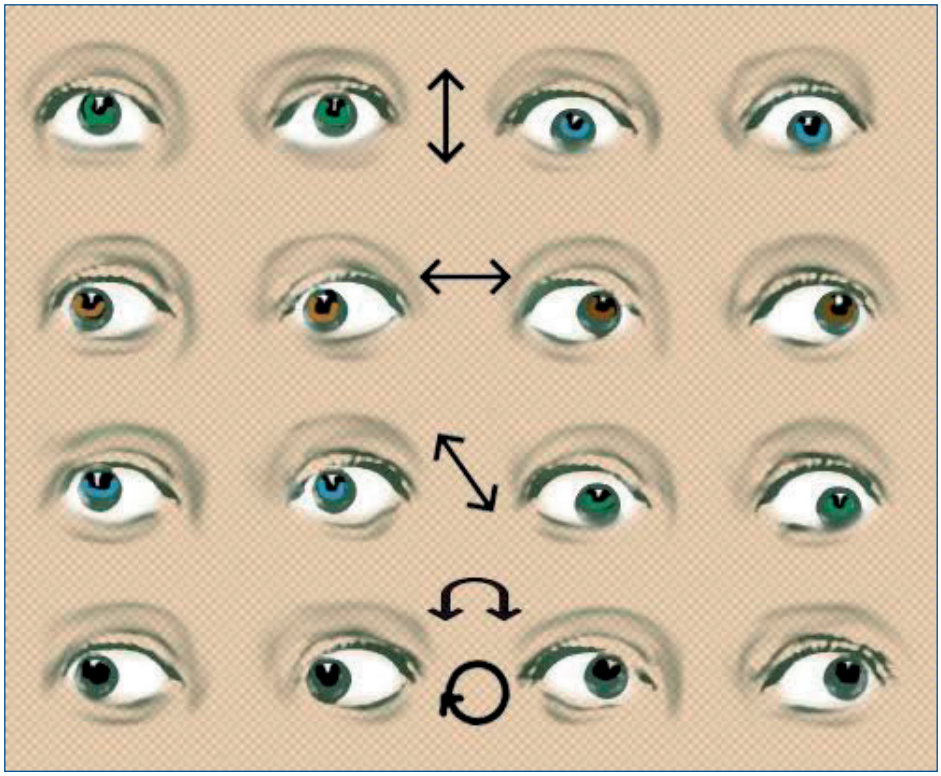
Fatiga ocular en el trabajor. Recomendaciones

- Optimizar la iluminación del campo visual y del lugar de trabajo habitual.
- Realizar descansos periódicos de la actividad visual (por ejemplo, cada hora descansar 5-10 minutos). Es recomendable además levantarse del sitio para no mantener la vista fija.
- Mantener los ojos lubricados (parpadeo) para evitar la sequedad.
- Utilizar medidas de protección de la pantalla del ordenador (como filtros de pantalla).
- Sentarse correctamente y a la distancia y altura adecuados (a medio metro de la pantalla y a la altura de los ojos).
- Se debe colocar todo el material de trabajo tan cerca de la pantalla como sea posible para minimizar los movimientos de la cabeza y de los ojos y también los cambios de enfoque.
- Realizar una serie de ejercicios oculares sencillos. Estos ejercicios se deben realizar sin gafas ni lentes de contacto, con descansos pequeños y parpadeos entre cada ejercicio.

Ejercicios para el cansancio visual

1. Siéntese contra el respaldo de la silla, con la espalda bien recta. Cierre los ojos y coloque la palma de cada mano sobre un ojo, de manera que tenga la sensación de que las palmas entibian sus ojos.
2. Quite las manos, pero mantenga los ojos cerrados. Inhale profundamente sólo por la nariz. Exhale y abra parcialmente los ojos, permitiendo que su cabeza caiga hacia delante, para entonces girarla de lado a lado. Luego, encoja los hombros, formando círculos con ellos moviéndolos hacia delante y hacia atrás.
3. Cierre los ojos y manténgalos firmemente apretados, para luego levantar y comprimir los hombros, tanto como pueda. Mantenga esa posición durante unos pocos segundos y luego exhale fuertemente, relajando repentinamente los hombros y abriendo los ojos. Repita este ejercicio varias veces.
4. Parpadee repetidas veces, moviendo los párpados hasta que los ojos lleguen a estar húmedos. Repita este ejercicio varias veces.
5. Respire naturalmente, concentrándose en un objeto bien lejano a su persona, por cerca de medio minuto. Intente mantenerse concentrado, y entonces parpadee rápidamente varias veces. Luego concéntrese en un objeto cercano por alrededor de 15 segundos. Intente mantener el foco, y luego parpadee rápidamente varias veces.
6. Este ejercicio lo ayudará a contrarrestar la tendencia a bizquear. Con los ojos entreabiertos, mire hacia arriba mientras exhala.

FIGURA 36. EJERCICIOS DE RELAJACIÓN VISUAL



Fuente: Enfero Carulo.

7. Este ejercicio ayuda a fortalecer los músculos extrínsecos que mueven los ojos. Intente mantener la cabeza recta y a la par de su espina dorsal. Mueva los ojos en todas las direcciones según lo señalado debajo, mientras exhala.

   a. Hacia arriba y hacia abajo.
   b. Hacia la derecha y hacia la izquierda.
   c. Hacia arriba a la derecha en 45 grados y hacia arriba a la izquierda en 45 grados.
   d. Hacia abajo a la derecha en 45 grados y hacia abajo a la izquierda en 45 grados.
   e. Giro de los ojos a la derecha.
   f. Giro de los ojos a la izquierda.

   Hágalo durante unos pocos segundos, y luego vuelva los ojos al centro, mientras inhala.

8. Otro ejercicio para fortalecer los músculos de los ojos, consiste en focalizar la vista en un objetivo, para luego mirar hacia todo su alrededor repetidamente.

9. Nuevamente tratando de mantener la cabeza recta, mire derecho hacia delante, focalizándose en un objeto. Exhale y mire de lado a lado sin dar vuelta la cabeza. Luego, intente exhalar y girar la cabeza de lado a lado varias veces, intentando que los ojos sigan el movimiento de su cabeza. Entonces, gire su torso de lado a lado, y trate que sus ojos sigan también estos movimientos.

10. Coloque las palmas sobre los ojos para entibiarlos. Cuando esté listo, quítelas y abra los ojos.

3 BIBLIOGRAFÍA

1. Abellán García A, Hidalgo Checa RM. Definiciones de Discapacidad en España. Madrid: Informes Portal Mayores nº 109. Disponible en: [htpp://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/pm-definiciones-01pdf]. Consultado el 2 de marzo de 2016.

2. Alonso Espadalé RM, Martí Solé MC, Constans Aubert A. NTP 411: Zoonosis de origen laboral. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de Trabajo y Seguridad Social; 1998.

3. Anaya Mandal, MD. Life sciencies & Medicine. Tipos de discapacidad visual. Disponible en: http://www.news-medical.net/.

4. Auvinen A, Kivelä T, Heinävaara S, Mrena S. Eye Lens Opacities Among Physicians Occupationally Exposed to Ionizing Radiation. Ann Occup Hyg. 2015 Aug;59(7):945-8.

5. Chaigne B, Lasfargues G, Marie I, Hüttenberger B, Lavigne C, Marchand-Adam S, Maillot F, Diot E. Primary Sjögren's syndrome and occupational risk factors: A case-control study. J Autoimmun. 2015 Jun;60:80-5.

6. Chaikitmongkol V, Leeungurasatien T, Sengupta S. Work-Related Eye Injuries: Important Occupational Health Problem in Northern Thailand.Asia Pac J Ophthalmol (Phila). 2015 May-Jun;4(3):155-60.

7. Chorley AC, Evans BJ, Benwell MJ. Solar Eye Protection Practices of Civilian Aircrew. Aerosp Med Hum Perform. 2015 Nov;86(11):953-61.

8. Dadoukis P, *et al*. Infrared irradiation alters the expression of matrix metalloproteinases and glycosaminoglycans in the cornea and crystalline lens. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2013;251(8):1929-36.

9. Diego Segura B, Rupérez Calvo MJ. NTP 755: Radiaciones ópticas: metodología de evaluación de la exposición laboral. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de Trabajo y Seguridad Social; 2007.

10. Diego Segura B, Rupérez Calvo MJ. NTP 903: Radiaciones ópticas artificiales: criterios de evaluación. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de Trabajo y Seguridad Social; 2011.

11. Eppig T, Speck A, Zelzer B, Langenbucher A. Protective glasses. Personal eye protection for professional use. Ophthalmologe. 2014;111(7):681-90; quiz 691.

12. García Vázquez, E. Infecciones oculares en urgencias. JANO 2007;1.644:31-5.

13. Gerstenblith AT, Rabinowitz MP. The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease: Wolters Kluwer Health; 201

14. Goldmann H. Genesis of cataract. Arch. Ophthal 1933; 9:314-16.

15. Gómez de Liaño R. Trastornos de la motilidad ocular y conducción vial. En: Dirección General de Tráfico. Visión y seguridad vial. XIV Cursos de verano de Laredo. Universidad de Cantabria. Nortegral S.L. 1999; p.127-38.

16. Gómez Villa P, Ladaria Lliteras A. Patología oftálmica en el medio laboral. Ergooftalmología. ASEPEYO. Universitat de Barcelona; 2007.

17. Hammer GP, Scheidemann-Wesp U, Samkange-Zeeb F, Wicke H, Neriishi K, Blettner M. Occupational exposure to low doses of ionizing radiation and cataract development: a systematic literature review and perspectives on future studies. Radiat Environ Biophys. 2013 Aug;52(3):303-19.

18. Hayashi K, Mori T, Abo T, Ooshima K, Hayashi T, Komano T, Takahashi Y, Sakaguchi H, Takatsu A, Nishiyama N. Two-stage bottom-up tiered approach combining several alternatives for identification of eye irritation potential of chemicals including insoluble or volatile substances. Toxicol In Vitro. 2012 Oct;26(7):1199-208.

19. Hoffman DM, Girshick AR, Akeley K, Banks MS. Vergence-accommodation conflicts hinder visual performance and cause visual fatigue. J Vis 2008;8(3): 33,1-30.

20. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. Estudio descriptivo de las enfermedades profesionales. Madrid: Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014.

21. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. Informe sobre el estado de la seguridad y salud laboral en España 2014. Madrid: Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014.

22. Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo. Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales. Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.

23. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales. Ministerio de Empleo y Seguridad Social: 2015. Disponible en: [https:// www.insht.es]. Consultado el 1 de mayo de 2016.

24. Jaschinski W. The proximity-fixation-disparity curve and the preferred viewing distance at a visual display as an indicator of near vision fatigue. Optom Vis Sci 2002; 79(3):158-69.

25. Jönsson LS, Tinnerberg H, Jacobsson H, Andersson U, Axmon A, Nielsen J. The ordinary work environment increases symptoms from eyes and airways in mild steel welders. Int Arch Occup Environ Health. 2015 Nov;88(8):1131-40.

26. Kaiser PK, Friedman NJ, II RP. The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology: Elsevier Health Sciences; 2014.

27. Kanski JJ. Oftalmología Clínica: Elsevier Science Health Science Division; 2009.

28. Kotegawa Y, Hara N, Ono K, Arimoto A, Mukuno K. Influence of accommodative response and visual symptoms on visual display terminal adult operators with asthenopia through adequately corrected refractive errors. Nippon Ganka Gakkai Zasshi 2008; 112(4):376-81.

29. Kwon DH, Moon JD, Park WJ, Kang WY, Kim SH, Lim HM, Ahn JS, Chae HJ. Case series of keratitis in poultry abattoir workers induced by exposure to the ultraviolet disinfection lamp. Ann Occup Environ Med. 2016 Jan 15;28:3.

30. Lee JH, Lee W, Yoon JH, Seok H, Roh J, Won JU. Relationship between symptoms of dry eye syndrome and occupational characteristics: the Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2010-2012.BMC Ophthalmol. 2015 Oct 29;15:147.

31. Lian Y, Xiao J, Ji X, Guan S, Ge H, Li F *et al*. Protracted low-dose radiation exposure and cataract in a cohort of Chinese industry radiographers. Occup Environ Med. 2015 Sep;72(9):640-7.

32. Lipscomb HJ. Effectiveness of interventions to prevent work-related eye injuries.Am J Prev Med. 2000 May;18(4 Suppl):27-32.

33. Manual de actuación para médicos del Instituto Nacional de la Seguridad Social. Subdirección General de Coordinación de Unidades Médica del Instituto Nacional de la Seguridad Social; 2011.

34. Martínez Puente A. Definición de baja visión. En: Solans Barri T, García Sánchez J, Cárceles Cárceles A, Martínez Puente A, Rodríguez Hernández JV. Exploración del paciente con baja visión. Refracción Ocular y Baja Visión. SEO. 2003;p. 259-74.

35. Meyenhofer W. Zur Aetiolgie des graven staars: Jugendliche kataraken bei glasmachern. Klin Monatabl Augenheilk. 1886;4:49-67.

36. Mocci F, Serra A, Corrias GA. Psychological factors and visual fatigue in working with video display terminals. Occup Environ Med 2001; 58(4):267-71.

37. Murakami M, Obata Y, Yamato H, Kondo H. An Evaluation of Visual Function in Working Age Patients with Glaucoma. J UOEH. 2015 Sep 1;37(3):217-22.

38. Nicodin A, Macri M. Is dry eye syndrome a professional disease for aeronautical personnel? Oftalmologia. 2008;52(1):100-4.

39. Nikonov AV, Mel'tser AV, Mozzhukhina NA. On the problem of assessment of occupational health risk in personnel performing intense visual work. Gig Sanit. 2013 Nov-Dec;(6):69-73.

40. Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo. Observatorio de enfermedades profesionales (CEPROSS) y de enfermedades causadas o agravadas por el trabajo (PANOTRATSS). Informe anual 2015. Instituto de Seguridad y Salud en el Trabajo.

41. Okuno T. Thermal effect of visible light and infra-red radiation (i.r.-A, i.r.-B and i.r.-C) on the eye: a study of infra-red cataract based on a model Ann. Occup. Hyg. 1904; 38(4):351-9.

42. Organización Mundial de la Salud. Ceguera y discapacidad visual. Centro de Prensa Nota descriptiva N° 282.Agosto de 2014. Disponible en: [http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/es/]

43. Pascual Benés A, Gadea Carrera E. NTP 614: Radiaciones ionizantes: normas de protección. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de Trabajo y Seguridad Social; 2003.

44. Pastor Jimeno, JC. Guiones de oftalmología: McGraw Hill; 2002.

45. Pavan-Langston D. Manual of Ocular Diagnosis and Therapy: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.

46. Portello JK, Rosenfield M, Bababekova Y, Estrada JM, Leon A. Computer-related visual symptoms in office workers.Ophthalmic Physiol Opt. 2012 Sep;32(5):375-82.

47. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Comisión de Salud Pública. Protocolos de vigilancia sanitaria específica Radiaciones ionizantes; 2004.

48. Ranasinghe P, Wathurapatha WS, Perera YS, Lamabadusuriya DA, Kulatunga S, Jayawardana N, Katulanda P. Computer vision syndrome among computer office workers in a developing country: an evaluation of prevalence and risk factors. BMC Res Notes. 2016 Mar 9;9(1):150.

49. Ryan SJ, Schachat AP, Wilkinson CP, Hinton DR, Sadda SVR, Wiedemann P. Retina: Elsevier Health Sciences; 2012.

50. Rozanova E, Heilig P, Godnić-Cvar J. The eye--a neglected organ in environmental and occupational medicine: an overview of known environmental and occupational non-traumatic effects on the eyes. Arh Hig Rada Toksikol. 2009 Jun;60(2):205-15.

51. Seguí MM, Ronda E, López A, Juan PV, Tascón E, Martínez F M. Protocolo de Vigilancia Sanitaria de trabajadores con pantallas de visualización de datos: una valoración desde la perspectiva de la salud visual. Rev Esp Salud Pública 2008; 82: 691-701.

52. Spalton DJ, Hitchings RA, Hunter P. Atlas of Clinical Ophthalmology: Elsevier Health Sciences UK; 2013.

53. Spiegel T, De Bel V, Steverink N. Keeping up appearances: the role of identity concealment in the workplace among adults with degenerativeeye conditions and its relationship with wellbeing and career outcomes.Disabil Rehabil. 2016;38(7):627-36.

54. Terradillos García MJ, Directora. Terradillos García MJ, Aguado Benedí MJ, García Puerto M, Sainz González J, Cabello Heranz MJ, coordinadores científicos. Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria, 2ª edición. Madrid: Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía, Competitividad y Ciencia; 2015.

55. Tschopp M, Krähenbühl P, Tappeiner C, Kupferschmidt H, Quarroz S, Goldblum D, Frueh BE. Incidence and causative agents of chemical eye injuries in Switzerland.Clin Toxicol (Phila). 2015;53(10):957-61.

56. Turner HS. The interaction of infrared radiation with the eye: a review of the literature. Columbus: Ed. The Ohio State University Research Foundation; 1972.

57. Valoración de las Situaciones de Minusvalía. Colección: Manuales y Guías, Serie Catálogos y Guías. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO). Madrid 2000. ISBN: 84-8446-026-6.

58. Vicente Herrero MT, Sánchez Juan, C, *et al*. La Diabetes, algo más que una enfermedad. Repercusión Clínica, Laboral, Social, administrativa y Jurídica de la patología. Lettera Publicaciones; 2010.

59. Vicente-Herrero MT, Ramírez-Íñiguez de la Torre MV, Terradillos-García MJ, López-González AA. Síndrome del ojo seco y trabajo: revisión preventiva desde la legislación española. Rev Cubana Oftalmol; 2014;27(3).

60. Vicente-Herrero MT, Ramírez-Iñiguez de la Torre MV, Terradillos-García MJ, López González ÁA. Dry eye syndrome. Occupational risk factors, valuation and prevention. Semergen. 2014 Mar;40(2):97-103.

61. Voke J. Radiation effect on the eye – cular effect of ultraviolet radiation. Optometry Today 1999;8:30-5.

62. Yannuzzi LA. The Retinal Atlas: Elsevier; 2010.

63. Yu Z, Schulmeister K, Talebizadeh N, Kronschläger M, Söderberg P. Temperature-controlled in vivo ocular exposure to 1090-nm radiation suggests that near-infrared radiation cataract is thermally induced. J Biomed Opt. 2015 jan;20(1):015003.

64. Yu Z, Schulmeister K, Talebizadeh N, Kronschläger M, Söderberg PG. Ocular temperature elevation induced by threshold in vivo exposure to 1090-nm infrared radiation and associated heat diffusion. J Biomed Opt. 2014;19(10):105008.

ONCOLOGÍA LABORAL

Las enfermedades neoplásicas en medicina del trabajo

Cuaderno nº 14

VOLUMEN II

ÍNDICE

PRÓLOGO **2371**

1 ONCOLOGÍA GENERAL **2373**

1.1. DEFINICIÓN DE LA ESPECIALIDAD 2373

1.2. EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER 2373

1.2.1. Fuentes de datos 2376

1.2.2. Incidencia del cáncer 2377

1.2.3 Prevalencia del cáncer 2379

1.2.4. Mortalidad 2380

1.3. ETIOLOGÍA DEL CÁNCER 2382

1.3.1. Factores determinantes 2383

1.3.2. Factores de riesgo ambientales 2383

1.3.3. Factores hereditarios 2386

1.4. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES ONCOLÓGICAS 2387

1.5. LA ATENCIÓN AL PACIENTE ONCOLÓGICO 2389

1.5.1. Diagnóstico del cáncer: la clínica y la histología 2391

1.5.2. Estudio de extensión 2392

1.5.3. Pronóstico 2394

1.5.4. Decisión terapéutica 2395

1.6. PAUTAS BÁSICAS DE TRATAMIENTO DEL CÁNCER 2396

1.6.1. Cirugía 2396

1.6.2. Medicina Nuclear 2397

1.6.3. Radioterapia 2397

1.6.3.1. Radioterapia externa 2399

1.6.3.2. Braquiterapia 2399

1.6.4. Radiología intervencionista 2400

1.6.5. Tratamientos sistémicos 2400

1.6.5.1. Quimioterapia citostática 2400

1.6.5.2. Terapias biológicas y terapias dirigidas 2404

1.6.6. Tratamiento de soporte 2407

1.7. CARACTERÍSTICAS ESPECIALES DE LOS TRATAMIENTOS ONCOLÓGICOS 2407

1.7.1. Multidisciplinariedad e Interdisciplinariedad 2407

1.7.2. Protocolos y Guías de práctica clínica 2409

1.7.3. Parámetros de eficacia 2410

1.7.4. Ensayos clínicos 2411

1.7.5. Toxicidad el tratamiento 2413
1.7.6. Calidad de vida 2416

2 ONCOLOGÍA LABORAL 2418
2.1. EL CÁNCER LABORAL COMO OBJETIVO EN LOS PAÍSES MIEMBROS DE LA UNIÓN EUROPEA . . . 2418
2.2. EL CÁNCER LABORAL EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA 2426
2.2.1. El Cáncer y su relación con aspectos ocupacionales en la bibliografía médica 2427
2.2.2. Revisión comentada de algunas publicaciones 2428
2.3. PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON CÁNCER 2438
2.3.1. El Médico del Trabajo en Vigilancia Preventiva de Neoplasias laborales 2444
2.3.2. Conducta a seguir según las alteraciones que se detecten 2479
2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN CÁNCER 2482
2.4.1. Concepto y tipos de contingencia profesional 2483
2.4.2. El cáncer como contingencia profesional 2487
2.4.2.1. El cáncer como enfermedad profesional 2487
2.4.2.2. El cáncer como accidente de trabajo 2490
2.4.3. Criterios para el diagnóstico del cáncer como enfermedad profesional 2492
2.4.3.1. Cáncer de pulmón de origen profesional 2492
2.4.3.2. El mesotelioma como enfermedad profesional 2494
2.4.3.3. Cáncer de laringe de origen profesional 2496
2.4.3.4. Cáncer de vejiga de origen profesional 2496
2.4.3.5. Cáncer cutáneo profesional 2498
2.4.3.6. Cáncer de hígado de origen profesional 2500
2.4.3.7. Las neoplasias del sistema hematopoyético de origen profesional 2501
2.4.3.8. Cáncer prostático de origen profesional 2504
2.4.3.9. Cáncer de cavidad nasal y senos etmoidales de origen profesional 2505
2.5. INCAPACIDAD LABORAL EN ONCOLOGÍA 2506
2.5.1. Aspectos generales en la valoración de la capacidad laboral del paciente oncológico 2508
2.5.2. Criterios de valoración en patología oncológica 2509
2.5.3. Valoración de la incapacidad en oncología 2514
2.5.4. Valoración de la contingencia 2516
2.6. DISCAPACIDAD EN ONCOLOGÍA 2517
2.6.1. Normas generales para valoración de la discapacidad originada por neoplasias 2521
2.7. EL CÁNCER EN LA JURISPRUDENCIA ESPAÑOLA 2522
2.7.1. Revisión de las bases de datos jurídicas 2523
2.7.2. Algunas sentencias de referencia 2524
2.8. ASPECTOS PREVENTIVOS 2529

3 BIBLIOGRAFÍA 2533

PRÓLOGO

El cáncer, en la medida que se lo considera como un diagnóstico o entidad nosológica más o menos única, es uno de los procesos patológicos que reciben actualmente una mayor atención social. Este interés se aprecia en múltiples aspectos, como pueden ser la atención en los medios de comunicación, la publicidad o el esfuerzo económico realizado en su atención médica. Su protagonismo está sin duda justificado por su elevada (y creciente) incidencia, su mortalidad, la morbilidad que ocasiona, su complejidad y su impacto en la vida de los pacientes y su entorno. La preocupación social se traduce afortunadamente en un gran esfuerzo de investigación, pero también tiene una faceta negativa en la proliferación a su alrededor de actitudes y comportamientos inadecuados y escasamente justificados. Además, desgraciadamente muchos esfuerzos realizados en estrategias de diagnóstico precoz están dando unos resultados dudosos, que cuestionan su propia utilidad.

El cáncer es efectivamente un proceso de incidencia en aumento. Esto está en relación con muchos factores. Por una parte, es relativamente independiente de factores modificables, por lo que la prevención es, en la mayoría de los casos, difícil y, por otro lado, su incidencia crece con la edad y ésta está en aumento a consecuencia de cambios de la estructura social y por el creciente control de otras causas de muerte "evitables". Actualmente se considera que en España es la segunda causa global de muerte, siendo ya la primera en varones.

El cáncer tiene en general escasa relación con el desarrollo de la actividad laboral, salvo en los casos (relativamente poco frecuentes hasta dónde sabemos por el momento) relacionados con algunos tóxicos presentes en el trabajo. Su prevención guarda más relación con cambios de hábitos de vida generales (tabaquismo, alimentación...) y ambientales, que laborales, pero su diagnóstico sí tiene grandes implicaciones para la vida del paciente. El impacto en la actividad laboral durante el proceso diagnóstico y terapéutico es enorme (y muchas veces definitivo, si la evolución es desfavorable). Pero éste efecto en muchos casos persiste después, una vez ha terminado el tratamiento, y aunque éste haya alcanzado el objetivo del control de la enfermedad, ya que el paciente curado padece muchas veces secuelas que condicionan sus posibilidades de trabajo. Además, muchos tratamientos actuales no logran erradicar la enfermedad, aunque logran su estabilización (se habla ya de que cronifican en cierta medida el proceso), y en esa situación es necesario valorar cuidadosamente las posibilidades de trabajo del paciente. Mantener la actividad, además de las implicaciones económicas y sociales, puede tener en muchos casos gran importancia para la recuperación psicológica del afectado. Es especialmente importante en este tema, establecer pautas claras respecto al impacto del mero hecho de haber recibido tratamiento oncológico (especialmente quimioterapia) en

las posibilidades de poder continuar ejerciendo ciertos trabajos con posterioridad al proceso. Hay que evitar caer en contraindicaciones no justificadas, a la vez que se protege a la persona de riesgos indebidos.

La Oncología, como especialidad que trata el cáncer en general, viene adquiriendo complejidad de forma exponencial, con incorporación de nuevas armas diagnósticas y terapéuticas que mejoran la evolución, pero hacen cada vez más difícil la valoración de la situación exacta del paciente. La correcta comprensión de la situación de la persona y de la enfermedad exige el conocimiento de un lenguaje y unas variables propias. Es nuestro objetivo transmitir esos conceptos, de forma que permitan a cualquier médico de otras especialidades, y especialmente a los médicos del Trabajo, ser capaces de comprender la información que explica la situación del paciente. Queremos facilitar herramientas para evaluar correctamente el diagnóstico, su pronóstico y sus posibilidades terapéuticas, la evolución previsible y la importancia que todo esto tiene a las posibilidades de desarrollar una vida normal a partir de ese momento. Este profundo conocimiento es especialmente importante por el gran impacto social de la enfermedad y por la falta de ajuste que aparece muchas veces entre la reacción ante ella y su verdadera importancia. Ni todos los pacientes que tienen o han tenido un cáncer son sujetos sin posibilidades de recuperación total, ni el paciente que ha completado con éxito un tratamiento oncológico puede olvidarse de él y de sus consecuencias para volver sin más a la vida normal posteriormente.

Por último, es importante tener en cuenta otras características inherentes actualmente a todos los procesos oncológicos: el cáncer es multidisciplinario (abarca a varias disciplinas) y su tratamiento interdisciplinario (que se realiza con la cooperación de varias disciplinas). Sin el concurso de múltiples especialistas es imposible el desarrollo de una estrategia exitosa para el tratamiento de una neoplasia. El diagnóstico es complejo y en él participan múltiples técnicas (laboratorio, anatomía patológica, radiología, medicina nuclear...), el tratamiento implica una acción perfectamente coordinada de cirujanos, oncólogos radioterápicos y médicos, tratamientos de soporte..., y el seguimiento y recuperación precisan también de la colaboración de diversas ramas de la rehabilitación o la psicología clínica, nutricionistas, trabajadores sociales... Además, no hay que olvidar nunca la participación en el proceso del médico de Familia, que al ser el más próximo al paciente, debe tener un papel crucial en el proceso, en su fase activa y luego en su seguimiento tras terminar el tratamiento; por desgracia esto es muchas veces olvidados por un modelo sanitario centrado en el hospital y la medicina especializada. Y finalmente el médico del Trabajo tiene que ser capaz de realizar un análisis ajustado de la situación del paciente en cada una de las fases para ayudarle a reintegrarse a la actividad laboral en lo posible, colaborando así a su total recuperación.

Miguel Pastor Borgoñón . Servicio de Oncología Médica Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia.

1 ONCOLOGÍA GENERAL

1.1. DEFINICIÓN DE LA ESPECIALIDAD

El término cáncer se refiere a un conjunto de enfermedades, de etiología, localización, presentación clínica, evolución y pronóstico diversos, pero que comparten unos elementos comunes: capacidad de crecimiento incontrolado, pérdida de diferenciación y capacidad de diseminación a otros tejidos de las células cancerosas.

La primera referencia histórica al cáncer la hizo el historiador griego Herodoto alrededor de 440 a.C., al describir el cáncer de mama que padecía Atosa, esposa del rey de Persia, Darío I. Fue el médico griego Hipócrates (460-370 a.C.) quien utilizó los términos *carcinos* y *carcinoma* para la descripción de tumores. Galeno (130-200 d.C.) asoció la palabra cangrejo para describir el parecido entre las venas que rodean al tumor y las patas de un cangrejo, y que después derivaría hasta el término cáncer. Pero no es hasta mediados del siglo XIX cuando surge el término oncología, para describir el estudio de los tumores y su tratamiento. Este neologismo viene de la palabra griega *oncos*, que fue utilizada en la antigüedad para describir la hinchazón o edema que se asociaba con los signos clásicos de la inflamación.

En la actualidad, para un correcto diagnóstico y tratamiento del cáncer, se requiere de la participación de diversas especialidades. El gran avance en curación ha sido debido a la aplicación y combinación de diversos medios diagnósticos (endoscopias, análisis de sangre, exploraciones clínicas, radiología, medicina nuclear, etcétera) y terapias contra el cáncer (cirugía, radioterapia, quimioterapia, hormonoterapia, inmunoterapia, terapias biológicas...).

1.2. EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER

El cáncer es uno de las enfermedades de mayor importancia en salud pública. Es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo.

Según el informe GLOBOCAN 2012, realizado por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC, en sus siglas en inglés), que es el organismo especializado para el cáncer de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estima que en 2012 hubo unos 14 millones de nuevos casos y 8,2 millones de muertes relacionadas con el cáncer. Se prevé que el número de nuevos casos aumente en aproximadamente un 70% en los próximos 20 años.

TABLA 1 . ESTIMACIÓN DE LA INCIDENCIA, PREVALENCIA Y MORTALIDAD POR CÁNCER A NIVEL MUNDIAL (TODOS LOS TUMORES SALVO CÁNCER DE PIEL NO MELANOMA)

Estimación (miles)	Hombres			Mujeres			Ambos sexos		
	Casos	Muertes	Prev . 5 años	Casos	Muertes	Prev . 5 años	Casos	Muertes	Prev . 5 años
Mundial	7.410	4.653	15.296	6.658	3.548	17.159	14.068	8.202	32.455
Regiones más desarrolladas	3.227	1.592	8.550	2.827	1.287	8.274	6.054	2.878	16.823
Regiones menos desarrolladas	4.184	3.062	6.747	3.831	2.261	8.885	8.014	5.323	15.632
Región África OMS (AFRO)	265	205	468	381	250	895	645	456	1.363
Región América OMS (PAHO)	1.454	677	3.843	1.429	618	4.115	2.882	1.295	7.958
Región Mediterráneo Este OMS (EMRO)	263	191	461	293	176	733	555	367	1.194
Región Europa OMS (EURO)	1.970	1.081	4791	1.744	852	4.910	3.715	1.933	9.701
Región Sudeste Asiático OMS (SEARO)	816	616	1.237	908	555	2.041	1.724	1.171	3.278
Región Pacífico Oeste OMS (WPRO)	2.642	1.882	4.493	1.902	1.096	4.464	4.543	2.978	8.956
Miembros de la IARC (24 países)	3.689	1.900	9.193	3.349	1.570	9.402	7.038	3.470	18.595
Estados Unidos de América	825	324	2.402	779	293	2.373	1.604	617	4.775
China	1.823	1.429	2.496	1.243	776	2.549	3.065	2.206	5.045
India	477	357	665	537	326	1.126	1.015	683	1.790
Unión Europea (EU-28)	1.430	716	3.693	1.206	561	3.464	2.635	1.276	7.157

Fuente: GLOBOCAN (http://globocan.iarc.fr/Default.aspx).

TABLA 2 . INCIDENCIA, MORTALIDAD Y PREVALENCIA A 5 AÑOS ESTIMADAS PARA 2012 EN ESPAÑA (AMBOS SEXOS)

Cáncer	Incidencia			Mortalidad			Prevalencia 5 años		
	Total	%	ASR	Total	%	ASR	Total	%	ASR
Labios y cavidad oral	4.098	1,9	4,7	1.117	1,1	1,2	11.811	2,0	29,8
Nasofaringe	350	0,2	0,5	188	0,2	0,2	909	0,2	2,3
Faringe	1.530	0,7	2,1	765	0,7	1,0	3.792	0,7	9,6
Esófago	2.090	1,0	2,5	1.728	1,7	1,9	2.238	0,4	5,7
Estómago	7.810	3,6	7,8	5.389	5,2	4,9	12.611	2,2	31,8
Colorrecto	32.240	15,0	33,1	14.700	14,3	12,3	89.705	15,4	226,3
Hígado	5.522	2,6	6,0	4.536	4,4	4,3	5.506	0,9	13,9
Vesícula biliar	2.002	0,9	1,7	1.174	1,1	0,9	1.905	0,3	4,8
Páncreas	6.367	3,0	6,3	5.720	5,6	5,5	3.437	0,6	8,7
Laringe	3.182	1,5	4,1	1.321	1,3	1,5	11.200	1,9	28,3
Pulmón	26.715	12,4	30,3	21.118	20,6	22,8	28.148	4,8	71,0
Melanoma	5.004	2,3	6,9	967	0,9	1,0	19.792	3,4	49,9
Sarcoma de Kaposi	316	0,1	0,5	24	0,0	0,0	880	0,2	2,2
Mama	25.215	11,7	67,3	6.075	5,9	11,9	104.210	17,9	516,2
Cérvix	2.511	1,2	7,8	848	0,8	2,1	8.867	1,5	43,9
Cuerpo del útero	5.121	2,4	11,6	1.211	1,2	1,9	19.272	3,3	95,5
Ovario	3.236	1,5	7,7	1.878	1,8	3,7	7.925	1,4	39,3
Próstata	27.853	12,9	65,2	5.481	5,3	8,6	102.559	17,6	527,3
Testículo	823	0,4	3,5	42	0,0	0,1	3.242	0,6	16,7
Riñón	6.474	3,0	7,8	2.295	2,2	2,2	18.693	3,2	47,2
Vejiga	13.789	6,4	13,9	5.007	4,9	4,0	47.225	8,1	119,2
Sistema nervioso	3.717	1,7	5,1	2.668	2,6	3,3	3.187	0,5	8,0
Tiroides	2.059	1,0	3,4	286	0,3	0,3	8.097	1,4	20,4
Linfoma de Hodgkin	1.150	0,5	2,3	212	0,2	0,3	3.644	0,6	9,2

TABLA 2 . INCIDENCIA, MORTALIDAD Y PREVALENCIA A 5 AÑOS ESTIMADAS PARA 2012 EN ESPAÑA (AMBOS SEXOS) (cont.)

Cáncer	Incidencia			Mortalidad			Prevalencia 5 años		
	Total	%	ASR	Total	%	ASR	Total	%	ASR
Linfoma no Hodgkin	6.130	2,8	7,5	2.337	2,3	2,2	16.342	2,8	41,2
Mieloma múltiple	2.420	1,1	2,3	1.675	1,6	1,4	5.730	1,0	14,5
Leucemia	5.190	2,4	6,5	3.212	3,1	3,0	11.040	1,9	27,9
Todos los tumores (excluidos tumores cutáneos no melanoma)	215.534	100,0	249,1	102.762	100,0	98,1	581.688	100,0	1.467,6

Datos de incidencia y mortalidad para todas las edades, prevalencia 5 años sólo población adulta, ASR (age-standarized rate = tasa relativa ajustada por edad), proporciones x 100.000.

Fuente: GLOBOCAN; 2012.

Sin embargo, las tendencias de la incidencia y de la mortalidad de algunos tipos de cáncer han empezado a mostrar una estabilidad en algunos casos o una disminución en otros, lo que sugiere un grado de efectividad en las mejoras terapéuticas y en las políticas de prevención, tanto primaria como secundaria.

Los datos epidemiológicos pueden ser de utilidad para el control de la enfermedad en cuanto a prevención primaria y secundaria, así como para la planificación de recursos sanitarios para la atención a los pacientes.

Para conocer la importancia epidemiológica del cáncer hay que tener en cuenta los conceptos de incidencia, prevalencia y mortalidad.

1.2.1. FUENTES DE DATOS

El registro de tumores es un elemento básico para conocer la epidemiología del cáncer. La ausencia de registros poblacionales actualizados a nivel nacional, hace que las cifras sobre incidencia y prevalencia sean una estimación, al extrapolar los datos de los registros poblacionales de algunas provincias, que solo incluyen al 27% de la población.

En el caso de España (tabla 2), REDECAN es el órgano cooperativo de los registros de cáncer de base poblacional de Albacete, Asturias, Canarias, Castellón, Cuenca, Ciudad Real, Girona, Granada, La Rioja, Mallorca, Murcia, Navarra, País Vasco y Tarragona, y del multihospitalario Registro Español de Tumores Infantiles (RNTI-SEHOP). Se constituyó a finales de 2010 con objeto de obtener y proporcionar datos sobre incidencia, supervivencia y prevalencia del cáncer en España. Del mismo modo, existen órganos cooperativos a nivel europeo (EUCAN, EUROCARE), que cuentan con el apoyo de la Comisión Europea. La Organización Mundial de

la Salud, a través de la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer, dispone de varios recursos e informes sobre epidemiología del cáncer, elaborados a partir de los datos o estimaciones proporcionados por los países analizados.

Otra de las fuentes para estimar la incidencia y prevalencia son los registros hospitalarios (intrahospitalarios o interhospitalarios), si bien no son representativos de las cifras del cáncer en la población general.

Respecto a los datos sobre mortalidad, estos son recogidos en España por el Instituto Nacional de Estadística a través de lo especificado en los certificados médicos de defunción. Con ellos el Instituto Nacional de Estadística elabora informes sobre la estadística de defunciones según la causa de muerte. A nivel mundial, la Organización Mundial de la Salud realiza estimaciones a partir de las bases de datos nacionales de los diversos países.

A partir de dichas fuentes, la Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM) edita anualmente un informe sobre las cifras del cáncer en España, que toma en consideración los datos publicados más recientes, y que puede consultarse en su página web (www.seom.org).

En la tabla 3 se recogen las principales bases de datos de cáncer a nivel mundial, europeo y español.

TABLA 3 . EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER – FUENTES DE DATOS

Mundial
- GLOBOCAN 2012
- WHO World Cancer Report 2014
- WHO Cancer Mortality Database
- International Incidence of Childhood Cancer (IICC)
- Cancer Incidence in Five Continents
- Cancer and Obesity

Europa
- European Cancer Observatory (ECO) - EUCAN
- European Cancer Registry - EUROCARE
- Automated Childhood Cancer Information System (ACCIS)

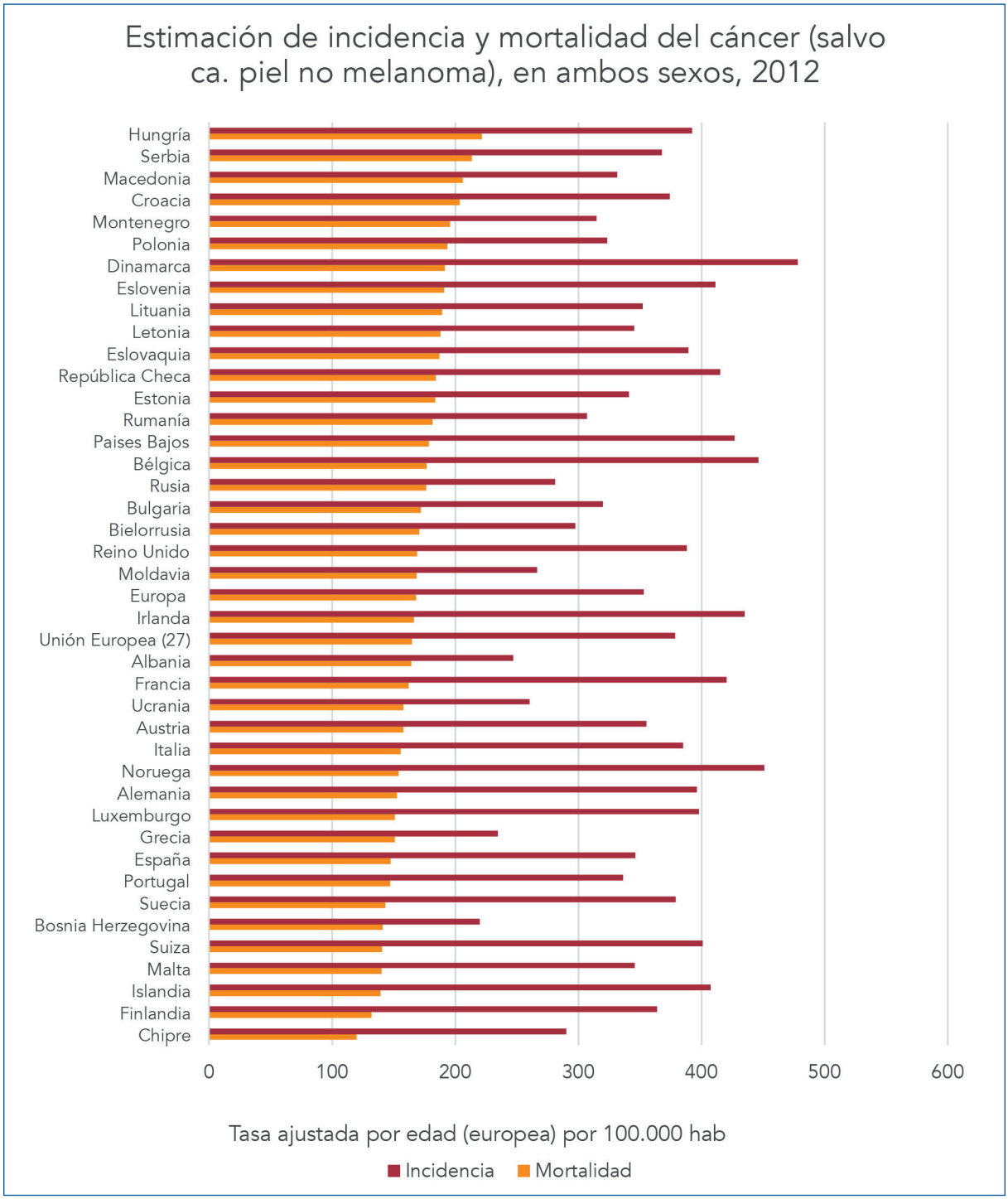
España
- Red Española de Registros de Cáncer - REDECAN
- Registro Español de Tumores Infantiles - RETI-SEHOP
- Estadística de Defunciones según la Causa de Muerte - Instituto Nacional de Estadística

Fuente: Pastor Borgoñón M, Caballero Daroqui J (elaboración propia).

1.2.2. INCIDENCIA DEL CÁNCER

La tasa de incidencia se refiere a los casos nuevos que aparecen en una población en un periodo de tiempo determinado, en relación con la población total viva en ese periodo.

FIGURA 1 . INCIDENCIA Y MORTALIDAD



Fuente: GLOBOCAN (http://globocan.iarc.fr/Default.aspx).

El estudio de la incidencia permite conocer la distribución del cáncer, generar hipótesis sobre las causas y factores de riesgo, y contribuye a desarrollar medidas de prevención. La reducción de las tasas de incidencia pasa por la adopción de medidas preventivas en materia de

salud pública (prevención primaria), como son el fomento de estilos de vida saludables, recomendación de vacunación o la recomendación de revisiones médicas en algunos grupos de población.

Según las previsiones demográficas de las Naciones Unidas y las predicciones poblacionales del proyecto GLOBOCAN en su revisión de 2012, se calcula que en 2020 se diagnosticarán 246.713 casos nuevos de cáncer en España, 97.715 en mujeres y 148.998 en varones.

Los tumores más frecuentemente diagnosticados para la población general en España en el año 2012 fueron el cáncer de colon (32.240 casos nuevos), seguido del cáncer de próstata (27.853 casos nuevos), pulmón (26.715 casos nuevos), mama (25.215 casos nuevos) y vejiga (13.789 casos nuevos).

TABLA 4 . INCIDENCIA POR TUMORES Y SEXOS EN ESPAÑA

	Ambos sexos	Hombres	Mujeres
1	Colon	Pulmón	Mama
2	Próstata	Próstata	Colorrectal
3	Pulmón	Colorrectal	Pulmón
4	Mama	Estómago	Cérvix
5	Vejiga	Hígado	Estómago

Fuente: EUCAN; 2012. Estimación de la incidencia de tumores en España.

La incidencia de algunos tumores ha aumentado de forma progresiva en los últimos años, y se prevé una mayor progresión, lo cual parece consecuencia del aumento y envejecimiento de la población (incremento del riesgo acumulado, mayor exposición a factores de riesgo y descenso de los mecanismos de reparación celular, asociados al envejecimiento). Este aumento de incidencia, también se debe a la adopción de programas de detección precoz *(screening)*, que son capaces de detectar la enfermedad en estadios iniciales.

En cuanto a la incidencia global del cáncer en el mundo, España presenta una situación similar a los países de nuestro entorno más directo. Si la comparamos con otros países de la Unión Europea, podemos afirmar que España ocupa un lugar intermedio. Sin embargo, en algunas localizaciones tumorales como el cáncer de laringe o vejiga, nuestro país presenta las tasas más altas de Europa. Para obviar el efecto del envejecimiento en los países occidentales, se debe comparar los datos en forma de incidencia ajustada por edad (tasa que presentaría una población si tuviese una estructura etaria estándar).

1.2.3 PREVALENCIA DEL CÁNCER

La tasa de prevalencia es el número de personas con cáncer en un determinado momento en relación con la población total viva. Incluye, tanto los pacientes con diagnóstico reciente como los pacientes diagnosticados en el pasado y se encuentra determinada por la supervivencia.

Así, por ejemplo, el cáncer de pulmón, a pesar de ser un tumor con alta incidencia (26.715 nuevos casos estimados al año en España en la población general), debido a su alta mortalidad (21.118 fallecimientos en 2012), su prevalencia a los 5 años es relativamente baja (28.148 pacientes).

TABLA 5 . PREVALENCIA POR TUMORES Y SEXOS EN ESPAÑA

	Ambos sexos	Hombres	Mujeres
1	Próstata	Próstata	Mama
2	Mama	Colorrectal	Colorrectal
3	Colorrectal	Vejiga	Útero
4	Vejiga	Pulmón	Melanoma
5	Útero	Renal	Cérvix

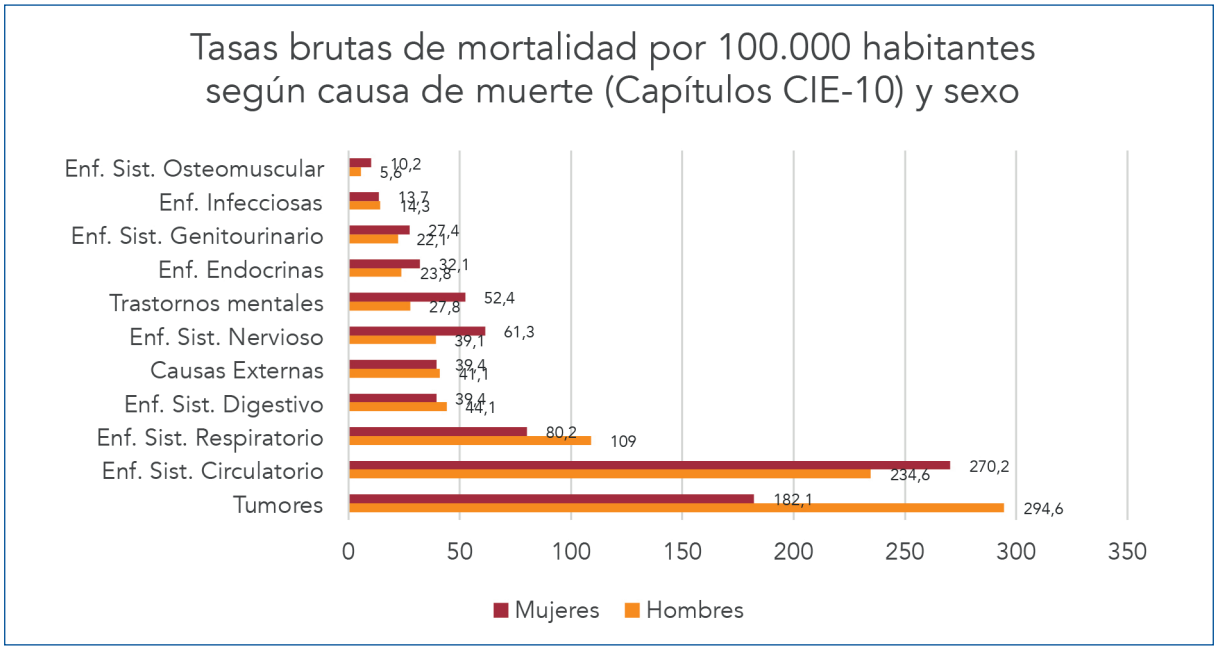
Fuente: EUCAN; 2012. Estimación de la prevalencia de tumores en España.

1.2.4. MORTALIDAD

La tasa de mortalidad es el número de muertes por cáncer durante un periodo de tiempo en relación con la población total viva en ese periodo de tiempo.

En España, los datos de estadística de defunciones según la causa de muerte son recogidos por el Instituto Nacional de Estadística (INE) a partir del certificado médico de defunción, boletín estadístico de defunción y boletín estadístico de defunción judicial. En el último informe, de 2014, el cáncer (con una tasa de 237,4 fallecidos por cada 100.000 habitantes) fue la segunda causa de muerte en la población española, después de las enfermedades del sistema circulatorio (252,7). En conjunto, las defunciones por cáncer supusieron el 27,9% del total de fallecimientos en 2014, situándose como primera causa de muerte en los hombres (294,6 fallecidos por cada 100.000) y la segunda en mujeres (con 182,1). Por otra parte, según datos del INE, en 2014, los tumores fueron la cuarta causa de ingreso hospitalario en varones y la quinta causa en mujeres.

FIGURA 2 . TASAS DE MORTALIDAD



Fuente: INE; 2014.

TABLA 6 . MORTALIDAD POR TUMORES Y SEXOS EN ESPAÑA

	Ambos sexos	Hombres	Mujeres
1	Pulmón	Pulmón	Mama
2	Colorrectal	Colorrectal	Colorrectal
3	Mama	Próstata	Pulmón
4	Páncreas	Vejiga	Páncreas
5	Próstata	Estómago	Estómago

Fuente: EUCAN; 2012. Estimación de la mortalidad de tumores en España.

En números absolutos, España es uno de los países europeos en los se diagnostican y fallecen un mayor número de personas por cáncer. Sin embargo, debido a que España tiene una de las mayores esperanzas de vida del mundo, si se compara la incidencia y mortalidad ajustadas por edad, las cifras de incidencia y la mortalidad comparadas con Europa se homogenizan.

A pesar de que las cifras de mortalidad son muy elevadas, los estudios indican que la supervivencia de los pacientes con cáncer ha aumentado de forma continua en los últimos años en todos los países europeos.

1.3. ETIOLOGÍA DEL CÁNCER

El cáncer está producido, en general, por más de una causa, y es fruto de la interacción de diversos factores de riesgo. En la mayoría de los casos (90-95%), se debe a factores ambientales, entendiendo como tales a aquellas causas que no son hereditarias, mientras que en el 5-10% se debe a factores genéticos.

La transformación de una célula normal en una célula tumoral tiene varias etapas, que producen la alteración de la capacidad de división celular como consecuencia de la interacción entre los factores genéticos del paciente y agentes externos, fundamentalmente:

- Carcinógenos físicos: radiaciones ultravioletas e ionizantes.
- Carcinógenos químicos: asbesto, humo del tabaco, aflatoxinas, o arsénico, entre otros.
- Carcinógenos biológicos: infecciones causadas por determinados virus, bacterias o parásitos.

El conocimiento de los factores de riesgo y factores protectores es esencial para disminuir la incidencia del cáncer. Con objeto de concienciar a la población de la relación entre algunos factores de riesgo y el cáncer, la Organización Mundial de la Salud edita desde 1987 el Código Europeo contra el Cáncer. En 2014 presentó su cuarta versión.

TABLA 7 . CÓDIGO EUROPEO CONTRA EL CÁNCER

1.	No fume. No consuma ningún tipo de tabaco
2.	Haga de su casa un hogar sin humo. Apoye las políticas antitabaco en su lugar de trabajo
3.	Mantenga un peso saludable
4.	Haga ejercicio a diario. Limite el tiempo que pasa sentado
5.	Coma saludablemente: • Consuma gran cantidad de cereales integrales, legumbres, frutas y verduras • Limite los alimentos hipercalóricos (ricos en azúcar o grasa) y evite las bebidas azucaradas • Evite la carne procesada; limite el consumo de carne roja y de alimentos con mucha sal
6.	Limite el consumo de alcohol, aunque lo mejor para la prevención del cáncer es evitar las bebidas alcohólicas
7.	Evite una exposición excesiva al sol, sobre todo en niños. Utilice protección solar. No use cabinas de rayos UVA
8.	En el trabajo, protéjase de las sustancias cancerígenas cumpliendo las instrucciones de la normativa de protección de la salud y seguridad laboral
9.	Averigüe si está expuesto a la radiación procedente de altos niveles naturales de radón en su domicilio y tome medidas para reducirlos

TABLA 7 . CÓDIGO EUROPEO CONTRA EL CÁNCER (cont.)

10. Para las mujeres:
    - La lactancia materna reduce el riesgo de cáncer de la madre. Si puede, amamante a su bebé
    - La terapia hormonal sustitutiva (THS) aumenta el riesgo de determinados tipos de cáncer. Limite el tratamiento con THS

11. Asegúrese de que sus hijos participan en programas de vacunación contra:
    - Hepatitis B (los recién nacidos)
    - Papilomavirus virus del papiloma humano (VPH) (las niñas)

12. Participe en programas organizados de cribado del cáncer:
    - Colorrectal (hombres y mujeres)
    - Mama (mujeres)
    - Cervicouterino (mujeres)

Fuente: OMS; 2014.

1.3.1. FACTORES DETERMINANTES

Edad: la edad es uno de los factores fundamentales en la aparición del cáncer. En la mayoría de los tumores, la incidencia aumenta con la edad. Este aumento se debe al efecto acumulativo a la exposición a carcinógenos, así como a la disminución de la capacidad de reparar los daños en el ADN que se produce con la edad.

En cambio, hay algunos tipos de tumores (tumores testiculares, y algunos tipos de leucemias o linfomas) que no siguen este patrón, siendo más frecuentes en pacientes jóvenes.

Sexo: en algunos casos, las diferencias observadas en algunos tipos de tumores no se justifican por la exposición a carcinógenos, por lo que se cree que puede existir una susceptibilidad ligada al sexo.

Otros (variaciones geográficas, grupos étnicos, estatus social): las diferencias entre poblaciones se cree que guardan relación con los hábitos y estilos de vida. En el caso de los grupos étnicos, se conocen diferencias en el cáncer de mama o de próstata, aunque puede que los hábitos diferentes, aun conviviendo en el mismo país, puedan contribuir también a esas diferencias. El estatus social también se ha relacionado con una mayor o menor incidencia en algunos tipos de cáncer, sin embargo, esto es posible que esté condicionado por múltiples factores (exposición laboral, vacunación, consumo de tabaco, etc.).

1.3.2. FACTORES DE RIESGO AMBIENTALES

A continuación, expondremos brevemente algunos de los factores de riesgo más importantes. La lista completa de agentes clasificados como carcinógenos se puede consultar en la página web de la Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer, de la Organización Mundial de la Salud (http://monographs.iarc.fr/).

Tabaco: es la causa prevenible de cáncer más importante, relacionándose con tumores de pulmón, cabeza y cuello, páncreas, vías urinarias, esófago, estómago, cérvix, hepatocarcinoma, tumores renales y leucemia mieloide. Se estima que se relaciona con el 30% de las defunciones por cáncer en los países desarrollados. Además, se conoce su efecto sinérgico con otros carcinógenos, como puede ser el alcohol, el virus del papiloma humano o el asbesto.

Alcohol: el factor más importante es la cantidad de alcohol ingerido, no existiendo un nivel "seguro" de ingesta, por lo que la recomendación de la OMS es evitar el consumo de bebidas alcohólicas.

Dieta: hasta un 35% de los tumores se creen relacionados con hábitos dietéticos. Existen factores carcinógenos, aunque también se conoce un efecto protector de algunos alimentos. Algunos de los factores carcinógenos asociados a la dieta son el consumo excesivo de grasas animales, carne roja o procesada, así como la ingesta de bebidas muy calientes, la presencia en los alimentos de pesticidas o micotoxinas, aminas aromáticas heterocíclicas (asados, fritos, brasas), hidrocarburos aromáticos policíclicos (ahumados, alimentos asados), compuestos nitrogenados (ahumados, salazones, escabeche), antioxidantes, colorantes, potenciadores del sabor, edulcorantes artificiales, disolventes y humectantes. Además, se conoce que hasta un 5% de los casos de cáncer se relaciona con la obesidad (sobre todo, cáncer de mama, endometrio, próstata y colon). Como factores protectores se encuentra el consumo de fibra (cereales, vegetales, legumbres, frutas), el consumo de fruta y vegetales (antioxidantes) y micronutrientes (betacarotenos, calcio, cinc, vitaminas), aunque su efecto protector no está del todo identificado.

Radiaciones ultravioletas y radiaciones ionizantes: la carcinogénesis se cree que se desarrolla por el efecto de la radiación ionizante sobre el microambiente celular y sobre la propia célula. En el caso de las radiaciones ultravioleta se ha asociado con tumores de piel como el carcinoma basocelular, el carcinoma escamoso y el melanoma.

Ocupacional: representa un porcentaje relativamente bajo en la población general (inferior al 5%), aunque puede ser un factor importante en zonas donde no se realicen controles rigurosos. El desarrollo de tumores por exposición laboral debe presentar unos rasgos comunes como son:

- Aparición en edades tempranas.
- Relación con tumores específicos.
- Relación con exposiciones repetidas y prolongadas.
- Periodos de latencia largos.

TABLA 8 . RIESGO OCUPACIONAL Y CÁNCER

Agente	Cáncer relacionado
Aluminio	Pulmón
Asbesto	Mesotelioma, pulmón
Arsénico	Pulmón, piel
Aminas aromáticas	Vejiga
Benceno	Leucemias
Bencidina	Vejiga
Benzopireno	Pulmón, piel
Berilio	Pulmón
Butadieno	Pulmón
Cadmio	Próstata, pulmón
Cloruro de vinilo	Hemangiosarcoma, hepatocarcinoma, cerebro, pulmón
Cromo	Pulmón
Formaldehido	Nasofaringe
Gas mostaza	Pulmón
Hollín, alquitrán, aceites minerales	Piel (escroto), pulmón
Caucho	Leucemias, vejiga
Goma	Vejiga
2 naftilamina	Vejiga
Níquel	Pulmón, cavidad oral
Óxido de etileno	Linfomas, leucemias
Polvo de madera	Nasal
Radiaciones ionizantes	Leucemia, pulmón, vejiga, ovario, tiroides, hueso, sarcomas
Sílice cristalina	Pulmón
Pinturas	Pulmón, vejiga

Fuente: Pastor Borgoñón M, Caballero Daroqui J (elaboración propia).

Contaminación: cada vez hay más evidencia que relaciona el aumento de riesgo de cáncer con la combustión de los carburantes, el uso de pesticidas y la contaminación industrial en general.

Fármacos: el dietilestilbestrol se ha relacionado con el adenocarcinoma de células claras, y los anticonceptivos orales secuenciales o la terapia hormonal sustitutiva con el cáncer de cuerpo uterino y mama. Algunos fármacos quimioterápicos pueden condicionar el desarrollo de segundas neoplasias, y los inmunosupresores condicionan el desarrollo de linfomas o el sarcoma de Kaposi.

Infecciones: los agentes infecciosos claramente asociados a cáncer son:

- Virus de la hepatitis B y C con el hepatocarcinoma.
- Virus del papiloma humano con el cáncer de cérvix, vulva, pene, vagina, perianal, anal, cavidad oral y orofaringe.
- Virus de Epstein-Barr con linfomas y carcinoma de nasofaringe.
- HTLV-1 con leucemias de células T.
- Helicobacter pylori con linfoma y carcinoma gástrico.
- Schistosoma haematobium con carcinoma escamoso de vejiga.
- Opitorchis viverrini con colangiocarcinoma.
- Virus de la inmunodeficiencia humana con sarcoma de Kaposi.
- Poliomavirus con tumores de Merckel.

Comportamiento sexual y reproductivo: los cambios hormonales y la reproducción son importantes en el crecimiento y la diferenciación de los órganos reproductores femeninos. Los cambios en la menarquia, menopausia, lactancia y maternidad pueden actuar como factor de riesgo o como factor de protección.

1.3.3. FACTORES HEREDITARIOS

Las enfermedades monogénicas (mutación de único gen asociada al desarrollo de tumores) presentan una elevada penetrancia, pero son poco frecuentes en la población general. Los portadores de la mutación presentan un riesgo acumulado a lo largo de la vida muy alto (p. ej. BRCA1 y BRCA2 en cáncer de mama o APC en cáncer de colon).

Sin embargo, son más frecuentes los polimorfismos genéticos asociados al cáncer. Son mutaciones (variación en la secuencia de un lugar determinado del ADN entre los individuos de una población) que aparecen en al menos un 1% de la población general y que se han asociado con un incremento del riesgo de cáncer. Se piensa que algunos polimorfismos pueden producir una variabilidad en el metabolismo de carcinógenos, mientras que otros están relacionados con los sistemas de reparación del ADN.

1.4. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES ONCOLÓGICAS

Considerando que como hemos dicho el cáncer es una entidad nosológica compleja, refiriéndose el término en realidad más bien a un conjunto de enfermedades con etiología, localización, presentación clínica, evolución y pronóstico diversos, clasificar las enfermedades oncológicas se convierte en algo necesario, a la vez que complejo.

Como así mismo hemos ya referido, las células tumorales comparten características comunes, como son el crecimiento incontrolado, la pérdida de diferenciación y la capacidad de diseminación a otros tejidos. Estos pueden ser el origen de algunos criterios de clasificación: velocidad de crecimiento (tumores benignos o malignos, agresivos o indolentes), grado de diferenciación (tumores bien, moderada o poco diferenciados) y capacidad metastásica.

Pero al final, la forma de clasificación que acaba teniendo más relevancia en la práctica oncológica es la basada en la localización anatómica del órgano o sistema en el que se origina el tumor, hablándose así de cáncer de mama, cáncer de pulmón o cáncer colorrectal, por ejemplo.

El origen de esta forma de clasificar está inicialmente en motivos históricos, pues cuando se conocía mucho menos sobre los mecanismos de malignización, era el órgano afecto el que marcaba la definición de la enfermedad. Sin embargo, actualmente se mantiene por motivos prácticos, basados en los síntomas de la enfermedad, las formas de diagnóstico, las posibles causas etiológicas y la existencia de opciones de tratamiento (especialmente quirúrgicas) comunes.

En un segundo nivel, en la mayoría de estas localizaciones se subdivide la enfermedad en diversos subtipos según las características histológicas (en el cáncer de pulmón, por ejemplo, carcinoma epidermoide, adenocarcinoma o carcinoma de células pequeñas...). El grado diferenciación en la mayoría de los casos se utiliza más como factor pronóstico que como criterio de clasificación.

Hay un pequeño grupo de tumores en los que aparentemente incluso por encima de la localización anatómica o el órgano inicialmente afecto, lo que determina el criterio de clasificación es el tejido origen del tumor. Pero esto en realidad no es así, porque de lo que se trata es que su origen es en órganos "dispersos", como son el sistema linfoide (en los que aparecen linfomas) o los tejidos de soporte (origen de los sarcomas), que están presentes en prácticamente cualquier órgano del organismo.

Conforme los conocimientos de los mecanismos íntimos y moleculares de la enfermedad son más profundos, vamos siendo más conscientes de que tumores que clasificamos dentro del mismo grupo (adenocarcinoma de pulmón, por ejemplo) son en realidad procesos con causas desencadenantes, procesos de desarrollo y formas de evolución muy distintas. Pero esto no tiene relevancia práctica hasta que no lleva a opciones de tratamiento específicas y diferenciadas. Así, el cáncer de pulmón como entidad única, como se entendía en el momento en que para su tratamiento lo único que tenía relevancia era la opción quirúrgica, dio lugar primero a la separación del carcinoma microcítico (tumor de células pequeñas) en el que la

cirugía era una mala opción terapéutica, y el carcinoma no microcítico de pulmón, esencialmente quirúrgico. Hace unos años, la identificación de tratamientos con resultados claramente diferenciados según el tipo histológico llevó a que carcinomas epidermoides y adenocarcinomas fueran considerados de forma diferenciada en cuanto a la actitud terapéutica. Finalmente, la identificación del papel de ciertas mutaciones en algunos adenocarcinomas y, especialmente, el desarrollo de fármacos dirigidos activos en dichos casos, ha hecho que la clasificación de los pacientes vaya cambiando.

TABLA 9 . CLASIFICACIÓN POR ÓRGANOS

Cáncer de pulmón y tórax
- Pulmón
- Pleura
- Tumores mediastínicos

Cáncer gastrointestinal
- Cáncer de colon
- Cáncer de recto
- Cáncer gástrico
- Cáncer de esófago
- Cáncer de páncreas exocrino
- Hepatocarcinoma
- Tumores de vía biliar

Cáncer de mama

Cáncer ginecológico
- Cáncer de ovario
- Cáncer de endometrio
- Cáncer de cérvix
- Cáncer de vulva y vagina
- Enfermedad trofoblástica gestacional

Cáncer genitourinario
- Cáncer de próstata
- Cáncer de vejiga
- Cáncer de pene

Tumores germinales

Cáncer de cabeza y cuello
- Cáncer de laringe
- Cáncer de cavidad oral, faringe e hipofaringe
- Cáncer de nasofaringe
- Tumores de glándulas salivares

TABLA 9 . CLASIFICACIÓN POR ÓRGANOS (cont.)

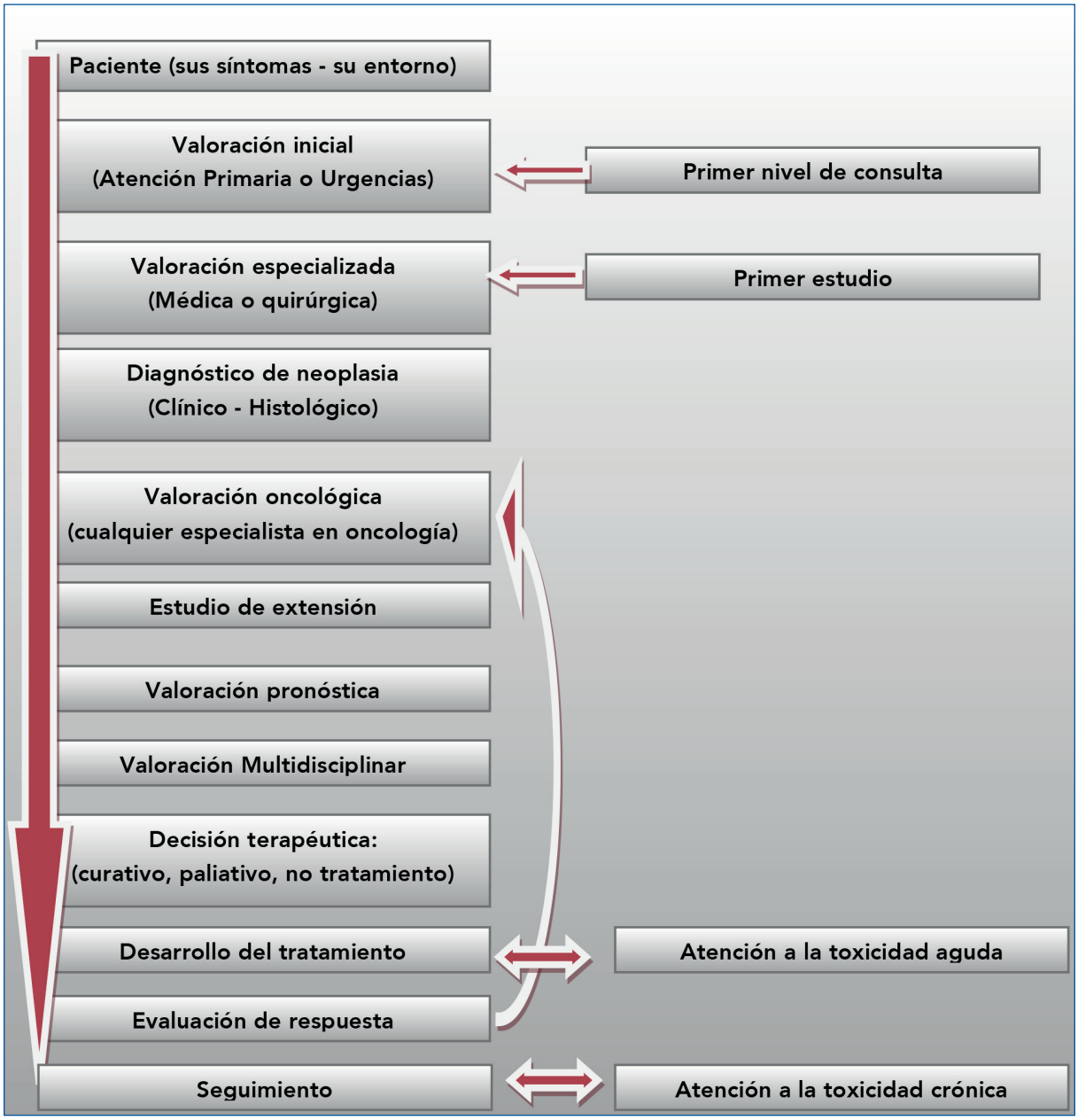
Sarcomas • Sarcomas de partes blandas • Tumores óseos • Tumores del estroma gastrointestinal • Sarcoma de Kaposi
Melanoma
Tumores cutáneos
Tumores endocrinos • Cáncer de tiroides • Tumores de páncreas endocrino • Cáncer de suprarrenal
Tumores del sistema nervioso central
Linfomas • Linfoma de Hodgkin • Linfomas no Hodgkin • Mieloma Múltiple • Leucemias
Tumores de origen desconocido

Fuente: Pastor Borgoñón M, Caballero Daroqui J (elaboración propia).

1.5. LA ATENCIÓN AL PACIENTE ONCOLÓGICO

Hay un esquema general para cualquier enfermedad tumoral en cuanto al desarrollo del proceso de atención al paciente oncológico (Figura 3), con independencia de cuál sea el "punto de entrada" en el proceso asistencial. ese "punto de entrada" es habitualmente distinto según cuál sea el órgano o sistema afecto, el tumor de que se trata, los síntomas que ocasiona y el entorno social del enfermo.

FIGURA 3 . LA ASISTENCIA AL PACIENTE ONCOLÓGICO



Fuente. Pastor Borgoñón M, Caballero Daroqui J (elaboración propia).

La persona enferma, en interacción con el médico, y a través de la interpretación de los datos de la historia clínica, de la exploración física y de las pruebas complementarias, llega así a ser asociada a un diagnóstico específico. Cuando el diagnóstico es de una neoplasia, en principio siempre se considera necesario un diagnóstico histológico, el cual debería constituir el punto de partida de la atención especializada oncológica al enfermo.

Una vez una persona es diagnosticada de un proceso tumoral maligno (de un cáncer) y se plantea el inicio de un proceso terapéutico, el médico que le atiende (el que ha llegado el

diagnóstico o el especialista en neoplasias al que se remite a continuación) debe poner en marcha un proceso que permita conocer la realidad del tumor en cada caso concreto y su interacción con la persona enferma. Este es un proceso estructurado que incluye:

- Estudio de la enfermedad y del enfermo.
- Estadificación.
- Establecimiento de un pronóstico.
- Propuesta de tratamiento.

1.5.1. DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER: LA CLÍNICA Y LA HISTOLOGÍA

El diagnóstico de cáncer no difiere de la forma de diagnóstico de otras enfermedades. En una medicina cada vez más compleja y tecnificada como es la actual, cabe caer en la tentación de olvidar las facetas que derivan de la simple interacción entre el paciente y su médico, para pensar que la información obtenida de las técnicas de diagnóstico complementario, muchas de ellas obtenidas mediante complejos (y caros) aparatajes, son suficientes para el diagnóstico. Si bien es cierto que el diagnóstico definitivo de cáncer debe venir prácticamente siempre de un diagnóstico histológico, el diagnóstico clínico, obtenido de una completa historia clínica y de una cuidadosa exploración física, constituirá una piedra angular del proceso. Saber que un paciente tiene una tumoración en una determinada localización anatómica, dato obtenido mediante una técnica radiológica, y que se trata de un determinado tipo de tumor, información derivada de la anatomía patológica de una biopsia, dará sólo una parte de la información necesaria para decidir el mejor tratamiento, pues se trata de un sujeto con una situación personal dada, con unos antecedentes y con unos síntomas determinados.

Por ello, el proceso diagnóstico debería comenzar por una completa historia clínica y exploración física, para continuar con un diagnóstico de localización, un diagnóstico histológico y finalmente un estudio de extensión de la enfermedad.

De forma general, se debe considerar que el diagnóstico de cáncer debe de partir siempre de un diagnóstico histológico de malignidad, obtenido a través de una muestra de biopsia. Sólo en casos muy seleccionados el peso de la clínica unido a una imposibilidad real de obtener la muestra de tejido permite establecer un diagnóstico de presunción con fuerza suficiente para poner en marcha un proceso terapéutico específico (tumor maligno sin confirmación histológica). Los oncólogos difícilmente aceptan ese planteamiento, pues amén de que la certeza sólo la da la histología, la propia anatomía patológica es factor determinante en muchas de las decisiones que se deben tomar. Esta situación actualmente va a más, y en muchos casos de afectación a distancia (metástasis) o de recidiva de un tumor ya tratado, se quiere también confirmar histológicamente la situación. Todos los oncólogos tienen en su historia asistencial casos en que lesiones "evidentemente" malignas, o recidivas "obvias y evidentes", constituían en realidad otras enfermedades, con masas tumorales que eran secundarias a procesos infecciosos o lesiones metastásicas que eran otros procesos tumorales no relacionados con el previo.

Si la confirmación histológica es el punto de partida de cualquier diagnóstico y actuación oncológica, es fundamental ser capaces de obtener muestras para el análisis anatomopatológico. El procedimiento quirúrgico terapéutico (eliminación del tejido tumoral) en la actualidad no se considera adecuado en la mayoría de los casos para el diagnóstico inicial, pues el propio proceder quirúrgico está muchas veces condicionado en su extensión técnica y agresividad por el diagnóstico de que se trate.

La forma en que se puede actualmente obtener una muestra para biopsia puede ser muy variable. La obtención de muestras de biopsia mediante cirugías mínimas (que no son terapéuticas) es muchas veces el procedimiento más asequible y permite obtener muestras de calidad para el análisis, que suelen ser las más deseables. Pero en muchos casos, muestras de pequeño tamaño (cilindros), obtenidas por punciones con agujas de distintos calibres, pueden ser suficientes. Incluso para muchos procesos patológicos puede ser suficiente una muestra citológica (algunas células aisladas, no un tejido completo) obtenida por punción con agujas finas. La accesibilidad de la lesión a la punción determinaba las posibilidades de obtención de la muestra, pero actualmente las técnicas de punción dirigida, con la ayuda de ecografía, radiología convencional o TAC, desde el exterior del cuerpo o a través de endoscopia, permiten obtener muestras de lesiones profundas que antes se consideraban inaccesibles sin cirugía o directamente no susceptibles de biopsia.

Además de la confirmación de la malignidad de una lesión (de su carácter neoplásico), la muestra histológica diagnóstica da también información vital del tipo de tejido (y tumor) de que se trata, de su diferenciación y en muchas ocasiones de su grado de evolución y de afectación del órgano. En muchos casos, es conveniente completar estos datos con otros que sólo se pueden obtener del estudio de una muestra más amplia (por ejemplo, un ganglio completo para un linfoma, pues las alteraciones estructurales de éste son parte fundamental del diagnóstico del propio tumor).

Por otra parte, cuando el proceso terapéutico conlleva la extirpación total o parcial del tumor, hay que obtener datos que son fundamentales para la continuidad del proceso: grado de radicalidad de la extirpación, márgenes de seguridad...

Una vez obtenida la muestra, las técnicas de anatomía patológica han superado los criterios clásicos de clasificación de las neoplasias, obtenidos de los análisis "convencionales" por técnicas de tinción y análisis microscópico, y se han añadido progresivamente determinaciones más complejas y específicas, para, mediante anticuerpos monoclonales, por ejemplo, detectar la presencia de moléculas específicas en el tejido que facilitan el diagnóstico y la clasificación. Finalmente se han incorporado técnicas de estudio de alteraciones genéticas, translocaciones, mutaciones... que son necesarias para seleccionar los actuales tratamientos dirigidos.

1.5.2. ESTUDIO DE EXTENSIÓN

Una vez establecido el diagnóstico histológico de la enfermedad, la siguiente etapa del proceso es el llamado "estudio de extensión". Éste permite conocer tanto las características de la enfermedad (cuánto, cómo y dónde), como del paciente, en sus facetas "propias"

(preexistentes e independientes de la neoplasia) y en las que derivan del desarrollo del tumor hasta ese momento.

El estudio de extensión es un proceso estructurado, distinto para cada tipo tumoral. Según la Real Academia de la Lengua Española, *estadificar* es clasificar la extensión y gravedad de una enfermedad tumoral maligna. La acción y efecto de estadificar es la *estadificación*. Términos como "*estadiación*" o "*estadiaje*", por tanto, no deben de utilizarse por ser incorrectos.

En consecuencia, el estudio de extensión sería el proceso de estadificar la enfermedad en cada caso concreto. Es un procedimiento estandarizado según la entidad nosológica de que se trate, que de forma sistematizada y sistemática, y mediante una serie de actitudes diagnósticas (procedimientos de exploración directa o pruebas complementarias), permite conocer de manera exacta todo aquello que se necesita saber sobre el paciente y su enfermedad, para poder llevar a cabo la toma de decisiones médicas (grado de afectación de los distintos órganos por la enfermedad y la interacción del proceso tumoral y el huésped, teniendo en cuenta su estado físico, tanto como consecuencia del proceso tumoral, como de su situación clínica de base, con especial importancia de la posible patología concomitante).

Se llama *factor pronóstico*, a cualquier variable que se sabe que permite inferir conocimiento sobre la posible evolución de un determinado proceso patológico. Ha sido estudiada la posible utilidad como factor pronóstico de múltiples características de muy diversa índole. En algunas se mantiene su valor pronóstico de forma constante en las diversas publicaciones, mientras otras aparecen de forma más o menos aislada. El proceso de estudio se ha prolongado a lo largo de muchos años, con una metodología de investigación propia, y ha dado lugar a un cuerpo de conocimientos que en la actualidad se puede considerar relativamente sólido.

Los factores pronóstico que se han demostrado relevantes deben estudiarse dentro del estudio de extensión para conocerlos en cada paciente concreto.

Estos factores pronóstico se valoran en función del Riesgo Relativo (relación entre los eventos que aparecen en los pacientes con el factor estudiado y los de los pacientes en los que dicho factor no está presente). Su estudio e investigación es de importancia crucial para, por ejemplo:

- Conocer datos sobre el mecanismo íntimo de la enfermedad, al revelar que algunas variables influyen en su curso.
- Generar grupos de pacientes homogéneos de cara al diseño de estudios clínicos.
- Comparar resultados terapéuticos.
- Ayudar a la elección del mejor tratamiento para un paciente concreto.
- Plantear acciones preventivas.

El proceso ha evolucionado hacia la definición de índices pronóstico (factores de "segunda generación") que nos dan variables complejas con mayor poder de predicción. Los índices pronóstico son sistemas de clasificación que utilizan combinaciones de factores pronóstico para obtener unas puntuaciones que sirven también para clasificar a los pacientes en grupos de riesgo. Las decisiones basadas en estos índices tienen mayor grado de seguridad para los médicos.

Habitualmente se consideran incluidos en el protocolo de estudio de extensión exploraciones dirigidas a:

- Conocer los órganos afectados por la enfermedad.
- Conocer datos sobre la posible afectación funcional de los órganos afectados por el tumor.
- Conocer datos sobre el comportamiento biológico del tumor.
- Determinar la situación de base del paciente para predecir los efectos del tratamiento sobre su salud.
- Preparar los procedimientos que durante y después del tratamiento se usarán para evaluar su eficacia.
- Suelen incluirse en el protocolo procedimientos destinados a disminuir o evaluar los efectos secundarios y secuelas del tratamiento.

Dentro de los distintos tipos de cáncer (como ya hemos visto), y con esto habitualmente nos referimos a los tumores de una localización anatómica concreta, se incluyen entidades con grandes diferencias clínicas (presentación clínica, historia natural, pronóstico y respuesta al tratamiento). Por ello, al hacer recomendaciones sobre los estudios a practicar para conocer la extensión cada tipo o grupo de enfermedad, es necesario añadir numerosas consideraciones sobre algunos casos particulares, en los que debemos modificar parcialmente el comportamiento general.

El resultado de todo este proceso es la clasificación del paciente dentro de un sistema de clasificación por estadios (que no "*estadíos*", término también incorrecto), o sistema de estadificación.

1.5.3. PRONÓSTICO

Los factores pronóstico y, especialmente, los índices pronóstico y la clasificación por estadios, permiten establecer un pronóstico del caso concreto (probabilidad de evolución en un sentido u otro). Esto es vital, tanto para poder ofrecer al paciente una valoración concreta de su situación y de lo que puede ocurrir a partir de ese momento, como para poder ajustar la terapéutica que se plantee a sus necesidades, empleando el mejor tratamiento posible en cuanto a posibilidades de favorable evolución de la enfermedad, sin asumir una toxicidad y unos problemas derivados del tratamiento que no sean adecuados para ese pronóstico planteado.

En resumen, el resultado de un estudio de extensión es el conocimiento de unos factores pronóstico de cada caso concreto, lo que permite situar al paciente y su enfermedad en una clasificación preestablecida, de acuerdo a unos índices pronóstico y a unos sistemas de estadificación que han demostrado previamente su utilidad. A partir de ahí, podremos establecer un juicio pronóstico del paciente. De acuerdo con esos datos de clasificación, el médico debe tomar decisiones en cuanto al tratamiento adecuado para cada caso concreto. A la vez, se deben obtener también datos sobre el paciente en variables no directamente relacionadas con el proceso que atendemos, pero que pueden influir de forma relevante en los acontecimientos. Obviamente, todo esto es básico dentro de la atención al paciente oncológico.

Este proceso de clasificación del paciente en grupos establecidos y homogéneos en cuanto a pronóstico y planteamiento terapéutico nos da además un sistema descriptivo para comunicar la extensión de la enfermedad que permite la comparación de resultados terapéuticos entre series de pacientes.

La valoración pronóstica no es algo estático a realizar sólo en el momento del diagnóstico, sino que puede y debe repetirse cuantas veces haga falta a lo largo de la evolución según las circunstancias del paciente en cada momento. Por ejemplo, además de la valoración pronóstica inicial, podría hacerse otra una vez finalizado el tratamiento, después de cierto intervalo de tiempo tras alcanzar la respuesta, o si se produce cualquier otra circunstancia (por ejemplo, la recaída).

1.5.4. DECISIÓN TERAPÉUTICA

Con los datos aportados por todo el proceso diagnóstico, que empezó por la historia clínica y la exploración física, que llevó a la identificación del órgano o sistema afecto y al conocimiento del tipo de alteración histológica causante, y que se completó con un adecuado estudio de extensión, que permitió conocer el completo alcance del proceso para cada paciente concreto, habremos conseguido finalmente establecer un pronóstico de evolución de la enfermedad.

Este es el momento en que estos datos deben de ser evaluados por todos los especialistas que pueden participar en la atención al paciente (dada la característica multidisciplinariedad de la atención). Este proceso se lleva a cabo dentro del llamado Comité de Tumores. Aplicando Protocolos y Guías de Práctica Clínica se llega a elaborar una propuesta terapéutica. Todos estos conceptos los analizaremos en profundidad después, pero ahora lo que nos interesa es que, finalmente, lo que debe de hacerse es una propuesta de opciones de tratamiento, entendiendo éste como un proceso global más o menos complejo y prolongado en el tiempo.

El principio de autonomía del paciente hace que siempre se le deba realizar una propuesta de tratamiento, con sus posibles alternativas, exponiéndole cuidadosamente y de forma comprensible las ventajas e inconvenientes de cada una de ellas. Finalmente, es el propio paciente el que debe elegir lo que considera preferible, con una entera e informada libertad. Este último paso previo al inicio del tratamiento se denomina *obtención del consentimiento informado* y debe ser dirigido siempre por el médico responsable del paciente.

1.6. PAUTAS BÁSICAS DE TRATAMIENTO DEL CÁNCER

El manejo de los pacientes con cáncer implica a numerosas especialidades desde el diagnóstico hasta el tratamiento. Es por ello que la mayoría de las decisiones respecto a las maniobras diagnósticas o terapéuticas se deben realizar en el seno de un Comité de Tumores. Los Comités de Tumores son reuniones en las que participan todas las especialidades implicadas en el manejo de una determinada patología. En dichas reuniones se discute cada caso, se toman decisiones consensuadas entre todas las especialidades y se analizan los resultados.

El tratamiento del cáncer varía según las características del tumor, del paciente y el objetivo que puede alcanzarse. Así, en una situación de tumor curable o potencialmente curable, los tratamientos se dirigen hacia la eliminación de todo signo y síntoma relacionado con el tumor con la minimización de efectos secundarios del tratamiento y la disminución del riesgo de recaída. Cuando el tratamiento tiene la intención de alcanzar una remisión completa de la enfermedad se utiliza el término "tratamiento con intención curativa o radical".

En cambio, cuando la curación no es posible, el tratamiento tiene como objetivo la mejora de los síntomas producidos por la enfermedad y el aumento de la supervivencia. En esta segunda situación, cuando el tumor no es curable, es posible utilizar el término de "tratamiento oncológico con intención paliativa", sin que ello implique el inminente fallecimiento del paciente o una disminución del esfuerzo terapéutico. Cabe destacar que el paciente oncológico siempre recibe "cuidados paliativos", no solo en la fase final de la enfermedad. Debido a la confusión que puede establecerse en estos temas, en ocasiones se emplea el término "tratamiento activo" para diferenciar el tratamiento oncológico del no oncológico.

Otros conceptos a tener en cuenta respecto al tratamiento oncológico, son los términos neoadyuvancia y adyuvancia, que se definen en función del momento de administración de un tratamiento respecto a otro. Así, *neoadyuvante*, implica la administración de un tratamiento oncológico no quirúrgico (habitualmente quimioterapia, radioterapia o ambas), previo a otro radical (habitualmente quirúrgico o quimio-radioterápico). Por el contrario, *adyuvante*, hace referencia a la administración de un tratamiento (habitualmente quimioterapia, radioterapia o ambas), con posterioridad a otro (habitualmente quirúrgico) en el que se ha eliminado todo signo del tumor. El tratamiento adyuvante tiene, por definición, el objetivo de disminuir el riesgo de recaída. Normalmente, los tratamientos neoadyuvantes y adyuvantes tienen un esquema y duración definidos.

1.6.1. CIRUGÍA

La cirugía implica la extirpación del tumor mediante técnicas quirúrgicas oncológicas. En función del tipo de tumor y localización varía la técnica. En oncología, siempre que sea posible, la escisión ha de ser completa, con márgenes libres de tumor y realizarse con minuciosidad para evitar la diseminación tumoral durante el acto quirúrgico. En ocasiones, es necesaria la realización de linfadenectomías para disminuir el riesgo de recidiva, que pueden ser selectivas o radicales.

Las técnicas quirúrgicas se emplean para la extirpación del tumor inicial pero también en pacientes con un número limitado de metástasis (oligometástasis). Puede tener además una intención paliativa, como en los casos de compresión medular o en las fracturas óseas.

A pesar de la mejora en las técnicas quirúrgicas, en función de la localización de la lesión inicial, la morbilidad puede ser alta (por ejemplo, tumores del área de cabeza y cuello o tumores cerebrales) y puede implicar reconstrucciones quirúrgicas complejas o largos periodos de rehabilitación.

1.6.2. MEDICINA NUCLEAR

El uso de marcadores radioactivos para el tratamiento del cáncer se ha incrementado en los últimos años. No solo es usado como técnica para la linfogammagrafía, con la finalidad de detectar del ganglio centinela en las cirugías de mama o melanoma, entre otras, sino también en el uso de radiofármacos para el tratamiento del cáncer (tabla 10). Los radiofármacos son medicamentos que contienen radioisótopos y que emiten radiación, principalmente, en forma de partículas alfa y beta, que se dirigen a las áreas afectadas.

En la actualidad, tienen indicación, por ejemplo, en el tratamiento de las metástasis óseas, en el cáncer de tiroides o en los linfomas no Hodgkin. Las complicaciones del tratamiento varían mucho según el radiofármaco empleado, aunque suelen producir sobre todo toxicidad hematológica (citopenias en sangre periférica).

TABLA 10 . TRATAMIENTOS CON RADIOFÁRMACOS

Radiofármaco	Indicación
Yoduro sódico ^{131}I	Carcinoma tiroideo bien diferenciado
Cloruro de ^{89}Sr	Metástasis óseas
Suspensión coloidal de fosfato crómico ^{32}P	Derrames malignos
Ibritumomab tiuxetano con ^{90}Y	Linfoma CD20
Tositumomab con ^{131}I	Linfoma CD20
Dicloruro de ^{233}Ra	Cáncer de próstata

Fuente: Pastor Borgoñón M, Caballero Daroqui J (elaboración propia).

1.6.3. RADIOTERAPIA

La radioterapia es una modalidad de tratamiento local del cáncer en la que se utilizan radiaciones ionizantes. Es una parte importante en el tratamiento contra el cáncer, ya que casi la mitad de los pacientes la recibirán como parte del tratamiento. Puede tener una intención curativa en pacientes que no tienen metástasis a distancia o puede usarse como tratamiento paliativo de síntomas, en pacientes con enfermedad incurable.

La radiación ionizante es capaz de destruir células o modificar genes de manera que se detiene el crecimiento del tumor. El mecanismo de acción está en relación con su capacidad de provocar la ionización de los átomos de los tejidos, lo que altera la estructura del ADN, e impide la proliferación celular.

El esquema de fraccionamiento convencional del tratamiento radioterápico suele ser de 1,8-2 Gy por fracción diaria, administrada 5 días a la semana, hasta alcanzar la dosis total necesaria para una determinada neoplasia. Sin embargo, en ocasiones se utilizan otras pautas de fraccionamiento (hiperfracionamiento, hipofraccionamiento, tratamiento en dosis única o fraccionamiento acelerado) que, con aumento del número de dosis diarias, de la dosis por fracción o de la dosis total, buscan aumentar el beneficio terapéutico.

El tratamiento radioterápico precisa de un proceso inicial, llamado *simulación*, mediante la cual el oncólogo radioterápico trata de determinar cómo dirigir el haz de radiación según la anatomía del paciente, teniendo en cuenta las zonas a tratar y los órganos sanos a evitar. Habitualmente, el paciente se coloca en una camilla de tratamiento, en una posición que pueda reproducirse diariamente en las diferentes sesiones. Para garantizar que el paciente adopte la misma postura, se usan dispositivos de inmovilización y se pueden realizar unas marcas en la superficie corporal del paciente.

El segundo proceso es la planificación del tratamiento. La administración de radioterapia moderna necesita una compleja planificación que une sofisticados sistemas informáticos junto a técnicas de imagen. En esta fase, se precisa la participación conjunta de los especialistas en oncología radioterápica y los especialistas en radiofísica hospitalaria. En la planificación del tratamiento se identifican las estructuras anatómicas esenciales, delimitándose los órganos de riesgo y la localización del tumor. Se tiene en cuenta el volumen tumoral macroscópico, que representa la lesión visible, y se incluyen las extensiones no visibles del tumor, todo lo cual constituye el volumen diana clínico. Sobre éste se consideran los bordes alrededor para tener en cuenta la incertidumbre de la posición, lo que constituye globalmente el volumen diana planificado. La dosis en cada una de estas zonas puede ser distinta. La planificación debe buscar la administración de la dosis requerida sobre el tumor, limitando al máximo la dosis recibida por el tejido sano colindante.

Los efectos secundarios de la radioterapia vienen marcados por el daño a los tejidos sanos, y la mayoría de ellos se relacionan con la destrucción celular. Es frecuente detectar cambios en la piel (quemaduras, cambio en la elasticidad, pérdida de pelo, envejecimiento cutáneo precoz...) o daño en las mucosas (aftas, úlceras...). Efectos menos frecuentes pueden ser el daño sobre órganos (estructuras nerviosas, pulmón, corazón...), cataratas o el desarrollo de tumores radioinducidos. Algunos de los efectos secundarios de la radioterapia son agudos, mientras que otros son crónicos (cambios en la dermis, hipotiroidismo o xerostomía, entre otros). Otros efectos más generales, como las náuseas, los vómitos, la astenia y la somnolencia, se cree que puedan tener relación con las citosinas inducidas por la radiación. Algunos de los efectos tardíos están relacionados con las respuestas proliferativas inducidas por la radiación, como la gliosis y fibrosis. Las nuevas técnicas de radioterapia y la planificación del tratamiento tienen como objetivo disminuir la toxicidad.

1.6.3.1. Radioterapia externa

La radioterapia externa es el tipo de radioterapia más comúnmente usado. Como fuente más habitual, se utilizan haces de fotones, generados a través de aceleradores lineales. Generalmente se administra diariamente durante varias semanas en régimen ambulatorio.

- **Radioterapia conformada**: se trata de adaptar la forma del haz de radiación a la estructura anatómica del paciente a través de un colimador multilaminar, de tal manera que la dosis de radiación en cada corte se calcula para que sea precisa y se adapte al borde de la diana deseada.

- **Radioterapia de intensidad modulada** (IMRT): permite la modificación de la intensidad de los haces de fotones para proporcionar dosis específicas en volúmenes con formas irregulares, preservando los órganos de riesgo próximos. Esta técnica deja administrar una dosis mucho mayor en la diana con una distribución más precisa.

- **Radioterapia guiada por imágenes** (IGRT): se basa en el seguimiento por imagen de las estructuras anatómicas. Uno de los ejemplos de esta modalidad es la sincronización entre los movimientos respiratorios y el momento de administración del tratamiento.

- **Radioterapia adaptativa**: su objetivo es adaptar el tratamiento a los cambios de volumen y forma de los tumores voluminosos, a medida que responden al tratamiento quimioterápico o radioterápico.

- **Radioterapia estereotáctica corporal** (SBRT) y **Radiocirugía estereotáctica** (SRS): estas modalidades permiten administrar dosis muy altas de radiación sobre el tumor en pocas sesiones, con una menor toxicidad sobre los tejidos sanos. En la actualidad se utiliza para tumores de pequeño a mediano tamaño en pulmón, hígado, abdomen, columna, próstata y cabeza y cuello.

Según la fuente de radiación y el instrumento, se distinguen varias modalidades:

1. **Acelerador lineal** (**LINAC**): el acelerador genera fotones que se administran en una o varias sesiones, alrededor de un foco central.

2. **Rayos Gamma** (**GammaKnife**): utiliza alrededor de 200 haces de rayos gamma del radioisótopo cobalto 60, en una disposición hemisférica para enfocar todos los rayos en un punto central.

3. **Terapia de protones** (**Proton beam**): utiliza los haces de protones, lo que permite aplicar dosis altas de radiación sobre el tumor, con poco daño sobre los tejidos sanos.

1.6.3.2. Braquiterapia

La braquiterapia o radioterapia interna se refiere a aquellas técnicas en las que la fuente de radiación se coloca cerca o dentro del área que requiere tratamiento, de tal manera que la

radiación solo afecta a un área reducida con menor riesgo teórico de daño a los tejidos normales adyacentes. Los principales tipos son: **radiación intersticial** (a través de gránulos, semillas, cables, tubos o recipientes), o **radiación intracavitaria** (en una cavidad del cuerpo: tórax, recto, útero o vagina). La braquiterapia puede ser permanente, esto es, mediante la colocación de semillas que emiten radiación durante semanas o meses hasta agotar su material radiactivo, o puede ser temporal, mediante el uso de agujas o tubos que se colocan en el momento de administrar el tratamiento y se retiran después.

1.6.4. RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

La radiología intervencionista consiste en la utilización de técnicas de imagen para realizar procedimientos mínimamente invasivos, bien a través del sistema circulatorio o percutáneos.

Las técnicas usadas en las terapias contra el cáncer incluyen la quimioembolización o radioembolización, en las que se inyectan partículas cargadas con quimioterapia o partículas radiactivas a través de vasos sanguíneos cercanos al tumor, donde se libera el fármaco o, en el caso de radioisótopos, se emiten pequeñas cantidades de radiación durante varios días. Los riesgos de estas técnicas son los derivados de la manipulación de accesos vasculares, así como la liberación de las sustancias a otras regiones corporales o el propio tejido sano circundante al tumor (daño pulmonar, úlcera intestinal, neutropenia, toxicidad hepática...).

Otra técnica utilizada es la radiofrecuencia, consistente en la colocación de una aguja en el tumor generándose una corriente alterna mediante ondas de radio, que, a través de la aguja, crean temperaturas en el tejido tumoral de 50 a 100ºC, produciendo la coagulación y necrosis del tumor. Es usada en tumores de pequeño tamaño, alejados de grandes vasos, y en localizaciones como el hígado o el pulmón.

1.6.5. TRATAMIENTOS SISTÉMICOS

La mayoría de los pacientes reciben algún tipo de tratamiento sistémico a lo largo de su enfermedad, debido a la capacidad del cáncer de diseminarse a distancia. En los tratamientos sistémicos se incluye alguna sustancia que circula a través de todo el cuerpo para alcanzar las células tumorales. Son muchos los tipos de medicamentos de este grupo, con mecanismos de acción radicalmente distintos, pero que al final siempre condicionan la destrucción más o menos selectiva de las células malignas. En este gran grupo se englobarían la quimioterapia citostática y las terapias biológicas o tratamientos dirigidos.

Cabe destacar que, aunque en este apartado se clasifiquen en grupos para facilitar la comprensión, los tratamientos sistémicos pueden utilizarse solos o en combinación.

1.6.5.1. Quimioterapia citostática

La quimioterapia citostática implica el uso de fármacos, que actúan interaccionando con el ADN o con el uso mitótico, interrumpiendo el ciclo celular. Según la forma de actuación se clasifican en agentes no específicos del ciclo celular y agentes específicos del ciclo celular

(específicos de fase o no específicos de fase). Según su mecanismo de acción se clasifican en dos grupos, interacción directa con el ADN (formación de ductos de ADN covalente, interacción con la topoisomerasa o interferencia con la síntesis de ADN) o inhibidores del huso mitótico.

Los citostáticos se pueden usar en monoterapia o en combinación, y normalmente se precisan varios ciclos de quimioterapia para tratar un tumor. La toxicidad de la quimioterapia normalmente es reversible, si bien, puede haber casos en los que el daño es permanente.

TABLA 11 . CLASIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS CITOSTÁTICOS

Fármaco	Mecanismo de acción	Toxicidad más relevante
	ANTIMETABOLITOS	
	Antifólicos	
Metotrexate	Inhibe la dihidrofolato reductasa y la síntesis de ADN	Mielosupresión, hepática, diarrea, renal, digestiva, SNC
Pemetrexed	Inhibe la timidilato sintetasa y la dihidrofolato reductasa	Mielosupresión, erupción cutánea, mucositis
	Antipurínicos	
6-Mercaptopurina	Inhibe la síntesis de purinas	Mielosupresión, digestiva, hepática
Azatioprina	Cambio de purinas por metabolitos	Mielosupresión, digestiva, hepática, pulmonar
	Antipirimidínicos	
5-Fluouracilo	Inhibe la timidilato sintetasa	Gastrointestinal, mielosupresión, dermatológica, neurotóxica
5-Azacitidina	Interfiere en el metabolismo de los ácidos nucleicos	Mielosupresión, gastrointestinal, neurológica, hepática
Citarabina	Inhibe la ADN polimerasa	Mielosupresión, gastrointestinal, hepatotoxicidad
Capecitabina	Inhibe la timidilato sintetasa	Diarrea, eritrodisestesia palmo-plantar, náuseas y vómitos
Gemcitabina	Análogo de la desoxicitocina	Mielosupresión
	Antiadenosínicos	
Pentostatina	Inhibe la adenosín desaminasa	Mielosupresión, renal, oftalmológica
Fludarabina	Inhibe la ADN polimerasa	Mielosupresión, neurotoxicidad

TABLA 11 . CLASIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS CITOSTÁTICOS (cont.)

Fármaco	Mecanismo de acción	Toxicidad más relevante
	Alquilantes clásicos	
Mostaza nitrogenada	Forma puentes inter o intracatenarios que impiden la duplicación del ADN	Mielosupresión, gastrointestinal, alopecia, cutánea
Ciclofosfamida	Forma puentes inter o intracatenarios que impiden la duplicación del ADN	Cistitis hemorrágica, mielosupresión, cutánea, alopecia
Ifosfamida	Forma puentes inter o intracatenarios que impiden la duplicación del ADN	Cistitis hemorrágica, mielosupresión, alopecia, vómitos
Melfalan	Forma puentes inter o intracatenarios que impiden la duplicación del ADN	Mielosupresión, alopecia, vómitos
Clorambucilo	Forma puentes inter o intracatenarios que impiden la duplicación del ADN	Mielosupresión, pulmonar
Busulfán	Forma puentes inter o intracatenarios que impiden la duplicación del ADN	Mielosupresión, pulmonar
Tiotepa	Forma puentes inter o intracatenarios que impiden la duplicación del ADN	Mielosupresión, vómitos, mucositis
	Nitrosureas	
Carmustina	Forma puentes inter o intracatenarios que impiden la duplicación del ADN	Mielosupresión, alopecia, estomatitis, fibrosis pulmonar, renal, hepática, neurológica
Lomustina	Forma puentes inter o intracatenarios que impiden la duplicación del ADN	Mielosupresión, alopecia, estomatitis, fibrosis pulmonar, renal, hepática, neurológica
	Otros	
Temozolomida	Metilación de guanina	Mielosupresión, náuseas, vómitos, cefalea
	ALCALOIDES DE PLANTAS	
	Alcaloides de la vinca	
Vincristina	Inhibe la mitosis	Neuropatía periférica, alopecia, mucositis, estreñimiento

TABLA 11 . CLASIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS CITOSTÁTICOS (cont.)

Fármaco	Mecanismo de acción	Toxicidad más relevante
Vinblastina	Impide la división celular	Mielosupresión, mucositis, neurológica
Vinorelbina	Inhibe la división celular	Mielosupresión, estreñimiento, estomatitis
Vinflunina	Inhibe la polimerización de microtúbulos	Mielosupresión, neurotoxicidad, estreñimiento
Epidodofilotoxinas		
Etopósido	Inhibe la mitosis	Neutropenia, vómitos, alopecia, hepático
Alcaloides del tejo		
Paclitaxel	Inhibe la despolimerización de los microtúbulos	Mielosupresión, alopecia, neurológico, mialgias, hipersensibilidad
Docetaxel	Inhibe la despolimerización de los microtúbulos	Mielosupresión, alopecia, neurológico, mialgias, hipersensibilidad
Nab-Paclitaxel	Inhibe la despolimerización de los microtúbulos	Mielosupresión, alopecia, neurológico, mialgias
Cabacitaxel	Inhibe la despolimerización de los microtúbulos	Mielosupresión, alopecia, neurológico, mialgias, hipersensibilidad
Derivados de camptotecina		
Irinotecán	Unión al complejo DNA-Topoisomerasa I	Mielosupresión, diarrea
Topotecan	Unión al complejo DNA-Topoisomerasa I	Mielosupresión
ANTIBIÓTICOS ANTITUMORALES		
Antraciclinas		
Adriamicina	Se intercala entre pares de bases. Lesiona ADN dependiente de topoisomerasa II	Cardiotoxicidad, mielosupresión, alopecia, mucositis, vómitos
Epirrucicina	Se intercala entre pares de bases. Lesiona ADN dependiente de topoisomerasa II	Menos cardiotóxico

TABLA 11 . CLASIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS CITOSTÁTICOS (cont.)

Fármaco	Mecanismo de acción	Toxicidad más relevante
Mitoxantrone	Se intercala entre pares de bases. Lesiona ADN dependiente de topoisomerasa II	Mielotoxicidad
Adriamicina liposomal	Forma encapsulada	Mielosupresión, mucositis, eritrodisestesia palmo-plantar
Otros		
Mitomicina C	Inhibe ADN, ARN	Mielosupresión, renal, pulmonar
Bleomicina	Inhibe ADN y ARN	Pulmonar, piel
Actinomicina D	Se intercala en el ADN	Mielosupresión, mucositis, diarrea, foliculitis
SALES DE PLATINO		
Cisplatino	Formación de puentes intracatenarios en ADN	Renal, vómitos, neurológico
Carboplatino	Formación de puentes intracatenarios en ADN	Mielosupresión, vómitos, neurológico
Oxaliplatino	Formación de puentes intracatenarios en ADN	Neurotoxicidad, náuseas, diarrea
OTROS		
Dacarbacina	Alquilante, antimetabolito	Mielosupresión
L-Asparraginasa	Inhibe la síntesis de proteínas	Hipersensibilidad
Trabectedina	Unión al surco menor del ADN	Mielosupresión, Gastrointestinal

Fuente: Pastor Borgoñón M, Caballero Daroqui J (elaboración propia).

1.6.5.2. Terapias biológicas y terapias dirigidas

Las terapias biológicas son un amplio grupo de tratamientos que incluye la inmunoterapia (vacunas, citoquinas y algunos anticuerpos), la terapia génica y algunas terapias dirigidas. En general, el término hace referencia a la utilización de organismos vivos, sustancias procedentes de organismos vivos o productos de laboratorio de tales sustancias, para tratar el cáncer.

Las terapias dirigidas contra el cáncer son fármacos que bloquean el crecimiento y la diseminación al interaccionar con moléculas específicas (dianas moleculares) que participan en el crecimiento tumoral. Pueden recibir el nombre de "terapias de precisión" o "fármacos dirigidos molecularmente". Se diferencian de la quimioterapia en que actúan contra dianas

específicas y en que tienen un efecto, en su mayoría, citostático (detención de la proliferación tumoral), mientras que la quimioterapia clásica suele ser citotóxica (destrucción de células tumorales).

Aunque la investigación en cáncer se centra en la actualidad fundamentalmente en este campo, es decir, en la identificación de dianas moleculares a través del mayor conocimiento de los genes y las proteínas implicados en la proliferación y diseminación tumoral, su desarrollo es ya muy importante, y en realidad algunos de ellos llevan ya muchos años utilizándose con éxito indudable.

Dentro del grupo de terapias dirigidas se incluyen:

- **Hormonoterapia**: moléculas que interaccionan de alguna manera con el receptor de las hormonas esteroideas o su ligando. Se puede considerar que fue el primer tratamiento dirigido, y se utilizan desde hace muchos años, por ejemplo, en el cáncer de mama o el de próstata. *Ejemplos: exemestano, tamoxifeno, letrozol, anastrozol, abiraterona, enzalutamida, bicalutamida.*

- **Inmunoterapia**: se basa en la regulación, a través de fármacos, de los mecanismos de respuesta inmune contra el cáncer y los mecanismos de evasión que a ella tienen las células tumorales. Aunque es un campo todavía experimental en muchos casos, existen varios tipos de tratamientos con inmunoterapia en la actualidad que tienen como fin en provocar la respuesta antitumoral por parte del sistema inmune.

- **Anticuerpos**: son fármacos diseñados para unirse a dianas específicas de la célula. Pueden provocar una respuesta inmune que destruya la célula cancerosa o pueden señalizar las células tumorales para facilitar que el sistema inmune las reconozca y destruya. *Ejemplos: ipilimumab, nivolumab, atezolizumab, pembrolizumab.*

- **Terapia celular adoptiva**: trata de estimular la capacidad de los linfocitos T y células dendríticas para reconocer los antígenos tumorales y destruir las células cancerosas. *Ejemplos: CAR-T cells, sipuleucel-T.*

- **Citoquinas**: son proteínas producidas por el cuerpo que regulan la reacción inmunitaria. Pueden utilizarse para regular dicha respuesta o conjugarse con otros tipos de inmunoterapia. *Ejemplos: interferón, interleucinas.*

- **Vacunas terapéuticas**: tratan de estimular la reacción del sistema inmune frente a un determinado antígeno.

- **Virus oncolíticos**: utiliza virus genéticamente modificados para destruir células tumorales. El virus se reproduce en las células tumorales y, bien, destruye la célula o libera sustancias que señalan la célula para que el sistema inmune las identifique. *Ejemplos: talimogen laherparepvec o T-VEC.*

- **Anticuerpos monoclonales**: dirigidos contra una diana concreta en la superficie celular, confiriendo especificidad de acción. Algunos de los anticuerpos, además llevan incorporadas sustancias tóxicas que pueden causar la muerte de células cancerosas que expresen una determinada molécula. *Ejemplos: rituximab, brentuximab vedotin, ibritumomab tioxetan, trastuzumab emtansina, pertuzumab, ofanotumumab, cetuximab, panitumumab, bevacizumab.*

TABLA 12 . NOMENCLATURA DE LOS ANTICUERPOS MONOCLONALES

Prefijo	Diana (molécula, célula, órgano)	Origen	Sufijo
Elegido por el fabricante	-b(a)- bacteria	-a- rata	-mab (monoclonal)
	-c(i)- cardiovascular	-axo- rata/ratón	-pab (policlonal)
	-f(u) – hongos	-e- hámster	
	-k(i) – interleukina	-i- primate	
	-n(e)- nervioso	-o- ratón	
	-s(o)-hueso	-u- humano	
	-tox(a)- toxina	-xi- quimérico	
	-t(u)- tumor	-xizu- quimérico/ humanizado	
	-v(i)-viral	-zu- humanizado	

Fuente Pastor Borgoñón M, Caballero Daroqui J (elaboración propia).

- **Inhibidores de la angiogénesis**: evitan la formación de nuevos vasos sanguíneos intratumorales, a través de la interacción con los receptores y ligandos de las sustancias que participan en la angiogénesis. Pueden actuar a nivel extracelular o intracelular. A nivel extracelular, se encuentran algunos tipos de anticuerpos monoclonales como bevacizumab, que se une selectivamente al factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), impidiendo su unión al receptor. Los inhibidores de tirosin-quinasa como sunitinib, pazopanib, sorafenib, interaccionan, entre otros, con receptores del factor de crecimiento endotelial (VEGFR), inhibiendo la angiogénesis.

- **Inhibidores de transducción de señales**: interfieren en la señalización de vías de proliferación celular anormalmente activadas en las células tumorales. Ejemplo de este tipo de terapia son los inhibidores de tirosin quinasa como erlotinib o afatinib, indicados en el cáncer de pulmón con determinadas mutaciones activadoras del gen que expresa el receptor de factor de crecimiento epidérmico (EGFR). Este fármaco inhibe la fosforilación intracelular del EGFR, que hace que la célula quede en fase de equilibrio o induzca a la apoptosis.

- **Otros**: terapia génica, inductores de la apoptosis, moduladores de la expresión de genes…

1.6.6. TRATAMIENTO DE SOPORTE

El tratamiento de soporte es una parte esencial del tratamiento del paciente afecto de cáncer, y se cree que también tiene un papel relevante en el aumento de supervivencia observado en los últimos años. Por tratamiento de soporte se entiende todas aquellas terapias destinadas a paliar los síntomas producidos por el tumor, pero también aquellas cuyo objetivo es minimizar los efectos derivados de los tratamientos contra el cáncer. Así, se incluyen tratamientos tan diversos como el uso de factores de crecimiento para el tratamiento o prevención de la neutropenia, las transfusiones de sangre, el uso de antibioterapia, el manejo del dolor, la derivación biliar en obstrucciones biliares, el uso de prótesis en la estenosis traqueal o esofágica, entre otros muchos.

El tratamiento de soporte, además de mejor la calidad de vida, facilita la mejoría del estado general del paciente y permite evitar las complicaciones que pueden llegar a comprometer la vida. Con todo ello, permite además mejorar la administración del tratamiento oncológico respetando sus tiempos óptimos, y aumentar la disciplina terapéutica, lo que en muchos casos se sabe asociado a mejorías en el pronóstico.

Dentro de este concepto, se incluye también el apoyo emocional, social y psicológico del paciente y los familiares.

1.7. CARACTERÍSTICAS ESPECIALES DE LOS TRATAMIENTOS ONCOLÓGICOS

La Oncología trata una enfermedad de especial gravedad y sus opciones de curación pasan por el uso de terapéuticas complejas, largas y no exentas de problemas graves. Todo este proceso ha crecido de forma vertiginosa desde la segunda mitad del siglo pasado y ha llevado al desarrollo de una metodología propia y al empleo de una terminología específica. Para comprender la situación de cualquier paciente oncológico es necesario conocer y comprender esas características particulares. Sin duda, muchas de ellas se utilizan en otras ramas de la Medicina, pero en este caso adquieren una dimensión especial que obliga a su análisis pormenorizado.

1.7.1. MULTIDISCIPLINARIEDAD E INTERDISCIPLINARIEDAD

Los tratamientos antineoplásicos han tenido un gran crecimiento a lo largo del desarrollo de la oncología, siendo esto especialmente evidente en las últimas décadas. Actualmente, para desarrollar la atención a un paciente a lo largo de su evolución, es necesario el uso de diversas armas diagnósticas y terapéuticas, muchas de ellas complejas. Esto hace necesaria la participación de distintos especialistas. Esta colaboración muchas veces es secuencial, pero en ocasiones es simultánea, por todo lo cual la coordinación se convierte en hito vital para el éxito del tratamiento. A este problema se le ha dado el nombre de *multidisciplinariedad*, y nadie pone ya en duda su impacto en la asistencia.

La coordinación entre los especialistas es pues vital, y el instrumento oncológico por antonomasia dirigido a ello es el llamado **Comité de Tumores**. La definición del término *comité* para

la RAE, aparte de otras acepciones, se establece como sinónimo de "comisión" ("comisión de personas encargadas para un asunto"). Y el concepto *comisión,* hace referencia *al conjunto de personas encargadas por la ley, o por una corporación o autoridad, de ejercer unas determinadas competencias permanentes o entender en algún asunto específico*.

Un Comité de Tumores sería pues el instrumento de trabajo de la multi e inter-disciplinariedad. En él se reúnen todos los especialistas que participan en la atención a al paciente oncológico, dentro de diferentes tipos de papeles:

- Las ramas "terapéuticas":
  - El o los especialistas quirúrgicos del área de la que se trate.
  - El oncólogo radioterápico.
  - El oncólogo médico.
- Las ramas "diagnósticas":
  - El anatomopatólogo.
  - El radiólogo.
- Las ramas de "soporte":
  - Psicólogo.
  - Rehabilitador.
  - Nutricionista.
- Las ramas de "cuidados":
  - Personal de enfermería.
  - Trabajador social.

Los componentes pueden variar ligeramente según de qué Comité se trate, es decir, de cuál sea el tumor objeto de su trabajo.

Los Comités de Tumores aparecen en las sucesivas versiones de la Estrategia en Cáncer del Sistema Nacional de Salud, siendo su instauración uno de los ejes y objetivos de la propia estrategia. De forma progresiva, las Comunidades Autónomas han ido desarrollando regulaciones legales para incorporarlos a sus estructuras organizativas, estableciendo sus funciones, estructuras y formas de funcionamiento, y dándoles en general el carácter de obligatorios, tanto en cuanto a su existencia, como a su participación en el proceso de asistencia al paciente y, especialmente, de decisión terapéutica.

Así, como ya hemos visto, cualquier paciente al que se diagnostica un cáncer, una vez completada dicha diagnosis, realizado el estudio de extensión y establecida una valoración pronóstica, debe de ser evaluado de forma multidisciplinar para la correcta decisión terapéutica. Esta valoración se realiza en el Comité de Tumores y la decisión allí adoptada debe de ser considerada por todos sus miembros como vinculante.

1.7.2. PROTOCOLOS Y GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

La complejidad de los tratamientos oncológicos y las múltiples opciones disponibles en muchos casos, además con las características de multidisciplinariedad de las que ya hemos hablado, hacen que establecer la estrategia en un paciente concreto sea a veces difícil. Estas decisiones deben en lo posible ser objetivas para evitar la influencia en ellas de factores indeseables. El instrumento dirigido a conseguir ese objetivo es el Protocolo Asistencial. El **Protocolo Asistencial** es el documento elaborado en un determinado ámbito (Servicio, Centro Sanitario...) para resumir cuales se consideran las estrategias de asistencia para un determinado tipo de pacientes, de acuerdo con los conocimientos de la ciencia en cada momento y a las posibilidades reales del entorno del que se trate.

Las **Guías de Práctica Clínica** son protocolos asistenciales aplicables en un ámbito más amplio, y son elaboradas con un objetivo de ser consideradas referentes en instituciones distintas a aquellas que las han desarrollado.

Los Protocolos Asistenciales y las Guías de Práctica Clínica están dirigidas fundamentalmente a disminuir la variabilidad entre los tratamientos entre los distintos especialistas, y constituyen en Oncología una herramienta esencial. La aludida Estrategia Nacional en Cáncer las establece como otro de sus objetivos fundamentales.

La base para establecer una u otra recomendación dentro de una Guía de Práctica Clínica es la solidez de los conocimientos científicos que sustentan dicha práctica. Para poder objetivar dicha certeza, dentro de la metodología de la Medicina Basada en la Evidencia, se han establecido unos niveles de evidencia, que permiten acompañar cualquier afirmación o recomendación contenida en el protocolo de su *fuerza de recomendación*.

TABLA 13 . NIVELES DE EVIDENCIA

I a	La evidencia proviene de metaanálisis de ensayos controlados, aleatorizados, bien diseñados
I b	La evidencia proviene de, al menos, un ensayo controlado aleatorizado
II a	La evidencia proviene de, al menos, un estudio controlado bien diseñado sin aleatorizar
II b	La evidencia proviene de, al menos, un estudio no completamente experimental, bien diseñado, como los estudios de cohortes. Se refiere a la situación en la que la aplicación de una intervención está fuera del control de los investigadores, pero cuyo efecto puede evaluarse
III	La evidencia proviene de estudios descriptivos no experimentales bien diseñados, como los estudios comparativos, estudios de correlación o estudios de casos y controles
IV	La evidencia proviene de documentos u opiniones de comités de expertos, experiencias clínicas de autoridades de prestigio o estudios de series de casos

Fuente: Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, servicios Sociales e Igualdad (actualización 2016).

1.7.3. PARÁMETROS DE EFICACIA

La valoración de la eficacia de cualquier tratamiento oncológico es compleja. Hay muchos factores que influyen en la gravedad y pronóstico de la enfermedad, como son, entre otros, el tipo de cáncer, la localización, su estadio inicial, el grado del tumor, determinadas características de las células tumorales (receptores hormonales, mutaciones, translocaciones, infección previa vírica, etcétera), la edad y estado de salud del paciente, o la respuesta al tratamiento.

Es por ello que, en muchas ocasiones, es complejo hacer una estimación de las posibilidades de supervivencia en un paciente concreto, dado que las estadísticas se basan en estudios realizados en grandes grupos de pacientes. De todos modos, aunque imprecisa, el oncólogo puede hacer una estimación sobre la probabilidad de respuesta a los tratamientos y el pronóstico teniendo en cuenta los factores antes mencionados, y transmitir dichos resultados utilizando una nomenclatura específica.

La opción más evidente para valorar la eficacia de un tratamiento sería la obtención de la curación, entendida como la desaparición completa del tumor y de todas sus ramificaciones después de la aplicación del tratamiento. Pero, desgraciadamente, éste es un resultado que no siempre se consigue con el tratamiento, además de que en los casos en que aparentemente sí que se logra, con el tiempo la enfermedad vuelve a aparecer (recaída o recidiva). En consecuencia, se suele utilizar más el término **remisión**. Una *remisión completa*, significa que, tras el tratamiento, no se observa signos ni síntomas relacionados con el cáncer. Por ello, al mero concepto de desaparición de la enfermedad (remisión) debe añadirse un término de tiempo durante el que se valora la situación (libre de enfermedad a los X años).

No hay una norma general, pero en algunos tipos de cáncer con buen pronóstico, se puede hablar de curación a partir de los 5 años sin evidencia de la enfermedad en los controles clínicos, de imagen y analíticos, ya que, en la mayoría de los casos, la recidiva, suele producirse en los primeros 2 a 5 años tras el diagnóstico inicial. En otros casos, en cambio, la enfermedad puede reaparecer tras un periodo superior a 5 años. Por esta razón, es posible que se prefiera mantener el término remisión en vez de curación.

Dado el riesgo aludido de recaída de la enfermedad, el otro término frecuentemente empleado para valorar la eficacia terapéutica es simplemente la **supervivencia global** (tiempo total de supervivencia del paciente), debiendo tenerse en cuenta la posibilidad de que el fallecimiento se haya producido por el propio tumor o por otra causa no relacionada (supervivencia causa específica).

Otro parámetro utilizado para valorar la eficacia es el porcentaje de respuesta al tratamiento. Los términos utilizados para definir simplemente la respuesta al tratamiento son respuesta completa, respuesta parcial, enfermedad estable o progresión. Así, cuando el cáncer no se ha eliminado con el tratamiento en su totalidad, se utiliza el término **remisión parcial**, que implica que la masa tumoral se ha reducido (el porcentaje de variación depende de la escala de evaluación como veremos a continuación), no aparecen nuevas zonas tumorales y ningún área tumoral muestra progresión. Se reserva el término de **progresión de enfermedad** cuando la

enfermedad crece en tamaño, aparecen nuevas lesiones en otras localizaciones o el paciente fallece a causa del tumor. Cuando no cumple los criterios de respuesta parcial o progresión, se habla de **enfermedad estable**.

Habitualmente, se emplean los criterios RECIST (Response Evaluation Criteria in Solid Tumors), en su versión revisada (RECIST 1.1), o los criterios de la OMS, para distinguir entre los distintos tipos de respuesta. No obstante, cabe destacar que esta clasificación estricta, se suele emplear fundamentalmente en la evaluación de la respuesta a tratamientos en ensayos clínicos, donde los criterios de respuesta han de estandarizarse y homogeneizarse. Así, tantos los criterios OMS como los RECIST incluyen una metodología de medición que se basa en la documentación inicial de lesiones por métodos de imagen, la medición de diámetros y el seguimiento evolutivo.

Debido a que la mayoría de pacientes no participan en ensayos clínicos y que los criterios de respuesta se basan en parámetros numéricos, en la mayoría de ocasiones los oncólogos utilizan el término **respuesta** o **beneficio clínico** para diferenciarlo del término remisión o respuesta radiológica o bioquímica. En esta definición, se tiene en cuenta, además de la variación en las características del tumor, la variación en la sintomatología que presenta el paciente y la repercusión de los tratamientos, utilizando escalas y cuestionarios de calidad de vida.

1.7.4. ENSAYOS CLÍNICOS

La Oncología es una disciplina en continua evolución. Los tratamientos oncológicos son especialmente difíciles de manejar, pues tienen un margen terapéutico estrecho y tienen un alto impacto en la vida del paciente, tanto por su duración y complejidad, como por la elevada toxicidad que producen. Además, la enfermedad es especialmente grave y los resultados obtenidos con la terapéutica son relativamente limitados y, todo ello, con un coste económico importante. Por tanto, podemos considerar que el margen de mejora es amplio, y que esto explica el intenso esfuerzo de investigación dedicado a al campo oncológico, tanto en investigación básica para conocer mejor los mecanismos íntimos del cáncer, como en investigación clínica para mejorar los resultados del tratamiento. Gran parte de los recursos destinados a investigación biomédica se invierten en el conocimiento del cáncer, pero en esta situación es vital que la búsqueda de mayores conocimientos se lleve a cabo cuidando especialmente el correcto desarrollo de la investigación, debiendo evaluarse siempre las nuevas pautas terapéuticas mediante ensayos clínicos.

El *ensayo clínico* es un proceso diseñado para responder a unas preguntas concretas, controlando cualquier factor que pueda modificar los resultados y confundir en su interpretación. Con ello se debe, a partir de los resultados obtenidos en un número limitado de pacientes, deducir la validez y los resultados esperables de la nueva estrategia para la totalidad de la población. Mientras la investigación básica se realiza en laboratorios que pueden estar separados de la asistencia oncológica, el desarrollo de ensayos clínicos debe hacerse sobre pacientes reales. Por ello, es frecuente que en los centros oncológicos se desarrollen ensayos clínicos en los que se estudian nuevos tratamientos, y eso muchas veces no sólo en hospitales importantes o monográficos, sino incluso en centros relativamente pequeños.

Si bien está claro que los ensayos clínicos constituyen el camino para avanzar en el conocimiento, su justificación esencial es ofrecer al paciente opciones de tratamiento que puedan mejorar la evolución de su enfermedad y permitirles una mejoría en su pronóstico frente a la opción del tratamiento conocido y considerado estándar en su situación clínica.

Los ensayos clínicos se desarrollan mediante una metodología que ha ido progresivamente adquiriendo complejidad en la búsqueda dar mayor valor a los resultados, formando actualmente un cuerpo de doctrina sólido y complejo. El respeto escrupuloso a esta metodología es lo que permite considerar que un determinado resultado es válido y, a partir de ello, extender su uso a la totalidad de la población susceptible. Amén de la metodología estrictamente práctica o estadística, hay también un importante cuerpo ético sobre las condiciones de desarrollo de la investigación y de la participación en ella de los pacientes.

El objetivo de la metodología es evitar cometer errores en la valoración de la eficacia de los tratamientos. Se llama error tipo I (*falso positivo*) si se recomienda un tratamiento que en realidad no es eficaz, y tipo II (*falso negativo*) si se descarta uno que sí lo es. Este segundo tipo se considera más grave, pues se descarta un fármaco que sí sería útil, y el compuesto no volverá a ser ensayado. Sin embargo, si lo que se ha recomendado en realidad no sirve, fases posteriores lo demostrarán y permitirán su rechazo final.

Los ensayos fase I prueban los fármacos obtenidos en la fase preclínica (estudios de actividad *in vitro* e *in vivo* en el laboratorio), administrándolos a humanos por primera vez. En la oncología estos estudios se realizan sobre pacientes afectos de la enfermedad a los que ya no se les puede ofrecer otras opciones. Considerando a partir de los datos previos que es posible su actividad terapéutica (condición *sine qua non* para justificar su administración a pacientes), su objetivo principal es conocer la dosis adecuada (mediante la determinación de la llamada *dosis máxima tolerable* y *toxicidad limitante de dosis*), la vía de administración y la toxicidad del fármaco. La posible eficacia es sólo un objetivo secundario en este momento. Sólo algunos centros especializados realizan ensayos clínicos fase I, que suelen realizarse en grupos de pacientes con diagnósticos heterogéneos.

Los ensayos fase II ya buscan conocer la actividad del fármaco, empleándolos a las dosis indicadas por los ensayos fase I, pero sin compararlos directamente con otros tratamientos disponibles. Permiten profundizar en el conocimiento de los efectos secundarios, especialmente en la faceta de toxicidad acumulativa y crónica. Lo habitual es realizarlos sobre pacientes con tipos tumorales concretos y la forma de medir los resultados se basa en la valoración de la respuesta al tratamiento. La comparación de estos resultados con los conocidos de otras estrategias sólo es orientativa, pues al no haber controlado las condiciones de la muestra no se puede garantizar la comparabilidad. Su objetivo es generar hipótesis para el desarrollo de las siguientes etapas.

Los tratamientos o estrategias terapéuticas que en fase II han resultado prometedoras se prueban en ensayos fase III, comparándolas con otras opciones consideradas estándar (otros tratamientos activos, cuidados de soporte o incluso ausencia de tratamiento). Buscan demostrar si existe alguna ventaja en la nueva propuesta, sea por su mayor eficacia, o por su menor toxicidad o coste.

Los posibles parámetros de evaluación empleados son la *supervivencia global*, y el *tiempo libre de enfermedad* o *tiempo hasta la progresión*. Es esencial que la asignación de un tratamiento u otro (estándar o experimental) a un paciente concreto sea estrictamente aleatoria, para evitar introducir cualquier sesgo en los resultados (y esto es en ocasiones difícilmente aceptable por el paciente). Los resultados positivos en esta fase son la base para la aprobación de las indicaciones terapéuticas (por las Agencias Reguladoras). Nunca hay que olvidar que las conclusiones de un determinado ensayo clínico en realidad sólo son aplicables a los pacientes con idénticas características a la muestra incluida en el estudio. Es frecuente utilizar un tratamiento que ha resultado beneficioso en su fase de investigación para pacientes con características diferentes a los del ensayo (por ejemplo, de edad, extensión de enfermedad o estadio clínico), lo que no permite garantizar lo beneficioso de su resultado.

Los ensayos fase IV, llamados *postcomercialización*, son estudios de tratamientos en indicaciones aprobadas que permiten profundizar en el conocimiento de la aplicabilidad de una estrategia y sus resultados al usarlos en grupos de pacientes más amplios que los incluidos en los ensayos previos.

El desarrollo de grandes ensayos clínicos con muestras amplias, necesarias para demostrar de forma segura la eficacia del tratamiento, obliga a la colaboración de un gran número de centros sanitarios, para conseguir reclutar la muestra prevista en un intervalo de tiempo razonable. Una parte importante de este proceso investigador lo lleva a cabo la propia industria farmacéutica que ha desarrollado el fármaco, y actualmente para ello se ponen en juego ingentes cantidades de recursos. Existe otro tipo de investigación, llamada *académica*, que es promovida desde otras instancias no directamente vinculadas a la explotación económica de los fármacos. La investigación académica juega un papel vital para avanzar en el conocimiento cuando éste está ligado a intereses estrictamente científicos y no económicos. Los *Grupos Cooperativos* son estructuras formadas por profesionales (y Centros) interesados en una determinada patología y son frecuentemente el cauce para poder llevar muchas facetas de investigación, especialmente académica, de forma válida y fiable.

1.7.5. TOXICIDAD EL TRATAMIENTO

La definición del término *toxicidad* según la RAE es poco clarificadora. **Toxicidad** sería el *grado de efectividad de una sustancia tóxica*, mientras que **tóxico** es *que contiene veneno o produce envenenamiento*. En Medicina se habla de toxicidad para referirse a los efectos secundarios de un fármaco y, de manera amplia, de un tratamiento.

Se trataría pues de los efectos no deseados (no terapéuticos) de un tratamiento. Es especialmente aplicable a tratamientos médicos, aunque el tratamiento con radioterapia también se comporta de forma similar. En los tratamientos quirúrgicos se habla más de *secuelas*.

Margen terapéutico es la diferencia entre la dosis mínima eficaz y la dosis tóxica (la que produce efectos secundarios indeseables). Este margen es especialmente estrecho en los medicamentos utilizados para el tratamiento del cáncer y, a consecuencia de ello, para alcanzar dosis eficaces es necesario aproximarse a las dosis tóxicas, apareciendo por ello los efectos indeseables con frecuencia.

En este escenario, además de conocer de forma profunda en manejo de los tratamientos y de ajustar en lo posible la dosis administrada, se llega a desarrollar estrategias terapéuticas dirigidas a aplicar medidas que disminuyan la importancia de los efectos tóxicos, para así poder aumentar la dosis alcanzada de los fármacos, con el objetivo final de aumentar su efecto antitumoral. Así, por ejemplo, se administran fármacos que aumentan el número de leucocitos, acompañando a medicamentos que producen neutropenia, lo que a la postre permite aplicar dosis mayores de las que se esperan efectos terapéuticos más favorables. Una estrategia extrema en este sentido es la administración de altas dosis de quimioterapia mielotóxica, que produciría un daño irreversible de la médula ósea, seguidas de un trasplante (o autotrasplante) de células progenitoras de médula ósea, lo que permite la regeneración medular.

Una de las formas de clasificar la toxicidad es según su relación temporal con el tratamiento. Así cabe hablar de toxicidad precoz cuando nos referimos a los efectos secundarios que aparecen de forma inmediata a la aplicación del tratamiento, de forma concomitante o en el intervalo de poco tiempo (días o semanas), mientras que la toxicidad tardía es la que aparece tras largos periodos de tiempo. La toxicidad crónica es la que permanece en el tiempo, mientras que la aguda suele ceder de forma más o menos rápida, aunque a veces puede permanecer y adquirir carácter de crónica. Otro criterio importante es si la toxicidad tiene carácter recortado, en relación con cada administración del tratamiento, o acumulativo, apareciendo y/o aumentando de gravedad con las sucesivas dosis. Esta acumulación de efectos a veces se produce también en relación con tratamientos previos administrados en otros momentos de la evolución de la enfermedad. Los tratamientos oncológicos producen con frecuencia toxicidades de cualquiera de todos estos tipos.

TABLA 14 . TIPOS DE TOXICIDAD

TOXICIDAD INMEDIATA (horas o días tras la administración)
Emesis
Flebitis
Reacciones anafilácticas
Rash cutáneo
Cistitis
Fiebre
TOXICIDAD PRECOZ (días o semanas tras la administración)
Leucopenia
Trombopenia
Alopecia
Mucositis
Diarrea
Hipomagnesemia
Toxicidad cutánea

TABLA 14 . TIPOS DE TOXICIDAD (cont.)

TOXICIDAD RETARDADA (semanas o meses tras la administración)
Anemia
Ototoxicidad
Toxicidad pulmonar
Neuropatía periférica
Cardiotoxicidad
TOXICIDAD TARDÍA (meses o años tras la administración)
Esterilidad
Segundas neoplasias
Cataratas
Menopausia precoz

Fuente: Pastor Borgoñón M, Caballero Daroqui J (elaboración propia).

Si bien durante mucho tiempo ha sido la toxicidad de la quimioterapia con agentes citostáticos o citotóxicos la más estudiada, muchos de los tratamientos actuales, que no tienen ese carácter, producen toxicidades similares o están produciendo la aparición de unos efectos secundarios totalmente nuevos (como podría ser la toxicidad cutánea de algunos anticuerpos monoclonales o la alteración inmune de los tratamientos de inmunoterapia).

La radioterapia, al interferir también en el crecimiento y la duplicación celular, produce a la postre efectos tóxicos similares a los de la quimioterapia (emesis, alopecia, toxicidad hematológica, segundos tumores, cardiotoxicidad...).

Como ya hemos dicho, la cirugía es un caso un poco distinto. En sus problemas precoces se habla de complicaciones, y en los tardíos de secuelas, pero en esencia el problema es el mismo: efectos indeseados del tratamiento de gravedad e incidencia variable.

Existe una forma de graduar la toxicidad avalada por la OMS, que clasifica de forma genérica los efectos secundarios de un tratamiento en seis grados:

TABLA 15 . GRADOS GENÉRICOS DE TOXICIDAD

GRADO 0:	No hay efectos tóxicos
GRADO 1:	Efectos tóxicos leves
GRADO 2:	Efectos tóxicos moderados
GRADO 3:	Efectos tóxicos importantes
GRADO 4:	Efectos tóxicos graves que amenazan la vida
GRADO 5:	Efectos tóxicos que producen la muerte

Fuente: Pastor Borgoñón M, Caballero Daroqui J (elaboración propia).

Sobre ese esquema general se han desarrollado innumerables graduaciones de la toxicidad referidas a diferentes síntomas, órganos o parámetros analíticos, en las que se concretan los parámetros que se incluyen o consideran en cada uno de los grupos o niveles de toxicidad.

1.7.6. CALIDAD DE VIDA

Como ya hemos dicho repetidamente, el paciente con cáncer ve profundamente alterada su situación en el momento de presentarse la enfermedad. Esta alteración afecta a la práctica totalidad de facetas de la vida, tanto en cuanto a síntomas físicos como en su situación psicológica, social o laboral. Y esta alteración se ve frecuentemente agravada por la actuación médica, que si bien en última instancia pretende conseguir su recuperación (la *restitutio ad integrum* como objetivo de la Medicina), muchas veces añade síntomas y problemas por los efectos secundarios de su actuación, y además frecuentemente fracasando finalmente en sus objetivos primarios.

Por ello, tanto desde la óptica del paciente y sus familias, como en la valoración del profesional, el minimizar en lo posible el impacto de la enfermedad y su diagnóstico y terapéutica se constituye en un objetivo fundamental.

La calidad de vida es un concepto en cuya definición hay cierta controversia. Se considera que está formada por distintas dimensiones o componentes básicos: estado físico, bienestar psicológico y situación de las relaciones sociales y económicas, y como consecuencia global, capacidad funcional. Es un parámetro subjetivo que sólo puede ser juzgado por el paciente, y puede variar a lo largo de la evolución de la enfermedad.

La OMS la define como *la percepción que el individuo tiene de su propia posición en la vida, en el contexto cultural y el sistema de valores en que vive, y en relación con sus objetivos, expectativas y preocupaciones, todo ello influenciado por la salud física del individuo, el estado psicológico, espiritualidad y relaciones sociales*.

Otros la definen llamando calidad de vida *a la valoración que el paciente realiza de su estado de salud en sus diferentes dimensiones*, valoración en la que considera el modo en que puede verse afectado por la enfermedad y el tratamiento oncológico, comparándolo con sus deseos. Esta valoración es temporal y produce un grado de bienestar y satisfacción en el sujeto.

Cuando se busca valorar la utilidad global de los tratamientos, es habitual tener en cuenta la valoración directa de su eficacia, medida por ejemplo en forma de supervivencia global, supervivencia libre de enfermedad o intervalo libre de progresión. También es muy tenida en cuenta la toxicidad producida, pero ésta suele considerarse de forma limitada, o bien como factor modificador de la eficacia de la terapéutica a través de la aparición de complicaciones graves e incluso muerte (considerada ésta como el fracaso supremo del tratamiento administrado), o como un problema que dificulta llevar a término el tratamiento previsto, comprometiendo la disciplina terapéutica y secundariamente la eficacia. Pero el paciente y su entorno, normalmente excluyendo quizás aquellos casos en los que los tratamientos tienen una elevada probabilidad de éxito (curación o larga supervivencia), dan también mucho valor a ese parámetro difícil de medir que es la calidad de vida.

La dificultad para medir la calidad de vida hace que sea poco frecuente que realmente se introduzca como un factor importante en la ecuación de valoración de la eficacia de una estrategia terapéutica. Es cada vez más habitual realizar medidas de calidad de vida en el desarrollo de los ensayos clínicos, pero al final raramente es un parámetro angular de la decisión y recomendación final. Si se pretende demostrar menor impacto negativo de un tratamiento frente a otro, suele valorarse más la simple medición de la toxicidad, muchas veces simplista y no relacionada con la vivencia del paciente, que la medición directa de la calidad de vida.

La calidad de vida, como parámetro subjetivo y con múltiples dimensiones, se mide con cuestionarios que el paciente en un momento dado de su evolución responde de forma subjetiva, pero que se pueden traducir a parámetros concretos y objetivos. Pueden ser más o menos complejos. Los que son más simples son más fáciles de realizar, pero sus estimaciones son más burdas. Existen múltiples cuestionarios, desarrollados para valoraciones generales o de aspectos concretos, o para su aplicación en múltiples situaciones o en entornos diagnósticos o terapéuticos concretos. Deben seguir un proceso de validación que permita confirmar su ajuste en la medida con los parámetros que quieren estudiar.

2 ONCOLOGÍA LABORAL

Se entiende por Oncología Laboral la subespecialidad que enfoca las enfermedades oncológicas desde la Salud Laboral, teniendo en consideración los riesgos por exposición que las pueden ocasionar, su valoración y prevención.

2.1. EL CÁNCER LABORAL COMO OBJETIVO EN LOS PAÍSES MIEMBROS DE LA UNIÓN EUROPEA

La relación cáncer/trabajo constituye una preocupación creciente en todos los países de la Unión Europea y, para mejorar la protección de los trabajadores contra los carcinógenos químicos, la Comisión Europea se propone modificar la Directiva 2004/37/CE sobre carcinógenos y mutágenos, limitando la exposición a trece carcinógenos en el lugar de trabajo. Esta propuesta se enfoca a la Directiva 2004/37/EC de protección de los trabajadores frente a la exposición a sustancias cancerígenas o mutágenas.[1]

Según especifica la Comisión, el cáncer tiene repercusiones devastadoras en los trabajadores, las familias, la industria y la sociedad. Se pretende con la modificación una más exigente protección de los trabajadores dentro del marco de una Europa social y fuerte (*Marianne Thyssen, Comisaria de Empleo, Asuntos Sociales, Capacidades y Movilidad Laboral).*

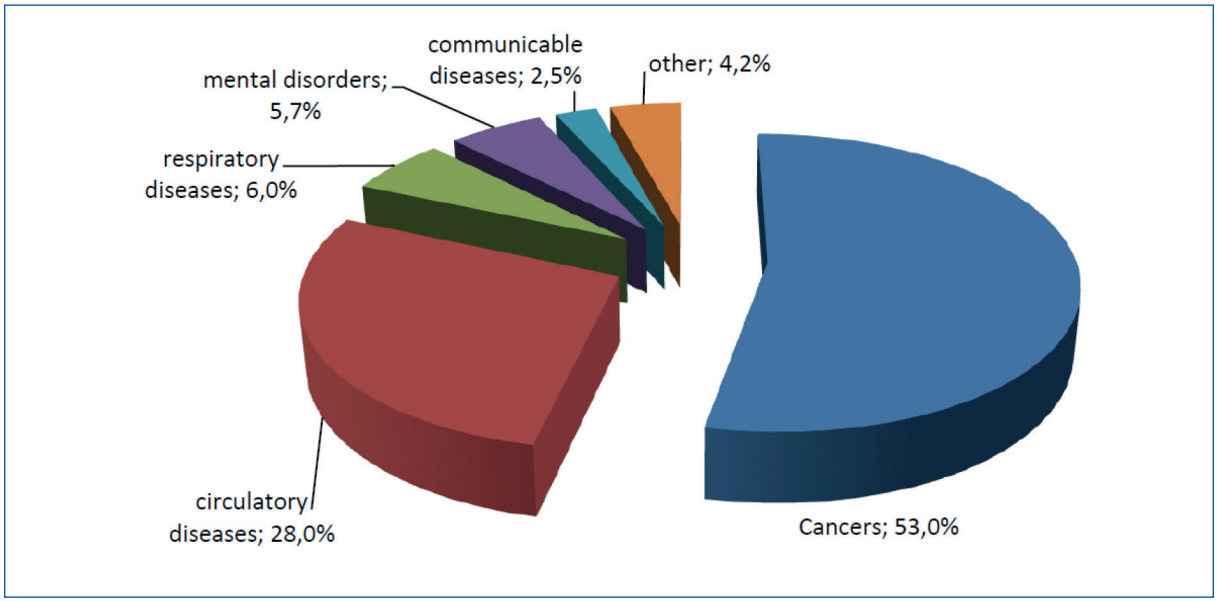
Según la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2008), el cáncer es la segunda causa de muerte en los países más desarrollados de la Unión Europea. En 2013 había aproximadamente 1.314 millones de muertes por cáncer. En 2012, se estima que 2,7 millones de nuevos casos de cáncer fueron diagnosticados en los Estados Miembros de la UE (ECH, 2014), y 7,2 millones de personas vivían con esta enfermedad (dentro de los 5 años posteriores al diagnóstico) (IARC, Eurostat's guidance).

El cáncer es la primera causa de muerte relacionada con el trabajo en la UE (véase la figura). El 53% de las muertes en el trabajo que se producen cada año se atribuyen al cáncer, en comparación con el 28% para las enfermedades circulatorias y el 6% de las enfermedades respiratorias.

1. http://ec.europa.eu/social/main.jsp?langId=en&catId=89&newsId=2536&furtherNews=yes

El número de muertes atribuidas al cáncer laboral en la UE durante 2011 fue de 102.500 (Takala J, 2015) (Figura 3).

FIGURA 4 . MUERTES POR CÁNCER LABORAL 2011



Fuente: Takala J; 2015.

La Comisión propone abordar la exposición a trece carcinógenos introduciendo nuevos valores límite o modificando los ya existentes en la Directiva previa sobre agentes carcinógenos y mutágenos. Estos valores límite consisten en establecer cuál ha de ser la concentración máxima de una sustancia presente en el aire del lugar de trabajo.

De entre las sustancias que pretender incorporarse figura la sílice cristalina respirable, que la Comisión propone incluir en la Directiva como *sustancia generada en un proceso*, haciendo referencia a el polvo que se produce en procesos laborales como la minería, la explotación de canteras, la perforación de túneles o al cortar, aplastar o pulverizar materiales que contienen sílice, como hormigón, ladrillos o rocas.

En el sector de la construcción se concentran casi el 70% de los trabajadores expuestos al polvo respirable de sílice cristalina. Y, a pesar de los controles llevados a cabo en las empresas desde la incorporación en todos los países de la normativa preventiva, es una de las principales causas de silicosis y de cáncer de pulmón profesional.

Con la incorporación de estos nuevos valores límite se espera que se produzcan menos casos de cáncer profesional y, con ello, la Comisión promueve una actitud coherente creando unas condiciones equitativas entre todos los usuarios y un objetivo común para los empresarios, los trabajadores y las autoridades. La propuesta generará un sistema más eficiente de protección de la salud de los trabajadores y mejorará la equidad en un mercado único.

Los cánceres profesionales pueden prevenirse reduciendo o eliminando las exposiciones que los producen. Para proteger a los trabajadores frente a tales riesgos, la UE ya adoptó previamente la Directiva 2004/37/CE sobre sustancias carcinógenas y mutágenos, que indica las medidas que deben adoptarse para eliminar o limitar la exposición a sustancias cancerígenas, contribuyendo así a evitar cánceres profesionales y las enfermedades que conllevan.

Se establecieron de este modo, en el marco de la Directiva, valores límite para diversos carcinógenos, específicamente de más de veinte sustancias prioritarias dado que, en la UE, unos veinte millones de trabajadores están expuestos por lo menos a una de estas sustancias (tabla 16).

En el momento actual, se pretende ampliar este número e incluir sustancias carcinógenas como la ya comentada sílice cristalina respirable, junto con otras como: los compuestos de cromo VI, los serrines de maderas duras o la hidracina, que afectan a un gran número de trabajadores y se consideran prioritarias por la alta correlación entre el número de trabajadores expuestos a ellas y los casos de cáncer (tabla 17).

TABLA 16 . VALORES LÍMITES PARA EXPOSICIONES OCUPACIONALES

CAS No[1]	C No[2]	Nombre del agente	Valores límite[3]			Anotación
			mg/m³[4]	ppm[5]	f/ml[6]	
-	-	Polvo de madera dura	3[7]	-	-	-
-	-	Compuestos del cromo (VI) que son carcinógenos dentro del sentido del articulo 2 (a) (i) o de la Directiva (como el Cromo)	0,0025	-	-	-
-	-	Fibras cerámicas refractarias que son carcinógenas dentro del sentido del articulo 2 (a) (i) o de la Directiva	-	-	0,3	-
-	-	Polvo respirable de sílice cristalina	0,1[8]	-	-	-
71-43-2	200-753-7	Benzeno	3,25	1	-	piel[9]
75-01-4	200-831-0	Cloruro de vinilo monómero	2,6	1	-	-
75-21-8	200-849-9	Óxido de etileno	1,8	1	-	piel
75-56-9	200-879-2	1,2 Epoxipropano	2,4	1	-	-
79-06-1	201-173-7	Acrilamida	0,1	-	-	piel
79-46-9	201-209-1	2-Nitropropano	18	5	-	-
95-53-4	202-429-0	o-Toluidina	0,5	0,1	-	-
106-99-0	203-450-8	1,3 butadieno	2,2	1	-	-
302-01-2	206-114-9	Hidrazina	0,013	0,01	-	piel[9]

TABLA 16 . VALORES LÍMITES PARA EXPOSICIONES OCUPACIONALES (cont.)

CAS No[1]	C No[2]	Nombre del agente	Valores límite[3]			Anotación
			mg/m³ [4]	ppm[5]	f/ml[6]	
593-60-2	209-800-6	Bromoetileno	4,4	1	-	-

[1] El número CE, es decir, EINECS, ELINCS o de "ex polímero (NLP)", es el número oficial de la sustancia en la Unión Europea, tal como se define en la sección 1.1.1.2 del anexo VI, parte 1, del Reglamento (CE) n.o 1272/2008.
[2] N.o CAS: número de registro del Chemical Abstracts Service.
[3] Medida o cálculo en relación con un periodo de referencia de 8 horas.
[4] Contribución sustancial a la carga corporal total por exposición cutánea.
[5] mg/m³ = miligramos por m³ de aire a 20°C y 101,3 kPa (760 mm de presión de mercurio).
[6] ppm = partes por millón por volumen de aire (ml/m³).
[7] f/ml = fibras por mililitro.
[8] Fracción Inhalable: si los serrines de maderas duras se mezclan con otros serrines, el valor límite se aplicará a todos los serrines presentes en la mezcla.
[9] Fracción Respirable.

Fuente: Directiva 2004/37/CE.

TABLA 17 . SECTORES, TIPOS DE CÁNCER CAUSADOS Y NIVELES DE EXPOSICIÓN CALCULADOS PARA LOS 13 AGENTES QUÍMICOS EN CONSIDERACIÓN

Los agentes químicos, incluyendo en su caso número CAS	Clasificación		Sectores relevantes	Tipos de cáncer causados/otras enfermedades	N° de trabajadores expuestos
	CLP	IRAC			
1,2 Epoxypropano 75-56-9	1B	2B	Manufactura química lubricantes sintéticos, productos químicos de explotaciones petrolíferas, sistemas de poliuretano	Cáncer linfopoyético, cáncer hematopoyético, mayor riesgo de leucemia	485-1.500
1,3 Butadieno 106-99-0	1A	1	Manufactura de productos refinados del petróleo, fabricación de productos de caucho	Cáncer linfo-hematopoyético	27.600
2 Nitropropano 79-46-9	1B	2B	Fabricación de productos químicos básicos, fabricación de aeronaves y naves espaciales (uso debajo del agua)	Tumores hepáticos	51.400

TABLA 17 . SECTORES, TIPOS DE CÁNCER CAUSADOS Y NIVELES DE EXPOSICIÓN CALCULADOS PARA LOS 13 AGENTES QUÍMICOS EN CONSIDERACIÓN (cont.)

Los agentes químicos, incluyendo en su caso número CAS	Clasificación		Sectores relevantes	Tipos de cáncer causados/otras enfermedades	Nº de trabajadores expuestos
	CLP	IRAC			
Acrylamida 79-06-1	1B	2A	Fabricación de sustancias y productos químicos, educación, investigación y desarrollo, otras actividades empresariales, de salud y de asistencia social, administración pública y de defensa	Cáncer pancreático	54.100
Bromoetileno 593-60-2	1B	2A	Productos químicos y la producción asociada; producción de caucho y plástico; cuero y del cuero; producción de metal para el comercio al por mayor	Cáncer hepático	n/a
Compuestos del Cromo (VI)	1B	1	Producción y uso de pigmentos que contienen cromo, pinturas y recubrimientos de metal (conversión). En términos de uso bajo el agua, los compuestos de cromato, incluyendo cromato de bario, cromato de zinc y calcio, se pueden utilizar como cebadores de base y para capas de acabado en el sector aeroespacial	Cáncer de pulmón y de senos paranasales	916.000*

TABLA 17 . SECTORES, TIPOS DE CÁNCER CAUSADOS Y NIVELES DE EXPOSICIÓN CALCULADOS PARA LOS 13 AGENTES QUÍMICOS EN CONSIDERACIÓN (cont.)

Los agentes químicos, incluyendo en su caso número CAS	Clasificación		Sectores relevantes	Tipos de cáncer causados/otras enfermedades	Nº de trabajadores expuestos
	CLP	IRAC			
Óxido de Etileno 75-21-8	1B	1	Extracción de petróleo crudo y gas natural; actividades de servicios relacionadas con la extracción de petróle y gas; Elaboración de productos alimenticios, textiles, productos químicos, médicos, de precisión e instrumentos de óptica, relojes; en Hospital y para esterilización industrial; I + D; Administración Pública y Defensa; Educación; Salud y trabajo social	Leucemia	15.600
Polvo de maderas duras	n/a	1	Industria de la madera, sectores de fabricación y construcción de muebles.	Cáncer sinonasales y nasofaríngeos	3. 333.000
Hidrazina 302-01-2	1B	2B	Agentes químicos de expansión; plaguicidas agrícolas; tratamiento de aguas	Cáncer de pulmón y colorrectal	2.124.000
o-Toluidina 95-53-4	1B	1	Fabricación de productos químicos, productos químicos y fibras sintéticas o artificiales; Fabricación de productos de caucho; Investigación y desarrollo; administración pública y defensa; Educación; la salud y el trabajo social	Cáncer de vejiga	5.500

TABLA 17 . SECTORES, TIPOS DE CÁNCER CAUSADOS Y NIVELES DE EXPOSICIÓN CALCULADOS PARA LOS 13 AGENTES QUÍMICOS EN CONSIDERACIÓN (cont.)

Los agentes químicos, incluyendo en su caso número CAS	Clasificación		Sectores relevantes	Tipos de cáncer causados/otras enfermedades	Nº de trabajadores expuestos
	CLP	IRAC			
Sílice cristalina respirable (RCS)	n/a	1	Minería, fabricación de vidrio, construcción y electricidad, gas, industrias de suministro de vapor y agua caliente	Cáncer de pulmón y silicosis	5.300.000*
Fibras cerámicas refractarias (RCF)	1B	2B	Fabricación (producción de fibra, acabado, instalación, extracción, operaciones de montaje, mezcla / conformado)	Efectos adversos respiratorios, irritación ocular y de piel, posible cáncer de pulmón	10.000
Cloruro de vinilo monómero (VCM)75-01-4	1A	1	Fabricación de químicos y productos químicos (VCM y fabricación de PVC)	Angiosarcoma hepatocelular carcinomas	15.000

* Cifra aproximada para todos los compuestos del cromo hexavalente.

Fuente: International Agency for Research on Cancer; 2012.

Las consecuencias del cáncer ocupacional repercuten tanto en los trabajadores como en las empresas o en la propia economía de los Estados Miembros, son por ello un problema de Salud Pública y con un alto componente social (Figura 4).

FIGURA 5 . EL CÁNCER COMO PROBLEMA SOCIAL



Fuente: Elaborado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT); 2016.

El principal objetivo de la política general que se desprende de esta iniciativa europea es garantizar y mantener un alto nivel de protección de la salud y seguridad de los trabajadores en los estados miembros.

Los objetivos específicos son:

1. Garantizar una protección contra la exposición ocupacional a carcinógenos químicos en la UE.

2. Aumentar la eficacia del marco de la UE mediante la actualización en base a los conocimientos científicos.

3. Garantizar una mayor claridad y crear una igualdad en las mejores condiciones para los operadores económicos.

Para finalizar esta revisión a la iniciativa europea, tan sólo una breve mención al concepto de **Carga de enfermedad**. El indicador que nos permite valorar la carga de enfermedad de patologías como el cáncer es el cálculo de los *Años de Vida Ajustados por Discapacidad* (**AVAD**), que mide los años potenciales de vida perdidos y que, a su vez, está determinado por otros dos parámetros:

- La estimación del **nº de años de vida perdidos (AVP)**: años que se dejan de vivir al morirse a una determinada edad.

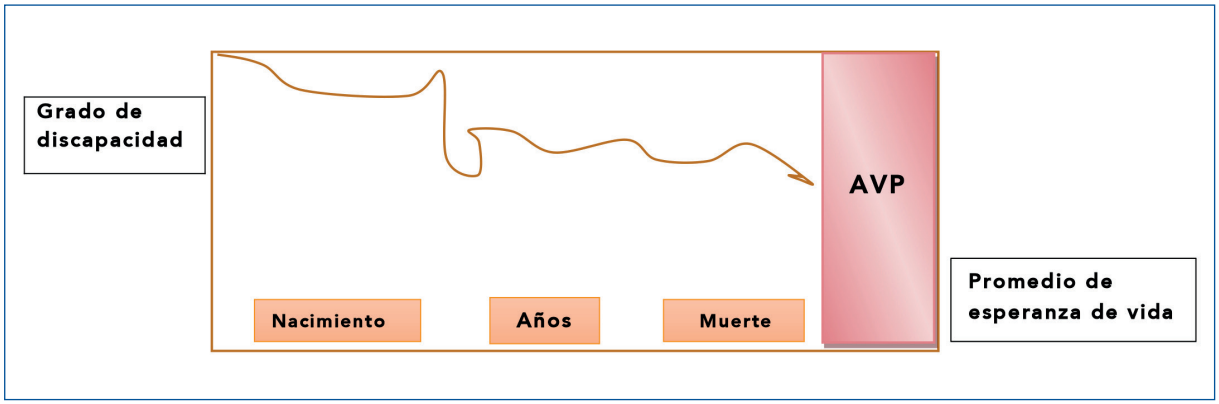
- Y del **número de años vividos con discapacidad (AVD)**: estimada en número de años que quedan por vivir a partir de que se produce una enfermedad y se padece una determinada discapacidad.

Los AVP estiman la pérdida de años de vida que supone una muerte a una edad determinada en relación con la esperanza de vida para esa edad, definida por una tabla modelo de mortalidad, tal y como se muestra en la figura 5.

Los **AVP** se calculan como diferencia entre la edad de defunción y un límite de edad de referencia definido por una tabla modelo de mortalidad de alta esperanza de vida. Y tienen significación por sí mismos, además de ser el componente de medida de mortalidad prematura del indicador sintético de Carga de Enfermedad (los AVAD).

Los **AVD** son los años de vida vividos en mala salud o con discapacidad. Son años de vida perdidos por haber sido vividos en un estado de salud distinto a la salud óptima. También tienen significación por sí mismos, además de ser el componente de medida de morbilidad, discapacidad o mala salud del indicador sintético de Carga de Enfermedad (los AVAD).

FIGURA 6 . CÁLCULO DE AÑOS POTENCIALES DE VIDA PERDIDOS (AVAD)



Fuente: Elaborado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT); 2016.

Estiman las pérdidas de años de vida en estado de salud óptimo que supone sufrir una enfermedad o discapacidad, frente a no padecerla. Mientras las pérdidas por mortalidad prematura (AVP) son lógicamente del cien por ciento del tiempo posible, las pérdidas por mala salud o discapacidad son ponderadas en función de la gravedad, duración y eventual remisión o cronicidad de la dolencia.

Como parte de los cálculos para estimar los AVAD, el Imperial College considera necesario estimar la duración media de permanencia en cada etapa del cáncer. Los nombres y el número de etapas se representan en el gráfico 4 adjunto (en naranja) y pueden diferir en la literatura existente, pero el aumento de la segregación nos permite asignar mejor el tiempo que puede ser gastado en cada etapa del cáncer.

2.2. EL CÁNCER LABORAL EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA

Una búsqueda bibliográfica consiste en una recopilación sistemática de la información publicada en una o varias bases de datos y relacionada con un tema específico. Realizar una

búsqueda bibliográfica es un proceso complejo y requiere por ello de una cuidadosa sistematización, ya que es tarea fundamental en el contexto de cualquier proyecto de formación o investigación.

La revisión se nutre de las bases de datos médicas, que ofrecen gran cantidad de información y, por ello, resulta necesario llevarla a término de una forma eficaz, estructurada y sistemática para localizar lo que resulte de un mayor interés en el tema objeto de estudio.

La búsqueda en sí es un ciclo de trabajo en el que partiendo de unos descriptores iniciales se accede a unas referencias bibliográficas concretas, que a su vez nos llevan a otras hasta cerrar la búsqueda definitiva, una vez conseguidos los objetivos marcados y considerados como prioritarios por su relevancia en el tema a tratar.

La información se presenta en muy diferentes formatos y fuentes y, puesto que hay una gran diversidad de bases de datos, cada autor en función de cual le es más accesible o conocida recurre a una u otra.

Uno de los buscadores más específicos en Medicina es PubMed que es la que servirá de base a la revisión que se comenta a continuación.

2.2.1. EL CÁNCER Y SU RELACIÓN CON ASPECTOS OCUPACIONALES EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA

La bibliografía médica, tomando como referencia la base de datos PubMed, pone de manifiesto un voluminoso compendio de trabajos que abordan el cáncer relacionado con el trabajo, con varios cientos de miles de publicaciones, especialmente cuando la búsqueda se ciñe a su concepto más genérico, reduciéndose notablemente cuando se acota a conceptos laborales más precisos, como salud ocupacional, Medicina del Trabajo o impacto de la enfermedad.

Mucho más limitadas son las publicaciones en aspectos concretos, pero muy específicos del mundo laboral, como lugar de trabajo, factores de riesgo laboral, retorno al trabajo del trabajador con cáncer o aspectos relacionados específicamente con prevención ocupacional o con programas de intervención laboral dentro del marco preventivo de nuestra especialidad (tabla 18) (Figura 6).

TABLA 18 . CÁNCER Y TRABAJO EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA

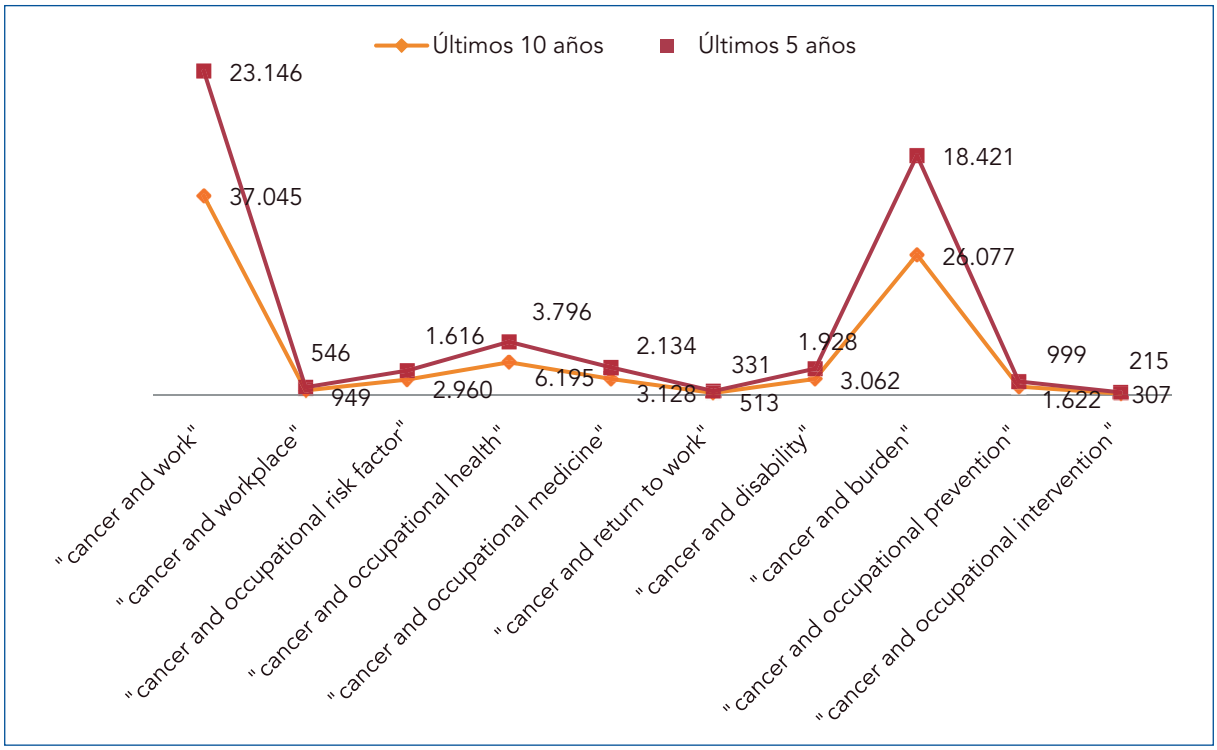
Descriptor	Últimos 10 años	Últimos 5 años
"cancer and work"	37.045	23.146
"cancer and workplace"	949	546
"cancer and occupational risk factor"	2.960	1.616
"cancer and occupational health"	6.195	3.796
"cancer and occupational medicine"	3.128	2.134

TABLA 18 . CÁNCER Y TRABAJO EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA (cont.)

Descriptor	Últimos 10 años	Últimos 5 años
"cancer and return to work"	513	331
"cancer and disability"	3.062	1.928
"cancer and burden"	26.077	18.421
"cancer and occupational prevention"	1.622	999
"cancer and occupational intervention"	307	215

Fuente: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

FIGURA 7 . CÁNCER Y TRABAJO . PUBLICACIONES



Fuente: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

2.2.2. REVISIÓN COMENTADA DE ALGUNAS PUBLICACIONES

El enfoque del cáncer como enfermedad constituye un problema de Salud Pública de primera magnitud en todos los países del mundo, tanto por su repercusión personal como social destacando en múltiples estudios el impacto de la patología y donde el cálculo de AVAD es una medida referencial.

El cálculo de los AVAD es una herramienta alternativa que surgió a principios de los años 90 para cuantificar la carga de la enfermedad y suma, como se ha referido, los años de vida perdidos debido a la mortalidad prematura y los años perdidos por enfermedad/discapacidad.

El Global Burden of Disease Study, en 2013, realizó una cuantificación con base en los AVAD para 306 enfermedades y lesiones, en 188 países con un seguimiento desde 1990 a 2013. Se utilizaron para ello todos los datos epidemiológicos disponibles, utilizando un marco coherente de medición, métodos de estimación estandarizados y fuentes de datos transparentes, para permitir la comparación de la pérdida de la salud a través del tiempo según las causas, grupos de edad, sexo, y países. Dicho estudio hizo posible las evaluaciones comparativas de amplios patrones epidemiológicos entre los distintos países y a lo largo del tiempo, pudiendo así cuantificar las diferencias epidemiológicas relacionadas con el desarrollo sociodemográfico.

Además de recoger otros resultados de interés, se destaca en este trabajo que, de 2005 a 2013, el número de AVAD aumentó para las enfermedades no transmisibles más específicas, incluyendo las enfermedades cardiovasculares y **las neoplasias**, además del dengue, las transmitidas por los alimentos, y la leishmaniosis.

Las principales causas de AVAD son muy variables según los países. En 2013, las cinco principales causas fueron: la enfermedad isquémica del corazón, infecciones de las vías respiratorias inferiores, enfermedad cerebrovascular, dolor de espalda y cuello, y las lesiones de tráfico.

El estudio concluye que, si bien la salud mundial está mejorando, el crecimiento demográfico y el envejecimiento han elevado número de AVAD, aunque las tasas brutas han permanecido relativamente constantes, lo que demuestra que el progreso en la salud no significa menor carga para los sistemas de salud.

La noción de una transición epidemiológica, en la que el aumento de estatus sociodemográfico trae cambios estructurales en la carga de enfermedad, es útil, pero existe una enorme variación de dicha carga de la enfermedad no asociada con el estado sociodemográfico, lo que pone de relieve la necesidad de realizar unas evaluaciones adecuadas de los AVAD y EVAS (Esperanza de Visa Sana) para informar a cada país y orientar las decisiones de política de salud y acciones específicas concomitantes (GBD 2013 DALYs and HALE Collaborators, 2015).

Es de referencia específica al cáncer el trabajo realizado, en 2008, en 12 regiones del mundo para el cálculo de los AVAD. Tomando como base datos poblacionales, a partir de los registros de cáncer, se consideraron aspectos como: la incidencia, la mortalidad, la esperanza de vida, duración de la enfermedad, la edad de inicio y muerte, junto con la cuantificación proporcional de pacientes que fueron tratados y que vivían con secuelas o se consideraban curados. Se calcularon, de este modo, los años de vida perdidos y los años vividos con discapacidad. Se utilizó esta forma de cuantificar el impacto para 27 localizaciones de cáncer, en 184 países y en 12 regiones del mundo. Las estimaciones se agruparon en cuatro categorías basadas en el índice de desarrollo humano de un país.

Se estima que 169,3 de millones de años de vida saludable se perdieron a causa del cáncer en todo el mundo, durante 2008. El cáncer colorrectal, de pulmón, de mama y de próstata fueron los principales contribuyentes al total de AVAD en la mayoría de las regiones del mundo y causaron 18-50% del total de la carga atribuida al cáncer. En este trabajo se calcula que existe una carga de enfermedad adicional en los cánceres relacionados con infecciones (hígado, estómago y cuello uterino) del 25% en el África subsahariana, y el 27% en Asia oriental. Se observan también diferencias sustanciales globales en el perfil de los AVDA por cáncer por país y región.

Sin embargo, los años de vida perdidos fueron el componente más importante del AVAD en todos los países y para todos los tipos de cáncer, y contribuyeron a más del 90% de la carga total de la enfermedad cancerígena. No obstante, los entornos de más bajos recursos tuvieron un número de años de vida perdidos consistentemente más altos (como proporción del total de AVAD), que los obtenidos en países/regiones de altos recursos.

De esta forma, se concluye que los AVAD perdidos y ajustados por edad en los casos de cáncer son sustanciales, con independencia de las distintas regiones del mundo. Se destacan las desigualdades encontradas en los distintos países respecto al pronóstico después del diagnóstico, relacionadas con el distinto grado de desarrollo humano, por lo que la recomendación de este trabajo es actuar en una mejora radical en el tratamiento del cáncer en los países de bajos recursos (Soerjomataram I *et al.*, 2008).

Más recientemente, se ha realizado un estudio de similares características en Europa, en un total de 90.199 participantes de cinco cohortes europeas con 10.455 casos incidentes y 4.399 muertes, estimándose en él cinco factores de riesgo para el cáncer: tabaquismo, obesidad, inactividad física, consumo de alcohol y diabetes tipo 2.

Tras un seguimiento de 12 años, el número total de AVAD perdidos por cáncer fue de 34.474 (382 por cada 1.000 individuos) con una distribución similar por sexo. El cáncer de pulmón fue el responsable del mayor número de AVAD perdidos (22,9%), seguido por colorrectal (15,3%), próstata (10,2%), y el cáncer de mama (8,7%). La mortalidad (81,6% de los AVAD) predominó sobre la discapacidad (AVD).

El tabaquismo fue el factor de riesgo responsables de la mayor carga total de cáncer, seguido de la inactividad física y la adiposidad, por lo que este trabajo concluye afirmando que los AVAD perdidos por cáncer son sustanciales en esta gran muestra europea de adultos de mediana edad y de edad avanzada. Incluso cuando la carga de la enfermedad cancerígena es causada predominantemente por la mortalidad, algunos tipos de cáncer tienen consecuencias importantes para la discapacidad. Fumar sigue siendo el factor de riesgo predominante para la carga total del cáncer (Tsilidis KK *et al.*, 2016).

El cáncer ocupacional constituye una creciente preocupación en los países desarrollados. Muestra de ello es el trabajo realizado en 2009 en cinco países nórdicos y con más de 15 millones de personas involucradas, con datos de más de 45 años de incidencia de cáncer por categoría ocupacional.

El estudio abarca a personas de entre 30 y 64 años, en las décadas de 1960, 1970, 1980, 1981 y/o censos de 1990, en Dinamarca, Finlandia, Islandia, Noruega y Suecia, y los 2,8 millones de casos cáncer diagnosticados en estas personas, cuyo seguimiento se realizó hasta el año 2005. Este estudio de cohorte, en el que se partió de los registros individuales, proporcionó información sobre la ocupación de cada persona a través cuestionarios autoadministrados. Los códigos ocupacionales originales fueron reclasificados en 53 categorías ocupacionales y otra categoría para un grupo de personas económicamente inactivas. Todos los países nórdicos tienen un registro a nivel nacional de casos incidentes de cáncer. A su vez, los casos de cáncer fueron clasificados en 49 categorías diagnósticas primarias.

Algunas categorías se subdividieron de acuerdo al subtipo o tipo morfológico. El número observado de casos de cáncer en cada grupo de personas determinadas por el país, el sexo, la edad y el período de ocupación, se comparó con el número esperado calculado a partir de los años-persona, estratos específicos y las tasas de incidencia de la población general.

Para todos los cánceres combinados (excluyendo el cáncer de piel no melanoma), el estudio mostró una amplia variación entre los hombres a partir de un SIR (razón de incidencia estandarizada) en ayudantes domésticos y en los camareros. Las ocupaciones con los más altos SIR incluyen a los trabajadores de empresas que producen bebidas y tabaco, los trabajadores del mar y los deshollinadores. Entre las mujeres, se encuentran variaciones en las trabajadoras del mar y en trabajadoras del tabaco. Las cifras más bajas se encuentran en agricultura, jardineras y profesoras.

Se sabe que casi todos los mesoteliomas están asociados con la exposición al amianto. En consecuencia, los fontaneros, los marineros y los mecánicos son las ocupaciones con mayor riesgo. El mesotelioma es el tipo de cáncer que muestra las mayores diferencias relativas entre las ocupaciones. Los trabajadores al aire libre tales como pescadores, jardineros y agricultores tenían el mayor riesgo de cáncer de labio, mientras que el riesgo más bajo se encuentra entre los trabajadores de interior, tales como médicos y trabajadores artísticos.

Los estudios de cáncer nasal han demostrado aumento de los riesgos asociados con la exposición al polvo de madera, tanto para los que trabajan en la fabricación de muebles como para las personas expuestas exclusivamente a la madera blanda, como en la mayoría de los trabajadores de la madera nórdicos.

Los camareros des sexo masculino y los trabajadores del tabaco tenían el mayor riesgo de cáncer de pulmón, probablemente atribuible al tabaquismo activo y pasivo.

Los mineros y los trabajadores de las canteras también tenían un alto riesgo, lo que podría estar relacionado con su exposición al polvo de sílice y las *hijas del radón*. Entre las mujeres, las trabajadoras del tabaco y operadoras de motores tenían un riesgo cuatro veces más, en comparación con el riesgo de cáncer de pulmón observado entre trabajadoras de agricultura, jardines y profesorado.

El cáncer de vejiga se considera como uno de los tipos de cáncer con más probabilidades de estar relacionado con carcinógenos ocupacionales. La segunda más alta SIR estaba entre los

deshollinadores y peluqueros. Los deshollinadores están expuestos a carcinógenos como los hidrocarburos aromáticos policíclicos del hollín de chimenea y el entorno de trabajo de peluquería también es rico en agentes químicos.

La exposición a los hepatocarcinógenos conocidos, el virus de la hepatitis B y la aflatoxina es poco frecuente en los países nórdicos y, por lo tanto, una gran proporción de los cánceres de hígado primario puede ser atribuida al consumo de alcohol. Los mayores riesgos de cáncer de hígado se observaron en categorías ocupacionales con fácil acceso al alcohol en el lugar de trabajo o con las tradiciones culturales de alto consumo de alcohol, tales como camareros, cocineros, trabajadores de la bebida, periodistas y gente de mar.

El riesgo de cáncer de colon se ha relacionado con el trabajo sedentario, aunque los estudios al respecto no indican claramente un papel protector de la actividad física. El cáncer de colon es uno de los tipos de cáncer que muestran la variación relativa más pequeña en la incidencia entre las categorías profesionales.

La variación en el trabajo en relación con el riesgo de cáncer de mama femenino (el tipo más común de cáncer en la presente serie) mostró una tendencia hacia las ocupaciones físicamente exigentes. Las mujeres en ocupaciones que requieren un alto nivel de educación tienen, como promedio, una edad superior en el momento del primer parto y, con ello, elevada incidencia del cáncer de mama. Las mujeres en categorías ocupacionales con mayor promedio de hijos tenían una incidencia notablemente menor. En el cáncer de mama masculino, que no se ve afectado por factores reproductivos dominantes, hubo un aumento en el riesgo en ocupaciones caracterizadas por el trabajo por turnos. El trabajo del turno de noche ha sido recientemente clasificado como probable carcinógeno, con evidencia humana basada en la investigación del cáncer de mama.

El cáncer más común entre los hombres en la presente cohorte fue de cáncer de próstata, sin embargo, no es posible demostrar riesgos vinculados con la ocupación. La pequeña variación observada en el trabajo podría explicarse fácilmente mediante la variación de frecuencia de la prueba de PSA.

Los países nórdicos son conocidos por la equidad y la igualdad de acceso gratuito a la atención sanitaria para todos los ciudadanos. El presente estudio muestra que el riesgo de cáncer, incluso en estas circunstancias, es dependiente de la posición de la persona en la sociedad. Los riesgos laborales directos parecen explicar sólo un pequeño porcentaje de la variación observada —pero sigue siendo un gran número de casos—, mientras que los factores indirectos, tales como cambios de estilo de vida relacionados con la educación y la disminución de la actividad física son considerados más importantes (Pukkala E *et al.*, 2009).

Pero probablemente, uno de los aspectos que más debate suscita en el momento actual en relación con el binomio cáncer/trabajo, es cuánto tiene que ver con los conceptos de discriminación laboral o de acceso/retorno al trabajo.

En esta línea se encuentran los estudios realizados en 2013 en relación a distintos factores de riesgo laborales clínicos y psicológicos, que pueden actuar como factores predictivos en

el retorno al trabajo después del tratamiento y centrándose en cuatro diferentes tipos de cáncer.

Muchos son los factores que influyen en la vuelta al trabajo después del tratamiento del cáncer, si bien los factores específicos que afectan a cada uno de los tipos de cáncer no están claros. Se valoran para ello en algunos trabajos aspectos como los clínicos, sociodemográficos, el trabajo desempeñado y los factores psicológicos después del tratamiento en cuatro tipos de cáncer: de mama, ginecológico, de cabeza y cuello y en el cáncer urológico.

Entre el 89-94% de los trabajadores que sobrevivieron al cáncer retornaron al trabajo. Los sobrevivientes de cáncer de mama son los que tomaron más tiempo para volver (30 semanas de media) y, por el contrario, los sobrevivientes de cáncer de urología los que retornaron más precozmente (5 semanas de media). El retorno más precoz, entre los sobrevivientes de cáncer de mama, se relacionó con una mayor sensación de control sobre la relación cáncer-trabajo. El factor que se relacionó con un más prolongado retorno al trabajo entre los supervivientes de cáncer ginecológico fue la creencia de que el tratamiento del cáncer puede afectar la capacidad para trabajar. Entre los supervivientes de cáncer urológico, el estreñimiento residual fue el factor condicionante que se relacionó más con un prolongado periodo de retorno al trabajo, mientras que la realización de trabajo flexible fue predictiva de un retorno más precoz. Entre los sobrevivientes de cáncer de cabeza y cuello que percibieron mayores consecuencias negativas de su cáncer, se observó un periodo de recuperación más prolongado antes del retorno al trabajo. Los que presentaban una mejor capacidad funcional tuvieron un retorno más precoz.

Se puede concluir de este estudio, que existe un perfil diferente en los factores predictivos para los cuatro tipos de cáncer y que, además de las consideraciones específicas relacionadas con adaptaciones óptimas del puesto de trabajo y del manejo de síntomas, los hallazgos sugieren que aspectos como el desafío al cáncer y los aspectos individuales de percepción relacionados con el tratamiento puede facilitar un mejor retorno al trabajo (Cooper AF *et al.*, 2013).

En 2014 se realizó una revisión de la literatura empírica cualitativa sobre las experiencias del proceso de regreso al trabajo entre sobrevivientes de cáncer, con el fin de desarrollar estrategias para la salud y facilitar la vuelta al trabajo. Se llevó a cabo para ello una rigurosa búsqueda sistemática de cinco bases de datos sobre los estudios cualitativos más relevantes publicados entre enero de 2000 y julio de 2013. De los 39 estudios que finalmente pasaron la evaluación de la calidad se demostró que, tanto el diagnóstico como el tratamiento del cáncer representan un cambio importante en la vida de los individuos afectados y que frecuentemente conlleva que tengan que dejar de trabajar a tiempo completo mientras se someten al tratamiento o en el posterior proceso de rehabilitación. Muchos de los supervivientes querían volver a algún tipo de trabajo remunerado o pagado después del tratamiento y la rehabilitación, sin embargo, el significado de un trabajo remunerado podría cambiar después del cáncer.

Nueve factores clave fueron identificados como relevantes para retornar de forma satisfactoria al trabajo, de ellos, cuatro se referían a la persona (síntomas, capacidad de trabajo, la superación, motivación), tres estaban relacionados con apoyos ambientales (la familia, el lugar

de trabajo, profesionales) y dos relacionadas con la ocupación (el tipo de trabajo/demandas, flexibilidad en el trabajo). También se han encontrado limitaciones o deficiencias relacionadas con el cáncer que pueden ser relevantes para el retorno de las sobrevivientes. Se aprecia en estos trabajos que los sobrevivientes de cáncer tienen dificultades para mantener el empleo y volver a trabajar, y que pueden requerir el apoyo coordinado de profesionales de la salud y de la formación profesional (por ejemplo, asistencia para la definición de los objetivos del trabajo, la determinación de preparación para el trabajo, la determinación de cómo los síntomas pueden afectar al rendimiento de trabajo, soportes/sugerencias en el lugar de trabajo y alojamiento). Estos soportes deben ser proporcionados a lo largo del proceso de recuperación y rehabilitación (Stergiou-Kita M *et al.*, 2014).

La pregunta que el trabajador con cáncer se plantea es: ¿Estoy listo para volver al trabajo? Y la cuestión es cómo asistir a los sobrevivientes de cáncer para determinar la preparación en su retorno al trabajo.

Un primer paso crítico en el trabajo de re-entrada consiste en la preparación para el trabajo, si bien no hay recomendaciones específicas con respecto a la forma de ayudar a los sobrevivientes para responder a la pregunta: ¿Estoy listo para volver al trabajo? Por ello, algunos autores han orientado sus investigaciones en esta línea mediante entrevistas semiestructuradas con los supervivientes y con la asistencia sanitaria o proveedores de servicios profesionales. Se consideraron relevantes tres procesos clave en este trabajo de 2016, para determinar el trabajo de preparación de los proveedores de cuidado de la salud y de los sobrevivientes: la evaluación de las capacidades funcionales, en relación con los requerimientos del trabajo; identificar los puntos fuertes de los sobrevivientes y las barreras para volver al trabajo; y la identificación de los soportes disponibles en el lugar de trabajo. Los desafíos para volver a trabajar, descritos por ambos colectivos, pacientes y profesionales de la salud, fueron los relacionados con: la complejidad del cáncer, la exactitud de las determinaciones de preparación para el trabajo y la falta de procesos establecidos para abordar estos objetivos de trabajo.

Este trabajo pone en evidencia la necesidad de trabajar en colaboración con los sobrevivientes para determinar si están física, cognitiva y emocionalmente listos para volver al trabajo y, al tiempo, con los responsables en los lugares de trabajo para determinar si están preparados para proporcionar los apoyos necesarios.

Debe existir una mayor colaboración de las partes interesadas para garantizar un adecuado retorno, de forma que la atención a la salud de estos enfermos conlleve una adecuada preparación para el trabajo, asegurándose de que los trabajadores afectados no vuelven a trabajar ya sea "demasiado pronto" o "demasiado tarde" (Stergiou-Kita M *et al.* (a), 2016).

El retorno al trabajo después de un proceso de cáncer implica el trabajo conjunto y la visión coordinada del propio trabajador afectado y del empleador. Sin duda, las mejoras en la detección, diagnóstico y tratamiento del cáncer han hecho que sea cada vez mayor el número de personas que sobreviven el cáncer y, con ello, que se plantea su retorno al trabajo. Sin embargo, ha habido poca investigación en profundidad sobre los tipos de adaptaciones que habrían de ser proporcionados a los sobrevivientes de cáncer y acerca de los procesos pertinentes para garantizar su aplicación con éxito.

El trabajo de 2016 de Stergiou-Kita M el al., que complementa al anteriormente referenciado, plantea esta visión conjunta de supervivientes, proveedores de servicios de salud y representantes de los empleadores, para explorar el retorno a los procesos de trabajo y sus éxitos y desafíos. Las recomendaciones de retorno al trabajo hacen referencia a: la existencia de un horario flexible, la modificación de las obligaciones laborales y las expectativas de rendimiento, las readaptaciones en el lugar de trabajo y la modificación del entorno físico de trabajo, con la prestación de ayudas y/o tecnologías adaptativas.

Para asegurar la efectividad de estas medidas se recomienda: el desarrollo de los conocimientos sobre los lugares de trabajo y adaptaciones pertinentes, la capacidad del empleador para dar cabida a estas adaptaciones, la negociación de ajustes razonables, personalizar cualquier adaptación, la implementación y seguimiento de los planes de adaptación.

Los retos de este tipo de adaptaciones incluyen: el temor de los sobrevivientes a solicitar ajustes, el desarrollo de los planes de adaptación claros y específicos, la dificultad de dar cabida a estas adaptaciones en los puestos de trabajo, y la existencia de relaciones tensas en el lugar de trabajo de forma previa al debut de la enfermedad, las políticas de trabajo insuficientes o inflexibles, las preocupaciones de los empleadores en relación con la productividad.

La provisión de adaptaciones apropiadas en el lugar de trabajo puede mejorar las habilidades de supervivencia para permanecer o regresar a su puesto en el trabajador con cáncer (Stergiou-Kita M *et al*. (b), 2016). Por ello, las adaptaciones han de ser personalizadas y claramente vinculada a las demandas del trabajador, específicas de cada trabajo, del contexto del mismo y de los apoyos disponibles en el lugar de trabajo. Estos trabajadires necesitan sentirse cómodos ante su solicitud de adaptación y se requiere de una fácil comunicación y de la supervisión continua para asegurar que se apliquen los cambios realizados en el plan de retorno al trabajo, según sea necesario.

El tema de debate es delimitar cuáles son los factores que influyen en el buen funcionamiento de trabajo después del diagnóstico de cáncer y del retorno al trabajo, identificando las barreras con las que se encuentran y cuáles los elementos facilitadores de la actividad. El estudio realizado en 2016 por Dorland HF *et al*. pone en evidencia que síntomas de larga duración como fatiga, la mala adaptación laboral, alta exigencia y conceptos éticos del trabajo, una actitud negativa a trabajar, los procesos de comunicación ambigua, la falta de apoyo y los cambios en el ambiente de trabajo fueron los más referenciados como barreras de correcto funcionamiento de trabajo. Por el contrario, permanecer en el trabajo durante el tratamiento, el diálogo abierto, alto apoyo social, adaptaciones laborales apropiadas y e alta autonomía de trabajo fueron considerados facilitadores.

No sólo los síntomas relacionados con el cáncer afectan al funcionamiento del paciente en el trabajo tras su retorno, sino también los factores psicosociales y aquellos relacionados con las condiciones de trabajo. Por ello, deben ser objeto de una investigación más profunda las barreras y los mecanismos facilitadores de la actividad del trabajo, con el objeto de obtener mejores resultados a lo largo del tiempo (Dorland HF *et al*., 2016).

Independientemente de las consideraciones individuales del trabajador con cáncer en su retorno al trabajo, interesa tener en valor la percepción y actitud de su entorno laboral. Este es el enfoque que marca el trabajo realizado en 2016 entre trabajadores japoneses, en el que se examinan los factores del lugar de trabajo y la percepción de oportunidades de retorno entre los compañeros de trabajo, y en relación a los síntomas relacionados con el cáncer y/o a los efectos secundarios del tratamiento. Se realizó para ello una encuesta a 3.710 trabajadores, valorando la percepción de oportunidades para los sobrevivientes de cáncer, junto con los factores laborales tales como la demanda de trabajo, el control del trabajo y el apoyo social en el lugar de trabajo.

Los resultados muestran que los compañeros de trabajo perciben que existe una insuficiencia de oportunidades debida al bajo apoyo social, los bajos niveles de control de trabajo y con el hecho de no tener experiencia previa en casos similares. La consideración de estos factores socio-laborales (apoyo lugar de trabajo y control de trabajo), así como una mayor apertura y conocimiento de las necesidades particulares de los sobrevivientes, es esencial para facilitar el éxito del retorno (Eguchi H *et al.*, 2016).

No cabe duda de la necesidad de una estricta colaboración entre los médicos asistenciales y los ocupacionales. En esto se basa el trabajo de 2016 de Furuya Y *et al.* realizado en Japón, quienes basan su estudio en una encuesta de intercambio de información en referencia a cómo se considera la relación existente entre el trabajador enfermo de cáncer, el médico del Trabajo y los médicos asistenciales, con el objetivo fundamental de especificar qué tipo de acciones realizadas por parte de los médicos asistenciales promueven o impiden las consideraciones hechas por profesionales médicos del Trabajo.

Para ello participaron 43 médicos del Trabajo que habían completado el curso de formación de postgrado (4 años) en la Universidad de Salud Ambiental y Ocupacional de Japón y habían trabajado, en ese momento o con anterioridad, en el Centro de Formación de Salud Ocupacional.

A todos ellos se les realizó una encuesta acerca de sus características individuales (edad, años de experiencia como médico del trabajo, etc.) y sobre cuáles de las acciones tomadas por los médicos asistenciales eran útiles como medidas de adaptación al lugar de trabajo (casos de buenas prácticas) o por el contrario impedían tales consideraciones (casos problemáticos).

Las medidas adoptadas por los médicos asistenciales que influyeron en los aspectos de readaptación al trabajo fueron divididas en siete categorías principales: "proporcionar información sobre el tratamiento", "proporcionar información física", "conveniencia de rehabilitación o consideraciones ocupacionales", "consistencia de la información proporcionada", "la emisión de la documentación", "comunicación que era consciente de la presencia del médico del trabajo" y "el suministro de información desconocida para el trabajador".

Los resultados de este estudio evidencian que tipo de acciones realizadas por los médicos asistenciales son relevantes para proporcionar un apoyo en la readaptación durante el trabajo y se constató la necesidad de compartir información con el médico del Trabajo. Se demostró que el desempeño de buenas prácticas por los médicos asistenciales se vinculaba

estrechamente con una alta probabilidad de que se facilitara el retorno al trabajo de los enfermos de cáncer. (Furuya Y *et al.*, 2016).

Uno de los aspectos que también conviene resaltar es la posible estigmatización o discriminación laboral a la que puede verse expuesto el paciente con cáncer, considerados como un reto actualmente de cara a su reintegración social, tema este escasamente abordado en los estudios científicos.

El estudio más amplio realizado en este tema es de Stergiou-Kita M *et al.* en 2016 y se basa en entrevistas semiestructuradas realizadas a pacientes supervivientes de cáncer, personal dedicado al cuidado de la salud y a representantes del empresariado. Los resultados muestran que, mientras que la mayoría del personal sanitario y de los representantes de los empleadores creían que los trabajadores que sobreviven a un cáncer no suelen presentar mucha discapacidad secundaria a su enfermedad, los pacientes percibían el cáncer como una enfermedad que estigmatiza mucho el retorno al trabajo.

Existen dos elementos interrelacionados que parecen implicados en la estigmatización o mala adaptación del paciente canceroso durante el proceso de retorno al trabajo: las creencias erróneas o temores acerca del aciago curso evolutivo del cáncer y la asociación del cáncer con la muerte, y la percepción alterada respecto al impacto que va a suponer la enfermedad en el desempeño de su trabajo, en la productividad, la fiabilidad, los costes empresariales asociados a su continuidad en el empleo, la posibilidad de conservar el trabajo, e incluso el impacto futuro que pudiera suponer para la empresa una posible recidiva del cáncer.

Conductas discriminatorias, como la posibilidad de que existan trabas en la contratación, la intimidación, el acoso y la limitación de las oportunidades de ascenso se incluyen dentro del debate en este tema. Se consideran necesarias actividades divulgativas sobre aspectos que afectan a estos pacientes/trabajadores como la necesidad de ser abierto con los compañeros de trabajo y de solicitar apoyos y gestionar las expectativas.

Por todo lo visto en este trabajo, la estigmatización y la discriminación laboral son preocupaciones importantes para los sobrevivientes de cáncer. Los programas anti-estigma deben dirigirse hacia los mitos existentes en relación con esta enfermedad y con las opciones de los pacientes que sobreviven en cuanto a su derecho al trabajo, capacidad de trabajo y productividad.

Los pacientes que sobreviven al cáncer, el personal sanitario, los técnicos en prevención de riesgos laborales y los empresarios deben familiarizarse con la legislación de cada país, en contra la discriminación y reconocer estos comportamientos cuando se producen. Estas actuaciones encuadradas en forma de guía facilitan la decisión del paciente acerca de si si informar o no a la empresa del padecimiento del cáncer, favorecen cómo responder a las conductas discriminatorias, y la forma de indicar cuáles son sus necesidades de adaptación en el lugar de Trabajo (Stergiou-Kita M, Pritlove C, Kirsh B, 2016).

Para finalizar esta revisión se realiza una breve reseña acerca de los aspectos médico-legales asociados a la compensación en pacientes con cáncer en un trabajo de 2009 en el que se

realiza un análisis comparativo de la compensación médico-legal de los cánceres profesionales en Francia y en otros países de Europa occidental y en el que se desarrollan propuestas de desarrollo.

En Francia, el sistema de reparación médico-legal de las enfermedades profesionales —en particular, el cáncer profesional— ha sido cuestionado debido a los cambios habidos en el sistema legal del Estado. Durante mucho tiempo, la legislación asociada se consideró como un verdadero avance social. Sin embargo, en los últimos 15 años, se ha considerado cierto nivel de desigualdad entre los afectados por enfermedades profesionales. Esta desigualdad llegó por la existencia de las interpretaciones jurisprudenciales realizadas de ciertos asuntos legales, así como por la creación de esquemas excepcionales para la concesión de una indemnización por lesiones físicas.

Respecto a las compensaciones que corresponde otorgar a las víctimas por daños sufridos, existe un acuerdo conjunto, tanto de las Cortes jurisdiccionales como de los fondos de compensación, en que debe concederse solo para un grupo particular de víctimas. Sin embargo, éste no es el caso de las compensaciones para las enfermedades profesionales, en las que la reparación es acumulada y global. A la luz de esta desigualdad comprobada en el sistema legal francés, en lo que respecta a la reparación médico-legal por pérdida o daño asociada con la actividad profesional del reclamante, interesa investigar los procedimientos tal como se practican en los distintos países del entorno europeo y en relación con el cáncer profesional, con el fin de identificar cual debería ser la compensación óptima para estos trastornos (Clin B *et al.*, 2009).

2.3. PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON CÁNCER

Dentro del Servicio de Prevención de riesgos laborales, las funciones del Médico del Trabajo vienen especificadas en la ORDEN SCO/1526/2005 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005), de 5 de mayo, del Ministerio de Sanidad y Consumo, por la que se aprobó el programa formativo de la especialidad de Medicina del Trabajo. La formación como médico en esta especialidad tiene como objetivo asegurar un nivel de conocimientos, habilidades y actitudes a través de su capacitación en cinco áreas, que de forma esquemática se recogen en la imagen anterior y comprenden actividades de: Prevención, Promoción de la Salud, Vigilancia de la Salud, Asistencial, Formación y Educación Preventiva, Función Pericial e Investigación.

Por tanto, es función del personal sanitario del Servicio de Prevención cuidar del trabajador, tarea que lleva a cabo:

- Evitando que se produzcan daños a la salud de los trabajadores por la exposición a los riesgos del trabajo, bien sean enfermedades profesionales o accidentes de trabajo.

- Detectando precozmente los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, a fin de poder actuar en fases iniciales del daño, cuando con frecuencia aún es reversible.

- Vigilando a aquellos trabajadores que por su estado de salud o condiciones psicofísicas pueden ser más sensibles a determinados riesgos, por lo que precisan una mayor protección.

Uno de los instrumentos que utiliza la Medicina del Trabajo para realizar el control y el seguimiento del estado de salud de la población trabajadora y de la repercusión de las condiciones de trabajo sobre ellos es, por un lado, mediante la **valoración individualizada** de cada trabajador con la realización de reconocimientos médicos específicos en función de los riesgos del puesto, y por otro, a través del **análisis estadístico** de los resultados de los exámenes de salud de los trabajadores de la empresa.

Los reconocimientos médicos específicos individuales deben ser realizados por personal sanitario especializado en Medicina y Enfermería del trabajo. Se rigen por lo establecido en el artículo 22 de la Ley 31/95, de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL). Se realizarán:

a) Reconocimientos iniciales, tras la incorporación al trabajo o la asignación de tareas específicas con nuevos riesgos para la salud.

b) Reconocimientos periódicos, según riesgos determinados por la evaluación de riesgos.

c) Reconocimientos después de una ausencia prolongada por motivos de salud.

d) Reconocimientos a demanda del trabajador o de la empresa, por circunstancias preventivas concretas.

Los objetivos de estas acciones de control y seguimiento son, principalmente, vigilar la repercusión de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, conocer o detectar cambios en el estado de salud de los trabajadores y detectar a los trabajadores con mayor sensibilidad a los riesgos laborales.

Esta vigilancia y control del estado de salud debe ser: garantizados por el empresario, específicos, confidenciales, proporcionales al riesgo a valorar, realizados en tiempo de trabajo y sin coste para el trabajador.

Los exámenes de salud están especialmente diseñados para controlar los riesgos específicos de cada puesto de trabajo, siendo especialmente importantes en los trabajadores especialmente sensibles, entre los que se incluyen, entre otros, las gestantes, lactantes, menores y discapacitados.

Los resultados completos del examen médico individual serán comunicados únicamente al trabajador mediante un informe, en el que se detallarán los hallazgos patológicos encontrados y se le propondrán conjuntamente las soluciones oportunas y las recomendaciones que se consideren más adecuadas. El acceso a la información médica de carácter personal se limitará al personal médico y a las autoridades sanitarias. El empresario y las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención serán informadas solo de las conclusiones que se deriven de los Exámenes de Salud, en relación con la aptitud o no aptitud del

trabajador para el desempeño de su puesto de trabajo, definiendo claramente, si fuera necesario, las condiciones restrictivas o adaptativas de tal aptitud y la necesidad de introducir o mejorar las medidas de protección y prevención existentes.

Como regla general, la realización del examen de salud periódico será voluntario para el trabajador, aunque el empresario debe ofrecerlo siempre con la regularidad necesaria en función de los riesgos. Se transforma en una obligación para el trabajador en las siguientes circunstancias:

- Ante la existencia de una disposición legal en relación a la protección de riesgos específicos y actividades de especial peligrosidad.

- Para reconocimientos previos y periódicos a los trabajadores que ocupen un puesto de trabajo en el que exista un riesgo de enfermedad profesional (artículo 243 de la Ley General de la Seguridad Social) y en la evaluación de la salud de los trabajadores nocturnos (artículo 36.4 del Estatuto de los Trabajadores).

- Cuando sean imprescindibles para evaluar los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de los trabajadores, con informe previo de los representantes de los trabajadores.

- Cuando se requieran para garantizar que el estado de salud del trabajador no pueda constituir un peligro para el mismo o para terceros (artículo 25.1 de la LPRL), con informe previo de los representantes de los trabajadores.

Para un correcto control que permita la detección precoz de patologías relacionadas con el trabajo y un tratamiento correcto, es necesario establecer pautas de seguimiento eficaces y homogéneas. Existen diversos Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica (PVSE) relativos a las patologías laborales más frecuentes o relevantes, que pueden servir al médico responsable de punto de partida en la realización de los exámenes médicos individuales. Estos protocolos, publicados por el Ministerio de Sanidad y Consumo son guías de actuación dirigidas a los profesionales sanitarios encargados del cuidado de los trabajadores. La Generalitat de Catalunya, con el mismo objetivo realizó las Guías de Buena Praxis sobre vigilancia de la salud. Ambos, son documentos de referencia, pero no son de obligado cumplimiento.

El conjunto mínimo de datos que debe constar en la historia clínico-laboral de los trabajadores incluye:

- Anamnesis sobre el puesto de trabajo: puestos o trabajos anteriores, riesgos, tipo de sustancia, forma de contacto en la exposición y tiempo de permanencia en cada puesto; puesto de trabajo actual y tiempo que lleva en él; medidas de control ambiental existentes en el puesto de trabajo (ventilación, filtros, campanas extractoras, infraestructura general, etc.) y uso de equipos de protección individual (EPI).

- Antecedentes personales y familiares: antecedentes y factores individuales o hábitos predisponentes.

- Anamnesis actual: síntomas actuales, frecuencia e intensidad de los mismos y si mejoran o empeoran con el trabajo, exposiciones extralaborales.

- Exploración clínica inespecífica o genérica: talla, peso, índice de masa corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca, revisión por órganos y aparatos.

- Exploración clínica específica: dependiendo del posible daño a vigilar.

- Pruebas complementarias: cuando son necesarias, incluyen, según el caso, analítica de sangre, espirometría basal, radiografía de tórax, etc.

Una vez realizado el examen específico individual del trabajador y confrontados los hallazgos encontrados con los riesgos a los que debe exponerse en su puesto de trabajo, el médico del trabajo debe determinar la aptitud del trabajador para ese puesto.

La valoración de aptitud laboral es la *evaluación de la capacidad psicofísica del individuo para realizar su trabajo, sin riesgo para su propia salud o la de otros, en base a la relación entre las demandas de trabajo y la salud del individuo que lo va a realizar.*

En base a sus capacidades, los requerimientos y riesgos del puesto, el trabajador puede ser calificado como: apto sin restricciones, apto con restricciones, apto condicionado, apto en observación o no apto, temporal o definitivo, con las matizaciones específicas en cada caso. En esta labor es fundamental la colaboración con los médicos asistenciales o de las mutuas, para coordinar las actuaciones preventivas, diagnósticas, terapéuticas y de control y seguimiento que sean necesarias en cada caso. La calificación de la aptitud para trabajar puede tener importantes implicaciones legales y económicas tanto para el trabajador como para la empresa.

Por otra parte, la LPRL establece que las personas trabajadoras tienen derecho a una protección eficaz en materia de seguridad y salud en el trabajo y, en su artículo 25, se refiere a la protección del personal especialmente sensible a determinados riesgos. En prevención se considera *trabajador especialmente sensible* tanto aquel que presenta unas determinadas características personales o estado biológico conocido (estén reconocidas o no como situación legal de discapacidad, o sean situaciones permanentes o transitorias), que hacen que sea especialmente sensible a los riesgos de su lugar de trabajo, como a quien, como consecuencia de un daño para la salud producido por el desarrollo de su trabajo habitual, sea a partir de entonces más susceptible a la aparición de daños en tareas de riesgo similar al que propicio el daño (ej. lesiones osteomusculares, alérgicas, tóxicas…).

Dicha Ley especifica en su articulado que *"los trabajadores especialmente sensibles no serán empleados en aquellos puestos de trabajo en los que puedan ellos, los demás trabajadores u otras personas relacionadas con la empresa, ponerse en situación de peligro o, en general, cuando se encuentren manifiestamente en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo"*.

En el ámbito de la oncología, la Vigilancia de la salud realizada desde los Servicios de Prevención tendrá como objetivos principales, por una parte, detectar precozmente la aparición de

patologías neoplásicas relacionadas con factores de riesgo presentes en el trabajo y establecer, frente a ellos, las medidas preventivas y correctoras pertinentes; y, por otra parte, proteger a los trabajadores que, por sus especiales condiciones psicofísicas o por presentar alteraciones previas, pudieran ser especialmente susceptibles de desarrollar este tipo de patologías.

Como se ha referido, es necesario realizar una **vigilancia sanitaria específic** para la prevención de las patologías laborales, que será de aplicación, en este caso, a todos los trabajadores con posible una exposición a agentes y sustancias cancerígenas capaces de provocar dichas alteraciones. Un diagnóstico temprano y certero es importante para poder decidir cuáles serán las estrategias de cuidado apropiadas, aún si el paciente no muestra todavía síntomas claros de enfermedad. Los médicos del trabajo responsables de este seguimiento deben ser capaces de:

- Identificar la exposición a factores laborales relacionados con desarrollo de neoplasias.

- Saber cuáles son los hallazgos físicos más típicos que se pueden encontrar en el examen médico, en función del factor al que está expuesto el trabajador.

- Conocer qué tipo de pruebas complementarias es necesario realizar para una adecuada prevención primaria (detectando niveles de exposición elevados al agente cuando aún no hay lesión o ésta es reversible) o secundaria (diagnóstico precoz de las alteraciones debidas a la exposición laboral).

La Guía Técnica para la evaluación y prevención de los riesgos relacionados con la exposición a agentes cancerígenos o mutágenos durante el trabajo tiene por objeto facilitar la aplicación del Real Decreto 665/1997, de 12 de mayo, modificado por el Real Decreto 1124/2000 y el Real Decreto 349/2003, sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes cancerígenos o mutágenos durante el trabajo. Es de aplicación en trabajadores que, por su actividad laboral, están expuestos o puedan estarlo a sustancias o preparados que han sido o que deberían ser clasificados como cancerígenos o mutágenos de categoría 1ª o 2ª de acuerdo con los criterios que contempla la normativa relativa a clasificación, envasado y etiquetado de sustancias y preparados peligrosos. El Real Decreto 665/1997 incluye, además, una serie de actividades a las que se asigna carácter cancerígeno por producirse en ellas un agente de estas características sin especificar.

La vigilancia y seguimiento específicos para Agentes Cancerígenos o Mutágenos se realizará en todas las actividades en las que los trabajadores estén o puedan estar expuestos a estos agentes o sus productos, según los términos definidos en el RD 665/1997 y sus modificaciones.

En función del artículo 243 del texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social (Real Decreto Legislativo 8/2015, de 30 de octubre) que contempla la obligatoriedad de los reconocimientos para el trabajador que vaya a cubrir un puesto de trabajo con riesgo de enfermedad profesional, debe entenderse que la vigilancia de la salud de los trabajadores expuestos a cancerígenos o mutágenos tiene carácter obligatorio para los mismos.

No hay publicado ningún protocolo concreto de vigilancia sanitaria específica que reúna las actuaciones básicas para la Vigilancia de la salud de los trabajadores expuestos a agentes cancerígenos en general pero, cuando en el lugar de trabajo exista exposición a agentes físicos o sustancias químicas con capacidad de provocar desarrollo de neoplasias para los que haya publicado protocolo individualizado o reguladas por normativa específica, como es el caso de exposiciones a citostáticos, cloruro de vinilo, amianto, plomo, benceno, plaguicidas o radiaciones, se tendrán en cuenta y se aplicarán dichos protocolos de vigilancia de la salud, se seguirán los procedimientos indicados en sus protocolos concretos y serán de aplicación sus normas específicas o las disposiciones de Real Decreto 349/2003 cuando éstas sean más favorables para la seguridad y salud de los trabajadores.

Cuando no exista protocolo específico, el Médico del Trabajo realizará las exploraciones y pruebas concretas que considere adecuadas en función de la patología o lesión que se busque.

Se recomienda utilizar cuestionarios estandarizados en la anamnesis para despistaje de síntomas que puedan servir de indicadores precoces de desarrollo de patologías, y realizar exploraciones específicas en el reconocimiento médico con el fin de llegar a un diagnóstico temprano e implantar el tratamiento médico adecuado, así como las medidas de prevención necesarias.

Para realizar un adecuado seguimiento y control de los trabajadores, es necesario centrarnos en aquellos factores laborales de riesgo que se relacionan con aumento de frecuencia de desarrollo de neoplasias y en los métodos médicos de prevención y vigilancia.

La Internacional Agency for Research on Cancer (IARC) de la OMS publica periódicamente la relación actualizada de sustancias y procesos cancerígenos. De entre las sustancias, preparados y procedimientos, que deben ser objeto de vigilancia específica en el ámbito laboral, cabe destacar:

1. Fabricación de auramina.

2. Trabajos que supongan exposición a los hidrocarburos aromáticos policíclicos presentes en el hollín, el alquitrán o la brea de hulla.

3. Trabajos que supongan exposición al polvo, al humo o a las nieblas producidas durante la calcinación y el afinado eléctrico de las matas de níquel.

4. Procedimiento con ácido fuerte en la fabricación de alcohol isopropílico (aunque este ácido se considera como posible carcinógeno).

5. Trabajos que supongan exposición a polvo de maderas duras. El listado de maderas duras se recoge en el apéndice 2 de la Guía Técnica para agentes cancerígenos o mutágenos, publicada por el INSHT. Entre otras, se consideran maderas duras: arce, castaño, fresno, haya, olmo, nogal, chopo. Se incluyen también maderas tropicales, como palisandro o teca.

6. Trabajos con exposición a radiaciones ionizantes.

7. Trabajos con exposición a polvo con fibras de amianto.

8. Trabajos con presencia de cloruro de vinilo monómero en el ambiente de trabajo.

9. Trabajos con utilización o riesgo de contacto con agentes citostáticos.

Los reconocimientos de vigilancia sanitaria específica en trabajos con exposición a agentes cancerígenos o mutágenos, se realizarán en las siguientes situaciones:

- *Reconocimiento de Inicio o Previo a la Incorporación al trabajo*: para determinar si existen contraindicaciones para la exposición.

- *Reconocimiento Periódico*: con una periodicidad ajustada al nivel de riesgo, en función de la sustancia, a juicio del médico responsable. Normalmente se establece periodicidad anual.

- *Vigilancia Sanitaria Especial tras superación de los límites de dosis*: valorándose especialmente la aparición de efectos agudos.

- *Vigilancia Sanitaria Especial tras asignación de nuevas tareas*: sería asimilable al reconocimiento de inicio en relación con los nuevos agentes a que va a estar expuesto el trabajador.

- *Vigilancia Sanitaria Especial tras ausencia prolongada del trabajo*: con el fin de determinar la aptitud actual del trabajador o si presenta alguna alteración incompatible con la exposición a estos agentes.

- *Vigilancia Sanitaria Adicional:* cuando aparezcan trastornos que pudieran relacionarse con la exposición al agente cancerígeno o mutágeno.

- *Vigilancia sanitaria a demanda del trabajador*.

2.3.1. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE NEOPLASIAS LABORALES

Aunque se ha demostrado que la exposición a algunas sustancias o sus productos o a determinados agentes, como las radiaciones ionizantes, puede provocar un aumento de la incidencia de neoplasias o de mutaciones específicas en los trabajadores expuestos, el tipo de cáncer y la mutagenicidad varía según el agente, como también cambia el grado de exposición necesario para que se desarrolle el tumor y el tiempo de latencia.

En trabajadores expuestos laboralmente a sustancias potencialmente carcinógenas o mutágenas, la **historia clínico-laboral**, debe recoger una descripción detallada del puesto de trabajo, el tiempo de permanencia en el mismo, los riesgos detectados en el análisis de las condiciones de trabajo y las medidas de prevención adoptadas; así como los antecedentes del trabajador, los datos de anamnesis dirigida, exploración clínica, control biológico y estudios complementarios en función de los riesgos inherentes al trabajo.

- **Anamnesis laboral:** trabajos anteriores y trabajo actual. Puesto fijo, rotatorio o en formación.

  – Antecedentes laborales: reseñar si ha trabajado en puestos con exposición a agentes cancerígenos, detallando empresa, tipo de trabajo, tiempo y nivel de exposición.
  – Anamnesis sobre el puesto actual: interrogatorio detallado sobre las tareas concretas que realiza, antigüedad y tiempo diario de exposición, qué EPIS utiliza y formación específica en prevención recibida.

- La **Anamnesis dirigida** debe ser el paso previo a la realización del Examen de salud, pues nos va a permitir explorar de un modo más exhaustivo aquellas zonas en que el trabajador refiera problemas previos, para comprobar si persisten síntomas. Es de gran utilidad utilizar el Cuestionario propuesto por el Instituto de Seguridad e Higiene en el Trabajo, en el que se incluyen preguntas sobre antecedentes patológicos que pueden estar relacionados o agravarse con la exposición laboral y sobre presencia de síntomas alerta en relación con los agentes cancerígenos.

- **Antecedentes personales y familiares:** enfermedades o tratamientos anteriores o actuales, detallando especialmente aquellos que pueden aumentar el riesgo de desarrollar neoplasias: HTA, DM, alteraciones de la inmunidad, tratamientos con quimioterapia o radioterapia, etc. En el ámbito familiar, destacar sobre todo antecedentes de DM, neoplasias, defectos congénitos, minusvalías, etc.

- **Exploración clínica inespecífica**: talla, peso, índice de masa corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca, revisión por órganos y aparatos.

- **Exploración clínica específica:** encaminada a detectar de forma precoz los signos y síntomas relacionados con la acción de los agentes carcinógenos o mutágenos a los que está expuesto el trabajador.

- **Exploraciones complementarias:** en función del agente, se vigilará el órgano u órganos diana que se afecten con mayor frecuencia.

TABLA 19 . HOJA CUESTIONARIO ESPECÍFICO CANCERÍGENOS/ MUTAGÉNICOS

Datos del trabajador		**Apellidos, Nombre**			**Empresa:**		
Antecedentes		**Puestos anteriores con exposición a cancerígenos/mutágenos**					
Puesto actual	**Antigüedad:**	**Descripción del puesto:**					
Riesgo	Tiempo de exposición:			Horas/semana exposición:			
	Medidas de seguridad:						
Exposición a:	Radiaciones ionizantes					Sí	No
	Amianto					Sí	No
	Benceno					Sí	No
	Auramina					Sí	No
	Alcohol isopropilo					Sí	No
	Agentes citostáticos					Sí	No
	Cloruro de vinilo monómero					Sí	No
	Maderas Duras					Sí	No
	Otros Agentes cancerígenos o mutagénicos Frases R45 o R49 o R46					Sí	No
Especificar en cada caso		Horas de exposición/día					
Medidas de prevención que usa:		Guantes	Batas	Cabinas	Otras		
Antecedentes Familiares		Antecedentes de discapacidades psíquicas familiares					
		Historia reproductiva		Antecedentes neoplasias			
		Alteraciones hepáticas					
Hábitos	Cigarrillos/día/años	Consumo de alcohol			Exposición solar		
	Consumo de otros estimulantes:				Medicación habitual:		
Antecedentes personales de interés		Tratamientos previos de quimioterapia y/o radioterapia					
		Pruebas radiológicas recientes		Alergias a citostáticos			
Síntomas generales:	Astenia	Anorexia	Pérdida de peso	Sudoración nocturna	Fiebre		
Alteraciones hematopoyéticas:		Infecciones frecuentes			Anemia		
Historia reproductiva:		Embarazos nº		Hijos	Abortos		
Alteraciones fetales:		Malformaciones congénitas:				Sí	No
Lactancia actual		Embarazo actual:				Sí	No
Otras patologías:	Trastornos respiratorios:		Síntomas vasomotores en manos:			Sí	No
	Diabetes mellitus		Anomalías de hemostasia			Sí	No
	Afectaciones cutáneas crónicas					Sí	No
	Síntomas neurológicos:	Parestesias		Disestesias		Sí	No
		Limitaciones/disfunciones motoras				Sí	No
		Cefaleas		Pérdida de memoria		Sí	No
	Cardio-respiratorio:	Tos		Dolor torácico		Sí	No
		Disnea		Ortopnea		Sí	No
	Locomotor:	Dolor articular		Tumefacción		Sí	No
		Erupciones		Lesiones con/sin prurito		Sí	No
		Lesiones en piel y mucosas				Sí	No

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agentes Cancerígenos; 2000.

Una herramienta muy útil para el médico del trabajo es la base de datos INFOCARQUIM (INFOrmación sobre CARcinógenos QUÍMicos), (http://infocarquim.insht.es) herramienta informativa acerca de la clasificación de peligrosidad de los agentes cancerígenos y mutágenos, los tumores relacionados con cada agente y su distinto grado de certeza, según el conocimiento científico actual.

Actualmente la base INFOCARQUIM ofrece información sobre las sustancias cancerígenas, mutágenas y reprotóxicas de categorías 1A y 1B según la nueva clasificación europea de sustancias químicas (CLP) y permite la búsqueda por agente, por actividad u ocupación o por neoplasia.

Se resumen a continuación los aspectos más relevantes relacionados con los distintos agentes y las actuaciones de control y seguimiento indicadas en cada caso.

a) Amianto

El PVSE para trabajos con Amianto publicado en 1999 y actualizado en 2013 por el Ministerio será de aplicación a:

a) Trabajadores cuya ocupación suponga exposición a polvo que contenga fibras de amianto.

b) Trabajadores que, a lo largo de su vida laboral, hayan desarrollado ocupaciones con exposición a polvo con contenido en fibras de amianto.

c) Trabajadores que vayan a desarrollar ocupaciones que supongan exposición a polvo que contenga fibras de amianto.

La exposición potencial viene definida por el artículo 1 de la Orden de 26/7/93, por la que se modifican determinados artículos de la Orden de 31/10/84 (Reglamento sobre Trabajos con Riesgo de Amianto,) y la Orden de 7/1/87 (Normas complementarias al Reglamento).

La mayoría del amianto se utiliza en la producción de productos de amianto-cemento para la fabricación de losetas, tableros y tubos a presión; como aislante térmico en calderas y tubos, como protección contra incendios de tabiques y vigas de edificios y para la mejora de la resistencia al fuego de la celulosa y otros materiales. Además, la OM de 7/1/87 incluye en su ámbito de aplicación: trabajos de demolición de construcciones o desguace de navíos, si tienen materiales con amianto; trabajos y operaciones destinadas a la retirada de amianto o de materiales que lo contengan, de edificios, estructuras, aparatos e instalaciones; trabajos de mantenimiento y reparación de edificios o instalaciones en las que exista riesgo de desprendimiento de fibras de amianto.

La exposición al asbesto se relaciona con el desarrollo de diversas neoplasias:

- **Mesotelioma maligno**: pleural o peritoneal. En el 80-85% de mesoteliomas se constata exposición laboral. Es un tumor difuso maligno del mesotelio, que puede afectar a la pleura, el peritoneo y el pericardio, aunque en exposiciones a asbesto es más frecuente la

localización pleural. La localización peritoneal requiere una mayor exposición al asbesto. El tabaquismo y la presencia de metales o de sustancias orgánicas parecen no tener influencia en el riesgo de contraer la enfermedad.

- **Cáncer de pulmón**: puede ser de cualquier tipo histológico, y su historia natural no difiere de la del cáncer producido por otras causas. Se requiere un período de latencia mínimo de 10 años.

  Parece existir una relación dosis-respuesta entre el riesgo de contraer cáncer de pulmón y el nivel de exposición a asbesto, de forma que exposiciones muy bajas parecen no incrementar el riesgo. En cambio, si la exposición al asbesto se combina con el hábito tabáquico el riesgo de cáncer de pulmón se incrementa notablemente.

  El diagnóstico del origen laboral del cáncer se basa en la existencia de exposición a asbesto. Pueden encontrarse fibras en el lavado bronco-alveolar, pero la cantidad de éstas no guarda relación con el grado de exposición.

- **Asociación con otras neoplasias** (carcinomas gastrointestinales o de laringe). Existe sospecha, no confirmada, de que el asbesto puede producir otros cánceres (riñón, ovario, mama).

- **Acción genotóxica**: las fibras de asbesto inducen aumento de mutaciones por bloqueo de la citocinesis, provocando cambios en el genoma que llevarían a una transformación neoplásica y posterior progresión de las células tumorales.

Periodicidad de los exámenes de salud:

- Examen de salud inicial: todo trabajador, antes de ocupar un puesto de trabajo en cuyo ambiente exista amianto, deberá ser objeto de un examen previo para determinar, desde el punto de vista sanitario, su capacidad específica para trabajos con riesgo por amianto. Los datos obtenidos servirán como referencia para evaluar la evolución del estado de salud del trabajador expuesto.

- Exámenes de salud periódicos: se recomienda reconocimiento específico anual.

- Tras ausencia prolongada del trabajo.

- Postocupacional (por cese, jubilación o cambio de puesto).

Historia clínico-laboral. Los datos que deben recogerse en estos exámenes son:

- *Anamnesis laboral*: la historia laboral constituye el método más fiable y práctico para medir la exposición laboral a amianto, mediante el manejo de listados y cuestionarios estructurados que incluyan apartados relacionados tanto con la exposición a asbesto como al hábito tabáquico y otros factores relevantes.

- *Clínica*: el mesotelioma pleural cursa con disnea y dolor torácico. Puede acompañarse de derrame o engrosamiento pleural. En el cáncer de pulmón, el paciente presenta tos, hemoptisis, dolor torácico, pérdida de peso, hombro doloroso, dolor óseo, afonía…

- *Inspección*: incluirá búsqueda de acropaquias.

- *Auscultación pulmonar*: búsqueda de disminución de murmullo, roncus o sibilantes.

- *Exploraciones complementarias*:

  – Radiografía postero-anterior y lateral de tórax: deberá evaluarse según la Clasificación Internacional de la OIT de 1980. Es el instrumento básico para la identificación de enfermedades relacionadas con la exposición a asbesto, aunque con algunas limitaciones, sobre todo en lo que se refiere a la detección de lesiones pleurales o en estadios sin manifestaciones parenquimatosas evidentes. Desde el punto de vista radiológico, inicialmente se muestra con imágenes semejantes a las placas pleurales; más adelante pueden aparecer imágenes de sombras lobuladas, irregulares, de contornos nítidos que hacen protrusión en los campos pulmonares.
  – La TC y especialmente la TC de alta resolución (HRTC o TCAR:) mejora la identificación de las lesiones del parénquima pulmonar y ayuda a precisar el diagnóstico.
  – El diagnóstico etiológico se basa en el recuento de fibras, la presencia de asbestosis parenquimatosa o pleural, o la presencia anormal de asbesto en el tejido pulmonar (por ej. cuerpos de asbesto). En ausencia de tales marcadores, la historia de exposición previa es suficiente para establecer la relación causal.
  – Estudio funcional respiratorio: incluirá de manera sistemática la determinación del flujo aéreo espiratorio de las vías aéreas pequeñas (FEF75-85 o, en su defecto FEV25 -75), capacidad vital forzada (FVC) y volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1). En caso de anomalías de estos parámetros, y a criterio médico, podrá realizarse test de difusión del CO y espirometría tras broncodilatación.
    Los trabajadores expuestos a amianto muestran la siguiente evolución de su situación funcional respiratoria: 1) reducción del FEF75-85; 2) reducción de la FVC y de la capacidad pulmonar total (TLC) y normalización del FEF75-85; 3) disminución de la capacidad de transferencia del CO (DLco), primero proporcionalmente a la pérdida de TLC y luego por encima de lo esperado; y 4) disminución del FEV1.
  – Consejo sanitario antitabaco. Dado el incremento de riesgo de cáncer de pulmón derivado de la exposición conjunta a amianto y humo de tabaco, y a la elevada efectividad del consejo antitabaco como medida preventiva, es absolutamente necesario incluir esta medida sistemáticamente entre los procedimientos a aplicar en los exámenes de salud a los trabajadores expuestos a amianto.

b) Agentes citostáticos

El PVSE publicado por el Ministerio, será de aplicación a los trabajadores expuestos a agentes citostáticos. Será considerado *manipulador de citostáticos* el personal que realice cualquiera de las actividades mencionadas a continuación, así como el encargado de la recepción, transporte y almacenamiento de este tipo de medicamentos.

La manipulación de citostáticos incluye las siguientes operaciones:

a) Preparación de una dosis a partir de una presentación comercial.

b) Administración al paciente de tal dosis.

c) Recogida/Eliminación de residuos procedentes de las actuaciones anteriores.

d) Eliminación de excretas de pacientes a tratamiento con citostáticos.

e) Cualquier actuación que implique un potencial contacto directo con el medicamento (limpieza de derrames, limpieza y mantenimiento de la cabina, etc.).

Los agentes citostáticos son carcinógenos, mutágenos y genotóxicos. Los efectos citogenéticos dependen del tipo de medicamento, del nivel de exposición, de la susceptibilidad individual y del uso correcto o no de medidas de protección. Se ha determinado la existencia de una gran variedad de aberraciones cromosómicas: intercambios entre cromáticas hermanas, aberraciones estructurales ("gaps", roturas, translocaciones) y micronúcleos en linfocitos de sangre periférica.

La exposición continuada a estas sustancias se relaciona con:

- **Cáncer de vejiga, carcinoma nasofaríngeo y leucemia**.
- **Mutagenicidad urinaria**: se ha observado la existencia de mutagenicidad en la orina tanto de personal de enfermería que maneja medicamentos citostáticos como de técnicos de farmacia que los preparan.
- A nivel reproductivo, provocan **abortos espontáneos y malformaciones**, alteraciones en la menstruación e infertilidad.

Periodicidad de los exámenes de salud

Para la detección y el control de los efectos sobre la salud relacionados con la actividad laboral, los reconocimientos y evaluaciones médicas de los manipuladores de citostáticos deben ser realizados:

- Al inicio, tras su incorporación al puesto de trabajo de riesgo.
- Periódicamente durante la vida laboral en dicho puesto de trabajo.
- Tras una exposición accidental aguda.
- Tras ausencia prolongada del trabajo.
- En el momento de dejar el trabajo de manipulación (por cese, jubilación o cambio de puesto).

Historia clínico-laboral. Los datos que deben recogerse en estos exámenes son:

- *Anamnesis laboral*: trabajos anteriores con citostáticos o productos similares, indicando tipo y años de exposición. Descripción del puesto actual: tiempo de exposición, productos, tareas y descripción de medidas de prevención.

- *Antecedentes personales*: información detallada sobre tratamientos previos de quimioterapia y radioterapia, alergia a citostáticos, alteraciones hematopoyéticas, alteraciones de la reproducción (abortos, alteraciones fetales y malformaciones congénitas en los hijos), planificación de un embarazo a corto plazo, pruebas diagnósticas radiológicas recientes, inmunodeficiencias congénitas o adquiridas, alteraciones de la funcionalidad hepática o renal.

- *Hábitos de consumo* de tabaco (años, cigarrillos/día) y exposición solar.

- *Antecedentes familiares*: historia reproductiva, antecedentes de neoplasias, alteraciones hepáticas, antecedentes de discapacidades psíquicas relacionadas con alteraciones cromosómicas.

- *Anamnesis clínica*: indagar sobre presencia de síntomas relacionados con la exposición a citostáticos, aunque suelen ser vagos e inespecíficos. Los más frecuentes: náuseas, cefaleas, vómitos, aturdimiento, vértigo, pérdida de cabello, malestar general, hiperpigmentación cutánea, irritación de piel y mucosas, prurito, erupción urticariforme.

- *Exploración específica*:

  – Inspección detallada de piel y mucosas: posibles reacciones de anafilaxia.
  – Auscultación cardiopulmonar: toxicidad cardiaca y pulmonar.
  – Exploración de ganglios y/o cadenas linfáticas.
  – Exploración del sistema nervioso: pares craneales, marcha, reflejos osteotendinosos, sensibilidad táctil.
  – Palpación abdominal, con especial interés en las alteraciones hepáticas.

- *Exploraciones complementarias*:

  – Pruebas de laboratorio específicas de los órganos diana u órgano estudiado, que incluirán: hemograma completo, pruebas de función hepática (GOT, GPT y GGT), determinación de urea, creatinina. Análisis completo de orina (bioquímico y morfológico).
  – Se realizará espirometría en el caso de manipuladores de pentamidina y ribavirina, y otros citostáticos que afecten la función pulmonar.
  – Marcadores virológicos de hepatitis.

c) Cloruro de vinilo monómero

El PVSE de Cloruro de Vinilo Monómero (CVM) será de aplicación a los trabajadores de los centros de trabajo en los cuales el cloruro de vinilo monómero es fabricado, recuperado,

almacenado, transportado, transformado en copolímero o utilizado de cualquier manera, y los trabajadores estén expuestos a sus efectos. No será de aplicación a los trabajadores de centros de trabajo dedicados exclusivamente a la transformación de polímeros.

Además de provocar alteraciones neurotóxicas, hepatotóxicas y angioneuróticas, el efecto para la salud más importante debido al CVM es el cancerígeno. La IARC clasifica al CVM en el Grupo 1 (carcinógeno establecido para humanos).

Se relaciona con el desarrollo de:

- **Hemangiosarcoma hepático**: es un cáncer muy poco frecuente en población general, que se asocia específicamente con la exposición a CVM. Se manifiesta tras un período de latencia de unos 20-22 años (menor cuando la exposición se inicia en edades más tempranas), y que evoluciona de forma asintomática o con pocas alteraciones funcionales hasta estadios evolutivos avanzados. La supervivencia media tras el diagnóstico es de 3-4 meses. La evolución es habitualmente loco-regional, las metástasis ocurren en un 30% (principalmente en pulmón, pleura, pericardio, colon, ganglios).

- **Efectos genotóxicos y mutagénicos**: diversos estudios han mostrado un incremento de la frecuencia de aberraciones cromosómicas e intercambio de cromátidas hermanas en sujetos expuestos y en su descendencia, aumento del número de abortos y partos prematuros y aumento del número de malformaciones del SNC en la descendencia de trabajadores expuestos.

Periodicidad de los exámenes de salud

- Al inicio, tras su incorporación al puesto de trabajo de riesgo.

- Periódicamente durante la vida laboral en dicho puesto de trabajo.

- Tras exposición accidental aguda.

- Postocupacional.

Historia clínico-laboral. Los datos que deben recogerse en estos exámenes son:

- *Anamnesis laboral*: trabajos anteriores con CVM o productos similares, indicando tipo y años de exposición. Se investigará si ha habido exposición previa a vibraciones locales en miembros superiores (mecánica general, siderurgia, astilleros, construcción, silvicultura, carpintería, obras públicas, industria aeronáutica y del automóvil, minas y canteras y, en general, uso de instrumentos vibrátiles pequeños), que puedan relacionarse con la aparición del fenómeno de Raynaud. Descripción del puesto actual: tiempo de exposición, productos, tareas, resultados del control ambiental y descripción de medidas de prevención.

- *Antecedentes personales*: búsqueda de antecedentes de trastornos de vías respiratorias, lesiones vasculares o neurovasculares, insuficiencia hepática, diabetes, insuficiencia renal

crónica, anomalías de coagulación de la sangre, afectaciones cutáneas crónicas, abuso de alcohol o drogas, o síntomas neurotóxicos.

- *Anamnesis*: indagar sobre presencia de clínica de síndrome de Raynaud o síntomas neurotóxicos (fatigabilidad, astenia, mareo, somnolencia, cefalea). La enfermedad por CVM se caracteriza por síntomas neurotóxicos, alteraciones de la microcirculación periférica (síndrome de Raynaud en manos y pies), alteraciones cutáneas del tipo de la esclerodermia, alteraciones óseas (acrosteolisis), alteraciones de hígado y bazo con alteraciones de la celularidad sanguínea asociadas (trombocitopenia), síntomas genotóxicos y cáncer.

  El cáncer hepatobiliar se caracteriza por desórdenes dispépticos y dolores abdominales atípicos; en fases más avanzadas, cuadro hepatobiliar con ictericia, hepato-esplenomegalia y cuadro de hipertensión portal. Exploración específica:

  – Inspección detallada de piel y mucosas: búsqueda de lesiones cutáneas compatibles con escleroderma y de Síndrome de Raynaud en manos y pies.
  – Examen neurológico básico: orientación temporo-espacial, memoria inmediata, reciente y remota; capacidad de abstracción, comprensión de mensajes, lenguaje, función sensitiva cortical (esterognosia, estereopercepción), relaciones espaciales, praxia.
  – Exploración abdominal: la alteración hepática debuta con hepatomegalia de consistencia normal, con función hepática generalmente conservada. Posteriormente puede aparecer una fibrosis hepática, asociada frecuentemente con una esplenomegalia, que puede acompañarse de hipertensión portal, varices esofágicas y hemorragias del aparato digestivo. Estas alteraciones pueden ser reversibles con el cese de la exposición.

- *Exploraciones complementarias*:

  – Hemograma completo anual: el recuento plaquetario, es lo más útil, ya que la trombocitopenia es una alteración precoz secundaria a la afectación hepática debida a CVM y, para algunos autores, constituye el primer signo biológico detectable.
  – Estudio de función hepática: GPT para la valoración del daño hepatocelular, 5. nucleotidasa (5.N), para la evaluación de alteraciones hepatobiliares, y GGT para la evaluación de la exposición. La más relacionada con la exposición a CVM es la alteración de GGT.
  – Alfafetoproteína (AFP) es el marcador más importante de angiosarcoma hepático, con niveles séricos altos en un 75 a 90% de los pacientes.
  – Ecografía hepática anual: permite detectar anomalías compatibles con fibrosis o angiosarcoma.
  – Radiografía de manos bienal (tras cinco años de exposición): para despistaje de acrosteolisis. Con el fin de disponer de imágenes de referencia, se realizará una radiografía en el examen inicial.
  – Rinoscopia: para comprobar permeabilidad de vía aérea.
  – Espirometría forzada bienal.

d) Maderas duras

El protocolo de Vigilancia de la Salud publicado por Osalan será aplicable en trabajos que suponen exposición a polvo de maderas, especialmente duras, recogido explícitamente como procedimientos cancerígenos en el anexo del RD 665/97, e incluido por la IARC en el grupo I de su clasificación, cancerígeno en humanos.

La exposición a polvo de maderas blandas, duras y aglomerados, se relaciona con incidencia aumentada de:

- **Adenocarcinoma de fosas nasales y senos paranasales**. Es una patología poco frecuente en población general. En trabajadores expuestos a polvo de madera el riesgo aumenta de 500 a 900 veces y está directamente relacionado con la cantidad de polvo inhalado. Los signos clínicos no suelen aparecer hasta etapas tardías, por lo que es necesario realizar pruebas de cribado a los trabajadores asintomáticos para detectarlo precozmente.

- El **adenocarcinoma etmoidal** es el más frecuente. El tiempo medio de latencia es de 20-40 años, por lo que la edad de aparición más frecuente es entre los 50-70 años, y su incidencia es mayor en hombres.

Una lista indicativa de actividades relacionadas con incidencia aumentada de cáncer de cavidad nasal es:

- Fabricación de muebles.
- Tala de árboles.
- Aserraderos.
- Triturado de madera en la industria de papel.
- Modelado de madera.
- Prensado de madera.
- Mecanizado y montaje de piezas de madera.
- Acabado de productos de madera, contrachapado y aglomerado.
- Lijado de parqué.

Periodicidad de los exámenes de salud:

- Al Inicio, antes de su incorporación al puesto de trabajo de riesgo.
- Vigilancia periódica, cada 2 años durante la vida laboral en dicho puesto de trabajo.

- Cuando se detecten en algún trabajador de la empresa con exposición similar alteraciones que puedan deberse a agentes cancerígenos o mutágenos.

- Tras ausencia prolongada del trabajo.

- Al cesar la exposición: a partir de los 30 años de la primera exposición laboral a polvo de madera y si el trabajador ha realizado tareas de aserrado, cepillado, taladrado, o cualquier actividad con exposición a polvo de madera superior a 1mg/m^3 para 8 h, y acumulado 12 meses de exposición, se realizará seguimiento postocupacional, cada 2 años, con las mismas características que la vigilancia periódica de los trabajadores en activo.

Historia clínico-laboral. Los datos que deben recogerse en estos exámenes son:

- *Anamnesis laboral*: trabajos anteriores, indicando tipo y años de exposición. Descripción del puesto actual: tiempo de exposición, productos, tareas y descripción de medidas de prevención. Además de la exposición a polvo de madera, se recogerá la correspondiente a otros agentes capaces de producir alteraciones de cavidad nasal, como formaldehido, como, níquel o radiaciones ionizantes.

- *Antecedentes personales*: información detallada sobre tratamientos previos de quimioterapia y radioterapia y alteraciones nasales o paranasales.

- *Hábitos de consumo* de tabaco (años, cigarrillos/día) y consumo de drogas por vía intranasal. Actividades de ocio con madera.

- *Anamnesis*: indagar sobre presencia de síntomas relacionados con el adenocarcinoma nasal o paranasal. Los más frecuentes:

  – Obstrucción nasal unilateral.
  – Alteraciones del gusto y del olfato.
  – Hemorragia nasal unilateral.
  – Secreciones nasales seropurulentas unilaterales.
  – Dolor facial unilateral persistente.
  – Lagrimeo unilateral persistente.

- *Exploración específica*:

  – Exploración ORL completa: CAEs y fosas nasales.
  – Exploración ocular: en caso de afectación orbitaria pueden existir diplopía, epifora o pérdida de visión. La invasión del nervio infraorbitario puede causar parestesias.
  – Exploración buco-dentaria: piezas dentarias superiores móviles, ensanchamiento de las encías o úlceras gingivales.
  – Exploración cervical y de base de cráneo.
  – Exploración de pares craneales: puede existir neuralgia del trigémino ipsilateral.
  – Exploración de ganglios y/o cadenas linfáticas: no es frecuente la aparición de adenopatías.

- *Exploraciones complementarias*:

  – Rinoscopia anterior: en el reconocimiento inicial y periódico, desde el inicio de la exposición.
  – Nasofibroscopia: anual a partir de los 30 años de la primera exposición laboral a polvo de madera y si el trabajador ha realizado tareas de aserrado, cepillado, taladrado, o cualquier actividad con exposición a polvo de madera superior a 1mg/m^3 para 8 h, y habiendo acumulado 12 meses de exposición.

e) Benceno

Líquido incoloro de olor dulce, sumamente inflamable, se evapora al aire rápidamente y es sólo ligeramente soluble en agua.

La mayoría del benceno se produce a partir del petróleo. Debido a su extenso uso, es una de las sustancias químicas más producidas en los Estados Unidos. Se utiliza además para fabricar otros productos químicos, como el estireno (en plásticos), cumeno (en varias resinas) y ciclohexano (en nylon y fibras sintéticas). El benceno también se usa en la manufactura de ciertos tipos de caucho, lubricantes, tinturas, detergentes, medicamentos y plaguicidas.

Ocupaciones con exposición a benceno incluyen: manufactura de benceno (petroquímica, refinerías de petróleo y manufactura de carbón de hulla y coque), manufactura de neumáticos y almacenaje y transporte de benceno y de productos de petróleo que contienen benceno. Otras personas que pueden estar expuestas al benceno en el trabajo son los trabajadores en hornos de coque en la industria del acero, en la imprenta, industria de caucho, fabricantes de calzado, tecnólogos de laboratorios, limpieza de depósitos de benceno, bomberos y empleados de estaciones de servicio. Interviene en la composición de los supercarburantes, disolvente y componente de pinturas, laboratorios de química y biología.

Puede entrar al organismo a través de los pulmones, el tubo digestivo y la piel.

Tanto la IARC como la *EPA* han determinado que el benceno es carcinogénico en seres humanos. La exposición continuada se relaciona con:

- **Hemopatía benzólica**, que se caracteriza por anemia aplásica, leucopenia y trombopenia, por aplasia medular.

- **Leucemia**: en especial leucemia mieloide aguda y en menor medida la leucemia mieloide crónica, aunque solamente una parte de las leucemias mieloides son atribuibles a exposición al benceno, y otras causas son la exposición al formol, las radiaciones ionizantes y la quimioterapia. Exposiciones de menor intensidad se relacionan con estadios preleucémicos como es el síndrome mielodisplásico. El riesgo de desarrollar una leucemia mieloide por exposición al benceno es mayor a medida que la exposición es más prolongada o intensa. Aunque existen unos valores límites legales de exposición, se desconoce si existe un nivel mínimo seguro de exposición.

- La **leucemia mieloide aguda infantil** se ha visto asociada en bastantes estudios a exposición ocupacional de los padres a benceno y otros disolventes orgánicos. Existen polimorfismos genéticos de riesgo que incrementan la probabilidad de desarrollar una leucemia mieloide por exposición al benceno por presentar un déficit enzimático en los mecanismos de neutralización de los metabolitos tóxicos derivados del benceno. Esta predisposición genética ha sido identificada en al menos 2 polimorfismos de riesgo, uno relacionado con el déficit en la función de la epóxido hidrolasa microsomal vinculada al citocromo p-450 (5), otro con el déficit de una NADPH quinonareductasa relacionada con la neutralización de radicales libres de oxígeno.

- **Linfomas no Hodgki .**

- Estudios en animales preñados han demostrado que inhalar benceno **afecta adversamente al feto**: bajo peso de nacimiento, retardo de la formación de los huesos y daño de la médula ósea.

Periodicidad de los exámenes de salud

- Al inicio, tras su incorporación al puesto de trabajo de riesgo.

- Periódicamente durante la vida laboral en dicho puesto de trabajo.

- Tras una exposición accidental aguda.

- Tras ausencia prolongada del trabajo.

Historia clínico-laboral. Los datos que deben recogerse en estos exámenes son:

- *Anamnesis laboral*: trabajos anteriores con benceno o productos tóxicos para médula ósea (formol, las radiaciones ionizantes), indicando tipo y años de exposición. Descripción del puesto actual: tiempo de exposición, productos, tareas, resultados del control ambiental y descripción de medidas de prevención.

- *Antecedentes personale*s: antecedentes de alteraciones hematológicas o quimioterapia previa.

- *Anamnesis*: indagar sobre presencia de síntomas neurotóxicos (fatigabilidad, astenia, mareo, somnolencia, cefalea). Los síntomas de leucemia incluyen astenia, palidez de piel y mucosas, fatiga, hemorragias, hematomas o infecciones (por leucopenia), infiltración de tejidos blandos y encías.

- *Exploración específica*:

  – Inspección detallada de piel y mucosas: dermatitis irritativa por contacto directo.
  – Oftalmológica: irritación conjuntival por acción de los vapores.
  – ORL: irritación de vías aéreas superiores.

– Respiratoria: signos de traqueo-bronquitis.
– Neurológica: signos de depresión del SNC, polineuropatía.
– Hematológica: astenia, palidez, fiebre, gingivorragia, epistaxis.

- *Exploraciones complementarias*:

– Hemograma: hematocrito, hemoglobina, recuento de eritrocitos, recuento de leucocitos y fórmula leucocitaria y recuento de plaquetas. Buscar descenso de todas las series. Es habitual la presencia de blastos en sangre periférica.
– Vigilancia biológica específica:

- Medición de metabolitos en orina. ACIDO t,t-MUCONICO, al concluir la jornada laboral, a final de semana (jueves o viernes) VLB: 2 mg/l.ACIDO S-FENILMERCAPTURICO, al concluir la jornada laboral. VLB: 0,045 mg/gr de creatinina, de segunda elección, con una mayor dificultad técnica.
- Se puede medir BENCENO TOTAL EN SANGRE: Extracción al final de la exposición o final del turno. VLB: 5 microg/l. Vida media muy corta.

f) Alcohol isopropílico

Se utiliza en la elaboración de cosméticos, perfumes, productos para la piel y el cabello, fármacos, lacas, tintes, productos de limpieza, anticongelantes y como disolventes para barnices, caucho, lacas, resinas sintéticas, etc.

Puede absorberse por inhalación y a través de la piel.

Sus efectos incluyen:

- Vía inhalatoria: irritación de ojos, nariz y garganta.

- Por ingestión: afectación hepática, renal y neurotóxica. Náuseas, vómitos, dolores gástricos e hipotensión, cefalea, mareo, confusión, alteraciones de la coordinación, coma.

- Vía dérmica: Irritante de piel.

- La fabricación del alcohol isopropílico por el método del ácido sulfúrico concentrado se ha vinculado con aumento de incidencia de cáncer de senos paranasales y cáncer de pulmón en trabajadores, aunque se desconoce el agente causal concreto, y el isopropilo es considerado como no cancerígeno.

Periodicidad de los exámenes de salud

- Al Inicio, tras su incorporación al puesto de trabajo de riesgo.

- Periódicamente durante la vida laboral en dicho puesto de trabajo.

- Tras una exposición accidental aguda.

- Tras ausencia prolongada del trabajo.

Dado su carácter irritante de piel, mucosas y vías respiratorias, y neurotóxico, los datos que deben recogerse en estos exámenes y que se reflejarán en la Historia clínico-laboral son:

- *Anamnesis laboral*: trabajos anteriores con productos tóxicos o cancerígeno, indicando tipo y años de exposición. Descripción del puesto actual: tiempo de exposición, productos, tareas, resultados del control ambiental y descripción de medidas de prevención.

- *Antecedentes personale*s: antecedentes de alteraciones pulmonares, patologías nasales o paranasales crónicas o alteraciones neurológicas. Detallar consumo de alcohol, tabaco y tóxicos hepáticos (fármacos, por ejemplo).

- *Anamnesis*: indagar sobre presencia de síntomas neurotóxicos (fatigabilidad, astenia, mareo, somnolencia, cefalea), síntomas cutáneos o de irritación pulmonar.

- *Exploración específica*:

  – Inspección detallada de piel y mucosas: dermatitis irritativa, dermatites eczematiforme redicivante por contacto directo.
  – Oftalmológica: irritación conjuntival vesículas en la córnea, disminución de la agudeza visual.
  – ORL: irritación de vías aéreas superiores.
  – Abdominal: palpación e inspección.
  – Respiratoria: signos de traqueobronquitis.
  – Neurológica: depresión del SNC, coma, encefalopatía tóxica crónica.

- *Exploraciones complementarias:*

  – Pruebas de función hepática: GOT, GPT, GGT.
  – Pruebas de función renal: urea, creatinina.
  – Espirometría anual.
  – Rinoscopia anual.
  – Rx de tórax: anual, despistaje de cáncer de pulmón.
  – Vigilancia biológica periódica: Acetona en orina. VLB: 40 mg/l.

g) Níquel

Metal duro, blanco-plateado, que forma aleaciones con hierro, cobre, cromo y cinc, que se usan para fabricar monedas y joyas y en la industria para fabricar válvulas e intercambiadores de calor. La mayor parte del níquel se usa para fabricar acero inoxidable. El níquel también se combina con otros elementos tales como el cloro, azufre y oxígeno para formar compuestos de níquel que se usan para niquelado, colorear cerámicas, fabricar baterías, y como catalizadores, que aceleran la velocidad de reacciones químicas.

La entrada al organismo se produce por inhalación, ingestión o vía dérmica.

El polvo de níquel de refinerías y el subsulfuro de níquel son carcinogénicos en seres humanos.

Efectos en la salud:

- El efecto adverso más común de la exposición al níquel en seres humanos es una **reacción alérgica**. Aproximadamente 10 a 20% de la población es sensible al níquel.
- Bronquitis crónica, **disminución de la función pulmonar**.
- **Cáncer de cavum** y **cáncer de pulmón** por exposición laboral a polvo de níquel de refinerías y el subsulfuro de níquel.

Periodicidad de los exámenes de salud

- Al inicio, tras su incorporación al puesto de trabajo de riesgo.
- Periódicamente durante la vida laboral en dicho puesto de trabajo.
- Tras una exposición accidental aguda.
- Tras ausencia prolongada del trabajo.

Historia clínico-laboral. Los datos que deben recogerse en estos exámenes y que se reflejarán son:

- *Anamnesis laboral*: trabajos anteriores con nitrosaminas u otros cancerígenos, indicando tipo y años de exposición. Descripción del puesto actual: tiempo de exposición, productos, tareas, resultados del control ambiental y descripción de medidas de prevención.
- *Antecedentes personales*: antecedentes de alteraciones hematológicas o neoplasias previas.
- *Anamnesis:* indagar sobre presencia de síntomas cutáneos, irritación respiratoria (tos irritativa), de metahemoglobinemia adquirida (cefalea, fatiga, dificultad respiratoria, astenia). Clínica urológica (disuria, hematuria) o prostática (tenesmo, poliuria, nicturia, urgencia miccional).
- *Exploración específica*:
  - Inspección detallada de piel y mucosas: dermatitis alérgica de contacto (exantema rojo).
  - ORL: irritación de vías aéreas superiores.
  - Neurológica: cefalalgia, fatiga, somnolencia, náusea y vómito, o, si progresa el cuadro, coma y muerte.
  - Respiratoria: signos de insuficiencia respiratoria aguda.

- *Exploraciones complementarias*:

  – Rinoscopia anual: despistaje de cáncer de senos paranasales.
  – Rx de tórax anual: despistaje de cáncer de pulmón.
  – Níquel en orina: sólo si se sospecha sobreexposición. 100 ug/L indican exposición moderada, > 500 ug/L indican exposición grave.

h) Formaldehido

Sustancia química incolora, inflamable y de olor fuerte que se usa para fabricar materiales y para producir muchos productos del hogar. Se usa en productos de madera prensada, como tableros de partículas, madera contrachapada y tableros de fibra; pegamentos y adhesivos; telas de planchado permanente; revestimientos de productos de papel y ciertos materiales aislantes. Además, el formaldehído se suele usar como fungicida, germicida y desinfectante industrial y como conservante en los depósitos de cadáveres y laboratorios médicos.

La exposición ocupacional a formaldehído se produce durante la fabricación de tableros, plásticos, calzado, productos abrasivos y de caucho. También en procesos de barnizado, acabado de productos textiles, tratamiento de pieles y actividades de fundición. Los grupos profesionales con mayor probabilidad de exposición son embalsamadores, trabajadores de la industria del papel y personal que trabaja en servicios de anatomía patológica y laboratorios.

Figura actualmente en la clasificación de la IARC como carcinógeno de clase 1, dentro del grupo agentes con evidencia científica suficiente de ocasionar cáncer en humanos.

Las patologías vinculadas a la exposición ocupacional a formaldehido son:

- Irritación de los ojos, la nariz y la garganta.
- Patología del tracto respiratorio, alteración de la función pulmonar y asma.
- Toxicidad neurológica.
- Toxicidad para reproducción.
- Toxicidad inmunológica.
- Cáncer de senos nasales, paranasales y de nasofaringe.
- Leucemias, especialmente mieloide, y linfomas de Hodgkin: incidencia doble de la esperada en patólogos y técnicos de laboratorio.
- Cáncer de encéfalo: el glioblastoma multiforme (GBM), o astrocitoma grado IV, el tumor maligno más agresivo de la astroglia (cáncer de encéfalo) se relaciona con la exposición a formaldehido en patólogos y su incidencia aumenta con el número de años de exposición profesional.

Periodicidad de los exámenes de salud

- Al Inicio, tras su incorporación al puesto de trabajo de riesgo.
- Periódicamente durante la vida laboral en dicho puesto de trabajo.
- Tras una exposición accidental aguda.
- Tras ausencia prolongada del trabajo.

Historia clínico-laboral. Los datos que deben recogerse en estos exámenes y que se reflejarán son:

- *Anamnesis laboral*: trabajos anteriores con formaldehido u otros cancerígenos, indicando tipo y años de exposición. Descripción del puesto actual: tiempo de exposición, productos, tareas, resultados del control ambiental y descripción de medidas de prevención.
- *Antecedentes personales*: antecedentes de alteraciones hematológicas, asma o patologías ORL.
- *Anamnesis*: indagar sobre presencia de síntomas de irritación respiratoria (tos irritativa), lagrimeo, o relacionados con cáncer rinosinusal.
- *Exploración específica*:
  - Oftalmológica: irritación ocular.
  - ORL: irritación de vías aéreas superiores.
  - Nasofaríngea: irritación o signos de obstrucción nasal.
  - Respiratoria: signos de irritación respiratoria.
- *Exploraciones complementarias*:
  - Rinoscopia anual: despistaje de cáncer de senos paranasales.

i) Nitro o aminoderivados de hidrocarburos alifáticos

Las aminas aromáticas constituyen un amplio grupo de compuestos químicos de gran interés desde el punto de vista técnico y comercial. La anilina es la amina aromática más simple y la que más se emplea en la industria. Otros compuestos son la dimetilanilina y la dietilanilina, las cloroanilinas,las nitroanilinas, las toluidinas, las clorotoluidinas, lasfenilendiaminas y la acetanilida.

Las aminas aromáticas con varios anillos más importantes desde el punto de vista de la Medicina del Trabajo son la bencidina, la *o*-tolidina, la *o*-dianisidina, la 3,3'-diclorobencidina y el 4-aminodifenilo. De los compuestos con estructura anular, las naftilaminas y los aminoantracenos han

atraído la atención de los expertos por problemas de carcinogenicidad. Muchos de los integrantes de esta familia de compuestos se deben considerar carcinógenos.

En general, el principal riesgo de absorción corresponde a la vía percutánea, puesto que casi todas las aminas aromáticas son liposolubles. No obstante, la vía respiratoria también constituye una importante puerta de entrada del tóxico, tanto si se realiza por inhalación de vapores, aunque la mayoría de estas aminas son poco volátiles a temperatura normal, como si se realiza por inhalación de polvos de productos sólidos. La absorción por vía digestiva constituye un peligro potencial si no se cuenta con instalaciones sanitarias y comedores adecuados, o si los trabajadores no realizan una correcta higiene personal. La contaminación de los alimentos y el fumar con las manos sucias son dos ejemplos de posibles vías de ingestión.

Las aminas aromáticas se utilizan principalmente como compuestos intermedios en la fabricación de tintes y pigmentos.

Tienen efectos patológicos diversos y diferentes para cada una de ellas, por lo que deben considerarse de forma individualizada. No obstante, muchas de ellas comparten algunos efectos importantes:

- Riesgo de intoxicación aguda, en especial de metahemoglobinemia, que puede afectar a los hematíes.
- Sensibilización, principalmente de la piel, pero en ocasiones también respiratoria.
- Cáncer de vías urinarias, especialmente de vejiga, en exposiciones crónicas.
- La fabricación de auramina se vincula, en exposiciones crónicas con Cáncer de vejiga y de próstata en los trabajadores. En experimentación animal, se ha observado aumento de la incidencia de cáncer de hígado y linfático.

Periodicidad de los exámenes de salud

- Al Inicio, tras su incorporación al puesto de trabajo de riesgo.
- Periódicamente durante la vida laboral en dicho puesto de trabajo.
- Tras una exposición accidental aguda.
- Tras ausencia prolongada del trabajo.

Historia clínico-laboral. Los datos que deben recogerse en estos exámenes son:

- *Anamnesis laboral*: trabajos anteriores con nitrosaminas u otros cancerígenos, indicando tipo y años de exposición. Descripción del puesto actual: tiempo de exposición, productos, tareas, resultados del control ambiental y descripción de medidas de prevención.

- *Antecedentes personales*: antecedentes de alteraciones hematológicas o neoplasias previas.

- *Anamnesis*: indagar sobre presencia de síntomas cutáneos, irritación respiratoria (tos irritativa), de metahemoglobinemia adquirida (cefalea, fatiga, dificultad respiratoria, astenia). En el cáncer de vejiga, incremento de la frecuencia miccional, irritabilidad vesical, disuria y hematuria).

- *Exploración específica*:

  – Inspección detallada de piel y mucosas: dermatitis irritativa por contacto directo.
  – Oftalmológica: irritación conjuntival por acción de los vapores.
  – ORL: irritación de vías aéreas superiores.
  – Respiratoria: signos de dificultad respiratoria.
  – Hematológica: cianosis, dificultad respiratoria.
  – Urológica: dolor abdominal, distensión vesical.

- *Exploraciones complementarias*:

  – Hemograma: valoración de metahemoglobinemia.
  – Orina: microhematuria o hematuria franca.
  – Ecografía vesico-prostática: en función de riesgo y a juicio de médico evaluador.
  – Espirometría basal: para valorar irritación de vías respiratorias.

j) Berilio

El berilio es un metal liviano y duro, buen conductor de la electricidad y el calor, y no es magnético. Debido a estas propiedades el berilio se usa en productos comerciales y de consumo de alta tecnología: industria de cerámica, industria aeroespacial, automotriz, biomédica, de defensa, energía, prevención de incendios, electrónica, elementos deportivos, telecomunicaciones, tecnología nuclear, tecnología de rayos X, fabricación de herramientas, soldadura.

La principal vía de entrada es por inhalación. La absorción cutánea o digestiva es baja.

En trabajadores con exposición al berilio o a compuestos del berilio se ha observado:

- Mayor riesgo de cáncer de pulmón.

- Neumonitis, dermatitis pápulo-vesicular.

- Lesiones granulomatosas en piel y pulmón, en casos de hipersensibilidad a berilio.

Periodicidad de los exámenes de salud

- Al Inicio, tras su incorporación al puesto de trabajo de riesgo.

- Periódicamente durante la vida laboral en dicho puesto de trabajo.
- Tras una exposición accidental aguda.
- Tras ausencia prolongada del trabajo.

Historia clínico-laboral. Los datos que deben recogerse en estos exámenes son:

- *Anamnesis laboral*: trabajos anteriores con cancerígenos, indicando tipo y años de exposición. Descripción del puesto actual: tiempo de exposición, productos, tareas, resultados del control ambiental y descripción de medidas de prevención.
- *Antecedentes personales*: antecedentes de alteraciones pulmonares. Tabaquismo.
- *Anamnesis*: indagar sobre presencia de síntomas cutáneos o irritación respiratoria (tos irritativa).
- *Exploración específica*:
  - Inspección detallada de piel y mucosas: Dermatitis pápulo-vesicular, úlceras o granulomas cutáneos.
  - Respiratoria: signos de neumonitis.
  - Ojo seco.
- *Exploraciones complementarias*:
  - Rx de tórax: periodicidad en función del riesgo.
  - Espirometría basal: anual.

k) Cadmio

El cadmio tiene muchas aplicaciones en la industria y en los productos para el consumidor, principalmente baterías, pigmentos, recubrimientos para metales, plásticos y algunas aleaciones de metales. Los trabajadores pueden estar expuestos al cadmio en el aire durante la soldadura, fundición y refinación de metales, o por el aire presente en las fábricas que utilizan cadmio para producir artículos como baterías, esmaltes o plásticos y la industria de reciclado de baterías de níquel y cadmio.

Las principales rutas de exposición ocupacional son la inhalación del polvo y los gases y la ingestión accidental de polvo de las manos, cigarrillos o alimentos contaminados.

La exposición ocupacional a diferentes tipos de compuestos de cadmio está relacionada con:

- Daños renales.
- Irritación pulmonar e Irritación gástrica.

- Fragilidad ósea.
- Cáncer de pulmón, cáncer vesico-prostático.

Periodicidad de los exámenes de salud

- Al inicio, tras su incorporación al puesto de trabajo de riesgo.
- Periódicamente durante la vida laboral en dicho puesto de trabajo.
- Tras una exposición accidental aguda.
- Tras ausencia prolongada del trabajo.

Historia clínico-laboral. Los datos que deben recogerse en estos exámenes son:

- *Anamnesis laboral*: trabajos anteriores con cancerígenos, indicando tipo y años de exposición. Descripción del puesto actual: tiempo de exposición, productos, tareas, resultados del control ambiental y descripción de medidas de prevención.
- *Antecedentes personales*: antecedentes de alteraciones pulmonares, renales o digestivas. Tabaquismo.
- *Anamnesis*: indagar sobre presencia de síntomas de irritación respiratoria (tos irritativa), fracturas patológicas, disuria. El cáncer de próstata clínicamente se caracteriza por obstrucción de la vía urinaria baja sobre todo cuando la neoplasia está localizada. Cuando la enfermedad avanza hay dificultad para la micción con retención urinaria, obstrucción ureteral con posible anuria, azoemia, uremia, anemia y anorexia.
- *Exploración específica*:
  - Ósea: deformidad ósea por microfracturas.
  - Respiratoria: signos de neumonitis.
  - Abdominal: dolor a palpación.
  - Tacto rectal: sigue siendo clave en la detección de neoplasia de próstata.
- *Exploraciones complementarias*:
  - Análisis de sangre: creatinina, urea.
  - Determinación de antígeno prostático específico (PSA), es útil en la detección precoz del cáncer de próstata.
  - Rx de tórax: periodicidad en función del riesgo.
  - Espirometría basal: anual.

l) Arsénico

El arsénico es una sustancia presente en forma natural que puede encontrarse en el aire, el agua y el suelo. Puede liberarse en el medio ambiente debido a ciertos procesos agrícolas e industriales, como la minería y la fundición de metales. En estado inorgánico es más tóxico que en el estado orgánico.

Se utiliza industrialmente como agente de aleación, para el procesamiento de vidrio, pigmentos, textiles, papel, adhesivos metálicos, protectores de la madera y municiones, en los procesos de curtido de pieles y, en grado más limitado, en la fabricación de plaguicidas, aditivos para piensos y productos farmacéuticos.

La exposición prolongada al arsénico inorgánico, principalmente a través del consumo de agua contaminada o de cultivos alimentarios regados con agua rica en arsénico puede causar intoxicación crónica.

- *Intoxicación aguda*: por inhalación de polvo y vapores:

  – Irritación de vías respiratorias.
  – Trastornos nerviosos.
  – Trastornos digestivos: vómitos, dolor abdominal, diarrea.
  – Cianosis facial.
  – Conjuntivitis, dermatitis de los párpados.

- *Intoxicación crónica*: compromiso multiparenquimatoso. Los primeros síntomas de la exposición prolongada a altos niveles de arsénico inorgánico se observan generalmente en la piel e incluyen cambios de pigmentación, lesiones cutáneas y durezas y callosidades en las palmas de las manos y las plantas de los pies (hiperqueratosis). Estos efectos se producen tras una exposición mínima de aproximadamente cinco años y pueden ser precursores de cáncer de piel. Provoca también problemas relacionados con el desarrollo, neurotoxicidad periférica, diabetes y enfermedades cardiovasculares.

- Carcinógeno para el hombre: cáncer de piel (epitelioma primitivo, enfermedad de Bowen), broncopulmonar, cáncer de vejiga, angiosarcoma de hígado).

Periodicidad de los exámenes de salud

- Al inicio, tras su incorporación al puesto de trabajo de riesgo.

- Periódicamente durante la vida laboral en dicho puesto de trabajo.

- Tras una exposición accidental aguda.

- Tras ausencia prolongada del trabajo.

Historia clínico-laboral. Los datos que deben recogerse en estos exámenes son:

- *Anamnesis laboral*: trabajos anteriores con cancerígenos, indicando tipo y años de exposición. Descripción del puesto actual: tiempo de exposición, productos, tareas, resultados del control ambiental y descripción de medidas de prevención.

- *Antecedentes personales*: antecedentes de alteraciones dermatológicas o pulmonares. Tabaquismo.

- *Anamnesis*: indagar sobre presencia de síntomas cutáneos o irritación respiratoria (tos irritativa).

- *Exploración específica*:

  – Inspección detallada de piel y mucosas: Despigmentación en gotas (rain-drophipopigmentation): primera manifestación cutánea de exposición crónica al arsénico. Dermatitis de contacto, melanodermia, disqueratosis palmo-plantar, disqueratosis lenticular en disco (Enfermedad de Bowen), lesiones precancerosas.
  – Respiratoria: dificultad respiratoria, hemoptisis.
  – Neurológica: parestesias y dolor en las extremidades (Polineuritis sensitivo-motriz).
  – Abdominal: Hepato o hepato-esplenomegalia (cirrosis). Dolor en hipocondrio derecho (angiosarcoma).

- *Exploraciones complementarias*:

  – Hemograma completo (Anemia, Leucopenia, Trombocitopenia) y enzimas hepáticas
  – Rx de tórax: periodicidad en función del riesgo.
  – Espirometría basal: anual. Patrón obstructivo.
  – Ecografía hepática anual para la detección precoz del Angiosarcoma y vesico-prostática para detección de cáncer de vejiga.
  – EMG de extremidades, periodicidad según criterio médico en función de la exploración.
  – Rinoscopia**:** ulceración, perforación del tabique nasal.
  – Rx de tórax: vigilancia de Cáncer broncopulmonar primitivo.
  – Vigilancia biológica periódica anual: arsénico inorgánico + metabolitos metilados en orina, al finalizar la semana laboral. Alejado del puesto de trabajo. Utilizar envase de polietileno lavado previamente con ácido. VLB: hasta 35 mcg As/l.

m) Plomo

El PVSE de plomo es de aplicación en trabajadores expuestos laboralmente a plomo metálico o sus compuestos. Se considera expuesto al riesgo de plomo a todo trabajador que durante más de 30 días al año ejerce su actividad laboral en un ambiente con una concentración ambiental de plomo (Pb) superior o igual a 40 mg/m^3 de aire, referido a 8 horas diarias y 40 semanales; en relación al nivel de plumbemia, aquél que presenta un valor de plomo en sangre (Pb-B) mayor o igual a 40 mg/100 ml de sangre en el caso de los hombres y 30 mg/100 ml de sangre en el caso de las mujeres en periodo fértil.

La principal vía de absorción es la inhalatoria; también puede absorberse por vía oral (10%) y en un porcentaje muy pequeño por vía dérmica.

Actividades de elevado riesgo:

- Metalurgia del plomo. Fundición y refinado.
- Recuperación de plomo y de residuos metálicos que lo contengan (Chatarra).
- Industrias de la construcción (tubos fontanería).
- Fabricación y reciclado de acumuladores eléctricos (baterías).
- Soldadura de objetos y aleaciones de plomo.
- Tratamientos térmicos en baños de plomo.
- Fabricación de explosivos.
- Fabricación y manipulación de arseniato de plomo como insecticida.
- Fabricación y utilización de pinturas, esmaltes y barnices compuestos de sales y óxidos de plomo.
- Industrias del plástico que utilicen aditivos a base de plomo.

Actividades de riesgo moderado:

- Fabricación de municiones de plomo y su utilización en locales cerrados.
- Trabajos de demolición, especialmente raspado, quemado y oxicorte de materiales recubiertos con pintura de plomo.
- Fabricación de cables y trefilados.
- Fabricación de tipos de imprenta.

La intoxicación por plomo afecta a distintos órganos y sistemas:

- El cuadro clínico de la intoxicación crónica, que es la que se debe vigilar en trabajadores, ya que la aguda es muy poco frecuente, pasa por tres fases:

  a. *Fase de impregnación*: Es en esta fase cuando la acción de prevención del saturnismo es clave. No hay enfermedad establecida, pero existen ya datos indicadores de alteraciones metabólicas acompañadas de una clínica inespecífica que nos indican los primeros efectos del plomo: estreñimiento y molestias gastrointestinales, fatiga, modificaciones del

humor, pérdida de memoria y, de la capacidad de atención, dolores musculares y articulares e insomnio. Actualmente, el ribete gingival de Burton se ve muy raramente. Un examen electromiográfico podrá revelar una disminución de la velocidad de conducción del impulso nervioso en las extremidades. Comienzan a evidenciarse los efectos sobre el tejido hematopoyético.

b. *Fase de intoxicación franca*. Las manifestaciones pueden ser:

   – Alteraciones del estado general.
   – Cólico saturnino.
   – Polineuritis motora: afecta a los músculos más activos de las extremidades superiores. Se produce una parálisis fláccida y progresiva sin alteraciones sensitivas.
   – Hipertensión paroxística.
   – Encefalopatía saturnina: es la manifestación más grave del saturnismo. La forma crónica consiste en pérdida de capacidad intelectual y de rendimiento psicomotriz e incluso afasia transitoria y hemianopsia. Puede producirse una neuritis retrobulbar que debuta con defectos de la visión central y alteración de la visión de los colores. Si la exposición se prolonga evoluciona hacia una atrofia de polo posterior con afectación total de nervio óptico. También pueden aparecer además alteraciones oculomotoras (III y VI pares craneales) y amaurosis transitorias.
   – Afectación tiroidea: disminución de la captación de yodo por la glándula tiroides.
   – Afectación testicular: hipoespermia.

c. *Fase de impregnación antigua*: la absorción prolongada de plomo puede provocar hipertensión permanente, nefritis crónica a menudo asociada a gota y alteraciones cardíacas.

- La exposición al plomo produce cáncer en animales de laboratorio. Estudios epidemiológicos han encontrado un aumento significativo para varios tipos de cáncer (estómago, pulmón y vejiga) pero no se ha incluido aún al plomo como cancerígeno demostrado en humanos.

Periodicidad de los exámenes de salud

- Al inicio, tras su incorporación al puesto de trabajo de riesgo.
- Periódicamente durante la vida laboral en dicho puesto de trabajo.
- Tras una exposición accidental aguda.
- Tras ausencia prolongada del trabajo.
- Postocupacional.

Historia clínico-laboral. Los datos que deben recogerse en estos exámenes son:

- *Anamnesis laboral*: trabajos anteriores con plomo, indicando tipo y años de exposición. Se detallará asimismo la exposición anterior a otros agentes tóxicos que afecten al sistema

hematopoyético, renal, hepático y sistema nervioso central (benceno, bifenilospoliclorados (PCB), mercurio, fósforo, cadmio, HAH, disolventes, etc.). Descripción del puesto actual: tiempo de exposición, productos, tareas, resultados del control ambiental y descripción de medidas de prevención.

- *Antecedentes personales*: antecedentes de patología gastrointestinal, hepática, cardiovascular, renal, hematológica y neuropsiquiátrica que suponen los órganos diana donde se pueden reflejar los síntomas de toxicidad del plomo. Recoger hábitos de tabaquismo, enolismo, consumo de fármacos y la existencia de otros factores que influyen en la absorción de plomo en el medio de trabajo: barba, bigote, "morderse las uñas", etc.

- *Anamnesis*: indagar sobre presencia de síntomas neurológicos o irritación respiratoria (tos irritativa), típicos de intoxicación crónica.

- *Exploración específica*:

  – Inspección detallada de piel y mucosas: dermatitis pápulo-vesicular, úlceras o granulomas cutáneos.
  – Cavidad bucal.
  – Exploración abdominal.
  – Respiratoria: evaluando la correcta ventilación nasal y pulmonar.
  – Cardiocirculatoria: tensión arterial, auscultación cardíaca.
  – Neurológica: SNC y periférico.
  – Articular: mialgias, artralgias.
  – Genito-urinario: polaquiuria, disminución de la líbido.

- *Exploraciones complementarias*:

  – Hemograma completo. Pruebas hepáticas: bilirrubina total, albúmina, fosfatasas alcalinas, GOT, GPT y GGT. Urea. Creatinina. Ácido úrico.
  – Orina: beta 2 microglobulina, marcador de disfunción tubular.
  – Vigilancia biológica específica: Se recomienda la utilización simultánea de la plumbemia (Pb-B) y la protoporfirina zinc (ZPP).

    - PLUMBEMIA: Parámetro de exposición. La toma de la muestra de sangre (anticoagulada) se puede hacer en cualquier momento. Realizar con jeringa desechable y mantener en la misma para su transporte. Refrigerada a una temperatura de 4 °C se mantiene tres semanas.

      • VLB: Hombres < 40 mcg/100 ml de sangre.
        Mujeres < 30 mcg/100 ml de sangre.

    - ZINC-PROTOPORFIRINA ERITROCITARIA (ZPP): nos informa del efecto y permite la evaluación de la carga corporal y de la exposición anterior. Parámetro de efecto de segunda elección. Valor normal: < 3,5 mcg/gr de Hb.

n) Cromo hexavalente

Los compuestos de cromo hexavalente se han usado en amplia medida como anticorrosivos y para fabricación de pigmentos, acabado de metales y cromados, producción de acero inoxidable, curtido de cueros y conservantes para madera. También se han usado en procesos de teñido en la industria textil, tintas de impresión, lodos de perforación, fuegos artificiales, tratamiento de aguas y síntesis de sustancias químicas.

Se puede encontrar cromo en numerosos productos de consumo tales como:

- Madera tratada con dicromato de cobre.
- Cuero curtido con sulfato crómico.
- Artículos de cocina de acero inoxidable.
- Reemplazo de cadera metal-en-metal.
- Industria eléctrica, plomería, calefacción.
- Construcción de edificios.
- Maquinaria química y farmacéutica.

La exposición ocupacional al cromo hexavalente puede ocurrir por inhalación de polvo, vapores o emanaciones que contengan cromo hexavalente, por contacto directo con la piel o los ojos o por ingestión. Las industrias con mayor número de trabajadores expuestos a altas concentraciones de compuestos de cromo hexavalente en el aire son las que realizan galvanoplastia, soldadura y pintura de cromado y en curtido, en donde los trabajadores pueden estar expuestos a cantidades altas de cromo en el aire.

La intoxicación por cromo se relaciona con diversas alteraciones:

- Aguda: Neumonitis, asma, depresor de SNC.
- Crónica: Anemia, Cianosis. Ulceras gástricas. Hepatotóxico. Dermatotóxico.
- Carcinógeno en humanos: se relaciona con cáncer de pulmón y cáncer nasal y de senos paranasales.

Periodicidad de los exámenes de salud

- Al inicio, tras su incorporación al puesto de trabajo de riesgo.
- Periódicamente durante la vida laboral en dicho puesto de trabajo.

- Tras una exposición accidental aguda.

- Tras ausencia prolongada del trabajo.

Historia clínico-laboral. Los datos que deben recogerse en estos exámenes son:

- *Anamnesis laboral*: trabajos anteriores con cromo y otros cancerígenos, indicando tipo y años de exposición. Descripción del puesto actual: tiempo de exposición, productos, tareas, resultados del control ambiental y descripción de medidas de prevención.

- *Antecedentes personales*: antecedentes de alteraciones pulmonares, dérmicas, digestivas o hepáticas. Tabaquismo.

- *Anamnesis:* indagar sobre presencia de síntomas cutáneos o irritación respiratoria (tos irritativa).

- *Exploración específica*:

  – Inspección detallada de piel y mucosas: dermatitis de contacto. Úlceras en el tabique nasal. Color verdoso de la piel.
  – Respiratoria: signos de neumonitis que puede evolucionar a edema agudo de pulmón.
  – Neurológica: cefalea. irritabilidad, síncope, coma.

- *Exploraciones complementarias*:

  - Hemograma completo (Metahemoglobinemia), GOT, GPT, GGT.
  - Rx de tórax: cada 2 años.
  - Espirometría basal: anual.
  - Rinoscopia: anual.
  - Vigilancia biológica periódica: Cobre en orina emitida espontáneamente al concluir la jornada laboral, a final de semana (jueves o viernes) VLB: < 60 µg/24 horas.

o) Radiaciones ionizantes

El PVSE de radiaciones ionizantes se aplicará a todas las prácticas que impliquen un riesgo derivado delas radiaciones ionizantes, que procedan de una fuente artificial, o bien, de una fuente natural de radiación cuando los radionucleidos naturales son o han sido procesados por sus propiedades radiactivas, fisionables o fértiles:

- La explotación de minerales radiactivos, la producción, tratamiento, manipulación, utilización, posesión, almacenamiento, transporte, importación, exportación, movimiento intracomunitario y eliminación de sustancias radiactivas.

- La operación de todo equipo eléctrico que emita radiaciones ionizantes y que contenga componentes que funcionen a una diferencia de potencial superior a 5 kV.

- La comercialización de fuentes radiactivas y la asistencia técnica de equipos que incorporen fuentes radiactivas o sean productores de radiaciones ionizantes.

Además, será de aplicación a toda actividad laboral, no citada anteriormente pero que suponga la presencia de fuentes naturales de radiación, dando lugar a un aumento significativo de la exposición de los trabajadores:

- Expuestos a la inhalación de descendientes de torón o de radón o a la radiación gamma o a cualquier otra exposición en lugares de trabajo tales como establecimientos termales, cuevas, minas, lugares de trabajo subterráneos o no subterráneos en áreas identificadas.

- Actividades laborales que impliquen el almacenamiento o la manipulación de materiales que habitualmente no se consideran radiactivos pero que contengan radionucleidos naturales que provoquen un incremento significativo de la exposición de los trabajadores.

- Actividades laborales que generen residuos que habitualmente no se consideran radiactivos pero que contengan radionucleidos naturales que provoquen un incremento significativo en la exposición de los trabajadores.

- Actividades laborales que impliquen exposición a la radiación cósmica durante la operación de aeronaves.

Serán considerados **trabajadores de Categoría A** aquellas personas que, por las condiciones en las que realiza su trabajo, pueden recibir una dosis efectiva superior a 6m Sv por año oficial o una dosis equivalente superior a 3/10 de los límites de dosis equivalente para el cristalino, la piel y las extremidades.

Cualquier dosis de radiación ionizante es capaz de inducir cáncer en las personas expuestas (Hipótesis de relación dosis-efecto lineal sin umbral), de forma que, la probabilidad de su aparición crece con la dosis de radiación recibida. Los principales tumores radio inducidos son:

- Epitelioma espinocelular cutáneo: a partir de lesiones de radiodermitis crónica. Se necesitan dosis acumuladas superiores a 15 Gy.

- Osteosarcoma: por incorporación de radionucleidos con tropismo óseo, con dosis acumuladas en esqueleto superiores a 8 Gy.

- Leucemia: es el cáncer radioinducido más común. Todas las formas de leucemia pueden ser radioinducidas salvo las leucemias linfoides crónicas.

- Cáncer primitivo de pulmón: en casos de exposición a radiaciones alfa, son cánceres ligados al radón, sobre todo en exposiciones de trabajos de minería.

Periodicidad de los exámenes de salud

A toda persona que vaya a ser clasificada como trabajador expuesto de "Categoría A" se le realizarán:

- *Examen de Salud Inicial* que permita evaluar el estado de salud del trabajador, decidir su aptitud para el trabajo y comprobar que no presenta alteraciones que puedan ser agravadas por el trabajo y que no existen incompatibilidades. Este examen de salud, tendrá por objeto la obtención de una historia clínica que incluya el conocimiento del tipo de trabajo realizado anteriormente y de los riesgos a que ha estado expuesto como consecuencia del mismo y, en su caso del historial dosimétrico que debe ser aportado por el trabajador.

- *Exámenes de Salud Periódicos* que permitan comprobar que las condiciones de trabajo no están generando efectos nocivos sobre la salud del trabajador y que siguen siendo aptos para ejercer sus funciones. Estos exámenes se realizarán cada 12 meses o más frecuentemente, si lo hiciera necesario, a criterio médico, el estado de salud del trabajador, sus condiciones de trabajo o los incidentes que puedan ocurrir. Los reconocimientos médicos periódicos de los trabajadores expuestos de categoría A estarán adaptados a las características de la exposición a las radiaciones ionizantes o de la posible contaminación interna o externa y comprenderán un examen clínico general y aquellos otros exámenes necesarios para determinar el estado de los órganos expuestos y sus funciones. El Servicio de Prevención que desarrolle la función de vigilancia y control de la salud de los trabajadores podrá determinar la conveniencia de que se prolongue, durante el tiempo que estime necesario, la vigilancia sanitaria de los trabajadores de categoría A que hayan sido posteriormente declarados "No aptos" o hayan cesado en esta actividad profesional.

- *Vigilancia Sanitaria Especial* en caso de superación o sospecha fundada de superación de alguno de los límites de dosis establecidos.

- *Reconocimiento médico tras la asignación de tareas especiales con nuevos riesgos* para la salud o tras una ausencia prolongada al trabajo.

- *Otros exámenes de salud* que pueda considerar oportuno el médico del Servicio de Prevención.

A cada trabajador expuesto de Categoría A le será abierto un historial médico, que se mantendrá actualizado durante todo el tiempo que el interesado pertenezca a dicha categoría, y que habrá de contener, al menos, las informaciones referentes a la naturaleza del empleo, los resultados de los exámenes médicos y el historial dosimétrico de toda su vida profesional. Los Servicios de Prevención que desarrollen la función de vigilancia de la salud de los trabajadores serán los responsables de archivar los historiales médicos hasta que el trabajador alcance los 75 años de edad y, en ningún caso por un periodo inferior a 30 años después del cese de la actividad. Estos Historiales médicos estarán a disposición de la autoridad competente y del propio trabajador.

Historia clínico-laboral. Los datos que deben recogerse en estos exámenes son:

- *Anamnesis laboral*: trabajos anteriores con exposición a radiaciones y otros cancerígenos, indicando tipo y años de exposición. Exposición actual al riesgo, con descripción detallada del puesto de trabajo actual y riesgo asociado, (irradiación y/o contaminación), tiempo de permanencia en el puesto de trabajo con exposición al riesgo, medidas de protección utilizadas, otros riesgos presentes en el puesto de trabajo (productos químicos) e información dosimétrica.

- *Antecedentes personales y familiares*: hábitos y antecedentes del trabajador, especificando los antecedentes médicos y quirúrgicos que pueden agravarse con la exposición a radiaciones. Estudios diagnósticos y/o tratamientos con radiaciones ionizantes, tipo de prueba y nº de pruebas y exposiciones extralaborales previas a radiaciones ionizantes (radiación natural). Gestación o lactancia. En los familiares indagar sobre antecedentes de cáncer o lesiones precancerosas.

- *Anamnesis*: interrogatorio exhaustivo por aparatos y sistemas sobre clínica relacionada con las alteraciones radioinducidas más frecuentes; es aconsejable utilizar la hoja- cuestionario que se incluye a continuación.

TABLA 20 . PROTOCOLO ESPECÍFICO RADIACIONES

Datos del trabajador		**Apellidos, Nombre**		**Empresa:**	
Antecedentes		**Puestos anteriores con riesgo de radiaciones**			
Tiempo que permaneció en esos puestos:				Actividad de las empresas:	
Puesto actual		Antigüedad:		Descripción del puesto:	
Riesgos:		Irradiación		Contaminación	
Tiempo/día de exposición:		Medidas de protección:			
Otros riesgos del puesto:		Productos químicos		Radiaciones no ionizantes	
ANTECEDENTES PERSONALES					
Exposiciones radiológicas		No	SÍ	Detallar:	
Tratamientos con radiaciones		No	SÍ	Detallar:	
ANAMNESIS POR APARATOS					
Síntomas generales:					
Astenia	Anorexia	Pérdida de peso	Sudoración nocturna		Febrícula
ORL:	Vértigos	Disfagia	Odinofagia	Obstrucción nasal	

TABLA 20 . PROTOCOLO ESPECÍFICO RADIACIONES (cont.)

Oftalmología	Antecedentes de lesiones oculares			SÍ	No
	Parálisis ocular			SÍ	No
	Desprendimiento de retina			SÍ	No
	Uso de lentes intraoculares (lentillas)			SÍ	No
	Daltonismo			SÍ	No
	Cataratas				
	Otros			Especificar:	
Cardio-respiratorio	Tos	Dolor torácico		Palpitaciones	Disnea
	Ortopnea	Otros: especificar			
Gastrointestinales	Pirosis/reflujo	Diarrea/estreñimiento		Dolor abdominal	
	Sangre en heces	Otros: especificar			
Genitourinario Disuria	Hematuria	Polaquiuria	Nicturia	Otros:	
Ginecológico/ Obstétrico	Menarquia	Fecha última regla:		Ciclo regular/irregular	
	Flujo vaginal	Menopausia	Nº embarazos	Embarazo actual o lactancia	
Locomotor	Dolor articular	Tumefacción	Otros: especificar		
Piel y mucosas	Lesiones con/sin prurito		Erupciones	Otros	
Neurológico	Parestesias	Disestesias	Limitaciones/disfunciones motoras		
	Cefaleas		Pérdidas de conocimiento		

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Radiaciones Ionizantes 2000.

- *Exploración específica*: dirigida a detección de lesiones precoces por RI.

  – Exploración oftalmológica: transparencia del cristalino, fondo de ojo, agudeza visual, visión estereoscópica, discromatopsias, tensión ocular.
  – Examen dermatológico: dermopatías agudas o crónicas y su posible relación etiológica o de agravamiento con la exposición a radiaciones ionizantes.
  – Estudio otorrinolaringológico: alteraciones en garganta, nariz y oídos, que pudieran originar problemas en caso de contaminación en dichas localizaciones.
  – Cuello: tiroides, adenopatías.
  – Aparato respiratorio: patología respiratoria que ocasione limitaciones funcionales. Auscultación: presencia de roncus o sibilancias.
  – Cardiovascular: soplos, roces, pulsos, varices, TA.

- Aparato digestivo: visceromegalias, dolor, masas. Evaluación funcional hepática de cara a descartar alteraciones que impliquen reducción en la actividad metabolizadora de desintoxicación en caso de contaminación interna.
- Examen neurológico: Exploración de pares craneales. Exploración motora. Coordinación. Exploración sensitiva. Reflejos tendinosos profundos.
- Evaluación médico-psicológica: alteraciones que puedan implicar una limitación para el trabajo a realizar.
- Óseo: lesiones localizadas con dolor o deformidad ósea. Limitación articular.
- Examen endocrinológico: evaluación de las posibles alteraciones endocrinas que impliquen incremento de riesgo en caso de posible contaminación interna (tiroides, alteraciones inmunitarias…).

• *Exploraciones complementarias*:

Determinación de los parámetros necesarios que permitan una evaluación hematológica general y de los tipos celulares de sangre periférica. Examen de la función renal y urinaria por su importancia en la eliminación de radionucleidos ante la eventualidad de una contaminación interna.

- Parámetros hematológicos: hematíes, hematocrito, hemoglobina, Volumen corpuscular medio, Hemoglobina corpuscular media, concentración de hemoglobina corpuscular media, Plaquetas, Volumen plaquetar medio, leucocitos, Fórmula y recuento leucocitarios, Velocidad de sedimentación (1ª hora).
- Parámetros bioquímicos: transaminasas GOT, GPT, GGT. Glucosa. Proteínas totales. Albúmina. Proteinograma. Coeficiente Albúmina/Globulinas. Fosfatasa alcalina. Bilirrubina total. Bilirrubina directa. Colesterol. Colesterol-HDL. Triglicéridos. Urea. Creatinina. Inmunoglobulinas. Perfil tiroideo: TSH, T3, T4 libre.
- Electrocardiograma, espirometría y audiometría: en el examen inicial y cada 5 años.
- Examen del cristalino, al inicio y anualmente.
- En aquellos trabajos con riesgo de incorporación de isótopos del uranio, podrá incluirse la determinación de dichos isótopos en orina.
- Rx ósea: ante sospecha de lesión. En el carcinoma óseo se observan zonas líticas y esclerosadas con combinación de destrucción y proliferación ósea.

p) Agentes biológicos

En trabajadores expuestos a agentes biológicos hay que tener en cuenta que las enfermedades causadas por algunos de ellos pueden cronificarse y, en algunos casos, se relacionan con desarrollo de neoplasias en el órgano afectado.

Los principales agentes biológicos con capacidad carcinógena son: infección crónica por el virus de la hepatitis B e infección crónica por el virus de la hepatitis C, cáncer de hígado; infección por Helicobacter pylori, cáncer de estómago; infección por Opisthorchis viverrini, cáncer de conductos biliares; infección por Clonorchis sinensis, posible cáncer de hígado; Papillomavirus humano, cáncer de cérvix; infección por Schistosoma haematobium, cáncer de

vejiga; infección por Schistosoma japonicum, posible cáncer de hígado, colon; infección crónica por virus de Epstein-Barr, carcinoma nasofaríngeo.

La vigilancia médico-laboral en trabajadores que han contraído estas infecciones en el desarrollo de su actividad laboral debe incluir, a largo plazo, pruebas específicas (ecografía de hígado o vesico-prostática, gastroscopia, colonoscopia, citología vesical o de cérvix) para la detección temprana de posibles desarrollos tumorales en los órganos diana específicos.

2.3.2. CONDUCTA A SEGUIR SEGÚN LAS ALTERACIONES QUE SE DETECTEN

a . Apto: trabajador que una vez realizado el examen de salud específico basado en el PVSE en función de los riesgos de su puesto de trabajo, *no presenta ninguna patología o circunstancia que contraindique la incorporación a dicho puesto de trabajo*. El trabajador podrá desempeñar su tarea habitual sin ningún tipo de restricción física ni laboral, siempre y cuando el trabajo se ajuste a la normativa legal en cuanto a Seguridad y Salud en el trabajo y haya recibido la información adecuada sobre los riesgos y los daños derivados de su trabajo.

b . En observación: calificación que recibe el trabajador que está siendo sometido a estudio y/o vigilancia médica a fin de determinar su grado de capacidad. Es preciso realizar nuevas pruebas o exploraciones para valorar de forma definitiva la aptitud.

c . Apto con restricciones: tienen por objeto lograr la rehabilitación y recuperación laboral del trabajador que lo precise y muy especialmente la integración profesional del minusválido. Las restricciones podrán ser personales y/o laborales.

- **Personales**: implica la obligatoriedad de realizar las medidas higiénico-sanitarias prescritas por el médico para salvaguardar su salud y prevenir agravamientos de una afección anterior.
- **Laborales**:

  1. *Adaptativas*: implican la adaptación del entorno laboral al trabajador para la realización íntegra de las tareas propias de su puesto de trabajo.
  2. *Restrictivas*: existe prohibición de realizar total o parcialmente tareas muy concretas y específicas de su puesto de trabajo.

d . No apto temporal:

- Durante el embarazo y la lactancia materna debe evitarse cualquier exposición a agentes cancerígenos o mutágenos, desde el momento de la comunicación de la gestación, hasta finalizar el periodo de lactancia natural. Se procederá a cambio temporal de puesto o, en caso de no ser posible, se derivará para tramitación de la situación de protección de riesgo durante el embarazo o durante la lactancia.
- Ante cualquier trabajador/a que presente alguna condición de susceptibilidad particular de carácter temporal, se declarará la situación de incapacidad temporal, bien por enfermedad común, o bien, en caso de patologías relacionadas con la actividad laboral, por Enfermedad Profesional en período de observación, de acuerdo con lo establecido

en los artículos 169 al 176 del Texto Refundido dela Ley General de la Seguridad Social (**Real Decreto Legislativo 8/2015, de 30 de octubre)**, con alejamiento preventivo de la exposición al agente cancerígeno hasta que desaparezca la causa.

En función de la sustancia, las causas de no aptitud temporal son:

- **Amianto:**

  En los exámenes de salud periódicos, será separado del trabajo con riesgo y remitido a un servicio especializado en neumología, a efectos de posible confirmación diagnóstica, cuando se pongan de manifiesto alguno de los siguientes signos o síntomas:

  – Disnea de esfuerzo.
  – Dolor torácico persistente no atribuible a otro tipo de patología Crepitantes inspiratorios persistentes, basales o axilares.
  – Alteraciones radiológicas pleurales no filiadas o de nueva aparición, o alteraciones radiológicas sospechosas de enfermedad pulmonar intersticial difusa.
  – Alteraciones de la exploración de la función ventilatoria compatibles con patología.

- **Agentes citostáticos:**

  Si aparecen síntomas que pueden estar relacionados con efectos secundarios de alguno de los medicamentos citostáticos utilizados, puede servir de indicativo de posible contaminación del trabajador.

  – Astenia.
  – Caída del cabello.
  – Disminución del número de glóbulos rojos en la sangre.
  – Disminución del esperma.
  – Piel: dermatitis (rash, urticaria, eritema); hiperpigmentación; fotosensibilidad.
  – Alteraciones ungueales: hiperpigmentación, debilidad ungueal, pérdida ungueal.
  – Reacciones de hipersensibilidad inmediata en distintos órganos o sistemas: Respiratorio: disnea, estridor, murmullo disminuido; Cardiovascular: dolor torácico, taquicardia, hipotensión; Piel: prurito, urticaria, angioedema; SNC: discinesia, alteración de los reflejos y de la conciencia; Gastrointestinal: dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea.
  – Toxicidad pulmonar.
  – Toxicidad cardiaca: en uso de antraciclinas.
  – Alteración de la función plaquetaria.
  – Neurotoxicidad: mielopatía, neuropatía autonómica, síndrome cerebeloso, encefalopatía, neuropatía periférica.

- **Cloruro de vinilo monómero:**

  Detección de alteraciones relacionadas con la exposición al CVM:

  – Alteración de pruebas de función hepática.

- Síntomas neurotóxicos.
- Alteraciones de la microcirculación periférica.
- Alteraciones cutáneas del tipo de la esclerodermia.
- Alteraciones óseas.
- Alteraciones de la exploración de la función ventilatoria compatibles con patología.
- Trombocitopenia.
- Alteración de la hemostasia.

- **Benceno y derivados:**

  Modificaciones del hemograma:

  - Eritrocitos < de 3.900.000 x mm^3.
  - Hematocrito <del 35%.
  - Leucocitos < de 3.500 x mm^3.
  - Neutrófilos< de 1.200 x mm^3.
  - Plaquetas < de 150.000 x mm^3.

  Sin alteraciones de la médula ósea, con o sin modificaciones del valor de los metabolitos urinarios. Alejamiento y controles hasta normalización de valores.

- **Radiaciones ionizantes**: deberán valorarse las alteraciones encontradas, agudas o crónicas, su posible relación etiológica o de agravamiento con la exposición a radiaciones ionizantes. En relación con cambios preneoplásicos, prestar especial atención a:

  - Radiodermitis.
  - Clínica o alteración funcional respiratoria.
  - Alteración del hemograma o la fórmula leucocitaria.
  - Trastornos digestivos o alteraciones de las enzimas hepáticas.
  - Dolor óseo localizado o signos de acrosteolisis.

- **Resto de agentes:** la aparición de clínica compatible con afectación por estas sustancias, implica el alejamiento de la exposición mientras se estudia el caso.

e . No apto definitivo:

Calificación que recibe el trabajador cuando el desempeño de las tareas pueda implicar problemas serios de salud, o ésta le imposibilite la realización de las mismas y tanto en uno como en otro caso no sea posible la aplicación de calificación de apto con restricciones.

Además de la **aparición de neoplasias específicas** relacionadas con los distintos cancerígenos, podrán ser causa de no aptitud definitiva las siguientes:

- **Amianto:** En los exámenes de salud iniciales se considerarán criterios de no aptitud:

  - Alteraciones de las vías aéreas superiores que puedan facilitar la aparición de patología neumoconiótica.

- Neumopatía crónica con expresión clínica o funcional.
- Cardiopatía crónica incapacitante a juicio médico.

- **Agentes citostáticos:**

  - Alérgicos/as a los agentes citostáticos y/o con patología dermatológica importante.
  - Mujeres con historia de abortos en edad fértil y con voluntad de reproducción.
  - Personas que trabajen con radiaciones ionizantes (el personal que trabaja regularmente con citostáticos no debe ser expuesto a radiaciones ionizantes que excedan los 15 mSv por año).
  - Personal que previamente haya recibido tratamientos citostáticos o inmunosupresores.
  - Personal en el que se sospeche daño genético, y aquel cuyos parámetros biológicos les descarten para este tipo de trabajo, serán valorados según criterio médico.
  - Inmunodeprimidos.

- **Cloruro de vinilo monómero:** en los exámenes de salud iniciales se considerarán criterios de no aptitud para los requerimientos del puesto de trabajo:

  - Lesiones vasculares o neurovasculares típicas (sdr de Raynaud).
  - Trastornos de vías respiratorias.
  - Insuficiencia hepática.
  - Diabetes.
  - Insuficiencia renal crónica.
  - Trombocitopenia o anomalías de la hemostasia.
  - Esclerodermia.
  - Abuso de alcohol o drogas.

- **Benceno y derivados:** alteraciones del hemograma con compromiso de la médula ósea, con o sin modificaciones del valor de los metabolitos urinarios, implican alejamiento definitivo de exposición laboral a benceno.
- **Radiaciones ionizantes:**

  - Patología respiratoria con repercusión funcional limitante en las actividades a desarrollar en su puesto de trabajo.
  - Enfermedades inflamatorias crónicas del tracto intestinal. Hepatopatías crónicas o agudas evidentes.
  - Insuficiencia renal por nefropatías evolutivas glomerulares o tubulares evidentes.
  - Enfermedades hematológicas crónicas.

2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN CÁNCER

Como se ha referido, el cáncer tiene en general escasa relación con el desarrollo de la actividad laboral, representando un porcentaje relativamente bajo en la población general (inferior al 5%). Pero, aunque su prevención deba orientarse más en relación con los hábitos de vida y los factores ambientales generales que con los factores de riesgo ocupacionales, debe

considerarse siempre el riesgo asociado a la exposición ambiental en el trabajo y procurar evitar la infradiagnosis del cáncer ocupacional, dado que su diagnóstico tiene grandes implicaciones socio-laborales para la vida del paciente.

El impacto del cáncer en la actividad laboral, tanto durante el proceso diagnóstico como en el terapéutico, es enorme e incluso éste efecto persiste en muchos casos una vez ha terminado el tratamiento, dejando secuelas que condicionan las posibilidades de trabajo.

Además, no son pocas las ocasiones en las que, aunque se logra la estabilización, no se consigue erradicar por completo la enfermedad y, en esa situación, es necesario valorar cuidadosamente las posibilidades de trabajo del paciente. Mucho más, si nos encontramos ante un cáncer de origen laboral ya que, a parte de las premisas médicas, han de cumplirse una serie de requerimientos legales de obligado cumplimiento.

Para discernir cómo determinar la contingencia en las enfermedades tumorales ocupacionales realizaremos previamente una breve introducción legislativa que nos sirva de orientación en este a veces complicado intríngulis.

2.4.1. CONCEPTO Y TIPOS DE CONTINGENCIA PROFESIONAL

El término **contingencia** hace referencia al *hecho que condiciona una necesidad de protección* (laboral o extralaboral) y, ese hecho, implica a cualquier tipo de *daño* ocasionado en una persona.

Cada tipo de contingencia reúne unas condiciones y características concretas. Así, el sistema de Seguridad Social diferencia entre **contingencias profesionales**, cuando el origen del daño está relacionado con los factores de riesgo laborales, distinguiéndose dos tipos de contingencias profesionales, el *accidente de trabajo* y la *enfermedad profesional*. Y considera **contingencias comunes,** las causadas por un agente totalmente ajeno al entorno laboral, incluyendo como tales tanto a la *enfermedad común* como al *accidente no laboral*.

La importancia de calificar una enfermedad como común o profesional se fundamenta en las distintas repercusiones legales, administrativas y económicas existentes entre la contingencia común y la profesional. Dichas diferencias llevan aparejadas dos consecuencias básicas: en primer lugar, la declaración de una enfermedad profesional o de un accidente de trabajo va a obligar a la investigación de sus causas y a la revisión de las condiciones de trabajo por parte de la empresa, a fin de implantar las medidas correctoras necesarias y evitar la aparición de nuevos casos; en segundo lugar, es diferente la protección que dispensa el Sistema de Seguridad Social a unas y a otras contingencias, siendo más beneficioso para el trabajador el hecho de que el daño producido se declare como contingencia profesional (además de que el sujeto responsable del pago difiere en cada caso).

La Ley Prevención de Riesgos Laborales (art.4) define como **riesgo laboral** a *la posibilidad de que un trabajador sufra un determinado daño derivado del trabajo,* y a los **daños derivados del trabajo,** como las *enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo*, *como causa directa responsable,* englobándose, dentro de este concepto, aspectos

tan diversos como las enfermedades profesionales, los accidentes de trabajo y las enfermedades relacionadas con el trabajo.

Por tanto, para poder hablar de contingencia profesional, además establecer el diagnóstico de certeza y valorar el grado de afectación funcional de una lesión o enfermedad, *es necesario demostrar claramente el nexo causal* entre el daño producido y la exposición laboral. Aunque, como se verá más adelante, las exigencias legales requeridas en relación a esta relación de causalidad varían según hablemos de enfermedad profesional o de un accidente de trabajo.

A fin de establecer de forma clara y objetiva la relación entre el daño ocasionado y el trabajo desarrollado, tal como lo exige la Ley, será necesaria la existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño en forma y tiempo y, para ello, se tendrán en consideración dos tipos de criterios:

- **Criterio de exposición**: existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño.

- **Criterio de temporalidad**: la exposición laboral causal considerada es anterior a la aparición de la lesión o enfermedad (tiempo de exposición y periodo de latencia compatible).

Asimismo, habrá que confirmar que, aunque existan factores extralaborales que hayan podido contribuir a la aparición o desarrollo de la enfermedad, ninguno de ellos ha actuado claramente como desencadenante.

En general el cáncer está originado por más de una causa, siendo consecuencia de la interacción de diversos factores de riesgo: los **personales** (edad, predisposición genética), los **conductuales** (alcohol, tabaco, drogas, dieta, ejercicio físico) y **los relacionados con el trabajo**, lo que dificulta en muchos casos determinar la causalidad, el diagnóstico y tratamiento de estos procesos. De aquí la importancia de buscar todo tipo de relación entre estas patologías y la actividad laboral desarrollada, valorando su influencia en este tipo de enfermedades.

Cuando un trabajador presenta un daño determinado, se debe valorar una posible exposición a algún riesgo laboral capaz de condicionar dicho tipo de lesión. Debe revisarse la evaluación de riesgos y analizar los datos relativos al puesto de trabajo y a las tareas asignadas al mismo, comprobando las condiciones de seguridad, higiene, así como las condiciones medio-ambientales en las que se desarrolla el trabajo. También, habrá que comprobar cómo están siendo aplicadas las medidas preventivas planificadas para dicho puesto, tanto las colectivas como las individuales. Por ello, además de lo anteriormente mencionado, la importancia de la tipificación como ocupacional de una determinada patología vendrá dada porque, generalmente, la primera acción terapéutica a realizar consistirá en *evitar la exposición al agente causal*.

Como se he referido, además de los criterios epidemiológicos anteriormente descritos, hay que contemplar una serie de condicionantes legales para la calificación de las contingencias profesionales:

Se entiende como **accidente de trabajo** *toda lesión corporal que el trabajador sufre con ocasión o a consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena* (art. 156.1, LGSS). Dicha **lesión** corporal *podrá ser entendida como una herida, un golpe o una enfermedad*.

Esta noción de accidente ha ido evolucionando, en base a la jurisprudencia española, a lo largo del tiempo. Así, en su concepto clásico, el mismo no se concebía sin un daño objetivable, de *carácter súbito*, *repentino* e *inesperado*, que implicara necesariamente la existencia de un *suceso externo y violento*. Mientras que actualmente, el accidente de trabajo contempla también a las lesiones producidas por la *acción lenta y progresiva* de un agente (exterior o interior al organismo) sobre el cuerpo humano.

Incluirá pues también aquellas enfermedades o alteraciones de los procesos vitales *que puedan surgir en el trabajo y a consecuencia del mismo*, *y que no hayan sido consideradas como enfermedades profesionales*, siempre que reúnan los requisitos legales exigidos.

La Ley General de la Seguridad Social (LGSS) incluye como enfermedades relacionadas con el trabajo y asimiladas a accidente de trabajo a las siguientes:

- Las **enfermedades causadas por el trabajo** (art. 156.2e LGSS), que son las enfermedades no catalogadas en el cuadro de enfermedades profesionales, *que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo causa exclusiva en la ejecución del mismo*.

  Se trata de enfermedades causadas por el desempeño del trabajo, en las **siempre deberá probarse** que la enfermedad está producida de forma única por la ejecución del trabajo (descartándose, por tanto, la influencia de cualquier factor extralaboral).

  Debido a que, como se ha referido, la enfermedad es un proceso lento y permanente, y que, por tanto, no se puede ubicar en un momento concreto, el trabajador no se beneficiará en este tipo de accidentes de trabajo de la *presunción iuris tantum favorable* a la laboralidad que recoge el art. 156,3 LGSS, para los sucesos que ocurren *en tiempo y lugar de trabajo*.

  La interpretación jurisprudencial de este concepto insiste en que el hecho de que una enfermedad de etiología común se revele exteriormente con ocasión del ejercicio de la ocupación laboral no dota a la misma, sin más, de la característica jurídica de accidente de trabajo, *en tanto en cuanto no se demuestre de forma fehaciente la influencia del ejercicio laboral en la aparición de la patología de referencia*. Además, en este caso, la carga de la prueba de dicho nexo causal recaerá en el trabajador.

- Las **enfermedades agravadas por el trabajo** (art. 156.2f), que son *las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente*.

  Serán, en este caso, patologías padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente, que no tienen su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, a consecuencia del mismo, su curso se ve agravado o agudizado.

Como se ha referido, la prueba de un **nexo causal entre trabajo y lesión** es una *exigencia ineludible* para la determinación de las contingencias profesionales y en este caso, lo que **deberá probarse** es **el nexo causal entre el factor de riesgo que haya podido desencadenar la crisis o exacerbación** de la patología, ya padecido con anterioridad por el trabajador, y corresponde a la Mutua Colaboradora de la Seguridad Social establecer dicho nexo laboral.

La **enfermedad profesional** viene definida *la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades* que se especifican *en el cuadro de enfermedades profesionales* aprobado por RD 1299/2006, *y que está provocada por la acción de los elementos o sustancias que se indiquen en dicho cuadro* (art. 157, LGSS).

La calificación de un proceso patológico como enfermedad profesional depende de la relación causal de 3 elementos: enfermedad-profesión-agente desencadenante. En consecuencia, no todas las enfermedades de etiología laboral pueden ser calificadas como enfermedades profesionales en sentido técnico-legal. Y para ello han de cumplirse unos requisitos:

- Ha de tratarse de una enfermedad, entendiendo como tal a un proceso ocasionado mediante una *acción lenta y progresiva* **.**

- Que el trabajo se desarrolle *por cuenta ajena*: si bien puede incluir a los trabajadores autónomos, siempre que coticen para tener derecho a esta prestación.

- Que sea a *consecuencia de las actividades que se especifiquen en el cuadro* de enfermedades profesionales (Real Decreto 1299/2006). Sólo tendrá consideración de enfermedad profesional cuando se haya contraído durante el trabajo realizado en las actividades listadas y, para las enfermedades recogidas expresamente en el cuadro.

  Por tanto, la lista de enfermedades profesionales es limitada (con un listado cerrado de procesos). Así que, como se ha referido, cuando se pueda establecer una relación causal entre la exposición laboral y una enfermedad, pero ésta no esté recogida en el cuadro, dicha patología podrá ser legalmente reconocida como accidente de trabajo, pero no tendrá la consideración de enfermedad profesional.

- Que *proceda de la acción de sustancias o* elementos que se indiquen en el cuadro de enfermedades profesionales para cada enfermedad.

Si las sustancias, agentes, etc., provienen del trabajo, pero no se encuentran entre las que, referidas en el R.D., estaríamos también ante una enfermedad que podría tener la consideración de accidente de trabajo, si se prueba el nexo causal (en base al art. 156- 2e de la LGSS).

La relación de **causalidad directa** exigida entre el trabajo y la enfermedad es aquí mucho más rígida que en la definición de accidente de trabajo, al no poderse producirse la enfermedad profesional "*con ocasión" del trabajo*, sino siempre "*por consecuencia*" del trabajo realizado. Y ello, si bien acarrea el efecto positivo de una mayor seguridad en la calificación jurídica,

liberando al trabajador de la prueba del origen profesional de la dolencia padecida delimita de forma bastante restrictiva el ámbito de actuación de la misma, puesto que excluye las enfermedades multi y pluricausales, que son las más frecuentes en realidad.

2.4.2. EL CÁNCER COMO CONTINGENCIA PROFESIONAL

Las neoplasias relacionadas con el trabajo incluirán dos entidades distintas que no son mutuamente excluyentes:

- Las **enfermedades neoplásicas de origen ocupacional:** debidas a causas y condiciones atribuibles al ambiente de trabajo, y en las que no intervienen factores extralaborales.

  Como se ha referido previamente, la calificación como contingencia laboral de este tipo de cánceres ocupacionales dependerá de que el agente causal y la actividad laboral realizada estén o no contemplados en el cuadro de **enfermedades profesionales** (RD 1299/2006). Todos los demás casos de neoplasias ocasionadas o relacionadas con el trabajo, *en las que se demuestre un nexo causal ligado al entorno laboral*, serán considerado **accidente de trabajo** de acuerdo con la LGSS (art 156.2).

- Las **enfermedades neoplásicas agravadas por el trabajo**: hacen referencia a procesos cancerígenos que en sentido estricto son enfermedades de etiología común, pero cuya evolución se ha exacerbado a consecuencia de un suceso accidental. Hacen referencia, por tanto, a enfermedades neoplásicas ya padecidas con anterioridad, pero que o no se han evidenciado hasta el momento del accidente de trabajo o han sufrido un empeoramiento a raíz del mismo.

  Como no se precisa en este tipo de contingencia que las dolencias deban tener un origen profesional, para calificar este tipo de **accidentes de trabajo** solo se exige demostrar como nexo causal *la influencia efectiva de dicho accidente de trabajo en la aparición o agravamiento de la patología subyacente, en este caso el cáncer*.

2.4.2.1. El cáncer como enfermedad profesional

La importancia de la repercusión general del cáncer se refleja en la normativa legislativa al respecto y, por ello, el cuadro de enfermedades profesionales recoge de forma específica en el ***Grupo 6 – Enfermedades profesionales por agentes carcinógenos*** un listado de diferentes agentes de origen laboral en los que se ha demostrado su relación con el desarrollo de algunos tipos de cáncer.

No obstante, a además de los anteriores, también podrán ser considerados como enfermedad procesional aquellos procesos cancerígenos que puedan desarrollarse a consecuencia de la exposición profesional a agentes carcinógenos de origen biológico, como determinados virus, bacterias o parásitos.

TABLA 21 . ENFERMEDADES PROFESIONALES POR AGENTES CARCINÓGENO

Agente	Tipo de tumor
A. Amianto	Neoplasia maligna de bronquio y pulmón Mesotelioma de pleura, del peritoneo y situado en otras localizaciones Cáncer de laringe
B. Aminas Aromáticas	Neoplasia maligna de vejiga
C. Arsénico y sus compuestos	Neoplasia maligna de bronquio y pulmón Carcinoma epidermoide de piel Disqueratosis lenticular en disco (Enfermedad de Bowen) Angiosarcoma del hígado
D. Benceno	Síndromes linfo y mieloproliferativos
E. Berilio	Neoplasia maligna de bronquio y pulmón
F. Bis (cloro-metil) éter	Neoplasia maligna de bronquio y pulmón
G. Cadmio	Neoplasia maligna de bronquio y pulmón Neoplasia de próstata
H. Cloruro de vinilo monómero	Neoplasia de hígado y conductos biliares intrahepáticos Angiosarcoma del hígado
I. Cromo VI y sus compuestos	Neoplasia maligna de cavidad nasal Neoplasia maligna de bronquio y pulmón
J. Hidrocarburos policíclicos, productos de destilación del carbón	Lesiones premalignas de piel Carcinoma de células escamosas
K. Níquel y sus compuestos	Neoplasia maligna de cavidad nasal Cáncer primitivo del etmoides y de los senos de la cara Neoplasia maligna de bronquio y pulmón
L. Polvo de madera dura	Neoplasia maligna de cavidad nasal
M. Radón	Neoplasia maligna de bronquio y pulmón
N. Radiación ionizante	Síndromes linfo y mieloproliferativos Carcinoma epidermoide de piel
O. Aminas (primarias, secundarias, heterocíclicas) e hidracinas aromáticas y sus derivados	Cáncer vesical
P. Nitrobenceno	Linfoma
Q. Ácido cianhídrico, cianuros, compuestos de cianógeno y acronitrilos	

Fuente: RD 1299/2006 de Enfermedades Profesionales.

Como se ha referido, el cáncer de origen ocupacional es poco frecuente. Si analizamos los datos recogidos en la base de datos del sistema CEPROSS, podemos observar que la incidencia del Grupo 6 de Enfermedades profesionales por agentes carcinógenos es escasa.

La distribución de las neoplasias malignas por tipo tumoral, durante el periodo 2007-2012 fue el siguiente:

TABLA 22 . FRECUENCIA DE LOS TIPOS DE CÁNCERES DECLARADOS COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL . AÑOS 2007-2012 (ARTES CERRADOS)

Tipo	Total casos	% total	Casos hombres	Casos mujeres
Mesotelioma/ cáncer de pleura	37	38,5	35	2
Cáncer de pulmón	29	30,2	29	0
Cáncer de laringe	8	8,3	1	7
Cáncer de vejiga	7	7,3	7	0
Cáncer de cutáneo	6	6,3	4	2
Cáncer de cavidad nasal	4	4,2	4	0
Leucemia	3	3,1	2	1
Cáncer de hígado	1	1,01	0	1
Cáncer sinonasal o etmoidal	1	1,01	1	0
Total	**96**	**100%**	**83**	**13**

Fuente: Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo; 2014.

Por otra parte, del total de las enfermedades profesionales declaradas en España durante 2015, únicamente un número muy reducido de casos correspondieron a dicho grupo (23 de 19.138 casos), lo que corresponde a un porcentaje del 0,12%.

Se expone a continuación la tabla con los agentes carcinogénicos declarados en el último año:

TABLA 23. GRUPO 6: ENFERMEDADES PROFESIONALES POR AGENTES CARCINÓGENOS. NÚMERO DE PROCESO CERRADOS AÑO 2015

Agente causal	Procesos con Baja	Procesos sin baja	Subtotal
A. Amianto	8	11	19
I. Cromo VI		1	1
K. Níquel		1	1
L. Madera dura	1	1	2
Total	**9**	**14**	**23**

Fuente: CEPROSS; Informe Anual 2015.

Según los datos del estudio longitudinal, el amianto aparece implicado como cancerígeno ocupacional en la mayoría de los casos, siendo por ello el mesotelioma el cáncer profesional más prevalente con diferencia. Le sigue en asiduidad el cáncer de pulmón y, con una notable menor frecuencia, los otros tipos de neoplasias.

En general, el cáncer ocupacional es significativamente más frecuente en los hombres. De hecho, en 2015, todos los casos descritos correspondieron a trabajadores del sexo masculino.

No obstante, cabe destacar que en los pocos casos declarados de cáncer de laringe (de 2007 a 2012) éste fue más prevalente en las mujeres (7 de los 8 casos recogidos).

En general, la edad media en la que se diagnostican las enfermedades causadas por agentes carcinógenos de origen laboral es de 60,9 años. Suele ser por tanto mayor que la media global, que está en 42,2 años, probablemente debido al largo periodo de latencia de este tipo de neoplasias.

Los sectores donde con mayor frecuencia se declaran cánceres como enfermedad profesional son: la fabricación de locomotoras y material ferroviario; fabricación de productos básicos de hierro, acero y ferroaleaciones; fabricación de componentes, piezas y accesorios para vehículos de motor; y construcción de edificios, aunque como hemos referido la casuística es escasa.

La duración media de la incapacidad laboral en los procesos cerrados por este tipo de enfermedades profesionales fue de 218,75 días en hombres, siendo el grupo de enfermedades profesionales con una mayor duración del proceso de incapacidad, seguido del grupo 4- Inhalación de sustancias.

Sin embargo, es muy escaso el porcentaje de casos en los que este grupo de enfermedades profesionales deriva en una propuesta de invalidez (2,52%) frente a otros grupos (49,2% en el grupo 4-Inhalación de sustancias, y 30,7% en el grupo 2-Agentes físicos). De ahí la importancia de potenciar los programas de apoyo en el retorno al trabajo de este tipo de enfermos.

2.4.2.2. El cáncer como accidente de trabajo

Como se ha reiterado a lo largo de este capítulo, la normativa española permite dar cobertura como contingencia profesional a aquellas enfermedades, que si bien no pueden ser calificadas como enfermedades profesionales, por no haber sido contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades especificadas en el cuadro y provocada por la acción de los elementos o sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad, tiene una relación probada con el trabajo como motivo de su origen o como causa de su agravamiento (Artículo 156. 2e) y 2f) de la Ley General de Seguridad Social).

Los datos referentes a este tipo de accidentes se estudian y analizan en el Sistema PANOTRATSS, que reúne la casuística de las patologías no traumáticas causadas por el trabajo protegidas por el sistema de la Seguridad Social. Esta base de datos recogerá las enfermedades (no profesionales) que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo,

siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del mismo. También contendrá las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente.

A tales efectos, recoge los procesos en un listado clasificándolas en diferentes categorías y patologías, siendo las **Neoplasias** una de ellas (**categoría 02**). A su vez, los datos se agrupan en dos listados distintos según se trate de una Enfermedad causada por el trabajo (Artículo 156. 2e) o de una Enfermedad o defecto agravado por el trabajo (Artículo 156. 2f).

En 2015 se detectaron 5.498 patologías no traumáticas, 4.121 fueron enfermedades causadas por el trabajo y 1.377 enfermedades agravadas por el trabajo, pero ninguna hacía referencia a neoplasias. Si bien son escasas las enfermedades profesionales declaradas dentro del Grupo 6- Cancerígenos, mucho más ocasional es la declaración de un proceso neoplásico como accidente laboral, ya que la mayoría de éstos procesos serán considerados enfermedad común. De hecho, el último caso de neoplasia declarado en el PANOTRATSS como enfermedad causada por el trabajo fue en 2012.

Probablemente ello se deba a que concurren varios elementos que pueden dificultar enormemente la prueba de relación de causalidad:

- Los factores predisponentes al cáncer más importantes son a menudo de origen no profesional.

- El cáncer puede tener su origen en el concurso de diversos agentes o factores tanto profesionales como no laborales que actúan como una concausa del mismo, como por ejemplo ocurre en el tabaquismo y la exposición al amianto.

- Es a menudo difícil demostrar si un factor de riesgo laboral interviene como iniciador y/o promotor de un cáncer, sobre todo dados los largos periodos de latencia en la aparición de la enfermedad neoplásica.

- En su génesis intervienen factores como la variabilidad biológica: así las condiciones genéticas de cada individuo pueden influir en la aparición o no de la enfermedad o en su gravedad, aun tratándose de un mismo ambiente laboral con exposición a los mismos riesgos y agentes.

- Además, la exposición a un mismo agente determinará o no a la aparición o la gravedad de la enfermedad, en función de las condiciones de exposición.

- Muchas de las enfermedades profesionales cursan con una clínica muy inespecífica, difícilmente diferenciable en ocasiones de la enfermedad común.

- El cáncer profesional no presenta características histopatológicas específicas que permitan distinguirlo de un cáncer de origen no profesional.

2.4.3. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

En base a lo anteriormente referido, cuando se diagnostica una neoplasia a un paciente expuesto a un agente carcinógeno durante el desarrollo de su trabajo (en la actividades y por los agentes recogidos en el cuadro de enfermedades profesionales), para poder calificarlo como enfermedad profesional únicamente habrá que demostrar que ha existido una **exposición laboral previa** a la aparición del proceso neoplásico y que dicha exposición cumple unos **criterios de temporalidad** (periodos de latencia) compatibles con el normal desarrollo de ese tipo de cáncer.

El desarrollo de tumores por exposición laboral suele presentar unos rasgos comunes como son:

- Aparición en edades tempranas.
- Relación con tumores específicos.
- Relación con exposiciones repetidas y prolongadas.
- Periodos de latencia largos.

Las principales herramientas de valoración de las que dispondremos son:

1. El conocimiento de las circunstancias de salud laboral del trabajador expuesto recogidas en la historia laboral, donde deberán estar recogidas principalmente: las exposiciones a sustancias tóxicas previas al puesto de trabajo actual, los antecedentes de obesidad, malnutrición, consumo de alcohol, tóxicos, medicamentos, etc.

2. El conocimiento del tóxico (cuyas características vendrán recogidas en la evaluación de riesgos), y de los mecanismos patogénicos.

3. El conocimiento sobre las circunstancias en las que se ha producido la exposición: la posible vía de entrada del tóxico; la permanencia del tóxico en la piel o en el ambiente de trabajo; si se ha fumado o comido en el puesto de trabajo; si se dispone de protección colectiva en ese punto de trabajo; si se han utilizado adecuadamente los equipos de protección individual; o si se han realizado horas extras que pudieran aumentar el tiempo de exposición.

5. La interpretación de los resultados biológicos de las pruebas realizadas al trabajador.

6. Ayudará la ausencia de antecedentes de tabaquismo.

2.4.3.1. Cáncer de pulmón de origen profesional

El tabaco es responsable en más del 80% de los casos sin embargo, diversos agentes presentes en el ámbito laboral tienen reconocida su responsabilidad como agentes carcinógenos,

como son: Amianto, Arsénico, Berilio, Bis-(cloro-metil) éter, Cadmio, Cromo VI, Níquel, Radón y Sílice cristalina.

Los criterios generales que pueden ayudar a atribuir el cáncer de pulmón a carcinógenos de origen laboral son:

Criterios clínicos

Como se ha referido, la clínica y la histología coinciden tanto si hablamos de cáncer ocupacional o de enfermedad común. La presentación clínica del cáncer de pulmón es muy variable de hecho, en fases precoces de la enfermedad, los síntomas pueden estar ausentes.

Las pruebas complementarias que ayudan a confirmar el diagnóstico clínico incluyen: analítica de sangre, radiografía simple de tórax, TC torácico abdominal, PET, examen citológico del esputo, la aspiración bronquial o el lavado bronquialveolar y el examen histológico de la muestra biopsiada.

En el diagnóstico del cáncer de pulmón de cualquier origen es fundamental el diagnóstico histológico o citológico, obtenido a través de la broncoscopia o la punción ganglionar o de la masa y la estadificación para, una vez clasificado, indicar el tratamiento adecuado.

Criterios de exposición

Se debe demostrar una exposición laboral a agentes carcinogénicos conocidos mediante la historia laboral, la anamnesis y un estudio de las condiciones de trabajo que indiquen una exposición prolongada significativa al agente.

Dada la multicausalidad del cáncer bronquial el reconocimiento del origen profesional debe fundamentarse en una evaluación a profundidad basada en criterios científicos rigurosos que tomen en consideración otras etiologías posibles.

Criterios de temporalidad

- *Duración mínima de la exposición*: habitualmente aceptada de 5 años, variable según el tipo de cáncer, el agente y el nivel de exposición. Se han descrito casos de cáncer broncopulmonar en pocos años.

- El *periodo de latencia o periodo de inducción* entre el inicio del contacto y la presentación para el cáncer broncopulmonar está entre 10 y 40 años.

El cáncer bronco-pulmonar está reconocido como enfermedad profesional por el RD 1299/2006 en el *Grupo 6: Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinogénicos*, con los siguientes códigos:

TABLA 24 . EL CÁNCER BRONCO-PULMONAR COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

Código	Tipo
6A0101 a 6A0112	Cáncer bronco-pulmonar por Amianto
6C0101 a 6C0123	Cáncer bronco-pulmonar por Arsénico
6E0101 a 6E0105	Cáncer bronco-pulmonar por Berilio
6F0101 a 6F0103	Cáncer bronco-pulmonar por Bis-(cloro-metil) éter
6G0101 a 6G0118	Cáncer bronco-pulmonar por Cadmio
6I0201 a 6I0215	Cáncer bronco-pulmonar por Cromo VI y sus compuestos
6J0201 a 6J0226	Cáncer bronco-pulmonar por Hidrocarburos Aromáticos Policíclicos (PAH), destilación del carbón y de la hulla
6K0301 a 6K0313	Cáncer bronco-pulmonar pro Níquel y sus compuestos
6M0101	Cáncer bronco-pulmonar por Radón

Fuente: RD 1299/2006 de Enfermedades Profesionales.

2.4.3.2. El mesotelioma como enfermedad profesional

El mesotelioma es un tumor derivado de la capa mesotelial de la serosa pleural o peritoneal. En otras serosas es extraordinariamente infrecuente. A diferencia de lo que ocurre en otros países europeos, en España la afectación pleural es al menos 4 veces más frecuente que la peritoneal y afecta a varones casi 5 veces más que a mujeres.

Criterios clínicos

El mesotelioma localizado suele ser asintomático, cursa sin derrame pleural y generalmente se descubre en un estudio radiográfico realizado por otros motivos. En cuanto al difuso, suele acompañarse de derrame que no presenta inicialmente características especiales.

El dato clínico más frecuente es la presencia de dolor torácico que suele ser discreto al principio, pero persistente y lentamente progresivo, sin claros caracteres pleuríticos. Puede aparecer disnea de esfuerzo si se asocia a derrame pleural.

El diagnóstico clínico se confirmará mediante pruebas complementarias:

- Rx/TC tórax: en los estadios iniciales el hallazgo radiológico más característico es el derrame pleural, y la TC únicamente detecta nódulos pleurales en menos del 10% de los casos. Conforme avanza la enfermedad, se pone de manifiesto el engrosamiento pleural de superficie irregular con múltiples nódulos o masas y el derrame pleural desaparece o se locula.

- Estudio anatomo-patológico: es necesario para el diagnóstico de certeza de mesotelioma. La muestra de tejido debe ser lo suficientemente amplia, dadas las dificultades que la histología de este tumor entraña, sobre todo por las grandes semejanzas existentes entre el mesotelioma maligno de variedad epitelial y el adenocarcinoma pleural metastásico.

Criterios de exposición

Entre un 80 y un 90% de los mesoteliomas pleurales son atribuibles a exposición ocupacional a asbesto, y su frecuencia no se ve influenciada por el tabaquismo.

Se debe demostrar la exposición laboral mediante la historia laboral, la anamnesis y un estudio de las condiciones de trabajo que indiquen una exposición prolongada significativa al agente.

El riesgo de mesotelioma es proporcional a la densidad del polvo de amianto, a la duración de la exposición y al tiempo transcurrido desde la primera exposición a este agente.

La exposición puede ser confirmada por la presencia de cuerpos o fibras asbestósicas en las pruebas biológicas (esputos, líquido de lavado bronco-alveolar o biopsia del parénquima pulmonar). La presencia de cuerpos o fibras asbestósicas no prueba la existencia de una patología relacionada con el amianto, pero en caso de duda, confirma esta exposición.

Tales pruebas pueden ser difíciles de obtener, siendo a menudo necesario el informe de especialistas que conozcan las condiciones de trabajo.

Sospecharemos su diagnóstico ante: hallazgos clínicos compatibles: dolor torácico, derrame pleural, disnea y pérdida de peso; radiografía simple o TC; examen histológico; pruebas inmunoquímicas que nos permitan distinguirlo de los carcinomas secundarios.

Criterios de temporalidad

- *Duración mínima de la exposición:* habitualmente aceptada entre 5 y 20 años, según el tipo de cáncer, el agente y el nivel de exposición.

- *El periodo de latencia o periodo de inducción:* en general, han de transcurrir más de 15 años para que se desarrolle este tumor. Pero pueden aparecer hasta 50 años después de la exposición.

El mesotelioma está reconocido como enfermedad profesional por el RD 1299/2006 en el *Grupo 6: Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinogénicos*, con los siguientes códigos:

TABLA 25 . EL MESOTELIOMA ESTÁ RECONOCIDO COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

Código	Tipo
6A0201 a 6A0212	Mesotelioma por amianto
6A0301 a 6A0312	Mesotelioma pleural
6A0401 a 6A0412	Mesotelioma peritoneal
6A0501 a 6A0512	Mesotelioma en otras localizaciones

Fuente: RD 1299/2006 de Enfermedades Profesionales.

2.4.3.3. Cáncer de laringe de origen profesional

El cáncer de laringe está fuertemente asociado a factores extralaborales como el consumo de tabaco y alcohol, con efecto sinérgico conocido y relación dosis-respuesta. Otros factores asociados al cáncer de laringe son la raza, la dieta y la higiene bucal, con un marcado gradiente socioeconómico. Y, además, se ha relacionado con la exposición al amianto.

El tipo histológico más frecuente es el escamoso. Puede presentar tres localizaciones: supraglótica, glótica (cuerdas vocales) y subglótica (relativamente raro).

Criterios clínicos

El cáncer laríngeo profesional suele estar localizado a nivel epiglótico y su síntoma más frecuente es la disfonía (alteraciones en la voz o ronquera) acompañada en ocasiones por dolor que generalmente se produce al tragar, se suele acompañar de sequedad de garganta y puede aparecer en diferentes zonas (a nivel de faringe) por crecimiento del tumor o de los ganglios linfáticos cervicales.

La sospecha clínica se confirmará mediante laringoscopia y biopsia una lesión sospechosa. Otras pruebas complementarias útiles serán: análisis de sangre y orina, radiografía de tórax, TC y RMN.

Criterios de exposición

La relación causal del cáncer de laringe con la exposición ocupacional al amianto (asbesto), se sospecha desde hace más de 35 años, sin embargo, existe todavía discrepancia en cuanto a esta asociación, siendo difícil encontrar datos referentes a exposición mínima y periodos de latencia para este tipo de cáncer.

El cáncer de laringe está reconocido como enfermedad profesional por el RD 1299/2006 en el *Grupo 6: Enfermedades profesionales causadas por agentes* carcinogénicos, con los siguientes códigos: 6A0601 A 6A06012, para las Industrias en las que se utiliza amianto (por ejemplo, minas de rocas amiantíferas, industria de producción de amianto, trabajos de aislamientos, trabajos de construcción, construcción naval, trabajos en garajes, etc.).

2.4.3.4. Cáncer de vejiga de origen profesional

Un 70-75% de los casos de cáncer vesical se pueden atribuir al consumo de tabaco y hasta un 20-25% están relacionados con ciertas exposiciones ocupacionales.

La exposición prolongada a ciertas aminas es susceptible de originar la aparición del cáncer de la vejiga, habiéndose relacionado con dos tipos de aminas: las aminas aromáticas y las minas alifáticas y sus derivados halogenados.

Las profesiones más expuestas a riesgo de cáncer vesical son las relacionadas con la industria de hierro, acero y colorantes, minería de carbón, trabajadores del caucho, pintores, agricultores, peluqueros, conductores de camiones y profesionales en contacto con sustancias explosivas.

Criterios clínicos

Al igual que las neoplasias vesicales de origen común, tendrán como síntoma más común la hematuria. Las pruebas de confirmación diagnósticas se basarán fundamentalmente en la analítica y citología de la orina, la citoscopia y el estudio histológico de las muestras biopsiadas, además de las pruebas de imagen.

Criterios de exposición

Confirmar la exposición profesional, si es posible evaluarla por la anamnesis y un examen de las condiciones de exposición que prueben una exposición prolongada/repetida a las aminas aromáticas, teniendo en cuenta la posibilidad de absorción cutánea. Si están disponibles, también se podrá confirmar la exposición mediante mediciones biológicas o del aire ambiente en el puesto de trabajo.

Criterios de temporalidad

- La d*uración mínima de la exposición* establecida es de 1 año.

- El *intervalo libre mínimo* que debe transcurrir entre la primera exposición y la aparición del cáncer es de 10 años.

Así, el RD 1299/2006 califica el cáncer de vejiga como enfermedad profesional en caso de exposición a esos dos tipos de aminas:

- **Aminas aromáticas**: la relación de causalidad ha sido establecida con la 2-naftilamina, la 4-aminobifenil y la bencidina, y la ortotoluidina. De hecho, la Directiva 80/1107/CEE prohibió la producción y empleo de 2-naftilamina, 4-aminobifenil, bencidina y 4-nitrodifenil.

  Se califican con códigos diferentes según el tipo de actividad laboral en que esté empleado el trabajador:

TABLA 26 . CÁNCER DE VEJIGA POR EXPOSICIÓN LABORAL A AMINAS AROMÁTICAS

Código	Actividad
6B0101	Trabajadores del caucho
6B0102	Trabajos en los que se emplee tintes, alfa-naftilamina y beta-naftilamina, bencidina, colorantes con base de bencidina, aminodifenilo, nitrodifenilo, auramina, magenta y sus sales

Fuente: RD 1299/2006 de Enfermedades Profesionales.

- **Aminas alifáticas y sus derivados halogenados:** hacen referencia a las aminas primarias, secundarias, terciarias y heterocíclicas; e hidracinas aromáticas y sus derivados halógenos, fenólicos, nitrosados, nitrados y sulfonados.

También se califican con códigos diferentes según el tipo de actividad laboral en que esté empleado el trabajador:

TABLA 27 . CÁNCER DE VEJIGA POR EXPOSICIÓN LABORAL A AMINAS ALIFÁTICAS Y SUS DERIVADOS HALOGENADOS

Código	Actividad
6O0101	Fabricación de estas sustancias y su utilización como productos intermediarios en la industria de colorantes sintéticos y en numerosas síntesis orgánicas, en la industria química, en la industria de insecticidas, en la industria farmacéutica, etc.
6O0102	Fabricación y utilización de derivados utilizados como aceleradores y como antioxidantes en la industria del caucho
6O0103	Fabricación de ciertos explosivos
6O0104	Utilización como colorantes en la industria del cuero, de pieles del calzado, de productos capilares, etc., así como en papelería y en productos de peluquería
6O0105	Utilización de reveladores (para-aminofenoles) en la industria fotográfica

Fuente: RD 1299/2006 de Enfermedades Profesionales.

2.4.3.5. Cáncer cutáneo profesional

El cáncer cutáneo profesional incluye un grupo de neoplasias malignas atribuibles a la exposición a diferentes agentes cancerígenos en el medio laboral: arsénico, radiaciones ionizantes e hidrocarburo aromáticos principalmente.

Este tipo de tumores se vinculan principalmente al cáncer no-melanoma (incluye el carcinoma epidermoide, la enfermedad de Bowen y otras lesiones precancerosas como la radio-dermitis). Tiene como características singulares:

1) La diversidad de los factores exógenos causales. Algunos de ellos interactúan entre sí como factores co-carcinogénicos, policausalidad que tiene implicaciones en la determinación del tipo de contingencia.

2) El largo período de latencia de muchos cánceres cutáneos de origen profesional (hasta 35-50 años para aceites minerales) hace más difícil establecer una relación causa-efecto sólida.

3) La historia laboral en muchos casos refiere la exposición a factores potencialmente carcinogénicos en diferentes trabajos, lo que dificulta aún más la interpretación causal.

4) Por último, hay factores endógenos genéticos predisponentes (piel blanca que no broncea – piel Tipo I) que contribuyen a la aparición de ciertos tumores cutáneos.

Criterios clínicos

La clínica del cáncer cutáneo profesional no es diferente a la de los cánceres cutáneos considerados como enfermedad común (generalmente idiopáticos), lo que complica el establecimiento de un vínculo causal, si no se investigan detalladamente los antecedentes laborales desde el comienzo de la actividad laboral del paciente. Puede presentar las siguientes formas clínicas:

- *Queratoacantoma:* tumor cutáneo benigno de origen epidérmico y crecimiento rápido con similitud histológica al carcinoma de células escamosas, pero de evolución benigna.

- *Carcinoma de células escamosas o epidermoide*: neoplasia de origen epidérmico, de crecimiento rápido y recidivante en forma de lesiones vegetantes, verrugosa o ulcerada. Se asocia tanto a la exposición crónica a compuestos arsenicales como a las radiaciones ionizantes.

- *Enfermedad de Bowen:* carcinoma espinocelular, intradérmico «in situ» de carácter invasivo. Se asocia a la exposición crónica al arsénico y sus compuestos.

- *Radiodermitis:* lesiones cutáneas tras la exposición mantenida o tras una exposición accidental de la piel a radiaciones ionizantes. Puede presentar una forma aguda y una forma crónica.

La clínica deberá ser confirmada mediante biopsia y estudio histopatológico del tumor. Los criterios de diagnóstico clínico y las pruebas complementarias han sido tratados con mayor profundidad en el capítulo de dermatología.

Criterios de exposición

Debe confirmarse una exposición profesional prolongada/repetida, mediante la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo, a algún tipo de agente carcinógeno: a una atmósfera rica en polvos o en vapores arsenicales, o a una irradiación externa con dosis acumulada en la piel superior a 15 Gy en rayos X. Y, si es posible, se realizarán mediciones biológicas o ambientales.

Criterios de temporalidad

El periodo mínimo de exposición a carcinógenos para la piel (principalmente hidrocarburos) debe ser de al menos seis meses.

El periodo de latencia se estima de hasta 20 años atrás para los compuestos químicos. En el caso del carcinoma epidermoide por radiaciones ionizantes será de 10 años.

El RD 1299/2006 califica el cáncer cutáneo como enfermedad profesional en los siguientes casos:

TABLA 28 . CALIFICACIÓN DEL CÁNCER CUTÁNEO COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

Agente	Actividad	Códigos
Arsénico y sus compuestos	Carcinoma epidemoide de piel	6C0201 a 6C0223
	Disqueratosis lenticular en disco (enfermedad de Bowen)	6C0301 a 6C0323
Radiación ionizante	Carcinoma epidermoide de piel	6N0201 a 6N0214
Hidrocarburos aromáticos policíclicos (PAH), productos de destilación del carbón	Carcinoma de células escamosas	6J0201 a 6J0226

Fuente: RD 1299/2006 de Enfermedades Profesionales.

2.4.3.6. Cáncer de hígado de origen profesional

Desde el punto de vista de la exposición laboral, se ha demostrado un aumento de cáncer hepático en varios grupos profesionales e industriales (mayor riesgo de hepatocarcinoma y angiosarcoma hepático en los trabajadores con exposición a cloruro de vinilo y arsénico).

Diferentes estudios han demostrado que la exposición crónica al cloruro de vinilo monómero multiplica por 45 el riesgo mayor de desarrollar un angiosarcoma hepático. También se multiplica por 5 el riesgo de desarrollar otros cánceres de hígado: hepatocarcinomas, hepatocolangiomas y proliferaciones sarcomatosas de células endoteliales hepáticas.

Los estudios epidemiológicos revelan también asociaciones entre estos tumores y los clorofenoles, el etilenoglicol, los compuestos de estaño, los insecticidas y algunos otros agentes como: las aminas aromáticas, los colorantes azoicos, los colorantes derivados de la bencidina, el 1,2-dibromoetano, el butadieno, el tetracloruro de carbono, los clorobencenos, el cloroformo, los clorofenoles, el dietilhexil ftalato, el 1,2-dicloroetano, la hidrazina, el cloruro de metileno, las N-nitrosoaminas, varios pesticidas organoclorados, el percloroetileno, los bifenilos policlorados y el toxafeno.

Criterios clínicos

La presentación clínica habitual es muy inespecífica, en fases avanzadas de la enfermedad puede aparecer dolor en el hipocondrio derecho como síntoma más habitual. También puede haber pérdida de peso, distensión abdominal, ictericia, ascitis y fatiga.

El diagnóstico se confirma mediante la utilización de pruebas de imagen: la ecografía hepática y la RNM. La extensión de la enfermedad se evalúa mediante TAC y /o TAC-PET.

Criterios de exposición

Se debe confirmar la exposición profesional. Si es posible se avaluará mediante la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo, que deben probar una exposición prolongada/

repetida al cloruro de vinilo o a arsénico y, si están disponibles, por las mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.

Criterios de temporalidad

- El *periodo mínimo de exposición* para que pueda catalogarse como enfermedad profesional varía entre 2 años, para la fibrosis hepática con hipertensión portal, y los 10 años de exposición en el caso del angiosarcoma.

- El *plazo máximo de aparición de la afección*, desde la primera exposición hasta el momento de diagnóstico del cáncer, es de 30 años.

- El *intervalo mínimo libre* también varía según el tipo de enfermedad originada, siendo de 5 años para la fibrosis hepática y 10 años para el angiosarcoma.

Las neoplasias de hígado en la que se demuestre la exposición a estos dos agentes carcinógenos deberán ser catalogadas dentro del Grupo 6.

TABLA 29- NEOPLASIAS HEPÁTICAS CALIFICADAS COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

Agente	Actividad	Códigos
Cloruro de Vinilo monómero	Neoplasia maligna de hígado y conductos biliares intrahepáticos	6H0101
	Angiosarcoma de hígado	6H0201
Arsénico y sus compuestos	Angiosarcoma de hígado	6C0401 a 6C0423

Fuente: RD 1299/2006 de Enfermedades Profesionales.

2.4.3.7. Las neoplasias del sistema hematopoyético de origen profesional

El cuadro de enfermedades profesionales incluye dos tipos de cánceres del sistema hematopoyético: los síndromes mielo y linfoproliferativos relacionados con la exposición a benceno y a radiaciones ionizantes; y el linfoma secundario a la exposición a nitrobenceno.

Se considerarán enfermedades profesionales todas las enfermedades que aparezcan en los trabajadores expuestos a la acción de los rayos X o de las sustancias radiactivas naturales o artificiales o a cualquier fuente de emisión corpuscular. Los síndromes proliferativos se ocasionan como efecto estocástico tras la exposición, es decir, se producen de forma aleatoria, no dosis dependiente y son de aparición tardía.

En el pasado el benceno fue ampliamente utilizado como disolvente (colas, pinturas, barnices, lacas, desengrasado de piezas metálicas, limpieza en seco, tintas de imprenta). Este uso está actualmente muy reglamentado, aunque todavía está presente en los carburantes de automóviles (del 1 a 5% en la gasolina) y se emplea para la síntesis de una gran variedad de productos químicos (nitrobenceno, clorobenceno, fenol...). La exposición es igualmente posible en la

producción de benceno por destilación del alquitrán de hulla o a partir del petróleo o también en la limpieza de reservorios que han servido de depósito de benceno.

El nitrobenceno es un derivado nitrado de los hidrocarburos aromáticos que se utiliza en la producción de anilina; como disolvente para ciertas pinturas; en la fabricación de productos químicos; en la cera para calzados y suelos; en los vestidos de cuero, etc. Su toxicidad a nivel del sistema hematopoyético es característica, relacionándose la exposición laboral con la presencia de metahemoglobinemia, anemia hemolítica y linfoma.

Los criterios para el diagnóstico de los **SÍNDROMES MIELOPROLIFERATIVOS** como enfermedad profesional son:

Criterios de exposición

Debe confirmarse la exposición profesional a estos agentes cancerígenos, si es posible mediante la valoración de la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo teniendo en cuenta que, en el caso de las radiaciones ionizantes, deberán poner en evidencia una irradiación externa o interna con dosis acumulada > 1 Sv. En la exposición laboral a benceno dicha exposición podrá ser confirmada, si es posible, con mediciones biológicas: detección de benceno en sangre o en aire espirado; o de fenol y ácido mucónico en orina. Por otra parte, también podrán realizarse mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo. El valor indicativo de exposición con riesgo será: concentración atmosférica > 10 ppm (32 mg/m^3).

Criterios de temporalidad

- *Duración mínima de la exposición:* varía según el tipo de agente, pudiendo ser de algunos minutos en las radiaciones ionizantes y de un mes para el benceno.

- *Intervalo libre mínimo:* el plazo máximo entre la exposición y la aparición de la enfermedad deberá ser de un máximo de 1 año en los casos de exposición al benceno y de 3 años tras la exposición a radiaciones ionizantes.

Los procesos mielo y linfoproliferativos relacionados con la exposición laboral están catalogados dentro del Grupo 6: Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinógenos como:

TABLA 30 . LOS SÍNDROMES MIELO Y LINFOPROLIFERATIVOS COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

Agente	Códigos
Benceno	6D0101 a 6D0105
Radiaciones ionizantes	6N0101 a 6N0114

Fuente: RD 1299/2006 de Enfermedades Profesionales.

Los criterios para el diagnóstico del **LINFOMA** como enfermedad profesional son:

Criterios clínicos

Generalmente se tratará de un linfoma no Hodking. Los criterios diagnósticos que relacionan el linfoma con la exposición a benceno todavía están en estudio.

Criterios de exposición

Confirmar la exposición profesional, si es posible, por la valoración de la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición aguda e intensa, o repetida, a esta substancia (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea) y, si estuvieran disponibles, por mediciones biológicas o mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.

Criterios de temporalidad

- *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas, según la intensidad de la exposición.
- *Plazo máximo de aparición de la afección:* 4 días.

Calificación de la contingencia: la neoplasia asociada a la exposición laboral a nitrobenceno está catalogada dentro del Grupo 6: Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinógenos. Agente P: Nitrobenceno. Subagente 01: **Linfoma**, en las siguientes actividades:

TABLA 31 . EL LINFOMA COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

Código	Actividad económica
6P0101	Utilización como disolventes
6P0102	Producción de colorantes, pigmentos, tintes
6P0103	Fabricación de explosivos
6P0104	Industria farmacéutica y cosmética
6P0105	Industria del plástico
6P0106	Utilización como pesticidas
6P0107	Utilización en la industria textil, química, del papel
6P0108	Utilización en laboratorios
6P0109	Utilización de nitrobenceno como enmascarador de olores
6P01010	Utilización de dinitrobenceno en la producción de celuloide, etc.

Fuente: RD 1299/2006 de Enfermedades Profesionales.

2.4.3.8. Cáncer prostático de origen profesional

El cadmio y el berilio son claramente carcinogénicos en el modelo animal. En humanos es difícil estudiar el efecto que produce el cadmio en los tejidos ya que, habitualmente, se produce exposición múltiple y, en ocasiones, a diferentes tipos de metales, sin poder atribuir con precisión el riesgo que produce cada metal.

En 1967 se describieron cuatro casos de cáncer de próstata en trabajadores de una fábrica de pilas de níquel-cadmio, lo que dio lugar a que, por primera vez, se hablara del efecto carcinogénico del cadmio en humanos. Se intentó determinar su potencial tóxico en distintos estudios, obteniéndose resultados variables. Pero, a pesar de la ambigüedad de los resultados, en 1993 el cadmio fue clasificado como carcinógeno humano, categoría 1, por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC).

Los trabajadores de las industrias del caucho y del cadmio en soldaduras y baterías, parecen tener más probabilidades de desarrollar cáncer de próstata. El cadmio es un metal pesado que interrumpe el proceso natural de reparación del ADN celular y puede permitir la multiplicación sin control de las células malignas de los tumores. Se relaciona con la aparición del cáncer de bronquio, pulmón y próstata.

Los criterios para su diagnóstico como enfermedad profesional incluyen:

Criterios clínicos

El cáncer de próstata precoz, normalmente no produce síntomas y se detecta por una elevación del PSA o realizando un tacto rectal. La presencia de síntomas es indicativa de que se halla en una fase avanzada. Entre los síntomas se encuentran: disuria, tenesmo vesical, polaquiuria y nicturia, retención de orina, goteo y hematuria terminal.

Si bien algunos síntomas o los resultados de las pruebas de detección precoz plantean la posibilidad de un cáncer de próstata, es obligatorio realizar otras pruebas para decidir si la enfermedad está presente: tacto rectal, ecografía prostática transrectal y biopsia del tejido lesionado. La biopsia de la próstata es esencial para confirmar el diagnóstico y está indicada cuando se descubre alguna nodularidad al realizar el tacto rectal, al determinar una elevación del PSA sérico o alguna alteración en las pruebas de imagen, o bien cuando aparecen síntomas del tracto urinario inferior en un varón que no tiene causas conocidas de obstrucción.

Criterios de exposición

Confirmar la exposición profesional, si es posible, por la valoración de la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición prolongada o repetida al cadmio y, si estuvieran disponibles, por mediciones biológicas o mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo, por debajo de las cuales es poco probable que el cáncer se deba exposición profesional. Valores indicativos:

- Mediciones biológicas: CdU > 5 µg/g creatinina. CdB > 5 µg/l.

- Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo: concentración atmosférica > 2 µg/m^3.

Criterios de temporalidad

La *duración mínima de la exposición* será prolongada, de varios años. Y el *plazo máximo de aparición de la afección* desde la primera exposición será de un máximo de 5 años.

Calificación de la contingencia: la neoplasia asociada a la exposición laboral al Cadmio está catalogada dentro del Grupo 6: Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinógenos. Agente G: Cadmio. Subagente 01: **Neoplasia maligna de bronquio, pulmón y próstata**, en las siguientes actividades: 6G0101 a 6 0118.

2.4.3.9. Cáncer de cavidad nasal y senos etmoidales de origen profesional

El cáncer de las cavidades sinunasales y los senos etmoidales está reconocido como enfermedad profesional en la exposición a varios tóxicos ambientales en el ámbito laboral: el níquel, el cromo VI y el polvo de maderas duras (maderas duras, como roble y haya, y blandas, como el pino).

Criterios clínicos

El níquel y sus compuestos inorgánicos se ha relacionado con el cáncer de las vías respiratorias: cavidad nasal, senos etmoidales, tráquea, bronquio y el parénquima pulmonar. Actualmente no es posible establecer con certeza qué compuestos específicos son cancerígenos para el hombre, pero parece sin embargo evidente que las operaciones de refinado del níquel presentan un mayor riesgo de cáncer para los trabajadores. Este riesgo es particularmente elevado en los que ocupan ciertos puestos de trabajo, principalmente aquellos que conllevan una exposición a los compuestos poco solubles, tales como los sulfuros y óxidos de níquel; la exposición al sulfato de níquel estaría igualmente implicada.

Criterios de exposición

Debe confirmarse una exposición profesional prolongada/repetida a los agentes carcinógenos, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de y, si están disponibles, por: mediciones biológicas (cualitativo) y/o mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo. Valores indicativos:

- Madera dura: concentración atmosférica de polvos > 1 mg/m^3.

- Cromo (VI): concentración atmosférica >0,05 mg/m^3.

Criterios de temporalidad

- La *duración mínima de la exposición* será: de 6 meses para el níquel y el cromo hexavalente y de hasta 10 años para los polvos de madera dura.

- El *intervalo libre de síntomas* variará, siendo de una media de 15 años.

Calificación de la contingencia: los cánceres de la cavidad nasal y los senos etmoidales están catalogada dentro del Grupo 6: Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinógenos en las siguientes actividades:

TABLA 32 . LOS CÁNCERES DE LA CAVIDAD NASAL Y LOS SENOS ETMOIDALES COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

Tipo	Actividad	Código
Neoplasia maligna de cavidad nasal	Preparación, empleo y manipulación de los compuestos de cromo hexavalente, especialmente los cromatos, dicromatos alcalinos y el ácido crómico	6I0101 a 610115
	Níquel y sus compuestos	6K0101 a 6K0113
	Maderas duras	6L0101 a 6L0109
Cáncer primitivo de etmoides y senos de la cara	Níquel y sus compuestos Maderas duras	6K0201 a 6K0213

Fuente: RD 1299/2006 de Enfermedades Profesionales.

2.5. INCAPACIDAD LABORAL EN ONCOLOGÍA

Se entiende por **incapacidad laboral** *el estado transitorio o permanente de una persona que, por accidente o enfermedad, queda mermada en su capacidad laboral*. Conceptualmente puede entenderse como un desequilibrio entre las capacidades funcionales y los requerimientos de un puesto de trabajo, pudiendo ser ese desequilibrio transitorio (incapacidad laboral temporal - IT) o permanente (incapacidad laboral permanente - IP).

La definición de incapacidad laboral viene también recogida en el Diccionario de la Real Academia Española como un término de Derecho: *Situación de enfermedad o de padecimiento físico o psíquico que impide a una persona, de manera transitoria o definitiva, realizar una actividad profesional y que, normalmente, da derecho a una prestación de la Seguridad Social.*

El término Incapacidad se puede identificar, por tanto, con una situación sobrevenida de forma involuntaria e imprevista, y debe tenerse en cuenta que el término opuesto, la capacidad, está determinada por distintos aspectos: culturales, físicos, educacionales, económicos, etc., que de por sí limitan la incorporación laboral de todos los individuos a todos los puestos (es decir, "no todos podemos realizar todas las tareas").

Así, puede decirse que la incapacidad laboral sería la situación del trabajador que *viniendo realizando una determinada tarea, le sobreviene, de forma involuntaria e imprevisible, una*

disminución o anulación de su capacidad laboral. No deben entenderse como incapacidad laboral determinadas situaciones de tipo social o laboral no ligadas a la repercusión que una lesión o enfermedad pueda causar sobre las capacidades del individuo (por ejemplo, desempleo, cierre de la empresa, nuevas tecnologías, cambio de ubicación del puesto de trabajo, etc.).

La Ley General de la Seguridad Social es la norma que recoge todas las disposiciones en materia de Seguridad Social de nuestro ordenamiento jurídico. Consta de 373 artículos, siendo los artículos 169 a 176 los que regulan lo relativo con la IT, los artículos 193 a 200 lo concerniente a la incapacidad permanente contributiva y los artículos 201 a 203 lo tocante a las lesiones permanentes no incapacitantes.

La situación de incapacidad laboral puede conllevar una pérdida de ganancia: tal circunstancia es la que se trata de proteger con las prestaciones económicas de la Seguridad Social.

En oncología, al igual que ocurre con cualquier patología, la valoración funcional de los pacientes debe hacerse de manera individualizada, pues no todos los que padezcan una misma enfermedad van a ver mermadas sus capacidades de la misma forma y, fundamentalmente, porque sus limitaciones van a estar íntimamente relacionadas con los requerimientos del puesto de trabajo. La propia motivación e incentivación, la actitud del interesado, va a influir en la superación de las limitaciones causadas por la lesión.

Así pues, la determinación de si un trabajador que presenta determinada lesión o enfermedad está incapacitado para el desempeño de su puesto de trabajo está condicionada por tres factores principales:

- La enfermedad o lesión y sus consecuencias (secuelas y limitaciones funcionales).
- Los requerimientos del puesto de trabajo.
- El propio trabajador.

Por tanto, en la evaluación de la situación del trabajador/paciente debe hacerse tanto la valoración médica como la del puesto de trabajo.

Con cierta frecuencia, erróneamente la valoración de un determinado paciente se realiza en base a la enfermedad que presenta; sin embargo, debe realizarse de manera individualizada, pues al igual que se utiliza la máxima *no existen enfermedades, sino enfermos* puede decirse que *no existen enfermedades incapacitantes, sino trabajadores incapacitados.*

El problema radica en poder realizar una valoración objetiva de las limitaciones, pues muchas veces entran en juego factores no médicos, como ya se ha comentado, que pueden influir en la actitud del trabajador para conseguir una prestación económica ("rentismo").

Para poder valorar la IT y permanente en las enfermedades es necesario relacionar la actividad laboral del trabajador (grado de esfuerzo físico requerido, riesgo de exposición a tóxicos, etc.) con las distintas patologías, basándonos para ello en dos pilares básicos: el diagnóstico

de certeza (dentro de lo posible) y la afectación funcional, tanto en el grado de severidad como en su carácter temporal o permanente. Además, habría que añadir otros aspectos como la afectación del estado general, dependencias temporoespaciales y efectos secundarios derivados del tratamiento, así como restricciones ocupacionales derivadas de normas legales.

2.5.1. ASPECTOS GENERALES EN LA VALORACIÓN DE LA CAPACIDAD LABORAL DEL PACIENTE ONCOLÓGICO

Las enfermedades neoplásicas afectan de forma muy prevalente a las personas en edad laboral; así, los cánceres y sus tratamientos asociados (que suelen ser de larga duración) condicionan que este grupo de enfermos requieran habitualmente una mayor duración media en incapacidad temporal (IT) respecto a otros procesos, por lo que en muchas ocasiones se agotarán los plazos legalmente establecidos para la duración de dicha IT. Por otra parte, generalmente en el diagnóstico y tratamiento de un tumor van a concurrir sofisticadas pruebas diagnósticas sujetas a listas de esperas, tratamientos largos no exentos de efectos secundarios y revisiones para valorar el curso del proceso, lo cual implica extensión en el tiempo.

En general, todo paciente sometido a quimioterapia, radioterapia u otro tipo de tratamiento antineoplásico activo está, en principio, incapacitado temporalmente para la actividad laboral, debido a los efectos secundarios derivados del mismo. Esto no suele ocurrir con otros tratamientos menos agresivos, como la hormonoterapia, indicados en los cánceres de próstata y de mama ya que, a pesar de ser tratamientos de larga duración, los resultados suelen ser satisfactorios y sin apenas efectos secundarios, siendo compatibles, en la mayoría de los casos, con una vida laboral activa. Para saber el tiempo que un paciente oncológico debe permanecer en IT nos podemos ayudar de los estándares de duración publicados por el Instituto Nacional de la Seguridad Social, aunque no se puede generalizar, habrá que tener en cuenta siempre la evolución de cada paciente en concreto.

Normalmente, en el caso de los tumores diagnosticados en estadios iniciales y con buen pronóstico, que puedan requerir sólo cirugía y/o radioterapia, no será necesario agotar la IT, ya que dichos tratamientos no conllevan, en principio, una larga duración. Por el contrario, los tumores en estadio más avanzado o con criterios diagnósticos desfavorables suelen precisar tratamientos oncológicos de larga duración, por lo que la reincorporación laboral no debería plantearse hasta finalizar el tratamiento y haber realizado el primer estudio de extensión. En estos casos la IT se prolongará el tiempo necesario, no siendo infrecuente agotar el periodo máximo.

Los tratamientos actuales han avanzado de tal modo que empieza a contemplarse al paciente oncológico como un enfermo crónico, en el que el tratamiento contiene y atenúa la progresión sintomática, si bien los efectos secundarios del mismo pueden comprometer la capacidad laboral. Siempre deberán valorarse, por tanto, dichos efectos secundarios: la curación de un cáncer con secuelas derivadas de los distintos tratamientos puede originar una incapacidad permanente (IP) no por el tumor en sí, sino por la gravedad de las secuelas que se han originado.

Una vez finalizado el tratamiento, el paciente oncológico será sometido a una serie de reconocimientos periódicos para valorar la respuesta de la patología neoplásica y los posibles efectos secundarios a la terapia utilizada. El primer reconocimiento suele hacerse a los tres meses de finalizado el tratamiento; es en este momento y una vez valorado dicho resultado (libre de enfermedad) y el estado general del paciente cuando el médico responsable del control y seguimiento de la IT durante la enfermedad debe plantearse la reincorporación de aquél a su actividad laboral o, si tal cosa no va a ser posible, el inicio de un expediente de valoración de incapacidad permanente, teniendo en cuenta que, para ello, deben haberse agotado todas las posibilidades terapéuticas y valorado la respuesta al tratamiento, las recidivas o las secuelas derivadas del mismo.

2.5.2. CRITERIOS DE VALORACIÓN EN PATOLOGÍA ONCOLÓGICA

La valoración clínico-laboral de cualquier patología supone correlacionar dos aspectos fundamentales:

- Situación funcional del paciente: mientras haya limitaciones funcionales incompatibles con la actividad laboral habitual, está justificada una situación de IT; una vez recuperada la capacidad funcional (independientemente de estar pendiente de pruebas diagnósticas o tratamientos) procede la reincorporación laboral.

- Requerimientos de su actividad laboral habitual: ante similares situaciones funcionales, la posibilidad de reincorporación dependerá del tipo de trabajo, de las tareas a realizar, de las condiciones del puesto, etc.

En cuanto a la patología neoplásica, la situación de IT está en relación con el pronóstico, estadio en el momento del diagnóstico y secuelas derivadas de los tratamientos. En general sólo procederán estas situaciones en estadios iniciales (tumores muy localizados, sin afectación ganglionar ni metastásica). Es evidente que la variabilidad a la hora de valorar a un paciente oncológico es tan extensa como tipos de patologías neoplásicas se pueden encontrar, y la afectación funcional, las posibilidades de tratamiento y el pronóstico dependen de múltiples factores: órgano afectado, tipo histológico del tumor, diferenciación celular, estadio, etc.

Como ya se ha hecho constar, al igual que ocurre en otras patologías, superado el proceso de diagnóstico y de tratamiento (que con toda probabilidad en este tipo de pacientes habrá requerido permanecer en situación de IT), la valoración de la incapacidad laboral con carácter permanente se realizará una vez estabilizado el cuadro. No obstante, existen situaciones especiales (pacientes de edad avanzada, mal pronóstico desde el momento del diagnóstico, profesiones con determinados requerimientos o en las que están presentes determinados factores de riesgo) en las que no es preciso esperar agotar dicho plazo máximo ni esperar a finalizar el tratamiento, sobre todo cuando se prevé que éste se prolongará más allá del plazo máximo de IT, pudiendo estar indicado el inicio de valoración de incapacidad permanente tras un periodo de IT de no muchos meses. En estadios avanzados los enfermos serán subsidiarios de situaciones de IP o incluso de complemento de ayuda de tercera persona (Gran Invalidez).

A la hora de la valoración se tendrá en cuenta no sólo la situación patológica que en ese momento presente el paciente sino también los factores pronósticos y, por supuesto, las secuelas debidas bien a la propia enfermedad, bien a los tratamientos aplicados. Así mismo, habrá siempre que relacionar la situación patológica con el puesto de trabajo, sin olvidar que determinadas enfermedades neoplásicas pueden estar en relación con la actividad laboral: en estos casos habrá que valorar la determinación de Enfermedad Profesional (Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social), estando además contraindicada la reincorporación a un puesto con exposición a los factores de riesgo.

En ocasiones no poco frecuentes los tiempos de IT máximos no van a ser suficientes para que el trabajador se encuentre en condiciones de retomar la actividad laboral, previéndose sin embargo, dado el pronóstico y su respuesta al tratamiento, que lo haga en un futuro: en estos casos suele ocurrir que el trabajador sea calificado con una incapacidad permanente y, en una valoración posterior, se revise su situación, que podrá haber mejorado hasta el punto incluso de permitirle reincorporarse a su puesto de trabajo (Revisión del grado de IP por mejoría).

En la valoración del paciente oncológico no suele estar presente la simulación. La entidad diagnóstica y terapéutica que implica un proceso tumoral hace que el paciente, en general, posea un amplio y contrastado historial clínico que facilita la labor del médico evaluador.

El estudio del paciente oncológico dependerá, como ya se ha apuntado, del tipo de enfermedad presentada, requiriendo una serie de estudios y pruebas complementarias diferentes según el tumor de que se trate. Como criterios generales de valoración de la incapacidad se apuntan los recogidos a continuación:

I . ANAMNESIS

I.1. Antecedentes:

- **Antecedentes familiares**: existencia de familiares con patología neoplásica, factores hereditarios preneoplásicos, cánceres familiares, factores genéticos mediados por oncogenes…
- **Antecedentes personales**: hábitos (tabaco, alcohol, alimentación, régimen de vida), antecedentes de enfermedades infecciosas (papilomavirus, virus de Ebstein-Barr, virus de la hepatitis B y C, retrovirus...), historia ginecológica (embarazos, partos, lactancia, métodos de anticoncepción utilizados, menarquía, menopausia), enfermedades previamente diagnosticadas del aparato digestivo, fundamentalmente aquéllas que tengan un carácter familiar (poliposis intestinal, cáncer gástrico difuso hereditario, mutaciones de BRCA1 y BRCA2, cáncer colorectal hereditario, enfermedad inflamatoria intestinal), etc.
- **Antecedentes laborales**: historia laboral completa (listado cronológico) incluyendo fundamentalmente la exposición a agentes o sustancias cancerígenas y el tiempo de exposición, si bien debido a la prolongada latencia de estos factores a veces es difícil encontrar su relación con la patología actual, además de que generalmente las neoplasias de origen laboral no se diferencian, exceptuando casos muy concretos,

de las no asociadas a una etiología laboral. Indagar sobre trabajos con posible exposición a benceno, radiaciones ionizantes, aminas aromáticas, arsénico…

- **Tratamientos previos y actuales y sus posibles secuelas:** cirugía, radioterapia, quimioterapia, hormonoterapia, inmunoterapia…
- **Fase actual de la enfermedad:** remisión completa o parcial, persistencia de enfermedad, efectos secundarios de los tratamientos, neuropatías periféricas, afectaciones dérmicas, estado general, etc.

I.2. Sintomatología:

- Se debe considerar que, en general, no hay manifestaciones clínicas típicas del cáncer. Los signos clínicos son consecuencia de la localización y volumen del tumor primario, o bien de sus efectos a distancia por la presencia de metástasis o la acción de sustancias que libera la propia masa (síndrome paraneoplásico); sin embargo, existen síntomas de carácter general inespecíficos propios de las enfermedades neoplásicas en su concepto más general. Entre los síntomas alegados por el paciente que dificultan o impiden la actividad laboral tenemos: dolor, fiebre, síndrome constitucional, síntomas digestivos (vómitos, disfagia…), cardiopulmonares (tos, disnea, dolor torácico, hemoptisis…), neurológicos (cefaleas, náuseas, convulsiones, disartria, alteraciones de la coordinación motora…), síntomas psicológicos (se dan en un 50% de los casos, fundamentalmente son síntomas ansioso-depresivos que con frecuencia precisan tratamiento), síntomas renales y genitourinarios (síndrome miccional, metrorragias…), nódulos dolorosos, linfedemas en extremidades, problemas en relación con estomas, etc.
- En todo caso, hay que tener en cuenta que en el paciente oncológico, por la propia entidad que constituye el proceso, existe generalmente un amplio y contrastado historial clínico y, por tanto, el acceso a la historia clínica, bien aportada por el paciente o a través del consentimiento informado, debe bastar para que poder hacerse una idea muy concreta del diagnóstico, tratamientos recibidos, así como de la situación clínica del enfermo, secuelas de la enfermedad en sí, o bien de las distintas terapias empleadas.

I.3. Pronóstico:

- Además de la situación del paciente en el momento de la valoración, es importante tener en cuenta los factores pronósticos de su enfermedad, que pueden ser derivados del propio paciente (edad, estado general, síntomas, enfermedades asociadas, hábitos tóxicos), del tumor (localización, extensión, histología, capacidad de invasión), existencia de marcadores tumorales y de oncogenes, posibilidades de respuesta al tratamiento (tumores con mayor o menor potencial de curación).

II . EXPLORACIÓN FÍSICA

Se realizarán aquellas que se consideren convenientes, en función del tipo de tumor y su afectación orgánica:

II.1. Exploración del órgano afectado: con independencia del examen general, la exploración se dirigirá fundamentalmente al sistema afectado:

- Inspección general: peso, talla, IMC. Comprobar estado de nutrición. Valorar la propia actitud del paciente (asténico, abúlico).
- Otorrinolaringológico: alteraciones en la fonación, deglución o audición, estomas.
- Oftalmológico: alteraciones de la agudeza o el campo visual. Aspecto de los globos oculares.
- Cardiovascular: inspección (edemas, cambios de coloración y temperatura fundamentalmente en partes acras, acropaquias, signos de insuficiencia cardiaca), linfedemas, palpación (pulsos, fóvea), auscultación cardiaca…
- Respiratorio: fundamentalmente auscultación.
- Digestivo: fístulas, estomas, masas abdominales o megalias, ascitis…
- Piel: integridad o cicatrices, defectos estéticos, afectaciones dermatológicas y alopecias que pueden ser debidas a tratamientos.
- Nervioso: hipo/atrofias, afasias, reflejos, sensibilidad, equilibrio…
- Locomotor: amputaciones, prótesis, ortesis, movilidad articular, fuerza muscular…
- Alteraciones hematológicas: coloración de piel y mucosas (palidez, cianosis), petequias, equimosis…

II.2. Performance status: para valorar el estado general del paciente o capacidad de valerse por sí mismo. Podemos aplicar las escalas universalmente aceptadas, como son las de Karnofsky (1948) y ECOG *(Eastern Cooperative Oncology Group,* 1982*)*. La primera es una escala de 100 puntos y 11 medidas para describir las habilidades del paciente para llevar a cabo sus actividades de la vida diaria. La escala del ECOG utiliza una escala de 5 puntos y se ha demostrado en un estudio comparativo que es un mejor factor predictor del pronóstico.

TABLA 33 . VALORACIÓN DEL ESTADO GENERAL

Estado físico	ECOG (Escala)	KARNOFSKY (Escala en %)
Asintomático y actividad normal (OMS: actividad normal sin restricciones)	0	90-100
Sintomático, pero ambulatorio. Se cuida a sí mismo (OMS: restricción para la actividad física intensa)	1	70-80
Sintomático. Levantado durante más del 50% de las horas de vigilia. Necesita asistencia ocasionalmente (OMS: capaz de cuidar de sí mismo, pero no de trabajar)	2	50-60
Sintomático. Sentado o en cama más del 50% del día. Necesita cuidados de enfermería (OMS: capaz de cuidar de sí mismo con limitaciones)	3	30-40
Encamado o confinado a una silla. Puede precisar hospitalización (OMS: totalmente dependiente e incapaz de cuidar de sí mismo)	4	10-20
Muerte	5	0

Fuentes: Karnofsky y ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group).

II.3. Secuelas: deben valorarse las secuelas derivadas del tratamiento:

- Cirugía: estomas ORL (laringostmas), digestivos, urinarios; amputaciones; resecciones de todo o parte de un órgano. Complicaciones secundarias a la cirugía (linfedema, hipotiroidismo, hipogonadismo, etc.).
- Radioterapia: las secuelas *precoces* (se producen casi inmediatamente tras el tratamiento) suelen ser de carácter generalizado y autolimitadas (anorexia, náuseas, astenia, esofagitis, diarrea, eritema…); las *tardías* aparecen meses o años tras el tratamiento, normalmente de afectación localizada, graves y en ocasiones irreversibles (fibrosis o necrosis o ulceraciones cutáneas, mielopatías, plexopatías, necrosis y fracturas óseas, estenosis intestinales, fibrosis y embolias pulmonares, trastornos urinarios y rectales, lesiones cardíacas, etc.).
- Quimioterapia: se diferencian:

  – Toxicidad inmediata: horas o días después de administrar el tratamiento (náuseas, vómitos, flebitis, anafilaxia).
  – Toxicidad precoz: días o semanas tras el tratamiento (alteraciones metabólicas, hematológicas y cutáneo-mucosas).
  – Toxicidad retardada: semanas o meses tras el tratamiento (alteraciones cardiovasculares, pulmonares, neurológicas).
  – Toxicidad tardía: meses o incluso años tras tratamiento (hipogonadismo, esterilidad, carcinogénesis). Generalmente irreversibles.

- Hormonoterapia: puede originar alteraciones endocrinas, además de síntomas como astenia, dolor osteomuscular, vasodilatación, náuseas, vómitos, anorexia, estreñimiento, diarrea, edemas periféricos, erupciones cutáneas...
- Terapia biológica: astenia, anorexia, molestias digestivas, osteomusculares, erupciones cutáneas...

III . PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se trata de pacientes a los que se habrá realizado toda una betería de exámenes complementarios durante la fase de diagnóstico, tratamiento y seguimiento posterior, por lo que en raras ocasione será preciso la solicitud de pruebas por parte del médico valorador, que sí debería poder disponer de los informes médicos y el resultado de las pruebas complementarias realizadas en el ámbito asistencial para poder valorar la respuesta al tratamiento, las secuelas derivadas del mismo y el seguimiento de la enfermedad oncológica.

Las pruebas complementarias a realizar variarán según el órgano que se afecte por el tumor. Dado que el tumor puede aparecer en múltiples órganos, las pruebas complementarias serán las propias en cada caso. Las principales serán, por lo general:

- Hemograma: para valorar la respuesta al tratamiento y el estado general.

- Marcadores tumorales: indicativos de actividad tumoral.

- Radiología simple: para valorar respuesta a tratamientos.
- TC, RM: para valorar respuesta al tratamiento y secuelas de los mismos.
- PET: Cuantifica la extensión y la diferencia entre benignidad y malignidad. Valora la respuesta al tratamiento.
- Gammagrafía ósea: útil para detectar focos óseos en el estudio de extensión.
- Espirometría: valoración de secuelas.
- Ecografía: respuesta a tratamientos y valoración de secuelas.
- EMG y ENG: respuesta a tratamientos y valoración de secuelas.

Las pruebas referidas, se van a realizar en función de la clínica, y para alorara las secuelas del tratamiento, y la mayoría tiene una duración de 6 meses, aunque esta frecuencia, puede variar en función de las necesidades de cada caso individualizado.

Los tratamientos tumorales, tiene un fin curativo, que supone en la práctica una remisión completa con desaparición de las lesiones, aunque esto no siempre se produce, ya que está en función del tipo de tumor y parámetros referidos anteriormente (grado de diferenciación celular, grado de extensión, presencia de metástasis y localización de las mismas, etc.).

Los enfermos oncológicos, tras el tratamiento siguen controles periódicos, para valorar si se encuentran libre de enfermedad, o si aparecen recidivas. Estos reconocimientos que suelen constar de controles hematológicos y pruebas diagnósticas que suelen realizarse como término medio cada 3 meses durante el primer año, cada 6 meses durante el segundo y una vez al año a partir del tercer año, con una frecuencia variable en función de las necesidades.

2.5.3. VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD EN ONCOLOGÍA

La valoración definitiva de los pacientes oncológicos se debe realizar una vez se hayan agotado todas las posibilidades terapéuticas. En base a los datos obtenidos tanto de la historia clínica como de la propia consulta de medicina valoradora, se estudiará la situación funcional del trabajador, siempre teniendo en cuenta los requerimientos de su puesto de trabajo.

Se pueden considerar diferentes grupos según las limitaciones presentadas:

TABLA 34 . GRADOS ORIENTATIVOS DE INCAPACIDAD LABORAL

Grado	Criterios clínicos orientativos	Orientaciones laborales
GRADO 0	Tumores curados o en remisión completa y sin secuelas Asintomáticos o síntomas esporádicos Pruebas complementarias normales No lleva tratamiento Karnofsky 100%	*Sin restricciones para la actividad laboral*
GRADO I	Tumores curados o en remisión completa, con secuelas leves Síntomas leves esporádicos o compensados con tratamiento Pruebas complementarias con alteraciones leves Karnofsky > 80%	*Podrían existir limitaciones ligeras, para actividades con muy altos requerimientos físicos o cargas extenuantes*
GRADO II	Tumores curados o en remisión completa con secuelas de carácter moderado secundarias al tratamiento Síntomas frecuentes compensados con el tratamiento Exploración y pruebas complementarias alteradas Karnofsky 70%-80%	*Limitaciones para actividades con requerimientos físicos de mediana y gran intensidad o cargas extenuantes mantenidos o condiciones específicas laborales según las secuelas (prensa abdominal en ostomías, arnés, incontinencias, etc.). Se deberán individualizar las deficiencias orgánicas para cada paciente*
GRADO III	Tumores en remisión incompleta o con recidivas y afectación del estado general; o bien tumores curados o en remisión pero que presenten secuelas graves derivadas del tratamiento Síntomas continuos no compensados con el tratamiento Exploración y pruebas complementarias claramente patológicas Controles sanitarios habituales Karnofsky 50%-60%	*Limitaciones para realizar actividad laboral rentable en general, o que implique algún esfuerzo* físico
GRADO IV	Tumores en remisión incompleta, no curados o metastásicos, con deterioro del estado general evidente O bien, tumores curados o en remisión pero que presentan secuelas muy severas derivadas del tratamiento Karnofsky < o igual al 40%	*Limitaciones para realizar cualquier tipo de actividad laboral, pudiendo, en determinados casos, requerir ayuda de terceras personas para las actividades básicas de la vida diaria*

Fuente: Manual de Valoración de la Incapacidad Laboral en las Enfermedades Oncológicas. Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo. Madrid. 2000.

2.5.4. VALORACIÓN DE LA CONTINGENCIA

Como ya hemos referido anteriormente, es bien conocido que existe una relación entre la exposición a ciertas sustancias en el ambiente laboral y la aparición de ciertos procesos malignos, por lo que en aquellos casos en que exista una exposición constatada a alguna sustancia que tenga relación con el proceso oncológico que padece el paciente, se deberá determinar si este proceso puede tener un origen laboral, en cuyo caso se trataría de una contingencia profesional.

Actualmente está claramente establecida la relación entre ciertos agentes y determinados cánceres, tales como:

- *Cáncer de pulmón,* relacionado con la exposición al cromo hexavalente, radiaciones ionizantes, asbesto, arsénico, berilio, refinado de níquel, bisclorometiléter, hollín, plomo y sus compuestos orgánicos.

- *Cáncer de vejiga urinaria* en relación a la exposición a aminas aromáticas.

- *Cáncer de nasofaringe* relacionado con la exposición a cromo hexavalente, níquel y polvo de madera.

- *Cáncer de hígado,* en relación con cloruro de vinilo y tetracloruro de carbono.

- *Cánceres de piel* relacionados con aceites minerales y arsénico.

- *Leucemia,* en relación con benceno y estireno.

Es importante determinar si el trabajador ha estado expuesto en su ambiente laboral a factores reconocidos como causantes de patología oncológica. El Real Decreto 1299/2006, que recoge el cuadro de enfermedades profesionales, incluye el grupo 6 Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinógenos. El reconocimiento de la Enfermedad Profesional corresponde al Instituto Nacional de la Seguridad Social.

Por otra parte, aunque no esté expresamente recogido en tal listado, si se demuestra la relación causa-efecto entre una noxa patógena a la que el paciente haya estado expuesto en su puesto de trabajo y el desarrollo de un tumor maligno, cabe la posibilidad de que tal patología neoplásica se considere como Accidente Laboral, de acuerdo con la redacción del artículo 156 e).

Una vez se ha valorado el estado general del paciente, con los parámetros ya reflejados, podemos encuadrar al paciente en unos grados funcionales orientativos, con respecto a su capacidad laboral.

2.6. DISCAPACIDAD EN ONCOLOGÍA

Discapacidad es toda restricción o ausencia (debida a una deficiencia) de la capacidad de realizar una actividad, en la forma o dentro del margen que se considera normal para el ser humano. Se caracteriza por insuficiencias o excesos en el desempeño y comportamiento en una actividad rutinaria, que pueden ser temporales o permanentes. Se clasifican en nueve grupos: de la conducta, de la comunicación, del cuidado personal, de la locomoción, de la disposición del cuerpo, de la destreza, de situación, de una determinada aptitud y otras restricciones de la actividad. La discapacidad puede surgir como consecuencia directa de la deficiencia o como consecuencia indirecta, por la respuesta del propio individuo.

En nuestro país el marco jurídico-legal sobre minusvalía viene fundamentado básicamente en la Constitución de 1978 y en la Ley de integración social de los minusválidos, de 1982, que establece que se entenderá como minusválido toda persona cuyas posibilidades de integración educativa, laboral o social se hallen disminuidas como consecuencia de una deficiencia previsiblemente permanente, de carácter congénito o no, en sus capacidades físicas, psíquicas o sensoriales.

La norma que actualmente regula en España el proceso de valoración de la discapacidad es el Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía, modificado por el RD 1856/2009, de 4 de diciembre, que acomoda la legislación al mandato contenido en la Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la autonomía personal y atención a las personas en situación de dependencia, en cuanto al cambio de terminología que debía realizarse. Así, se establece la siguiente actualización terminológica y conceptual.

Para valorar la discapacidad, el proceso patológico que ha originado la deficiencia ha de haber sido previamente diagnosticado por los organismos competentes, han de haberse aplicado las medidas terapéuticas indicadas y debe estar documentado. Así mismo, debe tratarse de deficiencias permanentes, entendiéndose como tales aquellas alteraciones orgánicas o funcionales no recuperables, es decir, sin posibilidad razonable de restitución o mejoría de la estructura o de la función del órgano afectado, por lo que se requiere un tiempo de espera entre el diagnóstico, el inicio del tratamiento y la valoración de la discapacidad. Finalmente, la evaluación debe responder a criterios homogéneos, para lo que se definen las actividades de la vida diaria y los grados de discapacidad/limitación.

Los porcentajes obtenidos por deficiencias en distintos aparatos o sistemas se combinarán, salvo especificación en contra. En cada patología se tendrán en cuenta sus particularidades, singularizando las pautas de evaluación.

La valoración de la discapacidad de un paciente oncológico, tendrá una base común con la realizada en los demás procesos, ya que se realizará en relación a la situación funcional que presenta el paciente, y la posible limitación para la realización de las tareas de la vida diaria, tras una recopilación de datos (historia clínica completa) referidos a su patología, antecedentes, tratamientos recibidos y secuelas de los mismos.

Para las actividades de la vida diaria, siguiendo criterios homogéneos, ya reflejados en otros apartados, nos basaremos en las propuestas de la Asociación Médica American en 1994:

1. Actividades de autocuidado:

    - Vestirse, aseo e higiene personal.
    - Comer, alimentarse.
    - Evitar riesgos…

2. Otras actividades de la vida diaria:

    - Comunicación.
    - Actividad física: intrínseca (levantarse, vestirse, reclinarse) o funcional (llevar, empujar, elevar).
    - Función sensorial (oír, ver).
    - Funciones manuales (agarrar, sujetar, apretar).
    - Capacidad para utilizar medios de transporte.
    - Función sexual.
    - Sueño.
    - Actividades sociales y de ocio.

En cuanto a la Historia Clínica, pondremos especial interés en:

1. **Antecedentes personales familiares y laborales:** antecedentes de canceres en parientes con consanguinidad (agregación familiar), hábitos, dieta, tabaco, alcohol, aficiones (bricolaje, pintura, etc.) exposición a radiaciones ionizantes bien diagnosticas o profesional, exposición laboral o no a tóxicos que se reconocen relacionados con ciertos tipos de cánceres: benceno, aminas aromáticas, arsénico, formaldehido, etc.

2. **Tratamientos recibidos:** tipos, dosis y características: cirugía, quimioterapia, radioterapia, hormonales, etc…

3. **Tratamientos en el momento de la valoración:** quimioterapia de mantenimiento, Hormonales, anticoagulación oral, inmunosupresores, rehabilitador, etc.

4. **Estado de la enfermedad en el momento en la valoración:** curación, remisión completa duradera, remisión parcial, persistencia de enfermedad. Complicaciones del tratamiento: neuropatías periféricas, afectaciones dérmicas, estado general, etc.

5. **Síntomas clínicos:** recoger de forma exhaustiva los síntomas que padece el paciente, que en general vana a depender del tipo de tumor, localización de los mismos, tratamientos realizados, etc.

6. **Exploración física:** recogiendo aquellos déficits funcionales que presente el paciente, bien como consecuencia del propio tumor, bien como secuela de los tratamientos recibidos. y su repercusión en las actividades de la vida diaria.

También se deberá tener en consideración los factores pronósticos del propio tumor, supervivencia global, comportamiento del tumor, capacidad de metastatizar, posibilidad de recaída, y respuesta al y respuesta al tratamiento, lo que nos da idea de la posible evolución del tumor a medio-largo plazo.

7. **Valoración del estado general:** se utilizarán escalas de valoración estandarizadas, sobre autonomía personal y capacidad para la realización de las tareas habituales de la vida diaria. Una de las más usada es el Índice de Barthel, basado en "ítems" a los que se les asigna una puntuación, cuya suma total indica el nivel de autonomía del paciente, que se muestra a continuación:

TABLA 35 . VALORACIÓN DEL ESTADO GENERAL

Item	Actividad física de la vida diaria	Puntos
COMER	Totalmente independiente	10
	Necesita ayuda para cortar pan, carne	5
	Dependiente	0
LAVARSE	Independiente: entra y sale solo del baño	5
	Dependiente	0
VESTIRSE	Independiente, se quita y se pone la ropa, zapatos...	10
	Necesita ayuda	5
	Dependiente	0
ARREGLARSE	Independiente: lavarse cara, manos, peinarse, etc.	5
	Dependiente	0
DEPOSICIONES	Continente	10
	Ocasionalmente, algún episodio de incontinencia	5
	Necesita ayuda para lavativas, supositorios	5
	Incontinente	0
MICCIÓN	Continente, capaz de cuidarse la sonda	10
	Incontinencia ocasional, máximo un episodio en 24/h	5
	Necesita ayuda para cuidar la sonda	5
	Incontinente	0
USO DEL RETRETE	Independiente para ir y usar el retrete	10
	Necesita ayuda para ir, pero se limpia solo	5
	Dependiente	0
TRASLADARSE	Independiente para ir del sillón a la cama	15
	Mínima ayuda física o supervisión	10
	Gran ayuda, pero se mantiene sentado sin ayuda	5
	Dependiente	0

TABLA 35 . VALORACIÓN DEL ESTADO GENERAL (cont.)

Item Actividad física de la vida diaria		Puntos
DEAMBULAR	Independiente, camina solo 50 metros	15
	Necesita ayuda o supervisión para caminar 50 m	10
	Independiente en silla de ruedas sin ayuda	5
	Dependiente	0
ESCALONES	Independiente para subir y bajar	10
	Necesita ayuda física o supervisión	5
	Dependiente	0
Puntuación máxima: 100 puntos		**Total**

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

RESULTADO:

Puntos	Discapacidad
< 20	DEPENDIENTE TOTAL
20 - 35	DEPENDIENTE GRAVE
40-55	DEPENDIENTE MODERADO
> 60	DEPENDIENTE LEVE
100	INDEPENDIENTE

Tras la recogida de datos, un informe de evaluación médica debe incluir la siguiente información:

A) *Evaluación médica*:

- Historia del trastorno médico.
- Resultados de la evaluación clínica más reciente.
- Valoración del estado clínico actual e informe de nuevos planes médicos.
- Diagnósticos.

B) *Análisis de los hallazgos*:

- Impacto del trastorno medico sobre las actividades de la vida diaria.
- Explicación de la conclusión de que el trastorno es estable y no es probable que varíe.
- Explicación de la conclusión de que el sujeto tiene o no probabilidad de sufrir una deficiencia mayor al realizar las tareas habituales.
- Explicación de la conclusión de que estén o no justificadas adaptaciones o limitaciones.

C) *Comparación de los análisis con los criterios de deficiencia:*

- Descripción de los hallazgos clínicos y su relación con criterios específicos.
- Explicación de cada estimación de deficiencia.
- Resúmenes de todas las estimaciones de deficiencia.
- Deficiencia corporal total global estimada.

2.6.1. NORMAS GENERALES PARA VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD ORIGINADA POR NEOPLASIAS

1. El grado de discapacidad, se valorará en base a las dificultades para realizar las actividades de la vida diaria, y se organizará en cinco niveles:

   1) *Discapacidad nula*: los síntomas o signos, si existieran, no supondrían una limitación para la vida diaria.
   2) *Discapacidad leve*: los síntomas o signos que presenta el paciente producen alguna limitación para la vida diaria, pero puede realizar la gran mayoría de las tareas.
   3) *Discapacidad moderada:* los síntomas o signos que presenta el paciente producen limitación o incapacidad para algunas tareas de la vida diaria, pero es independiente en las tareas de autocuidado.
   4) Discapacidad grave: los síntomas o signos que presenta el paciente producen limitación importante o incapacidad para realizar la mayoría tareas de la vida diaria, pudiendo estar afectadas algunas tareas de autocuidado.
   5) *Discapacidad muy grave*: los síntomas imposibilitan la realización de las actividades de la vida diaria.

2. Los enfermos oncológicos, se deberán valorar tras un periodo prudencial tras haber finalizado el tratamiento, por las secuelas que pueden derivar de los mismos. Como criterios orientativos podemos establecer: a) En caso de tratamiento quirúrgico aislado, la valoración se realizará seis meses tras la cirugía. b) Si han sido sometidos a tratamiento con finalidad curativa se valorará tras finalizar el mismo. c) Si está recibiendo tratamiento quimoterápico y radioterápico, y si hubiese una valoración de la discapacidad anterior, e porcentaje asignado se mantendrá durante la aplicación del tratamiento. d) en casos de trasplante de médula ósea, la valoración si la hubiere, se mantendrá hasta los seis meses tras trasplante, reevaluando en ese momento.

3. Si nos encontramos con el caso de un paciente en tratamiento simplemente paliativo o sintomático, se podrá realizar la valoración en el momento de la solicitud sin necesidad de esperar seis meses.

4. Un gran número de neoplasias presentan un pronóstico vital grave a medio-largo plazo, que no se corresponde con el grado de discapacidad en el momento de la valoración, pero es presumible que pueda empeorar a lo largo del tiempo, lo que obligaría a revisiones posteriores.

5. Si hubiere secuelas por los tratamientos, el porcentaje de discapacidad de las mismas se combinaría con el de la enfermedad neoplásica en sí.

6. Si en un enfermo oncológico existieran metástasis en el momento de la valoración, se encuadraría en el grado de discapacidad inmediatamente superior al que le correspondiera.

7. En caso de no existir una valoración previa, se podría realizar la misma en el momento de la solicitud y reevaluar posteriormente tras la finalización del tratamiento.

TABLA 36 . CRITERIOS ORIENTATIVOS PARA ASIGNAR PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ORIGINADA POR NEOPLASIAS

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	**0%**	Paciente diagnosticado de enfermedad neoplásica Y El grado de discapacidad es nulo Y Precisa o no tratamiento
Clase 2	**1 a 24%**	Paciente diagnosticado de enfermedad neoplásica Y El grado de discapacidad es leve Y Precisa tratamiento continuado
Clase 3	**25 a 49%**	Paciente diagnosticado de enfermedad neoplásica Y El grado de discapacidad es moderado Y Precisa tratamiento continuado
Clase 4	**50 a 70%**	Paciente diagnosticado de enfermedad neoplásica Y El grado de discapacidad es grave
Clase 5	**75%**	Paciente diagnosticado de enfermedad neoplásica, el grado de discapacidad es muy grave y depende de otra persona para realizar las actividades de autocuidado

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.7. EL CÁNCER EN LA JURISPRUDENCIA ESPAÑOLA

La Medicina y el Derecho son ramas del conocimiento que, lejos de caminar de una forma independiente, son cada vez materias más interconectadas. Este hecho, que en Medicina afecta a cualquiera de las especialidades médicas es de especial trascendencia en Medicina del

Trabajo puesto que es la única especialidad regulada en su composición y funcionamiento por un amplio marco legislativo y donde el profesional de la medicina toma parte día a día en actuaciones administrativas de relevancia jurídica posterior.

Conviene pues familiarizarse con la búsqueda jurídica y jurisprudencial en Medicina del Trabajo a través de los portales jurídicos con acceso a bases de datos, como ya se hace de forma habitual en la búsqueda bibliométrica y bibliográfica a través de los portales médicos, entre los que sin duda es PubMed el referente para la profesión sanitaria.

2.7.1. REVISIÓN DE LAS BASES DE DATOS JURÍDICAS

Dentro de la conflictividad jurídica del cáncer laboral destacan las sentencias que hacen referencia al concepto de contingencia y, de forma especial a su calificación como enfermedad profesional, o en casos ya menores como accidente de trabajo. Destacan también las sentencias que valoran la discapacidad generada por el cáncer 0 en mucha menor medida otros aspectos asociados al ámbito laboral como salud laboral, medicina del trabajo a lo aptitud o ineptitud sobreañadida del trabajador.

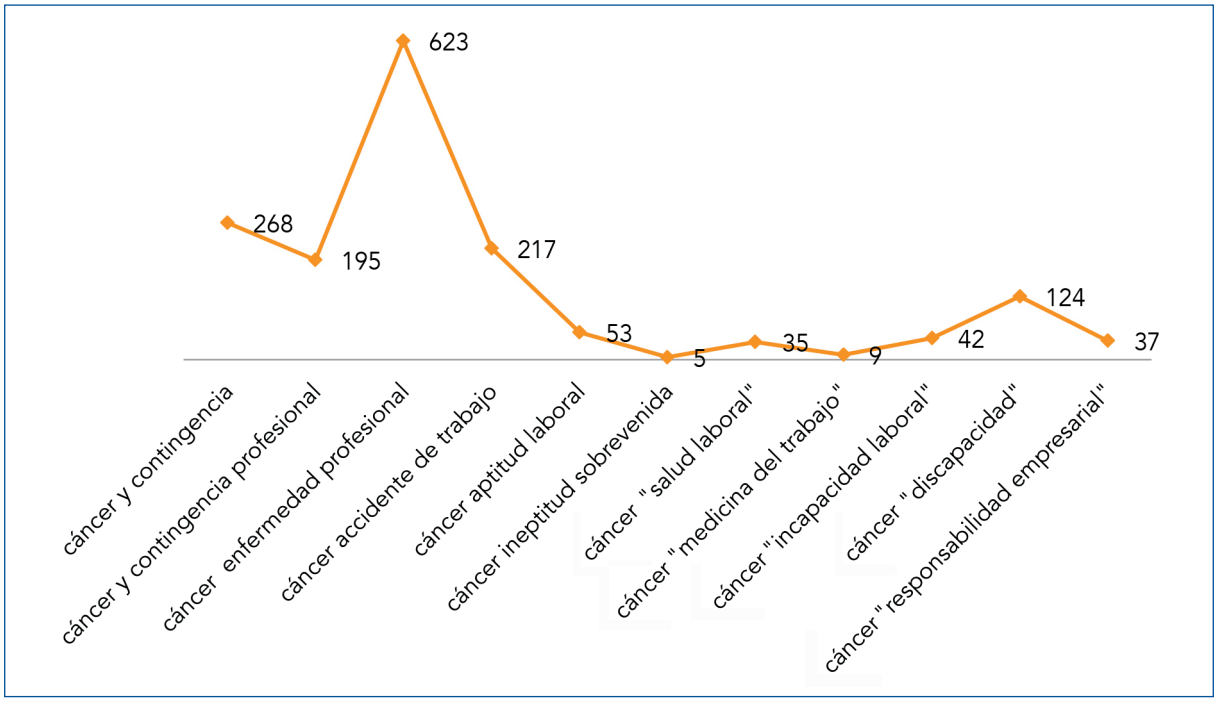
Los resultados pueden verse en la tabla 37 y en la figura 7.

TABLA 37 . JURISPRUDENCIA EN CÁNCER Y TRABAJO

Término de búsqueda	Número de sentencias
cáncer y contingencia	268
cáncer y contingencia profesional	195
cáncer enfermedad profesional	623
cáncer accidente de trabajo	217
cáncer aptitud laboral	53
cáncer ineptitud sobrevenida	5
cáncer "salud laboral"	35
cáncer "medicina del trabajo"	9
cáncer "incapacidad laboral"	42
cáncer "discapacidad"	124
cáncer "responsabilidad empresarial"	37

Fuente: https://www.westlawinsignis.es/

FIGURA 8 . JURISPRUDENCIA EN CÁNCER Y TRABAJO



Fuente: https://www.westlawinsignis.es/

2.7.2. ALGUNAS SENTENCIAS DE REFERENCIA

Tan solo hacer referencia en este apartado a dos sentencias en las que se reflexiona sobre este controvertido problema de salud y su relación con el trabajo en dos de los aspectos fundamentales: la responsabilidad empresarial por incumplimiento de las medidas preventivas y la determinación de contingencia en casos de cáncer y donde la mayor parte de la jurisprudencia se centra en cáncer relacionado con el riesgo por exposición al amianto y asbesto.

- **Tribunal Supremo (Sala de lo Social, Sección 1ª) .**Sentencia de 2 noviembre 2015. RJ 2015\6308

Objeto de la sentencia: **Recargo de prestaciones por omisión de medidas de seguridad:** la asunción de responsabilidad por la empresa sucesora alcanza no sólo al recargo reconocido antes de la sucesión, sino que igualmente ha de alcanzar al que se hallase "in fieri" a la fecha de cambio empresarial. Fusión por absorción-responsabilidad de la empresa que absorbe, por incumplimientos previos a la sucesión atribuidos a la absorbida.

Se trata en esta sentencia la reclamación de los herederos de un trabajador fallecido y con prestación durante su vida laboral en diversas empresas: empresas de servicios dedicada a la reparación y mantenimiento de vehículos, empresas de construcción, empresas diversas de demolición y construcciones, de frigoríficos, etc. (todas las empresas se encuentra en el momento de la reclamación en situación de baja en la base de datos de la Tesorería General de la Seguridad Social). El Informe correspondiente del CSSLB indica que, respecto a esas Empresas (aparte de la empresa XXXXX S. A.) no consta ningún antecedente relacionado con la exposición al amianto en sus instalaciones.

El trabajador falleció por un cáncer de pulmón con previa afecto de fibrosis pulmonar y fue considerado inicialmente como enfermedad común, contingencia que tras reclamación judicial pasó a calificarse de contingencia profesional (enfermedad profesional) con el informe favorable de la Inspección de Trabajo.

Constan en el historial laboral del trabajador accidentes previos en la empresa XXXX, uno de ellos en la sección de tubos donde trabajó como Peón. Las sucesivas actividades de cese de actividad de las empresas y compra por otras no eximen que se admita la responsabilidad de la empresa YYYY, como sucesora de XXXX de la responsabilidad por recargo del 50% en todas las prestaciones económicas que se pudieren satisfacer como consecuencia de aquella enfermedad profesional, si ésta fuere reconocida. Así ocurre y:

1. Se declara la existencia de responsabilidad empresarial por falta de medidas de seguridad e higiene en el trabajo en la enfermedad profesional contraída por el trabajador.

2. Se declara, en consecuencia, la procedencia de que las prestaciones de Seguridad Social derivadas del accidente de trabajo sean incrementadas en el 50%, con cargo a la empresa YYYY. En el caso de pensión vitalicia, deberá constituir en la Tesorería General de la Seguridad Social el capital coste necesario para proceder al pago de dicho incremento, durante el tiempo en que aquellas prestaciones permanezcan vigentes, calculando el recargo en función de la cuantía inicial de las mismas y desde la fecha en que éstas se hayan declarado causadas.

3. Se declara la procedencia de la aplicación del mismo incremento con cargo a esa empresa respecto a las prestaciones que, derivadas del accidente anteriormente mencionado, se pudieran reconocer en el futuro, las cuales serán objeto de notificación individualizada en la que se mantendrán de forma implícita los fundamentos de hecho y de derecho de la presente resolución.

Frente a la Resolución mencionada, la Empresa interpuso Reclamación Previa por considerar que debía dejarse sin efecto la propuesta de Recargo de Prestaciones, por no concurrir infracciones de medidas de seguridad y prevención que exige el Artículo 123 de la Ley General de la Seguridad Social 2 (RCL 1994, 1825). Sin embargo, los informes del Centre de Seguretat i Condicions de Salut (CSCST) establecieron: que las concentraciones en fibras/ml de amianto superaban los valores TLV de la época (5 fibras/ml) en los puestos de trabajo de mezcla de amianto y descarga de molinos (7,79 fibras/ml y 9 fibras/ml), ambos en molienda de amianto. Los TLV eran los valores límite utilizados en la práctica habitual de la Higiene Industrial en España en aquellos años. El Informe relata las mediciones de fibras de amianto en los puestos de trabajo de carga y descarga de amianto en los molinos y en la sección de pulidos de fibrocemento. Las concentraciones superan los valores TLV de 5 fibras/ml en la descarga de molinos M1 y M2 (6,48 fibras/ml). No se superan en los otros puestos carga de molinos M1, M2 y M3 (3,35 fibras/ml), descarga de molinos M3 y M4 (2,39 fibras/ml), pulido manual (1,50 fibras/ml).

2. En este apartado, la numeración del articulado de las sentencias hace referencia a la Ley General de la Seguridad Social vigente en el momento en que se emitieron las sentencias judiciales (Real Decreto Legislativo 1/1994), actualizada recientemente con el RD Real Decreto Legislativo 8/2015, y en el que si bien no se ha modificado el contenido de los artículos mencionados, la numeración de los mismos no coincide.

El Informe afirma que se dispone de protecciones personales no homologadas y sólo se utilizan en la sección de molinos y en otras secciones durante el vaciado de la mezcla del molino. Las condiciones de trabajo mejoran progresivamente respecto del uso de extracción localizada, equipos de protección individual respiratoria, condiciones de trabajo, ropa de limpieza y vestuarios. Aun así, en años posteriores un puesto de trabajo superaba el valor límite de 1 fibra/ml. Se hace constar gran acumulación de polvo y fibra de amianto en la sección de la máquina BEL y en la zona del molino, donde la limpieza se llevaba a cabo con escobas, pese a existir en la zona un sistema de aspiración. Se observó gran acumulación de polvo en la sección de la máquina MAZZA, que, en aquellos momentos, estaba en vías de desmantelamiento.

La Empresa comenzó realizando los reconocimientos médicos específicos de amianto con posterioridad y exclusivamente para los trabajadores de los puestos de trabajo de molienda y cilindreros, hasta que la Inspección Provincial de Trabajo requirió la realización de reconocimientos médicos específicos a todos los trabajadores que manipularan amianto. A partir de aquella fecha se realizaron reconocimientos médicos específicos, no siempre completos, por falta de estudio radiológico de algunos trabajadores. No siempre se cumplimentaba adecuadamente el Libro Registro de la vigilancia médica de los trabajadores expuestos al amianto. Los trabajadores de YYYY estuvieron expuestos a amianto desde el año 1940 hasta el de 1990. Se llevaron a cabo operaciones con amianto en seco y diferentes operaciones de mecanización, como cortar piezas de amianto. Hay trabajadores que, si bien no habían trabajado directamente con materiales de amianto, pudieron haber estado expuestos a fibras de amianto presentes en la Empresa, y esta exposición pasiva puede ser igualmente responsable de enfermedades relacionadas con el amianto.

El trabajador reclamante no consta en la copia del Libro Registro de la vigilancia médica de los trabajadores existente en el CSSLB.

La cuestión que se plantea en esta sentencia no es otra que la de determinar si procede o no declarar la responsabilidad de YYYY SA como sucesora de XXXX SA. La Sala de suplicación desestima la pretensión de la empresa y confirma la responsabilidad de YYYY SA.

Se propone por la empresa recurrente como sentencia de contraste, la del Tribunal Supremo de 18-7-2011 (RJ 2011, 6561) (rec. 2502/2010), que afirma que la responsabilidad del recargo es intransferible por la vía de la sucesión empresarial, cualquiera que sea el momento en que se declare. Las sentencias comparadas llegan a soluciones distintas al resolver sobre el mismo problema: si la responsabilidad por el recargo de prestaciones de Seguridad Social por falta de medidas de seguridad puede transferirse a la empresa sucesora de aquella que incumplió las previsiones en materia de seguridad, siendo éste el motivo del actual recurso.

Resolución del concreto caso examinado. *En el supuesto que aquí se debate, la doctrina expuesta lleva a la desestimación del recurso, y para justificar tal pronunciamiento bastaría con referir la lacónica declaración que sobre las circunstancias de la sucesión empresarial lleva cabo la sentencia recurrida, al afirmar que «]a empresa XXXX SA, tras varias fusiones y absorciones, pasó a ser YYYY SA.*

Pero es suficiente —conforme a nuestra actual doctrina— para declarar a YYYY SA responsable del recargo de prestaciones que traigan causa en incumplimientos preventivos de XXX SA, dejar constancia que ya previamente YYYY SA "había adquirido las acciones de XXXX SA", pasando a tener el control de la misma aunque manteniendo producción y que ambas empresa pasaron por vicisitudes modificativas que ponen de manifiesto la absoluta conexión entre las empresas involucradas y la consiguiente falta de ajenidad de la demandada respecto de los problemas derivados del incumplimiento preventivo en relación con el amianto y por lo tanto respecto de la enfermedad profesional que ha dado lugar a la situación final que se reclama.

Por otra parte, YYYY SA —en sus diversas manifestaciones nominales y societarias— ha sido empresa líder en la fabricación de productos que contenían amianto.

Para la protección frente al citado producto hubo una Comisión Nacional de Seguimiento del Amianto, cuya condición cancerígena fue ya declarada en 1977 por el Parlamento Europeo, por lo que la empresa YYYY SA como mal podía considerarse ignorante de toda la problemática que en torno al material se planteó en ella misma y en la controlada —por ella— XXXX SA, desde que en 1962 se estableció la primera limitación a la exposición asbesto y hasta la completa prohibición de su utilización por Orden de 7/Diciembre/2001 (RJ 2001, 3035), que traspuso al derecho nacional la Directiva Comunitaria 1999/77/CE (LCEur 1999, 2034).

La doctrina expuesta, elaborada con minuciosidad en la sentencia parcialmente transcrita de esta Sala del TS —Pleno— de fecha 23 de marzo de 2015 (rcud.2057/2014) (RJ 2015, 1250), deviene plenamente aplicable al supuesto ahora enjuiciado sustancialmente idéntico a aquél atendiendo a las circunstancias fácticas concurrentes, antes expuestas y que se dan aquí por reproducidas, y que justifican que el recargo de prestaciones fijado en relación al fallecimiento del trabajador reclamante por infracción de las medidas de seguridad a la empresa demandada, y sin que a ello obste que el trabajador hubiera prestado sus servicios para YYYY y no para XXXX, pues como queda dicho la responsabilidad es transferible vía sucesión de empresas, con lo cual la responsabilidad recae sobre YYYY como sucesora de XXXX.

Por cuanto antecede, procede la desestimación del recurso de casación para la unificación de doctrina interpuesto por la representación de YYYY SA, confirmando la sentencia recurrida que se estima ajustada a derecho y confirmando la sentencia dictada por el TSJ de Cataluña en fecha 9 de julio de 2014 (rec. nº 2934/2014) (JUR 2014, 239976), que a su vez había confirmado la resolución —desestimatoria de la pretensión— que en 20/01/2014 pronunciara el Juzgado de lo Social núm. 28 de los de Barcelona (autos 713/2012).

- **Tribunal Superior de Justicia de Asturias (Sala de lo Social) .**Sentencia núm. 1543/2001 de 8 junio. JUR 2001\230577

Objeto de la sentencia: enfermedades del trabajo: relación de causalidad, carga de la prueba-lesión corporal en carcinoma de vejiga.

Se trata en esta sentencia la reclamación presentada en recurso por un trabajador que había prestado sus servicios profesionales por cuenta ajena en industria química con categoría de Maestro Industrial (Jefe de Turno).

El trabajador inició un proceso de Incapacidad Temporal derivado de enfermedad común con el diagnóstico de "Intervención de Vejiga", que finalizó por alta médica con propuesta de Invalidez Permanente, siendo declarado afectado de una Incapacidad Permanente Absoluta derivada de enfermedad común.

Hay que tener en cuenta que el trabajador presenta carcinoma transicional de vejiga PTI/GII y que había prestado sus servicios en la planta de Destilación de Alquitranes donde se utilizan como materia prima los alquitranes obteniéndose breas, naftalinas, antraceno y aceites términos.

El trabajador había sido sometido en la empresa a reconocimientos médicos todos los años.

Tras las posteriores actuaciones administrativas sobre cambio de contingencia por la Dirección Provincial del Instituto Nacional de la Seguridad Social se dictó Resolución, previo dictamen del Equipo de Valoración de Incapacidades declarando que la contingencia del proceso de Incapacidad Temporal es la de enfermedad común, Interpuesta por el demandante Reclamación previa la misma fue desestimada pro Resolución de la Dirección Provincial del Instituto Nacional de la Seguridad Social apoyada en el hecho de que el trabajador era fumador habitual y se considera acreditada la existencia de hidrocarburos policíclicos en el alquitrán del tabaco.

En esta sentencia radica su interés en el debate de la determinación de contingencia y en "el proceso de diferenciación de la enfermedad profesional "listada" respecto del accidente de trabajo" aspecto este que se plantea con relativa frecuencia tanto en cáncer como en otro tipo de patologías y que "no ha alcanzado en el derecho español entidad suficiente para entender que constituyen realidades enteramente segregadas".

La Sala apoya la aplicación de la reiterada doctrina del Tribunal Supremo en Unificación de Doctrina, en virtud de la cual el art. 115.1 del Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social cuando define el término lesión, para describir el accidente laboral. El alcance de la presunción probatoria que en dicho artículo se establece, lo hace desde una perspectiva amplia, identificando algunas enfermedades de súbita aparición o de súbito desenlace, como "lesión" de la que habla el art. 115.1, para recibir así el calificativo de accidente laboral salvo prueba en contrario que evidencie de forma inequívoca la ruptura de la relación de causalidad entre el trabajo y la enfermedad; por lo tanto esa prueba habrá de poner de manifiesto que se trata de enfermedades que no sean susceptibles de una etiología laboral, o bien que esa etiología ha sido excluida mediante la oportuna prueba (Sentencia de 14 de Julio de 1997 [RJ 1997, 6260]).

Si a esto se añade que el Real Decreto 1995/1978, de 12 de mayo, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el Sistema de la Seguridad Social (vigente en el momento de esta sentencia, aunque actualizado posteriormente en RD 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro. BOE nº 302 19/12/2006), donde se recoge como tal la producida por agentes químicos como las animas e hidracinas aromáticas y sus derivados; la neoplasia primaria del tejido epitelial de la vejiga urinaria, pelvis renal o uréter, por la manipulación o empleo de alfanaftilamina o beta- naftilamina y que en esta sentencia se considera probado que el trabajador lo hizo en destilería de alquitrán, donde se

manejan estos productos químicos y se obtiene alquitrán, breas, naftalinas antraceno y aceites técnicos, se considera suficiente para estimar el recurso presentado en base a:

- Que el trabajador tiene diagnosticado y concedido por ello una invalidez absoluta, un carcinoma transicional de vejiga PTI/GII, que trabajó en una planta de destilería de alquitrán durante un largo período de tiempo.

- Que, por la propia naturaleza del proceso, en la destilación del alquitrán se producen hidrocarburos aromáticos plicíclicos y aminas aromáticas.

Sin entrar a valorar la superación o no de los niveles contaminantes que la industria codemandada tiene o no tiene reconocidos, lo que se está discutiendo es si la enfermedad es una enfermedad profesional, es decir si tiene su origen o fue contraída como consecuencia del trabajo que durante un largo período de tiempo ejecutó por cuenta y riesgo de la empresa Química, o si, por el contrario, se trata de una enfermedad común, desvinculada totalmente de dicha actividad laboral, con independencia, de que existan o hayan podido concurrir otros factores de riesgo como puede ser el tabaco.

El contacto con agentes catalogados como de riesgo profesional y por lo tanto la conexión causa efecto entre la enfermedad y la actividad laboral, no ha sido destruida por quien tiene la obligación de hacerlo, que en este caso es la empresa y, por lo tanto, la contingencia profesional de la invalidez reconocida tiene un amparo legal con independencia de que pudiera tener un factor de riesgo genérico por ser fumador. Nos encontramos ante un carcinoma de vejiga que está directamente relacionado con las aminas aromáticas, a las que el trabajador estuvo expuesto durante el tiempo que duró su trabajo en la destilería de alquitrán, el hecho de ser fumador, único fundamento de la sentencia de instancia para destruir el nexo causal es irrelevante y por lo tanto el fallo que desestima la pretensión del actor debe ser revocado.

Por cuanto antecede se falla estimando el recurso de Suplicación interpuesto en reclamación de cambio de contingencia y se declara, que los procesos de Incapacidad Temporal e Incapacidad Permanente Absoluta reconocidos derivan de contingencia profesional.

2.8. ASPECTOS PREVENTIVOS

Siguiendo las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud, al menos un tercio de todos los casos de cáncer pueden prevenirse. La prevención constituye la estrategia a largo plazo más costo/eficaz para el control del cáncer.

Se consideran aspectos básicos para actuar en prevención actuaciones sobre:

1 . Tabaco

El tabaquismo es el factor de riesgo evitable que por sí solo provoca más muertes por cáncer en todo el mundo, ya que provoca aproximadamente el 22% de las muertes anuales por esa causa. En 2004 se atribuyeron al tabaquismo 1,6 millones de los 7,4 millones de muertes por cáncer.

El humo de tabaco provoca muchos tipos de cáncer distintos, como los de pulmón, esófago, laringe (cuerdas vocales), boca, garganta, riñón, vejiga, páncreas, estómago y cuello del útero. Alrededor del 70% de la carga de cáncer de pulmón puede achacarse al tabaquismo como única causa. Se ha demostrado que el humo ajeno, también llamado "humo ambiental", causa cáncer de pulmón en adultos no fumadores. El tabaco sin humo (en forma de productos de tabaco orales, tabaco de mascar o en polvo) provoca cáncer de boca, esófago y páncreas[3,4].

2 . Falta de actividad física, factores alimentarios, obesidad y sobrepeso

Otro modo importante de afrontar la lucha contra el cáncer consiste en modificar la alimentación. Existe un nexo entre el sobrepeso y la obesidad, por un lado, y muchos tipos de cáncer, como el de esófago, colon y recto, mama, endometrio y riñón, por el otro. Las dietas ricas en frutas y hortalizas pueden tener un efecto de protección contra muchos tipos de cáncer.

Por el contrario, el consumo excesivo de carnes rojas y en conserva puede estar asociado a un mayor riesgo de contraer cáncer colorrectal. Además, unos hábitos alimentarios saludables que previenen el desarrollo de tipos de cáncer asociados al régimen alimentario contribuyen también a reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

Una actividad física regular y el mantenimiento de un peso corporal saludable, junto a una dieta sana, reducirán considerablemente el riesgo de contraer cáncer. Deberían ponerse en práctica, políticas y programas nacionales para promover una mayor conciencia y reducir la exposición a los factores de riesgo, y para asegurarse de que las personas reciban la información y el apoyo que necesitan para adoptar estilos de vida saludables[5].

3 . Consumo de alcohol

El consumo de alcohol es un factor de riesgo para muchos tipos de cáncer, como los de boca, faringe, laringe, esófago, hígado, colon y recto, y mama. El riesgo de cáncer aumenta con la cantidad de alcohol consumida. El riesgo que supone beber en exceso para varios tipos de cáncer (como los de la cavidad bucal, faringe, laringe y esófago) aumenta notablemente si el bebedor también es un fumador empedernido.

La fracción atribuible al alcohol en el caso de determinados tipos de cáncer relacionados con su consumo varía según se trate de hombres o mujeres, sobre todo por las diferencias en el nivel medio de consumo. Por ejemplo, el 22% de los casos de cáncer de boca y orofaringe en los hombres son atribuibles al alcohol, mientras que en las mujeres la carga de morbilidad atribuible a esa causa se reduce al 9%. En el cáncer de esófago e hígado se registra una diferencia parecida basada en el sexo, siendo también un factor de riesgo en sus formas light (Rehm *et al.*, 2012)[6].

3. Plan de medidas MPOWER Recomendaciones de la OMS para implementar el Convenio Marco de la OMS para el Control del Tabacohttp://www.who.int/tobacco/mpower/publications/es/
4. Iniciativa Liberarse del Tabaco: http://www.who.int/tobacco/es/
5. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud: http://www.who.int/tobacco/es/
6. Estrategia mundial para reducir el uso nocivo del alcohol: http://www.who.int/publications/list/alcohol_strategy_2010/es/

4 . Infecciones

Los agentes infecciosos son la causa de casi el 22% de las muertes por cáncer en los países en desarrollo y el 6% en los países industrializados. Las hepatitis virales B y C provocan cáncer de hígado y la infección por el virus del papiloma humano, cáncer del cuello del útero; la bacteria Helicobacter pylori aumenta el riesgo de cáncer de estómago.

En algunos países, la esquistosomiasis parasitaria aumenta el riesgo de contraer cáncer de vejiga; en otros, el trematodo del hígado aumenta el riesgo de colangiocarcinoma de las vías biliares. Entre las medidas preventivas destacan la vacunación y la prevención de infecciones e infestaciones[7].

5 . Contaminación ambiental

La contaminación ambiental del aire, el agua y el suelo por productos químicos carcinógenos causa entre el 1% y el 4% de todos los casos de cáncer (CIIC/OMS, 2003). La exposición a productos químicos carcinógenos presentes en el ambiente puede producirse a través del consumo de agua o de la contaminación ambiental y en espacios cerrados. En Bangladesh, entre el 5% y el 10% de las muertes por cáncer en una región contaminada por arsénico fueron atribuibles a la exposición a esa sustancia (Smith, Lingas y Rahman, 2000).

La exposición a agentes carcinógenos también puede producirse a través de alimentos contaminados por sustancias químicas, como las aflatoxinas o las dioxinas. La contaminación del aire de interiores causada por fuegos de carbón duplica el riesgo de cáncer de pulmón, especialmente entre las mujeres no fumadoras (Smith, Mehta, 2003). En todo el mundo, la contaminación del aire de interiores por fuegos de carbón domésticos causa aproximadamente el 1,5% de todas las muertes por cáncer. El uso del carbón en los hogares está especialmente extendido en Asia[8].

6 . Carcinógenos ocupacionales

Más de 40 agentes, mezclas y circunstancias de exposición en el ambiente laboral son cancerígenos para el hombre y están clasificados como carcinógenos ocupacionales (Siemiatycki *et al.*, 2004). La relación causal entre los carcinógenos ocupacionales y el cáncer de pulmón, vejiga, laringe y piel, la leucemia y el cáncer nasofaríngeo está bien documentada. El mesotelioma (cáncer del revestimiento exterior del pulmón o de la cavidad torácica) está determinado en gran medida por la exposición al amianto por razones laborales.

Los cánceres de origen laboral se concentran en determinados grupos de la población activa, para los que el riesgo de desarrollar una forma particular de cáncer puede ser mucho mayor que para el resto de la población. Aproximadamente entre el 20% y el 30% de los hombres y entre el 5% y el 20% de las mujeres en edad de trabajar (es decir, de 15 a 64 años) pueden

7. Enfermedades infecciosas: http://www.who.int/topics/infectious_diseases/es/
8. Calidad del aire y salud: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs313/es/

haber estado expuestos a carcinógenos pulmonares durante su vida laboral, lo que representa alrededor del 10% de los casos de cáncer de pulmón en todo el mundo. En torno al 2% de los casos de leucemia en todo el mundo pueden atribuirse a la exposición en el lugar de trabajo[9].

7 . Radiaciones

Las radiaciones ionizantes son carcinogénicas para el hombre. Los conocimientos disponibles sobre los riesgos que comportan las radiaciones proceden principalmente de estudios epidemiológicos sobre los sobrevivientes japoneses a la bomba atómica, así como de estudios de cohortes expuestas a radiaciones médicas y en el ambiente de trabajo. Las radiaciones ionizantes pueden provocar leucemia y varios tumores sólidos, y los riesgos son mayores, cuanto más joven es la persona expuesta.

Se calcula que la exposición residencial al gas radón que emana del suelo y de los materiales de construcción causa entre el 3% y el 14% de todos los casos de cáncer de pulmón, lo que la convierte en la segunda causa más importante de ese tipo de cáncer después del humo del tabaco. Los niveles de radón en el hogar pueden reducirse mejorando la ventilación y sellando los pisos y paredes. Las radiaciones ionizantes son un instrumento indispensable de diagnóstico y terapia. Para garantizar que los efectos benéficos de las radiaciones superen los posibles riesgos, los procedimientos radiológicos médicos deben prescribirse en los casos oportunos y realizarse correctamente, para reducir dosis de radiación innecesarias, especialmente en los niños.

Las radiaciones ultravioleta, y en particular las solares, son carcinógenas para el ser humano y provocan todos los principales tipos de cáncer de piel, como el carcinoma basocelular, el carcinoma espinocelular y el melanoma. En 2000 se diagnosticaron en el mundo más de 200.000 casos de melanoma y se produjeron 65.000 muertes asociadas a este tipo de cáncer. Evitar la exposición excesiva y utilizar filtro solar y ropa de protección son medidas preventivas eficaces. Actualmente los aparatos de bronceado que emiten rayos ultravioleta están clasificados como carcinógenos para el ser humano por su asociación con los cánceres oculares y de piel melanocíticos.

9. Cánceres de origen ambiental y ocupacional: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs350/es/

3 BIBLIOGRAFÍA

1. Abeloff Martín, D. y cols., Oncología clínica. Neoplasias malignas específicas. Vol. II. 3ª Edición. Elsevier España, S.A. Madrid. 2005.

2. Abellán García A, Hidalgo Checa RM. Definiciones de Discapacidad en España. Madrid: Informes Portal Mayores nº 109. Disponible en: [htpp://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/pm-definiciones-01pdf]. Consultado el 2 de marzo de 2016.

3. AIIC, International Agency for Researchon Cancer. Ingested nitrates and nitrites. En: IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic riskto human. Vol 94, Lyon, 2006.

4. Albiano, NF (coord). Criterios para la Vigilancia de la Salud de los trabajadores expuestos a sustancias químicas peligrosas. Superintendencia de Riesgos del Trabajo. Argentina 2011. Disponible en: [http://higieneyseguridadlaboralcvs.files.wordpress.com/2011/06/toxicologia_2011-1.pdf]. Consultado el 1 de abril de 2016.

5. Bagnardi V, Rota M, Botteri E, Tramacere I, Islami F, Fedirko V, *et al*. Light alcohol drinking and cancer: a meta-analysis Ann Oncol. 2013 Feb;24(2):301-8.

6. Bray F, Ren JS, Masuyer E, Ferlay J. Estimates of global cancer prevalence for 27 sites in the adult population in 2008. Int J Cancer. 2013; 1;132(5):1133-45.

7. Cameán AM, Repetto R. Toxicología Alimentaria. Madrid: Díaz de Santos, 2007.

8. Camps Herrero C, Carulla Torrent J,Casas Fdez de Tejerina AM, Gonzalez Baron M, Sanz-Ortiz J,Valentin V. Manual SEOM de Cuidados Continuos. SEOM; 2004.

9. Camps Herrero C, Carulla Torrent J; Casas Fdez de Tejerina AM; Gonzalez Baron M; Valentin V. Guía de práctica clínica de Cuidados Continuos. SEOM; 2006.

10. Clin B, Ferrant O, Marquignon MF, Letourneux M. Comparative analysis of medicolegal compensation for occupational cancers in France and other western European countries: development proposals. Med Law. 2009 Dec;28(4):615-36.

11. Colección manuales y Guías, Serie Catálogos y Guías. Valoración de la situación de minusvalía. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO);2000.

12. Conde-Salazar Gómez L, Heras Mendaza F, Maqueda Blasco, J. Enfermedades profesionales de la piel. Enfermedades infecciosas y parasitarias, en Directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo.

13. Cooper AF, Hankins M, Rixon L, Eaton E, Grunfeld EA. Distinct work-related, clinical and psychological factors predict return to work following treatment in four different cancer types. Psychooncology. 2013 Mar;22(3):659-67.

14. Cortés-Funés H, Colomer Bosch R. Tratado de Oncología. Mallorca: Publicaciones Permenyer; 2009.

15. Cruz Hernandez JJ, Rodríguez Sánchez CA, Del Bardo Morillo E. Oncología Clínica. 4ª Ed. Nova Sidonia; 2008.

16. Chu E. Physician's Cancer Chemotherapy Drug Manual 2016. 16th ed. Jones and Bartlett; 2016.

17. De Angelis R, Sant M, Coleman MP, Francisci S, Baili P, Pierannunzio D, *et al.* EUROCARE-5 Working Group. Cancer survival in Europe 1999-2007 by country and age: results of EUROCARE--5-a population-based study. Lancet Oncol. 2014 Jan;15(1):23-34.

18. De Kok TMCM., Engels LGJB, Moonen EJ, Kleinjans JCS. 2005. Inflammatoryboweldiseasestimulatesformation of carcinogenic N-nitroso compounds. Gut 54(5):727-34.

19. DeVita V, Lawrence T, Rosenberg S. DeVita, Hellman, and Rosenberg's Cancer: Principles & Practice of Oncology. 10th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2014.

20. Diaz Rubio E. Efectos secundarios de la quimioterapia antineoplásica. Ediciones Doyma; 1988.

21. Duque Amusco A; Ordóñez Gallego A. Diccionario Oncológico Gramatical. Editorial Libro del Año; 1994.

22. European commission. Commission staff working document. Proposal for a Directive of the European Parliament and of the Council amending. Directive 2004/37/EC on the protection of workers from the risks related to exposure to carcinogens or mutagens at work. Brussels, 13.5.2016.

23. Ferlay J, Steliarova-Foucher E, Lortet-Tieulent J, Rosso S, Coebergh JWW, Comber H *et al.* Cancer incidence and mortality patterns in Europe: estimates for 40 countries in 2012. Eur J Cancer. 2013 Apr;49(6):1374-403.

24. Fortner BV, Demarco G, Irving G, Ashley J, Keppler G, Chavez J, *et al*. Description and predictors of direct and indirect costs of pain reported by cancer patients. J Pain Symptom Manage. 2003 Jan;25(1):9-18.

25. Furuya Y, Takahashi M, Tateishi S, Tomita M, Hiraoka K, Shibata Y, *et al*. Survey of information sharing related to the occupational considerations of working cancer patients between occupational physicians and treating physicians. Sangyo Eiseigaku Zasshi. Sangyo Eiseigaku Zasshi (Journal of Occupational Health) 2016:58(2):54-62.

26. Galceran J, Ameijide A, Carulla M, Mateos A, Quirós JR, Alemán A *et al*. Estimaciones de la Incidencia y la supervivencia del cáncer en España y su situación en Europa. Red Española de Registros de Cáncer (REDECAN), 2014.

27. García Saenz JA. Efectos secundarios de la quimioterapia antineoplásica. You & Us, SA; 2004.

28. GBD 2013 DALYs and HALE Collaborators. Global, regional, and national disability-adjusted life years (DALYs) for 306 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 188 countries, 1990-2013: quantifying the epidemiological transition. Lancet. 2015 Nov 28;386(10009):2145-91.

29. González Barón M, Espinosa E, *et al*. Factores pronósticos en Oncología. 2ª Ed. McGraw-Hill-Interamericana; 1998.

30. González Barón M, Ordoñez A. *et al*. Oncología Clínica. Fundamentos y patología general. 2ª Ed. McGraw-Hill-Interamericana; 2005.

31. Guía de Actuación en Atención Primaria. 3ª ed. Barcelona: SEMFYC; 2006.

32. Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria, 2ª edición. Autoría múltiple: Terradillos García, María Jesús, Directora. Terradillos García, María Jesús; Aguado Benedí, Maria José; García Puerto, Manuel; Sainz González, Javier; Cabello Heranz, Maria José, coordinadores científicos. Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía, Competitividad y Ciencia. Madrid. 2015. Del capítulo consultado: Amo Checa, Berta; Espíldora García, Lourdes; López-Guillén García, Araceli; Morales Romero, Ana; Roca Maseda, Ramón; Vicente Pardo, José Manuel.

33. Guía de Valoración del Menoscabo permanente. Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo. 3ª edición. Madrid, 2002.

34. Harrison. Principios de Medicina Interna. Ed. McGraw-Hill Interamericana de España S.L; 18ª edición; 2012.

35. Hashim D, Boffetta P, La Vecchia C, Rota M, Bertuccio P, Malvezzi M *et al*. The global decrease in cancer mortality: trends and disparities. Ann Oncol. 2016 May;27(5):926-33.

36. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta de Morbilidad Hospitalaria, año 2014. Notas de prensa, 23 de noviembre de 2015. Disponible en: http://www.ine.es/dyngs/INEbase/es/categoria.htm?c=Estadistica_P&cid=1254735573175.

37. Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo. Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales. Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.

38. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales. Ministerio de Empleo y Seguridad Social: 2015. Disponible en: https:// www.insht.es. Consultado el 1 de mayo de 2016.

39. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. Estudio descriptivo de las enfermedades profesionales. Madrid: Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014.

40. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. Guía técnica para la evaluación y prevención de los riesgos relacionados con la exposición durante el trabajo agentes cancerígenos o mutágenos. Disponible en: http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Normativa/GuiasTecnicas/Ficheros/Agentes_cancerigenos.pdf.

41. International Agency for Research on Cancer. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 75. Ionizing radiation, part 1: X- and gamma-radiation, and neutrons. Lyon: IARC; 2000.

42. International Agency for Research on Cancer. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 83. Tobacco Smoke and Involuntary Smoking. Lyon: IARC; 2004.

43. Jiménez Torres NV. Oncología Farmacéutica. Universidad de Valencia; 2006.

44. Karnofsky DA, Abelmann WH, Craver LF, Burchenal JH. The use of nitrogen mustrdas in the palliative treatment of carcinoma. Cancer 1948, 1: 634-656.

45. Kaufman DS, Shipley WU, Feldman AS. Bladder cancer. Lancet. 2009;374:239-249.

46. Khan F, Gibbons J, Sperduto P. Khan's Treatment Planning in Radiation Oncology. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2016.

47. Khleif S, Rixe O, Skeel R. Skeel's Handbook of Cancer Therapy. 9th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2016.

48. Manual de Valoración de la Incapacidad Laboral en las Enfermedades Oncológicas. Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo. Madrid. 2000.

49. Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía de Valoración del Menoscabo Permanente. Instituto Nacional de Medicina del Trabajo, Instituto de Salud Carlos III. 3ª edición; 2002.

50. Ministerio de Sanidad y Política Social. Estrategia en Cáncer del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Política Social; 2010.

51. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Protocolos de vigilancia sanitaria específica de los trabajadores. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/saludLaboral/vigiTrabajadores/protocolos.htm.

52. Montiel L, ed. Apuntes para una historia de la Oncología Médica Española. Madrid: Editorial Tres Cantos; 2002.

53. Mukherjee S. El emperador de todos los males: Una biografía del cáncer. Madrid: Taurus; 2011.

54. Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo. Observatorio de enfermedades profesionales (CEPROSS) y de enfermedades causadas o agravadas por el trabajo (PANOTRATSS). Informe anual 2015. Instituto de Seguridad y Salud en el Trabajo.

55. Organización Mundial de la Salud. Eliminación de las enfermedades relacionadas con el asbesto. Nota descriptiva N° 343. Junio de 2016. Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs343/es/. Acceso el 18 de julio de 2016.

56. Organización Mundial de la Salud. European Cancer Orservatori (EUCAN). ARCI. Country Factsheets. Disponible en: http://eco.iarc.fr/EUCAN/Default.aspx. Acceso el 16 de enero de 2016.

57. Organización Mundial de la Salud. GLOBOCAN 2012: Estimated Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2012. ARCI. Acceso el 16/01/16. Disponible en: http://globocan.iarc.fr/Default.aspx.

58. Organización Mundial de la Salud. Recommended References. European Network of Cancer Registries, International Agency for Research on Cancer; 2012. Disponible en: http://eco.iarc.fr.

59. Pastor Borgoñón M. Estudio de extensión y estadificación: factores pronóstico, índices pronóstico y sistemas de clasificación de los linfomas. En Gómez Codina J (Ed). Linfomas B y T. Biología, clínica y tratamiento. 3ª edición. Aula Médica; 2012.

60. Pecorino L. Molecular Biology of Cancer. Mechanisms, Targets and Therapeutics. 4th ed. Oxford University Press; 2016.

61. Pukkala E, Martinsen JI, Lynge E, Gunnarsdottir HK, Sparén P, Tryggvadottir L, *et al.* Occupation and cancer - follow-up of 15 million people in five Nordic countries. Acta Oncol. 2009;48(5):646-790.

62. Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro. BOE nº 302, de 19 de diciembre de 2006.

63. Siemiatycki J, Richardson L, Straif K, Latreille B, Lakhani R, Campbell S, *et al.* Listing occupational carcinogens. Environ Health Perspect. 2004 Nov;112(15):1447-59.

64. Smith AH, Lingas EO, Rahman M. Contamination of drinking-water by arsenic in Bangladesh: a public health emergency. Bull World Health Organ. 2000;78(9):1093-103.

65. Smith KR, Mehta S. The burden of disease from indoor air pollution in developing countries: comparison of estimates. Int J Hyg Environ Health. 2003 Aug;206(4-5):279-89.

66. Sociedad Española de Oncología médica (SEOM). Las cifras del cáncer en España Madrid: 2014.

67. Sociedad Española de Oncología Médica. Primer Libro Blanco de la Oncología Médica en España. Madrid: Dispublic; 2006.

68. Soerjomataram I, Lortet-Tieulent J, Parkin DM, Ferlay J, Mathers C, Forman D, *et al.* Global burden of cancer in 2008: a systematic analysis of disability-adjusted life-years in 12 world regions. Lancet. 2012 Nov 24;380(9856):1840-50.

69. Steliarova-Foucher E, O'Callaghan M, Ferlay J, Masuyer E, Forman D, Comber H *et al.* The European Cancer Observatory: A new data resource. Eur J Cancer. 2015 Jun;51(9):1131-43.

70. Stergiou-Kita M, Pritlove C, Holness DL, Kirsh B, van Eerd D, Duncan A, Jones J. Am I ready to return to work? Assisting cancer survivors to determine work readiness. J Cancer Surviv. J Cancer Surviv. 2016 Aug;10(4):699-710.

71. Stergiou-Kita M, Pritlove C, Kirsh B. The "Big C"-stigma, cancer, and workplace discrimination. J Cancer Surviv. 2016 May 12.

72. Stergiou-Kita M, Pritlove C, van Eerd D, Holness LD, Kirsh B, Duncan A, *et al.* The provision of workplace accommodations following cancer: survivor, provider, and employer perspectives. J Cancer Surviv. 2016 Jun;10(3):489-504.

73. Stewart BW, Wild CP, editores. World Cancer Report 2014. 2014. Lyon, Francia: International Agency for Research on Cancer; 2014.

74. Terradillos García MJ, Directora. Terradillos García MJ, Aguado Benedí MJ, García Puerto M, Sainz González J, Cabello Heranz MJ, coordinadores científicos. Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria, 2ª edición. Madrid: Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía, Competitividad y Ciencia; 2015.

75. Trigo Pérez JM. El ensayo clínico en Oncología. En Cortés-Funés H, Colomer Bosch R: Tratado de Oncología. Publicaciones Permenyer; 2009.

76. Tsilidis KK, Papadimitriou N, Capothanassi D, Bamia C, Benetou V, Jenab M, *et al*. Burden of Cancer in a Large Consortium of Prospective Cohorts in Europe. J Natl Cancer Inst. 2016 May 6;108(10).

77. Vicente-Herrero MT, Terradillos García MJ, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, Capdevila García L, López González AA. El cáncer colorrectal en España. Costes por incapacidad temporal y opciones preventivas desde las empresas. Rev Gastroenterol Mex 2013;78(2):75-81.

78. Wilson RT, Silverman DT, Fraumeni Jr. JF, Curtis RE. New Malignancies Following Cancer of the Urinary Tract. In: Curtis RE, Freedman DM, Ron E, Ries LAG, Hacker DG, Edwards BK, Tucker MA, Fraumeni JF Jr. (eds). New Malignancies Among Cancer Survivors: SEER Cancer Registries, 1973-2000. National Cancer Institute. NIH Publ. No. 05-5302. Bethesda, MD, 2006. Disponible en: http://seer.cancer.gov/archive/publications/mpmono/MP-Monograph_complete.pdf.

OTORRINOLARINGOLOGÍA LABORAL

Las enfermedades otorrinolaringológicas en medicina del trabajo

Cuaderno nº 15

VOLUMEN II

ÍNDICE

PRÓLOGO **2545**

1 **OTORRINOLARINGOLOGÍA. PARTE GENERAL** **2546**

1.1. INTRODUCCIÓN. DEFINICIÓN DE LA OTORRINOLARINGOLOGÍA 2546

1.2. APROXIMACIÓN AL DIAGNOSTICO DE LA PATOLOGÍA OTORRINOLARINGOLÓGICA 2547

1.2.1. Anamnesis 2547

1.2.2. Semiología 2548

1.2.2.1. Semiología del oído 2548

1.2.2.2. Semiología nasosinusal 2549

1.2.2.3. Semiología faringo-laríngea 2550

1.2.3. Exploración física en Otorrinolaringología 2551

1.2.3.1. Exploración del oído 2551

1.2.3.2. Exploración de la nariz y senos paranasales 2556

1.2.3.3. Exploración de la cavidad oral y orofaringe 2557

1.2.3.4. Exploración de la laringe e hipofaringe 2557

1.2.3.5. Exploración del cuello 2557

1.2.4. Exploraciones complementarias en Otorrinolaringología 2557

1.2.4.1. Exploración funcional de la audición 2557

1.2.4.2. Exploración instrumental del sistema vestibular 2567

1.2.4.3. Pruebas funcionales en rinología 2568

1.2.4.4. Pruebas funcionales faringolaríngeas 2568

1.3. PATOLOGÍA DEL OÍDO 2569

1.3.1. Patología del oído externo 2569

1.3.1.1. Patología obstructiva 2569

1.3.1.2. Patología infecciosa/inflamatoria 2571

1.3.1.3. Patología traumática del oído externo 2575

1.3.1.4. Patología tumoral del oído externo 2576

1.3.2. Patología del oído medio 2578

1.3.2.1. Otitis media 2579

1.3.2.2. Secuelas de las otitis medias crónicas 2588

1.3.2.3. Complicaciones de las otitis medias 2588

1.3.2.4. Otosclerosis 2589

1.3.2.5. Traumatismos del oído medio 2590

1.3.2.6. Patología tumoral del oído medio 2592

1.3.3. Patología del oído interno 2593
1.3.3.1. Sordera Súbita idiopática 2593
1.3.3.2. Vértigos 2594
1.3.3.3. Ototoxicidad 2600
1.3.3.4. Hipoacusia inducida por ruido 2601
1.3.3.5. Presbiacusia 2603
1.3.3.6. Neurinoma del VIII par craneal 2604
1.3.4. Fracturas del peñasco 2606
1.3.5. Parálisis facial 2607
1.3.5.1. Causas de parálisis facial periférica 2607
1.4. PATOLOGÍA NASOSINUSAL 2608
1.4.1. Epistaxis 2608
1.4.2. Cuerpos extraños nasales 2610
1.4.3. Patología traumática 2611
1.4.3.1. Traumatismos nasales 2611
1.4.4. Rinitis 2614
1.4.4.1. Rinitis infecciosas 2614
1.4.4.2. Rinitis crónicas hiperreactivas no infecciosas 2616
1.4.4.3. Rinitis crónica hipertrófica 2619
1.4.4.4. Rinitis atrófica 2620
1.4.4.5. Otras rinitis 2620
1.4.5. Sinusitis 2621
1.4.5.1. Sinusitis agudas 2622
1.4.5.2. Sinusitis crónicas 2623
1.4.5.3. Complicaciones de las sinusitis 2624
1.4.5.4. Poliposis nasosinusal 2624
1.4.6. Patología tumoral 2625
1.4.6.1. Tumores benignos 2625
1.4.6.2. Tumores malignos 2627
1.5. PATOLOGÍA DE LA FARINGE 2629
1.5.1. Faringoamigdalitis aguda 2629
1.5.1.1. Faringoamigdalitis aguda bacteriana 2629
1.5.1.2. Angina de Plaut Vincent o ulcera necrótica unilateral 2630
1.5.1.3. Faringoamigdalitis víricas 2630
1.5.1.4. Candidiasis orofaríngea 2631
1.5.1.5. Complicaciones de las faringoamigdalitis agudas infecciosas 2631
1.5.2. Lesiones faríngeas de las hemopatías 2632
1.5.3. Faringitis crónicas 2633
1.5.4. Tumores de la orofaringe 2633
1.5.4.1. Inflamatorios 2633
1.5.4.2. Tumores benignos 2633
1.5.4.3. Tumores malignos 2634
1.5.5. Tumores de la nasofaringe 2635
1.5.5.1. Tumores benignos 2635
1.5.5.2. Tumores malignos de la rinofaringe 2636

1.6. PATOLOGÍA DE LA LARINGE 2638
1.6.1. Laringitis 2638
1.6.1.1. Laringitis agudas 2638
1.6.1.2. Laringitis crónicas 2640
1.6.2. Lesiones benignas de la laringe 2642
1.6.3. Tumores malignos 2644
1.6.4. Parálisis laríngeas 2646
1.6.5. Traumatismos laríngeos 2647
1.7. MASAS CERVICALES 2647
1.8. CRITERIOS DE DERIVACIÓN EN OTORRINOLARINGOLOGÍA DERIVACIÓN AL ESPECIALISTA . . . 2648
1.8.1. Patología del oído 2648
1.8.2. Patología nasosinusal 2650
1.8.3. Patología de la faringolaríngea 2651
1.8.4. Patología cervical 2653

2 ENFERMEDADES OTORRINOLARINGOLÓGICAS Y TRABAJO 2654
2.1. LAS ENFERMEDADES OTORRINOLARINGOLÓGICAS LABORALES 2654
2.2. LAS ENFERMEDADES OTORRINOLARINGOLÓGICAS Y EL TRABAJO EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA 2656
2.2.1. Revisión comentada de algunas publicaciones 2656
2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES OTORRINOLARINGOLÓGICAS 2670
2.3.1. El médico del trabajo en vigilancia preventiva de patologías auditivas por exposición a ruido 2678
2.3.2. El médico del trabajo en vigilancia preventiva de patologías auditivas por exposición a ototóxicos 2686
2.3.3. El médico del trabajo en vigilancia preventiva de patología vestibular. Síndromes vertiginosos 2689
2.3.3.1. Patología vestibular de origen laboral 2689
2.3.3.2. Valoración del trabajador con patología vertiginosa periférica 2691
2.3.4. El médico del trabajo en vigilancia preventiva de patologías de la voz de origen laboral . . 2694
2.3.5. El médico del trabajo en vigilancia preventiva de patologías auditivas traumáticas 2698
2.3.5.1. Traumatismos del oído 2699
2.3.5.2. Fracturas del hueso temporal con afectación del peñasco 2704
2.3.5.3. Secuelas otológicas de los traumatismos cráneo-cervicales 2708
2.3.5.4. Pérdida auditiva en los diferentes traumatismos del oído 2709
2.3.5.5. Traumatismos nasales 2710
2.3.5.6. Traumatismos laríngeos 2713
2.3.6. El médico del trabajo en vigilancia preventiva de neoplasias orl de origen laboral 2713
2.3.7. El médico del trabajo en vigilancia preventiva de patologías auditivas por barotrauma . . . 2717
2.3.8. El médico del trabajo en vigilancia preventiva de patología nasosinusal alérgica o irritativa 2726
2.3.8.1. Rinitis ocupacional 2726
2.3.9. El médico del trabajo en vigilancia preventiva de alteraciones del gusto y olfato 2729
2.3.9.1. Alteraciones del gusto 2729
2.3.9.2. Alteraciones del olfato 2732

2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES OTORRINOLARINGOLÓGICAS 2736
2.4.1. Concepto y tipos de contingencia profesional 2736
2.4.2. Las enfermedades otorrinolaringológicas como contingencia profesional 2740
2.4.3. Las enfermedades otorrinolaringológicas como accidente de trabajo 2741
2.4.4. Las enfermedades otorrinolaringológicas como enfermedad profesional 2741
2.5. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES OTORRINOLARINGOLÓGICAS 2749
2.5.1. Anamnesis 2751
2.5.1.1. Antecedentes 2751
2.5.1.2. Sintomatología 2752
2.5.2. Exploración 2753
2.5.3. Pruebas complementarias 2754
2.5.3.1. Hipoacusia 2754
2.5.3.2. Síndrome vertiginoso 2756
2.5.3.3. Disfonía 2756
2.5.4. Valoración de la incapacidad laboral 2757
2.5.4.1. Incapacidad derivada de trastornos con hipoacusia 2757
2.5.4.2. Incapacidad derivada de trastornos vertiginosos 2758
2.5.4.3. Incapacidad derivada de disfonías 2759
2.6. LA DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES OTORRINOLARINGOLÓGICAS 2760
2.6.1. Normas de carácter general para la valoración de la discapacidad originada por perdida de audición, alteración del equilibrio, patología tumoral, y trastornos del lenguaje 2761
2.6.2. Criterios orientativos para valorar la discapacidad originada por las diferentes patologías 2765
2.6.2.1. Criterios orientativos para valoración de la discapacidad originada por deficiencia auditiva 2765
2.6.2.2. Criterios orientativos para asignar porcentaje de discapacidad originada por alteraciones el equilibrio 2768
2.6.2.3. Criterios orientativos para asignar porcentaje de discapacidad originada por trastornos del lenguaje secundarios y establecido, del habla y la voz 2769
2.7. CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES OTORRINOLARINGOLÓGICAS 2774
2.7.1. Algunas sentencias Comentadas 2774
2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS 2782

3 BIBLIOGRAFÍA 2787

PRÓLOGO

La otorrinolaringología es una de las especialidades con una relación más antigua con la Medicina del Trabajo. Ramazzini, pionero de la Medicina del Trabajo, comenta en su libro *De morbis artificum* (1773) el riesgo de los herreros de sufrir sordera. La hipoacusia neurosensorial provocada por la exposición a ruido laboral es una de las enfermedades profesionales más conocidas por la población en general y que más repercusión social ha tenido entre los trabajadores.

Los autores en este capítulo comienzan haciendo una sistematización de las enfermedades otorrinolaringológicas sustentada en cada uno de los órganos que abarca esta especialidad y como sus enfermedades pueden influir en la actividad laboral del trabajador. También se describe el amplio espectro de efectos sobre la salud del oído y de las vías respiratorias altas que están relacionados con la exposición al ambiente laboral.

El segundo parte aborda la prevención del riesgo y detección del daño como consecuencia de las condiciones de trabajo como la exposición a ruido, a ototóxicos, al barotrauma, a la patología por esfuerzo, vocal... o a las frecuentes rinitis laborales por agentes aerotransportados presentes en el lugar de trabajo y que puede deberse a una reacción alérgica o a una respuesta a un factor irritante. También se hace referencia a los agentes químicos cancerígenos cuyos órganos diana pertenecen a la otorrinolaringología como el cáncer de senos por exposición a polvo de maderas duras, a cromo hexavalente o níquel y el cáncer nasofaríngeo por exposición a formaldehído, o la última neoplasia que se introdujo en el cuadro de EEPP en 2015, el cáncer de laringe por inhalación de polvo de amianto.

Se revisa la valoración pericial de las consecuencias que tiene la patología laboral para la salud, la determinación de las distintas contingencias profesionales (accidentes, enfermedades profesionales y enfermedades relacionadas con el trabajo) y en particular las incapacidades.

En resumen, este capítulo es un excelente material de apoyo para el Médico del Trabajo porque compendia la patología otorrinolaringología laboral.

R . Sánchez Lloris
Médico del Trabajo

1 OTORRINOLARINGOLOGÍA. PARTE GENERAL

1.1. INTRODUCCIÓN. DEFINICIÓN DE LA OTORRINOLARINGOLOGÍA

La Otorrinolaringología (ORL) surgió en el campo de la medicina como una necesidad más en su constante evolución y progreso. Iniciada como especialidad médico-quirúrgica independiente a finales del siglo XIX y principios del XX, la Otorrinolaringología se incorpora en nuestro país como asignatura obligatoria de la Licenciatura de Medicina en septiembre de 1902.

Clásicamente se ha considerado al Otorrinolaringólogo como el médico especialista de garganta, nariz y oídos, pero el ámbito de la Otorrinolaringología es mucho más amplio.

La Otorrinolaringología es la especialidad médico-quirúrgica que estudia los fundamentos científicos, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades que afectan al oído y a las vías aerodigestivas superiores (nariz, fosas nasales, senos paranasales, faringe, laringe, y tráquea y esófago cervicales). Pero también debe considerarse como aquella que se ocupa de las enfermedades, sobre todo quirúrgicas, del cuello (y estructuras que contiene —glándulas salivales, glándula tiroides, ganglios linfáticos—), la cara y la base del cráneo, así como de los aspectos referentes a la cirugía reconstructiva de estas regiones, especialmente lo concerniente a la patología oncológica.

Diversos avances científicos y tecnológicos (antibióticos y otros nuevos fármacos, técnicas de anestesia, diagnóstico por imagen —TAC, RMN, PET—, electrónica, informática, microscopio quirúrgico, endoscopia) han favorecido la expansión de la especialidad, permitiendo hacer diagnósticos más precoces y precisos, mejorar las posibilidades terapéuticas y la realización de técnicas quirúrgicas insospechables hace algunas décadas, y se ha ido expandiendo hacia patologías antes intratables y territorios topográficos inabordables hace solo unos años. Este fenómeno de expansión requiere una actualización de conocimientos y habilidades que lleva a una especialización progresiva y que ha abocado en la aparición de superespecialidades, como ocurre en alguna medida con la Otología.

El campo de la Otorrinolaringología se ha ampliado de tal manera que es la especialidad quirúrgica que asume en su conjunto las enfermedades de cabeza y el cuello, exceptuando, las oftalmológicas, las endovasculares, y las que asientan en el sistema nervioso central y raquis, si bien en algunas ocasiones sus competencias específicas se superponen con otras especialidades.

Pero al mismo tiempo que la Otorrinolaringología ha ido ganando terreno en unos aspectos con la cirugía de base de cráneo o la cirugía del neurinoma del VIII par craneal, ha reducido su campo de acción en otros como ha ocurrido con la Neumología, que incorporó a su especialidad el diagnostico endoscópico de las vías respiratorias inferiores y la especialidad de Digestivo que incorporó a su vez el diagnostico endoscópico esofágico.

La patología otorrinolaringológica tiene una alta incidencia en la práctica médica, por ello, es necesario que los médicos no especialistas en Otorrinolaringología conozcan los síntomas y signos habituales de la patología ORL, los métodos de exploración y pruebas complementarias a su alcance para orientar y aconsejar al paciente. La supervivencia en los tumores de cabeza y cuello, especialmente de los laríngeos, está ligada al diagnóstico precoz. Dado que su clínica suele ser evidente en su inicio, es necesario el conocimiento de su sintomatología para sospecharlos y derivarlos precozmente a una consulta de ORL. También es de destacar, tanto en el ámbito laboral como social, la transcendencia que, en una sociedad avanzada como la nuestra, tienen las alteraciones funcionales de la voz y las alteraciones auditivas, cuya demanda asistencial ha ido aumentando progresivamente y cuyos procedimientos diagnósticos y terapéuticos han experimentado profundos cambios.

En consecuencia, en este capítulo se pretende aportar los conocimientos básicos sobre la sintomatología y el diagnóstico de las patologías ORL, y abordar aspectos más específicos que se deben conocer desde el punto de vista de un médico no especialista en ORL. En cualquier especialidad médica o quirúrgica es imprescindible el conocimiento de la anatomía, la fisiología y la fisiopatología de cada área, que no se incluyen en este capítulo.

1.2. APROXIMACIÓN AL DIAGNOSTICO DE LA PATOLOGÍA OTORRINOLARINGOLÓGICA

El proceso diagnóstico ante un paciente con patología ORL, requiere una estrategia rigurosa basada inicialmente en la anamnesis y la exploración física, que nos orientará hacia un diagnóstico diferencial. Las pruebas complementarias se realizarán en función de la sospecha diagnóstica.

1.2.1. ANAMNESIS

Previamente a la anamnesis se deben conocer los datos de filiación: edad, sexo, etc.

En la anamnesis se obtendrán datos de los antecedentes del paciente y de su enfermedad actual.

- ***Antecedentes familiares:*** enfermedades hereditarias, síndromes, hipoacusia familiar, otosclerosis, enfermedades alérgicas, patología oncológica.

- ***Antecedentes personales:***

  – Enfermedades e intervenciones quirúrgicas previas, sobre todo las relacionadas con el motivo de consulta.

- Ambiente profesional y social: exposición a ruidos, humedad, productos tóxicos…
- Hábitos tóxicos y medicación: tabaco, alcohol, drogas, medicación ototóxica.
- Alergias: tanto a medicamentos como a diferentes alérgenos, alergias de contacto.

- ***Motivo de consulta:*** a continuación, se describen los más frecuentes por regiones anatómicas.

1.2.2. SEMIOLOGÍA

1.2.2.1. Semiología del oído

- ***Hipoacusia:*** es la disminución de la capacidad auditiva. Es importante conocer una serie de aspectos:

  - Momento de aparición, tiempo de evolución (años, meses, horas...), modo de presentación (brusca, progresiva, fluctuante), si es uni o bilateral, intensidad subjetiva.
  - Relación con administración de medicamentos, embarazo, exposición a ruidos, barotrauma…
  - Asociación con otros síntomas otológicos: acúfenos, vértigo, taponamiento ótico.

- ***Vértigo:*** es una ilusión de movimiento, habitualmente rotatorio, del paciente respecto al espacio o viceversa. Puede ser periférico o central.

- ***Acúfenos o tinnitus:*** es la percepción de un sonido sin causa externa que lo justifique. Puede presentarse aislado o asociado a otras manifestaciones otológicas (hipoacusia o vértigo). Hay que preguntar sobre sus características: agudo o crónico, uni o bilateral, intensidad, tono, pulsátil (obliga a descartar causa vascular), episódico o continuo, y valorar si es subjetivo u objetivo (el acúfeno objetivo puede deberse a una malformación arteriovenosa, tumor glómico, contracciones mioclónicas del músculo del estribo o de los periestafilinos).

- ***Otalgia:*** en sentido amplio, se entiende por otalgia el dolor que se siente en el oído, aunque sería más correcto diferenciar dos conceptos:

  - *Otodinia (otalgia otógena)*: el dolor es de origen otológico, debido a procesos inflamatorios, traumáticos y tumorales. La otoscopia suele ser patológica.
  - *Otalgia refleja (otalgia no otógena)*: dolor referido al oído, pero originado fuera de él, en regiones vecinas. La otoscopia es normal. La causa más frecuente es la patología de la articulación temporomandibular, pero puede deberse a patología inflamatoria o tumoral de las vías aéreas superiores.

- ***Otorrea:*** secreción que sale por el conducto auditivo externo (CAE). Puede ser purulenta, serosa, mucosa, hemática o acuosa. El olor fétido es característico de procesos tumorales y colesteatomatosos. Cuando lo que sale por el CAE es líquido cefalorraquídeo, se denomina ***otolicuorrea***. Se denomina ***otorragia*** a la salida de sangre a través del CAE, que puede deberse a traumatismos, infecciones o tumores.

- ***Parálisis facial:*** es el déficit motor del VII par craneal. Puede ser central o periférica.

- ***Otros síntomas:***

  – *Prurito ótico*: suele asociarse a la otitis externa crónica eczematosa y a la otomicosis, aunque también es frecuente en pacientes portadores de prótesis auditivas o con otorrea crónica.
  – *Algiacusia*: molestia intensa cuando el paciente se expone a sonidos de elevada intensidad. El aumento de sensibilidad ante sonidos intensos evoca el fenómeno de reclutamiento, que suele acompañar a las hipoacusias cocleares.
  – *Paracusia*: alteración de la percepción de la palabra en diferentes situaciones con respecto a un normooyente. La paracusia de Willis (mejor audición en ambientes ruidosos) y la de Weber (dificultad para oír durante la masticación) se han descrito con frecuencia asociadas a la otosclerosis
  – *Autofonía*: los pacientes lo refieren "como si les retumbase su voz en el oído". Es típico de las obstrucciones tubáricas.

1.2.2.2. Semiología nasosinus

- ***Alteraciones en la secreción:*** lo más frecuente es que sea por exceso, en cuyo caso hablamos de ***rinorrea***. El aspecto y consistencia (serosa, mucosa, purulenta, sanguinolenta) puede orientarnos en el diagnóstico diferencial. También hay que tener en cuenta si es uni o bilateral, anterior o posterior, tiempo de evolución y síntomas acompañantes.

- ***Dificultad respiratoria nasal:*** es la dificultad que el paciente siente al respirar por la nariz. Es un síntoma eminentemente subjetivo. El interrogatorio debe centrarse en las características para llegar a un diagnostico etiológico: si es uni o bilateral, completa o parcial, continua, intermitente o basculante, síntomas acompañantes (respiración bucal, rinolalia cerrada, dolor facial, epistaxis, rinorrea…), antecedentes de traumatismo nasal o facial y tiempo de evolución.

- ***Epistaxis o hemorragia nasal:*** hay que definir cuantía, fosa por la que sangre, si es anterior o posterior (hacia la rino y orofaringe), si es recidivante, tiempo de evolución. Es importante investigar factores predisponentes (HTA, trastornos de la coagulación, toma de anticoagulantes o antiagregantes, traumatismos) y la gravedad.

- ***Alteraciones del olfato:*** hiposmia, anosmia, disosmia, hiperosmia, cacosmia.

- ***Algias nasosinusales:*** existe una serie de fenómenos dolorosos craneofaciales directamente atribuibles a patología nasosinusal, que se pueden dividir en:

  – *Dolor de origen sinusal*: se acompaña de una clínica sugestiva y una radiología característica.
  – *Dolor acompañado de otros síntomas nasales*, excluidas las sinusitis (algias no sinusales): Aparece en patologías que cursan con insuficiencia respiratoria nasal (desviación septal, hipertrofia de cornetes, hiperreactividad nasal…), foliculitis del vestíbulo nasal,

secuelas postraumáticas, absceso septal, tumores nasales. También hay que tener en cuenta las neuralgias de nervio esfenoplatino o de Slüder y del nervio nasal o de Charlin, en los que, a los fenómenos dolorosos, se asocian, en mayor o menor grado, alteraciones de la secreción nasal y problemas oculares.

Toda rinorrea purulenta, mucopurulenta, serosanguinolenta o sanguinolenta, unilateral y fétida, en un niño o en un discapacitado mental, debe hacernos sospechar la existencia de un cuerpo extraño nasal.
En un adulto habría que descartar la existencia de un carciona nasosinusal.

1.2.2.3. Semiología faringo-laríngea

- ***Disfagia:*** es la dificultad a la deglución, sin dolor propiamente dicho. Hay que determinar si la disfagia es preferentemente para sólidos (pensaríamos en una *disfagia mecánica)* o para líquidos (nos orientaría hacia una *disfagia motora*), e intentar localizar si el trastorno es en la fase oral, faríngea o esofágica de la deglución.

- ***Odinofagia:*** es el dolor asociado a la deglución. Es necesario conocer el tiempo de evolución, su intensidad, carácter (continuo, fluctuante, difusa, localizada), si se irradiada hacia regiones vecinas, y si se asocia a otros síntomas (disfagia, sialorrea, fiebre, disfonía, disnea…). Se debe prestar especial atención a los cuadros de odinofagia de carácter progresivo, recientes en el tiempo, que se acompañan de otalgia refleja, y sobre todo si se trata de pacientes fumadores o bebedores, por la posibilidad de estar ante un proceso tumoral oral, faríngeo o laríngeo.

- ***Disfonía:*** es la alteración en el tono de voz producida por una modificación en la vibración de las cuerdas vocales. Es una alteración laríngea que hay que diferenciar de la rinolalia (abierta o cerrada) y de las alteraciones de la voz debidas a patologías neurológicas y alteraciones del fuelle pulmonar. Se debe investigar el tiempo de evolución, si empeora con el abuso de la voz o a lo largo del día, carácter (progresiva o episódica), síntomas acompañantes y hábitos tóxicos (tabaco y alcohol).

Todo paciente con disfonía de más de 15 días de evolución debe ser remitido al especialista de Otorrinolaringología para valoración.

- ***Disnea:*** es la sensación de falta de aire. Tiene dos aspectos: uno subjetivo, por el que el enfermo nota una dificultad al respirar, y otro objetivo, que se traduce por un conjunto de reacciones que exteriorizan la dificultad respiratoria del paciente. Es prioritario evaluar la gravedad de la disnea además de determinar la causa, si es de reposo o de esfuerzo, etc. La ***disnea laríngea*** es una bradipnea respiratoria, con tiempo inspiratorio alargado y espiración sensiblemente normal, que se acompaña de estridor inspiratorio, tiraje (con

depresión supraesternal, supraesternoclaviculares y, más tarde, intercostales) y disfonía. Es preciso hacer el diagnóstico diferencial con la disnea de origen nasal, faríngeo, traqueobronquial o cardiaco.

- ***Estridor:*** es el ruido que se produce al pasar el aire inspirado o espirado por una estrechez del espacio laringotraqueal. Su presencia en la disnea alta, junto al tiraje, suelen ser signos indicativos de realización de traqueotomía.

- ***Roncopatía:*** en un paciente roncador hay que intentar diferenciar entre una *roncopatía simple* y un *síndrome de apnea-hipopnea del sueño* (SAHS), para lo cual hay que preguntar si los ronquidos se acompañan de apneas, y si presenta somnolencia diurna, cansancio matutino y sequedad faríngea. Se determinará el tiempo de evolución, si existe relación con factores como la obesidad, o la dificultad para respirar por la nariz.

- ***Parestesias faríngeas:*** son molestias inespecíficas, difusas, en la faringe, producidas con la deglución de la saliva. Estas molestias mejoran con la ingesta de comida o bebida. Los pacientes habitualmente lo refieren como sensación de cuerpo extraño, picor, quemazón… que les obliga a carraspear de forma continuada. Aunque el examen de la faringe sea anodino, siempre hay que realizar una exploración exhaustiva, sobre todo si es de aparición reciente en un paciente adulto fumador o bebedor, que no mejora.

1.2.3. EXPLORACIÓN FÍSICA EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

La mayor parte del área ORL está constituida por cavidades, que se pueden explorar de forma directa o por métodos endoscópicos, siempre con una buena iluminación, pudiendo obtener así el diagnóstico o la sospecha diagnóstica en numerosas ocasiones. La exploración física debe ser reglada y sistemática para no olvidar ninguna estructura.

1.2.3.1. Exploración del oído

Inspección y palpación del pabellón auricular y regiones adyacentes:

- *Pabellón auricular:* cambios en la forma (congénitos, traumáticos, tumorales), heridas, coloración, otorrea, etc.

- *Región preauricular y retroauricular:* apéndices supernumerarios, fístulas, quistes, lesiones cutáneas, signos de mastoiditis (borramiento del surco retroauricular, dolor a la palpación de la mastoides), equimosis en la punta de la mastoides (traumatismo craneoencefálico con fractura de peñasco —signo de Battle—)…

- *Signo del trago:* dolor a la presión del trago.

- *Palpación de la articulación temporomandibular:* dolor, chasquidos.

Otoscopia:

La otoscopia es la exploración del CAE y del tímpano o membrana timpánica, siendo diagnóstica en numerosas ocasiones. Si existiese perforación timpánica, podría visualizarse la caja del tímpano a través de ella.

Puede realizarse con otoscopio eléctrico, con microscopio, mediante videootoscopio o con endoscopio.

Para realizar la otoscopia correctamente se debe enderezar el CAE mediante una tracción del pabellón auricular hacia atrás y hacia arriba. En el lactante y en el niño pequeño se realizará desplazando el pabellón auricular hacia abajo y hacia atrás.

Se debe valorar en conducto auditivo externo (coloración, contenido, lesiones…) y la membrana timpánica (coloración, integridad, brillo, relieves).

El tímpano es una membrana translucida, de coloración gris perla. Se diferencian dos partes, de diferente constitución anatómica, delimitadas por los ligamentos timpanomaleolares anterior y posterior: una mayor e inferior, la *pars tensa,* y otra superior y pequeña, *pars flaccida* o membrana de Shrapnell.

La membrana timpánica presenta una serie de detalles anatómicos que se detallan en la figura 1.

Trazando, imaginariamente, una línea sobre el mango del martillo, y otra perpendicular a ésta, se puede dividir la *pars tensa* en cuatro cuadrantes.

FIGURA 1 . IMAGEN OTOSCÓPICA DE UN TÍMPANO IZQUIERDO NORMAL Y DIVISIÓN EN CUADRANTES: I: ANTEROSUPERIOR; II: ANTEROINFERIOR; III: POSTEROINFERIOR; IV: POSTEROSUPERIOR

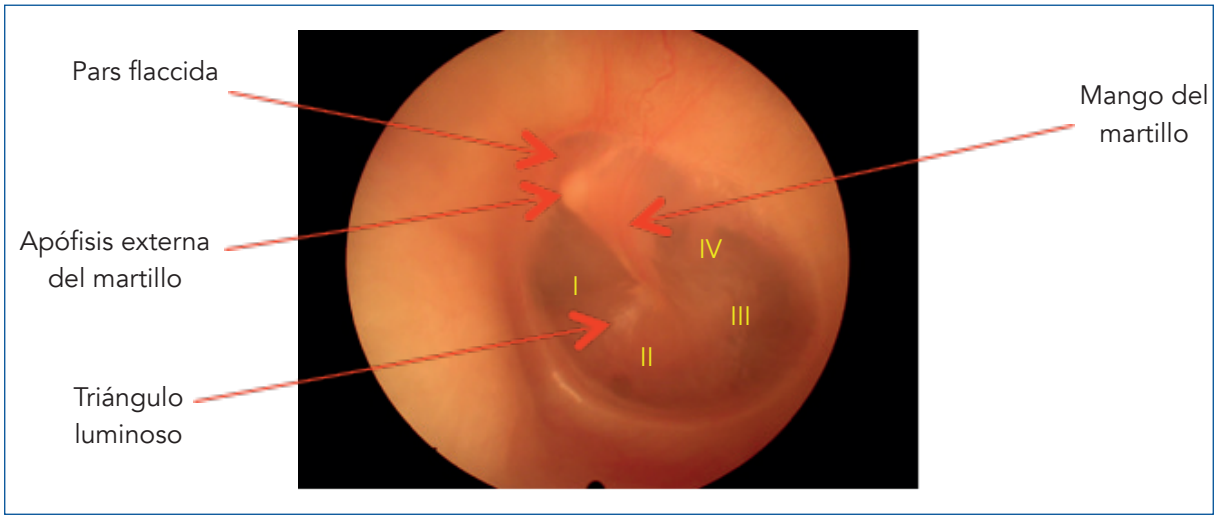


FIGURA 1: Imagen otoscópica de un tímpano de un tímpano izquierdo normal y división en cuadrantes: I: anterosuperior; II: anteroinferior; III: posteroinferior; IV: posterosuperior

Un abombamiento de la membrana timpánica indica la existencia de una colección en el oído medio a tensión, generalmente provocado por moco, pus o sangre. La retracción del tímpano indica mal funcionamiento tubárico.

Exploración vestibular

La exploración clínica está dirigida a identificar el tipo de déficit vestibular que sufre el paciente, con el fin de intentar distinguir entre vértigo central y periférico. Se realizará el estudio de los movimientos oculares, del reflejo vestibulooculomotor y de la función vestibuloespinal, que se complementará con otras exploraciones neurológicas básicas.

- ***Exploración de los movimientos oculares y del reflejo vestibulooculomotor***

El estudio de los movimientos oculares aporta gran información sobre el estado funcional del sistema nervioso central y la capacidad del sistema oculomotor de mantener la estabilidad del campo visual en condiciones normales. La misión del reflejo vestíbulooculomotor es la estabilización de la mirada durante los movimientos cefálicos.

- La exploración inicialmente tendrá como objetivo valorar la ***motilidad ocular extrínseca*** comprobando que sea conjugada. Posteriormente se realiza la exploración del ***nistagmo***, que es fundamental en la exploración vestibular. El nistagmo consta de una fase lenta que va en el mismo sentido que las desviaciones corporales o segmentarias, y una fase rápida que va en sentido contrario a las mencionadas desviaciones. La fase lenta es la patológica y la fase rápida la compensadora, que es la que define la dirección del nistagmo.
- ***Nistagmo espontaneo:*** se explora, a ojo desnudo, en posición central y en las diversas posiciones de la mirada, con lateralizaciones menores de 30º, siguiendo el dedo índice del explorador situado a unos 50 cm; y posteriormente con gafas de Frenzel, que impiden la fijación de la mirada. El nistagmo resultante de una lesión vestibular periférica es horizonto-rotatorio, congruente (movimiento igual en los dos ojos), bate siempre en la misma dirección, aumenta su intensidad al suprimir la fijación visual (gafas de Frenzel), se inhibe o disminuye con la fijación ocular y muestra mayor intensidad cuando el ojo es desviado en la dirección de la fase rápida (ley de Alexander). Lo habitual es que se trate de un nistagmo vestibular destructivo y se dirija hacia el lado sano, pero en ocasiones se trata de un nistagmo vestibular irritativo (laberintitis serosa) y se dirija hacia el lado enfermo. En la tabla 1 se exponen las características orientativas del nistagmo de origen central y periférico.

TABLA 1 . RESUMEN DE LAS DIFERENCIAS ENTRE LOS NISTAGMOS DE ORIGEN CENTRAL Y PERIFÉRICO

	Periférico	Central
Aparición	Siempre	Si/No
Forma	Horizontal, rotatorio	Vertical, horizontal, cualquiera
Dirección	Constante	Variable
Fijación de la mirada	Disminuye o se inhibe	No disminuye o aumenta
Movimiento cefálico	Aumenta	No varía

Fuente: De Vergas Gutiérrez.

- ***Maniobra óculo-cefálica o test de Halmagyi-Curthoys:*** el paciente fija la mirada en un punto (la nariz del explorador, por ejemplo) y se aplican pequeños movimientos de alta aceleración a la cabeza hacia un lado, en el plano del conducto semicircular que se explora, manteniendo la vista fija en el punto indicado. Si el reflejo vestibulooculomotor está conservado, el paciente es capaz de mantener la vista estable en el punto indicado (nariz del explorador) mientras se realiza la maniobra, moviendo el ojo al mismo tiempo que la cabeza, pero en sentido contrario. En el caso de una hipofunción vestibular periférica unilateral, se genera uno o varios movimientos sacádicos en sentido contrario al del movimiento de la cabeza para mantener fija a vista en el punto solicitado, cuando se gira la cabeza hacia el lado de la hipofunción.
- ***Test de agitación cefálica*** *(head shaking nystagmus)*, se realiza moviendo la cabeza del paciente de lado a lado, mediante oscilaciones rápidas, siguiendo el plano horizontal y durante 15 segundos. Una vez cesa el movimiento, la presencia de nistagmo ***(nistagmo de agitación cefálica)*** indica patología periférica, debiéndose sospechar una hipofunción vestibular coincidiendo con la fase lenta del nistagmo.
- ***Nistagmo de posición*** viene definido por la existencia de un nistagmo en decúbito supino o en decúbito lateral derecho o izquierdo.
- ***Nistagmo posicional o de posicionamiento:*** se provoca por cambios de posición de la cabeza. Destacamos la ***maniobra de Dix-Hallpike***: partiendo del paciente sentado en una camilla con gafas de Frenzel y con la cabeza girada hacia uno de los lados, se le le acuesta rápidamente, con la cabeza hiperextendida, manteniendo la posición durante al menos 30 segundos, o hasta que desaparezca el nistagmo, si aparece. Se determina la existencia de vértigo y/o nistagmo. Tras esta maniobra, retornamos al paciente a la posición inicial rápidamente, sin modificar la posición de la cabeza relativa al tronco, y posteriormente se realiza con la cabeza girada hacia el lado contrario. Este nistagmo tiene latencia de unos segundos, está acompañado de vértigo y desaparece solo sin modificar la posición del paciente. Las características del nistagmo, tienen valor localizador.

- ***Otros exámenes de la función oculovestibular:***

  – ***Nistagmos por cambios de presión en el CAE (signo de la fístula):***

    - ***Nistagmo neumático o signo de la fístula (signo de Lucae):*** se aplica una presión positiva en el CAE mediante una pera de Politzer, un otoscopio neumático de Siegle o presionando el trago con un dedo. Esta presión desencadena un nistagmo dirigido hacia el oído estimulado, con sensación simultanea de vértigo. Al disminuir la presión, el nistagmo se dirige hacia el otro lado. Este fenómeno se explica por la existencia de una fístula, espontánea o por colesteatoma, en uno de los canales semicirculares, generalmente el horizontal (externo).
    - ***Signo de Hennebert o de fístula sin fistula:*** se presenta con membrana timpánica íntegra. La respuesta es más subjetiva que oculomotora: el paciente refiere vértigo, oscilopsia o inestabilidad acompañando a los cambios de presión en el CAE. Se ha relacionado con la existencia de roturas en la ventana oval y/o redonda, y con el *hydrops* endolinfático, aunque inicialmente se describió en la laberintitis sifilítica.

  – ***Fenómeno de Tulio:*** se desencadenan síntomas vestibulares y movimientos oculares mediante estímulos sonoros de baja frecuencia y alta intensidad. Puede aparecer en casos de platina del estribo hipermóvil, fístulas perilinfáticas, etc.
  – ***Nistagmo producido por la maniobra de Valsalva:*** desencadenado en algunas lesiones de la unión cráneocervical (p.ej., la malformación de Arnold-Chiari), fístulas perilinfáticas y otras alteraciones de la cadena osicular, ventana oval, canales semicirculares y órganos otolíticos.
  – La ***hiperventilación*** puede desencadenar *síntomas vestibulares* en algunos pacientes con ansiedad, pero *sin nistagmo*, salvo que exista una patología orgánica subyacente como esclerosis múltiple, neurinoma del acústico, compresiones vasculares del VIII par.

- ***Exploración de la función vestibuloespinal:***

La ***exploración de las desviaciones corporales y segmentarias*** se realiza mediante un conjunto de pruebas que nos informan de la afectación de los reflejos vestíbulo-espinales y nos permiten sospechar si existe una asimetría en el funcionamiento laberíntico.

Los cuadros vestibulares periféricos se caracterizan por presentar una lateralización o caída hacia el oído hipofuncionante, en el mismo sentido que la fase lenta del nistagmo *(síndrome armónico)*. Cuando esto no ocurre se debe descartar una causa central.

  – ***Prueba de Romberg y Romberg sensibilizado:*** el paciente permanecer de pie, con los pies juntos y los ojos cerrados, y se observa si existen desviaciones corporales. Cuando es dudosa, se repite sensibilizada, colocando un pie delante del otro.
  – ***Prueba de los índices de Barany:*** debe permanecer sentado con los ojos cerrados en frente del explorador, con los brazos extendidos, con los puños cerrados y los índices apuntando a los índices del médico.
  – ***Prueba de la marcha a ciegas o de Babinsky-Weil:*** el paciente, con los ojos cerrados, debe marchar varias veces hacia delante y atrás sin darse la vuelta. Si existe una

alteración laberíntica, se desviará hacia el lado hipofuncionante, "dibujando" un recorrido en forma de estrella.
- ***Prueba de Unterberger:*** el paciente debe caminar sobre el mismo sitio (como si subiese escaleras), con los brazos extendidos y levantados, con los ojos cerrados. Si existe patología laberíntica, existirá una rotación hacia el lado del laberinto hipofuncionante.

- ***Otras exploraciones:***

  - ***Exploración neurológica básica:*** exploración de las funciones intelectuales, fuerza, sensibilidad.
  - ***Exploración de pares craneales***.
  - ***Exploración de la función cerebelosa:*** descartar alteraciones de la coordinación mediante maniobras como la de dedo-nariz, talón-rodilla o dar palmadas alternas (palma-dorso de la mano)
  - ***Presencia de cortejo neurovegetativo:*** orienta hacia un cuadro periférico, pero su presencia sin nistagmo nos debe poner en guardia sobre un posible cuadro central.

1.2.3.2. Exploración de la nariz y senos paranasales

Inspección y palpación

Mediante la inspección de la pirámide nasal observaremos su morfología, si existen deformaciones y lesiones cutáneas, presencia de un surco o pliegue horizontal en la punta nasal (secundario al conocido saludo alérgico). Se observarán también las zonas adyacentes (región malar y órbita).

La palpación es útil fundamentalmente en el caso de las fracturas nasales para ver si existe crepitación y la palpación de los puntos sinusales ante la sospecha de sinusitis aguda.

Rinoscopia anterior

La rinoscopia anterior es la exploración de las fosas nasales a través de las narinas. Se realiza mediante un rinoscopio (espéculo nasal bivalvo) que permite abrir la narina. Esta exploración permite visualizar el tercio anterior de las fosas nasales: vestíbulo nasal, la región anterior del tabique y la cabeza de los cornetes inferior y medio.

Exploración endoscópica

Ofrece mejores posibilidades para la exploración de las fosas nasales, permitiendo explorar los dos tercios posteriores. Se puede realizar con endoscopios rígidos de distinta angulación o flexibles (nasofibroscopio).

Debe observarse el aspecto, integridad y coloración de la mucosa, presencia de rinorrea o epistaxis, drenaje a través de los meatos, alteraciones estructurales (desviación o perforación del tabique, sinequias, tumoraciones, hipertrofia de cornetes).

La endoscopia nasal permite además explorar la rinofaringe (cavum), prestando atención al aspecto de la mucosa, la existencia de alteraciones estructurales (hipertrofia adenoidea, tumores…) y observación del orificio faríngeo de la trompa de Eustaquio.

La rinofaringe también se puede explorar mediante la ***rinoscopia posterior,*** colocando un espejo detrás del velo del paladar mientras se deprime ligeramente la lengua con un depresor y el paciente respirando por la nariz. Esta técnica ha sido prácticamente desplazada por la endoscopia nasal.

1.2.3.3. Exploración de la cavidad oral y ofaringe

Se realiza mediante inspección externa de los labios y zonas adyacentes (observando si hay parálisis, lesiones cutáneas,…) y posteriormente de la cavidad oral y de la orofaringe (***faringoscopia***), mediante un depresor lingual y una buena fuente de iluminación , realizando una exploración sistemática de labios, dientes, encías, suelo de boca (conducto de Wharton, frenillo lingual), lengua (movilidad), región yugal, paredes laterales de la orofaringe (amígdalas palatinas y pilares amigdalinos), pared posterior de orofaringe.

La palpación digital es de gran importancia ya que en ocasiones aporta más información que la inspección sobre el tamaño de tumores de lengua o de suelo de boca. También es de utilidad la palpación del suelo de la boca para descubrir cálculos salivales.

1.2.3.4. Exploración de la laringe e hipofaringe

Se realiza mediante ***laringoscopia indirecta***, mediante espejillos laríngeos y una fuente de luz (fotóforo o luz reflejada sobre espejo frontal), proporcionando una imagen invertida de la laringe y la hipofaringe, o mediante ***técnicas endoscópicas.***

Se debe observar el estado de la base de la lengua, valléculas, epiglotis, endolaringe, senos piriformes, y valorar la movilidad de las cuerdas vocales.

1.2.3.5. Exploración del cuello

Inicialmente se realizará una ***inspección del cuello***, observando la coloración de la piel, la existencia de cicatrices o tumoraciones…

La ***palpación del cuello*** debe ser sistemática, recorriendo todas las regiones del cuello, valorando la existencia de adenopatías, tumoraciones, latido carotídeo, glándulas salivales, glándula tiroides, craqueo laríngeo (chasquido que se produce al movilizar lateralmente le esqueleto laríngeo).

1.2.4. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

1.2.4.1. Exploración funcional de la audición

Acumetría tonal

Es la exploración de la audición mediante diapasones. Permite un diagnóstico cualitativo de la audición. Las dos más utilizadas son la prueba de Rinne y de Weber.

- ***Prueba de Rinne:*** compara la audición de un mismo oído, por vía aérea (VA) colocando el diapasón frente al CAE, y vía ósea (VO) con el diapasón sobre la mastoides. Se pueden obtener los siguientes resultados:

  – Rinne positivo: VA>VO. Cuando la audición es normal o existe una hipoacusia neurosensorial.
  – Rinne negativo: VO>VA en hipoacusias de transmisión. En las hipoacusias perceptivas profundas unilaterales puede aparecen un falso Rinne negativo por lateralización de la VO al oído sano.

- ***Prueba de Weber***: compara la audición entre ambos oídos por vía ósea, colocando el diapasón sobre el vértex craneal, la frente o entre los dientes. Resultados:

  – Weber centrado o indiferente*:* el paciente percibe igual el sonido por ambos oídos. Ocurre cuando la audición es normal en ambos oídos o existe hipoacusia simétrica.
  – Weber lateralizado*:* predomina la audición en uno de los oídos. Cuando existe una hipoacusia de transmisión unilateral lateraliza hacia el oído de la hipoacusia, y si la hipoacusia es neurosensorial lateraliza hacia el oído de mejor audición.

Audiometría tonal liminal

Permite realizar un diagnóstico cualitativo y cuantitativo, al estudiar umbrales auditivos (mínima intensidad a la que es audible un estímulo auditivo), mediante el empleo de tonos puros a distintas frecuencias.

La exploración audiométrica puede realizarse por vía aérea, por vía ósea o en "campo libre" (acoplando unos altavoces a unas salidas del audiómetro).

Las frecuencias que habitualmente se exploran por vía aérea son 125, 250, 500, 1.000, 2.000, 4.000 y 8.000 Hz, aunque también se puede explorar 750, 3.000 y 6.000 Hz. Por vía ósea se exploran las frecuencias entre 250 y 4.000 Hz, aunque con algunos audiómetros se puede explorar también la frecuencia de 8.000 Hz.

Determinados audiómetros permiten la exploración de frecuencias más agudas, entre 8.000 y 18.000 Hz, que se localizan en la porción más basal de la cóclea (***audiometría de alta frecuencia)***. Su lesión suele preceder a la de las frecuencias conversacionales, por lo que su estudio tiene interés en la detección precoz de lesiones por trauma acústico, ototóxicos y en el estudio de pacientes con acufenos.

El audiograma tonal no representa por sí mismo un diagnóstico etiológico y su información debe ser completada con la aportación de los datos obtenidos de la historia clínica, de la exploración y de otras exploraciones audiológicas. Sin embargo, posibilita una aproximación a la localización topográfica de la disfunción auditiva, por los diferentes perfiles audiométricos (figura 2):

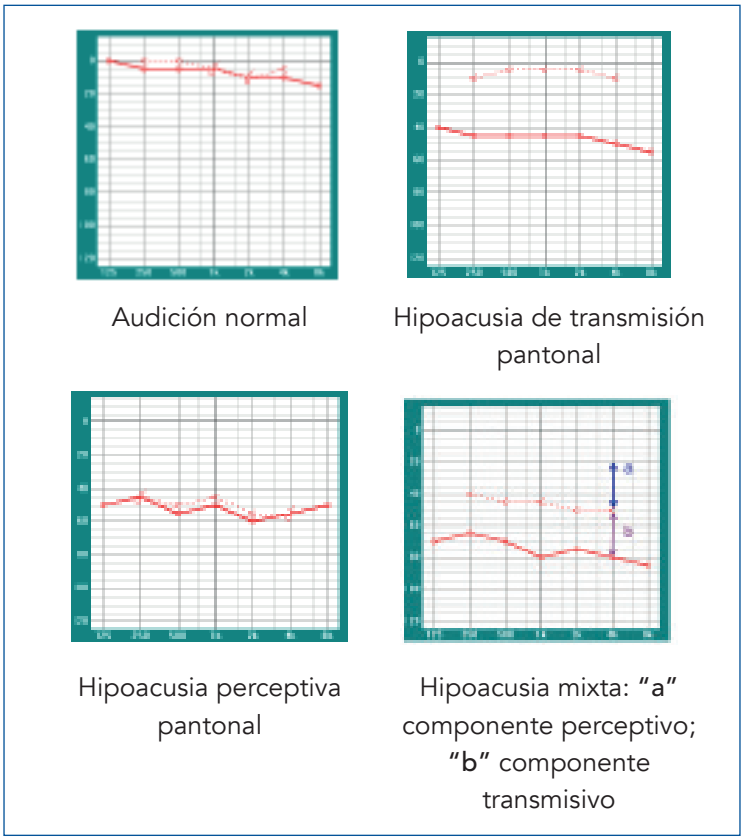
- *Audición normal:* Las curvas obtenidas por vía aérea y ósea aparecen al mismo nivel y dentro de los valores normales de umbrales de audición.

- *Hipoacusia de trasmisión o conducción:* las curvas obtenidas por vía ósea y aérea están separadas, permaneciendo la vía ósea en umbrales normales. La diferencia en dB entre ambas vías se denomina GAP. La alteración de cada uno de los componentes que influyen en la impedancia acústica (masa, elasticidad y rozamiento) van a condicionar fundamentalmente la pérdida de audición en una parte del campo auditivo.

- *Hipoacusia neurosensorial o perceptiva:* Los umbrales de la vía aérea y vía ósea, están afectados, por encima de la normalidad, con niveles similares de pérdida. La morfología de las curvas audiométricas varía según las patologías, pudiendo orientarnos en ocasiones sobre la etiología de la hipoacusia.

- *Hipoacusia mixta:* Afectados simultáneamente los mecanismos de transmisión y de percepción del sonido. En la audiometría los umbrales de la vía ósea están elevados *(componente perceptivo)*, y además existe una GAP aéreo-ósea *(componente transmisivo)*.

FIGURA 2 . PERFILES AUDIOMÉTRICOS



Fuente: Imagen cedida por De Vergas Gutiérrez J. y Muñoz Freitez J. C.

La audiometría tonal liminal permite clasificar las hipoacusias de forma cuantitativa según la pérdida tonal media[1], siguiendo la recomendación 02/1 del Bureau International d´Audiophonologie (BIAP) (tabla 2).

1. La **pérdida tonal media se calcula a partir de la pérdida en decibelios en las frecuencias 500, 1 .000,2 .000 y 4 .000Hz .Toda frecuencia no percibida es anotada a 120 dB de pérdida .La suma se divide por cuatro y se redondea a la unidad superior .**

TABLA 2 . CLASIFICACIÓN CUANTITATIVA DE LAS HIPOACUSIAS SEGÚN LA PÉRDIDA TONAL MEDIA

Tipo de hipoacusia	Intensidad de la pérdida	
Hipoacusia leve	21 – 40 dB	
Hipoacusia moderada o media	41 – 70 dB	Primer grado: 41 – 55 dB
		Segundo grado: 56 – 70 dB
Hipoacusia severa	71 – 90 dB	Primer grado: 71 – 80 dB
		Segundo grado: 81 – 90 dB
Hipoacusia profunda	91 – 119 dB (> 90 dB)	Primer grado: 91 – 100 dB
		Segundo grado: 101 – 110 dB
		Tercer grado: 111 – 119 dB
Cofosis	120 dB	

Fuente: Bureau International d´Audiophonologie (BIAP).

Audiometría supraliminal

Conjunto de pruebas audiométricas realizadas con niveles de intensidad superiores al umbral auditivo del sujeto. Se emplean para el estudio de determinadas distorsiones de la sensación acústica en las hipoacusias de percepción (reclutamiento y adaptación auditiva patológica), y para el estudio del campo auditivo.

En el estudio de ***campo auditivo***[2] se determinarán los *umbrales de comodidad* o máxima confortabilidad, *umbral de molestia auditiva* (inconfort) y de *algiacusia* (umbral doloroso).

El ***reclutamiento***, característico de las hipoacusias neurosensoriales cocleares, es una distorsión de la intensidad del sonido. Existe una hipersensibilidad auditiva, de forma que, a partir de cierta intensidad, presenta una mayor sensación sonora que un oído normal para el mismo estímulo sonoro, lo que comporta un estrechamiento del campo auditivo, alcanzando antes el umbral de algiacusia o cuando menos de molestia auditiva. Las pruebas más utilizadas son la prueba de *SISI* (Short Incremant Sensitivity Index) y la *prueba de equiparación binaural de Fowler*.

La ***adaptación auditiva patológica***, característica de las hipoacusias retrococleares, se trata de una distorsión de la temporalidad de la sensación sonora. Consistente en una disminución patológica de la sensibilidad auditiva cuando se estimula el oído con un sonido continuo. La prueba más utilizada es el *tone decay test* (o prueba de deterior del umbral tonal).

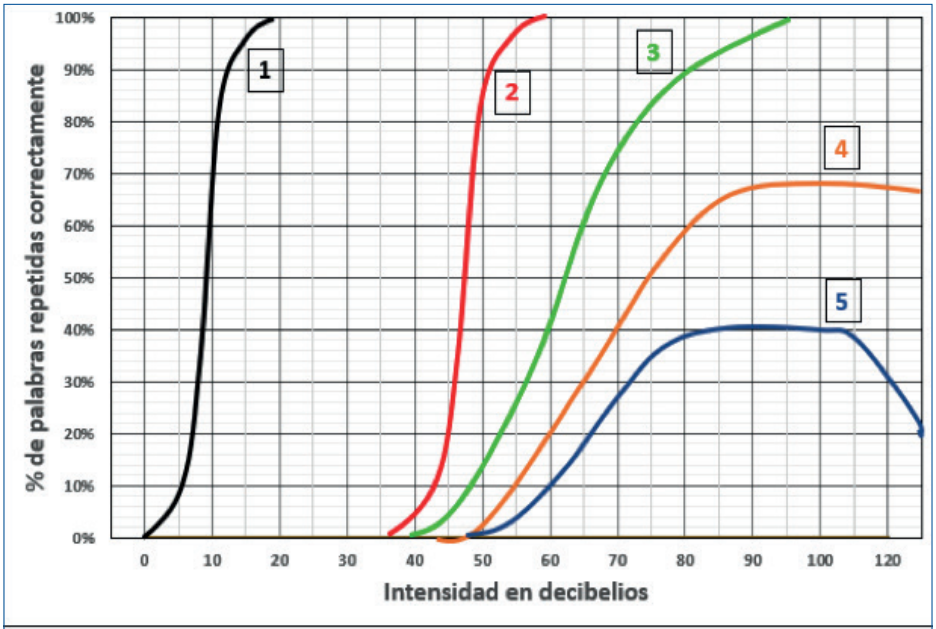
2. **Campo auditivo**: gama de sonidos que es capaz de captar el oído humano. El oído normal oye entre 20 y 16.000 Hz. El campo auditivo está definido por cuatro límites: los infrasonidos, los ultrasonidos, el umbral de audición y el umbral de dolor.

Audiometría vocal o logoaudiometría

Estudio de la audición en el que el estímulo sonoro empleado son palabras. Se anota el porcentaje de palabras repetidas correctamente para cada intensidad de estimulación. Su objetivo es determinar la capacidad de una persona para percibir el lenguaje hablado. Se trata de una prueba global, con la que se evalúa una aptitud social multifactorial. En ella intervienen, además del aparato auditivo, múltiples funciones "superiores" (función cognitiva, nivel cultural, memoria, atención mantenida durante la prueba, capacidad de la suplencia mental…).

Pueden obtenerse diferentes tipos de curvas (figura 3).

FIGURA 3 . CURVAS DE LOGOAUDIOMETRÍA



1: curva de referencia para palabras bisilábicas.
2: curva de una hipoacusia de transmisión.
3, 4 y 5: curva de una hipoacusia de percepción.

Fuente: De Vergas Gutiérrez J y Muñoz Freitez JC

La curva normal tiene una forma de "S" alargada en altura, a la izquierda de la gráfica. En las hipoacusias, según aumenta el umbral, la curva se desplaza hacia la derecha. En las hipoacusias de transmisión la curva de inteligibilidad, está desplazada a la derecha, pero se mantiene paralela a la normal o de referencia, alcanzando el 100% de inteligibilidad, aunque a valor superior a lo normal. En las hipoacusias neurosensoriales, la curva además de desplazarse hacia la derecha, se inclina, de forma que tarda más en alcanzar el 100% de inteligibilidad, o no llega a alcanzarlo. Cuando además existe reclutamiento, la curva adquiere forma de campana, de forma que, a partir de una cierta intensidad, la inteligibilidad disminuye. Cuando existe una discriminación anómalamente inferior a la que cabría esperar

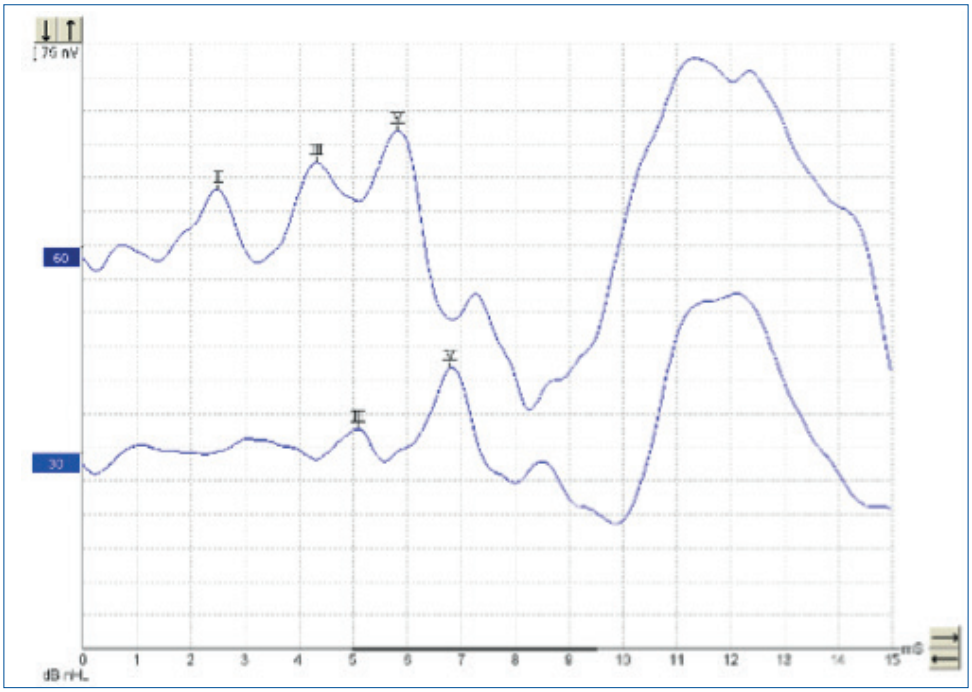
según los resultados de la audiometría tonal debe pensarse en la posibilidad de una afectación retrococlear.

Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC)

Una estimulación acústica genera una serie de potenciales eléctricos correspondientes a la activación de los diferentes niveles de la vía auditiva desde el nervio auditivo hasta la corteza cerebral, que se pueden registrar mediante electrodos de superficie.

En la práctica clínica, los que tienen mayor interés son los potenciales evocados tempranos, que aparecen en los 10 primeros milisegundos tras la estimulación acústica, también llamados *potenciales evocados auditivos de tronco cerebral* (PEATC o BERA —*Brainstem Evoked Responses Audiogram*—). En los PEATC aparecen siete ondas, denominadas con números romanos, que aportan información de la vía auditiva desde el nervio auditivo hasta el tronco del encéfalo. Las cinco primeras ondas son las que tienen más relevancia clínica (figura 4). La onda V es la última en desaparecer al disminuir la intensidad del estímulo y por tanto la que se utiliza para determinar el umbral auditivo.

FIGURA 4 . GRÁFICA DE PEATC DE UN INDIVIDUO CON AUDICIÓN NORMAL



Fuente: Imagen cedida por De Vergas Gutiérrez J y Muñoz Freitez JC

Las aplicaciones clínicas más usuales son:

- Valoración objetiva del umbral auditivo, mediante la detección de la onda V. Se utiliza en niños, simuladores, discapacitados mentales… Para el cribado auditivo en recién nacidos se utilizan ***PEATC automatizados***.

- Diagnóstico topográfico de las hipoacusias neurosensoriales con especial referencia a las de tipo retrococlear (neurinoma del acústico), mediante el estudio de la latencia de la onda V, las diferencias interaurales y los intervalos I-V, III-V.

La limitación de esta prueba está en la ausencia de información en las frecuencias graves, ya que la zona de frecuencias estimulada es únicamente la de 2.000 – 4.000 Hz.

Los ***potenciales de estado estable (PEAee) o multifrecuencia***, método surgido en los últimos años, permiten determinar el umbral auditivo de manera específica por frecuencias.

Otoemisiones acústicas (OEA)

Las OEA son vibraciones acústicas generadas en la cóclea que se pueden registrar en el conducto auditivo externo (CAE).

Informan sobre la integridad y el funcionamiento de la cóclea, y más específicamente, de la funcionalidad de las células ciliadas externas. Se requiere la integridad del oído medio y el oído externo para poder recoger las otoemisiones mediante una sonda en el CAE.

Las OEA se clasifican en espontaneas, provocadas y productos de distorsión acústica, según se emplee o no un estímulo para su producción y el tipo de estímulo utilizado.

Las OEA espontaneas tienen poca utilidad en la práctica clínica ya que sólo están presentes en la mitad de los sujetos con audición normal

Las OEA provocadas mediante estímulo "click" o "*tone burst*" son las más utilizadas, ya que están presentes casi en la totalidad de los individuos normooyentes. La principal indicación de las OEA provocadas es en el cribado auditivo neonatal, ya que su presencia indicaría un buen funcionamiento del oído interno (umbral de audición inferior a 30-35 dB). Otras aplicaciones son la monitorización de lesiones cocleares por ototóxicos y trauma acústico y en la detección de simuladores.

La limitación de esta prueba es que no informa del estado de la vía auditiva retrococlear, con lo cual no pueden diagnosticarse una neuropatía auditiva o una hipoacusia central.

Impedanciometría

Conjunto de exploraciones que miden la *impedancia acústica* (resistencia que ofrece el sistema timpanoosicular al paso de la onda sonora) del oído medio. En realidad, estas pruebas no evalúan la impedancia del sistema, sino su inverso, la *compliance* (facilidad o *distensibilidad* con la que progresa la onda sonora a través de dicho sistema).

La impedanciometría no es una prueba auditiva como tal, ya que no nos informa sobre el umbral auditivo, pero es un método útil el estudio audiológico de un paciente. Tiene dos aplicaciones clínicas: el estudio de las ***curvas de timpanometría*** y el ***estudio del reflejo estapedial***.

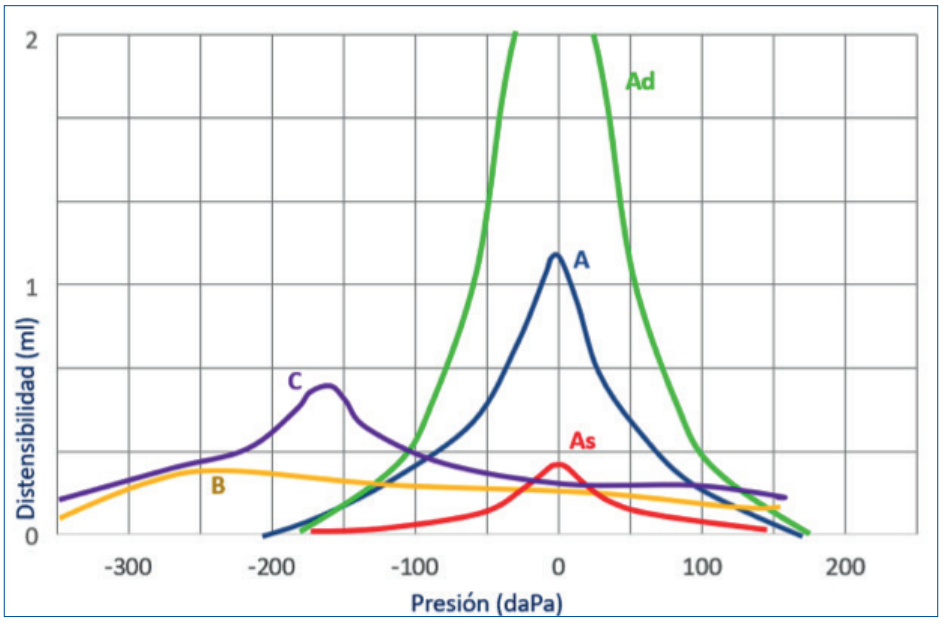
- ***Timpanometría:***

Mide las variaciones de distensibilidad (*compliance*) del sistema timpanoosicular en función de las modificaciones de presión aérea ejercidas en el CAE. Informa de la integridad de las estructuras del oído medio, de la movilidad del sistema timpanoosicular y de la función tubárica.

Según la *clasificación de Jerger*, se diferencian varios tipos de curvas de timpanometría (figura 5):

- *Curva tipo A:* pico de máxima distensibilidad centrado alrededor del 0. Indica funcionamiento normal del sistema tímpanoosicular (no indica cual es la audición del individuo).
- *Curva tipo Ad:* curva centrada con aumento de distensibilidad, p. ej. disrupciones de la cadena osicular, tímpanos flácidos.
- *Curva tipo As:* curva centrada con disminución de la distensibilidad, p.ej. otosclerosis, timponoesclerosis.
- *Curva tipo B:* curva aplanada sin pico de distensibilidad distinguible. Ocupación de la caja del tímpano.
- *Curva tipo C:* pico de máxima distensibilidad desplazado a presiones negativas. Hipopresión en el oído medio; se relaciona con un mal funcionamiento tubárico.

FIGURA 5 . CURVAS DE TIMPANOMETRÍA

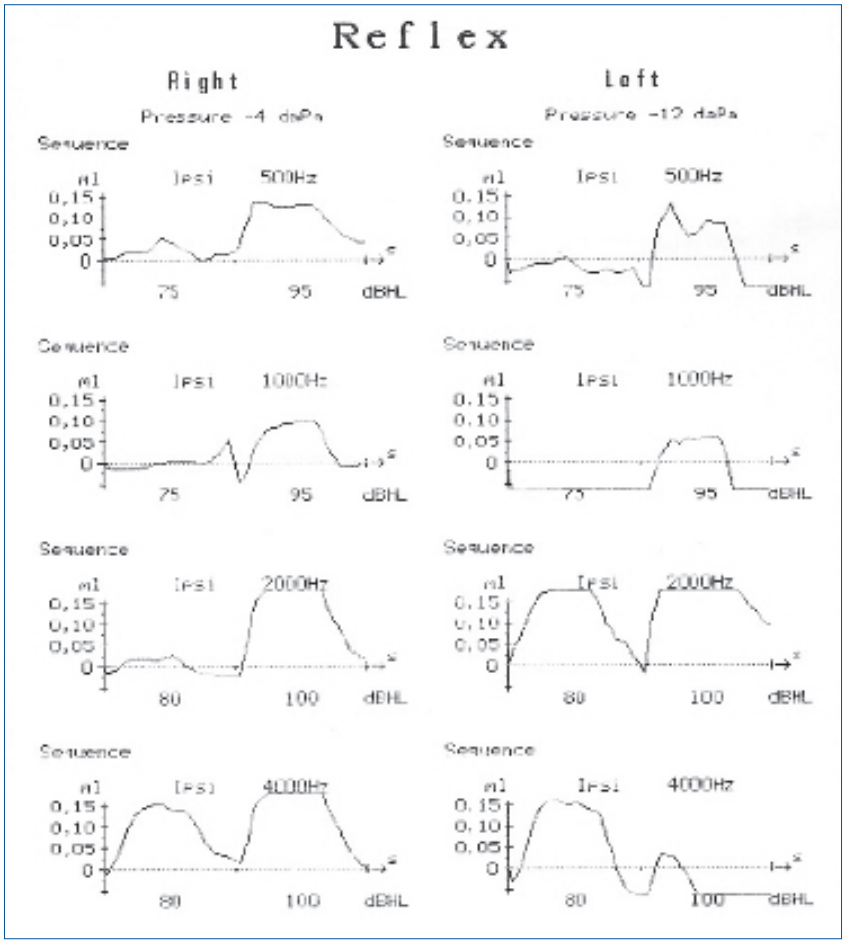


Fuente: De Vergas Gutiérrez J, Muñoz Freitez JC.

- ***Reflejo estapedial:***

La contracción refleja del músculo del estribo en respuesta a los estímulos acústicos intensos (aproximadamente 70-90 dB por encima del umbral) ocasiona un aumento en la rigidez del sistema timpanoosicular que puede registrarse con la timpanometría (figura 6). Es un reflejo acústico-facial bilateral y simétrico, que puede identificarse por estimulaciones acústica ipsilaterales o contralaterales.

FIGURA 6 . GRÁFICA DEL REFLEJO ESTAPEDIAL



Fuente: Imagen cedida por De Vergas Gutiérrez J y Muñoz Freitez JC.

Aporta información sobre la integridad de las estructuras que intervienen en la producción del reflejo (sistema timpanoosicular, cóclea, VIII par craneal, tronco del encéfalo, nervio facial y músculo estapedial).

El estudio del reflejo estapedial tiene las siguientes aplicaciones:

- *Umbral del reflejo estapedial:* mínima intensidad sonora a la que se puede obtener el reflejo. Generalmente se sitúa entre 70 y 90 dB por encima del umbral auditivo de la frecuencia investigada. Nos da una idea indirecta del nivel auditivo, pudiendo descartar, cuando

está presente, una hipoacusia severa o profunda, aunque no utilizarlo como referencia para hallar el umbral auditivo.

- *Estudio de las hipoacusias:*

  – *Hipoacusias de transmisión:* las alteraciones del oído medio (otosclerosis, interrupción de la cadena, otitis, etc.), cursa con una ausencia del reflejo estapedial.
  – *Hipoacusias neurosensoriales cocleares:* se caracterizan por la existencia de un test de Metz positivo (diferencia entre el umbral del reflejo y el umbral auditivo menor de 65 dB).
  – *Hipoacusias neurosensoriales retrococleares:* estudio de la adaptación auditiva patológica mediante el *Reflex Decay Test.*
  – *Diagnóstico topográfico de las parálisis faciales:* el reflejo del estribo estará ausente cuando la lesión del nervio facial está por encima de la salida de la rama del músculo del estribo. También se le da valor pronóstico: si reaparece en las tres primeras semanas, la probabilidad de recuperación es muy alta.

1.2.4.2. Exploración instrumental del sistema vestibular

Videonistagmografía (VNG)

La videonistagmografía registra, mediante una cámara de infrarrojos, los movimientos oculares, y mediante análisis informático permite cuantificar los nistagmos, permitiendo valorar el reflejo vestíbuloocular (VOR), las vías oculomotoras y permite orientarnos sobre la localización de la lesión vestibular, si es central o periférica, la importancia del daño vestibular y el grado de compensación alcanzado a nivel de este reflejo.

Permite realizar una serie de pruebas:

- Pruebas del sistema retino-ocular y oculomotor: sacadas, seguimiento ocular lento, nistagmo optocinético.

- Nistagmo espontaneo, de posición, posicional, etc.

- Pruebas calóricas: se estimulan los conductos semicirculares de cada oído, mediante irrigación del CAE con agua caliente (44 °C) y con agua fría (30 °C), creando una corriente endolinfática por la variación térmica, que desencadenará la aparición de nistagmo. También puede realizarse con aire. Comparando las velocidades máximas de la fase lenta del nistagmo tras las cuatro estimulaciones (agua fría y agua caliente en cada oído), se puede valorar la función cada vestíbulo de forma independiente, estableciendo si existe o no hiperfunción, hipofunción o arreflexia vestibular.

- Pruebas rotatorias: El estímulo se produce por una corriente endolinfática de inercia, provocada por el giro del paciente sentado en un sillón rotatorio. El movimiento de rotación genera un estímulo de los conductos semicirculares de ambos lados, que se encuentran en el plano de rotación. Se estimulan ambos laberintos simultáneamente. Esta

prueba proporciona información del sistema vestibular en su conjunto y permite estudiar los mecanismos de compensación central y valorar la respuesta al entrenamiento vestibular.

Posturografía

El paciente se coloca sobre una plataforma dinamométrica, que realiza el registro de los desplazamientos del centro de presión y la proyección del centro gravitatorio al ser sometido a conflictos sensoriales. Permite la valoración del reflejo vestíbulo espinal de forma objetiva y determina las limitaciones funcionales, cuantificando los daños existentes en la información sensorial y el sistema de respuestas motoras necesarias para mantener el equilibrio.

vHIT (Vídeo Head Impulse Test)

Permite valorar el reflejo vestibulooculomotor mediante el registro videoasistido de la maniobra impulsiva de Halmagyi. Este sistema permite conocer el funcionamiento de los 6 canales semicirculares. La prueba consiste en la realización de pequeños impulsos de la cabeza según el plano de los canales que se estén evaluando. Se valora la ganancia del reflejo vestibulooculomotor y la existencia de sacadas de refijación.

1.2.4.3. Pruebas funcionales en rinología

Olfatometría

Cualifica y valora subjetivamente la percepción de aromas mediante el uso de esencias a diferentes concentraciones. No se realiza de forma sistemática en la práctica clínica diaria.

La olfatometría objetiva mediante potenciales evocados olfatorios no ha obtenido resultados concretos que permita su utilización rutinaria en la clínica.

Rinomanometría

Se emplea para estudiar la permeabilidad nasal, mediante la medición de la resistencia que ofrecen las estructuras nasales al paso del aire a través de las fosas nasales. Mediante esta exploración se pueden determinar las diferencias de presión entre el vestíbulo nasal y las coanas, así como el volumen de aire que pasa por la fosa nasal en la unidad de tiempo. Permite valorar objetivamente las insuficiencias respiratorias nasales.

1.2.4.4. Pruebas funcionales faringolaríngeas

Gustometría

Hay dos técnicas para valorar la función gustativa, pero que sin embargo no tienen gran relevancia diagnóstica:

- *Electrogustometría:* valora la percepción subjetiva de "sabor" ante un estímulo eléctrico de escaso voltaje, similar a una pila.

- *Gustometría química:* valora subjetivamente la percepción gustativa utilizando soluciones con los sabores básicos (ácido, salado, dulce, amargo) a distintas concentraciones.

Estudio funcional de la voz

- *Estroboscopia:* es el método utilizado habitualmente para la exploración funcional de la laringe. Para ello se utiliza un endoscopio (telelaringoscopio o fibroscopio) una fuente de luz estroboscópica y un sistema de registro. La vibración de las cuerdas vocales no puede observarse a simple vista. El movimiento de las cuerdas vocales puede enlentecerse *de forma ficticia* a través de la ilusión óptica que proporciona la luz estroboscópica, que se emite con un desfase respecto a la frecuencia del ciclo vocal. Mediante esta técnica se observa la vibración vocal, como si se estuviese viendo una secuencia a cámara lenta, y se valoran los aspectos anatómicos y funcionales.

1.3. PATOLOGÍA DEL OÍDO

1.3.1. PATOLOGÍA DEL OÍDO EXTERNO

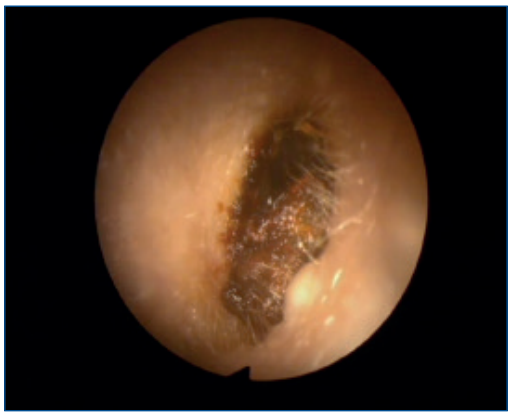
1.3.1.1. Patología obstructiva

Tapones de cerumen

El cerumen es el producto de la secreción de las glándulas sebáceas y ceruminosas, situadas en el tercio externo del CAE, englobando células córneas descamadas, pelos y productos de la polución ambiental (polvo, partículas). Se habla de ***tapón de cerumen*** cuando el cerumen ocluye el CAE por completo, que es la condición necesaria para que aparezca la sintomatología. En ocasiones el cerumen presenta gran cantidad de queratina procedente de la descamación de la piel del CAE, formándose los ***tapones epiteliales.***

El síntoma característico es la *hipoacusia*, de instauración más o menos brusca, en ocasiones después de la entrada de agua en el CAE, acompañada de sensación taponamiento ótico, con autofonía. El diagnóstico se realiza por otoscopia (Figura 7).

FIGURA 7 . TAPÓN DE CERUMEN OCLUSIVO



Fuente: Imagen cedida por De Vergas Gutiérrez J y Muñoz Freitez JC.

El tratamiento consiste en la extracción del tapón de cerumen, que puede realizarse mediante lavado, o de forma instrumental (con micropinzas, ganchitos o aspiración) por parte de un especialista.

La extracción mediante lavado se realiza con agua tibia (36,5 - 37 °C), para evitar desencadenar crisis vertiginosas por estimulación laberíntica calórica, traccionando con una mano del pabellón auricular hacia atrás y hacia arriba y con la otra se irriga el conducto con suavidad, dirigiendo el chorro de agua hacia la pared posterior del CAE. Si el tapón está endurecido, se aconseja reblandecerlo previamente con agua oxigenada, gotas óticas oleosas o diversos productos cerumenolíticos comercializados. La extracción de tapones de cerumen mediante lavado está contraindicada, entre otros, en casos de perforación timpánica, cavidades radicales, otitis media crónica, secuelas postotíticas, otitis externa recidivante o fracturas de peñasco.

Cuerpos extraños

Son frecuentes en niños y en pacientes con algún tipo de deficiencia psíquica, aunque también pueden presentarse de forma accidental, como la introducción de insectos, esquirlas de soldadura, arena, etc.

Los cuerpos extraños pueden ser *animados* (insectos) e *inanimados* (semillas, cuentas de collar, puntas de lápices, algodones de bastoncillos, filtros de audífonos, arena…).

Según el tipo de cuerpo extraño, puede aparecer sensación de presión, hipoacusia si bloquea completamente el CAE, ruido cuando es un insecto, otalgia, etc., aunque en ocasiones son asintomáticos.

El tratamiento consiste en la extracción de forma instrumental por especialista (con gancho abotonado o aspirador, evitando las pinzas) bajo control microscópico o mediante lavado por irrigación. Se evitará la irrigación en los cuerpos extraños vegetales o susceptibles de hidratarse. En el caso de los insectos vivos hay que inactivarlos previamente a la extracción.

1.3.1.2. Patología infecciosa/inflamatoria

Pericondritis del pabellón auricular

Consiste en la infección bacteriana del pericondrio y secundariamente del cartílago, del pabellón auricular. Los gérmenes más frecuentes son *staphylococcus aureus* y sobre todo *Pseudomonas aeruginosa.*

Generalmente aparecen por otohematomas, traumatismos contusos, quemaduras, congelaciones, heridas quirúrgicas o accidentales, *pearcing*, acupuntura, etc., que pueden sobreinfectarse.

Clínicamente cursa con dolor continuo. La oreja está enrojecida, edematosa, dolorosa y caliente al tacto. Esta inflamación afecta a todo el pabellón, excepto el lóbulo, por carecer de cartílago, lo que constituye un signo de indudable valor clínico. Si la infección evoluciona, aparece fiebre y un derrame seroso o seropurulento subpericondrico que despega el pericondrio del cartílago, que pierde su vascularización. Se produce entonces la necrosis del cartílago, que termina eliminándose por pequeños secuestros incluidos en la supuración, provocando secuelas inestéticas de la oreja por fibrosis y retracción.

El tratamiento debe ser precoz, con antibióticos sistémicos frente a los gérmenes más frecuentes, asociado a curas locales con antisépticos y pomadas antibióticas. En los casos de evolución tórpida (colección hemática, serosa o purulenta), se recurrirá al tratamiento quirúrgico para drenar la colección y eliminar los tejidos necróticos si hubiera zonas de secuestro cartilaginoso.

Otitis externas bacterianas

- ***Otitis externa circunscrita (forúnculo del CAE)***

Es la infección aguda de un folículo pilosebáceo, producida por *Staphylococcus aureus*. Habitualmente existe un traumatismo previo (maniobras de rascado) como puerta de entrada.

El síntoma principal es la otalgia intensa, que se exacerba con la movilización del pabellón auricular, la palpación del trago (signo del trago positivo) e incluso la masticación.

Por otoscopia se observa el forúnculo que asienta en la parte más externa del CAE, estenosándolo de forma asimétrica, en cuyo vértice se aprecia un punto blanco amarillento centrado por el folículo piloso afectado. El tímpano es normal.

El tratamiento consiste en la aplicación tópica en el CAE de gotas con antibiótico y corticoides, o de pomadas antibióticas de ácido fusídico o mupirocina. Generalmente es necesario asociar tratamiento sistémico: antibióticos orales resistentes a betalactamasas (amoxicilina-ácido clavulánico, cloxacilina) y tratamiento sintomático del dolor. La aplicación de calor seco local contribuye a la maduración de la lesión, favoreciendo el drenaje espontáneo. En ocasiones es necesario recurrir al drenaje del absceso, abriendo por la zona de mayor fluctuación.

- ***Otitis externa difusa (OED)***

La otitis externa difusa es una dermoepidermitis infecciosa, que afecta a toda la superficie en la piel del CAE. Los gérmenes más frecuentes son *Pseudomonas aeruginosa* y *staphylococcus aureus*.

Los factores predisponentes en el desarrollo de la OED son traumatismos accidentales o por autolimpieza y rascado, la maceración de la piel del CAE por el calor y la humedad (más frecuente en las épocas más templadas del año, coincidiendo con los baños abundantes), la escasez de cerumen, las dermatosis eccematosas, etc.

El síntoma predominante es la otalgia, generalmente intensa, que se incrementa con la palpación del trago (signo del trago), la movilización del pabellón auricular y la masticación. La hipoacusia solo aparece si el CAE se obstruye por completo, por la inflamación, la supuración y los detritus. La otorrea, cuando aparece, no suele ser abundante. En ocasiones puede aparecer fiebre y alteración del estado general.

Mediante la otoscopia, en las fases iniciales sólo se observa una hiperemia de la piel del CAE. A medida que aumenta la inflamación y el edema el CAE se estenosa de forma concéntrica, pudiendo llegar a estar completamente ocluido. Suele aparecer una secreción serosa. El tímpano suele ser normal o presentar una discreta inflamación de la capa externa epidérmica. La inflamación del conducto puede extenderse a los tejidos periauriculares con enrojecimiento y aparición de una hinchazón retroauricular, siendo necesario realizar un diagnóstico diferencial con la mastoiditis.

El tratamiento inicialmente es tópico, previa limpieza del CAE mediante aspiración. Se aplicarán gotas óticas con antibióticos (las más empleadas son las quinolonas y gentamicina) asociadas a corticoides. Cuando el CAE está completamente ocluido por el edema, se colocará en su interior una gasa de borde o un molde de celulosa expandible, sobre el que se aplicarán las gotas. Cuando existe inflamación de los tejidos periauriculares y en pacientes inmunodeprimidos o diabéticos, es recomendable asociar un tratamiento con antibióticos por vía oral (habitualmente quinolonas). Se asociará un tratamiento sintomático del dolor por vía oral, y se evitará la entrada de agua en el oído, y la manipulación del CAE.

- ***Otitis externa maligna***

Es una forma grave de otitis externa, típica de los enfermos inmunodeprimidos y diabéticos descompensados, generalmente de edad avanzada. Suele estar producida por *Pseudomonas aeruginosa*.

Consiste en una infección profunda del CAE, que se extiende por los tejidos blandos próximos, hacia la glándula parótida, el hueso temporal y la base del cráneo, produciéndose osteomielitis y secuestros óseos, y tiende a producir afectación de pares craneales (facial u otros pares craneales bajos) y complicaciones endocraneales.

Inicialmente se presenta con las mismas características clínicas que la OED, pero con mala evolución a pesar del tratamiento habitual, con dolor intenso y otorrea fétida.

En la otoscopia se observan esfacelos y restos necróticos de la piel del CAE, rodeados de tejido de granulación o polipoideos. La aparición de una parálisis facial periférica homolateral es indicadora de progresión de la infección.

Además del diagnóstico clínico y la otoscopia, se deben realizar pruebas radiológicas para valorar los signos de osteítis: TC y gammagrafía.

El tratamiento se realiza a nivel hospitalario, con antibióticos por vía intravenosa (quinolonas), y eventual cirugía.

Otitis externas víricas: herpes zoster ótico

La más representativa es el herpes zóster ótico, causado por la reactivación del virus herpes varicela-zóster latente en el ganglio geniculado del nervio facial (VII par craneal). La primoinfección es la varicela.

La infección ótica asienta en el área de inervación sensitiva del nervio facial, recogida por el nervio intermediario de Wrisberg, conocida como área de Ramsay-Hunt: región posterior e inferior del tímpano y del CAE, concha del pabellón auricular y raíz del antehélix.

La sintomatología inicialmente consiste en una sensación de calor o escozor, que precede a la aparición de la otalgia. La piel de la zona afectada está tumefacta y, posteriormente aparecen unas vesículas epidérmicas de contenido claro, que progresivamente se van rompiendo, dejando libre un líquido seroso amarillento, convirtiéndose en costras de color de miel, siendo propia de la enfermedad la coexistencia de las tres formas de lesión. (Figura 8). Con frecuencia el dolor neurálgico resulta insoportable. La parálisis facial, cuando aparece, es de peor pronóstico que la parálisis facial idiopática de Bell, con recuperación incompleta en un alto porcentaje. La asociación de las vesículas y la parálisis facial homolateral se conoce como *síndrome de Ramsay-Hunt*. En ocasiones también se ve afectado el VIII par craneal (nervio estatoacústico), apareciendo hipoacusia neurosensorial y vértigo de características periféricas.

FIGURA 8 . HERPES ZÓSTER ÓTICO



Fuente: Imagen cedida por De Vergas Gutiérrez J y Muñoz Freitez JC.

El cuadro debe ser tratado con antivirales como aciclovir, famciclovir o valaciclovir, durante 7 días. Cuando existe parálisis facial se acepta como tratamiento la combinación de antivirales y corticoides. Además, hay que tener muy en cuenta los cuidados del ojo para evitar la aparición de úlceras corneales. Sobre las vesículas epidérmicas se aplicarán soluciones antisépticas para evitar la sobreinfección. Se realizará un tratamiento sintomático del dolor.

Otitis externas micóticas (otomicosis)

La otitis externa micótica u otomicosis es la infección del oído externo por hongos saprofitos oportunistas. Los hongos más frecuentemente implicados son *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus* y *Aspergillus niger*.

Hay una serie de factores predisponentes para la aparición de la otomicosis: cambios en el pH del CAE, ausencia de cerumen, lesiones originadas por rascado, alteraciones de la flora saprofita, sobre todo tras tratamientos prolongados con gotas óticas con corticoides y antibióticos, el calor y la humedad, y en oídos con otitis medias o externas de curso crónico, con otorrea continua.

El síntoma más característico de comienzo es el prurito. Posteriormente aparece una sensación dolorosa, generalmente poco intensa, y otorrea, que suele ser poco abundante. La hipoacusia se producirá si el CAE se tapona con los detritus procedentes de la descamación cutánea y con las masas de hongos.

Mediante otoscopia se observa la inflamación del CAE con secreciones en su interior, cuyo aspecto varía en función del hongo implicado. Generalmente se observan filamentos de aspecto algodonoso de color variable (blanco para *Candida*, marrón/negro para *Aspergillus niger*, amarillo para *Aspergillus flavus*) o un aspecto de "papel masticado" (figura 9).

FIGURA 9 . OTOMICOSIS



Fuente: Imagen cedida por De Vergas Gutiérrez J y Muñoz Freitez JC.

En el tratamiento de la otomicosis es esencialmente tópico, mediante limpieza meticulosa del CAE (aspiración de secreciones) y tratamiento con antifúngicos tópicos, alcohol boricado, u otros fármacos activos frente a los gérmenes más probables. Se evitará la entrada de agua en el CAE mientras dure la enfermedad.

1.3.1.3. Patología traumática del oído externo

El pabellón auricular, por su disposición en el organismo, está expuesto a todo tipo de traumatismo, ya sea mecánico (accidentes de tráfico o domésticos, agresiones…) o térmico (congelación o quemadura).

Traumatismos del pabellón auricular

- ***Otohematoma***

Es la colección hemorrágica o serohemorrágica entre el pericondrio y el cartílago. Se produce por contusiones o lesiones por cizallamiento sobre el pabellón auricular, que hacen que el pericondrio se despegue del cartílago y se acumule sangre o exudado entre ambos.

Clínicamente el paciente presenta dolor y parestesias regionales. En la exploración se aprecia una tumefacción congestiva, que fluctúa a la palpación.

El tratamiento, realizado siempre en medio aséptico, consiste en evacuar el hematoma a través de una incisión realizada en la zona fluctuante, y posterior vendaje moderadamente compresivo que se adapte a la forma del pabellón auricular, para favorecer la adhesión del pericondrio al cartílago y evitar la recidiva. Además, hay que prescribir una cobertura antibiótica de amplio espectro. Si reapareciese el otohematoma, habría que volver a evacuarlo. Cuando se sobreinfecta y se produce una pericondritis, el cartílago se necrosa, y la fibrosis posterior produce una retracción antiestética del pabellón auricular conocida como "oreja en coliflor".

- ***Traumatismos abiertos***

De causa y forma de presentación muy variables. Podemos encontrar desde un pequeño corte en la piel, hasta el arrancamiento completo del pabellón auricular.

Para el tratamiento se seguirán los principios generales del tratamiento de las heridas, teniendo en cuenta que el cartílago debe quedar bien alineado, sin dejarlo al descubierto, y que la conservación del pericondrio es fundamental para la mejor evolución estética de la oreja. En algunos casos se requiera tratamiento especializado mediante técnicas reconstructivas, que variarán según la gravedad del traumatismo. Las heridas por mordedura (humanas o de animales), deben considerarse siempre contaminadas.

- ***Traumatismos térmicos: congelaciones y quemaduras***

Las lesiones son variables, desde una lesión cutánea superficial a la necrosis del cartílago.

Se deben tratar de forma similar a las que asientan en otras partes de la piel. En caso de necrosis, hay que extirpar las zonas necróticas y reconstruirla de forma diferida. Si hay signos de infección, se administrará un antibiótico de amplio espectro

Traumatismos del conducto auditivo externo y del tímpano

Los traumatismos del CAE suelen ser secundarios a su manipulación, por maniobras de limpieza, extracción de tapones de cerumen, o introducción de objetos (horquillas de pelo, lapiceros, bastoncillos de "limpieza", etc.).

La clínica viene definida por la otalgia y la otorragia, habitualmente leves.

Generalmente, estos traumatismos ocasionan pequeñas erosiones superficiales que, con excepción de la otorragia leve, no suelen presentar trascendencia clínica y se deben tratar de modo conservador, basado en la limpieza mediante aspiración cuidadosa y la asociación de un antibiótico de amplio espectro por vía general en el caso de lesiones sucias o contaminadas o asociadas a perforaciones timpánicas. Cuando existen desgarros de la piel del CAE se debe reponer la piel sobre el hueso cubriendo las zonas desnudadas. Debe evitarse la entrada de agua en el oído. Si se ha producido perforación del tímpano la reparación suele ser *ad integrum* de forma espontánea en la mayoría de los casos. Cuando esto no ocurre se puede recurrir a la reparación quirúrgica (timpanoplastia).

Mucho menos frecuentes son las lesiones del CAE producidas por fracturas del hueso temporal y por fracturas-luxaciones de la articulación temporomandibular ocasionas por golpes sobre el maxilar inferior, que requerirán un tratamiento especializado.

1.3.1.4. Patología tumoral del oído externo

Tumores benignos

Los más frecuentes son los papilomas y los de estirpe ósea (exóstosis, osteomas).

- ***Papilomas***

Son verrugas cutáneas que asientan generalmente en la concha o en el CAE. Están constituidas por el crecimiento de unas papilas subepidérmicas, con un recubrimiento epidérmico hiperqueratósico.

- ***Exóstosis***

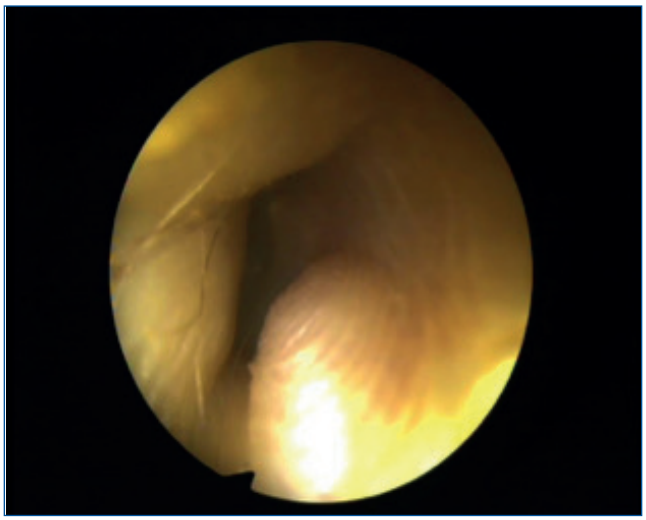
Constituidas por pequeñas masas de tejido óseo de características normales, con frecuencia ***múltiples*** y bilaterales. Su etiología es desconocida, aunque se han relacionado con la

entrada reiterada de agua fría en los CAE en nadadores y buceadores. Su crecimiento es muy lento y no llegan a ocluir el conducto, por lo que suelen permanecer asintomáticos y muchas veces se diagnostican de forma casual en una otoscopia realizada por otros motivos. En la otoscopia se observan varias formaciones redondeadas, duras, cubiertas de piel normal, en la porción ósea del CAE. No requiere tratamiento, y solo se recurrirá a su resección si se producen molestias relacionadas con la retención de cerumen

- ***Osteomas***

Es una proliferación osteoide con núcleo esponjoso cubierto por una cortical (figura 10). Son ***solitarios*** y de crecimiento lento, pudiendo llegar a ocluir el conducto, produciéndose hipoacusia en este caso. El tratamiento será quirúrgico si se prevé que por la edad del paciente alcanzarán un volumen capaz de dar sintomatología.

FIGURA 10 . OSTEOMA DE CAE



Fuente: Imagen cedida por De Vergas Gutiérrez J y Muñoz Freitez JC.

- ***Otros tumores:*** ceruminomas, angiomas, fibromas, etc.

Tumores malignos

La mayoría de los tumores malignos de esta localización son ***epiteliomas***. Son más frecuentes a partir de la sexta década de la vida y se asocian con la exposición a la radiación ultravioleta de la luz solar, ya sea por actividades profesionales o lúdicas, y en individuos con piel clara.

El ***carcinoma de células basales (epitelioma basocelular o basalioma)*** se forma a partir de las células de la capa basal de la piel. Asienta en el pabellón auricular y se inicia como una lesión costrosa que posteriormente se hace exofítica, convirtiéndose en una lesión ulcerada central con bordes a modo de rodete sobreelevado. Evolucionan de forma menos agresiva

que los carcinomas de células escamosas, con un crecimiento local más lento. Las metástasis ganglionares son excepcionales, sin embargo, no es infrecuente la recidiva local.

El ***carcinoma epidermoide (epitelioma espinocelular o carcinoma de células escamosas)*** se constituye a partir de células del estrato espinoso (espinoceluar). El aspecto más frecuente es el de una lesión ulcerada, de límites irregulares, que infiltra los tejidos adyacentes. Contrariamente al basocelular, el carcinona epidermoide tiene *capacidad para metastatizar* en los ganglios linfáticos regionales, aunque son poco frecuentes. Los carcinomas epidermoides del CAE suelen diagnosticarse tardíamente, ya que con frecuencia han sido tratados previamente como una infección ótica. Se debe pensar en la posibilidad de un carcinoma del CAE ante una otorrea sanguinolenta, otalgia y ulceración que tenga aspecto seudopolipoide en el CAE. Posteriormente, si continua la evolución, aparecerá hipoacusia por obstrucción del conducto y parálisis facial en fases avanzadas por infiltración de regiones próximas.

Estos tumores suelen ser asintomáticos, indoloros, salvo infección añadida. Inicialmente sólo se observa la lesión costrosa, con tendencia al sangrado, que progresivamente va tomando el aspecto ulcerado.

El diagnóstico definitivo es histopatológico, previa toma de biopsia.

El tratamiento de los carcinomas de oído externo es quirúrgico mediante la exéresis del tumor, con márgenes de seguridad y reconstrucción del defecto quirúrgico. El tratamiento varía, según la extensión del tumor, desde la exéresis simple, para los tumores pequeños, hasta la petrosectomía en los de mayor tamaño. En función del tamaño del tumor, del resultado histopatológico y del número y grado de infiltración de las adenopatías si se ha realizado vaciamiento ganglionar, habrá que valorar el tratamiento complementario con radioterapia.

Otros tumores, como los melanomas, son menos frecuentes.

> *Se debe descartar la presencia de un tumor en un paciente que presenta una otorrea persistente, sobre todos si es de aspecto sanguinolento, acompañada de otodinia y en ocasiones de franca otorragia.*

1.3.2. PATOLOGÍA DEL OÍDO MEDIO

La patología más frecuente del oído medio es la asociada a las otitis medias, que constituyen una patología de gran interés, tanto en atención primaria (pediatra y médico de familia) como especializada (otorrinolaringólogo).

1.3.2.1. Otitis media

Se define como la inflamación de la mucosa de todas las cavidades del oído medio, pudiendo afectar a la membrana timpánica y a las paredes óseas que la sustentan.

Las otitis medias pueden clasificarse siguiendo diversos criterios:

- Según su duración:
  - Agudas (hasta 3 semanas de duración).
  - Subagudas (de 3 a 12 semanas).
  - Crónicas (más de 12 semanas).

- Siguiendo un criterio clínico:
  - Miringitis aguda.
  - Otitis media aguda (OMA) supurada.
  - Otitis media con exudado.
  - Otitis media crónica (OMC) supurada.

Miringitis aguda

Es la infección de la capa epitelial del tímpano, que se produce sola o en combinación con otitis externa o media.

Clásicamente se ha considerado que la miringitis era de origen viral (gripal). Más tarde se ha asociado con el *Mycoplasma pneumoniae*, y en la actualidad también, con un origen bacteriano convencional similar al de la OMA.

Clínicamente, se caracteriza por una otalgia intensa, acompañada frecuentemente con otorragia. Mediante otoscopia, se observan una o varias bullas, de coloración rojiza o violácea, sobre la membrana timpánica y que a veces sobrepasan sus límites afectando las inmediaciones del CAE. Cuando se rompen, se produce una otorrea serosanguinolenta, siendo típica la desaparición del dolor. Estas bullas se forman entre la capa epitelial y la fibrosa de la membrana timpánica. El tratamiento será sintomático, con analgésicos, y con gotas de ciprofloxacino. Cuando se asocia a OMA se aplicará el tratamiento habitual de la OMA, con antibióticos.

Otitis media aguda (OMA)

La OMA es un proceso infeccioso-inflamatorio de la mucosa de las cavidades del oído medio, con acúmulo de líquido en dichas cavidades, de comienzo brusco, de corta duración (inferior a 3 semanas) y con tendencia a la curación sin secuelas, con la restitución completa de los tejidos (*ad integrum*).

Es una patología frecuente en los niños. La mayor incidencia de la OMA se produce entre los 6 y 24 meses de vida, aunque puede presentarse en todas las edades, con un pico de incidencia en los meses fríos (otoño e invierno).

En la OMA de los niños se pueden aislar tanto patógenos bacterianos como víricos del tracto respiratorio. Los gérmenes aislados más frecuentemente en la OMA son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus* y *Moraxella catarrhalis,* aunque se ha demostrado un incremento de la otitis por *Haemophilus influenzae* en poblaciones con altas tasas de vacunación antineumocócica. Las infecciones víricas de las vías respiratorias superiores son un factor favorecedor de la OMA y suelen preceder a la infección bacteriana.

En la clínica se distinguen varias fases en la evolución de la OMA cuando el proceso es completo, aunque puede detenerse en cualquiera de ellas e iniciarse los mecanismos de curación.

- *Fase de congestión (fase serosa):* el proceso clásico comienza a partir de un catarro de vías respiratorias superiores, con sensación de taponamiento ótico y autofonía, por la hipopresión en la caja del tímpano. Puede haber otalgia leve.

- *Fase de colección (fase de presupuración):* se produce un exudado, primeramente, seroso y después purulento, que llena la caja timpánica. La otalgia es progresiva, intensa y pulsátil. Aparecen los síntomas generales. La presencia de exudado en el oído medio se evidencia en la otoscopia por un abombamiento del tímpano. El tímpano pierde la referencia de los relieves del martillo, se vuelve opaco y deslustrado, congestivo por la hipervascularización, que le da una coloración rojiza.

- *Fase de perforación o de supuración (exteriorización):* Se produce la rotura del tímpano por la presión del pus. En ese momento se produce la supuración por el CAE, y los síntomas (malestar, dolor, fiebre) mejoran o desaparecen. La perforación generalmente es puntiforme, que sólo ocasionalmente se puede entrever, ya que suele estar oculta por la inflamación, por la que surge secreción de forma pulsátil. La supuración suele ser sanguinolenta al principio, volviéndose rápidamente purulenta y después mucosa. Si persiste el dolor tras la supuración, debe sospecharse una posible complicación. En estas tres fases, el paciente refiere hipoacusia, que será de transmisión, debido a la ocupación de la caja del tímpano.

- *Fase de regresión (reparación):* Hay una regresión de los síntomas y signos hasta su normalización completa *ad integrum*, cesa la otorrea, la perforación se cierra espontáneamente, la imagen timpánica recupera sus detalles anatómicos y la audición se recupera de forma progresiva.

El diagnóstico de la OMA es clínico, basado en la anamnesis y la otoscopia. Los criterios diagnósticos propuestos por la Academia Americana de Otorrinolaringología son:

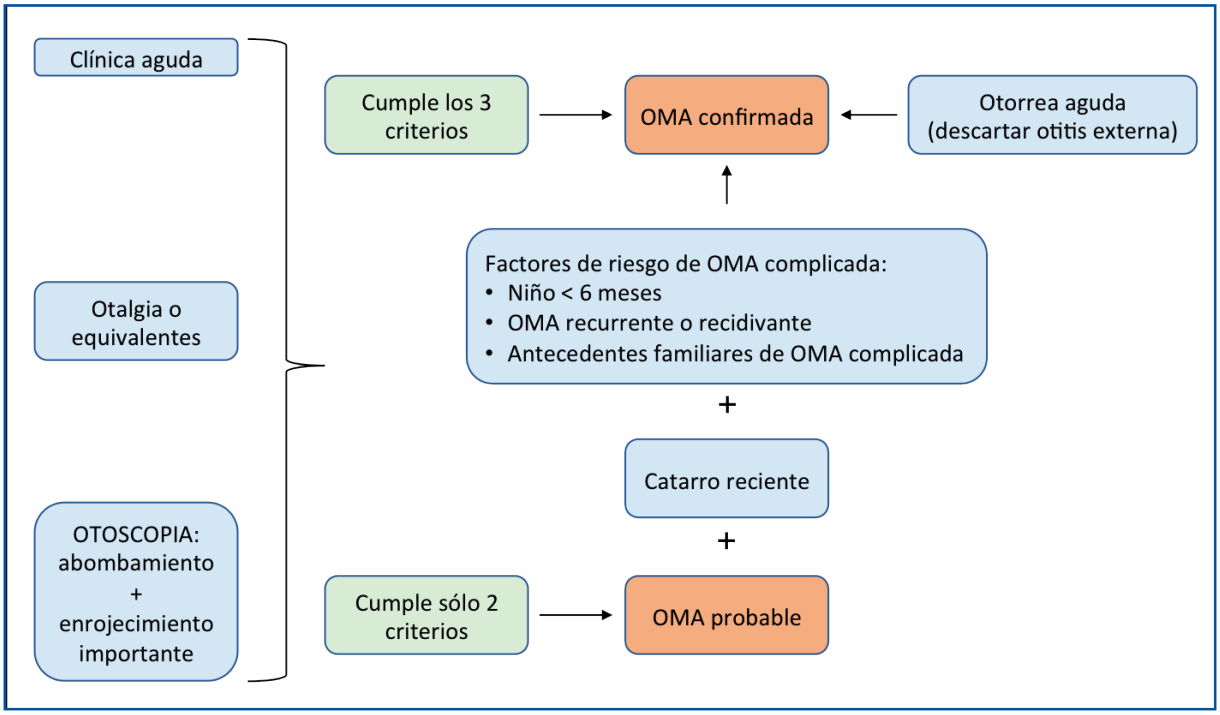
a) Comienzo agudo de los síntomas.

b) Signos otoscópicos de presencia de exudado en el oído medio: abombamiento, otorrea; y

c) Signos y síntomas inflamatorios, como otalgia y enrojecimiento timpánico evidente.

Sin embargo, su aplicación estricta puede dejar fuera casos de posibles OMA, por lo que, en 2007, el **consenso sobre OMA de la Asociación Española de Pediatría y de Otorrinolaringología** define como "OMA confirmada" cuando se cumplan los 3 criterios, pero si solo hay otalgia evidente sin otoscopia posible (p. ej., dificultad técnica manifiesta, cerumen imposible de extracción), o por el contrario, la otoscopia es muy significativa y la otalgia no es clara o confirmada (edad del niño, incertidumbre de los familiares, etc.), el consenso propone que se denomine "OMA probable". Y si se acompaña de catarro de vías altas reciente, junto con factores de mal pronóstico evolutivo (OMA en un niño menor de 6 meses, OMA recidivante o recurrente, o antecedentes familiares de primer grado con secuelas óticas por OMA), la OMA probable se considerará "OMA confirmada" (figura 11).

FIGURA 11 . ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA OTITIS MEDIA AGUDA



Fuente: Tomado y modificado de Cervera J *et al.*; 2007.

El tratamiento de las OMA se basa en dos tipos de pautas: terapéutica farmacológica y terapéutica quirúrgica. Los objetivos del tratamiento van encaminados a aliviar el dolor y controlar la fiebre (tratamiento sintomático), la resolución del factor infeccioso (tratamiento antibiótico) y la prevención de secuelas.

Como tratamiento sintomático se recomienda administrar un tratamiento analgésico antipirético. Los fármacos más utilizados son el paracetamol y el ibuprofeno.

El tratamiento antibiótico de una OMA debe basarse en la sensibilidad de los microorganismos causales más frecuente y en criterios farmacodinámicos. La utilización de antibióticos también debe basarse en la edad del paciente y las características clínicas del cuadro. La OMA es una enfermedad con un alto porcentaje de curación espontánea, siendo este porcentaje diferente para los distintos patógenos causales.

Según el ***Documento de consenso sobre la etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda***, el antibiótico de primera elección, para el tratamiento de la OMA en niños, es la amoxicilina a dosis altas (80-90 mg/kg al día repartida cada 8 h). A estas dosis tiene un buen efecto bactericida y llega bien al oído medio. Sin embargo, en los niños con riesgo de mala evolución, en quienes se pretende cubrir todo el espectro de microorganismos probables, y también en los casos de fracaso terapéutico con amoxicilina, debe pautarse como primera elección amoxicilina-ácido clavulánico (8:1) a dosis de amoxicilina de 80-90 mg/kg/día. En resumen, se indicaría amoxicilina-ácido clavulánico (8:1) en los siguientes casos:

1. Menores de 6 meses.

2. Clínica grave en niños menores de 2 años.

3. Antecedentes familiares de secuelas óticas por OMA frecuentes.

4. Fracaso terapéutico con amoxicilina.

Estas recomendaciones están en consonancia con otros protocolos como el documento de consenso de la *American Academy of Pediatrics (AAP)* y de la *American Academy of Family Physicians (AAFP)* y la guía de práctica clínica Alberta para la OMA. (Se remite al lector al apartado ***Protocolo de tratamiento de la otitis media aguda*** de este documento para ampliar información sobre el tratamiento de la OMA).

En cuanto a la duración del tratamiento de la OMA, clásicamente se ha recomendado una pauta de 7 a 10 días. Sin embargo, algunos estudios han demostrado que puede utilizarse una pauta corta, de 5 días, en OMA no graves en niños mayores de 2 años sin factores de riesgo. Deben completarse los 10 días de tratamiento en los menores de 6 meses, en la OMA grave (fiebre elevada o importante otalgia), si hay antecedentes de OMA recurrente y si es una recaída temprana (OMA persistente).

Las gotas óticas con antibióticos no están indicadas en la OMA habitual. Sí se puede contemplar su utilización en agudizaciones en pacientes portadores de tubos de timpanostomía. El uso de antihistamínicos, descongestivos nasales o corticoides nasales no ha demostrado evidencia que favorezca la resolución de la OMA.

En cuanto a la terapéutica quirúrgica, la paracentesis timpánica permite el diagnóstico de certeza de la OMA, ya que demuestra el derrame retrotimpánico, confirma la supuración y permite la toma de muestra para estudio bacteriológico y posterior adaptación del tratamiento según el germen identificado. Esta técnica se reserva actualmente a los fracasos

terapéuticos o cuando se sospeche la evolución hacia una complicación. En casos de OMA recurrentes, puede ser necesaria la colocación de tubos de ventilación transtimpánicos.

Otitis media crónica (OMC)

Las OMC son procesos septicoinflamatorios, o puramente inflamatorios de larga evolución (más de 12 semanas), de comienzo insidioso, curso lento, con tendencia a la persistencia y a dejar secuelas.

Tomando como base el estado de la membrana timpánica, se pueden clasificarse en:

- Con tímpano íntegro: *OMC no supurada con exudado*.
- Con perforación timpánica: *OMC supurada*.

- ***Otitis media crónica no supurada u otitis media crónica con exudado***

Se caracteriza por la inflamación y metaplasia de la mucosa del oído medio. Se acompaña de una colección líquida no purulenta en las cavidades del oído medio, con membrana timpánica íntegra, sin signos ni síntomas agudos. Puede ser un proceso agudo o subagudo (suele ocurrir después de una OMA, y habitualmente se resuelve de forma espontánea), pero cuando es de larga evolución (más de tres meses) se considera un proceso crónico (OMC no supurada).

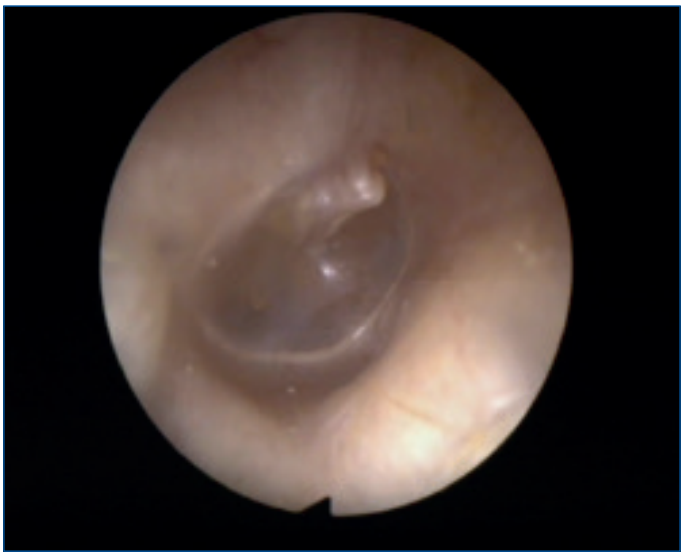
Existen numerosas denominaciones para este cuadro: otitis serosa, otitis media no purulenta, otitis media seromucosa, *glue ear*, aunque quizás el término más correcto sería el de *otitis media con derrame o con efusión.*

La OMC con exudado está ocasionada por disfunción/obstrucción de la trompa de Eustaquio, situación que dificulta la renovación del aire en la caja del tímpano, dando lugar a la formación de presiones negativas y, como consecuencia, a la aparición de un trasudado en el oído medio.

El síntoma más frecuente (y a veces el único) es la hipoacusia, con frecuencia bilateral, que puede pasar desapercibida en niños pequeños. Los pacientes refieren sensación de plenitud o de taponamiento ótico, chasquidos o burbujeo en el oído y autofonía. Puede aparecer otalgia generalmente pasajera y de poca intensidad. Más raramente aparecen inestabilidad o vértigo.

El diagnóstico se realiza mediante la clínica y la otoscopia, complementado con la timpanometría y la audiometría. En la otoscopia (figura 12) se observa un tímpano de aspecto mate, amarillo melicérico, con reflejo luminoso alterado o ausente y a veces puede verse por transparencia un nivel líquido o burbujas dentro de la caja del tímpano. En ocasiones el tímpano puede tener un tono azulado. Cuando la enfermedad evoluciona, el tímpano se va hundiendo, debido a las presiones negativas del oído medio, haciendo relieve el mango del martillo. La audiometría mostrará una hipoacusia transmisiva. Se deben descartar anomalías en la orofaringe y la nasofaringe asociadas a OMC con exudado, como hipertrofia adenoidea y otras masas en el *cavum* (especialmente en los adultos y sobre todo si la es unilateral), etc.

FIGURA 12 . OTITIS MEDIA CRÓNICA CON EXUDADO: OBSÉRVESE EL TÍMPANO LIGERAMENTE RETRAÍDO CON PÉRDIDA PARCIAL DEL REFLEJO LUMINOSO Y TÍMPANO DESLUSTRADO



Fuente: Imagen cedida por De Vergas Gutiérrez J y Muñoz Freitez JC.

Ante un adulto sin antecedentes catarrales ni de patología otológica, que sin explicación aparente desarrolla una otitis media con exudado, debe sospecharse la existencia de un tumor de cavum, ***sobre todo si la otitis media con exudado es unilateral.***

Los objetivos del tratamiento son: corregir la hipoacusia, prevenir la evolución hacia procesos irreversibles y eliminar factores asociados. Muchos casos se recuperan espontáneamente. El tratamiento médico (antihistamínicos, descongestionantes, fluidificantes, mucorreguladores e inmunoterapia) es controvertido, ya que no se ha demostrado eficacia curativa a largo plazo. El tratamiento quirúrgico se emplea en caso de fracaso del tratamiento farmacológico o como único tratamiento. Está indicado cuando el derrame persiste más de 3 meses, en pérdida auditiva que afecte al desarrollo del lenguaje o de las actividades escolares, inestabilidad o vértigo, y retracciones timpánicas que puedan evolucionar a complicaciones más graves. Consiste en colocar un tubo de ventilación transtimpánico, tras hacer una incisión en la membrana timpánica (miringotomía) y aspirar el derrame del oído medio. Cuando hay causa rinofaríngea conocida (hipertrofia adenoidea), se trata quirúrgicamente de forma simultánea (adenoidectomía).

- ***Otitis medias crónicas supuradas***

Las OMC supuradas son procesos crónicos del oído que se caracterizan por supuración intermitente, a través de una perforación timpánica. A su vez se subdividen en:

– OMC con perforación central.
– OMC con perforación marginal.

- ***OMC supurada con perforación central u otitis media crónica simple (OMCS)***

La OMCS se caracteriza por la presencia de una perforación timpánica central (en la *pars tensa*), con un borde identificable en toda su circunferencia, respetando el *anulus tympanicus* y la *pars flaccida* (figura 13). El tamaño y el aspecto de la perforación son variables. No hay erosión del hueso temporal, aunque en ocasiones se lesionan los huesecillos, y generalmente no da complicaciones, por lo que también se la denomina OMC supurada benigna o simple.

FIGURA 13 . PERFORACIÓN TIMPÁNICA CENTRAL



Fuente: Imagen cedida por De Vergas Gutiérrez J y Muñoz Freitez JC.

La OMCS ocurre por infección bacteriana en el oído medio, desde el CAE a través de una perforación timpánica y menos frecuentemente a través de la trompa de Eustaquio, sobre todo como consecuencia de un catarro de vías respiratorias superiores. Los gérmenes implicados con mayor frecuencia son *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus mirabilis*, etc. Las causas de la cronicidad de este proceso son la perforación timpánica persistente (la causa más importante), la disfunción tubárica, los traumatismos timpánicos directos o la reinfección por entrada de agua en el oído.

Las OMCS supuradas presentan fases activas y fases inactivas. Las fases activas se caracterizan por la otorrea, de forma continua o intermitente, a través de la perforación timpánica, habitualmente tras episodios catarrales de vías altas o tras la entrada de agua en el oído. La ***otorrea*** es de tipo mucopurulento, de color blanco amarillento y ***no fétida***. Las fases inactivas (de remisión) se caracterizan por las secuelas otorreicas, y generalmente el único síntoma presente es la hipoacusia. El paciente con OMCS presenta hipoacusia, variable en intensidad según esté o no en un periodo de reagudización, el tamaño y la localización de la perforación y, sobre todo, de que exista o no afectación de la cadena de huesecillos. No hay alteración del estado general. La otalgia es poco frecuente y su aparición está en relación con infección del oído externo o con una complicación en el largo transcurso de su evolución, lo cual es raro que suceda.

El diagnóstico se basa en la clínica, la otoscopia, el estudio audiológico y radiológico. En la otoscopia se observa una perforación central con las características descritas anteriormente (figura 11). La audiometría muestra una hipoacusia de transmisión, de intensidad variable, aunque en los casos de larga evolución puede asociarse un componente perceptivo por afectación coclear. En la tomografía computarizada (TAC), se aprecia una disminución de la neumatización mastoidea, sin erosiones óseas.

El tratamiento varía según la fase en la que se encuentre la enfermedad: en la ***fase supurativa*** el tratamiento es médico, mediante la limpieza periódica de secreciones, administración de antibióticos locales en forma de gotas óticas, y en ocasiones antibioterapia sistémica orientada por antibiograma. En la ***fase de remisión***, después de un periodo sin actividad secretora, el tratamiento va a ser quirúrgico, encaminado al cierre de la perforación, a la reparación de los daños resultantes y a mejorar la situación funcional (mejorar la audición).

- ***Otitis media crónica con perforación marginal. El colesteatoma***

La OMC con perforación marginal se caracteriza por la presencia de perforación timpánica marginal, que rompe el *anulus tympanicus* o se sitúa en la *pars fláccida*, y osteolisis con afectación de la cadena osicular y del hueso temporal, lo que condiciona la aparición de complicaciones, en ocasiones graves, por afectación de las estructuras anatómicas que circundan el oído medio. En la mayor parte de los casos, el epitelio del oído externo migra hacia el oído medio, dando lugar a la formación del colesteatoma.

Clásicamente, los colesteatomas se clasifican en colesteatomas congénitos y adquiridos.

Los ***colesteatomas congénitos*** son de origen embrionario. Se originan por déficit en la reabsorción del mesénquima de la caja del tímpano. Son poco frecuentes y suelen aparecer en niños. Se desarrollan por dentro de la membrana timpánica, que está intacta, y sin antecedentes de otitis ni de perforación timpánica.

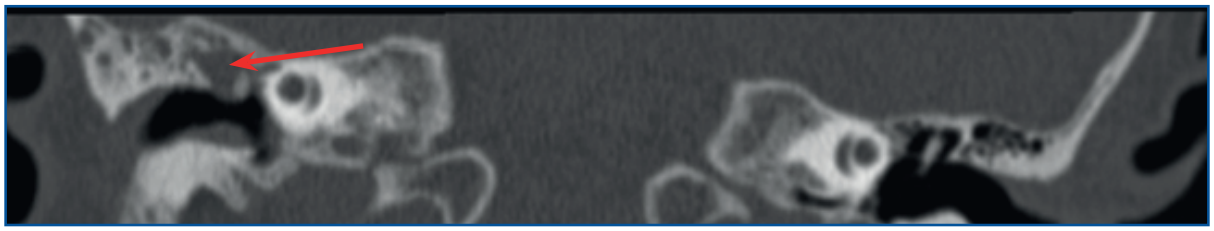
Los ***colesteatomas adquiridos*** son los más frecuentes. Se han descrito varios mecanismos para la producción de esta enfermedad, como son las bolsas de retracción e invaginaciones de la membrana timpánica, invasión/migración epitelial a través de una perforación de la membrana timpánica o la metaplasia escamosa de la mucosa del oído medio debido a infección. Otro mecanismo es el iatrogénico, por implantación accidental en el oído medio de epitelio cutáneo en el transcurso de una intervención quirúrgica. La teoría de la bolsa de retracción o de la invaginación se acepta como el mecanismo más frecuente de producción de un colesteatoma adquirido. Según esta teoría, las presiones negativas mantenidas en la caja del tímpano, debidas a la disfunción de la trompa de Eustaquio, crean una bolsa de retracción de la membrana timpánica en la *pars fláccida*, o a veces en la *pars tensa*. Cuando se invagina ampliamente hacia la caja del tímpano, surgen dificultades para su autolimpieza y se sedimentan en ella detritus y restos epidérmicos, que terminan por infectarse, produciendo perforación marginal. La retención de los restos epidérmicos acumulados en la invaginación forma el colesteatoma. La infección es polimicrobiana, y los gérmenes más frecuentemente encontrados son: *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus*.

El colesteatoma tiene capacidad invasiva local, siendo capaz de destruir hueso y provocar complicaciones graves, tanto intratemporales como intracraneales, por lo que también se le denomina OMC supurativa peligrosa o agresiva.

El síntoma típico es la ***otorrea***, que suele ser mantenida, no muy abundante, verde amarillenta, oscura y cremosa, característicamente ***fétida*** y en ocasiones hemorrágica. La intensidad de la hipoacusia es variable, en función de la gravedad de las lesiones. Habitualmente es de tipo transmisivo, pero puede existir también un componente neurosensorial por afectación laberíntica. La otalgia no es característica y, si existe, debe pensarse en una complicación. El desequilibrio o el vértigo no son frecuentes, y si aparecen hay que descartar una complicación a nivel del laberinto posterior o incluso una afectación endocraneal.

El diagnóstico se basa en la clínica y la otoscopia. Se complementa con el estudio audiológico y radiológico. Mediante la otoscopia se observa una perforación marginal con afectación del *anulus tympanicus* o de la *pars flaccida*. Se pueden observar pólipos o escamas de colesteatoma. Generalmente, a través de la perforación se observa la masa blanquecina del colesteatoma. El estudio radiológico se basa fundamentalmente en la TAC, que permitirá valorar la ocupación de las cavidades del oído medio y las destrucciones óseas producidas por el colesteatoma (figura 14).

FIGURA 14 . IMAGEN DE AC DE COLESTEATOMA ATICAL DE OÍDO DERECHO



Fuente: Imagen cedida por De Vergas Gutiérrez J y Muñoz Freitez JC.

El tratamiento de la OMC con perforación marginal con colesteatoma es quirúrgico, excepto cuando existe un impedimento mayor. Tiene como objetivo principal eliminar el colesteatoma y evitar su recidiva. En un segundo tiempo de la intervención o en intervenciones sucesivas, si es posible, se realizan cirugías reconstructivas del oído medio para tratar de recuperar funcionalmente la pérdida auditiva. El tratamiento médico solamente persigue mejorar la otorrea o el tejido de granulación y tratar las fases de agudización séptica para intervenir en las mejores condiciones. En el tratamiento médico se utilizan los mismos fármacos que en la OMCS. Consiste en limpiezas frecuentes mediante aspiraciones y antibióticos de amplio espectro por vía sistémica. Así mismo se emplearán antibióticos en uso tópico como el ciprofloxacino.

1.3.2.2. Secuelas de las otitis medias crónicas

Timpanoesclerosis

Consiste en el depósito de sales solubles de calcio, en láminas, que se sitúan en la lámina propia de la mucosa de la caja del oído medio, sobre todo alrededor de la cadena osicular y tímpano (miringoesclerosis). El síntoma más común es la hipoacusia, variable según el grado de desarrollo y sobro todo de la localización de los focos timpanoscleróticos.

Otitis adhesiva

Generalmente se produce en el contexto de una OMC con exudado de larga evolución. Se produce un hundimiento del tímpano hasta contactar su capa interna (mucosa) con la pared interna de la caja del tímpano, y posteriormente se fusionan, constituyendo un único tejido que no puede separarse. El volumen de la caja desaparece.

La sintomatología es escasa y el único síntoma suele ser la hipoacusia.

El tratamiento consiste en la prevención, mediante el tratamiento adecuado de la OMS con exudado. Sólo en los estadios iniciales, cuando aún hay volumen aéreo en la caja, puede ser eficaz a colocación de un tubo de ventilación transtimpánico.

1.3.2.3. Complicaciones de las otitis medias

En la evolución de una otitis media pueden surgir complicaciones. La forma clínica que con mayor frecuencia produce complicaciones es la colesteatomatosa.

Las complicaciones de las otitis medias se clasifican en dos grandes grupos:

- ***Intratemporales (extracraneales):*** se producen por propagación de los fenómenos de inflamación-infección hacia determinadas regiones del hueso temporal:

  – Mastoiditis aguda.
  – Petrositis.
  – Parálisis facial.
  – Laberintitis.

- ***Intracraneales:*** aparecen por extensión de la infección al endocráneo con afectación de las meninges, el encéfalo o ambos:

  – Absceso extradural o epidural.
  – Tromboflebitis del seno lateral.
  – Absceso subdural.
  – Meningitis otógena.
  – Abscesos encefálicos (cerebral o cerebeloso).

Las complicaciones secundarias a la infección crónica del oído medio, son poco frecuentes en la práctica médica general, incluso en la especializada.

La OMA habitualmente tiene una evolución favorable, a su resolución *ad integrum*, aunque en ocasiones surgen complicaciones, siendo la más característica es la mastoiditis aguda, y más raramente la laberintitis serosa, la parálisis facial o la meningitis.

1.3.2.4. Otosclerosis

La otosclerosis es una osteodistrofia de la cápsula ótica. Histológicamente se caracteriza por presentar focos de reabsorción y neoformación ósea localizados en la cápsula laberíntica. El foco otoscleroso se inicia en la ventana oval. El resultado del crecimiento del foco es la fijación progresiva de la platina del estribo.

Puede ocurrir a cualquier edad, desde la infancia a la vejez, aunque el pico de incidencia ocurre entre los 20 y los 40 años.

La otosclerosis es una enfermedad de origen desconocido, aunque hay una serie de factores que se asocian a ella:

- ***Factores hereditarios.*** Hay una tendencia familiar considerable.

- ***Factores constitucionales.*** La coincidencia histopatológica de esta enfermedad con la osteogénesis imperfecta hace que algunos autores piensen que se trata de la misma enfermedad, con la diferencia de que en el paciente otoscleroso, ésta se manifiesta focalmente.

- ***Factores metabólicos y hormonales.*** La enfermedad predomina en mujeres y se desencadena, en muchas ocasiones, en situaciones de cambios hormonales importantes de la mujer, como ocurre en la gestación, la menopausia o la lactancia.

El síntoma principal de la otosclerosis es la hipoacusia, generalmente bilateral, de aparición discreta que progresa a lo largo de meses y suele exacerbarse típicamente en las mujeres, ante los cambios hormonales ya citados. Un número considerable pacientes presenta paracusia de Willis y de Weber. También puede haber acúfenos y, en algún caso, puede existir inestabilidad.

El diagnóstico se realiza esencialmente por la anamnesis y la exploración clínica.

La otoscopia suele ser normal. Es clásico citar el aspecto sonrosado del promontorio por focos activos de otoespongiosis, que se observaría por traslucidez del tímpano, y que se conoce como mancha vascular, o signo de Schwartze, pero que raramente se observa.

La audiometría tonal liminar es característicamente transmisiva en sus comienzos, aunque es frecuente que en la evolución acabe siendo mixta por afectación coclear. Con frecuencia aparece en la vía ósea un escotoma en 2.000 Hz, conocido como ***escotoma de Carhart***. La curva

de timpanometría suele ser normal o con *compliance* disminuida. Los reflejos estapediales están ausentes o presentan el fenómeno *on-off*.

Las opciones terapéuticas son: la cirugía (las dos técnicas más empleadas son la estapedectomía y la estapedotomía) y la amplificación con prótesis auditivas.

1.3.2.5. Traumatismos del oído medio

El oído medio puede lesionarse por:

- Traumatismos incisopunzantes desde el conducto.
- Barotraumatismos.
- Deflagraciones *(blast)*.

- ***Barotraumatismos del oído medio***

Los barotraumatismos del oído medio son las alteraciones producidas en el oído medio por la incapacidad de la trompa de Eustaquio para compensar los cambios de presión producidos entre el oído medio y el exterior, como consecuencia de los cambios de presión ambiental, ya sea en el medio aéreo o acuático. Hay dos posibilidades (figura 15):

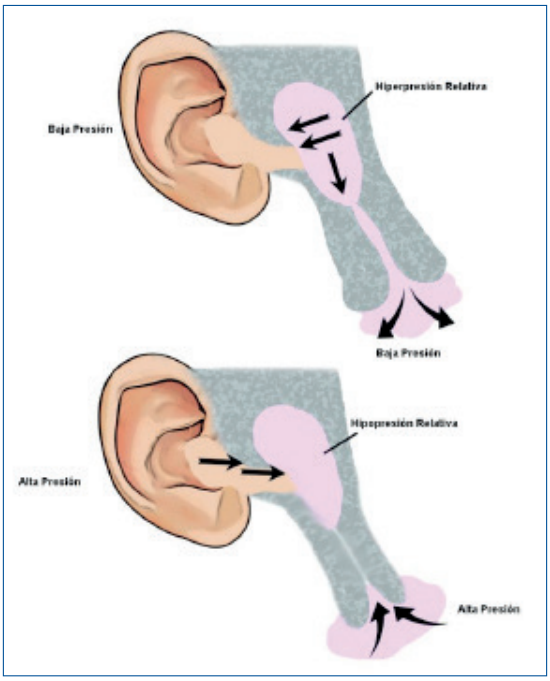
- *Disminución de la presión atmosférica* (ascenso rápido): en el interior de la caja del tímpano se va a producir hiperpresión relativa, que se mantiene hasta que la trompa se abre, por un mecanismo pasivo, dejando pasar hacia la rinofaringe el aire contenido en la caja.
- *Aumento de la presión atmosférica* (descenso rápido): en el interior de la caja del tímpano se crea una hipopresión relativa, que tiende a ser compensada mediante la entrada de aire a través de la trompa de Eustaquio desde la rinofaringe. Se necesita que la trompa se abra activamente por contracción de los músculos periestafilinos.

Cualquier alteración que asiente en la trompa o rinofaringe, e impida o dificulte el mecanismo de compensación, desencadenará un cuadro de hipo o hiperpresión en el oído medio.

Para que se produzca el barotrauma se necesita: variaciones de presión, rapidez de estas variaciones, repetición de estas variaciones y estado alterado de la trompa.

Estas variaciones de presión del oído medio se manifiestan clínicamente como sensación de taponamiento ótico y autofonía en los estadios más iniciales. Si las variaciones de presión en el oído progresan sin ser compensadas por la trompa de Eustaquio puede aparecer otalgia, hipoacusia, autofonía, sensación de ocupación por líquido en el oído medio y acúfenos. Las movilizaciones bruscas del estribo producen sintomatología vertiginosa transitoria. Estos síntomas pueden acompañarse de otorragia, si existe rotura de la membrana timpánica.

FIGURA 15 . FISIOPATOLOGÍA DE LOS BAROTRAUMATISMOS



Fuente: Imagen cedida por De Vergas Gutiérrez J y Muñoz Freitez JC (Modificada por Enfero Carulo).

El tratamiento de los barotraumatismos está dirigido a reinstaurar la presión atmosférica en el oído medio. Para ello hay una serie de acciones útiles:

Intentar abrir la trompa mediante la deglución repetitiva: tensando la musculatura estafilina y periestafilina se facilita la apertura de la trompa.

Debe explicarse la maniobra de Valsalva a los pacientes que sufren esta dolencia de una forma reiterativa en los viajes aéreos.

En aquellos pacientes que presentan procesos inflamatorios crónicos o agudos de la mucosa tubárica y rinofaríngea, se aconseja asociar un tratamiento farmacológico, con **antihistamínicos**, y si fuera necesario, dosis bajas de corticoides por vía general. A los buceadores se les aconsejaran **períodos de abstinencia deportiva .**

Si no se resuelve con las medidas citadas puede estar indicado la realización de paracentesis y colocación de tubos de ventilación transtimpánicos (contraindicado el buceo si el paciente es portador de estos tubos de ventilación).

Blast auricular: se habla de *blast* auricular cuando se produce una lesión en el oído medio e interno por efecto de una onda aérea expansiva y el ruido asociado a ella. Ocurre cuando existen variaciones bruscas de presión sobre el CAE que se transmiten a la membrana timpánica y de ahí, al complejo osicular y cavidades aéreas del oído medio. El ejemplo característico es una deflagración. La consecuencia de estos traumatismos es muy variable.

La sintomatología en los casos moderados de *blast* auricular consiste en: hipoacusia y acúfenos con otalgia y otorragia. En los casos graves puede aparecer sintomatología vertiginosa.

Dependiendo de la intensidad del cambio de presión pueden verse en el tímpano regiones hiperémicas, niveles líquidos retrotimpánicos o incluso rotura timpánica con gran infiltrado vascular. La audiometría mostrará una hipoacusia mixta o de percepción.

Si hay coágulos en el CAE, se deben aspirar cuidadosamente. Hay que evitar la entrada de agua en el oído, como en todas las perforaciones, y se prescribirá un antibiótico de amplio espectro y analgésicos y antiinflamatorios por vía general y se debe evitar la utilización de gotas óticas. Generalmente las roturas timpánicas por *blast* timpánico se reparan de forma espontánea, *ad integrum.* En aquellos casos en los que la perforación no haya cerrado espontáneamente en un periodo de tiempo prudencial (al menos 3 meses) y/o exista lesión osicular, se realizará un tratamiento quirúrgico reconstructivo (timpanoplastia).

1.3.2.6. Patología tumoral del oído medio

Tumores benignos

- ***Glomus o paranganglioma timpánico***

Son los tumores benignos más frecuentes del oído medio, a pesar de su baja incidencia. Tienen su origen en el tejido paraganglionar no cromafín situado en la caja del tímpano, en la región del hipotímpano y del promontorio, en el trayecto del nervio de Jacobson.

La sintomatología se inicia con acufeno pulsátil unilateral, sincrónico con el pulso, que empeoran con el declive de la cabeza y el ejercicio físico, y suelen mejorar al comprimir el paquete vascular del cuello, al disminuir el flujo sanguíneo a través de la vena yugular interna. En la otoscopia, el tímpano es pulsátil y tiene una coloración azulada por translucidez. En el caso de tumores muy grandes se descubre en la otoscopia una formación morulada que ocupa el CAE. La audiometría revelará la existencia de una hipoacusia de transmisión.

El diagnostico se sospechará por la clínica y exploración física, y se completará con el estudio radiológico mediante TAC y angiografía por resonancia magnética (RM).

El tratamiento se planteará en función de la edad del paciente, del tamaño del tumor y de la existencia de enfermedades asociadas que puedan tener incidencia en la esperanza de vida. Las opciones serán: observación (anciano con tumoración pequeña), embolización, radioterapia y cirugía.

Tumores malignos

Los tumores malignos del oído medio son muy poco frecuentes. Dentro de su baja incidencia, los más frecuentes son los ***carcinomas***.

1.3.3. PATOLOGÍA DEL OÍDO INTERNO

1.3.3.1. Sordera Súbita idiopática

La sordera súbita o brusca idiopática se define como una pérdida auditiva neurosensorial superior a 30 dB, en tres o más frecuencias consecutivas en la audiometría tonal, en un tiempo de instauración inferior a 72 horas, sin otros antecedentes otológicos previos. Se consideran *sorderas súbitas incompletas* aquellos casos que afectan menos de tres frecuencias, con pérdidas de 20 o más dB, aparecidas en menos de 12 horas.

Por definición, la causa desencadenante se desconoce, aunque para su explicación se han formulado una serie de hipótesis: hipótesis viral, hipótesis vascular e hipótesis autoinmune.

La hipoacusia generalmente es unilateral, de instauración súbita o en un periodo corto de tiempo, sin sintomatología previa. La hipoacusia puede acompañarse de acúfenos, otros signos de distorsión sonora o clínica vertiginosa. La afectación bilateral simultánea no excede el 1% de los casos, aunque con el paso del tiempo un 5% de los casos desarrollan un episodio similar en el oído contralateral.

Debido al desconocimiento etiológico de ese cuadro, se plantea un diagnóstico por exclusión de otras causas de hipoacusia de aparición súbita, pero de etiología conocida. La otoscopia debe ser normal y descartará cualquier patología del oído externo y del oído medio cuya sintomatología pudiera ser parecida (tapón de cerumen, OMS, barotrauma...). Si existe un tapón de cerumen se debe extraer y confirmar que se recupera la audición. La exploración auditiva muestra una hipoacusia neurosensorial de diverso grado y con diversas curvas audiométricas, que van a tener diferente implicación pronóstica. Se aconseja completar el diagnóstico mediante estudios analíticos de sangre que incluyan al menos hemograma, bioquímica, velocidad de sedimentación globular, serología luética, anticuerpos antinucleares e inmunofenotipo. La resonancia magnética de oído interno con gadolinio se utiliza para descartar patología retrococlear (neurinoma del VIII par craneal) o hemorragia intracoclear. En los casos de presentación en la infancia, con antecedente traumático, aunque sea mínimo, hay que investigar un síndrome de acueducto vestibular dilatado, mediante TC de oído.

El tratamiento de la sordera súbita es controvertido, debido a la ausencia de evidencia científica sólida que avale claramente alguna de las opciones planteadas.

El **"2° consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la sordera súbita en España"** aconseja un esquema terapéutico basado en los corticoides sistémicos y en los corticoides intratimpánicos.

La sordera súbita idiopática debe manejarse como una urgencia. Se debe iniciar el tratamiento lo antes posible, ya que cuanto antes se intervenga sobre el proceso mayores serán las posibilidades de recuperación.

La evolución de la hipoacusia es variable. Algunos pacientes se recuperan completamente de forma espontánea, sin tratamiento, otros recuperan parcialmente y otros no recuperan a pesar del tratamiento.

Los pacientes con sospecha de sordera súbita se derivarán para valoración precoz por otorrinolaringólogo. Descartar causas transmisivas mediante otoscopia (tapón de cerumen, otitis seromucosa, etc.), y mediante acumetría confirmar que la hipoacusia es perceptiva.

1.3.3.2. Vértigos

El ***vértigo*** es una sensación ilusoria de movimiento, habitualmente rotatorio, del paciente respecto al espacio que le rodea o viceversa.

Es necesario diferenciar entre mareo, desequilibrio y vértigo.

El vértigo no es una enfermedad, sino un síntoma, que puede aparecer en diversos procesos patológicos (enfermedades neurológicas, endocrinológicas, metabólicas, etc.), pero principalmente en las enfermedades del sistema vestibular.

Según la situación topográfica del daño, los vértigos vestibulares se clasifican de la siguiente forma:

- *Periféricos:* producidos por una lesión que afecta al laberinto posterior y/o al nervio vestibular.
- *Centrales:* alteraciones del tronco del encéfalo, cerebelo o lóbulo temporal, por afectación de los núcleos y vías vestibulares centrales.
- *Mixtos.*

El ***síndrome vestibular periférico*** ha de ser completo (clínica vertiginosa + manifestaciones vegetativas + nistagmo de características periféricas + alteraciones en el tono muscular), armónico (el nistagmo bate hacia el lado hiperfuncionante, mientras que la lateropulsión y las desviaciones segmentarias se dirigen hacia el lado hipofuncionante) y proporcionado (a mayor clínica rotatoria le corresponden mayores síntomas vegetativos, nistágmicos y alteraciones tonales). Además, los síntomas auditivos (acúfenos, hipoacusia) son frecuentes y no cursa con sintomatología neurológica ni se produce pérdida de conciencia (tabla 3).

Un vértigo vestibular periférico no cursa con pérdida de conocimiento ni sintomatología neurológica.

El ***síndrome vestibular central*** es incompleto, desproporcionado, disarmónico, cursa con nistagmo de características centrales y se acompaña de sintomatología de localización central.

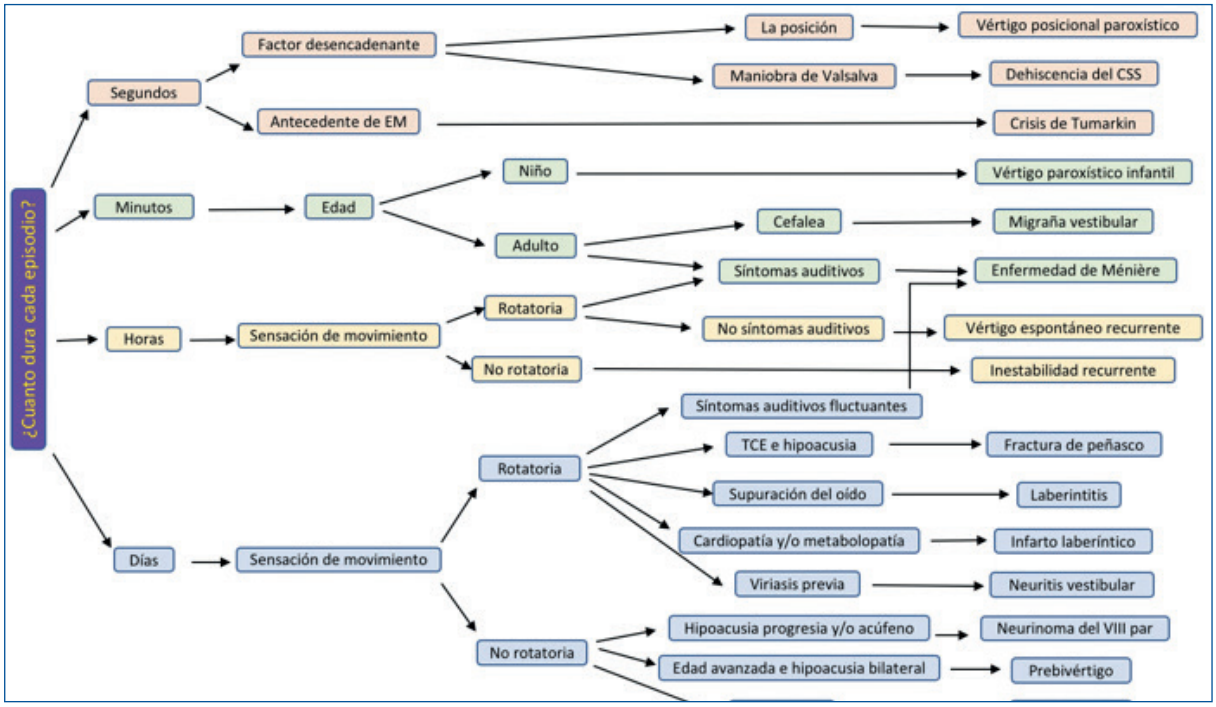
TABLA 3 . SÍNDROMES VESTIGINOSO VESTIBULARES

	Periférico	Central
VÉRTIGO		
Carácter	Rotatorio	Lateropulsión
Comienzo	Brusco	Lento, insidioso
Evolución	Paroxístico, episódico. Evoluciona en brotes o accesos	Continuos, imprecisos y persistentes en el tiempo
Duración	Segundos, horas o días y desaparecen	Semanas
Intensidad	El vértigo es intenso, sólo se manifiesta durante el acceso	Son poco
SÍNTOMAS ASOCIADOS		
Auditivos (hipoacusia, acúfenos)	Frecuentes	Raros
Neurológicos	No existen y nunca ocurre pérdida de conciencia	Existen en relación con las características del proceso que los origina
Vegetativos (náuseas, vómitos, palidez, sudoración)	Intenso cortejo vegetativo (náuseas, vómitos, palidez, sudoración)	no se acompañan de cortejo vegetativo, o es leve
NISTAGMO		
Presencia	Siempre	Variable
Dirección	Horizontorotatorio	Vertical, horizontal o rotatorio
Fijación visual	Disminuye el nistagmo	No varía
Postural	Latencia, agotable, fatigable, torsional, con vértigo	Sin latencia, no agotable, vertical, sin vértigo

Fuente: De Vergas Gutiérrez, Muñoz Freitez

La clínica, la evolución, los desencadenantes y la exploración van a orientar el diagnóstico de sospecha (figura 16).

FIGURA 16 . ALGORITMO DIAGNÓSTICO BASADO EN LA ANAMNESIS



Fuente: Tomado y modificado de Pérez H *et al.*; 2015.

Los cuadros más frecuentes de vértigo periférico son:

- Episodio único de vértigo de más de 24 horas de duración: *neuritis vestibular*.
- Vértigo recurrente:
  - Espontáneo: *enfermedad de Ménière*.
  - Posicional (desencadenado por cambios de posición): *vértigo posicional paroxístico benigno* (VPPB).

Neuritis vestibular

Se trata de la pérdida súbita de la función vestibular de uno de los laberintos.

Se han propuesto dos posibles causas: inflamación de origen viral y alteración vascular con isquemia laberíntica.

Es un síndrome vestibular agudo caracterizado por la aparición súbita de una crisis de vértigo prolongada, con intensa sensación de giro de objetos, y sintomatología vegetativa (náuseas, vómitos, sudoración fría), con nistagmo espontáneo y desequilibrio postural, pero sin síntomas auditivos (hipoacusia, acúfenos) ni neurológicos. Los cambios posturales exacerban los síntomas. El pico de máxima intensidad del vértigo se produce en las primeras 24 horas.

Posteriormente va disminuyendo la sensación vertiginosa, cediendo los síntomas vegetativos, y el paciente comienza a incorporarse y posteriormente a deambular, pero con inestabilidad postural, que va mejorando progresivamente por los mecanismos de compensación central.

El diagnóstico se basa en la clínica y en la exploración física (nistagmo, desviaciones segmentarias), con las características típicas de un vértigo vestibular periférico.

Durante la fase aguda (1-4 días), se instaura un tratamiento sintomático, que tiene por objeto suprimir la sensación de movimiento y el cortejo vegetativo.

Los medicamentos antivertiginosos se conocen genéricamente como sedantes vestibulares. Se emplean sustancias de diferentes grupos farmacológicos, entre los que destacan los neurolépticos, las benzodiazepinas, los antihistamínicos bloqueantes de los receptores H_1, los anticolinérgicos y los antidopaminérgicos. Se aconseja utilizar estos fármacos el menor tiempo posible (3-4 días, o incluso menos) y suprimirlos lo antes posible, ya que retrasan los mecanismos de compensación vestibular, sin olvidar los posibles efectos secundarios de algunos de ellos. En ocasiones es necesario un tratamiento de soporte para paliar la deshidratación y desnutrición secundaria al cortejo vegetativo que sufre el paciente durante las crisis vertiginosas. Una vez pasada la fase aguda en la que el paciente ya puede incorporarse y deambular con relativa normalidad, es necesario favorecer la ***compensación central***, mediante ejercicios de ***rehabilitación vestibular.***

Los sedantes vestibulares sólo se deben utilizar en la fase aguda, máximo 3-4 días, por retrasar la compensación vestibular y por los posibles efectos secundarios.

En ocasiones, la pérdida de función vestibular súbita se asocia a una pérdida profunda de la audición o a una cofosis igualmente súbita, por afectación simultanea de la rama coclear. En estos casos, la lesión del VIII par craneal es completa y el diagnóstico no sería de neuritis vestibular sino de ***laberintoplejia.***

Enfermedad de Ménière

La enfermedad de Ménière es un síndrome idiopático definido clínicamente por episodios espontáneos de vértigo recurrente, hipoacusia, acúfenos y plenitud ótica.

El término enfermedad de Ménière se utiliza cuando se desconoce la etiología (idiopático), y el de síndrome de Ménière, cuando la etiología es conocida (lúes, enfermedad de Cogan, postraumático, etc.).

La base patológica de la enfermedad de Ménière es la hidropesía endolinfática, que consiste en la dilatación del laberinto membranoso por un aumento de volumen y una supuesta presión de la endolinfa, bien por aumento en la producción o por disminución de la reabsorción de endolinfa.

Clínicamente se presenta en forma de crisis de vértigo, hipoacusia y acúfenos. A esta asociación se la conoce como *tríada de Ménière*. Con frecuencia se asocia sensación de taponamiento o plenitud ótica en el oído afectado. No siempre aparecen todos los síntomas desde las primeras crisis.

El *vértigo* típico es de características rotatorias, acompañado de cortejo vegetativo intenso (náuseas, vómitos, sudoración, palidez...), de duración entre 30 minutos y 2-3 horas (nunca suelen durar más de 24 horas).

La *hipoacusia de percepción* del oído afectado es fluctuante en los estadios iniciales: aparece o se intensifica durante la crisis de vértigo y tras ella hay una tendencia a recuperar audición. Con la repetición de la crisis la recuperación auditiva es cada vez más baja, produciéndose un progresivo empeoramiento de la audición.

Los *acúfenos* en el oído hipoacúsico son de mayor intensidad durante la crisis y tienden a remitir tras ella, pero a largo plazo se vuelven permanentes.

El diagnóstico de la enfermedad de Ménière es fundamentalmente clínico (tabla 4).

TABLA 4 . DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE

Enfermedad de Menière definida	**Enfermedad de Menière probable**
A. Dos o más episodios de vértigo espontáneo, con una duración entre 20 min y 12 h	A. Dos o más episodios de vértigo o mareo, con una duración entre 20 min y 24 h cada uno
B. Hipoacusia neurosensorial de frecuencias bajas y medias documentada con audiometría en un oído, definiendo el oído afectado en al menos una ocasión antes, durante o después de uno de los episodios de vértigo	B. Síntomas auditivos fluctuantes (hipoacusia, acúfenos o plenitud ótica) en el oído afectado
C. Síntomas auditivos fluctuantes (hipoacusia, acúfenos o plenitud) en el oído afectado	C. No existe otro diagnóstico vestibular que explique mejor los síntomas
D. No existe otro diagnóstico vestibular que explique mejor los síntomas	

Fuente: López-Escámez JA *et al.*; 2016

El tratamiento de la enfermedad de Ménière inicial es farmacológico y se reserva el tratamiento quirúrgico para los casos en que fracase el primero.

En cuanto al tratamiento farmacológico, hay que diferenciar el tratamiento en el momento de la crisis del tratamiento en los periodos intercríticos.

En el periodo de la crisis, el tratamiento busca disminuir la intensidad de los síntomas, sobre todo del vértigo, que es el más limitante. Para ello se emplean los fármacos sedantes vestibulares utilizados en el tratamiento de la neuritis vestibular, restringiendo su uso al episodio agudo de vértigo. Cuando las crisis no son muy intensas, en algunas ocasiones no será necesario recurrir al tratamiento farmacológico.

El tratamiento de las intercrisis tiene por finalidad evitar que se sucedan nuevas crisis. Entre las medidas higiénico-dietéticas se recomienda la restricción de sal, cafeína, alcohol y tabaco, así como evitar aquellos hábitos que supongan un nivel de fatiga o estrés elevado para el paciente. Se debe beber una cantidad adecuada de líquidos y distribuir la alimentación y la ingesta de líquidos uniformemente a lo largo del día. Como tratamientos farmacológicos se utilizan betahistina, antagonistas del calcio, diuréticos y corticoides, de eficacia controvertida. Los tratamientos por vía intratimpánica se realizan con corticoides o gentamicina:

- Corticoides intratimpánicos. Los resultados de este tratamiento son controvertidos. El escaso número de reacciones adversas permite su utilización en situaciones comprometidas (pacientes con enfermedad de Ménière en oído único o bilateral, o en oído con mejor función vestibular) o en fases incipientes de la enfermedad.

- Gentamicina intratimpánica. Su utilización se basa en el efecto ototóxico dosis-dependiente que se produce prioritariamente en el sistema vestibular. Se utiliza en aquellos pacientes con enfermedad de Ménière que, a pesar del tratamiento médico y dietético correcto, no logran un buen control de la enfermedad.

Torecan® (tietilperacina) ha sido retirado del mercado, por lo que no existe actualmente en España ningún medicamento con esta composición.

El ***tratamiento quirúgico*** se emplea, fundamentalmente, cuando los tratamientos anteriores no han sido efectivos y el paciente no puede llevar a cabo una vida normal por la frecuencia con que se presentan las crisis. Existen diferentes técnicas quirúrgicas: drenaje del saco endolinfático (de eficacia discutida), laberintectomía transmastoidea o transcanal (sacrifica la audición) y neurectomía vestibular (preserva la audición). La técnica dependerá de la uni o bilateralidad de la enfermedad, del grado de audición remanente, de la edad, etc.

Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)

El VPPB se define como la aparición de episodios bruscos de vértigo, de corta duración, que se acompañan de nistagmo, que son provocados por cambios de posición y reproducibles al adoptar la posición desencadenante. Es la causa más frecuente de vértigo periférico.

La etiología de este cuadro es desconocida en la mitad de los casos. En otros casos hay un antecedente de traumatismo craneoencefálico (VPPB postraumático), infeccioso (laberintitis viral), o cirugía otológica reciente, como después de la cirugía de la otosclerosis.

El mecanismo desencadenante del cuadro de vértigo se debe a la presencia de otolitos[3] en el canal semicircular posterior (CSP), que van a estimular la cresta ampular del conducto semicircular. Se reconocen dos mecanismos fisiopatológicos que pueden producirlo: la cupulolitiasis y la canalolitiasis. Aunque la localización más frecuente es el CSP, no es exclusiva y, por tanto, pueden aparecer cuadros en los que se vean afectados el canal horizontal o el superior.

La clínica se caracteriza por crisis de vértigo rotatorio de breve duración (de segundos a varios minutos), desencadenados cuando la cabeza adopta una determinada posición, y desaparece al cesar esa posición. Pueden acompañarse de sintomatología vegetativa. El paciente puede encontrarse inestable después del episodio de vértigo. No se acompaña de hipoacusia o acúfenos. El vértigo se caracteriza por presentar latencia (comienza unos segundos después de adoptar la posición), agotamiento (duración entre segundos y minutos) y fatiga (disminuye la intensidad del episodio si se repite la posición). El curso clínico es variable, pudiendo durar unos días y desaparecer espontáneamente, o durar largo tiempo hasta que es correctamente diagnosticado y tratado.

El diagnóstico del VPPB se fundamenta en una historia clínica típica. Las maniobras de provocación utilizadas son la de Dix-Halpike para el CSP y el CSA (conducto semicircular anterior) y la de giro en decúbito supino para el CSL (conducto semicircular lateral). La dirección y el sentido del nistagmo nos indican cuál es el conducto semicircular afectado.

Muchos casos de VPPB se resuelven espontáneamente en semanas o meses sin necesidad de tratamiento. La principal forma de tratamiento del VPPB es conservadora, mediante una serie de maniobras destinadas a reposicionar de nuevo los restos otolíticos desde el conducto semicircular afectado al utrículo. Previamente al tratamiento es necesario conocer mediante exploración clínica cuál es el conducto afecto. Las maniobras más utilizadas son la de Epley, denominada maniobra de reposición de partículas, la de Semont, los ejercicios de Brandt-Daroff y la maniobra de Lempert o de "barbacoa". Cuando el VPPB no responde a las maniobras terapéuticas convencionales y los síntomas limitan la vida diaria del paciente, la alternativa es quirúrgica.

1.3.3.3. Ototoxicidad

Los ototóxicos son sustancias con capacidad para lesionar las estructuras neurosensoriales del oído interno. Se han descrito numerosas sustancias ototóxicas, que pueden ser farmacológicas o no farmacológicas.

Cada ototóxico ejerce su acción de forma predominante sobre una de las estructuras del oído interno, la cóclea, el vestíbulo o la estría vascular, aunque puede afectar a varias de ellas:

- *Sustancias predominatemente cocleotóxicas*, cuya toxicidad se va a manifestar como hipoacusia neurosensorial y acúfeno: dihidroestreptomicina, kanamicina, neomicina, amikacina, cisplatino, netilmicina y salicilatos.

3. **Otolitos**: cristales de carbonato cálcico que se sitúan en la membrana otoconial, apoyada sobre el epitelio de las máculas del sáculo y del utrículo.

- *Sustancias predominantemente vestibulotóxicas*, que van a provocar desequilibrio: estreptomicina, gentamicina y sisomicina.

- *Sustancias de mayor afinidad por la estría* vascular son los diuréticos de asa (furosemida) y el cisplatino.

Algunas sustancias pueden ejercer *per se* un efecto ototóxico leve y reversible, pero pueden potenciar gravemente el efecto ototóxico de otras sustancias. Existen una serie de factores que aumentan la incidencia o la gravedad de la ototoxicidad: dosis y duración del tratamiento, uso concomitante de más de un fármaco ototóxico, exposición a ruido, susceptibilidad hereditaria, insuficiencia renal o hepática, etc.

El síntoma más característico de la ototoxicidad coclear es la hipoacusia bilateral, acompañada de acufenos, que se instaura de forma progresiva a lo largo o al final de un tratamiento con un fármaco ototóxico, aunque en ocasiones la instauración de los síntomas es rápida.

La ototoxicidad vestibular se manifiesta por inestabilidad, más acusada durante la marcha o con los cambios posturales.

El diagnóstico es de sospecha por el antecedente de la administración del fármaco, y por la clínica. La otoscopia va a ser anodina. Las pruebas audiológicas revelarán una hipoacusia neurosensorial, con reclutamiento, con afectación preferente de frecuencias agudas, aunque en el caso de lesiones graves sólo existan restos auditivos o se haya producido una cofosis.

El tratamiento de elección es preventivo, evitando en la medida de lo posible la prescripción de medicamentos ototóxicos, o monitorizando la audición cuando se utilicen estos medicamentos. Una vez instaurada la hipoacusia, con dificultad para llevar una vida social/laboral normal, se adaptarán ***prótesis auditivas***, y en los casos de pérdida completa de la función auditiva se podrá recurrir al ***implante coclear***. En ambos casos se recurrirá a la ***rehabilitación logopédica.***

Hay que tener también en cuenta la posible ototoxicidad por aplicación de productos óticos tópicos en forma de gotas que contienen antibióticos, antimicóticos, antisépticos (clorhexidina), etc.

1.3.3.4. Hipoacusia inducida por ruido

Hay que diferenciar el **trauma acústico crónico**, que es el producido por la exposición prolongada al ruido, y el **trauma acústico agudo,** que es el ocasionado por un sonido de gran intensidad que actúa durante un tiempo limitado.

La exposición al ruido en el ser humano puede producir dos grupos de trastornos:

- **Lesiones otológicas:** conllevan como secuela común la pérdida de audición.

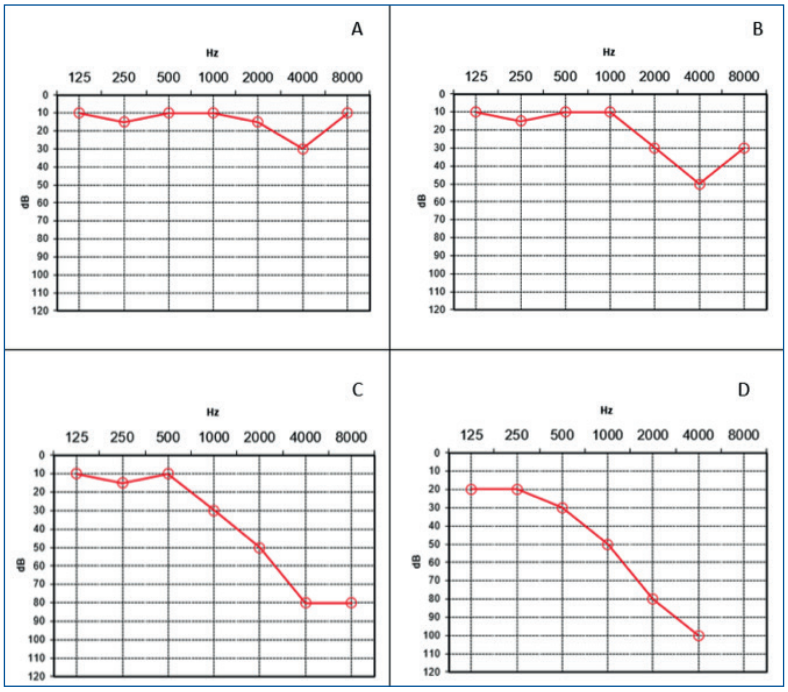
- **Alteraciones no otológicas:** trastornos originados por el ruido que afectan a aparatos o sistemas distintos del oído. La exposición crónica al ruido puede provocar síntomas psíquicos, como cambio de carácter, insomnio o ansiedad (no se tratarán en este apartado).

Los dos factores más importantes en las lesiones otológicas producidas por el ruido son la intensidad del sonido y el tiempo de exposición. El ruido comienza a ser lesivo para el oído a partir de los 80-90 dB de intensidad. Ante un mismo ruido, a mayor tiempo de exposición, mayor lesión se establece. Otros factores que influyen en el desarrollo de las lesiones producidas por el ruido son: la frecuencia y el ritmo del ruido, la susceptibilidad individual y enfermedades otológicas.

Si se expone con insistencia al oído a un ruido traumatizante, se está sometiendo a las células ciliadas externas (CCE) e internas (CCI) a un trabajo metabólico excesivo, que ocasiona una fatiga auditiva por alteraciones bioquímico-enzimáticas en dichas células ***(fatiga auditiva o fatiga postestimulatoria)***. De esta fatiga se recuperan las células tras un reposo en ausencia de ruido La exposición repetida al ruido hace que algunas células ciliadas no resistan la sobrecarga, sufran un daño irreversible, mueran y desaparezcan ***(trauma acústico)***. Cada grupo de células ciliadas que desaparece es una zona de la cóclea que deja de percibir el sonido de la frecuencia que le correspondía.

Clínicamente, la exposición crónica al ruido produce una serie de síntomas audiológicos: en los primeros estadios de exposición al ruido, los pacientes refieren sensación de taponamiento ótico y acúfeno **.** Estas molestias desaparecen durante el descanso laboral y reaparecen en la siguiente jornada laboral. A medida que la exposición al ruido es más permanente, la sensación de ensordecimiento se transforma en una pérdida de audición bilateral, progresiva, de carácter neurosensorial (coclear)**,** generalmente simétrica, que se instaura lentamente a lo largo de meses y años. La pérdida de audición comienza por la frecuencia de 4.000 Hz, y a medida que progresa también se afectan las frecuencias de 2.000 y 1.000 Hz, hasta llegar a la pérdida panfrecuencial (Figura 17).

FIGURA 17 . EVOLUCIÓN DE LA CURVA AUDIOMÉTRICA EN EL TRAUMA ACÚSTICO CRÓNICO



Fuente: De Vergas Gutiérrez J y Muñoz Freitez JC

El tratamiento es preventivo mediante controles audiométricos periódicos a las personas que habitualmente están expuestas al ruido, estudio de la susceptibilidad individual, medidas de protección individual (tapones y casos antirruido), medidas de protección colectiva (aislamiento acústico de la fuente de ruido), y establecimiento de descansos periódicos en ambiente silencioso.

1.3.3.5. Presbiacusia

Se entiende por presbiacusia la pérdida auditiva que se presenta como consecuencia del fenómeno de envejecimiento. Debe considerarse como la expresión de la situación normal o fisiológica del aparato auditivo en la edad avanzada, lo mismo que ocurre con otros órganos y sistemas. Es un proceso que afecta a todo el sistema auditivo, desde el receptor periférico hasta el córtex auditivo.

En la génesis de la presbiacusia, además del determinante fundamental de la edad, intervienen otros factores coadyuvantes: antecedentes familiares de hipoacusia, ambiente urbano ruidoso, utilización subtóxica de sustancias ototóxicas, enfermedades vasculares asociadas a la ateromatosis que someten a hipoxia al aparato auditivo, involución neurológica, enfermedades metabólicas, etc.

El paciente suele comenzar a notar los síntomas a partir de los 60 años, aunque el proceso involutivo comienza antes. Clínicamente se presenta como una hipoacusia neurosensorial bilateral, simétrica, de lenta instauración y progresión, generalmente para tonos agudos. Frecuentemente consultan refiriendo que "oyen, pero no entienden". Las personas con presbiacusia refieren mayor dificultad para entender a su interlocutor en ambientes ruidosos (locales públicos ruidosos, tertulias multitudinarias). Otro síntoma característico es la intolerancia a los sonidos de intensidad elevada (algiacusia), que es debido a la presencia de reclutamiento. Esto hace que empeore la comprensión del lenguaje cuando el interlocutor eleva la intensidad de su voz, en vez de mejorar. Los acúfenos suelen ser habituales en la presbiacusia.

La audiometría tonal pone de manifiesto una hipoacusia de percepción bilateral, con caída progresiva en las frecuencias agudas. Es muy característica la pérdida de inteligibilidad en la audiometría vocal

Como consecuencia de la hipoacusia pueden aparecer alteraciones del carácter. En la evolución de la presbiacusia, se describen clásicamente tres fases:

- Una primera fase preclínica, en la que la pérdida auditiva en las frecuencias agudas entraña ligeras modificaciones en la percepción, prácticamente inadvertidas.

- Una segunda fase, que interfiere con la comunicación social.

- Una tercera fase de aislamiento social, generado por las dificultades para la comunicación, con lo que disminuyen los estímulos mentales, constituyendo un factor acelerador de los procesos involutivos cerebrales. De aquí su importancia.

El tratamiento de la presbiacusia se basa en tres principios básicos:

1. **Asesoramiento al paciente y a los familiares:** El paciente debe comprender que esta enfermedad se encuentra dentro del contexto general de involución orgánica, y que en este sentido debe aceptarla como indicio de una larga vida. Los familiares que forman el principal núcleo de relación social del paciente deben tender a dar al anciano un trato diferencial en la conversación: articulando adecuadamente las palabras, subiendo el volumen de la conversación, dirigiendo la palabra directamente al paciente, hablándole despacio para dar tiempo a que comprenda lo oído.

2. **Prótesis auditivas:** Una vez adaptadas las prótesis, es necesario realizar un período de observación para valorar la ganancia subjetiva de audición.

3. **Rehabilitación:** muy importante y con frecuencia olvidada en la práctica. Tiene por objetivo que el paciente aprenda a interpretar los signos visibles del lenguaje, como es la lectura de los labios.

1.3.3.6. Neurinoma del VIII par craneal

Se trata del tumor más frecuente del ángulo pontocerebeloso, seguido por meningiomas, quistes aracnoideos y neurinomas del facial.

Son tumores benignos y generalmente de crecimiento lento, que se originan a partir de la vaina nerviosa, compuestos principalmente de células de Schwann, de ahí la denominación de Schwannomas. Normalmente se originan en el interior del CAI, pero ocasionalmente se desarrollan en el ángulo pontocerebeloso, a partir del nervio vestibular. Generalmente son unilaterales. En la neurofibromatosis tipo II son típicamente bilaterales.

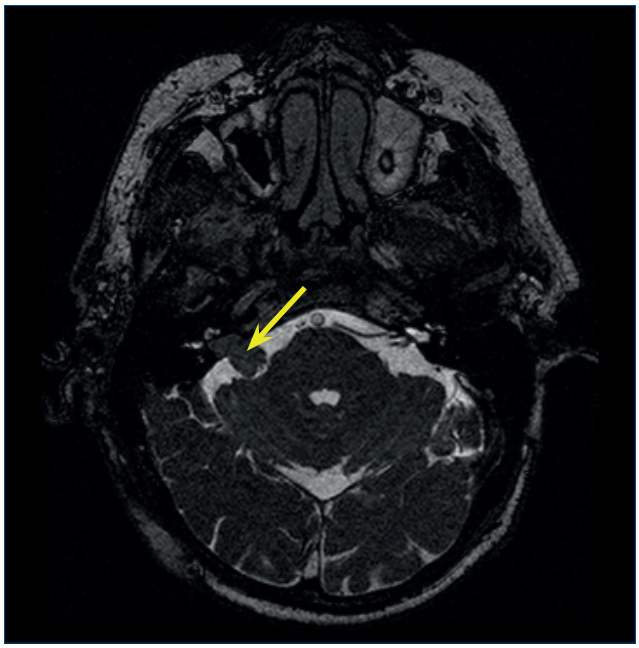
La sintomatología se desarrolla de forma progresiva, a medida que crece el tumor, en dos fases:

- Fase otológica*:* se caracteriza por la presencia de *hipoacusia* progresiva, a menudo centrada en las frecuencias agudas, unilateral, que suele acompañarse de *acúfenos*. En ocasiones debuta como una hipoacusia súbita. La clínica vestibular no suele ser muy llamativa debido a que la destrucción del nervio vestibular es gradual y permite que los mecanismos de compensación central actúen de forma efectiva.

- Fase neurológica*:* debida a la compresión de estructura vecinas. Los principales síntomas son vértigo de características centrales, con frecuencia acompañado de cefalea que suele empeorar por las noches debido al aumento de la presión intracraneal por estasis venosa secundaria al decúbito nocturno. Posteriormente se observan alteraciones en la inervación sensitiva homolateral al tumor, por compresión del V par craneal: hipoestesia craneal y facial. Luego aparecerá diplopía y paresia de la musculatura facial del lado afectado. Cuando hay compresión cerebelosa en fases muy avanzadas, habrá un nistagmo espontáneo y alteraciones en la marcha

El diagnóstico será de sospecha por la clínica (hipoacusia progresiva y acúfenos unilaterales con inestabilidad). La otoscopia será normal. Las pruebas audiológicas revelarán una hipoacusia neurosensorial asimétrica, con importante alteración de la inteligibilidad (disociación entre las curvas audiométricas vocales y tonales), con ausencia de reclutamiento y presencia de adaptación auditiva patología en las pruebas supraliminales. En los PEATC habrá aumento de la latencia de la onda V y del intervalo I-V. La prueba diagnóstica definitiva es la RM con gadolinio (figura 18):

FIGURA 18 . IMAGEN DE RM DE NEURINOMA DEL VIII AR CRANEAL DERECHO



Fuente: Imagen cedida por De Vergas Gutiérrez J y Muñoz Freitez JC.

El tratamiento de estos tumores puede ser:

- Cirugía convencional*:* Las vías empleadas son el abordaje translaberíntico, por fosa craneal media, retrosigmoideo.

- Radioterapia estereotáxica (radiocirugía).

La elección de una de estas técnicas depende del tamaño del tumor, edad y estado general del paciente, localización (intracanalicular vs extracanalicular), grado de audición, etc. En determinados casos, se realiza observación y controles mediante RM, como en tumores pequeños en pacientes de edad avanzada.

1.3.4. FRACTURAS DEL PEÑASCO

Las fracturas de peñasco son fracturas cuyos trayectos afectan a los huesos de la base del cráneo, en este caso al hueso temporal.

Las fracturas que afectan al hueso temporal se pueden dividir en **extralaberínticas** e **intralaberínticas**, dependiendo de si la línea de fractura atraviesa o no el bloque laberíntico. Cada una de ellas puede subdividirse a su vez, según la relación entre el tracto de fractura y el eje del peñasco, en *longitudinales* (si el trayecto sigue el eje mayor de este hueso), *transversales* (si atraviesan el eje del peñasco) y *mixtas* u *oblicuas* si la línea de fractura no guarda una relación perfectamente definida con respecto al peñasco y no puede encuadrarse en ninguna de las otras dos.

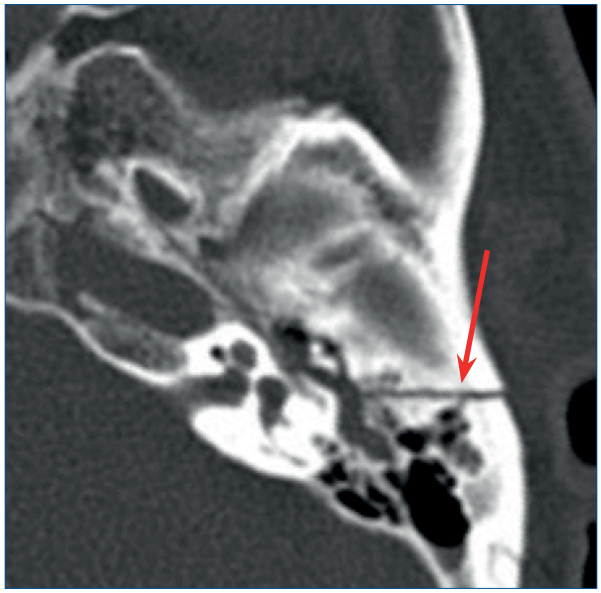
Estas fracturas se producen tras sufrir un traumatismo craneoencefálico. Los síntomas habituales son otorragia, hipoacusia (transmisiva o perceptiva, dependiendo del tipo de fractura) y otodinia que pueden asociarse a otras manifestaciones clínicas como inestabilidad, oto/rinolicuorrea, acúfeno, vértigo, náuseas, parálisis facial, etc. En ocasiones, las lesiones intracraneales asociadas son de tal gravedad que el proceso otológico pasa a un segundo plano.

La sospecha diagnóstica de las fracturas del hueso temporal se realiza a partir de las manifestaciones clínicas que se confirmarán a partir de la exploración otoscópica y TAC de peñascos.

Mediante otoscopia pueden verse soluciones de continuidad timpánicas a través de las cuales fluye sangre procedente del oído medio.

La TAC ayudará a determinar la extensión y el trayecto de la fractura (figura 19).

FIGURA 19 . IMAGEN DE AC CON FRACTURA DE PEÑASCO



Fuente: Imagen cedida por De Vergas Gutiérrez J y Muñoz Freitez JC.

En cuanto al tratamiento, en los pacientes politraumatizados, la estabilización de las constantes es prioritaria a cualquier maniobra diagnóstica o terapéutica tendentes a valorar las lesiones otológicas, ya que éstas difícilmente ponen en peligro la vida del paciente. El tratamiento de las fracturas de peñasco ha de iniciarse tras una valoración del tipo, localización y extensión de las lesiones. Para ello es necesario limpiar la sangre del conducto en condiciones de máxima asepsia, para poder localizar exactamente las lesiones y valorarlas. Como regla general, y siempre que sea posible, debe evitarse la manipulación y la utilización de antibióticos tópicos.

En determinadas ocasiones aparecen complicaciones, como parálisis facial, estenosis del CAE, meningitis, meningocele y encefalocele, fístula de líquido cefalorraquídeo (se manifestará como un derrame seroso ótico o como rinolicuorrea).

1.3.5. PARÁLISIS FACIAL

La ***parálisis facial*** es el déficit motor del VII par craneal. Puede tener un origen central (afecta a la hemicara pero conserva la movilidad del orbicular de los ojos) o periférico (afecta a toda la hemicara). Las causas son múltiples, aunque la variedad más frecuente es la parálisis de Bell o idiopática.

1.3.5.1. Causas de parálisis facial periférica

Parálisis facial periférica idiopática, parálisis de Bell o "a frigore"

Es la forma más frecuente de parálisis facial periférica, y la mayoría de las veces se recupera sin secuelas.

Su origen es desconocido. Se cree que se debe a la compresión del nervio por edema en el acueducto de Falopio. Una de las causas que se consideran hoy en día es la reactivación del virus herpes simple I.

Los signos subjetivos suelen ser discretos. La parálisis facial se instaura en minutos o pocas horas, y según el alcance topográfico de la lesión, puede haber ausencia o disminución de la secreción lagrimal, disgeusia de los 2/3 anteriores de la hemilengua ipsilateral e hiposialia, algiacusia.

La otoscopia será normal, y si está afectado el nervio del músculo del estribo habrá ausencia del reflejo estapedial. Se debe realizar una palpación de la glándula parótida. Si existe duda del carácter idiopático, se solicitará estudio radiológico mediante TAC y/o RM.

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con las parálisis faciales centrales de origen supranuclear, que conservan la inervación facial superior.

El tratamiento de la parálisis de Bell es médico, con corticoides. Basándose en su posible origen vírico, algunos autores utilizan fármacos antivirales como el aciclovir. Siempre hay que tener en cuenta los ***cuidados del ojo***, ya que la disminución de la secreción lagrimal y del

parpadeo son condiciones favorables para la aparición de úlceras corneales, que se deben prevenir mediante la utilización de lágrimas artificiales, y pomada protectora ocular y oclusión nocturna.

Parálisis faciales periféricas traumáticas

Debidas a fracturas de hueso temporal y heridas faciales. También pueden ser iatrogénicas, en el contexto de cirugía del ángulo pontocerebeloso, del oído medio (mastoidectomia radical, timpanotomía posterior) y de la parótida.

Parálisis faciales periféricas tumorales

Por neurinomas del nervio facial (son raros), neurinomas del VIII par cuando alcanzan un tamaño considerable, tumores malignos de la parótida, paragangliomas, carcinomas epidermoides de oído medio y CAE.

Parálisis faciales periféricas infecciosas

- *Herpes zóster ótico (síndrome de Ramsay Hunt)*: ver apartado 3.1.2.

- Infecciones agudas del oído medio, otitis media crónica colesteatomatosa, otitis externa maligna, otitis media tuberculosa.

1.4. PATOLOGÍA NASOSINUSAL

1.4.1. EPISTAXIS

La epistaxis es una hemorragia que se origina en las fosas nasales o senos paranasales, y que puede fluir a través de las narinas o por la rinofaringe hacia la orofaringe. Es una patología muy frecuente, aunque sólo un pequeño porcentaje de casos necesitan atención especializada.

Desde el punto de vista etiológico, se distinguen tres grupos de causas:

1. Causas locales: traumatismos (manipulación digital, traumatismos faciales y nasales, cirugía o endoscopia nasal, SNG), infecciones nasosinusales, rinitis, cuerpos extraños nasales, sequedad de la mucosa nasal (rinitis secas, gafas nasales), perforaciones septales (cocaína), tumores benignos o malignos.

2. Causas generales: alteraciones de la hemostasia (coagulopatías, hepatopatías, fármacos anticoagulantes y antiagregantes), hipertensión arterial, arteriosclerosis, enfermedad de Rendu-Osler-Weber, enfermedades granulomatosas (Wegener), embarazo, infecciones sistémicas que asocien rinitis (gripe).

3. Idiopáticas o esenciales: no se encuentra ningún factor desencadenante. Es un diagnóstico de exclusión. Se asocia generalmente a la infancia y suelen ser relativamente frecuentes, pero autolimitadas.

El signo fundamental es la hemorragia nasal uni o bilateral. Según el origen del sangrado se diferencian:

- Epistaxis anteriores: se originan en el área de Kiesselbach[4] (las más frecuentes) o en la zona septal o turbinal anterior. El punto sangrante se localiza mediante rinoscopia anterior.

- Epistaxis posteriores: el punto sangrante no se puede localizar mediante rinoscopia anterior, localizándose más frecuentemente, por detrás de la cola de los cornetes inferiores. La sangre fluye por la pared faríngea.

- Hemorragias en sábana: sangra toda la mucosa y suelen estar en relación con alteraciones de la coagulación o toma de anticoagulantes o antiagregantes.

El resto de la sintomatología va a depender de la enfermedad causal, siendo necesarias estudios complementarios encaminados a su diagnóstico.

El manejo de un paciente con epistaxis debe ser sistemático, e individualizado, determinando en cada caso la gravedad del episodio (la mayoría son leves), conocer los factores etiológicos asociados (antecedentes personales, toma de medicamentes anticoagulantes o antiagregantes), control de la tensión arterial, localización del punto sangrante e instauración del tratamiento.

En cuanto al tratamiento, la primera medida es controlar la hemorragia. El control de la hemorragia, sobre todo si es profuso, es lo prioritario. El tratamiento va a variar según la localización de la hemorragia, la intensidad y la etiología. Es importante localizar el punto sangrante, siendo necesario la limpieza de coágulos y restos de sangre de las fosas nasales, mediante sonado de la nariz, o utilizando aspiradores. Por rinoscopia anterior se pueden localizar las hemorragias anteriores (área de Keiselbach), pero para localizar las posteriores o altas es necesario recurrir a la exploración endoscópica. Si el estado del paciente es inestable o la pérdida hemática es abundante, se monitorizarán los signos vitales, especialmente la tensión arterial y se cogerá una vía periférica para la reposición de la volemia, y para la realización de una analítica completa y pruebas cruzadas sanguíneas.

Las medidas utilizadas para controlar la hemorragia variarán según la gravedad y la localización:

- Compresión digital sobre las alas nasales durante al menos 5-10 minutos, con o sin algodón impregnado en agua oxigenada. Con esta manobra suele ceder una gran parte de las epistaxis anteriores.

4. **Área de Kiesselbach:** área localizada en la parte anteroinferior del tabique nasal, que presenta una vascularización profusa y superficial, formada por múltiples anastomosis arteriales, procedentes de ramas de los sistemas arterias de la carótida externa y la interna.

- Cauterización con nitrato de plata: evitar la cauterización en ambos lados del tabique por riesgo de perforación septal.

- Taponamiento nasal anterior con gasa de borde, materiales hemostáticos reabsorbibles (surgicel®, espongostán®), tapones expansores (merocel®), y más recientemente con Rapid Rhino® (es un neumotaponamiento envuelto de un tejido hidrocoloide autolubricante —carboximetilcelulosa— que al impregnarlo con agua estéril adquiere una consistencia gelatinosa)

- Taponamiento nasal posterior, con neumotaponamiento con una sonda de doble balón (anterior y posterior), o con gasas asociado a un taponamiento anterior.

- Electrocoagulación selectiva bajo visión endoscópica.

- Ligadura vascular endoscópica de la arteria esfenopalatina.

- Radiología intervencionista: embolizaciones arteriales selectivas, generalmente de la porción más distal de la arteria maxilar interna. Contraindicado este procedimiento cuando el sistema afectado es el de la arteria carótida interna.

- Ligaduras arteriales:

  – Ligadura de las arterias etmoidales, cuando el sangrado se origina en la parte alta de la cavidad nasal.
  – Ligadura de la arteria maxilar: indicada en los sangrados de la parte posterior de la fosa nasal.
  – Ligadura de la arteria carótida externa: raramente hay que recurrir a esta técnica.

El tratamiento de fondo es etiológico: tratamiento de las alteraciones de la hemostasia, control de la tensión arterial, control de los tratamientos anticoagulantes y antiagregantes.

1.4.2. CUERPOS EXTRAÑOS NASALES

Es una patología que se da fundamentalmente en la infancia, aunque también se ve en adultos con enfermedades mentales o, de modo accidental o fortuito, en personas sin patologías. El tipo de cuerpo extraño es muy variado: objetos inanimados, insectos, sustancias vegetales.

Inicialmente provocan obstrucción nasal unilateral, de intensidad variable, pero posteriormente aparece rinorrea purulenta, fétida, a veces sanguinolenta, unilateral, que puede complicarse con sinusitis. Si el cuerpo extraño permanece en la fosa largo tiempo puede producirse depósito de calcio a su alrededor, formando un ***rinolito***[5].

5. El **rinolito** es una forma clínica de este proceso, que consiste en un cuerpo extraño rodeado de una concreción calcárea, producido cuando el cuerpo extraño ha estado enclavado durante un largo tiempo, sin ser extraído, Su volumen es progresivo.

El diagnóstico es de sospecha por la clínica y se confirmará mediante rinoscopia anterior o la endoscopia. Los estudios radiológicos facilitan la localización e identificación del cuerpo extraño si son radiopacos, o cuando existe un rinolito.

El tratamiento es la extracción del cuerpo extraño mediante un instrumento en forma de gancho curvo y romo (ganchos abotonados o sonda de Itard), haciendo una maniobra de barrido de atrás hacia adelante, evitando introducir el cuerpo extraño más en profundidad o que caiga a la rinofaringe con la posibilidad de ser aspirado. Se deben evitar las pinzas convencionales, ya que si el cuerpo extraño es liso se introducirá más profundamente, dificultando la extracción.

1.4.3. PATOLOGÍA TRAUMÁTICA

Los traumatismos faciales afectan sobre todo a personas jóvenes con preponderancia masculina. Las causas más frecuentes son accidentes de tráfico, agresiones, accidentes laborales, domésticos y deportivos, etc. Estos traumatismos pueden afectar a todas las estructuras craneofaciales, produciéndose, según la intensidad, desde erosiones o hematomas en partes blandas, a fracturas y luxaciones de las estructuras óseas craneofaciales, frecuentemente acompañados de hemorragias.

1.4.3.1. Traumatismos nasales

Los traumatismos nasales son los más frecuentes de la cara, por su situación central y prominente. Pueden verse afectadas las partes blandas (heridas, hematomas…) o el esqueleto óseo/cartilaginoso, tanto de la pirámide nasal como del tabique nasal.

Hematoma del tabique nasal

Es la acumulación de sangre entre el pericondrio y el cartílago del tabique nasal. Puede ser uni o bilateral. La causa más frecuente es un traumatismo nasal.

A la clínica propia del traumatismo nasal se añade la dificultad respiratoria nasal por la fosa afectada, pudiendo acompañarse de epistaxis.

El diagnostico se realiza mediante rinoscopia anterior, visualizando un abombamiento en el tabique nasal, blando, depresible, de color rojizo.

El tratamiento consiste en el drenaje del hematoma, la colocación de un taponamiento nasal y la prescripción de antibióticos de amplio espectro.

Si el hematoma no se diagnostica y se trata a tiempo, puede sobreinfectarse, produciéndose un ***absceso septal***, que causa dolor y fiebre o febrícula. Si se deja evolucionar puede originar una necrosis del cartílago septal, que ocasionará como secuelas una perforación septal o una nariz "en silla de montar". El tratamiento será el mismo que el del hematoma.

Fracturas nasales

Pueden afectarse los huesos propios, el tabique nasal o ambos.

Las fracturas serán diferentes según la dirección del traumatismo. Así, los *traumatismos frontales* producirán fractura de los huesos propios con hundimiento pudiendo asociarse fractura del tabique, mientras que los *traumatismos laterales* tienden a producir desplazamiento lateral por la fractura los huesos propios y a veces septales.

La fractura produce dolor y epistaxis de intensidad variable. Puede haber dificultad respiratoria nasal.

En la exploración se aprecia edema y hematoma de la pirámide nasal y deformidad nasal (hundimiento o lateralización) cuando la fractura es desplazada. Por palpación se observa si existe crepitación, que indicaría que existe fractura.

La exploración se completa con la rinoscopia anterior y en ocasiones endoscopia y el estudio radiológico mediante la *radiografía de hueso propios nasales* (lateral de cráneo), que es la más utilizada, y proyecciones de frente. En determinados casos se utiliza la TAC, que completará el estudio radiológico con gran precisión diagnóstica.

El tratamiento variará en función de la gravedad del traumatismo: en los pacientes con traumatismo nasal sin fractura, o con fracturas sin desplazamiento, se pautará tratamiento sintomático con analgésicos y antinflamatorios. Cuando existe fractura con desplazamiento, se procederá a la reducción de la fractura e inmovilización mediante la colocación de taponamiento nasal y férula. La reducción de la fractura debe realizarse lo antes posible, antes de los 7 días tras el traumatismo, ya que pasado este tiempo habría formado el callo e fractura y habría que hacer cirugía correctora (rinoplastia). Se deben reparar los defectos de partes blandas si los hubiera.

Fracturas del tercio medio facial

Son fracturas graves provocadas por grandes traumatismos. Se han sistematizado en tres tipos, denominadas ***fracturas de Le Fort*** (figura 20).

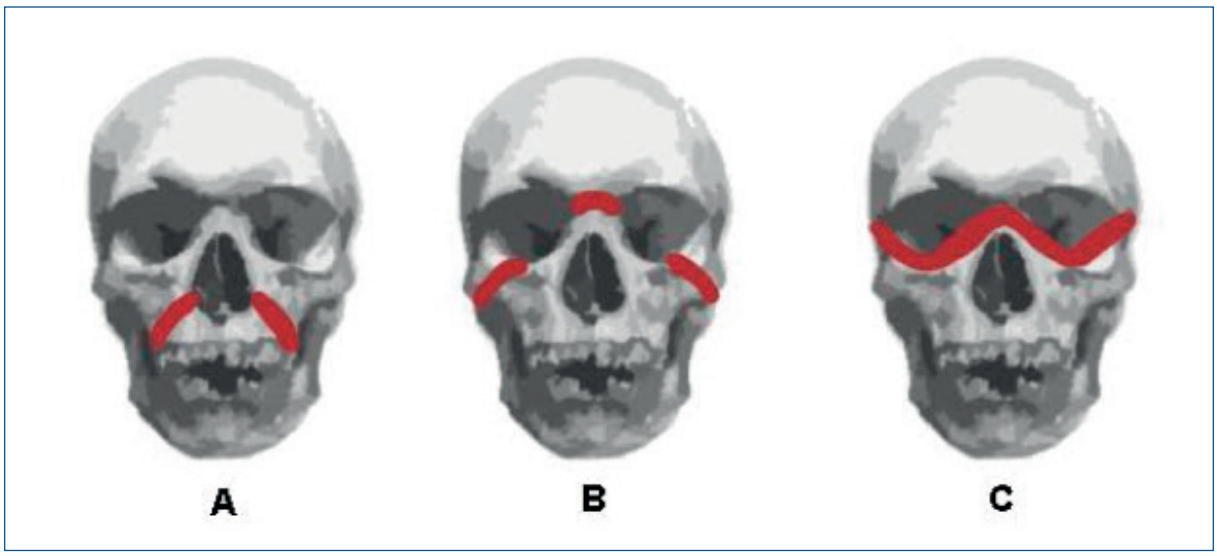
- ***Le Fort I:*** el trazo de fractura es horizontal, y discurre desde la escotadura piriforme, sigue por encima de los ápices de los dientes superiores, a través de la pared anterior del seno maxilar, y llega a la tuberosidad y con frecuencia al tercio inferior de las apófisis pterigoides. Separa el plano palatodentario del resto de la cara.

- ***Le Fort II:*** (fractura piramidal). La línea de fractura se extiende a través de los huesos propios nasales en su parte media, la pared medial de la órbita, cruza el reborde infraorbitario, y pasa por la sutura cigomáticomaxilar, la tuberosidad y las apófisis pterigoides.

- ***Le Fort III:*** (disyunción craneofacial) es una verdadera separación de los huesos de la cara de la base del cráneo. El trazo de fractura discurre por la sutura nasofrontal y frontomaxilar,

por la pared medial de la órbita hasta la fisura orbitaria superior, de ésta a la fisura orbitaria inferior y por la pared lateral de la órbita hasta la sutura cigomaticofrontal y cigomático-temporal. Hacia atrás se fracturan las apófisis pterigoides del esfenoides. La disyunción craneofacial se completa con la fractura de la pared lateral de las fosas nasales, el vómer, la lámina vertical del etmoides y con frecuencia la lámina cribosa de este hueso.

FIGURA 20 . TIPOS DE FRACTURA LE FORT



Fuente: Ilustaciones Enfero Carulo. GIMT.

Estas fracturas suelen asociarse a traumatismo craneoencefálico y a otras fracturas. El tratamiento es multidisplinar, atendiendo prioritariamente las funciones vitales.

Perforación del tabique nasal

La causa más frecuente es la traumática, pero puede deberse a otras causas: consumo de drogas por vía inhalatoria (cocaína), cirugía nasal, rinitis seca, manipulación digital, complicación de un absceso del tabique nasal, rinitis granulomatosa (Wegener, etc.).

Clínicamente, y dependiendo del tamaño y la localización, va a aparecer un "silbido" intermitente y rítmico con la inspiración y la espiración. La perforación septal va a favorecer la formación de costras nasales y epistaxis.

Para aliviar las molestias de las costras y las epistaxis, se realizarán lavados nasales y se aplicarán pomada. El tratamiento definitivo consistirá en el cierre de la perforación mediante diferentes tipos de colgajos.

1.4.4. RINITIS

Las rinitis son una serie de afecciones que cursan con inflamación de la mucosa nasal y que clínicamente se caracterizan por obstrucción nasal, rinorrea, estornudos y prurito nasal. Esta inflamación puede extenderse a la mucosa de los senos paranasales (rinosinusitis). La etiología y los mecanismos patogénicos son variados.

Se pueden clasificar según numerosos criterios: etiológicos, patogénicos, evolutivos, etc. u otras características. En este apartado se utilizará una atendiendo a su etiopatogenia (tabla 5).

TABLA 5 . CLASIFICACIÓN DE LA RINITIS

Rinitis infecciosas	Rinitis vestibular	
	Agudas	Víricas Bacterianas
	Crónicas	Inespecíficas Especificas
Rinitis crónicas hiperreactivas no infecciosas	Mediadas por IgE: rinitis alérgicas	
	No mediadas por IgE: rinitis no alérgicas	Con eosinofilia nasal: rinitis intrínseca (NARES, non allergic rhinitis eosinophylic syndrome) Sin eosinofilia nasal: rinitis vasomotora
Rinitis hipertrófica		
Rinitis atrófica		
Otras rinitis	Rinitis por fármacos	

Fuente; Bousquet J, *et al.*; 2003.

1.4.4.1. Rinitis infecciosas

Rinitis vestibular. Foliculitis del vestíbulo nasal

Es la infección de un folículo pilosebáceo del vestíbulo nasal, generalmente producida por *Staphilococcus aureus*.

Se manifiesta por dolor nasal localizado, con tumefacción en la zona afectada e hiperemia del vestíbulo nasal, pudiendo llegar a formarse un furúnculo.

El tratamiento es local, con pomadas antibióticas, antibióticos sistémicos activos frente a *Staphilococcus* y tratamiento sintomático con analgésicos y antiinflamatorios. Estos forúnculos no se deben manipular, para evitar complicaciones graves, aunque poco frecuentes, como la tromboflebitis del seno cavernoso.

Rinitis aguda vírica, coriza o resfriado común

Los virus más frecuentemente implicados son los *Rhinovirus*.

Se transmite por vía aérea a través de las gotitas de saliva, gotitas de Flügge, estornudos.

Hay una primera fase, con malestar general, cefalea, escalofríos, sensación de enfriamiento, dolores musculares y eventualmente febrícula. Posteriormente aparece la obstrucción nasal, rinorrea fluida, que más tarde será mucoide, crisis de estornudos, hiposmia, aumento de los síntomas generales y lagrimeo. La fase de mejoría clínica aparece entre los 5 y 8 días, remitiendo progresivamente la sintomatología.

En la exploración, por rinoscopia anterior, se observa una mucosa nasal hiperémica, tumefacta, cornetes congestivos, con abundantes secreciones fluidas, transparentes, acuosas al principio, que posteriormente serán espesas, mucosas.

El tratamiento es sintomático, con analgésicos, antipiréticos y antihistamínicos por vía oral. Se recomienda la realización de lavados nasales con suero fisiológico. Para aliviar la obstrucción nasal pueden utilizarse vasoconstrictores nasales tópicos, aunque no deben utilizarse más de cuatro o cinco días para evitar el efecto rebote y la consiguiente rinitis medicamentosa. Se recomienda tomar abundantes líquidos y la realización de lavados nasales con suero fisiológico. Los antibióticos se reservarán para las sobreinfecciones bacterianas o la aparición de complicaciones.

Rinitis aguda bacteriana

Habitualmente aparecen por sobreinfección de una rinitis vírica. Los gérmenes más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae, Haemophillus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*.

En el contexto de una rinitis vírica, las secreciones se vuelven más espesas, mucopurulentas, mejorando los estornudos. Pueden complicarse con sinusitis u otitis.

El tratamiento se realizará con antibióticos, además del tratamiento sintomático.

Rinitis infecciosa crónica inespecífica

Caracterizadas por un estado de rinitis con síntomas y signos infecciosos persistentes (más de 12 semanas), con periodos de mejoría y remisión. Más frecuente en niños.

Las rinitis agudas de repetición pueden producir la persistencia de la inflamación nasal y la cronificación de los síntomas. Esta inflamación, generalmente afecta también a los senos paranasales (***rinosinusitis***).

Estas reagudizaciones infecciosas, producidas por virus o bacterias, están favorecidas por unos factores predisponentes para la cronificación, ya sean locales o generales, como la alergia, alteraciones mucociliares, inmunodeficiencias, alteraciones endocrinas (diabetes,

hipotiroidismo), infecciones de vecindad (sinusitis, adenoiditis), desviaciones septales, pólipos nasales, tumores, que obstruyen el drenaje y provocan la acumulación de secreciones, estímulos irritativos crónicos (humos, tabaco, polvo, drogas inhaladas por la nariz), rinitis secundarias a medicamentos.

Los pacientes con rinosinusitis crónica presentan obstrucción nasal, de intensidad variable, alternante o bilateral y constante, rinorrea mucosa pudiendo llegar a ser mucopurulenta. En algunos casos existe sensación de cabeza embotada, hiposmia y tos debido a la rinorrea posterior.

En cuanto al tratamiento, se impone la corrección de los factores predisponentes. El tratamiento médico será sintomático, se utilizarán corticoides tópicos nasales por su papel antiinflamatorio, y se indicarán lavados nasales con suero fisiológico para evitar el estancamiento de las secreciones. Si se utilizan vasoconstrictores nasales será durante cortos períodos de tiempo.

Rinitis infecciosas crónicas específicas

Son las manifestaciones nasales de enfermedades infecciosas específicas generales: difteria, rinoescleroma (*Klebsiella rhinoescleromatis)*, lepra, tuberculosis, sífilis, actinomicosis, leishmaniasis, hongos (Aspergillus, mucormicosis).

Los síntomas son obstrucción nasal variable y rinorrea mucopurulenta, a veces sanguinolenta, costras nasales, alteraciones del olfato y en ocasiones dolor facial. Puede haber afectación también de los senos paranasales

En la exploración nasal se encuentra, además de las secreciones, una mucosa inflamada, con costras, úlceras o lesiones granulomatosas.

El diagnóstico se realiza mediante el estudio microbiológico, histopatológico y serológico, permitiendo realizar el diagnóstico diferencial con neoplasias, linfomas y granulomatosis de Wegener.

El tratamiento será etiológico.

1.4.4.2. Rinitis crónicas hiperreactivas no infecciosas

Rinitis alérgicas

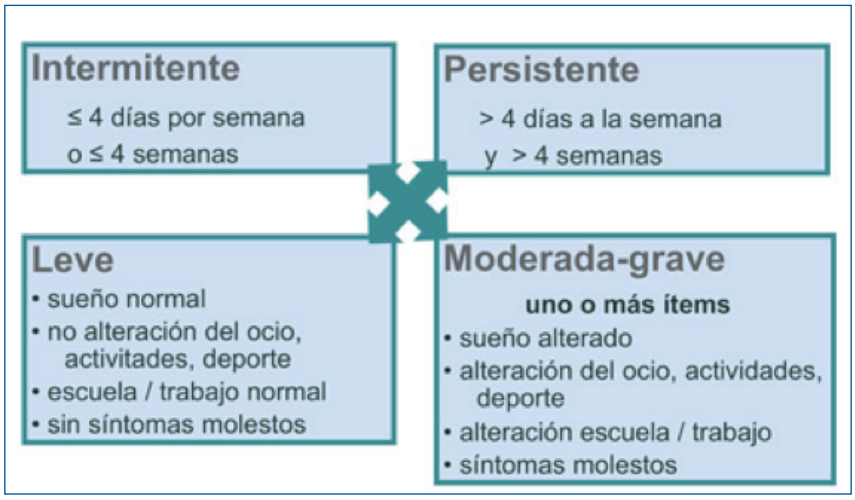
Son la consecuencia de una reacción inmediata y anormal de la mucosa nasal ante determinadas sustancias específicas inhaladas, que actúan como alérgenos.

Clásicamente, las rinitis alérgicas se han clasificado, según el agente etiológico, en ***estacionales*** (por pólenes de las plantas) o ***perennes*** (ácaros del polvo, epitelios de animales, mohos, hongos, etc.), diferenciándose de las rinitis alérgicas ***ocupacionales*** cuando el alérgeno provenía del ambiente laboral.

En el ámbito laboral, se han descrito numerosas sustancias que producen rinitis ocupacional con relativa frecuencia en panaderos (harina), carpinteros (madera), pintores y trabajadores de artes gráficas (pegamentos, goma arábiga), trabajadores de la manufacturación de alimentos, etc.

El documento ARIA propuso una nueva clasificación de las rinitis en función de su duración y su gravedad clínica, proponiendo cuatro tipos de rinitis alérgicas: intermitentes leves o moderadas/graves y persistentes leves o moderadas/graves (figura 21).

FIGURA 21 . CLASIFICACIÓN DE LA RINITIS ALÉRGICA SEGÚN EL GRUPO DE CONSENSO ARIA (ALLERGIC RHINITIS AND ITS IMPACT ON ASTHMA)



Fuente: Bousquet J, *et al.*; 2003.

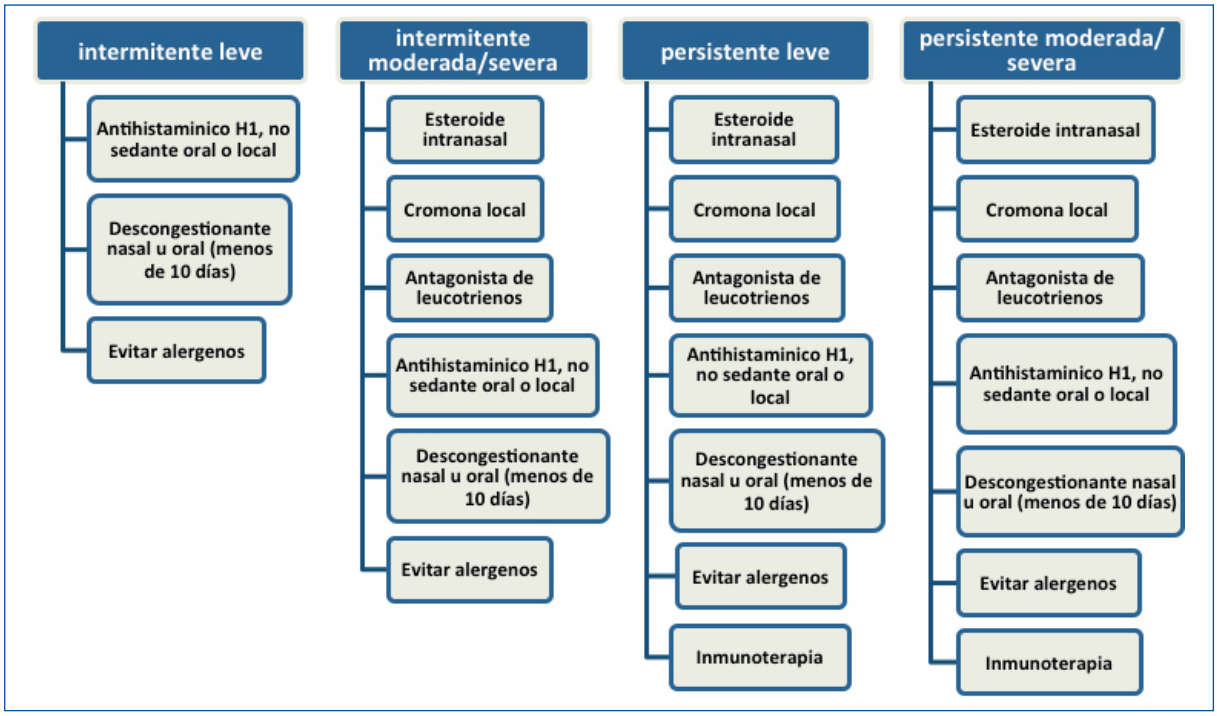
La clínica típica son estornudos en salvas, obstrucción nasal, rinorrea acuosa y prurito nasal. Pueden asociarse prurito ocular, lagrimeo, hiperemia conjuntival (rinoconjuntivitis alérgica) e hiposmia. En la rinitis persistente la clínica es más insidiosa que en la intermitente.

En la exploración nasal se observa una mucosa edematosa y pálida, con moco claro y acuoso.

El diagnóstico de la rinitis alérgica es fundamentalmente clínico, basado en la anamnesis. Para el diagnóstico etiológico se dispone de pruebas cutáneas (prick test), determinaciones analíticas (niveles de IgE total y específica en sangre) y pruebas de provocación nasal.

El tratamiento se basa en la administración tópica y sistémica de fármacos que el documento ARIA clasifica según su efecto sobre los síntomas nasales. Este documento realiza unas recomendaciones para el tratamiento escalonado, en las que contempla la evitación alergénica, la administración de fármacos según la intensidad de los síntomas y la administración de inmunoterapia especifica o vacunas alergénicas, considerando la evitación alergénica y la administración de vacunas alergénicas como el tratamiento etiológico de la enfermedad (figura 22).

FIGURA 22 . TRATAMIENTO DE LA RINITIS ALÉRGICA (ARIA)



Rinitis intrínsecas (rinitis eosinófilas no alérgicas —NARES—)

Es una rinitis crónica hiperreactiva, no infecciosa, con eosinofilia nasal y no mediada por la IgE.

Su etiopatogenia es desconocida.

La sintomatología nasal es similar a la de la rinitis alérgica, predominado la obstrucción nasal. Es común la hiposmia. Es frecuente, pero no constante, que en el curso evolutivo aparezcan pólipos.

Se caracteriza por la aparición de abundantes eosinófilos en la secreción nasal con pruebas alérgicas negativas.

El diagnóstico se basa en la clínica, la ausencia de un alérgeno especifico (pruebas alérgicas negativas) y la presencia de una eosinofilia marcada en la secreción nasal.

El tratamiento de elección son los corticoides tópicos nasales. En los casos severos responden bien a los corticoides sistémicos, pero deben darse a dosis decrecientes y en cortos períodos de tiempo, y continuar con corticoides tópicos como tratamiento de mantenimiento.

Rinitis vasomotora

Cuadro clínico de hiperreactividad nasal inespecífica, no mediada por IgE y sin eosinofilia nasal.

La aparición de una rinitis vasomotora se atribuye a un desequilibrio del sistema nervioso vegetativo en la regulación de la microcirculación y la secreción nasal, con predominio del parasimpático.

Algunos autores incluyen en este grupo a las rinitis secundarias a causas conocidas, como la rinitis del embarazo, la del hipotiroidismo, de la pubertad, la gestación, la inducida por el frio, por ejercicio físico, etc., sin embargo, parece más didáctico considerar como vasomotoras solo las idiopáticas.

Clínicamente se manifiesta por obstrucción nasal, generalmente basculante, influida por el decúbito, rinorrea acuosa y estornudos, de intensidad variable cada uno de ellos. No suele existir prurito nasal.

En la rinoscopia encontramos una mucosa enrojecida, congestiva. Los cornetes pueden estar hipertróficos.

El diagnóstico es de exclusión: no existe eosinofilia en la secreción nasal, las pruebas alérgicas son negativas, los factores desencadenantes son inespecíficos.

El tratamiento se basará en la realización de lavados nasales con suero fisiológico, utilización de corticoides tópicos nasales, cuando predomina la obstrucción nasal y anticolinérgicos (bromuro de ipratropio) de aplicación tópica nasal si predomina la hipersecreción. Los antihistamínicos se usarán para evitar los estornudos y la secreción. Se evitará el uso prolongado de vasoconstrictores nasales. Cuando fracasa el tratamiento médico y existe una obstrucción permanente por la hipertrofia de cometes se recurrirá al tratamiento quirúrgico, que será el mismo que en las rinitis hipertróficas.

1.4.4.3. Rinitis crónica hipertrófica

Algunas rinitis crónicas (alérgicas, intrínsecas, vasomotoras, medicamentosas, etc.), pueden evolucionar a estadios más avanzados, caracterizados por la hipertrofia permanente de la mucosa nasal. Afecta generalmente a los cornetes, siendo los inferiores los más afectados, bien sea de forma difusa o localizada.

La obstrucción nasal es el síntoma más importante, que se agrava en decúbito por el aumento a nivel cefálico de la presión venosa. Puede ser unilateral, bilateral, alternante, e incluso llega a ser permanente con el paso del tiempo. La rinorrea suele ser seromucosa. Puede haber hiposmia.

La exploración mediante rinoscopia y endoscopia revelará unos cornetes medios e inferiores engrosados, tumefactos, de color rojizo o pálido, estrechando la luz nasal. En estadios más avanzados, la mucosa del cornete tiene un aspecto granuloso, irregular, pudiendo llegar a formar una mucosa polipoidea.

En cuanto al tratamiento se eliminarán los factores etiológicos predisponentes, si puede determinarse. El tratamiento médico es similar al de las rinitis crónicas no infecciosas, siendo los

corticoides tópicos nasales el tratamiento de elección. Si el tratamiento farmacológico fracasa, se recurrirá a la cirugía sobre los cornetes. Existen diversas técnicas: resecciones parciales, luxaciones, reducciones con láser o mediante radiofrecuencia, resección submucosa.

1.4.4.4. Rinitis atrófica

Son rinitis de etiopatogenia desconocida y probablemente multifactorial. Pueden estar implicados factores infecciosos (infecciones de repetición), ambientales (ambientes secos, contaminación, aire acondicionado), higiénicos (malas condiciones higiénicas), deficiencias nutricionales y vitamínicas, inmunodeficiencias, alteraciones endocrinas. Pueden ser secundarias también a una gran ampliación de las fosas nasales después de determinados tratamientos quirúrgicos, como en la resección total de los cometes.

Se caracteriza por la inflamación crónica de la mucosa nasal, con atrofia y fibrosis progresiva que afecta a la mucosa, submucosa, glándulas mucosas, vasos y en última instancia al periostio y al hueso subyacente que produce un ensanchamiento de la luz nasal. La ausencia de la limpieza ciliar condiciona un estancamiento del moco, que se puede descomponer produciendo un olor fétido, produciendo cacosmia. Una forma evolucionada de la rinitis atrófica sería la ***ocena***.

Clínicamente los pacientes presentan anosmia y cacosmia. También pueden presentar cefaleas, epistaxis y dificultad respiratoria nasal, ya sea subjetiva por falta de resistencia al paso del aire u objetiva por tapones mucosos.

En la exploración encontramos una fosa nasal amplia, ensanchada, con la mucosa seca, atrófica, con costras.

El tratamiento de basa en la realización de medidas higiénicas, mediante lavados nasales con suero fisiológico o agua marina, aplicación de pomadas oleosas o con vitamina A y pomadas con antibióticos. Se administrarán antibióticos sistémicos, si existe una infección con germen identificado.

En casos resistentes se recurre al tratamiento quirúrgico, que va encaminado a disminuir el calibre de las fosas nasales, para evitar la desecación.

1.4.4.5. Otras rinitis

Rinitis por fármacos

La más frecuente es la rinitis producida por la utilización de ***vasoconstrictores nasales*** de uso tópico (oximetazolina, fenilelfrina, xilometazolina, nafazolina). Su uso continuado durante largos períodos de tiempo produce, a las pocas horas de su administración, hiperemia y edema de la mucosa nasal como consecuencia del "efecto rebote", causando obstrucción nasal bilateral.

El tratamiento es preventivo, utilizando los vasonconstrictores nasales sólo cuando sea necesario y durante periodos cortos de tiempo (no más de 6 días seguidos), y curativo, suspendiendo

los vasoconstrictores y sustituyéndolos temporalmente por corticoides tópicos nasales y lavados nasales con suero fisiológico.

Otros fármacos de uso sistémico que pueden inducir rinitis son los antihipertensivos, antidepresivos, anticonceptivos orales, aspirina, β-bloqueantes, etc. Pueden producir obstrucción nasal y rinorrea. Los antihipertensivos suelen ser los que con más frecuencia producen síntomas nasales.

Rinitis de las enfermedades sistémicas

Determinadas enfermedades sistémicas cursan con rinitis, como la granulomatosis de Wegener, el Churg Straus, etc.

1.4.5. SINUSITIS

Son los procesos inflamatorios e infecciosos de la mucosa de los senos paranasales, que pueden afectar a un seno, varios o todos (pansinusitis).

Las sinusitis se pueden clasificar según varios criterios:

1 . Según la locaización:

a) *Anteriores:* cuando están afectados los senos paranasales que drenan al meato medio (maxilar, celdas etmoidales anteriores y seno frontal).
b) *Posteriores:* cuando se afectan las celdas etmoidales posteriores y el seno esfenoidal, que drenan al meato superior.

2 . Según la evolución:

a) *Agudas.*
b) *Crónicas.*

La mayoría de las sinusitis son de origen rinógeno, por extensión de la patología de las fosas nasales (rinosinusitis).

Los factores etiológicos de las sinusitis agudas suelen afectar de modo simultáneo a la mucosa de las fosas nasales y de los senos paranasales, tratándose generalmente de fenómenos infecciosos (víricos y/o bacterianos). Los factores predisponentes de las sinusitis crónicas se sitúan con mayor frecuencia en las fosas nasales. Estos factores son la inflamación persistente de la mucosa nasal (rinitis crónicas) y las alteraciones estructurales (desviaciones septales muy acusadas, hipertrofia del cornete medio, bulla del cornete medio, y otros cambios estructurales, que ocluyen total o parcialmente el orificio de drenaje.

Los factores etiopatogénicos (infecciosos, estructurales) va a actuar sobre la mucosa rinosinusal, provocando la obstrucción del *ostium* de drenaje del seno, bien de forma transitoria (sinusitis aguda) o permanente (sinusitis crónica). La obstrucción del *ostium* de drenaje

provoca una alteración de la ventilación y del drenaje del seno, produciendo un cuadro de hipopresión y la aparición de un líquido exudativo en su interior, favoreciendo el crecimiento bacteriano. Si este proceso se interrumpe de un modo espontaneo o mediante tratamiento médico, el paciente habrá tenido una sinusitis aguda. En caso de progresar, la mucosa experimenta un fenómeno de hiperplasia y otros cambios anatomopatológicos, y el paciente tendrá una sinusitis crónica.

Las sinusitis también pueden ser de origen odontógeno o por barotraumatismos, o aparecer en el contexto de enfermedades sistémicas.

1.4.5.1. Sinusitis agudas

Es la inflamación catarral de la mucosa de los senos paranasales.

Las causas más frecuentes son los microrganismos:

- Virus (mixovirus y adenovirus): tienen carácter epidémico, siendo más habituales en los meses fríos del año.

- Bacterias: sobreinfectan las viriasis. Las principales bacterias implicadas son *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* y *Moraxella catharralis*.

La clínica suele ir precedida de un cuadro catarral, que empeora a los 4-5 días de su inicio. Los síntomas y signos que definen las sinusitis agudas son:

- Cefalalgia regional, con sensación de pesadez, y en ocasiones con dolores punzantes, que aumenta al bajar la cabeza. La localización del dolor depende del seno afectado:

  – Sinusitis maxilar: sobre la mejilla, extendiéndose por la cara ipsilateral.
  – Sinusitis etmoidal: ángulo interno de la órbita, interciliar y raíz nasal.
  – Sinusitis frontal: zona frontal, arco superointerno de la órbita irradiado a la sien.
  – Sinusitis esfenoidal: dolor retroocular, sobre el occipital.

- Rinorrea espesa, de tipo mucopurulenta, por la fosa del lado afectado. En las sinusitis esfenoidales la rinorrea cae hacia la faringe, con sensación de deglución de moco.

- Dificultad respiratoria nasal, por la fosa del lado de la sinusitis.

- Hiposmia o anosmia por falta de ventilación de la región olfatoria, debida a la congestión y la secreción. En la sinusitis maxilar de origen dentario, cacosmia.

A esta clínica puede asociarse sintomatología general: astenia, fiebre, o febrícula.

En la inspección, se observará si existe enrojecimiento o inflamación a nivel cutáneo, sobre la proyección superficial del seno en la cara. La palpación de los senos paranasales proporciona datos acerca del seno afectado. La rinoscopia anterior revelará la presencia de una mucosa

nasal congestiva, con moco espeso, purulento, a nivel de la fosa nasal saliendo por el meato medio. El moco también puede descender desde el cavum observándose en la orofaringe. Hay que comprobar la movilidad ocular y la ausencia de inflamación palpebral para descartar una complicación orbitaria.

El diagnóstico es clínico, basándose en la sintomatología y la exploración, según los criterios de la guía EPOS. Las pruebas radiológicas no se recomiendan en las sinusitis agudas, aunque en los casos de mala evolución clínica, presentación de complicaciones y en los casos en que se asocie a estados de inmunodepresión o afecciones sistémicas, se solicitar TAC, ya que la radiología simple presenta un elevado índice de falsos positivos y negativos.

El tratamiento de las sinusitis agudas es farmacológico. Muchas sinusitis agudas se resuelven sin necesidad de administrar antibióticos.

El objetivo en el tratamiento de las sinusitis agudas es desobstruir el ostium de drenaje del seno paranasal. El tratamiento es farmacológico siguiendo las recomendaciones de la guía EPOS y otros consensos:

- Antibióticos: amoxicilina/clavulánico, moxifloxacino.
- Analgésicos-antiinflamatorios-antitérmicos, como tratamiento sintomático para controlar el dolor y la fiebre principalmente.
- Vasoconstrictores nasales tópicos: indicados por su efecto descongestionante y su capacidad de apertura del ostium de drenaje. Se utilizarán durante un máximo de 4 o 5 días. A continuación, se inicia tratamiento con corticoides tópicos nasales.
- Antihistamnicos H1 orales si existe patología nasal alérgica asociada.

En cuanto a la duración del tratamiento, la mayoría de los ensayos utilizan pautas entre 10 y 14 días, aunque también se han obtenido resultados satisfactorios con pautas de 7 días con fluoroquinolonas.

1.4.5.2. Sinusitis crónicas

La infección sinusal permanente se asocia de forma típica a una hipertrofia epitelial de la mucosa que recubre el seno(s) afectado(s). Suelen estar afectados varios senos paranasales, estando implicado la mayoría de las veces el etmoides.

Las causas más comunes son:

- Bacterias, hongos.
- Alteraciones estructurales que tengan efecto obstructivo permanente sobre el orificio de drenaje de los respectivos senos. El lugar más común de bloqueo es el meato medio.

- Alteraciones funcionales que afecten a la fisiología del orificio de drenaje del seno correspondiente, por efecto de inflamaciones nasales crónicas o disfunciones del propio orificio.

- Enfermedades sistémicas: enfermedad de Wegener, síndrome de Kartagener.

La clínica suele ser discreta. Predomina la rinorrea persistente, anterior y/o posterior, espesa, amarillenta y verdosa, que se acompaña de insuficiencia respiratoria nasal. Con frecuencia el paciente refiere cacosmia. Suele haber sensación de presión, pero no dolor, excepto cuando se produce una reagudización por sobreinfección o una complicación extrasinusal.

Mediante rinoscopia anterior, y mejor mediante endoscopia nasal, se observan unos cornetes hiperplásicos, congestivos, y la presencia de secreción mucopurulenta en la fosa nasal saliendo por el meato correspondiente al seno afectado.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, y se completará con las exploraciones radiológicas. La imagen radiológica obtenida mediante TAC establecerá el diagnostico con precisión y permitirá ver los senos afectados y hacer un diagnóstico diferencial con otros procesos. El estudio radiológico mostrara una hipertrofia de la mucosa sinusal con o sin nivel líquido.

El tratamiento curativo de las sinusitis crónicas es quirúrgico: la cirugía endoscópica nasosinusal (CENS) ha relegado en general a los abordajes externos. Los objetivos de todas las técnicas (endoscópicas o externas) son la eliminación quirúrgica de la etiología estructural si la hubiera, y crear un *ostium* de drenaje lo suficientemente amplio para que el seno o los senos estén bien comunicados con las fosas nasales. El tratamiento médico se reserva para las fases de reagudización.

1.4.5.3. Complicaciones de las sinusitis

- **Orbitarias:** son las más frecuentes. Suelen ser secundarias a sinusitis etmoidales o frontales. Distinguimos: celulitis preseptal, celulitis orbitaria, absceso subperióstico, absceso orbitario.

- **Endocraneales:** son raras debido a la antibioterapia, aunque hay que tenerlas en cuenta. Podemos citar las siguientes: meningitis, absceso epidural, absceso subdural, absceso cerebral, tromboflebitis del seno cavernoso.

1.4.5.4. Poliposis nasosinusal

Lesiones benignas que generalmente se inician en la mucosa del etmoides, de origen inflamatorio crónico. Es un proceso recidivante, de carácter bilateral.

La poliposis nasosinusal se puede presentar de forma aislada (poliposis nasosinusal idiopática), o asociada a otras enfermedades sistémicas o síndromes como el síndrome ASA o de Widal (asocia poliposis nasosinusal, asma e intolerancia a la aspirina), fibrosis quística, enfermedades granulomatosas (Wegener, Churg-Straus).

Ocasionan obstrucción nasal bilateral, pérdida de olfato y rinorrea. Puede aparecer rinolalia cerrada, y síntomas de disfunción tubárica.

El diagnóstico se realiza mediante rinoscopia anterior y/o endoscopia nasal, que muestran unas masas blanco-amarillentas, semitransparentes, como uva blanca, que se localizan en el meato medio, pudiendo ser de extensión variable.

La TAC aporta información sobre la ocupación de las fosas nasales y los senos paranasales.

El tratamiento es farmacológico, mediante la utilización de corticoides tópicos nasales como tratamiento de mantenimiento, y en ocasiones corticoides por vía sistémica. Si hay sobreinfección se asociarán antibióticos. Cuando fracasa el tratamiento médico, se recurre al tratamiento quirúrgico, mediante cirugía endoscópica nasosinusal. En los casos en que aparecen asociados a otras enfermedades sistémicas, se realizará el tratamiento específico de dicha enfermedad.

El ***pólipo antrocoanal*** *o* ***de Killian*** es una forma especial, unilateral y única de pólipo nasal, que nace en el seno maxilar y sale por su conducto nasosinusal, alcanzando la coana y ocupando total o parcialmente la rinofaringe. Su tratamiento es la exéresis quirúrgica.

1.4.6. PATOLOGÍA TUMORAL

Los tumores de la pirámide nasal, fosas nasales y senos paranasales pueden derivar de cualquiera de sus componentes histológicos.

1.4.6.1. Tumores benignos

Tumores benignos de la pirámide nasal y formaciones quísticas adquiridas

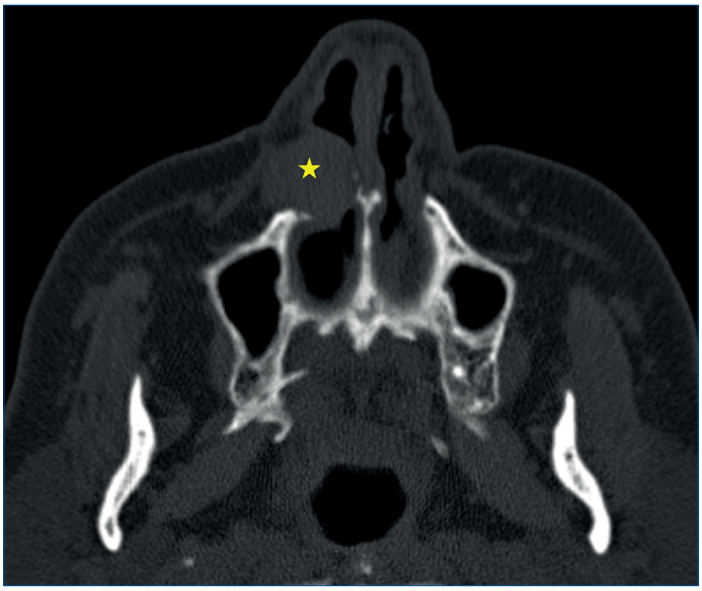
En la pirámide nasal asientan con frecuencia tumores benignos. Se describirán los más frecuentes.

- Quistes del vestíbulo nasal (figura 23): son los más frecuentes. No dan síntomas hasta que por su crecimiento abomban el suelo de la fosa. Si se sobreinfectan, se produce un rápido aumento de tamaño, con intenso dolor. El tratamiento consiste en la extirpación a través del surco gingivolabial.

- Rinofima: no es un verdadero tumor, sino que es una hipertrofia progresiva de los tegumentos de la nariz, que produce una deformidad estética de la nariz. Histopatológicamente corresponde a una hipertrofia quística de glándulas sebáceas Aparece sobre todo en pacientes varones con antecedentes de rosácea. El tratamiento precoz consiste en el tratamiento dermatológico adecuado de la rosácea. Una vez constituido el rinofima, el tratamiento será quirúrgico.

- Otros tumores: queratoacantoma, quistes dermoides, angiomas.

FIGURA 23 . IMAGEN DE AC, QUISTE DEL VESTÍBULO NASAL



Fuente: Imagen cedida por De Vergas Gutiérrez J y Muñoz Freitez JC.

Tumores benignos de las fosas nasales

- *Papiloma exofítico:* pequeñas tumoraciones que se suelen desarrollar en el epitelio del vestíbulo nasal. La imagen es como la de cualquier verruga de otra localización cutánea, con aspecto en forma de coliflor, pediculados. Generalmente se presentan de forma aislada. Suelen ser asintomaticoas, aunque en ocasiones producen epistaxis u obstruccion nasal. El tratamiento es la exéresis quirúrgica.

- *Papiloma invertido:* Se trata de un tumor histológicamente benigno, pero que se caracteriza por agresividad local. Considerado como tumor premaligno o de malignidad intermedia, ya que con el paso del tiempo **puede malignizar en carcinoma**. Se diferencia de otros papilomas cutáneos en que las papilas crecen hacia la profundidad del tejido conjuntivo, de forma que el tejido epitelial se encuentra en el interior (invertido). Clínicamente se caracteriza por obstrucción nasal unilateral, rinorrea unilateral que puede ser purulenta si se encuentra infectado y epistaxis leves de repetición. Puede haber dolor facial por destrucción ósea. Se debe sospechar ante una imagen clínica de poliposis unilateral. La TAC y la biopsia completan el diagnóstico y el diagnóstico diferencial. Deben extirparse siempre, con márgenes de resección amplios, vigilando las posibles recidivas, ya que tiene una alta tasa de recidivas.

- *Pólipo sangrante del tabique nasal:* Como factor etiológico se observa una relación con microtraumatismos repetidos de la mucosa nasal. La clínica se caracteriza por epistaxis de repetición e insuficiencia respiratoria nasal progresiva por la fosa afectada, pudiendo deformar el vestíbulo nasal. Por rinoscopia se observa una masa friable, de aspecto aframbuesado, generalmente localizada en el área de Kiesselbach. El tratamiento es quirúrgico.

Tumores benignos de los senos paranasales y formaciones quísticas adquiridas

- *Quiste mucoide de seno maxilar:* relativamente frecuente. Son asintomáticos y suelen diagnosticarse en el estudio radiológico realizado por otros motivos. Generalmente no requieren tratamiento.

- *Mucocele:* se trata de un pseudotumor quístico que contiene secreción mucosa. Si se sobreinfecta, el contenido será purulento (piomucocele). La localización primaria más frecuente es el seno frontal. En su crecimiento ejercen presión sobre las paredes del seno, remodelándolas, pudiendo llegar a desplazar el contenido orbitario, incluso a penetrar en endocraneo. Son asintomáticos inicialmente. Cuando se expande mucho, produce un abombamiento en la region frontoetmoidal, con cefalea. Si se sobreinfecta, se convierte en un mucopiocele con intensa sintomatología séptica, local y general. En la TAC se observa el mucocele con densidad de partes blandas con remodelación del contorno óseo. El tratamiento es quirúrgico, generalmente mediante cirugía endoscópica nasosinusal.

- *Osteoma:* es el tumor benigno más frecuente de los senos paranasales. La localización mas frecuente es la frontoetmoidal. Su crecimiento es muy lento. Inicialmentes son asintomáticos. En casos evolucionados, cuando crecen mucho, pueden producir cefaleas o abombamiento de la región de la unión nasofrontal, con exoftalmos, diplopía y estrabismo. El diagnóstico suele ser un hallazgo radiológico casual en una exploración radiológica nasosinusal por otro motivo. El osteoma presenta densidad ósea en el estudio radiológico. El osteoma pequeño, asintomático, no se trata, y basta con realizar controles periódicos. Los que tienen crecimiento progresivo, producen dolor u obstruyen el conducto de drenaje del seno se tratarán quirúrgicamente.

1.4.6.2. Tumores malignos

Los tumores malignos nasosinusales son poco frecuentes, existiendo una gran variedad histológica. Predominan los de estirpe epitelial, siendo el más frecuente el carcinoma epidermoide.

Tumores malignos de la pirámide nasal

La pirámide nasal está expuesta a la radiación solar. Las lesiones malignas de la pirámide nasal son más frecuentes en profesiones y deportes al aire libre.

- *Carcinomas*:

  – *Carcinoma basocelular, basaliomas o carcinoma de células basales:* se presentan como una formación sobreelavada rojo-blanquecina, de crecimiento lento, que posteriormente se ulcera en el centro y sangra. Son localmente destructivos, tanto en superficie, como infiltrante en profundidad. Es muy rara la metastatización. El diagnostico de sospecha será confirmado por la biopsia. El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica con márgenes de seguridad.

– *Carcinoma espinocelular o de células del estrato espinoso:* son más agresivos que los carcinomas basocelulares, y pueden dar metástasisa en los ganglios linfáticos regionales. Se presenta como una induración de crecimiento rápido, que se ulcera precózmente, con bordes indurados a modo de cráter. El tratamiento es la extirpación quirúrgica precoz con amplios márgenes de tejido sano. En tumores medios y grandes frecuentemente hay que asociar a la resección cutánea, una resección cartilaginosa y ósea, que posteriormente habrá que reconstruir. Es necesario valorar las cadenas ganglionares del cuello.

- *Melanomas malignos:* poco freceuntes en esta localización.

Tumores malignos de las fosas nasales

Poco frecuentes. Los más frecuentes son carcinomas epidermoides. Otros menos frecuentes son los adenocarcinomas, carcinomas adenoides quísticos, melanomas, estesioneuroblastoma olfatorio, sarcomas, linfomas, metástasis, etc.

Suelen pasar largo tiempo inadvertidos, por lo que el diagnóstico habitualmente es tardío. Inicialmente son poco sintomáticos, con dificultad respiratoria nasal y exudación, que posteriormente se convierte en rinorrea mucosanguinolenta unilateral, y más tarde epistaxis y aumento de la obstrucción nasal. En fases avanzadas se añadirá sintomatología extrasinusal dependiente de la extensión del tumor: síntomas orbitarios, dentarios, bucales, cefaleas, deformidad facial, sintomatología derivada de la invasión endocraneal.

El diagnóstico es de sospecha por la clínica y la inspección mediante rinoscopia anterior y/o endoscopia nasal en las que se observa la tumoración, carnosa, granulosa, más o menos sangrante. El diagnóstico se confirma por la biopsia. Las pruebas de imagen (TAC y RM) orientan sobre la extensión del tumor.

El tratamiento dependerá del estadio tumoral, y consiste en la extirpación quirúrgica del tumor, asociada o no a radioterapia más quimioterapia. Cuando la cirugía es mutilante, se recurrirá a medidas plásticas y reconstructivas, así como a la adaptación prótesis.

Tumores malignos de los senos paranasales

Son poco frecuentes. La localización más frecuente es maxilar, seguida del etmoides. El tipo histológico más frecuente en el maxilar es el carcinoma epidermoide, y en el etmoides el adenocarcinoma.

En los tumores malignos del seno etmoidal se ha implicado como factor etiológico al polvo de la madera, al serrín, ya que epidemiológicamente es más frecuente en los trabajadores industriales de la madera.

En fases iniciales dan pocos síntomas, al igual que los tumores de fosas nasales, por lo que habitualmente no se diagnostican en fases precoces. Una forma de presentación clásica es una rinorrea unilateral purulenta en un adulto. Pueden iniciarse con clínica de sinusitis

(secundaria al tumor), y más tarde rinorrea sanguinolenta o hemorrágica, obstrucción nasal unilateral, algias faciales y tumefacción facial en fases avanzada. En su crecimiento puede afectarse el contenido orbitario y la base del cráneo.

El diagnóstico será de sospecha ante un adulto con rinorrea purulenta o sanguinolenta unilateral. La TAC y la RM informarán sobre la extensión de la lesión y la afectación ósea. El diagnóstico definitivo vendrá dado por la biopsia.

El tratamiento de elección es generalmente quirúrgico seguido de radioterapia. Cuando se realizan grandes resecciones, se requieren técnicas reconstructivas. En ocasiones, las prótesis y epítesis son una alternativa tanto estética como funcional.

1.5. PATOLOGÍA DE LA FARINGE

1.5.1. FARINGOAMIGDALITIS AGUDA

Es la inflamación de la mucosa faríngea y de las amígdalas palatinas.

Su etiología más frecuente es la infecciosa, y afecta generalmente a niños y a adultos jóvenes. Pueden ser bacterianas, víricas o micóticas.

1.5.1.1. Faringoamigdalitis aguda bacteriana

Causa del 5-10% de faringoamigdalitis aguda en adultos.

El agente infeccioso más frecuentes es el estreptococo beta hemolítico del grupo A. Otros agentes infecciosos son: estreptococo beta hemolítico grupo C y G, anaerobios, mycoplasma pneumoniae, enfermedades de transmisión sexual (*Neisseria gonorrhoeae, Treponema pallidum y Chlamydia*), tuberculosis y difteria.

La clínica de caracteriza por un comienzo brusco, con odinofagia, malestar general, cefalea, escalofríos, fiebre mayor de 38 ºC, rash cutáneo escarlatiforme.

En el examen físico se aprecian unas amígdalas aumentadas de tamaño, eritematosas, con placas pultáceas, adenopatías cervicales que pueden ser dolorosas, petequias en paladar blando.

El diagnóstico es básicamente clínico. También se puede utilizar el test rápido de detención de antígeno de estreptocócico y el cultivo de exudado faríngeo.

El tratamiento es a base de antibióticos (derivados de la penicilina como amoxicilina + ácido clavulánico; si es alérgico a penicilinas clindamicina) tratamiento sintomático del dolor y la fiebre, abundantes líquidos y reposo.

1.5.1.2. Angina de Plaut-Vincent o ulcera necrótica unilateral

Causada por el *bacilo fusoespirilar de Plaut-Vincent.* Es más frecuente en adultos jóvenes como mala higiene bucal.

Los síntomas son odinofagia, fiebre, astenia, halitosis.

A la exploración de observa una amígdala con ulceración profunda unilateral, con exudado blanco grisáceo que se desprende fácilmente.

El diagnóstico se realiza mediante el examen físico y el cultivo de exudado faríngeo.

El tratamiento es con amoxicilina + ácido clavulanico, clindamicina. Tratamiento profiláctico mediante un correcto cuidado de la salud dental.

1.5.1.3. Faringoamigdalitis víricas

Faringoamigdalitis víricas inespecíficas

Es la causa del 30-60% de faringoamigdalitis aguda.

El agente etiológico más comunes el rinovirus. Coronavirus y Parainfluenza son otros agentes menos frecuentes.

La clínica tiene un comienzo gradual, con rinorrea, congestión nasal, conjuntivitis, tos, odinofagia leve, febrícula, cefalea, mialgias.

En la exploración de la faringe se observa eritema y edema de la mucosa faríngea, con amígdalas aumentadas de tamaño, pudiendo existir exudado. Las adenopatías pueden estar ausentes o tener múltiples no dolorosas.

El tratamiento es sintomático, con analgésicos, reposo, abundantes líquidos.

Faringoamigdalitis víricas específicas

- ***Mononucleosis infecciosa***

Causada por el virus de Epstein Barr, citomegalovirus, VIH y toxoplasma gondii. Hay que sospecharla en adultos y jóvenes que no responden a antibioticoterapia.

El periodo de incubación es de 3 a 7 semanas. Existe un pródromo de fiebre, escalofríos seguido de odinofagia, anorexia, poliadenopatías especialmente cervicales, dolor abdominal, cefalea, torticolis, rash cutáneo.

En el examen físico encontramos eritema y edema amígdalar, con exudado, petequias en paladar, aftas en mucosa, adenopatías cervicales, axilares, inguinales, esplenomegalia y hepatomegalia, rash maculopapular.

El diagnóstico es de sospecha por la clínica. En la analítica hay linfocitosis (linfocitos >50%), prueba de Paul Bunnell + (Ac. Heterófilos).

El tratamiento consiste en mantener una hidratación adecuada, reposo y analgesia.

- ***Angina herpética***

Causada por el VHS 1. Más frecuente en niños y adultos jóvenes.

La clínica se caracteriza por odinofagia intensa, fiebre, malestar general. En la exploración se observa eritema y vesículas en mucosa de orofaringe. Adenopatías cervicales.

El diagnóstico se realiza por la clínica o mediante cultivo de exudado faríngeo.

El tratamiento es sintomático mediante hidratación y analgesia. Es dudoso el uso de antivirales.

1.5.1.4. Candidiasis orofaríngea

Causada por *Candida albicans, C. glabrata, C. tropicalis, C. dubliniensis, C. rugosa*, y *C. krusei.* Generalmente afecta a pacientes inmunodeprimidos o en tratamiento prolongado con antibióticos o corticoides.

Los síntomas habituales son molestias orofaríngeas, disfagia, alteración del gusto.

En la exploración se observa la orofaringe con placas blanquecinas que se desprenden y dejan ver una mucosa eritematosa.

El diagnóstico es clínico y mediante cultivo de exudado faríngeo.

En cuanto al tratamiento, se indica una adecuada higiene bucal y antifúngicos tópicos en forma de colutorios. Si el paciente es inmunodeprimido o es una candidiasis recidivante se debe usar antifungicos sistémicos como el fluconazol.

1.5.1.5. Complicaciones de las faringoamigdalitis agudas infecciosas

Causadas por faringoamigdalitis no tratadas o tratadas de forma incorrecta con un antibiótico inadecuado. Generalmente están involucrados agentes aerobios (Estreptococo pyogenes) y anaerobios (Peptoestreptococo, fusobacterium).

- ***Flemón y absceso periamigdalino***

Es la complicación más común. Principalmente se presenta en adultos jóvenes y sanos. La infección se ubica entre la capsula amigdalar y los músculos constrictor superior y palatofaríngeo. Se caracteriza por odinofagia intensa, otalgia refleja, fiebre alta, disfagia, voz gangosa, trismus. Se observa al examen físico úvula desplazada, abombamiento de pilar amigdalino anterior. El tratamiento en la fase flemonosa consiste en antibióticos, corticoides y vigilancia estrecha. Si se forma un absceso el tratamiento, además de médico con antibióticos y corticoides, incluye el drenaje del absceso.

- ***Flemón y absceso parafaríngeo***

La infección se encuentra entre el músculo constrictor de la faringe y la fascia cervical profunda. Es mucho más grave que el periamigdalino, ya que se extiende al espacio cervical profundo y grandes vasos. Los síntomas son semejantes al del absceso periamigdalino. Requiere realización de prueba de imagen (TAC) para comprobar la extensión de la infección, ingreso hospitalario y drenaje del absceso en quirófano mediante abordaje cervical externo, y antibioticoterapia intravenosa.

- ***Absceso retrofaríngeo***

Suele ser más común en niños por infección de adenopatías posteriores. Existe abombamiento de la pared posterior faríngea y síntomas semejantes a las complicaciones anteriores. Requiere la realización de una prueba de imagen (TAC). El tratamiento será ingreso hospitalario, drenaje quirúrgico y antibioticoterapia intravenosa.

- ***Síndrome de Lemierre (Tromboflebitis de la vena yugular interna)***

Mucho menos común y con alta morbimortalidad. El agente más común es el Fusobacterium. El cuadro se presenta tras una faringoamigdalitis aguda y se acompaña de tumefacción y dolor cervical lateral que baja desde el ángulo mandibular a lo largo del músculo esternocleidomastoideo. Puede existir trismus, disfagia y síndrome de Horner. Si persiste diseminación bacteriana existen síntomas de septicemia. Requiere la realización de pruebas de imágenes como ecografía y TAC. El tratamiento consiste en ingreso hospitalario inmediato, antibioticoterapia a dosis altas y de duración prologada.

- ***Fiebre reumática y glomerulonefritis postestreptocócica***

Complicaciones sistémicas, poco comunes.

1.5.2. LESIONES FARÍNGEAS DE LAS HEMOPATÍAS

Los pacientes con trastornos hematológicos presentan con frecuencia lesiones en la mucosa bucal o faríngea, ofreciendo en algunas ocasiones una primera manifestación clínica del proceso hematológico. Los procesos más importantes a destacar son: anemias, alteraciones leucocitarias (agranulocitosis), alteraciones hemorrágicas (enfermedad de Rendu-Osler).

1.5.3. FARINGITIS CRÓNICAS

Cuadros caracterizados por molestias faríngeas inespecíficas, generalmente causadas por problemas irritativos (humo de cigarrillo, alcohol, aire acondicionado, alérgenos, ácido gástrico), patologías metabólicas (diabetes mellitus) u hormonales (menopausia, hipotiroidismo).

Los pacientes refieren sequedad de la mucosa faríngea, carraspeo continuo, sensación de cuerpo extraño faríngeo o flemas constantes, tos irritativa.

El tratamiento se basa en hidratación adecuada, vitaminas, vahos, evitar irritantes.

1.5.4. TUMORES DE LA OROFARINGE

1.5.4.1. Inflamatorios

- ***Fibromas***

Se producen por irritación crónica y trauma. Consiste en una inflamación e hiperplasia fibrosa. En su mayoría afecta a mujeres, en la cuarta década de la vida. Se presentan como una masa solitaria firme, pediculada, menores de 1,5 cm, asintomáticos.

- ***Granuloma piógeno***

Se presentan en cualquier mucosa sometida a un trauma agudo o crónico o a una infección. También se relacionan al embarazo y a la extracción de una pieza dental, llamándose respectivamente épulis gravídico y épulis granulomatoso. Son tumoraciones pediculadas o no, menores de 2,5 cm que pueden sangrar fácilmente. Se tratan mediante resección.

1.5.4.2. Tumores benignos

- ***Papiloma***

Asociado al virus del papiloma humano subtipo 11 y 6. Se presentan en adultos y generalmente son únicos. Aparecen en la mucosa bucal y lingual. Son asintomáticos y pediculados. El tratamiento consiste en resección o ablación mediante laser CO_2 y es difícil la recurrencia.

- ***Hemangioma***

Se presentan al nacer, aunque muchos se diagnostican en la adolescencia. Se asocian a varios síndromes como Sturge-Weber-Dimitri y Von Hippel-Lindau. Afecta más comúnmente el labio. Se presenta como una masa suave azul o roja, asintomática, menor de 2 cm, aunque podrían ser extensivos e involucrar muchas áreas de la cavidad oral. Tienden a retraerse espontáneamente con el tiempo. El tratamiento consiste en resección quirúrgica. Se pueden tratar también con agentes esclerosantes, interferón, laser, corticoides locales y sistémicos y radiación. La persistencia o la recurrencia no es común.

- ***Neurofibroma***

Es el más común de las neoplasias del sistema nervioso periférico. Típicos de adolescentes y adultos jóvenes, asociados a la neurofibromatosis de Von Recklinghausen, se presentan en la lengua como una masa suave, indolora, de crecimiento lento, blanda a la palpación. El tratamiento consiste en la resección. Raramente degeneran a malignidad.

1.5.4.3. Tumores malignos

Más del 90% son histológicamente carcinoma de células escamosas. Son más frecuentes en varones, en la quinta y sexta década de la vida.

Asociado al consumo de alcohol y tabaco, existiendo una entidad asociada al virus del papiloma humano que presenta una sobreexpresión de una proteína supresora tumoral P16.

Los síntomas más comunes son disfagia, dolor, sensación de cuerpo extraño faríngeo, sangrado oral, otalgia referida, se pueden manifestar como una masa cervical.

La localización más frecuente es en la amígdala palatina, generalmente con afectación del pilar anterior.

El diagnostico se basa en una buena anamnesis, examen físico, fibroendoscopia, biopsia con inmunohistoquímica y prueba de imagen (TAC, RM, PET-TAC).

El tratamiento depende del estadio, de la localización del tumor. Los tumores de pequeño tamaño pueden tratarse con radioterapia o cirugía: amigdalectomía o amigdalectomía ampliada. En general, los tumores grandes se tratan quirúrgicamente y posterior radioterapia. Siempre deberá valorarse la presencia de adenopatías y su tratamiento. Una alternativa a la cirugía en estadios avanzados es la quimioradioterapia.

La cirugía generalmente se realiza mediante abordaje transoral, pero dependiendo de la extensión de la patología se necesitarán otros abordajes como transmandibular o cervical lateral, que muchas veces requieren reconstrucción posterior.

La presencia de dolor faríngeo localizado en el mismo sitio, disfagia y/u otalgia refleja (habitualmente unilateral y con otoscopia normal) mantenida en el tiempo debe hacernos sospechar una causa tumoral y constituyen un motivo de derivación al especialista.

1.5.5. TUMORES DE LA NASOFARINGE

1.5.5.1. Tumores benignos

Son poco frecuentes, y corresponde a tipos histológicos muy variados. El angiofibroma nasofaríngeo juvenil es el que tiene más relevancia en la práctica clínica.

Angiofibroma nasofaríngeo juvenil

Tumor altamente vascularizado, benigno, pero localmente invasivo. A pesar de ser histológicamente benigno, con frecuencia presenta un curso clínico agresivo debido a su localización, su potencial de invasión endocraneal y su elevada vascularización, que puede dar lugar a una hemorragia fulminante.

Aparece en varones en la adolescencia, entre 10-20 años (media: 14 años), aunque también se han descrito a otras edades.

La clínica viene definida por:

- *Epistaxis:* suele ser repetida, autolimitada, escasa y unilateral, aunque a veces es de gran cuantía.
- *Obstrucción nasal:* mayor cuanto mayor es el tiempo de evolución. Inicialmente unilateral puede convertirse en bilateral y permanente.
- *Otitis media con exudado* que producirá una hipoacusia de transmisión.
- *Síntomas derivados de la extensión tumoral:* senos paranasales (sinusitis purulenta), fosa pterigopalatina e infratemporal (deformidad facial), órbita y cráneo (exoftalmos, disfunción de pares craneales II, III, IV, V y VI.

El diagnóstico es de sospecha por la clínica (varón en edad puberal, con obstrucción nasal y epistaxis de repetición). Mediante rinoscopia (anterior y posterior) y endoscopia nasal se observará una masa pálida, violácea, lisa.

La radiología (TAC y RM), apoyan el diagnóstico y precisan la extensión tumoral y la planificación del tratamiento. La arteriografía informa sobre el aporte sanguíneo de los diferentes sistemas vasculares y permite la embolización selectiva. El aporte dominante depende de la arteria maxilar interna (rama terminal de la A. carótida externa).

La biopsia está contraindicada por el riesgo de hemorragia que conlleva.

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica previa embolización. La embolización tiene como objetivo disminuir la vascularización del tumor y debe practicarse en las 48 horas anteriores a la intervención.

1.5.5.2. Tumores malignos de la rinofaringe

Los más frecuentes son los carcinomas, y dentro de estos, el más habitual es el carcinoma nasofaríngeo. Otros menos frecuentes son el adenocarcinoma y carcinoma adenoide quístico.

Carcinoma nasofaríngeo (CNF)

Según la clasificación de la OMS, se diferencian tres tipos histológicos:

- Tipo I: *carcinoma escamoso queratinizante*.
- Tipo II o IIa: *carcinoma escamoso no queratinizante diferenciado.*
- Tipo III o IIb: *carcinoma escamoso no queratinizante indiferenciado*, clásicamente denominado *linfoepitelioma.* Es el más frecuente.

El CNF difiere de los otros carcinomas epidermoides de cabeza y cuello (CyC): tiene una histología indiferenciada característica, no tiene una relación etiológica con el alcohol y el tabaco, afecta tanto a varones como a mujeres, aparece en individuos más jóvenes que el resto de los carcinomas de CyC, relación etiológica con el virus de Epstein-Barr, una distribución endémica en algunas regiones del mundo (sureste asiático), síntomas anodinos lo que ocasiona un retraso en el diagnóstico y su radiosensibilidad.

Como factores etiológicos se han implicado factores genéticos, factores cancerígenos externos como las nitrosaminas (conservas de pescados, carnes secas y ahumados) y los hidrocarburos policíclicos y el virus de Epstein-Barr.

La sintomatología de comienzo suele ser tardía y engañosa. Se describen cuatro formas de inicio:

1. ***Sintomatología ganglionar:*** la aparición de una adenopatía cervical metastásica suele ser el síntoma más frecuente de comienzo (40-60% de los casos). Las adenopatías suelen ser de localización alta.

2. ***Sintomatología otológica:*** es la segunda sintomatología más frecuente de comienzo, aproximadamente en el ± 25% de los casos. Por afectación de la pared lateral de la rinofaringe, se produce una disfunción de la trompa de Eustaquio, que ocasionará una otitis media con exudado, generalmente unilateral. Los pacientes refieren hipoacusia (que será de carácter transmisivo), autofonía y sensación de plenitud en el oído.

3. ***Sintomatología rinológica:*** aparece cuando el tumor es voluminoso y obstruye las coanas. Generalmente comienza como una insuficiencia respiratoria nasal unilateral, que con el tiempo se hace bilateral. Epistaxis, generalmente pequeños hilos de sangre en la mucosidad nasal. Puede ocasionar una sinusitis maxilar unilateral.

4. ***Sintomatología neurológica:*** ocurre por invasión de la base del cráneo. Neuralgia maxilar por afectación de la 2ª rama del trigémino, parálisis del VI par que ocasionará diplopía, déficit de otros pares craneales por afectación extensa de la base del cráneo.

Estas formas de presentación pueden aparecer aisladas o asociadas.

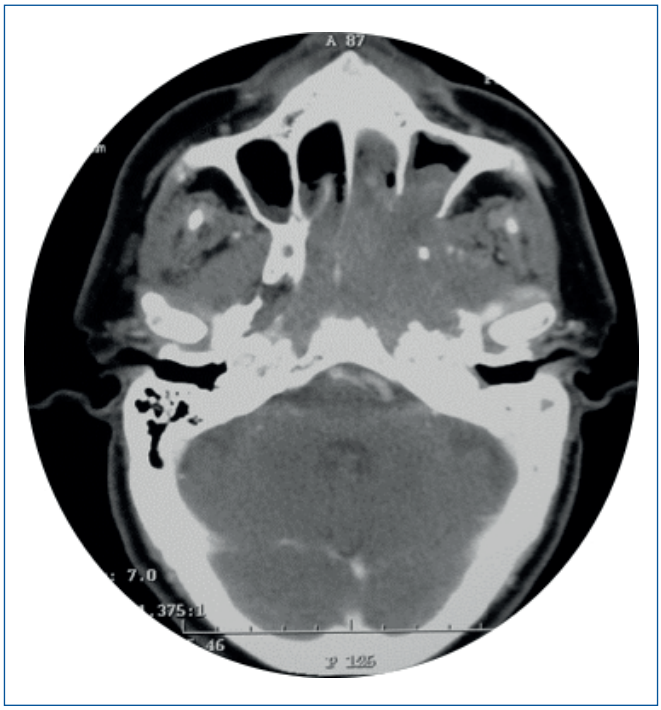
Las metástasis a distancia en el momento del diagnóstico del CNF son poco frecuentes. Las metástasis más frecuentes son óseas (principalmente raquis dorso-lumbar), pulmonares y hepáticas.

Es fundamental un diagnóstico precoz basado en la sospecha clínica, ya que aún existe un lapso considerable de tiempo entre el primer síntoma y el diagnóstico.

SOSPECHA DE CARCINOMA DE NASOFARINGE
Paciente con adenopatías altas, duras, grandes, de aparición rápida, en una persona adulta o joven, sin antecedentes de tabaquismo o alcoholismo. OSM unilateral en el adulto.

El diagnóstico se confirmará con la rinoscopia, la endoscopia y la biopsia. Se realizarán exámenes radiológicos (TAC, RM, PET) para el estudio de extensión y la planificación del tratamiento (figura 24).

FIGURA 24 . CARCINOMA DE NASOFARINGE AVANZADO, CON EXTENSIÓN A FOSAS NASALES, SENO MAXILAR IZQUIERDO Y FOSA PTERIGOMAXILAR



Fuente: Imagen cedida por De Vergas Gutiérrez J y Muñoz Freitez JC.

El tratamiento estándar del CNF es la radioterapia externa, dada su radiosensibilidad. Los pacientes en estadio iniciales (T1,N0,M0) pueden tratarse con radioterapia radical exclusiva sobre la rinofaringe e irradiación selectiva cervical. En el resto de los casos se realizará un tratamiento combinado de quimiorradioterapia. La cirugía se reserva para determinados casos de persistencia o recurrencia local y la cirugía cervical cuando persisten adenopatías tras el tratamiento con quimiorradioterapia.

1.6. PATOLOGÍA DE LA LARINGE

1.6.1. LARINGITIS

Se entiende por laringitis, cualquier proceso inflamatorio de la laringe, agudo o crónico. La etiología es multifactorial, aunque se implica tres causas como las más frecuentes: infecciones, abuso vocal e irritantes locales (tabaco y reflujo gastroesofágico).

1.6.1.1. Laringitis agudas

Son procesos inflamatorios agudos de la laringe, de menos de 2 semanas de evolución. Pueden afectar a la laringe de forma difusa (*laringitis difusas*) o localizada en una determinada zona de la misma (*laringitis circunscritas*). Su origen es generalmente infeccioso (virus o bacterias), aunque también puede deberse a agentes exógenos (tabaco, agentes térmicos, por inhalantes químicos), traumatismos, reacciones alérgicas, procesos inmunológicos, etc.

Existen diferencias sustanciales entre la clínica de las laringitis agudas en el adulto y en la infancia, por las diferencias anatómicas que existen a lo largo del crecimiento. En la infancia predomina la disnea, que es rara en el adulto, en el que predomina la disfonía. No se tratarán en este capítulo las laringitis agudas circunscritas de la infancia (epiglotitis, laringitis subglótica —estridulosa—), ni la laringotraqueobronquitis.

Laringitis agudas infecciosas

- *Laringitis aguda catarral*: Afecta por igual a niños y a adultos. Es la forma más frecuente de laringitis, con afectación difusa de la laringe. Aparece en el contexto de un catarro común o secundaria a una infección aguda de vías respiratorias superiores (rinofaringitis). Su etiología más frecuente es la vírica (rinovirus, adenovirus, virus influenza, parainfluenza). Menos frecuentes son las infecciones bacterias, producidas estreptococos, *Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis*. Su incidencia es mayor en invierno.

  La clínica es la propia de un cuadro catarral o rinofaríngeo, que se acompaña de disfonía, con molestias faríngeas, carraspeo frecuente, dolor laríngeo al toser o al hablar y tos irritativa. Los síntomas generales son escasos. El cuadro suele durar una semana aproximadamente. Si se produce una sobreinfección bacteriana se manifestará por tos productiva de tipo mucopurulento.

El diagnóstico se basa en la clínica y en la exploración laríngea (laringoscopia indirecta o endoscopia laríngea), en la que se observa la mucosa laríngea de aspecto inflamatorio, sobre todo las cuerdas vocales que aparecen congestivas, eritematosas o con un entramado capilar. En los casos de sobreinfección bacteriana se observa exudado mucopurulento sobre la superficie de la mucosa.

Habitualmente evolucionan a la curación de forma espontánea en 1-2 semanas. El tratamiento es sintomático, basado en el reposo vocal relativo durante 2-3 días, abundante hidratación, analgésicos-antiinflamatorios, antiinflamatorios corticoideos si existe intensa reacción edematosa. Si la tos es persistente pueden añadirse antitusígenos. Deben suprimirse los factores irritantes con el tabaco, alcohol y vapores tóxicos. La antibioterapia en principio no está indicada salvo en casos de sobreinfección bacteriana (secreciones purulentas, fiebre alta y síntomas generales) y en pacientes con riesgo de desarrollar infecciones broncopulmonares.

- *Laringitis diftérica:* Es una forma grave de laringitis, producida por *Corynebacterium diphteriae,* rara actualmente en nuestro medio debido a la vacunación sistémica, aunque pueden aparecer casos aislados. La afectación faríngea y laríngea consiste en eritema y edema de mucosa, con exudado. Posteriormente aparecen membranas grisáceas adherente. El edema y las membranas pueden ocasionar obstrucción de la vía aérea.

- Epiglotis aguda del adulto (laringitis aguda supraglótica)*:* Se trata de una forma de laringitis circunscrita, con inflamación de la epiglotis y los repliegles ariepiglóticos, que puede progresar hacia la obstrucción de la vía respiratoria o hacia la formación de un absceso en la epiglotis. Afecta a adultos y niños, aunque en estos últimos en proporción decreciente por la vacunación frente a *Haemophilus influenzae* de tipo B.

El germen que se encuentra con más frecuencia es el *Haemophilus influenzae* de tipo B. Otros microorganismos responsables son *Streptococcus pneumoniae, Streptococcus* del grupo A, *Staphylococcus aureus* y *Klebsiella pneumoniae.*

El cuadro clínico se inicia como un proceso catarral con dolor faríngeo, que evoluciona hacia disfagia y odinofagia progresiva, en ocasiones con otalgia refleja, con dificultad para tragar la saliva (estasis salival), fiebre elevada. Generalmente no hay tos ni disfonía (las cuerdas vocales no están afectadas), presentan voz engolada (como si tuviera la boca llena, voz de "patata caliente"). En fases avanzadas puede aparecer dificultad respiratoria, incluso estridor que aumentan al tumbarse el paciente (la epiglotis tapa el vestíbulo laríngeo), por lo que en general prefiere mantenerse sentado o inclinado hacia adelante.

El diagnóstico se basa en la historia clínica y la exploración. La exploración debe realizarse con el paciente sentado. Los pacientes suelen presentar un dolor intenso a la palpación cervical anterior. La exploración laríngea con fibroscopio mostrará el edema y eritema de la epiglotis con inflamación de las estructuras supragloticas. Se debe precisar la relevancia de obstruccion laríngea. La radiografía lateral de partes blandas de cuello mostrará un aumento de volumen de la epiglotis que corresponde al edema. La TAC confirma el edema de las estructuras supraglóticas y permite descartar complicaciones (abscesos).

La epiglotitis aguda debe considerarse siempre como una ***urgencia*** y, por ello, hay que ingresar al paciente para monitorizarlo. Lo prioritario es la valoración de la vía aérea y decidir si se necesita un tratamiento enérgico de entrada con asistencia respiratoria mediante intubación o traqueotomía. Cuando la vía respiratoria es suficiente, se inicia tratamiento con antibióticos de amplio espectro y corticoides por vía intravenosa. Se debe asociar un ambiente húmedo con oxigenoterapia. Si la disnea empeora por obstrucción de la vía respiratoria, puede añadirse adrenalina en aerosoles. Si el paciente presenta signos de dificultad respiratoria (disnea de reposo con tiraje, estridor, desaturación), que no ceden rápidamente con tratameinto médico, deberá ser llevado a quirófano para intubación, o traqueotomía cuando no es posible la intubación.

Laringitis agudas traumáticas

- *Laringitis agudas por abuso vocal*: suelen producirse por gritar o chillar de forma inadecuada, como consecuencia de una tos persistente o por lesión laríngea directa. El síntoma principal es la disfonía, e incluso afonía. En la exploración laringoscópica se observa la mucosa de las cuerdas vocales hiperémica, pudiendo haber hemorragias submucosas. El tratamiento consiste en la rehabilitación vocal.

- *Laringitis agudas inhalatorias:* producidas por el paso de sustancias gaseosas nocivas a través de la laringe durante la respiración. No existe una relación directa entre el estado inicial del paciente y la gravedad de la lesión producida por el agente inhalado, por lo que se deberá esperar 12-24 horas, antes de emitir una valoración definitiva. Los síntomas más habituales son disfonía, tos, disfagia y disnea y estridor de instauración progresiva. Mediante nasofibrolaringoscopia se observará la tumefacción de la mucosa afectada. El tratamiento se basa en el ingreso hospitalario y observación ya que el cuadro puede emporar en las primeras horas, oxigenoterapia, humidificación y abundante hidratación. Si hubiese compromiso de la vía aérea deberá procederse a la intubación o traqueotomía.

1.6.1.2. Laringitis crónicas

Las laringitis crónicas son inflamaciones prolongadas de la mucosa laríngea, habitualmente superior a dos semanas. Se pueden dividir en específicas e inespecíficas, siendo estas últimas las más importantes y frecuentes.

Laringitis crónicas específicas

Las laringitis crónicas específicas pueden ser ***infecciosas*** y ***no infecciosas***.

- Laringitis crónicas específicas no infecciosas: la ***tuberculosis*** es una de las enfermedades granulomatosas crónicas que afectan con mayor frecuencia a la laringe. La afectación laríngea por la ***sífilis*** es rara y suele ocurrir en las etapas secundaria y terciaria. La ***candidiasis laríngea*** (que puede ser aguda o crónica), suele producirse por una extensión de la cavidad oral o una invasión a través de una micosis esofágica. Otras afecciones más raras son el herpes, la lepra, el rinoescleroma, la actinomicosis, la histoplasmosis, etc.

- Laringitis crónicas específicas no infecciosas*:* destacan la amiloidosis, la sarcoidosis, el pénfigo, el penfigoide, la policondritis recidivante, el lupus eritematoso sistémico y la granulomatosis de Wegener, en los que la afectación laríngea representa la manifestación local de una enfermedad sistémica.

Laringitis cronicas inespecificas

Son una serie de inflamaciones crónicas de la laringe que pueden afectar cualquier zona de la laringe, aunque la localización más frecuente son las cuerdas vocales, ***sin alterar su movilidad***. El síntoma predominante es la disfonía Se van a producir una serie de modificaciones estructurales, con posibilidad de malignización según las formas anatomoclínicas. Son más frecuentes entre los 45-65 años, con predominio masculino.

Aunque su etiología es desconocida, se han implicado múltiples factores etiopatogénicos:

- Irritantes*:* entre los que destaca el consumo de tabaco y el consumo sinérgico de alcohol. El reflujo gastroesofágico, o más exactamente el reflujo faringolaríngeo, se ha implicado como responsable de las laringitis posteriores. Otros factores son la polución ambiental y la profesión (vapores tóxicos, polvos minerales o vegetales).

- Nasales*:* la mala respiración nasal, rinosinusitis crónicas con rinorrea posterior.

- Otros*:* los malos usos y abusos de la voz de forma mantenida, carencias alimentarias, sobre todo vitamínicas.

Las laringitis crónicas inespecíficas se pueden clasificar de diferentes formas. Según el aspecto laringoscópico, se dividen en ***laringitis rojas*** y ***laringitis blancas o leucoplásicas***. Ambas formas pueden coexistir en un mismo paciente.

- *Laringitis rojas:*

  – **Laringitis catarral:** es la forma más elemental de laringitis crónica y de la que derivan las otras. En la laringoscopia se observa una hiperemia global de la laringe, con cuerdas vocales hiperémicas, edematosas, con capilares dilatados, paralelos al borde libre de las mismas. No se observan lesiones en relieve. A menudo se observa hipersecreción mucosa.
  – **Laringitis paquidérmica roja o hipertrófica:** la mucosa de las cuerdas vocales aparece engrosada e hiperemica, bien de forma difusa, o en islotes.
  – **Laringitis hipertrófica seudomixomatosa (edema de Reinke):** constituida por edema, por lo general bilateral y simétrico, que se extiende por toda la longitud de la cuerda vocal.
  – **Laringitis "posteriores":** son sobre todo secundarias al reflujo faringolaringeo y se distinguen dos tipos: la ***corditis paquidérmica posterior*** (o úlcera de contacto de Jackson), que limita una depresión cupuliforme a nivel de las apófisis vocales, y la ***laringitis paquidérmica interaritenoidea***, que provoca el engrosamiento de la comisura posterior. La transformación maligna de las laringitis posteriores es excepcional.

- *Laringitis blancas:* la hiperqueratosis o queratosis es responsable del aspecto blanquecino de la mucosa. Por lo general se describen tres tipos:

  – **Leucoplasia (o leucoqueratosis):** es una lesión plana, de color grisáceo o blanco nacarado que contrasta con la mucosa adyacente normal o, más a menudo, inflamatoria. Puede ser única o múltiple, y de tamaño variable.
  – **Paquidermia blanca:** en forma de excrecencia bien delimitada, de color grisáceo o pálido, que sobresale hacia la luz laríngea.
  – **Papiloma escamoso:** Su aspecto es el de un tumor exofitico más o menos voluminoso, caracterizado por la presencia de espiculas y por una base de implantación amplia y bien delimitada. Su color puede ser gris o blanquecino, en función del grado de queratinización.

El diagnóstico será de sospecha, por la disfonía fluctuante o persistente, sobre todo si el paciente es fumador. Es obligado realizar una exploración laringea (laringoscopia indirecta, endoscopia laríngea con endoscopio rígido o flexible, estroboscopia) y en función de los hallazgos una exploración mediante laringoscopia directa, bajo anestesia general. La laringoscopia directa es la exploración clave para establecer el diagnóstico, ya que permite el análisis preciso de las lesiones y la toma de biopsias para su posterior estudio histológico.

Las modificaciones histológicas afectan sobre todo a la estructura de revestimiento epitelial de superficie que, en función de su intensidad, se clasifican en: queratosis, hiperplasias, displasias (leve, moderada, grave) y carcinoma in situ. El riesgo de degeneración neoplásica va a depender de la presencia y grado de displasia que se encuentre en el estudio anatomopatológico. Estas displasias son más graves y frecuentes en las formas queratósicas. El tejido conjuntivo subyacente también presenta transformaciones inflamatorias inespecíficas más o menos marcadas.

El tratamiento de todos los tipos de laringitis crónica consiste en la supresión y/o tratamiento de los factores etiopatogénidos: supresión del tabaco y alcohol, tratamiento del reflujo faringolaríngeo, tratamiento de las infecciones nasosinusales, etc. La rehabilitación logopédica se indicará cuando existe un contexto de esfuerzo vocal asociado a la laringitis. Cuando existan argumentos sugestivos de riesgo de transformación maligna es obligatoria la extirpación de las lesiones mucosas. El tratamiento quirúrgico, mediante técnicas de microcirugía laríngea por laringoscopia directa, tiene un doble objeto: mejorar la función fonatoria y, sobre todo, hacer profilaxis del cáncer. El tratamiento de base es la decorticación de las zonas sospechosas de malignización obteniendo unos márgenes sanos.

1.6.2. LESIONES BENIGNAS DE LA LARINGE

- *Nódulos vocales:* son pequeñas tumoraciones, generalmente bilaterales, localizadas en la unión del tercio anterior con el tercio medio de las cuerdas vocales. Se trata de una enfermedad profesional de la voz hablada como en profesores, locutores, vendedores, etc. aunque también aparecen en personas no profesionales de la voz y en niños, por el abuso o el mal uso de la voz. Los pacientes presentan fatiga vocal y posteriormente una disfonía fluctuante en función de la sobrecarga vocal. El tratamiento inicial será foniatría. Cuando

los nódulos son antiguos, se encuentran más organizados, y el tratamiento foniátrico no es suficiente, se recurrirá al tratamiento quirúrgico mediante microcirugía laríngea, seguida de rehabilitación de logopedia.

- *Pólipos:* formación de mayor tamaño que los nódulos, cuya base de inserción puede ser pediculada o sésil. La localización más frecuente es en la unión del tercio anterior con el tercio medio, aunque pueden asentar en otras localizaciones, y generalmente son unilaterales. La sintomatología es similar a la de los nódulos. El tratamiento será quirúrgico mediante microcirugía laríngea o en casos muy accesibles mediante nasofibrolaringoscopia con canal de trabajo.

- *Edema de Reinke:* edema localizado en el espacio de Reinke. Estos pacientes presentan factores etiológicos tanto funcionales, por mal uso de la voz, como irritantes, tales como abuso de tabaco y alcohol. También puede aparecer en pacientes con hipotiroidismo (infiltración mixedematosa). La clínica se caracteriza por una disfonía fluctuante, pero más intensa que en los casos anteriores. En la laringoscopia se observa una formación de aspecto edematoso con amplia base de implantación sobre la cuerda vocal, habitualmete bilateral. El tratamiento será quirúrgico mediante una decorticación de la cuerda vocal, o apertura de la mucosa mediante una incisión longitudinal y aspiración del edema. La incisión deja salir un liquido amarillento característico. Se debe abandonar el hábito tabáquico y se llevará a cabo una rehabilitación foniátrica, antes y después de la cirugía.

- *Laringocele:* Es una dilatación del sáculo o apéndice del ventrículo laríngeo de Morgagni. En niños suele ser de origen congénito. En adultos el origen es más incierto, pudiendo ser causas predisponentes el realizar un gran esfuerzo transglótico (trompetistas o sopladores de vidrios). Algunos están relacionados a carcinoma de laringe o tras una cirugía de laringe con láser. Suelen ser mucosos (mucolaringocele) o purulentos (piolaringocele). La clínica suele depender del lugar donde se localicen:

  – *Internos* (35%): confinados al interior de la laringe, abombando la banda ventricular, produciendo disfonía, sensación de cuerpo extraño con tos. Si son muy grandes pueden llegar a producir disnea.
  – *Externos* (15%): se extiende superiormente atravesando la membrana tirohioidea y produce una tumoración cervical lateral que aumenta con la maniobra de Valsalva y disminuye al vaciarlo por compresión.
  – *Mixtos* (los más frecuentes 50%): con los dos componentes anteriores combinados.

  S0 pequeños y no dan clínica, pueden no precisar tratamiento; si son sintomáticos, se realiza tratamiento quirúrgico para su extirpación.

- *Papilomas:* en niños suelen ser múltiples, en adultos casi siempre son únicos y tienen más riesgo de transformación maligna (3%). El virus del papiloma humano (HPV) tipos 6 y 11 es el principal agente etiológico. Recidiva con frecuencia. Puede afectar a cualquier zona de la laringe, pero sobre todo a la glotis y ocasionar disfonía y disnea. Pueden extenderse a tráquea (20%) y árbol bronquial (5%). Actualmente el tratamiento de elección consiste en resección mediante microcirugía laringe con láser CO_2.

1.6.3. TUMORES MALIGNOS

Los tumores laríngeos en su mayoría son carcinoma epidermoides (85 a 90%).

Los factores de riesgo más importante son el tabaco y el alcohol, algunos están asociados al VPH.

Clásicamente, la localización más frecuente en países anglosajones era a nivel glótico, y en países mediterráneos a nivel supraglótico, aunque en los últimos años esta tendencia ha cambiado en los países mediterráneos.

Los síntomas dependen de la localización del tumor primario:

- Glóticos: síntomas más precoces que consisten generalmente en disfonía, lo cual hace que el paciente acuda al médico con un tumor poco avanzado. Los ganglios linfáticos en los tumores glóticos no se afectan fácilmente lo que le confiere buen pronóstico.

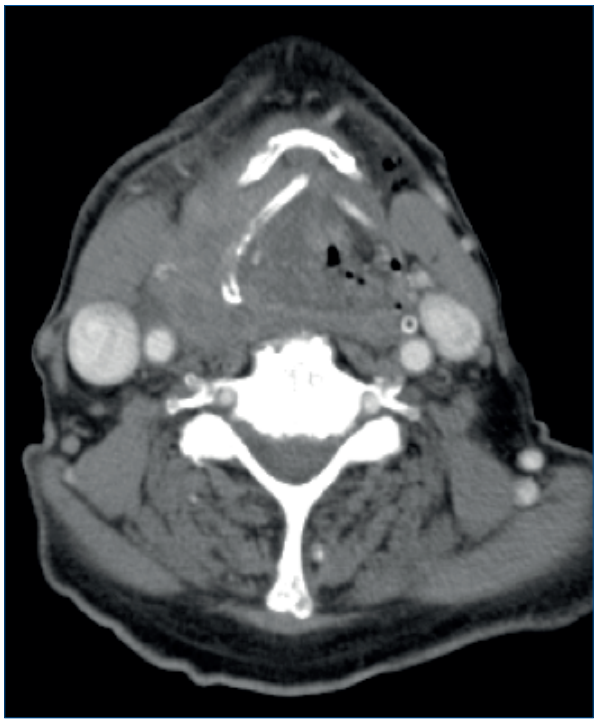
- Supraglóticos: producen síntomas más vagos como parestesias faríngeas o sensación de cuerpo extraño y sólo cuando son avanzados producen odinofagia con otalgia refleja y disfagia, por ello se diagnostican con un tamaño más tardíamente, suelen dar metástasis ganglionares con mayor frecuencia (40% de los casos) y tendrán peor pronóstico.

- Los subglóticos presentan disnea y estridor ya con un estado avanzado de enfermedad y por ello tienen mal pronóstico.

Al examen físico pueden presentarse como una ulcera, o una masa exofítica, pediculada o lesión polipoidea. Cuando se encuentran en el ventrículo laríngeo son difíciles de valorar, porque la lesión se encuentra oculta, al menos que exista un abombamiento del ventrículo evidente a la exploración. Otra forma de presentación de un carcinoma laríngeo es mediante un laringocele o una adenopatía metastásica.

El diagnóstico depende de la una buena historia clínica, la exploración física, pruebas de imágenes (TAC y RM) (figura 25) y biopsia de la lesión.

FIGURA 25 . TUMOR AVANZADO DE LARINGE



Fuente: Imagen cedida por De Vergas Gutiérrez J y Muñoz Freitez JC.

El tratamiento en estadios precoces I-II generalmente consiste en una sola modalidad ya sea cirugía, o radioterapia. Estadios avanzados III-IV generalmente requieran una modalidad combinada (cirugía + RT).

Estadios T1, T2: cirugía conservadora por vía externa o por vía transoral endoscópica con láser de CO_2 (cirugía parcial). Se añadirá radioterapia adyuvante si existen bordes afectos en la pieza de resección. Cabe señalar que la radioterapia es igual de eficaz que la cirugía en tumores T1N0M0 glóticos.

Estadios T3, T4: siempre que sea posible la resección se realizará cirugía parcial, si no es posible, laringuectomía total. Generalmente se añade posteriormente radioterapia adyuvante.

En tumores avanzados donde el tratamiento quirúrgico supone una laringectomía total, con la finalidad de no mutilar al paciente, se plantea la posibilidad actualmente de aplicar tratamiento mediante protocolos de preservación de órgano utilizando radioterapia y quimioterapia concomitante, reservando la cirugía como tratamiento de rescate ante posible persistencia o recidiva tumoral.

Las cirugías empleadas en tumores de laringe se basan en dos grandes grupos:

- Técnicas quirúrgicas parciales/funcionales: se incluyen las cordectomías que se pueden realizar tanto por vía externa (laringofisura), como por vía transoral con láser CO_2, laringuectomía frontolateral, laringuectomía horizontal supraglóotica, laringuectomía

supracricoidea. El uso de una u otra técnica depende de la ubicación del tumor, extensión del mismo.

- La laringuectomía total consiste en la extirpación completa de la laringe. Puede estar ampliada a la faringe dependiendo de la extensión tumoral.

Al mismo tiempo, se debe plantear un tratamiento regional, del cuello.

- N0: vaciamiento profiláctico, salvo en T1, T2 glótico.

- Vaciamiento funcional o radical en función de la afectación ganglionar y de las estructuras cervicales.

1.6.4. PARÁLISIS LARÍNGEAS

La inervación de la laringe depende del X par craneal. Existen lesiones a nivel central y a nivel periférico, siendo estas últimas las más frecuentes (90%). Estas a su vez se clasifican dependiendo del lugar de la lesión en:

- *Lesión del nervio laríngeo recurrente*. Es la más frecuente. Las causas son la cirugía sobre las glándulas tiroides y paratiroides, tumores malignos cervicales sobre todo de tiroides, la intubación orotraqueal brusca, traumatismos laríngeos, tumores torácicos malignos, cirugías endotorácicas, cirugías y enfermedades cardiacas. La cuerda vocal paralizada se queda en posición paramediana y aparece una disfonía con voz bitonal, que puede llegar a compensarse por hiperaducción de la cuerda contralateral, produciendo cierre glótico completo. Si la parálisis es bilateral (sobre todo por cirugía de la glándula tiroides o traumatismos laríngeos), al quedarse las dos cuerdas vocales en posición paramediana, además de disfonía puede aparecer disnea, siendo necesaria la realización de una traqueotomía.

- *Lesión del nervio laríngeo superior.* Difícil de diagnosticar debido a la escasa sintomatología que genera. Suele ser secundaria a cirugías cervicales sobre todo de la glándula tiroides. Produce riesgo de aspiraciones sobre todo si es bilateral por anestesia del vestíbulo laríngeo y las cuerdas están en posición normal, pero con un cierto acortamiento que genera una voz con poca fuerza, y con pérdida de frecuencias agudas y fatiga vocal. No suele precisar tratamiento.

- *Lesión del tronco del vago* (combinada de ambos nervios laríngeos). Suelen producirse por tumores de la base del cráneo (cáncer de cavum, paragangliomas, metástasis cervicales). La cuerda vocal paralizada se sitúa en posición intermedia o lateral (abducción). Se producirán aspiraciones durante la deglución con crisis de tos e infecciones traqueobronquiales y una disfonía por déficit de cierre. Cuando se produce por lesiones altas del vago por encima del ganglio nodoso o en el agujero yugular, se asociará disfagia y parálisis asociada de otros pares craneales (síndromes de Vernet (IX, X, XI), Collet-Sicard (IX, X, XI, XII), Villaret (IX, X, XI y simpático cervical), Tapia (X, XII)). Cuando se produce por lesiones del vago inferiores a las ramas faríngeas, no habrá disfagia y no habrá parálisis asociada de otros pares craneales.

El tratamiento consiste generalmente en rehabilitación, encaminado a compensar el déficit de la cuerda paralizada, siendo raro precisar tratamiento quirúrgico sobre la cuerda vocal (inyecciones intracordales de grasa, de teflón o hidroxiapatita y técnicas de medialización de la cuerda vocal mediante tiroplastias). En las parálisis bilaterales en aducción, para evitar la traqueotomía, se pueden realizar técnicas quirúrgicas que amplíen el espacio aéreo glótico, como son la cordectomía, aritenoidectomía y abducción aritenoidea.

1.6.5. TRAUMATISMOS LARÍNGEOS

Los traumatismos laríngeos son poco frecuentes, pero pueden causar mucha morbimortalidad y deben ser tratados inmediatamente.

Las causas pueden ser traumas externos por golpe o penetración, internos mediante intubación brusca o prolongada, y mediante agentes cáusticos por ingestión o quemaduras por inhalación.

Los síntomas y signos dependen del trauma, pero generalmente son disfonía, disnea, estridor, odinofagia, enfisema subcutáneo, alteración de relieves cartilaginosos del esqueleto laríngeo y lesiones extensas de la mucosa laríngea con cartílagos expuestos o parálisis de cuerdas vocales.

La primera actuación será asegurar la vía aérea ya sea mediante intubación o traqueotomía.

Aproximadamente el 40% de los pacientes se pueden manejar conservadoramente.

1.7. MASAS CERVICALES

Las investigaciones ante un paciente con una masa cervical se deben orientar con el fin de distinguir las ***tumoraciones adenopáticas*** de las ***no adenopáticas*** y, en las adenopaticas, las inflamatorias de las neoplasicas.

La historia clínica y la palpación del cuello son fundamentales para determinar su origen y su naturaleza inflamatoria o neoplásica, por lo que es esencial el papel del especialista ORL.

Las adenopatías son la causa más frecuente de las tumoraciones cervicales. Una vez descartada una causa inflamatoria/infecciosa (mononucleosis infecciosa, TBC…), y ante la sospecha de posible adenopatía neoplásica, el paciente deberá ser derivado al ORL de forma preferente para una exploración completa del área ORL. En gran número de casos, sólo con la exploración ORL, se encuentra el origen del tumor primario. En el caso de no encontrar el tumor, se iniciará un protocolo de estudio de metástasis de origen desconocido.

1.8. CRITERIOS DE DERIVACIÓN EN OTORRINOLARINGOLOGÍA DERIVACIÓN AL ESPECIALISTA

Muchas patologías ORL pueden ser tratadas por el Médico no Especialista en Otorrinolaringología, pero en otras ocasiones requieren una derivación a la consulta especializada de forma ambulatoria (ya sea de forma normal o preferente) o una derivación urgente para una valoración y tratamiento inmediato o en menos de 24 horas.

Siempre se deberá valorar el grado de espera/urgencia que se pueda asumir en cada proceso, para tratar lo antes posible procesos urgentes y para no demorar procesos que, aunque muchos de ellos no son de atención en urgencias de ORL, requieren un manejo rápido, de forma preferente, en consultas de ORL (tumores).

En este apartado se hace referencia a los procesos que son susceptible de derivación al Especialista de Otorrinolaringología, bien sea de forma normal o preferente, remarcando los que se consideran de **derivación urgente a Otorrinolaringología**. Es necesario conocer los tiempos de espera en cada área sanitaria para que un proceso preferente no se demore en el tiempo.

1.8.1. PATOLOGÍA DEL OÍDO

- ***Tapones de cerumen:***

  - Cuando esté contraindicada su extracción con agua: perforación timpánica, otitis media crónica, cavidad radical de mastoidectomía, otitis externa, otorrea.
  - Tapones impactados que no se pueden extraer tras varios intentos, habiéndoles ablandado previamente con cerumenolíticos.
  - Cuando exista sospecha de patología del oído medio.

- ***Cuerpos extraños:*** generalmente requieren atención **urgente**, aunque no sea inmediata:

  - Cuerpos extraños orgánicos (semillas), que no deben extraerse con agua.
  - Cuerpos extraños animados que no salen tras lavado.
  - Cuerpos extraños impactados o presencia de otorragia.
  - Cuando no se esté seguro de poder extraerlo.

- ***Otohematoma:*** tratamiento **urgente**.

- ***Otitis externas:***

  - **Otomicosis con mala evolución** o que requieran aspiraciones de secreciones del CAE.
  - **Otitis externa circunscrita** (forúnculo de CAE) con evolución tórpida tras tratamiento adecuado, cronificación.
  - Sospecha de **otitis externa maligna** (otitis externa difusa con mala evolución a pesar del tratamiento habitual, con dolor intenso y otorrea fétida, en pacientes inmunodeprimidos, diabéticos descompensados o de edad avanzada): derivación **urgente .**

- ***Otitis medias:***

  - ***Otitis media aguda recurrente*** (más de 3 episodios en 6 meses o más de 4 en 1 año).
  - ***Otitis media aguda*** ante la sospecha de secuela o la no resolución del proceso tras dos semanas.
  - ***Otitis media aguda*** con sospecha de complicación (vértigo, parálisis facial, síntomas de afectación neurológica central), derivación **urgente .**
  - ***Otitis media crónica simple*** y pacientes operados de ***timpanoplastia*** con ***mastoidectomía*** (cavidades): control y limpieza según periodicidad establecida por ORL, en consultas externas de ORL.
  - ***Otitis media crónica*** en la que aparece otalgia, vértigo, fiebre, cefalea, cuadro confusional o parálisis facial, derivación **urgente .**
  - ***Perforación timpánica*** que persiste más de 4 semanas.
  - ***Otitis media con exudado:*** en niños, cuando persiste más de tres meses, hay retraso del desarrollo del lenguaje o hay sospecha de factores predisponentes como la hipertrofia adenoidea. Un adulto con otitis media con exudado, sobre todo si es unilateral, hay que realizar una exploración endoscópica para descartar un tumor de cavum.

- ***Hipoacusia:*** las hipoacusias con otoscopia normal, constituye un criterio de derivación al ORL. Hay que prestar especial atención en los siguientes casos:

  - ***Hipoacusia neurosensorial*** unilateral o asimétrica, en asociación o no con acúfeno y/o vértigo, para **descartar patología tumoral del ángulo pontocerebeloso**.
  - ***Hipoacusia súbita*** sobre todo con otoscopia normal, derivación **urgente**.
  - ***Hipoacusia fluctuante.***
  - ***Hipoacusia bilateral rápidamente progresiva.***
  - ***Hipoacusia*** originada por un ***trauma acústico agudo*** o un ***barotraumatismo***.
  - Sospecha de ***patologías susceptibles de tratamiento quirúrgico*** como la otosclerosis o la otitis media crónica.

- ***Acúfenos***

  - Acúfenos unilaterales o asimétricos.
  - Acúfenos pulsátiles.
  - Acúfenos que persisten en el tiempo, para estudio.
  - Acúfenos que se asocian a otros síntomas ORL, como hipoacusia unilateral, hipoacusia súbita o fluctuante, otorrea, vértigo o inestablidad.
  - Acúfenos que interfieran en la calidad de vida del paciente y si están asociados a síntomas de ansiedad y/o depresión.

- ***Vértigos y mareos:*** el médico no especialista en Otorrinolaringología está cualificado para orientar clínicamente al paciente y tratarlo de forma adecuada en numerosos casos. Ante un paciente con un cuadro de vértigo/inestabilidad/mareo es fundamental establecer el diagnóstico diferencial entre un ***vértigo de origen periférico*** (que no constituye un riesgo vital) y un ***cuadro de origen central***, de evolución incierta e indicación de derivación a urgencias. No obstante, deberá remitir al paciente al especialista en:

– Otorrinolaringología*:*

  - Vértigo con mala respuesta al tratamiento.
  - Vértigos recurrentes.
  - Vértigos asociados a otros síntomas otológicos (hipoacusia, acúfenos, otorrea, parálisis facial periférica, etc.).
  - Vértigos de causa desconocida.
  - VPPB que no mejora con las maniobras de recolocación de partículas.

– Neurología*:* si se acompaña de síntomas neurológicos que orientan a centralidad.
– Urgencias*:*

  - Sospecha de accidente cerebrovascular o de laberintitis.
  - Pacientes con náuseas y vómitos intensos que no ceden con la medicación habitual.

- ***Parálisis facial:*** la mayoría pueden ser controladas en Atención Primaria.

  – Síndrome de Ramsay-Hunt: derivación urgente.
  – Sospecha de patología central: derivación urgente.
  – Parálisis etiquetada como parálisis de Bell que no mejora con tratamiento médico adecuado.

- ***Tumoraciones del CAE y del pabellón auricular:***

  – **Osteomas o exostosis voluminosas** que no permiten valorar el tímpano, u ocasionan hipoacusia.
  – Tumoraciones, pólipos o granulomas en el CAE.
  – La presencia de otorrea persistente, sobre todo sanguinolenta, y acompañada de otalgia, obliga a descartar una tumoración del CAE u oído medio.
  – Lesiones cutáneas sospechosas en pabellón auricular.
  – Lesiones benignas con deformidad estética que el paciente desea resolver.

1.8.2. PATOLOGÍA NASOSINUSAL

- ***Rinorrea / rinitis / insuficiencia respiratoria nasal***

  – ***Rinosinusitis aguda bacteriana*** que no responde a dos tandas de tratamiento antibiótico.
  – Sospecha de ***complicación*** neurológica u oftalmológica de una ***rinosinusitis aguda bacteriana***: derivación **urgente**.
  – ***Rinorrea mucosanguinolente*** persistente.
  – ***Rinitis vasomotora*** u ***ocupacional*** que no responden al tratamiento médico.
  – Sospecha de ***patología estructural*** en un paciente con obstrucción nasal: ***hipertofia de cornetes***, ***dismorfias septopiramidales,*** etc.
  – ***Sospecha de patología tumoral,*** ante la presencia de obstrucción nasal, rinorrea, y epistaxis unilateral, que puede acompañar da algias faciales y sintomatología ótica.
  – ***Rinolicuorrea***.

- ***Polipos nasales unilaterales.***
- ***Poliposis nasosinusal*** que no responde a tratamiento con corticoides tópicos nasales.

- ***Cuerpos extraños:***

  - Derivación **urgente** a ORL cuando no se esté seguro de poder extraerlo. Se deben evitar maniobras que puedan enclavar más el cuerpo extraño, lesionar estructuras intranasales, o desplazarlo hacia la nasofaringe con riesgo de aspiración.
  - Ante un niño con ***rinorrea unilateral fétida***, mucopurulenta, serosanguinolenta o sanguinolenta, de varios días de evolución se debe sospechar un cuerpo extraño intranasal: valoración **urgente** para su extracción.

- ***Epistaxis:*** la mayoría de las epistaxis no requieren un tratamiento por ORL, pero si es conveniente la valoración por ORL o derivación a urgencias en determinadas circunstancias:

  - Epistaxis de repetición.
  - Epistaxis severas o con signos de hipovolemia: derivación **urgente**.
  - Epistaxis que no cede a pesar del taponamiento: derivación **urgente**.
  - Epistaxis en pacientes con trombopatías o anticoagulados/antiagregados (valoración por ORL y hematólogo).
  - Cualquier paciente, pero más aún, adolescentes varones (sospecha de ***angiofibroma juvenil***), que presente insuficiencia respiratoria nasal progresiva y epistaxis recurrentes.

- *Traumatismos nasales:*

  - Fractura nasal con desplazamiento: derivación **urgente**.
  - ***Hematoma del tabique:*** derivación **urgente**.

1.8.3. PATOLOGÍA DE LA FARINGOLARÍNGEA

- ***Faringoamigdalitis agudas:***

  - ***Faringoamigdalitis estreptocócica aguda de repetición,*** con repercusión del estado general, a pesar de la toma adecuada de antibióticos.
  - ***Sospecha de complicación supurativa local***, como flemón/absceso periamigdalino, retrofaríngeo o para faríngeo (trismus, sialorrea, empeoramiento del estado general): derivación **urgente .**
  - Presencia de síntomas de obstrucción de la vía aérea (disnea con o sin estridor): derivación **urgente**.
  - Imposibilidad de una hidratación adecuada (requiere fluidoterapia IV): derivación **urgente**.

- Sospecha de ***epiglotitis aguda:*** derivación **urgente,** ya que puede provocar una obstrucción grave de la vía aérea, por lo que es prioritario tener asegurada la vía aérea. Puede llegar a ser una **urgencia vital**.

- ***Cuerpos extraños:*** algunos cuerpos extraños pueden ser extraídos por el médico no especialista en ORL, como espinas de pescado enclavadas en amígdalas, pero en general deben ser derivados a ORL de forma **urgente**, sobre todo si la presencia del cuerpo extraño se asocia con odinodisfagia muy intensa y fiebre, o con sospecha de infección de vías respiratorias inferiores por aspiración de material alimenticio. Si se asocia dificultad respiratoria puede ser un caso de **extremada urgencia (urgencia vital)**.

- ***Disfagia:*** la gravedad de la disfagia marca la necesidad de derivación y la urgencia:

  – Cualquier paciente con disfagia debe ser remitido para estudio por especialista, bien ORL o digestivo, lo que vendrá determinado por la clínica.
  – Riesgo de complicación por deglución insegura (atragantamientos, broncoaspiración, neumonías por aspiración).
  – Síntomas asociados con duración superior a 15 días (disfonía, odinofagia, adenopatías cervicales, regurgitación de sólidos o líquidos, otalgia, pérdida de peso), por sospecha de neoplasia.
  – Dificultad aguda, progresiva y sobre todo la imposibilidad para la deglución: derivación **urgente**.
  – Afectación grave del estado general y/o nutricional (sospecha tumoral o de enfermedad grave, como sepsis, ictus, etc.): derivación **urgente**.
  – Disfagia tras la ingesta de un caustico o un traumatismo: derivación **urgente**.

- ***Disnea alta:*** SIEMPRE requieren valoración **urgente:**

  – Dificultad respiratoria marcada y persistente.
  – Hipoxemia mantenida (Sa O_2<94%) a pesar del tratamiento instaurado.
  – Siempre que se diagnostique o sospeche una entidad que provoque una obstrucción de la vía aérea superior.
  – Sospecha de cuerpo extraño en la vía aérea.

- ***Disfonía:***

  – Adultos con disfonía de más de 15 días de evolución que no ceden con tratamiento habitual, sobre todo fumadores.
  – Cualquier laringitis prolongada o agudización de laringitis crónica con cambios en el tono de la voz, sobre todo si se asocia a factores de riesgo de cáncer de laringe (alcohol, tabaco).
  – Disfonía asociada a síntomas sugerentes de carcinoma de cabeza y cuello (adenopatías, hemoptisis, sensación de cuerpo extraño faríngeo, odinofagia, otalgia refleja, etc.) y factores de riesgo (tabaco, alcohol).
  – Disfonía con disnea y/o disfagia: derivación **urgente .**

- ***Lesiones tumorales de cavidad oral y orofaringe:***

  – Lesiones tumorales evidentes.
  – Lesiones sospechosas en paciente con una lesión oral que no regrese en pocos días con tratamiento conservador y/o retirada de factores irritantes evidentes (tabaco, alcohol, prótesis dentales…
  – Siempre que exista duda diagnóstica.

- ***Roncopatia crónica*** con sospecha de síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS).

1.8.4. PATOLOGÍA CERVICAL

- ***Masas cervicales:***

  – Toda tumoración cervical con sospecha de malignidad, o que no ceda con tratamiento antibiótico y/o antinflamatorio en un plazo de 2 semanas, debe ser remitido al especialista de ORL para exploración completa del área ORL.
  – Cuando se asocien factores de riesgo de cáncer del área ORL: fumador o bebedor severo de alcohol.

- ***Traumatismos cervicales:*** todo paciente con trauma del cuello, independientemente del mecanismo del trauma, debe ser considerado como paciente con gran riesgo de desarrollar obstrucción de la vía aérea.

- Sospecha de ***absceso cervical***: derivación **urgente .**

2 ENFERMEDADES OTORRINOLARINGOLÓGICAS Y TRABAJO

Se entiende por Otorrinolaringología Laboral la subespecialidad que enfoca las enfermedades Otorrinolaringológicas desde la Salud Laboral, teniendo en consideración los riesgos por exposición a sustancias que las pueden ocasionar o agravar, su valoración y prevención.

2.1. LAS ENFERMEDADES OTORRINOLARINGOLÓGICAS LABORALES

Hablar de Otorrinolaringología laboral es hacerlo de un grupo variado de patologías de muy diversas causas y localizaciones entre las que se destacarán para su estudio las siguientes:

Patología del oído:

1. Ruido: hipoacusia, sordera y trauma acústico.

2. De origen tóxico: cianuro, benceno, tinturas de anilina, yodo, clorofenotano, dimetil sulfoxido, dinitrofenol, propilenglicol, metilmercurio, bromato de potasio, disulfuro de carbono, monóxido de carbono, y solventes como estireno y tolueno.

3. Hipoacusia por barotrauma o embolia gaseosa.

4. Secuelas de traumatismo craneoencefálico.

5. Otros traumatismos: Traumatismos del pabellón auricular y el conducto auditivo.

6. Fractura de peñasco.

Patología neoplásica:

1. Carcinoma de mucosa nasal, senos nasales, laringe, bronquio o pulmón, causado por el cromo.

2. Carcinoma de la membrana mucosa de la nariz, senos nasales, bronquio o pulmón, adquirido en industrias donde se fabrica o manipula níquel.

3. Neoplasia maligna de laringe por asbesto.

4. Neoplasia maligna de tráquea.

5. Cáncer primitivo de etmoides y de los senos de la cara.

Patología Nasal

1. Rinitis.

2. Rinorrea.

3. Cuerpos extraños.

4. Sinusitis.

5. **Traumatismo nasal .**

Patología Laríngea

1. Laringitis.

2. Nódulos en cuerdas vocales.

3. **Traumatismos laríngeos.**

Patología Vertiginosa: síndrome de Meniere.

Alteraciones del gusto y olfato

Alteraciones del olfato (anosmia). Depende de la integridad del I par (nervio olfatorio) y de las porciones del V par (nervio trigémino).

1. Por secuelas neurológicas después de traumatismo craneoencefálico.

2. Por toxicidad.

3. Por estrés.

Alteraciones del gusto (ageusia/disgeusia). Depende de los nervios: VII facial, IX glosofariíngeo y X vago.

Agente/proceso – Tipo de sabor

- Buceo (saturación seca) – Dulce, amargo, salado, agrio
- Buceo y soldaduras – Sabor metálico

- Hidrocarburos – Hipogeusia, disgeusia a "pegamento"
- Intoxicación por plomo – Disgeusia dulce/metálica
- Metales y humos metálicos – Dulce metálico
- Níquel – Sabor metálico
- Pesticidas (organofosforados) – Disgeusia amargo/metálica
- Radiación – Umbral de detección y reconocimiento aumentados
- Selenio – Sabor metálico
- Disolventes – Sabor extraño
- Vapores de ácido sulfúrico – Mal sabor
- Vanadio – Sabor metálico

2.2. LAS ENFERMEDADES OTORRINOLARINGOLÓGICAS Y EL TRABAJO EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA

Una búsqueda bibliográfica consiste en una recopilación sistemática de la información publicada en una o varias bases de datos y relacionada con un tema específico. Realizar una búsqueda bibliográfica es un proceso complejo y requiere por ello de una cuidadosa sistematización, ya que es tarea fundamental en el contexto de cualquier proyecto de formación o investigación.

La revisión se nutre de las bases de datos médicas, que ofrecen gran cantidad de información y, por ello resulta necesario llevarla a término de una forma eficaz, estructurada y sistemática para localizar lo que resulte de un mayor interés en el tema objeto de estudio.

La búsqueda en sí es un ciclo de trabajo en el que partiendo de unos descriptores iniciales se accede a unas referencias bibliográficas concretas, que a su vez nos llevan a otras hasta cerrar la búsqueda definitiva, una vez conseguidos los objetivos marcados y considerados como prioritarios por su relevancia en el tema a tratar.

La información se presenta en muy diferentes formatos y fuentes y, puesto que hay una gran diversidad de bases de datos, cada autor en función de cual le es más accesible o conocida recurre a una u otra.

Uno de los buscadores más específicos en Medicina es PubMed que es la que servirá de base a la revisión que se comenta a continuación.

2.2.1. REVISIÓN COMENTADA DE ALGUNAS PUBLICACIONES

Los estudios que relacionan las patologías ORL y el trabajo abarcan múltiples aspectos, por lo que se destacarán en esta revisión: la hipoacusia, la enfermedad de Meniere, las alteraciones sensoriales (gusto y olfato), las disfonías y afectación de la laringe y el cáncer, en especial el de senos paranasales.

El daño laboral por exposición al ruido constituye un problema con repercusiones psico-socio-laborales, donde la implicación del afectado es primordial. La pérdida de audición se

produce de forma lenta y progresiva, lo que dificulta la toma de conciencia del daño y que se consulte en etapas tardías, cuando alcanza frecuencias conversacionales impidiendo una detección y derivación especializada precoz.

La pérdida de audición debido al ruido forma parte de una problemática que preocupa dentro del mundo del trabajo y que se incluye en los planes de prevención de las enfermedades profesionales por ser una de las más comunes. Pero, además de la evaluación de las condiciones de trabajo se han de tomar en consideración factores personales y patologías altamente prevalentes que favorecen su aparición y que han de ser valoradas conjuntamente, entre ellas destaca la diabetes. Vicente-Herrero y colaboradores en su estudio de 2014 concluyen afirmando que existe evidencia de riesgo incrementado de pérdida auditiva de alta frecuencia en trabajadores con límites de glucemia por encima de los basales (Vicente-Herrero *et al.*, 2014).

También realizaron un estudio para valorar conjuntamente los aspectos laborales relacionados con pérdida de audición, junto con otros, como edad, sexo o cifras de glucemia, con potencial capacidad de interferir en los parámetros registrados en las audiometrías realizadas en ámbito laboral y por Médicos del Trabajo (Vicente-Herrero *et al.*, 2015).

En lo que hace relación a la hipoacusia ocupacional, su detección y prevención, la literatura científica se decanta por la audiometría de alta frecuencia como uno de los exámenes más recomendados y utilizados en el monitoreo de los individuos expuestos a altos niveles de ruido en su entorno de trabajo y su repercusión en los niveles de audición son múltiples debido a su consideración como uno de los métodos de mayor sensibilidad en la detección temprana de la pérdida de audición causada por el ruido. Las frecuencias que componen el examen son generalmente entre 9 KHz y 20 KHz, dependiendo del equipo.

Sobre estas bases Antonioli y colaboradores realizan un estudio que tiene como objetivo llevar a cabo una revisión sistemática retrospectiva y secundaria de las publicaciones en torno a la audiometría y su uso en los individuos expuestos al ruido ocupacional, planteándose una cuestión primordial: ¿Es audiometría de alta frecuencia más sensible que la audiometría convencional en la detección de los primeros individuos de pérdida de la audición expuestos al ruido ocupacional?

Los resultados obtenidos no consiguen responder a esta cuestión e indican que: la frecuencia del 16 kHz de las audiometrías de alta frecuencia es sensible en la identificación temprana de la pérdida auditiva, así como la frecuencia de 4 kHz, si bien ésta última es un poco menos expresiva. Por lo tanto, son necesarios otros estudios para poder confirmar la importancia que tienen las audiometrías de alta frecuencia para la pronta detección de la pérdida de audición en las personas expuestas al ruido en el lugar de trabajo (Antonioli CA *et al.*, 2016).

Esta reflexión en torno a la audiometría de alta frecuencia ya había sido recogida previamente por autores como Maccà I y colaboradores afirmando su utilidad preventiva en trabajadores expuestos. Estos autores basaron su trabajo en el objetivo de investigar los efectos de la edad, los ultrasonidos y el ruido sobre en los umbrales de audición de alta frecuencia, observando que el umbral de audición de alta frecuencia se deterioró en función de la edad,

especialmente en sujetos de más de 30 años. Los trabajadores con exposición a ultrasonidos tenían umbrales de audición significativamente más altos que los no expuestos a las altas frecuencias, siendo mayor de 10 al 14 kHz. Esta pérdida de audición ya era significativamente evidente en sujetos con exposición <5 años y aumenta con los años de exposición y con la edad avanzada. Los trabajadores expuestos a ruido tenían umbrales de audición significativamente más altos que el grupo no expuesto a las frecuencias convencionales 4 y 6 kHz y en la alta frecuencia de 14 kHz. Después de la estratificación por edad, hubo una diferencia significativa entre los dos grupos a 9-10 kHz y 14-15 kHz, pero únicamente para los menores de 30 años de edad.

Los autores concluyen indicando que la edad es el principal predictor de pérdida de audición, y el ruido y la exposición a ultrasonidos son predictores secundarios en el rango de alta frecuencia. Los resultados sugieren que la audiometría de alta frecuencia podría ser útil en el diagnóstico precoz de la pérdida de audición inducida por el ruido en los grupos más jóvenes de trabajadores (menores de 30 años de edad) (Maccà I *et al.*, 2015).

Todos los autores se muestran de acuerdo en que la pérdida de audición inducida por el ruido es un trastorno irreversible y una problemática común en los entornos industriales. El diagnóstico precoz de la pérdida de la audición puede ayudar a prevenir la progresión de la pérdida auditiva, especialmente en frecuencias conversacionales. Para el diagnóstico precoz de la pérdida de la audición, se realizan audiometrías de forma rutinaria en las frecuencias convencionales.

Mehrparvar AH y colaboradores, en 2011 diseñan un estudio comparativo sobre el efecto del ruido en la audiometría de alta frecuencia y en la audiometría convencional, con y sin exposición al ruido de más de 85 dB. La pérdida de audición es más común en la audiometría de alta frecuencia que en la audiometría convencional. La audiometría de alta frecuencia es más sensible para detectar pérdidas de audición que la audiometría convencional y puede ser útil para el diagnóstico precoz en casos de exposición al ruido, evitando así la pérdida de audición en las frecuencias más bajas en especial las conversacionales (Mehrparvar AH *et al.*, 2011).

En ocasiones la pérdida auditiva se acompaña de sintomatología vertiginosa y, especialmente de enfermedad de Meniere. Takahashi M y colaboradores realizan un estudio para identificar los factores causales personales que influyen en la enfermedad de Ménière. Entre los que se incluye: la pérdida auditiva neurosensorial de bajo tono, y la implicación del estrés en la aparición o progresión de la enfermedad.

Destacan en este trabajo la importancia del estrés, ya que el ochenta por ciento de los pacientes informó de que el estrés y sus factores desencadenantes estaban involucrados o profundamente implicados en la aparición o progresión de la enfermedad. Factores causales de estrés comunes fueron: la presión relacionada con la actividad, la falta de sueño, y problemas en el lugar de trabajo o en casa. Los resultados de este trabajo indican que la recuperación y la recurrencia pueden estar influidos por la fuerza y duración de los factores generadores de tensión que se producen cuando los pacientes no se sienten recompensados por sobrecargas en su trabajo o por conductas de autoinhibición (Takahashi M *et al.*, 2005).

Según datos de Ervin SE en 2004, la enfermedad de Meniere afecta a 615.000 personas en los Estados Unidos. Por lo tanto, este autor recomienda que las enfermeras/os de salud ocupacional en su trabajo de vigilancia de la salud realicen esta labor de detección precoz que permita encontrar empleados con síntomas de la enfermedad de Meniere o han ya sido diagnosticados con este problema. Para ello es necesario que dispongan de una correcta información de los síntomas de la enfermedad y remitir a aquellos trabajadores en fase de sospecha diagnóstica a un otorrinolaringólogo o audiólogo para una evaluación adicional. El conocimiento de esta enfermedad puede ayudar en el asesoramiento a los trabajadores durante su revisión anual en aspectos educacionales y formativos dentro de un programa eficaz de conservación de la audición (Ervin SE, 2004).

En lo que todos los autores se muestran de acuerdo es en la importancia de actuar en prevención. Millones de trabajadores en todo el mundo están expuestos a niveles de ruido que aumentan el riesgo de pérdida de audición. Poco se sabe acerca de la efectividad de las intervenciones realizadas. Verbeek JH y colaboradores realizan una revisión en la literatura médica para evaluar la efectividad de las intervenciones no farmacéuticas en la prevención de la exposición al ruido ocupacional en comparación con no realizar ninguna intervención o con intervenciones alternativas concluyendo que la evidencia existente es de baja calidad y que se requiere una legislación más estricta puede reducir los niveles de ruido en los lugares de trabajo.

A pesar de que los estudios de casos muestran que es posible lograr una reducción sustancial de los niveles de ruido en el lugar de trabajo, no existen estudios controlados sobre la eficacia de tales medidas.

De entre las intervenciones se destaca que, la eficacia de los dispositivos de protección auditiva depende de la formación del trabajador y de su uso apropiado y, en este caso, es muy baja la evidencia de que el mejor uso de los dispositivos de protección auditiva como parte de las intervenciones reduzca el riesgo de pérdida de la audición. Se necesita una mejor aplicación, mayor refuerzo en programa preventivos y mejores evaluaciones de las intervenciones técnicas para poder valorar los efectos a largo plazo (Verbeek JH *et al.*, 2012).

Tanto las agencias de salud en el trabajo, como los investigadores y los responsables políticos han reconocido la necesidad de evidencias sobre la efectividad de las intervenciones diseñadas para reducir o prevenir lesiones y enfermedades laborales.

Mientras que muchos lugares de trabajo cumplen los requisitos legales obligatorios e implementar las intervenciones recomendadas, existen pocas publicaciones que documenten la eficacia de estas acciones. Además, algunos lugares de trabajo han descubierto a través de sus propios procesos, nuevas formas de disminuir el riesgo de daño laboral.

Según recomendaciones de los expertos, información sobre la eficacia de las muchas estrategias y enfoques actualmente en uso podría ayudar a corregir las debilidades, o fomentar su adopción y expansión. La evaluación de la eficacia de la intervención, sin duda, contribuiría a mejorar la salud y seguridad de los trabajadores.

Esta necesidad es particularmente relevante en relación con la exposición al ruido y, en las intervenciones de prevención de la pérdida de audición en el lugar de trabajo. En 2006 una revisión sobre pérdida de audición del Instituto Nacional de Seguridad y Salud Ocupacional (NIOSH), la Academia Nacional de Ciencias independiente recomendó que el NIOSH ponga mayor énfasis en determinar la eficacia de las medidas preventivas en pérdidas de audición sobre la base de los resultados, tan estrechamente relacionados como sea posible para reducir la exposición al ruido en el trabajo y sus consecuencias auditivas. NIOSH utilizado dos enfoques diferentes para hacer frente a esa recomendación: el primero llevar a cabo la investigación, incluyendo amplias revisiones sistemáticas sobre la eficacia de las intervenciones para prevenir la pérdida de audición inducida por ruido ocupacional. El segundo la creación de un programa para identificar y premiar ejemplos de excelencia en control de ruido y otras prácticas de preventivas e innovaciones en torno a la pérdida de audición (the Safe-In-Sound Excellence inHearing Loss Prevention Award) (Morata TC, Meinke D, 2016).

Junto con la exposición al ruido, existen otros factores de riesgo laboral que repercuten en la pérdida de audición. Este es el caso de los solventes que en ocasiones actúan conjuntamente con el ruido.

Loukzadeh Z y colaboradores realizan un estudio para evaluar el efecto de la exposición a solventes aromáticos mixtos en la audición en ausencia de exposición al ruido peligroso entre trabajadores de la industria petroquímica con la exposición a una mezcla de disolventes orgánicos y, cuya exposición al ruido fue inferior al 85 dBA. Los resultados de este trabajo no permiten detectar riesgo con la exposición aislada a solventes y en ausencia de ruido, ya que la media del umbral de audición en todas las frecuencias entre los trabajadores petroquímicos fue normal (por debajo de 25 dB). No se observó ninguna asociación significativa entre la exposición a disolventes y pérdida de la audición de baja ni alta frecuencia, por lo que concluyen que, la exposición temporal (menos de 4 años) a una mezcla de disolventes orgánicos, sin exposición al ruido, no afecta al umbral de audición de los trabajadores en las pruebas de audiometría (Loukzadeh Z *et al.*, 2014).

Existe evidencia epidemiológica de que la exposición en las personas a algunos disolventes, metales, asfixiantes y otras sustancias se asocia con un mayor riesgo de pérdida de audición. Además, la exposición simultánea y sucesiva a ciertos productos químicos, junto con el ruido puede aumentar la susceptibilidad a la pérdida de audición inducida ya de por sí por el ruido. No hay una regulación específica de cómo deben controlarse las pérdidas auditivas de los trabajadores que desempeñan su labor en lugares en que la exposición ocupacional a sustancias químicas potencialmente ototóxicas se produce en ausencia de exposición al ruido.

Vyskocil A y colaboradores ponen en marcha, en Canadá, un proyecto para desarrollar una base de datos toxicológica que permita la identificación de posibles sustancias ototóxicas presentes en el ambiente de trabajo solas, o en combinación con la exposición al ruido.

Estos datos toxicológicos fueron compilados para las sustancias químicas incluidas en la regulación de la salud ocupacional de Quebec. Se evaluaron los datos sólo para los niveles de exposición al ruido que se pueden encontrar en el lugar de trabajo y para concentraciones

de exposición de valor límite en exposiciones a corto plazo, o 5 veces el límite de exposición ocupacional promedio ponderado a tiempo de 8 horas, siendo incluidas 29 sustancias.

Para la mayoría de las sustancias propuestas como potencialmente tóxicas, hay una escasez de datos toxicológicos en la literatura. Los estudios en humanos y en animales indican que el plomo, el estireno, el tolueno y el tricloroetileno son ototóxicos y acetato de benceno, n-hexano y p-xileno son posiblemente ototóxicos en concentraciones que son relevantes para el entorno laboral. El monóxido de carbono parece exacerbar la disfunción auditiva inducida por el ruido. Tolueno interactúa con el ruido e induce pérdidas auditivas más severas que el ruido por sí solo (Vyskocil A *et al.*, 2012).

Bilski B en un estudio previo de 2003 ya destacaba que, si bien es el ruido el factor de riesgo prioritario en pérdida auditiva en el mundo laboral, hay un gran número de sustancias utilizadas en la industria y bien conocidas, que ejercen un efecto ototóxico y que pueden interaccionar con el ruido en su efecto nocivo.

Debido a la complejidad de estas relaciones, su evaluación es más fácil si los ensayos controlados se llevan a cabo en animales. Sin embargo, en los resultados de los estudios experimentales se aplican altos niveles de exposición, que muy raramente se observan en condiciones normales en la industria.

Para la estimación de los riesgos de pérdida de audición inducida por la exposición a tóxicos industrial existen escasos datos de utilidad, centrándose los estudios en los efectos combinados de ruido y productos químicos tales como disolventes orgánicos, monóxido de carbono o metales pesados. En el primer grupo, fundamentalmente estudiando los efectos sinérgicos de ruido y disulfuro de carbono de ruido con el tolueno y con efectos a nivel coclear.

El sinérgico de monóxido de carbono y ruido ocurre sólo a altas concentraciones de esta sustancia. Se cree que el mecanismo responsable de la interacción entre el monóxido de carbono y el ruido depende del efecto hipoxémico del primero, que exacerba los trastornos metabólicos inducidos por ruido. Sin embargo, debe hacerse hincapié en que la naturaleza de la interacción puede ser bastante compleja, porque el monóxido de carbono (al contrario que el ruido) también induce daño retrococlear. En cuanto a la exposición combinada a los metales pesados y el ruido (en el rango, 68-72 dB), la aparición de efectos tóxicos, no se observan en una única exposición a esos agentes, lo que puede evidenciar una gama potencialmente amplia de posibles interacciones entre los agentes tóxicos y el ruido y no sólo en relación con el órgano de la audición.

Realizar otros estudios parece esencial para averiguar en qué medida el efecto de los agentes ototóxicos debe tenerse en cuenta al evaluar el riesgo de pérdida auditiva en entornos industriales. Si se toman los efectos de estos agentes en el entorno laboral en cuenta entonces será necesario verificar los criterios de prevención médica y las normas de higiene relativas a la exposición al ruido como factores combinados de riesgo (Bilski B, 2003).

El efecto ototóxico de sustancias como los disolventes, en estudios realizados en animales se centra en su acción sobre las células ciliadas externas.

Fuente A, McPherson B revisan la literatura médica relacionada con el efecto sobre trabajadores expuestos a disolventes como inductoras de daño auditivo a través de efectos sobre las vías auditivas centrales. Los resultados muestran, en estudios realizados con animales y también en seres humanos que las frecuencias auditivas afectadas por la exposición a disolventes son diferentes a las afectadas por el ruido, y que los solventes pueden actuar sinérgicamente con el ruido y se deja abierta la discusión sobre las posibles pruebas audiológicas que pueden utilizarse cuando se sospecha daño auditivo debido exposición a solventes (Fuente A, McPherson B, 2006).

Otro de los efectos en cuanto a riesgo por exposición que afectan en otorrinolaringología son las alteraciones sensitivas, fundamentalmente en gusto y olfato.

Ya en 1992 Hotz P y colaboradores realizan una investigación en relación con la toxicidad de los hidrocarburos por exposición ocupacional que muestra una mayor prevalencia de olor y/o alteraciones del gusto en el grupo de trabajadores expuestos. Estos síntomas parecen ser generalmente de carácter transitorio y reversible y parecen ser debidos a picos de concentración en el lugar de trabajo más que a una larga exposición. Están asociados con efectos depresores agudos y no con síntomas que podrían pertenecer a una encefalopatía tóxica crónica inducida por hidrocarburos (Hotz P *et al.*, 1992).

Sobre esta base Doty RL realiza un estudio para proporcionar una visión general de los medios prácticos necesarios para evaluar cuantitativamente el sentido del olfato, tanto en la clínica, como en el mundo del trabajo haciendo frente a los problemas que implica el poder hacer esta medición, entre ellos los de la sensibilidad, especificidad y fiabilidad.

Se trata en este trabajo de describir y analizar los factores que influyen en la función olfativa, incluidas las toxinas presentes en el aire que se encuentran comúnmente en los entornos industriales.

Los autores en sus resultados concluyen que son numerosos los factores sujetos que influyen en la capacidad de oler: edad, sexo, estado de salud, medicamentos, y la exposición a toxinas ambientales, en particular los metales pesados.

Se aconseja por ello el uso de los modernos avances tecnológicos, en conjunción con mejores prácticas en medicina del trabajo, para posibilitar, controlar de forma fiable y limitar la exposición ocupacional a sustancias químicas peligrosas y sus posibles influencias negativas en el sentido del olfato.

La prueba olfativa cuantitativa es fundamental para establecer la presencia o ausencia de tales influencias adversas, así como para detectar la simulación, establecer una compensación por discapacidad, y vigilar la función olfativa con el paso del tiempo (Doty RL, 2006).

Gobba F, en esta misma línea de trabajo, realiza una revisión sobre los resultados de la investigación acerca de las alteraciones de la función olfativa relacionados con la exposición ocupacional a sustancias químicas industriales de forma crónica. Los resultados muestran que la prevalencia de trastornos olfativos relacionados con la exposición ocupacional a sustancias

químicas es desconocida. Se han propuesto frecuencias que van 0,5-5% de todas las disfunciones olfativas, teniendo en cuenta tanto la exposición a los productos químicos y al consumo de drogas farmacéuticas, pero la relevancia real de este problema es, posiblemente mayor y puede pasar por alto, especialmente teniendo en cuenta que la exposición ocupacional formar parte de una parte significativa de desórdenes olfativos de tipo "idiopático", que englobaría el 10-25% de todos los problemas olfativos de la población general.

Consta el efecto adverso olfativo en trabajadores expuestos crónicamente a algunos metales como el cadmio, cromo, manganeso, arsénico, mercurio y plomo orgánico, y a otros productos químicos como acrilatos, estireno, y mezclas de disolventes.

Hasta la fecha, el conocimiento del efecto de la exposición ocupacional crónica a los productos químicos industriales en la función olfativa es en gran parte incompleto, pero es compatible con la hipótesis de que el neuroepitelio olfatorio es susceptible a la exposición ambiental a los productos químicos y que el deterioro olfativo relacionado con el trabajo suele ser subclínico, y sólo puede ser detectado usando procedimientos cuantitativos adecuados de prueba de la función olfativa. Los datos disponibles indican la necesidad de una mayor investigación y de calidad en este campo (Gobba F, 2006).

El efecto de los productos químicos industriales en la percepción sensorial de los trabajadores expuestos ha recibido escasa atención por parte de la comunidad médica hasta la fecha y, con ello, de la literatura científica que se limita principalmente a algunos informes de casos o estudios aislados. Las posibles explicaciones para esto incluyen la complejidad de la percepción sensorial, y la falta de acuerdo entre los investigadores sobre los métodos requeridos para probar estos efectos en grandes grupos de población laboral. Sin embargo, algunos estudios publicados han demostrado que los órganos sensoriales y, especialmente la visión, la audición y la función olfativa puede verse afectados por la exposición a diversos metales industriales y solventes, también existen algunos datos para el tacto y el gusto.

La revisión realizada por este mismo autor en 2003 describe los principales productos químicos industriales implicados. La patogénesis de la toxicidad de los productos químicos a la percepción sensorial puede estar relacionada con una acción sobre los receptores, las fibras nerviosas, y / o el cerebro; probablemente estén involucrados todos estos mecanismos patogénicos.

Uno de los principales problemas en este campo de investigación es que la mayoría de los estudios realizados hasta la fecha han evaluado el efecto de un solo producto químico industrial y en un solo sentido. Por ejemplo, se sabe que la exposición al estireno puede afectar el olor y también la audición y la visión, pero existe escaso conocimiento de si los diferentes sentidos se pueden ver afectados en el mismo trabajador, o si cada menoscabo es independiente. Por otra parte, los trabajadores están expuestos con frecuencia a diferentes productos químico y esta co-exposición puede no tener ningún efecto, o bien aumento o disminuir el efecto, como se ha observado para la pérdida de la audición, pero los estudios sobre este aspecto son muy insuficientes. La investigación muestra que tanto la exposición ocupacional, como la ambiental a productos químicos industriales pueden afectar a los órganos de los sentidos, y sugiere que la disminución de la percepción que se observa con la edad puede

estar al menos en parte relacionada con esta exposición. Sin embargo, la evidencia disponible es incompleta, y es en gran medida inadecuada para una estimación de un umbral "seguro" de exposición por lo que inciden en la misma idea que el resto de autores sobre la necesidad de más y mejores investigaciones en este campo. Esto es ciertamente complejo y exige recursos adecuados, pero se justificaría en base a los resultados preventivos evitando, la parte evitable de la disminución de la función sensorial que se aprecia con la edad (Gobba F, 2003).

Algunas sustancias concretas han sido valoradas de forma específica en cuanto a su repercusión sensorial por exposición tóxica. Este es el caso del plomo y su potencial daño en la función olfativa. El estudio de Caruso A y colaboradores trata de verificar el potencial de daños en la función olfativa por exposición a este metal para actuar en prevención antes de su aparición. Los autores en este trabajo no encontraron una asociación significativa entre los niveles individuales plomo y la prueba de umbral. El conocimiento de los efectos de la exposición ocupacional crónica a los productos químicos industriales en la función olfativa es en gran parte incompleta, pero coinciden con lo ya referido por otros autores en que es compatible con la hipótesis de que neuroepitelio olfatorio sea susceptible a la exposición ambiental a los productos químicos con un deterioro subclínico que solo puede ser detectado usando los procedimientos cuantitativos adecuados (Caruso A *et al.*, 2007).

Dalton P y colaboradores centran su estudio en el estireno y su efecto en el deterioro olfativo por exposición tóxica de forma crónica en trabajadores de una instalación alemana de fabricación de barco-plásticos reforzados con, al menos 2 años de exposición al estireno. Los autores no encontraron evidencia de deterioro de la función olfativa asociada a estireno y sugieren en concordancia con estudios previos que, el estireno por sí solo no es un tóxico olfativo a los niveles de exposición actuales (Dalton P *et al.*, 2007).

Hall AH en 2002 había realizado estudios respecto a otra sustancia, el arsénico y su exposición tóxica a largo plazo con resultados de afectación múltiple entre los que se incluye la aparición de alteraciones del gusto.

Se observan en estos casos cambios en la pigmentación de la piel, hiperqueratosis palmar y plantar, síntomas gastrointestinales, anemia y enfermedades del hígado como enfermedades más comunes relacionadas con esta intoxicación. Junto con ello se observa hipertensión portal no cirrótica con varices esofágicas sangrantes, esplenomegalia e hiperesplenismo. Se puede detectar también alteraciones en el gusto con la presencia de un sabor metálico, trastornos gastrointestinales, las líneas de Mee y depresión de la médula ósea. Se ha descrito dentro de esta pluriafectación por toxicidad con arsénico enfermedad de pies negros (por agua potable contaminada con arsénico en Taiwán), fenómeno de Raynaud y acrocianosis.

Un gran número de personas en zonas de la India, Pakistán, y de otros países han sufrido envenenamientos crónicos por arsénico procedentes de agua subterránea. Y pueden estar presentes síntomas de toxicidad por madera tratada con arseniato de cobre cromado, aunque no es un riesgo para la salud a menos que se queme en chimeneas o estufas de leña.

El lugar de trabajo o la ingestión crónica de medicamentos arsenicales o agua contaminada con arsénico se asocia con el desarrollo de sintomatología en la piel, pulmón y distintos tipos

de cáncer. El tratamiento puede incluir el uso de agentes quelantes tales como dimercaprol (BAL), ácido dimercaptosuccínico (DMSA) y ácido dimercaptopanesulfonico (DMPS) (Hall AH, 2002).

Otras de las sustancias estudiadas en relación con este tema es el grupo de los dinitrotoluenos, compuestos nitroaromáticos que aparecen como sólidos cristalinos de color amarillo pálido a temperatura ambiente. Existen dinitrotoluenos como una mezcla de 2 a 6 isómeros, con 2,4-DNT y 2,6-DNT. Se estima que alrededor de 500 personas pudieran ser potencialmente expuestas anualmente al 2,4-DNT y 2,6-DNT durante la producción de municiones y explosivos. La principal vía de exposición humana por inhalación se encuentra en las instalaciones de municiones, pero el contacto dérmico y la ingestión accidental también pueden tener relevancia. En trabajadores de las fábricas, la exposición a DNTS se ha relacionado con múltiples efectos adversos para la salud, incluyendo la cianosis, vértigo, dolor de cabeza, sabor metálico, disnea, debilidad y cansancio, pérdida de apetito, náuseas y vómitos. También se han descrito otros síntomas como dolor o parestesia en las extremidades, malestar abdominal, temblores, parálisis, dolor en el pecho y pérdida del conocimiento. Los principales órganos diana de la toxicidad DNT son el sistema hematopoyético (palidez, cianosis, anemia y leucocitosis), el sistema cardiovascular (cardiopatía isquémica), el sistema nervioso (debilidad, dolor de cabeza, mareos, náuseas, insomnio y dolores de hormigueo musculares en las extremidades) y el sistema reproductivo (reducción de los recuentos de esperma, la alteración de la morfología de los espermatozoides, y la espermatogénesis).

Los estudios epidemiológicos de la toxicidad DNT se han limitado a pequeños grupos de trabajadores expuestos profesionalmente en diversas instalaciones de producción de municiones. Por lo tanto, definir claramente los efectos en la salud de DNTS con un alto grado de confianza es difícil debido a la naturaleza multigénica de la exposición ocupacional (Tchounwou PB *et al.*, 2003).

Dzaman K y colaboradores habían estudiado en 2009 el funcionamiento del gusto y del olfato en los trabajadores empleados en: un vertedero, una planta de tratamiento de aguas residuales y de residuos. Los exámenes se realizaron antes y después de las horas de trabajo y se observaron trastornos del gusto en casi el 20% de los sujetos de cada grupo antes del trabajo, y entre el 28,4-50%, según el grupo después del trabajo. En cuanto a las modificaciones del sabor (sabor dulce o salado, ácido o amargo) también fueron superiores en los trabajadores después del trabajo.

Los exámenes del olor antes y después del trabajo mostraron valores superiores del umbral de percepción olfativa media para cada olor aparecieron elevados después del trabajo en todos los grupos.

Los resultados del estudio indican un mayor riesgo de disfunciones de olor y sabor entre los trabajadores del vertedero, planta de tratamiento de aguas residuales y residuos. La percepción del sabor amargo parecía ser más sensible después de la exposición a corto plazo, pero esta disfunción es probablemente de naturaleza reversible. Otros sabores eran más sensibles a la exposición tóxica crónica que el sabor amargo (Dzaman K *et al.*, 2009).

Otro de los grandes grupos de patologías relacionadas con el trabajo es el de las irritaciones laríngeas. Anderson JA realiza una revisión en 2015 de este cuadro considerado un trastorno hipercinético laríngeo asociado con la exposición a irritantes en el trabajo. Los síntomas clínicos son variables e incluyen disfonía, tos, disnea y el globo faríngeo (nudo en la garganta). Es un cuadro de diagnóstico clínico y puede ser difícil de diferenciar de asma. Las opciones de tratamiento incluyen la terapia médica y de comportamiento. Los síntomas de las vías respiratorias superiores-laríngeas— secundarias a irritantes en el aire han sido documentados en la literatura bajo una variedad de etiquetas de diagnóstico, incluyendo irritación laríngea, disfunción de las cuerdas vocales, hipersensibilidad laríngea y neuropatía laríngea, entre muchos otros. La fisiopatología subyacente es aún poco conocida, sin embargo, el escenario clínico sugiere una naturaleza multifactorial. La literatura más reciente indica que la plasticidad neuronal, los procesos inflamatorios centrales y los factores psicológicos son todos probables mecanismos que contribuyen a su aparición.

El tratamiento es individualizado y con frecuencia incluye uno o más de los siguientes: cambios ambientales en el lugar de trabajo, terapia conductual / del lenguaje, sesiones de psicoterapia y modificadores neuronales (Anderson JA, 2015).

Es frecuente que la disfunción de la laringe puede enmascararse como asma y es una consideración importante en los pacientes con síntomas respiratorios asociados con el trabajo. Aunque no existe consenso con respecto a las características clínicas, la disfunción de las cuerdas vocales es la forma más habitual de la disfunción laríngea no orgánica. Hay importantes lagunas en la literatura con respecto a la epidemiología del trabajo como factor desencadenante de la disfunción laríngea, sin embargo, las exposiciones ocupacionales tales como irritantes de las vías respiratorias superiores pueden estar asociados con la aparición de los síntomas. La disfunción laríngea asociada con el trabajo recurrente se ha descrito en distintos grupos ocupacionales, incluyendo los atletas militares y profesionales. Las teorías recientes han considerado que puede ser un estado de hiperreactividad de laringe asociado a factores intrínsecos y extrínsecos.

Se recomienda que los médicos centren sus sospechas en particular, si los síntomas están asociados con la exposición a un irritante respiratorio. Las situaciones de alto estrés psicológico también pueden estar asociadas con síntomas recurrentes (Hoy R, 2012). Los síntomas respiratorios asociados con el trabajo pueden ser causados por trastornos tanto del tracto respiratorio inferior como superior. Las exposiciones ocupacionales pueden iniciar y/o desencadenar síntomas laríngeos recurrentes hipercinéticos, predominantemente de forma episódica con disnea, disfonía, tos, sensación de tensión en la laringe o síndrome irritativo.

Hoy RF y colaboradores examinan las características de los factores individuales y relacionados con el trabajo que están asociados con el síndrome irritativo de laringe, el asma ocupacional y el asma exacerbado con el trabajo. De su estudio se deduce que los desencadenantes más comunes de los síntomas en el lugar de trabajo en el grupo del síndrome irritativo de laringe eran los olores, humos, perfumes y productos de limpieza y, en varios de ellos, se pudo identificar un acontecimiento desencadenante específico en el lugar de trabajo en el momento de la aparición de los síntomas, lo que les lleva a concluir que la disfunción de la vía aérea superior es una causa importante de los síntomas respiratorios asociados con el

trabajo. La identificación y gestión del síndrome irritativo de laringe requiere un enfoque multidisciplinario con una perspectiva enfocada hacia la modificación de factores relacionados con el trabajo y factores intrínsecos que pueden perpetuar los síntomas (Hoy RF *et al.*, 2010).

Es importante diferenciar en la medida de lo posible la disfunción de las cuerdas vocales y los trastornos disfuncionales de la respiración disfuncional que pueden ser confundidos o coexistir con asma y que conduce a exceso de tratamiento con corticosteroides, con la consiguiente morbilidad en cuanto a. complicaciones iatrogénicas que pueden evitarse con un diagnóstico precoz y correcto.

La disfunción de las cuerdas vocales también denominada trastorno de movimiento paradójico de las cuerdas vocales se caracteriza por la aducción paradójica intermitente de las cuerdas vocales, principalmente durante la inspiración, lo que lleva a la obstrucción al flujo aéreo y a disnea. Los pacientes con esta patología suelen acudir reiteradamente a consulta por cuadros de disnea aguda (imitando las exacerbaciones del asma). Predomina en mujeres jóvenes (a menudo con problemas psiquiátricos), pero es frecuente en otros grupos que incluye atletas de élite, reclutas militares y personas expuestas a irritantes inhalados (o aspirados). En casos de goteo post-nasal crónico, reflujo laringofaríngeo y reflujo gastroesofágico, todos ellos pueden conducir a la hiperreactividad de laringe. El diagnóstico puede ser difícil porque el examen físico y la espirometría acostumbra a ser normal entre los episodios. Durante los episodios sintomáticos, la espirometría suele revelar obstrucción de vía aérea extratorácica variable. La prueba clave para su identificación es la rino-laringoscopia flexible de fibra óptica.

La gestión adecuada de este proceso incluye la identificación y el tratamiento de los trastornos subyacentes y un enfoque multidisciplinario (incluyendo logopedas altamente capacitados). La terapia del habla y el biofeedback juegan un papel crítico en las técnicas de enseñanza para anular diversos hábitos de respiración disfuncionales. Aunque la fisiopatología de este proceso no es muy conocida, el estrés psicológico o fisiológico puede precipitar episodios en algunos pacientes. El tratamiento requiere un enfoque multidisciplinario (incluyendo la terapia del habla y apoyo psicológico). El pronóstico es generalmente bueno (Balkissoon R *et al.*, 2012).

Finalmente, un breve repaso al cáncer de cavidad nasal y senos paranasales, fuertemente asociado a exposición a polvo de madera, sobre todo entre los trabajadores de la producción de muebles. En otros sectores solo se cuenta con información limitada como la agricultura. Estos tumores de cavidad nasal y senos paranasales se definen como neoplasias altamente relacionados con exposición ocupacional, y por lo tanto están indicados como tumores centinela en medicina del trabajo.

Desde 1995, los medios que se utilizan para el seguimiento de los efectos de la exposición ocupacional al polvo de madera en Francia son obsoletos y se basan en la opinión de expertos, que nunca han sido evaluados como eficaces en la detección de adenocarcinoma de seno etmoidal.

De Gabory L y colaboradores realizan en 2008 una revisión de la bibliografía que justifique la necesidad de medios y de un protocolo de cribado que ayudaría a detectar el adenocarcinoma etmoidal entre la población de trabajadores de la madera.

Los resultados muestran que hay una relación estadística directa entre la cantidad de polvo de madera y el desarrollo de adenocarcinoma etmoidal, pero las dosis umbral en realidad no pueden ser calculadas. El riesgo relativo empieza a ser alto a partir del primer año de exposición y la población expuesta está bien reconocida. A pesar de los medios disponibles en la actualidad para el seguimiento, esta lesión se diagnostica en una etapa avanzada. Las tasas de supervivencia a los 5 años aumentarían si el tumor fuera detectado en estadios T1 o T2. El TC no es un medio de diagnóstico adecuado debido a su baja sensibilidad en la separación de contraste de tejidos blandos. Por otro lado, la Resonancia magnética permite la detección de pequeñas nasal o tumores sino-nasales con límites óseos intactos con una sensibilidad del 98%. Sin embargo, los datos de modelos experimentales y voluntarios humanos sanos muestran que la madera-polvo se asienta sobre la hendidura olfativa y la mucosa adyacente. Por otra parte, en la gran mayoría de los casos el pedículo de la implantación de estos tumores proviene de dentro de estas áreas. Por lo tanto, el examen con fibroscópica nasal representa la mejor herramienta para detectar el adenocarcinoma de los senos etmoidales en sus etapas más tempranas. Es bien tolerado y su costo es bajo.

El screening del adenocarcinoma etmoidal parece ser posible con medios sencillos en población específica y la detección temprana podría mejorar el pronóstico de esta lesión (De Gabory L *et al.*, 2008).

Barbieri PG y colaboradores realizan en 2007 un informe referido a dos casos que se produjeron en dos criadores de aves de corral y las investigaciones llevadas a cabo con el fin de definir su exposición ocupacional y que reafirma la necesidad y utilidad de vigilancia epidemiológica realizada, en estos casos, a través de un registro poblacional que resultó ser de gran utilidad en la identificación de los casos y que puede extrapolarse a empleados en sectores similares, y por lo tanto permitir la identificación de la exposición al polvo de madera previamente desconocida, con la consiguiente aplicación de las medidas preventivas (Barbieri PG *et al.*, 2007).

La preocupación de los investigadores se centra en reconocer los mecanismos y las diferentes vías oncogénicas del adenocarcinoma etmoidal en trabajadores de la madera, lo que ha llevado a autores como De Gabory L y colaboradores en 2009 a revisar la bibliografía médica en torno a las evidencias científicas en esta temática. De ella se deduce que el polvo de madera de menos de 10 micras se posa sobre el cornete medio del seno etmoidal, el meato medio y la hendidura olfatoria. El riesgo de desarrollar un cáncer es elevado desde el primer año y es imposible saber lo que determina el período de latencia. Por lo general, este período es superior a 30 años y sólo el 10% de los pacientes son menores de 50 años de edad. La inestabilidad cromosómica de la mucosa respiratoria parece ser una de las principales fases en el proceso oncogénico. Comparte ciertos factores biomoleculares y factores genéticos con el adenocarcinoma de colon, pero no se activan con la misma importancia y en el mismo contexto, lo que sugiere dos mecanismos distintos de la evolución. El entorno local anatomo-clínico de la cavidad nasal y las sustancias cancerígenas contenidas en el polvo de madera juegan un papel específico clave en el desarrollo del adenocarcinoma etmoidal. No hay oncoproteínas o características inmunohistoquímicas identificados en el proceso que sugieran una cascada de acontecimientos genéticos o moleculares (De Gabory L *et al.*, 2009).

En Italia estos tumores por su especificidad son un blanco fácil para la vigilancia sistemática mediante la creación de un registro específico de la enfermedad. El Registro Nacional de estos tumores se encuentra en el Instituto Italiano para la Seguridad y Prevención en el Trabajo (ISPESL) y se basa en los datos de los Centros Operativos Regionales (ROC). En la región de Lombardía se estableció en 2008, en la Clínica del Lavoro "Luigi Devoto" de Milán, un observatorio con el objetivo de hacer una vigilancia sistemática y proporcionar un apoyo adecuado a las medidas de prevención y de investigación científica en sectores de trabajo de alto riesgo. Se estimó la incidencia en diferentes fuentes de exposición ocupacional tanto conocidas (madera, cuero, níquel, cromo), como desconocidas.

Los datos recogidos permiten confirmar que la exposición laboral a polvos de madera y cuero son los factores de riesgo más importantes para el cáncer sino-nasal, aunque no están bien definidos los sectores profesionales y las tareas de trabajo con mayor riesgo por exposición que permitan sugerir nuevas hipótesis etiológicas (Mensi C *et al.*, 2010) (Mensi C *et al.*, 2012).

De igual modo Binazzi A y colaboradores dirigen su investigación hacia la repercusión de exposiciones ocupacionales a la madera y el cuero en polvo, formaldehído, compuestos de níquel y cromo en la industria textil, la agricultura y la construcción y que confirman la fuerza de asociación entre la exposición ocupacional a sustancias cancerígenas y el riesgo de cáncer sino-nasal y que abren la opción de indicaciones dirigidas en prevención no sólo en sectores como la madera y polvos de cuero. Los estudios futuros podrían centrarse en los grupos ocupacionales específicos para confirmar agentes causales y definir las medidas preventivas adecuadas (Binazzi A *et al.*, 2015).

Sin duda hay unanimidad entre los investigadores sobre el peso de la exposición ocupacional a sustancias cancerígenas en la etiología del cáncer nasosinusal, pero el papel de los diferentes factores de riesgo en la determinación de los diferentes subtipos histológicos todavía es motivo de controversia

Bonzini M y colaboradores coinciden con estudios previos, que a su vez son confirmados por los posteriores como se ha visto en esta revisión al relacionar exposiciones ocupacionales con distintos tipos de cáncer como el adenocarcinoma intestinal y el cuero o el polvo de madera y otros tipos de cáncer con la exposición a formaldehído, disolventes y vapores metálicos. Una alta proporción de cáncer sinonasal, con origen en el epitelio etmoidal se relacionó con una frecuencia muy alta en la exposición ocupacional a agentes carcinógenos, fundamentalmente cuero o madera, pero otros agentes químicos deben ser reconocidos como factores de riesgo laboral (Bonzini M *et al.*, 2013).

Queda así abierto un amplio campo de investigación en patología otorrinolaringológica y su relación con exposiciones laborales de riesgo a corto, medio y largo plazo, lo que redundará en beneficios preventivos por actuaciones más precoces y mejora en la calidad y esperanza de vida de los afectados dentro del mundo del trabajo.

2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES OTORRINOLARINGOLÓGICAS

Dentro del Servicio de Prevención de riesgos laborales, las funciones del médico del trabajo vienen especificadas en la ORDEN SCO/1526/2005 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005), de 5 de mayo, del Ministerio de Sanidad y Consumo, por la que se aprobó el programa formativo de la especialidad de Medicina del Trabajo. La formación como médico en esta especialidad tiene como objetivo asegurar un nivel de conocimientos, habilidades y actitudes a través de su capacitación en cinco áreas, que comprenden actividades de: Prevención, Promoción de la Salud, Vigilancia de la Salud, Asistencial, Formación y Educación Preventiva, Función Pericial e Investigación.

Es, por tanto, función del personal sanitario del Servicio de Prevención cuidar del trabajador, tarea que lleva a cabo:

- Evitando que se produzcan daños a la salud de los trabajadores por la exposición a los riesgos del trabajo, bien sean enfermedades profesionales o accidentes de trabajo.

- Detectando precozmente los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, a fin de poder actuar en fases iniciales del daño, cuando con frecuencia aún es reversible.

- Detectando a aquellos trabajadores que por su estado de salud o condiciones psicofísicas pueden ser más sensibles a determinados riesgos, por lo que precisan una mayor protección.

Uno de los instrumentos que utiliza la Medicina del trabajo para realizar el control y el seguimiento del estado de salud de la población trabajadora y de la repercusión de las condiciones de trabajo sobre ellos es, por un lado, mediante la **valoración individualizada** de cada trabajador con la realización de reconocimientos médicos específicos en función de los riesgos del puesto, y por otro, a través del **análisis estadístico** de los resultados de los exámenes de salud de los trabajadores de la empresa.

Los reconocimientos médicos específicos individuales, deben ser realizados por personal sanitario especializado en Medicina y Enfermería del trabajo. Se rigen por lo establecido en el artículo 22 de la Ley 31/95, de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL). Se realizarán:

a) Reconocimientos Iniciales, tras la incorporación al trabajo o la asignación de tareas específicas con nuevos riesgos para la salud.

b) Reconocimientos periódicos, según riesgos determinados por la evaluación de riesgos.

c) Reconocimientos después de una ausencia prolongada por motivos de salud.

d) Reconocimientos a demanda del trabajador o de la empresa por circunstancias preventivas concretas.

Los objetivos de estas acciones de control y seguimiento son, principalmente, vigilar la repercusión de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, conocer o detectar cambios en el estado de salud de los trabajadores y detectar trabajadores con mayor sensibilidad a los riesgos laborales.

Esta vigilancia y control del estado de salud debe ser: garantizados por el empresario, específicos, confidenciales, proporcionales al riesgo a valorar, realizados en tiempo de trabajo y sin coste para el trabajador.

Los exámenes de salud, están especialmente diseñados para detectar los riesgos específicos de cada puesto de trabajo, siendo especialmente importantes en los trabajadores especialmente sensibles, entre los que se incluyen, entre otros, las gestantes, lactantes, menores y discapacitados.

Los resultados completos del examen médico individual serán comunicados únicamente al trabajador mediante un informe, en el que se detallarán los hallazgos patológicos encontrados y se le propondrán conjuntamente las soluciones oportunas y las recomendaciones que se consideren más adecuadas. El acceso a la información médica de carácter personal se limitará al personal médico y a las autoridades sanitarias. El empresario y las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención serán informadas solo de las conclusiones que se deriven de los Exámenes de Salud, en relación con la aptitud o no aptitud del trabajador para el desempeño de su puesto de trabajo, definiendo claramente, si fuera necesario, las condiciones restrictivas o adaptativas de tal aptitud y la necesidad de introducir o mejorar las medidas de protección y prevención existentes.

Como regla general, la realización del examen de salud periódico será voluntario para el trabajador, aunque el empresario debe ofrecerlo siempre con la regularidad necesaria en función de los riesgos. Se transforma en una obligación para el trabajador en las siguientes circunstancias:

- Ante la existencia de una disposición legal en relación a la protección de riesgos específicos y actividades de especial peligrosidad.

- Para reconocimientos previos y periódicos a los trabajadores que ocupen un puesto de trabajo en el que exista un riesgo de enfermedad profesional (artículo 243 de la Ley General de la Seguridad Social) y evaluación de la salud de los trabajadores nocturnos (artículo 36.4 del Estatuto de los Trabajadores).

- Cuando sean imprescindibles para evaluar los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de los trabajadores, con informe previo de los representantes de los trabajadores.

- Cuando se requieran para garantizar que el estado de salud del trabajador pueda constituir un peligro para el mismo o para terceros (artículo 25.1 de la LPRL), con informe previo de los representantes de los trabajadores.

Para un correcto control que permita la detección precoz de patologías relacionadas con el trabajo y un tratamiento correcto, es necesario establecer pautas de seguimiento eficaces y homogéneas. Existen diversos Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica (PVSE) relativos a las patologías laborales más frecuentes o relevantes, que pueden servir al médico responsable de punto de partida en la realización de los exámenes médicos individuales. Estos protocolos, publicados por el Ministerio de Sanidad y Consumo son guías de actuación dirigidas a los profesionales sanitarios encargados del cuidado de los trabajadores. La Generalitat de Catalunya, con el mismo objetivo realizó las Guías de Buena Praxis sobre vigilancia de la salud. Ambos son documentos de referencia, pero no son de obligado cumplimiento.

El Conjunto mínimo de datos que debe constar en la Historia clínico-laboral de los trabajadores incluye:

- Anamnesis sobre el puesto de trabajo: puestos o trabajos anteriores, riesgos, tipo de sustancia, forma de contacto en la exposición y tiempo de permanencia en cada puesto; puesto de trabajo actual y tiempo que lleva en él; medidas de control ambiental existentes en el puesto de trabajo (ventilación, filtros, campanas extractoras, infraestructura general, etc.) y uso de equipos de protección individual (EPI).

- Antecedentes personales y familiares: antecedentes y factores individuales o hábitos predisponentes.

- Anamnesis actual: síntomas actuales, frecuencia e intensidad de los mismos y si mejoran o empeoran con el trabajo, exposiciones extralaborales.

- Exploración clínica inespecífica o genérica: talla, peso, índice de masa corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca, revisión por órganos y aparatos.

- Exploración clínica específica: dependiendo del posible daño a vigilar.

- Pruebas complementarias: cuando son necesarias, incluyen, según el caso, analítica de sangre, espirometría basal, radiografías, ecografía, etc.

Una vez realizado el examen específico individual del trabajador y confrontados los hallazgos encontrados con los riesgos a los que debe exponerse en su puesto de trabajo, el médico del trabajo debe determinar la aptitud del trabajador para ese puesto.

La valoración de aptitud laboral es la *evaluación de la capacidad psicofísica del individuo para realizar su trabajo sin riesgo para su propia salud o la de otros en base a la relación entre las demandas de trabajo y la salud del individuo que lo va a realizar.*

Es el resultado final de la evaluación específica del estado de salud como intervención sanitaria individual dentro del marco de la vigilancia del trabajador, siendo además necesario que el médico del trabajo tenga un conocimiento profundo de las demandas y requerimientos detallados del puesto de trabajo, entendiendo por puesto de trabajo el conjunto formado

por el lugar físico, las herramientas, tareas, deberes y responsabilidades asignados a una persona en un ámbito laboral.

En base a sus capacidades y los requerimientos y riesgos del puesto, el trabajador puede ser calificado como: apto sin restricciones, apto con restricciones, apto condicionado, apto en observación o no apto, temporal o definitivo, con las matizaciones específicas en cada caso. En esta labor es fundamental la colaboración con los médicos asistenciales o de las mutuas, para coordinar las actuaciones preventivas, diagnósticas, terapéuticas y de control y seguimiento que sean necesarias en cada caso. La calificación de la aptitud para trabajar puede tener importantes implicaciones legales y económicas tanto para el trabajador como para la empresa.

La LPRL establece que las personas trabajadoras tienen derecho a una protección eficaz en materia de seguridad y salud en el trabajo y en su artículo 25, se refiere a la protección del personal especialmente sensible a determinados riesgos. En prevención se considera "trabajador especialmente sensible" tanto aquel que presenta unas determinadas características personales o estado biológico conocido (estén reconocidas o no como situación legal de discapacidad, o sean situaciones permanentes o transitorias), que hacen que sea especialmente sensible a los riesgos de su lugar de trabajo, como a quien, como consecuencia de un daño para la salud producido por el desarrollo de su trabajo habitual, sea a partir de entonces más susceptible a la aparición de daños en tareas de riesgo similar al que propicio el daño (ej. lesiones osteomusculares, alérgicas, tóxicas…).

Dicha Ley especifica en su articulado que "Los trabajadores especialmente sensibles no serán empleados en aquellos puestos de trabajo en los que puedan ellos, los demás trabajadores u otras personas relacionadas con la empresa, ponerse en situación de peligro o, en general, cuando se encuentren manifiestamente en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo".

Al Médico del Trabajo le incumbe llevar a cabo la prevención de las patologías laborales. En este ámbito, la vigilancia de la salud realizada desde los Servicios de Prevención tiene como objetivos principales, por una parte, detectar precozmente la aparición de patologías urológicas relacionadas con factores de riesgo presentes en el trabajo y establecer frente a ellos las medidas preventivas y correctoras pertinentes, y, por otra, a los trabajadores que, por sus especiales condiciones psicofísicas o por presentar alteraciones previas, pudieran ser especialmente susceptibles de desarrollar estas patologías.

Es necesario realizar una **vigilancia sanitaria específica** para la prevención de patologías laborales, en este caso otorrinolaringológicas (ORL), que será de aplicación a todos los trabajadores con posible exposición a agentes y sustancias capaces de provocar dichas alteraciones. Un diagnóstico temprano y certero es importante para poder decidir cuáles serán las estrategias de cuidado apropiadas, aún si el paciente no muestra todavía síntomas claros de enfermedad. Los médicos del trabajo responsables de este seguimiento deben ser capaces de:

- Identificar la exposición a factores laborales relacionados con enfermedades de la esfera ORL.

- Saber cuáles son los hallazgos físicos más típicos que podemos encontrar en el examen médico en función del factor a que está expuesto el trabajador.

- Conocer qué tipo de pruebas complementarias es necesario realizar para una adecuada prevención primaria (detectando niveles de exposición elevados al agente cuando aún no hay lesión o ésta es reversible) o secundaria (diagnóstico precoz de las alteraciones debidas a la exposición laboral).

El conjunto mínimo de datos que debe constar en la Historia clínico-laboral en trabajadores con riesgo de desarrollar enfermedades ORL laborales incluye:

- *Anamnesis sobre el puesto de trabajo*: puestos de trabajos anteriores y riesgos a los que ha estado expuestos —tanto físicos (ruido, cambios bruscos de presión atmosférica, traumatismos, sobreutilización de la voz, radiaciones), como químicos (incluyendo ototóxicos, indicando tipo de sustancia, forma de contacto) o biológicos—, forma de exposición y tiempo de permanencia en cada puesto; puesto de trabajo actual y tiempo que lleva en él, recogiendo también los riesgos a que está expuesto; medidas de control ambiental existentes en el puesto de trabajo (ventilación, filtros, campanas extractoras, infraestructura general, etc.) y uso de equipos de protección individual (EPI).

- *Antecedentes familiares*: de especial relevancia la hipoacusia familiar o patologías con agregación familiar.

- *Antecedentes personales*: en las patologías por exposición a ruido yototóxicos, independientemente de la sustancia y del efecto que se produzca tras la exposición, existen una serie de factores de riesgo que dependen del individuo y pueden condicionar la respuesta. Los más importantes son:

  – Edad: los individuos más jóvenes y los más mayores son más sensibles a la acción de algunos agentes.
  – Hábitos: ingesta de alcohol (gramos ingeridos por día), dieta, tabaco, consumo de drogas y vía de administración. Medicación consumida de carácter tóxico. actividades de ocio, medicaciones, lugar de residencia.
  – Patología ORL previa.
  – Enfermedades predisponentes.

- *Anamnesis actual*. Se realizarán preguntas específicas dirigidas a conocer la presencia de síntomas relacionados con la patología que se puede desarrollar en función de los riesgos detectados en el puesto de trabajo: hipoacusia, alteraciones vestibulares (vértigo, tinnitus), síntomas nasales (rinorrea, taponamiento, epistaxis), clínica laríngea (disfonías, tos irritativa), alteraciones del gusto y el olfato, etc.; es necesario recoger frecuencia e intensidad de los mismos, si son unilaterales, si mejoran o empeoran con el trabajo o con situaciones concretas, así como si existen hábitos o exposiciones extralaborales relacionados con los síntomas que presenta. Los síntomas princeps relacionados con patología ORL son:

- Hipoacusia.
- Síndrome vertiginoso.
- Alteraciones de la voz.
- Clínica naso-sinusal.

- *Exploración clínica inespecífica o genérica*: talla, peso, perímetro abdominal, índice de masa corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca, revisión por órganos y aparatos.

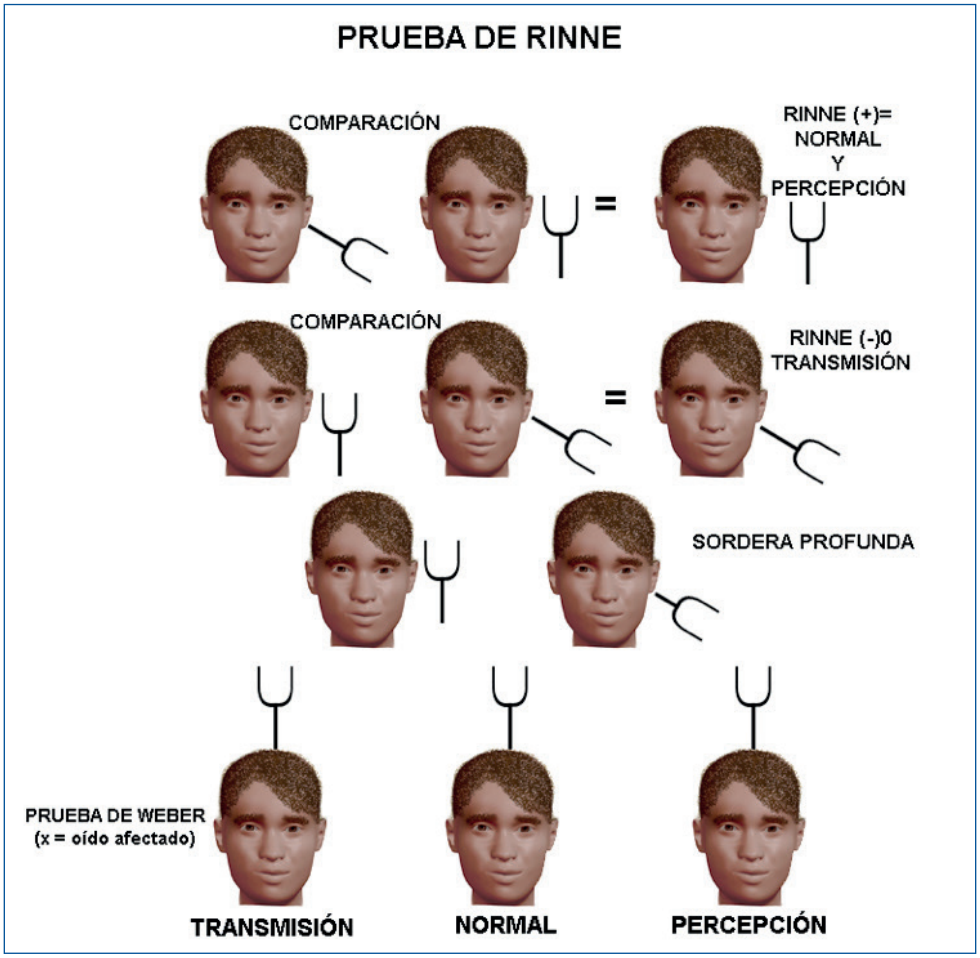
- *Exploración clínica específica*: exploración sistemática.

  - Inspección: mediante otoscopia, valorar CAEs y membranas timpánicas.
  - Palpación de cuello, especialmente buscando adenopatías, bocio, tumoraciones glandulares o puntos dolorosos. Explorar también la articulación témporo-mandibular, que puede ser origen de dolores reflejos.
  - Laringoscopia directa e indirecta.
  - Exploración del equilibrio.
  - Exploración de nistagmo.

- *Pruebas complementarias*: de forma rutinaria se recomienda la realización de análisis completos que incluyan hemograma, coagulación, bioquímica con urea y creatinina, transaminasas; pueden ser necesarias analíticas específicas, como autoanticuerpos, indicadores biológicos de exposición a algunos tóxicos o indicadores biológicos de efecto. En función de la patología que se sospeche, se indicará la realización de otras exploraciones complementarias: RC de senos, nasofibroscopia…
  Las pruebas complementarias específicas que deben realizarse a TODOS los trabajadores que ocupen puestos con riesgo de desarrollar patología auditiva son:

  - Audiometría tonal vía aérea: para vigilar pérdidas de audición.
  - Acumetría: su principal utilidad es que permite averiguar de una manera sencilla y rápida si la hipoacusia es de oído medio (de transmisión) o de oído interno (neurosensorial). Se utilizan diapasones que producen tonos puros. Las pruebas acumétricas más usuales son la de Rinne y la de Weber.

FIGURA 26 . ACUMETRÍA



Fuente: Ilustración Enfero Carulo.

- ***Prueba de Rinne**:* Permite comparar la sensación auditiva percibida por vía ósea con la percibida por vía aérea en cada oído. Se hace vibrar el diapasón y se coloca, apoyado por su mango, sobre la mastoides del oído explorado. El trabajador avisa cuando deje de oírlo y entonces se coloca delante del conducto auditivo externo y le preguntamos si lo oye mejor, igual o peor.

  Rinne (+) cuando continúe oyendo el sonido por vía aérea después de dejar de percibirlo por vía ósea.

  Rinne (–) cuando el tiempo de audición por vía aérea es menor que por vía ósea.

  En un sujeto **NORMAL** tendremos un Rinne (+).

  En una hipoacusia de **PERCEPCIÓN** tendremos un Rinne (+) patológico, estando disminuida la audición tanto por vía aérea como por ósea, conservando una cierta mejor audición aérea.

En una hipoacusia de **TRANSMISIÓN** obtendremos un Rinne (–), ya que el sujeto tiene lesionado el aparato de transmisión, manteniendo o incluso potenciando la vía ósea.

- ***Prueba de Weber**:* Explora la vía ósea, comparando la audición ósea de ambos oídos de forma simultánea. Hacemos vibrar el diapasón y se coloca el mango del diapasón en cualquier punto de la línea media del cráneo. Se pregunta a la persona por qué oído percibe el sonido de un modo más intenso.

  El sujeto NORMAL lo percibe por ambos oídos (en una hipoacusia simétrica también oirá el sonido igual de fuerte en ambos oídos).

  En la hipoacusia de TRANSMISIÓN el sonido se lateraliza hacia el lado afectado.

  En hipoacusia de PERCEPCIÓN lo hará hacia el lado sano.

- Rinoscopia: Cuando se vigile la aparición de patología nasosinusal.

Actualmente existe publicado un protocolo general de vigilancia sanitaria específica (PVSE) de ruido, que será de aplicación para trabajadores expuestos al mismo.

No existe, sin embargo, ningún PVSE que reúna las actuaciones básicas para la vigilancia de la salud de los trabajadores expuestos a otras sustancias o factores de riesgo que pueden provocar enfermedades laborales de la esfera ORL, por lo que los médicos responsables pueden utilizar, de entre los que actualmente están publicados, PVSE de agentes químicos específicos que pueden provocar patología a este nivel (plomo, por ejemplo) o realizar las exploraciones y pruebas concretas que consideren adecuadas en función del agente a que está expuesto el trabajador o la patología que se busque.

Resulta, por tanto, de vital importancia que el médico del trabajo conozca cuáles son las enfermedades más frecuentes debidas al trabajo que pueden afectar a oído, fosas nasales, senos paranasales y laringe, los riesgos laborales relacionados con ellas, los factores predisponentes, su clínica y los métodos complementarios de control y seguimiento más adecuados.

Las patologías laborales otorrinolaringológicas más relevantes son:

- Hipoacusia por ruido.
- Lesiones por Ototóxicos.
- Patología vestibular.
- Patología de la voz.
- Lesiones por traumatismos.
- Neoplasias ORL.

- Barotrauma.
- Patología nasosinusal alérgica o irritativa.
- Alteraciones del gusto y del olfato.

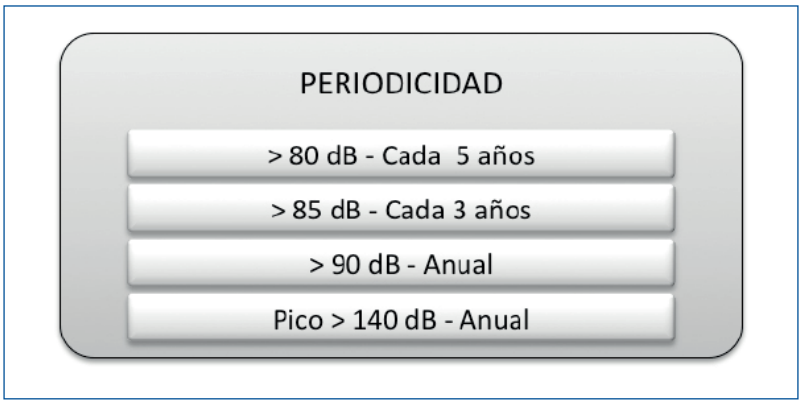
Se recogen a continuación las características principales de estas enfermedades y las actuaciones más relevantes de vigilancia y control de los trabajadores desde la perspectiva de la medicina del trabajo, dirigidas a prevenir la aparición de patologías ORL o detectarlas en fases precoces para disminuir el daño.

2.3.1. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE PATOLOGÍAS AUDITIVAS POR EXPOSICIÓN A RUIDO

El PVSE de ruido será de aplicación en todos los puestos de trabajo en los que se contemple en la evaluación de riesgos la existencia de ruido como factor de riesgo, según RD 1316/1989, de 27 de octubre y sus modificaciones Real Decreto 286/2006, de 10 de marzo.

Los trabajadores que estén expuestos a ruido cuya exposición supere los 80 dB(A), tienen derecho a un control de la función auditiva, cuya periodicidad depende del nivel de ruido:

FIGURA 27 . PERIODICIDAD DE LA VIGILANCIA DE LA SALUD EN TRABAJADORES EXPUESTOS A RUIDO



Fuente: Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.Ruido; 2015.

A las personas con caída significativa de umbral (CSU) se les considerará expuestas a una franja de exposición inmediatamente superior.

El daño producido por el ruido sobre el oído se produce de forma lenta y progresiva y evoluciona en tres fases, enmascaramiento, fatiga auditiva e hipoacusia por ruido.

Tras el análisis de los daños otológicos, se analizan los daños psicosociales que son principalmente:

- Dificultad de comunicación.
- Perturbación del reposo y descanso.
- Alteraciones del sueño nocturno.
- Disminución de la capacidad de concentración.
- Malestar, ansiedad, estrés.

Características de la hipoacusia por ruido:

- Tímpano: normal.
- Localización: bilateral.
- Irreversible.
- Rinne: positivo.
- Weber: hacia el oído más sano.
- Vía aérea: descendida.
- Vía ósea: descendida.
- Diferencia entre ambas vías: no existe.
- Síndrome Vestibular: puede existir.
- Síndrome neurológico: no.
- Acúfenos: pueden existir

Comparando con el audiograma de base se vigilará la existencia de alguna caída significativa de umbral (CSU): la pérdida de 10 dB o más en la media de tres frecuencias, que pueden ser:

1. Según la OSHA, 2.000, 3.000 y 4.000 Hz en cualquier oído.
2. La American Academy of Otolaringology lo define como un cambio de 10 dB o más en la media de 500,1.000 y 2.000 Hz o en la media de 3.000, 4.000 y 6.000 Hz, indistintamente.

TABLA 6 . CLASIFICACIÓN DE HIPOACUSIA

Grado de hipoacusia	Umbral de audición	Déficit auditivo
Audición normal	0-25 dB	
Pérdida leve	25-40 dB	Dificultad en conversación en voz baja o a distancia
Pérdida moderada	40-55 dB	Conversación posible a 1 ó 1,5 metros
Pérdida marcada	55-70 dB	Requiere conversación con voz fuerte
Pérdida severa	70-90 dB	Voz fuerte y a 30 cms
Pérdida profunda	>90 dB	Oye sonidos muy fuertes, pero no puede utilizar los sonidos como medio de comunicación.

Fuente**:** Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.Ruido; 2015.

Hay que conocer también los efectos del ruido a nivel sistémico.

TABLA 7 . EFECTOS DEL RUIDO A NIVEL SISTÉMICO

Sistema afectado	Efecto
Sistema Nervioso Central	Hiperreflexia y alteraciones en el EEG
Sistema Nervioso Autónomo	Dilatación pupilar
Aparato Cardiovascular	Alteraciones de la frecuencia cardiaca e HTA
Aparato Digestivo	Alteración de la secreción gastrointestinal
Sistema Endocrino	Aumento del cortisol y otros efectos hormonales
Aparato Respiratorio	Alteraciones del ritmo
Aparato Reproductor gestación	Alteraciones menstruales, bajo peso, prematuridad, riesgos auditivos feto
Órgano de la visión	Estrechamiento del campo visual, alteraciones de la acomodación
Aparato vestibular	Vértigo y Nistagmus

Fuente: Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.Ruido; 2015.

La evolución de la pérdida auditiva por ruido sigue unas fases bien definidas:

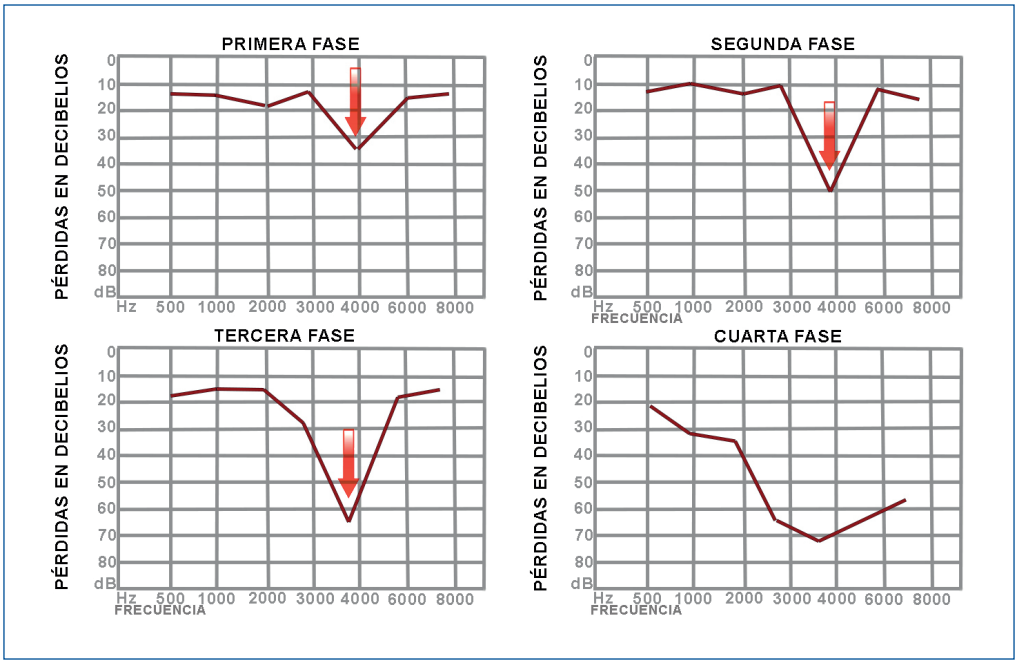
- 1ª fase: pérdida de hasta 40 dB en la zona de 4.000 Hz. Recuperable al cesar la exposición (siempre se valoran las pérdidas con relación a la audiometría base).

- 2ª fase: pérdida de 20-30 dB en la zona de 4.000 Hz principalmente (pero puede afectar a las frecuencias vecinas 3.000 y 6.000 Hz); recupera la caída en la frecuencia 6.000 Hz, es lo que llamamos escotoma traumático tipo 1, la capacidad conversacional queda intacta.

- 3ª fase: disminuye 40 dB en las frecuencias 4.000 ó 6.000 Hz. El escotoma se profundiza y se transforma en cubeta traumática. Presenta dificultades para escuchar relojes y timbres.

- 4ª fase: pérdida que afecta a frecuencias conversacionales: sordera social. Se evidencia una falta de recuperación en la frecuencia superior y afectación de frecuencias graves, el gráfico audiométrico se parece más a una recta descendente.

FIGURA 28 . GRÁFICA DE LA AUDIOMETRÍA



Fuente: Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Ruido; 2015.

En la Historia Clínico-laboral de los trabajadores expuestos a ruido se incluirán:

- *Anamnesis sobre el puesto de trabajo*: puestos de trabajos anteriores y riesgos a los que ha estado expuestos —tanto físicos (ruido, cambios bruscos de presión atmosférica, traumatismos, radiaciones), como químicos (ototóxicos)—, indicando tipo de agente, forma de contacto; puesto de trabajo actual y tiempo que lleva en él, recogiendo también los

riesgos a que está expuesto; medidas de control ambiental y uso de equipos de protección individual (EPI).

En trabajadores que desarrollan su actividad en medios subacuáticos (buceadores profesionales) el ruido es uno de los contaminantes físicos a valorar. Para evitar el trauma acústico producido por niveles elevados de ruido en los buzos profesionales, como los provenientes de explosiones, maquinaria, sónares de buques, etc., es necesario tener en cuenta que en el medio subacuático la velocidad de transmisión del sonido (1500 m/s) es mayor que en el medio aéreo (340 m/s).

- *Antecedentes familiares*: hipoacusia familiar

- *Antecedentes personales*: patologías predisponentes, hábitos tóxicos, actividades de ocio. Al analizar a los trabajadores que vayan a estar expuestos a ruido, debemos considerar especialmente sensibles a los que tengan antecedentes de: meningitis, diabetes, hipertensión arterial, patología ORL, uso de medicación ototóxica.

- *Anamnesis actual*. Se realizarán preguntas específicas dirigidas a conocer la presencia de síntomas relacionados con alteraciones por el ruido, a nivel local y sistémico, y la presencia de alteraciones psicosociales. Es necesario recoger frecuencia e intensidad de los mismos, si son unilaterales, si mejoran o empeoran con el trabajo, así como si existen hábitos o exposiciones extralaborales relacionadas con los síntomas que presenta.

- *Exploración clínica inespecífica o genérica*: talla, peso, perímetro abdominal, índice de masa corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca, revisión por órganos y aparatos.

- *Exploración clínica específica*: exploración sistemática del oído.

  – Inspección: mediante otoscopia, valorar CAEs y membranas timpánicas.
  – Palpación de cuello, especialmente buscando adenopatías, bocio, tumoraciones glandulares o puntos dolorosos. Explorar también la articulación témporo-mandibular, que puede ser origen de dolores reflejos.
  – Acumetría: pruebas de Rinne y Weber.
  – Laringoscopia directa e indirecta.

- *Pruebas complementarias*:

  – Audiometría vía aérea.

TABLA 8 . CUESTIONARIO ESPECÍFICO RUIDO

Datos del trabajador	**Apellidos, Nombre**			**Empresa:**		
Antecedentes:						
Puesto actual	**Antigüedad:**			**Descripción del puesto:**		
ANTECEDENTES LABORALES						
¿Puestos anteriores con riesgo de ruido?				Sí	No	
Tipo de Trabajo en esos puestos. Detallar:						
Número de años que duró la exposición:						
¿Le han extendido algún parte de EP por Ruido?				Sí	No	
EXPOSICIÓN A RUIDO EXTRALABORAL:						
Discotecas	Sí	No	Motorismo		Sí	No
Caza	Sí	No	Servicio militar con armas de fuego		Sí	No
Frecuencia de exposición			Diaria	Semanal	Mensual o superior	
ANTECEDENTES LABORALES ACTUALES						
¿Utiliza medidas de protección auditiva?	Siempre		A veces		Nunca	
Tapones			Si homologados		No homologados	
Auriculares			Si homologados		No homologados	
Otros			Si homologados		No homologados	
ANTECEDENTES FAMILIARES						
Sordera u otras afecciones ORL	Sí, detallar:				No	
ANTECEDENTES PERSONALES						
Antecedentes sistémicos			Diabetes		HTA	
Antecedentes obstétricos	Nº embarazos		Abortos		R. N. bajo peso	
Tumores del SNC			Sí		No	
Tóxicos						
Tratamiento con anti TBC			Sí		No	
Salicilatos, aspirinas (>4 al día)			Sí		No	
Otros tratamientos ototóxicos			Sí		No	
Fumador	Sí	Nº cigarrillos			No	
Alcohol	Sí	Gramos/día			No	

EXPOSICIÓN LABORAL A OTOTÓXICOS			
Monóxido de carbono Plomo, disolventes		Sí	No
Benceno Mercurio Otros		Sí	No
PROCESOS RELACIONADOS CON AFECTACIÓN ÓTICA			
Traumatismos craneales		Sí	No
Sarampión		Sí	No
Paperas		Sí	No
Rubéola		Sí	No
Fiebre tifoidea		Sí	No
SINTOMATOLOGÍA DE AFECTACIÓN			
Acúfenos		Sí	No
Vértigo		Sí	No
Otalgia		Sí	No
Otorrea		Sí	No
Otorragia		Sí	No
Otros: especificar			
ESTADO ACTUAL DE AUDICIÓN			
¿Oye bien?	Sí	No	¿Desde cuándo?
En conversaciones ¿se hace repetir con frecuencia?		Sí	No
¿Necesita aumentar el volumen de la TV?		Sí	No
¿Oye mejor cuando hay ruido?		Sí	No
¿Le molestan los ruidos intensos?		Sí	No

Fuente**:** Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.Ruido; 2015.

TABLA 9 . CONDUCTA A SEGUIR EN FUNCIÓN DE LAS ALTERACIONES DETECTADAS

Selección de EPIS adecuados	
Formación e información	
Si la audiometría muestra un escotoma > 25 dB a 4.000 Hz — **Parte de Enfermedad Profesional**	
Si hay más de una CSU o es> de 20 dB y: No afecta al área conversacional El trabajador utiliza protección adecuada, y Está en los diez primeros años de exposición	**Recomendación de Cambio de puesto de trabajo a otro sin ruido**
Hipoacusia que afecta al área conversacional	**Envío al EVI para valoración de IP** (Con consentimiento del trabajador)
Los trabajadores que presenten caídas significativas del umbral (CSU) serán enviados al ORL para:	Confirmar la caída del umbral; Valorar el hándicap auditivo y la necesidad de las prótesis auditivas; Las recomendaciones del especialista pueden reforzar la necesidad de protección auditiva de los trabajadores.

Fuente**:** Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica de los trabajadores. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.Ruido; 2015.

Trabajadores especialmente sensibles

Varios son los factores que pueden condicionar una mayor o menor sensibilidad al ruido. Estas variaciones interindividuales son multifactoriales y estarían ligadas a:

- Estado general de salud tanto físico como mental: patología cardiovascular, diabetes, hipertensión, hipomagnesemias severas y la neurastenia.

- Oído: algunas alteraciones descritas como potenciadoras de los efectos del ruido son la ausencia del reflejo del estapedio, malformaciones congénitas o hereditarias; antecedentes de traumatismo craneal; ingesta de fármacos; exposición a ciertos agentes químicos; antecedentes de infecciones óticas en la infancia.

- Edad: algunos autores han puesto de manifiesto una mayor fragilidad coclear a partir de los 50 años.

- Embarazo: los efectos que más frecuentemente se citan en la literatura especializada son aumento del riesgo de parto pre-término y bajo peso al nacer, y aumento de la tensión arterial en la madre, de la fatiga y del estrés. Para el niño, el periodo de mayor sensibilidad coclear al ruido es desde la semana 25 de gestación hasta algunos meses después del nacimiento.

La existencia de múltiples fuentes de exposición (laboral, ambiental y en actividades de ocio) o a la que se le sumen exposiciones ototóxicas (fármacos, agentes químicos) debe implicar una mayor atención y un replanteo de las medidas preventivas.

2.3.2. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE PATOLOGÍAS AUDITIVAS POR EXPOSICIÓN A OTOTÓXICOS

Sustancias ototóxicas son aquéllas que ejercen un efecto nocivo, de carácter permanente o temporal, sobre el oído interno, ya sea el órgano vestibular, encargado del equilibrio, o la cóclea, responsable de la audición. La exposición a estas sustancias puede dar lugar a alteraciones del sentido de la audición (disminución de la capacidad auditiva o hipoacusia neurosensorial, zumbidos de oídos o acúfenos, náuseas, vértigo, ataxia), o del equilibrio.

El origen de la exposición a sustancias ototóxicas puede ser tanto de origen laboral (por ejemplo, exposición a determinados disolventes) como extralaboral (por ejemplo, tratamiento con fármacos con propiedades ototóxicas). Está aceptado que la mayoría de los daños son causados por unas pocas sustancias de uso común, principalmente antibióticos aminoglucósicos y disolventes orgánicos, ya sea mediante efecto neurotóxico, actuando sinérgicamente con agentes físicos, o produciendo en solitario daño directo del oído interno.

Muchas sustancias tienen acción ototóxica: plomo, yodo, plata, oro, mercurio, benzol, fósforo, anilinas, arsénico, alcohol metílico, alcohol etílico, benceno, monóxido de carbono, cloroformo, ácido cianhídrico, bromato potásico, el tabaco o las drogas adictivas.

La acción de los ototóxicos puede provocar daños permanentes o temporales sobre la cóclea, dando lugar a una fragilización del oído interno, o a nivel retrocloclear, actuando de forma sinérgica o potenciando los efectos del ruido. Así pues, una exposición al ruido a la que se le sume exposición a ototóxicos (fármacos, agentes químicos) debe suponer una mayor atención y un replanteo de las medidas preventivas.

Desde la entrada en vigor de la Ley de Prevención de riesgos laborales, se estableció la obligación del empresario de garantizar la seguridad y salud de los trabajadores, incluyendo los efectos de las sustancias químicas que puedan dañar el sistema auditivo. Posteriormente, el RD 374/2001, vuelve a incidir sobre la obligación de evaluar los riesgos derivados del uso de agentes químicos en el trabajo, y el RD 286/2006 recoge en el artículo 5 que es necesario tener en cuenta los efectos para la salud auditiva de los trabajadores derivados de la interacción del ruido y los agentes químicos ambientales.

En el trabajo es relativamente frecuente la exposición conjunta a diversos factores nocivos para el oído: ruido, vibraciones, compuestos químicos y medicamentos ototóxicos. Sin embargo, la información sobre los efectos combinados del ruido y exposición a ototóxicos es limitada, y se conoce aún menos de los efectos de la exposición conjunta a ruido, agentes químicos ototóxicos laborales y medicamentos ototóxicos. Los datos más relevantes son:

- Aminoglucósidos: en experimentos con animales se ha comprobado mayores daños cocleares cuando actúan conjuntamente ambos factores que lo esperado para cada uno por separado.

- Asfixiantes: el monóxido de carbono y el ácido cianhídrico, incluso a bajas concentraciones, pueden potenciar la pérdida auditiva producida por ruido, ya que la cóclea humana es muy sensible a la hipoxia.

- Disolventes orgánicos: estos compuestos con acción neurotóxica, pueden dañar las células sensitivas cocleares y el aparato vestibular, y parece existir cierto sinergismo entre el ruido y estas sustancias.

La prioridad de actuación frente a estas sustancias debe ser su eliminación y sustitución por otras que no supongan riesgo. En caso de que no sea posible su sustitución habrá que tomar medidas para reducir la exposición y realizar un seguimiento adecuado de los individuos expuestos.

En el ámbito laboral, destacan por su ototoxicidad productos químicos que se utilizan en pintura, construcción, industria naval, impresión, fabricación de mobiliario, manufactura de derivados del petróleo, etc.: cloruro de bencetonio, monóxido de carbono, formaldehido, n-hexano, propano 1,2 diol, estireno, tolueno, xileno, tricloroetileno, plomo, manganeso, mercurio, estaño, bromato de potasio, disulfuro de carbono, nitrito de butilo, polivinilpirrolidona, clohexidina, soluciones yodadas.

En la siguiente tabla se ofrece, a modo orientativo, un listado no exhaustivo de los agentes que han sido relacionados de forma plausible con el desarrollo de ototoxicidad y que pueden encontrarse en el ámbito industrial.

TABLA 10 . AGENTES OTOTÓXICOS CON POSIBLE PRESENCIA EN ENTORNOS INDUSTRIALES

Familia de compuestos	Agente	Afección sobre
Disolventes orgánicos	Tolueno Xileno Estireno Tricloroetileno	Córtex y cóclea Nervio auditivo
Metales	Mercurio Manganeso Plomo Arsénico	Nervio auditivo
Gases	Monóxido de carbono Cianuro de hidrógeno	Nervio auditivo
Sales	Cianuros	Córtex

Fuente: ISTAS; 2015.

En los diversos escenarios laborales donde se utilizan compuestos volátiles orgánicos (COV), el trabajador se encuentra expuesto a mezclas de éstos, y no a un solo compuesto.

Aunque no se ha demostrado de forma inequívoca, diversos estudios apoyan la tesis de que la exposición laboral a etilbenceno y n-hexano, juntos o por separado, se relaciona con daño neuroconductivo en la vía auditiva. No se puede descartar un probable efecto sinérgico de la exposición simultánea a n-hexano y etilbenceno, por lo que es necesario realizar estudios en personas expuestas a diferentes proporciones de esta mezcla, principalmente en donde preponderen uno u otro compuesto.

En la Historia Clínico-laboral de los trabajadores que manejan sustancias ototóxicas en su desempeño laboral, será necesario recoger:

- *Anamnesis sobre el puesto de trabajo*: puestos de trabajos anteriores con exposición a riesgos para la audición, especialmente antecedentes de uso de ototóxicos y/o neurotóxicos. Puesto de trabajo actual, tiempo que lleva en él, productos ototóxicos a los que está expuesto, nivel de ruido; medidas de control ambiental y uso de equipos de protección individual (EPI).

- Antecedentes familiares: hipoacusia o lesiones neurológicas por productos químicos.

- *Antecedentes personales*: en las patologías por exposición a ototóxicos, independientemente de la sustancia y del efecto que produzca tras la exposición, existen una serie de factores de riesgo que dependen del individuo y pueden condicionar la respuesta. Los más importantes son:

  – Edad: los individuos muy jóvenes son más sensibles.
  – Hábitos: ingesta de alcohol (gramos ingeridos por día), dieta, tabaco, consumo de drogas y vía de administración. actividades de ocio, medicaciones, lugar de residencia.
  – Patología ORL previa: hipoacusia, patología naso-sinusal.
  – Medicación ototóxica: debe preguntarse por la toma de fármacos potencialmente ototóxicos. Puede ser necesario recomendar el cese de la exposición laboral mientras dure el tratamiento para evitar la exposición conjunta.

- *Anamnesis actual*. Se realizarán preguntas específicas dirigidas a conocer la presencia de hipoacusia, acúfenos y/o alteraciones vestibulares (vértigo, tinnitus,); es necesario recoger frecuencia e intensidad de los mismos, si son uni o bilaterales, si mejoran o empeoran con el trabajo, o con situaciones concretas, así como si existen hábitos o exposiciones extralaborales relacionados con los síntomas que presenta.

- *Exploración clínica específica*: salvo que haya otras lesiones asociadas, la exploración ORL será normal. Se explorará el equilibrio, que estará alterado si se afecta el aparato vestibular.

- *Pruebas complementarias*:

  – Audiometría tonal bilateral: permite detectar pérdidas de audición.
  – Tonometría: al ser una hipoacusia neurosensorial, de percepción, en daños unilaterales RINNE + patológico en lado afectado, WEBER hacia lado sano; en daño bilateral, permite saber cuál es el oído más afectado.
  – Rinoscopia: solo si el médico lo considera necesario para descartar coexistencia de patología rinosinusal.

A nivel de especialista, para la detección temprana de ototoxicidad se usan los potenciales evocados auditivos del tallo encefálico y las emisiones otoacústicas por productos de distorsión, considerándose por diversos autores la primera como más útil dado que el daño auditivo suele presentarse en las regiones de frecuencia media.

2.3.3. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE PATOLOGÍA VESTIBULAR. SÍNDROMES VERTIGINOSOS

El equilibrio se mantiene por un sistema multisensorial complejo, por lo que una amplia variedad de trastornos puede provocar desorientación y desequilibrio, sobre todo cualquier proceso que afecte al sistema vestibular o a la integración central de la información perceptiva para la orientación. Si no existe una lesión neurológica central, la flexibilidad del sistema del equilibro permitirá habitualmente que el individuo se adapte a las causas periféricas de desorientación, ya sean trastornos del oído interno que alteren la función vestibular o circunstancias ambientales causantes de cinetosis.

Al valorar las patologías vestibulares desde la perspectiva de la Medicina del Trabajo, se deben tener en cuenta, por un lado, la prevención o detección precoz de los daños producidos por el desempeño del trabajo y por otro lado, las posibles limitaciones que puede presentar el trabajador para el desempeño de algunas tareas debido a la clínica.

2.3.3.1. Patología vestibular de origen laboral

Son Factores de riesgo laboral para desarrollo de vértigo por patología vestibular:

- *Exposición a disolventes*: el vértigo y la desorientación, que pueden cronificarse, son síntomas comunes en los trabajadores expuestos a los disolventes orgánicos; además, la exposición prolongada puede provocar signos objetivos de disfunción del sistema del equilibrio (p. ej., control reflejo vestibulo-ocular anormal), incluso en personas que no sufren síntomas subjetivos de vértigo.

- *Ruido*: la pérdida de audición inducida por el ruido puede acompañarse de lesión en los órganos vestibulares.

- *Cambios de presión* en los vuelos o la inmersión pueden producir una lesión del órgano vestibular asociada a vértigo y pérdida de audición súbita, que deben tratarse de forma inmediata y por su importancia trataremos más ampliamente.

A) Baropatías

Las variaciones de presión ambiental determinan una serie de cambios físicos en el organismo que se conocen en su conjunto como disbarismos o barotraumatismos. Dentro de estas alteraciones, el *Blast auricular* hace referencia a lesiones traumáticas producidas por cambios súbitos de presión que la trompa no es capaz de compensar. La variación de presión u onda expansiva, tras recorrer oído medio puede lesionar el oído interno, por acción mecánica de la onda sobre las ventanas oval y redonda, generando importantes alteraciones en el laberinto membranoso acompañadas de hipoacusias perceptivas instantáneas, vértigo, acúfenos o reflejo de fístula laberíntica.

La audiometría muestra generalmente una hipoacusia de transmisión, aunque podría ser neurosensorial si el oído interno se encontrara afectado.

En las lesiones producidas por explosión, cuando la duración del estallido es inferior a 1.5 milisegundos se denomina detonación. Las detonaciones apenas afectan al oído medio, pero sí al oído interno.

B) Enfermedad de los buzos

En profundidades de más de diez metros, la presión posibilita la disolución en sangre de gran cantidad de aire y de nitrógeno poco soluble a presiones atmosféricas normales. El grado de disolución guarda una relación directa con la profundidad a la que se bucea; cuando el buceador asciende rápidamente sin realizar los obligados tiempos de descompresión, el nitrógeno disuelto en sangre se libera en forma de burbujas dando lugar a microembolias en vasos de pequeño calibre.

Por embolización en las arterias del oído interno, la sintomatología coclear y laberíntica es frecuente y precoz presentando síntomas como acúfenos, hipoacusias bruscas y progresivas, vértigos... Sin embargo, los síntomas otológicos no son los principales en este cuadro, pero pueden alertarnos. El buzo puede presentar un amplio abanico de sintomatología neurológica con confusión, cefaleas, desorientación, convulsiones o deterioro de la conciencia que puede llegar al coma e incluso la muerte; y síntomas visuales con centelleos e incluso ceguera.

El pronóstico de estos pacientes empeora con el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el tratamiento, con la velocidad de la descompresión, con la profundidad alcanzada y con el tiempo que se mantuvo.

Es importante un diagnóstico y tratamiento precoces, ya que de no ser así pueden quedar importantes secuelas como ceguera, hemiplejía, parálisis, hipoacusias, etc.

El tratamiento pasa en todos los casos por la utilización de una cámara hiperbárica donde se efectúa una recomprensión, con el fin de disolver de nuevo el aire y el nitrógeno en el torrente sanguíneo y descender la presión paulatinamente, permitiendo la eliminación por vía pulmonar del excedente de nitrógeno.

2.3.3.2. Valoración del trabajador con patología vertiginosa periférica

Vértigo es toda incapacidad para mantener una posición deseada en el espacio o la sensación subjetiva de la pérdida de dicha posición,

Los debidos a alteración del oído interno se encuadran dentro de los vértigos periféricos. Las causas más frecuentes son síndrome de Meniere, neuronitis vestibular, vértigo posicional benigno.

Los Síndromes Vertiginosos periféricos clínicamente se manifiestan por la triada clásica de hipoacusia, acúfenos y vértigo, el nistagmo y las manifestaciones vagales, que suelen estar presentes en la mayoría de vértigos periféricos y resultan muy útiles para diferenciarlo de los cuadros centrales, como se recoge en la tabla adjunta.

TABLA 11 . CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DIFERENCIALES EN LOS CUADROS VERTIGINOSOS

	Inicio	Severidad	Características	Agravado por movimientos	Nistagmo	Signos vagales
Periférico	súbito	intenso	Paroxístico, intermitente	frecuente	Horizontal/rotatorio Con latencia Fatigabilidad Disminuye con fijación visual	Sí
Central	Súbito o lento	Menos intenso	constante	variable	Multidireccional/ vertical Sin latencia Sin fatigabilidad Aumenta al fijar la mirada	No

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Tranajo (GIMT) de Chih-Hung Kuo, Leo Pang, Robert Chang; Vertigo – Assesment in general Practice; Australian Family Phisician, vol 37 n 5 May 2008.

Los vértigos adoptarán la forma de crisis con tendencia a la recuperación por compensación en un plazo que no excede de 3 semanas; la hipoacusia es neurosensorial y en algunas enfermedades puede ser fluctuante y hacerse más intensa en cada crisis (síndrome de Meniere); los acúfenos se hacen permanentes o pueden faltar, al igual que la hipoacusia, en algunas enfermedades periféricas (neuronitis vestibular, vértigo paroxístico).

En el interrogatorio es importante conocer las posiciones en que aparece la crisis vertiginosa, su duración y si lo relaciona con algún antecedente patológico o laboral.

Exploración del paciente vertiginoso

- *Anamnesis*: características de los vértigos (los rotatorios casi siempre son de origen periférico), lateralización de la sensación de giro, desviaciones de la marcha y manifestaciones

vagales (vómitos, palidez, sudación); tiempo de evolución de los vértigos y su tendencia al incremento o compensación; otros signos neurológicos o clínicos.

- *Exploración física*:

  – Prueba de Romberg: positiva, con tendencia a caer hacia el lado vestibular dañado. Con el paciente en bipedestación, se le hace cerrar los ojos y ver si el paciente cae o no y hacia qué lado.
  – Examen de la marcha con ojos cerrados: marcha en estrella.
  – Prueba de Unterbergen: marcando el paso en el mismo lugar levantando bien las rodillas, se hará presente la rotación en el eje sagital.
  – Búsqueda del nistagmo espontáneo: para ello se hace necesario poseer un par de gafas de alta graduación del tipo Frenzeld (al menos + 20 dioptrías, pueden ser útiles un par de espejuelos de afáquicos) para evitar la fijación ocular que hace desaparecer o atenuar marcadamente un nistagmo de origen vestibular. El nistagmo vestibular está constituido por dos movimientos, el rápido y el lento, que lo diferencian del ocular o pendular, en los que el nistagmo tiene la misma velocidad en ambas direcciones. El nistagmo vestibular, en función de su componente rápido, puede ser horizontal, rotatorio y horizontal rotatorio.
  – Exploración de los signos vestibulares provocados: para explorar el nistagmo de posición y de cambio de posición, se coloca al paciente en la camilla, inicialmente sentado, se sigue con el decúbito supino y los decúbitos laterales; en cada posición se observarán los movimientos oculares con las gafas iluminadas de Frenzeld o los espejuelos de afáquicos.
  – Prueba de Hallpicke: es útil para el diagnóstico de vértigo posicional benigno. Consiste en reproducir el vértigo y el nistagmus al pasar al paciente de una posición sentado a tumbado con la cabeza girada hacia el lado afecto.
  – Prueba calórica vestibular: explora la reacción térmica vestibular por separado al enfriar o calentar el conducto auditivo externo mediante un chorro de agua o aire. Los valores de 33 °C para el frío y 44 °C para el calor parecen ser los más fisiológicos. Cada laberinto se estimula por separado, con un intervalo de 10 minutos entre cada uno y después la latencia entre el final del estímulo y el inicio del nistagmo, se observa éste nistagmo provocado, su amplitud, intensidad, duración. Las pruebas vestibulares calóricas resultan solamente cuantitativas y para interpretar el resultado como patológico se necesita, al menos 20% de diferencia entre un oído y el otro. Para cuantificar la respuesta sería necesario un registro nistagmográfico.

Síndrome de Meniere

Aparece en adultos jóvenes, en forma de una crisis vertiginosa aguda que va precedida días antes por ruidos de oídos y sensación de plenitud.

Los vértigos son rotatorios y de tal intensidad que pueden impedir al enfermo moverse durante la crisis, y suelen durar varias horas; al intentar la marcha, el paciente refiere una sensación de caída inminente en la dirección del giro; aparece un nistagmo de tipo vestibular cuya componente rápida bate hacia el oído contrario (sano), es de tipo horizontal u horizontal

rotatorio, no cambia de dirección, es rítmico y disminuye notablemente su amplitud cuando se fija la vista en un punto, las manifestaciones vagales varían notablemente de un individuo a otro, pero generalmente el paciente está pálido y sudoroso durante la crisis y el estado nauseoso puede perdurar horas.

La crisis obligará al enfermo al reposo, sentirá molestias auditivas ante los ruidos intensos, bien por la algiacusia o por aumentar los vértigos (fenómeno de Tullius) y también los movimientos acentúan los síntomas.

Su tratamiento es sintomático:

- Disminución del aporte de sodio en la dieta.
- Uso de sedantes durante la crisis (no diazepam que aumenta la presión intralaberíntica).
- Uso de antihistáminicos con efecto vestíbulo depresor (gravinol, meclizina, cinarizina) pero sólo por periodos cortos.
- Uso de diuréticos (no uso de furosemida por ototoxicidad).

Neuronitis vestibular

Conocida también como vértigo epidémico o laberintitis, es una entidad frecuente que aparece generalmente dos semanas después de una afección de vías respiratorias altas, de tipo viral. Se estima que es producida por un virus que lesiona los cuerpos neuronales de la primera vestibular a nivel del ganglio de Escarpa.

Cursa con manifestaciones vertiginosas periféricas: vértigos con caída hacia el lado afecto (por ser un cuadro de déficit, no de irritación), nistagmo horizontal u horizontal rotatorio y manifestaciones vagales variables; esta situación cede y se compensa rápidamente, y en un par de semanas regresa a la normalidad.

Las pruebas calóricas vestibulares muestran un déficit o hasta una arreflexia del lado afecto.

El tratamiento debe ser sintomático, la enfermedad no deja secuelas y tiene un curso benigno.

Vértigo posicional benigno

Enfermedad periférica, no acompañada de manifestaciones cocleares. Se caracteriza por una crisis de vértigos en salva que se produce después de una corta latencia, al colocar hacia abajo el laberinto afecto; si se repite la prueba para evidenciarlo, el nistagmo desaparece por agotamiento.

Su etiología es la llamada cupulolitiasis o migración de otolitos hacia las crestas ampulares de forma traumática o desconocida.

Cursa hacia la recuperación sin dejar secuelas.

Desde el punto de vista laboral, la neuronitis y el vértigo posicional benigno solo originan incapacidades transitorias, durante la crisis, ya que curan sin secuelas. En relación al Síndrome de Meniere, se les recomendará a los pacientes que eviten los ambientes ruidosos ya que su oído es muy sensible a los ruidos, los cuales pueden empeorar la hipoacusia; en función de la frecuencia e intensidad de las crisis, puede ser necesario limitarles para trabajar en alturas o con maquinaria peligrosa por si sobreviene una crisis, pero en este aspecto el médico será cauteloso, ya que el enfermo conocedor de su enfermedad presiente la crisis porque el acúfeno que mantiene de base cambia de tono o se hace más intenso momentos antes de sobrevenir el vértigo.

2.3.4. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE PATOLOGÍAS DE LA VOZ DE ORIGEN LABORAL

Casi un tercio de las personas en edad laboral está trabajando en profesiones en las que la voz es su herramienta fundamental. Su uso profesional, sin el adecuado entrenamiento, puede provocar dificultades y lesiones persistentes, con una sintomatología que puede afectar seriamente las habilidades para el desempeño del trabajo.

Las enfermedades de la voz más frecuentes son: los pólipos de las cuerdas vocales, la corditis difusa bilateral, el edema de las cuerdas vocales (edema de Reinke), la laringitis con disfonía por uso profesional, la laringitis episódica o crónica, la faringitis, los nódulos de las cuerdas vocales, la traqueobronquitis y la disfonía funcional.

Sin embargo, en España sólo están reconocidos como Enfermedad Profesional propiamente dicha los **nódulos de cuerdas vocales a causa de los esfuerzos sostenidos de la voz por motivos profesionales**), por lo que las demás patologías tendrán la consideración de enfermedades relacionadas con el trabajo.

Las más frecuentes son la disfonía y la ronquera. Se relacionan con sobreesfuerzos y malos hábitos al hablar, por el empleo de un volumen por encima del ruido ambiente o por hablar por encima de la capacidad media de fonación, que se sitúa en torno a cuatro horas al día; superada la misma, se requiere disponer de una técnica depurada para no lesionarse la voz.

Los principales factores relacionados con riesgo elevado de desarrollar nódulos u otras patologías relacionadas con el uso profesional de la voz son: Gritar en vez de impostar la voz, Contracción muscular excesiva durante el habla, técnica vocal incorrecta (de emisión, impostación y articulación), sobreesfuerzo continuo del aparato fonador.

En trabajos con riesgo de aparición de trastornos del aparato fonador, los especialistas de Medicina del Trabajo deben, dentro del control y seguimiento específico de la salud de los trabajadores, incluir en la Historia Clínico-laboral:

- *Anamnesis laboral*. Los principales factores de riesgo laborales relacionados con patologías de la voz son:

- Ruido (contaminación acústica). Durante el desempeño de las tareas, los trabajadores están sometidos a diferentes niveles de intensidad sonora, dependiendo de las diferentes circunstancias que se suceden a lo largo de la jornada. En general, difícilmente se superan los niveles de ruido que establece la normativa como límites permisibles o de acción, pero, sin embargo, esta contaminación acústica sí constituye un factor de riesgo muy relacionado con la aparición de patologías de la voz, al interferir en la comunicación. Uno de los factores que más interfieren en la comunicación es el ruido de fondo. La ASHA recomienda en centros de enseñanza valores no superiores a 35 dBA.
- Temperatura. La temperatura óptima dependerá de la actividad que se desarrolle en ella. En caso de actividad docente, entre 20-22 °C, y si la actividad es práctica, la temperatura óptima sería de 18-20 °C.
- Condiciones higrométricas (disconfort térmico) El rango higrométrico ideal, para no producir molestias por humedad ni por sequedad, oscila entre el 35% y el 45%.
- Iluminación. La iluminación artificial debe ser suave, y la intensidad de la luz adecuada a la actividad.
- Ventilación. La velocidad óptima del aire debe situarse entre 0,25 m/s y 0,5 m/s y la renovación total del aire debe efectuarse unas 6 veces/hora.
- Factores de riesgo químico: polvo respirable (tiza, sulfato o carbonato cálcico...), exposición a agentes químicos, como humos de soldadura, vapores orgánicos, etc.
- Factores psicosociales y organizacionales: stress, contexto sociolaboral, carga horaria semanal, pausas insuficientes, poca autonomía.
- Otros factores de riesgo: distancia amplia al hablar, malos hábitos posturales en el trabajo y carga vocal (tiempo e intensidad).

- *Antecedentes personales*. Edad, género, hábitos de abuso o mal uso vocal; existencia de patologías predisponentes como: reflujo gastroesofágico (RGE), patologías de órganos fonadores (frenillo corto, malformaciones), dislalias, laringitis agudas de repetición, disfunciones neurológicas de la esfera ORL que ocasionen disfunción de las cuerdas vocales (enfermedades malignas, iatrogenia quirúrgica, trauma, esclerosis múltiple, parálisis pseudobulbar, enfermedad de Parkinson, etc.), patologías respiratorias (rinitis, asma, broncoespasmo…), enfermedades sistémicas que pueden causar disfonía por diferentes mecanismos (amiloidosis laríngea, artritis reumatoide, LES, enfermedad de Sjögren y el hipotiroidismo, entre otras) o cáncer de laringe .

- *Hábitos*: tabaquismo, consumo de alcohol, alimentación irritante o que produce RGE, medicación, medicación inhalada (especialmente corticoides), exposición extralaboral a irritantes o tóxicos por vía inhalatoria.

- *Anamnesis*: realizar un interrogatorio dirigido sobre presencia de alteraciones de la fonación, número de episodios al año, intensidad y duración de los mismos. Las más frecuentes son: Disfonía recurrente, Cansancio o fatiga vocal al final del día de forma sistemática, Afonía recurrente, Aumento del esfuerzo durante la conversación, Sensación de cuerpo extraño, ardor y/o picor en la garganta, Carraspeo o Necesidad constante de aclarar la garganta, Cambios en el tono y/o timbre de la voz, Dolor de garganta (odinofagia).

En trabajadores con riesgo elevado de desarrollar patologías de la voz de origen laboral, los tres primeros (disfonía, cansancio vocal y afonía) deben servir como "síntomas centinela" que alerten al propio trabajador afectado y al médico del trabajo, de la posible existencia de alguna alteración y lleven a ampliar el estudio para llegar al diagnóstico.

La **disfonía** es el síntoma clave para la mayoría de los trastornos de la voz, y se puede definir como la pérdida del tono, timbre o intensidad normal de la voz. Es producida por el mal uso o abuso de la voz, muy frecuente en las personas en las que la voz es su instrumento de trabajo, como locutores, profesores, oradores, cantantes, vendedores, etc. La sobrecarga vocal se mide en términos de TIEMPO e INTENSIDAD. Cuanto más tiempo y más fuerte hable una persona, mayor será la tensión laríngea y necesitará mayor resistencia vocal.

Es más frecuente en mujeres que en hombres, lo que podría deberse entre otros factores a la distinta distribución del colágeno y ácido hialurónico en la lámina propia de las cuerdas vocales, siendo menor la concentración de estas sustancias en el sexo femenino.

En el ámbito laboral hay que considerar dos tipos:

- La disfonía que se intensifica durante la jornada de trabajo, y que recurre parcial o totalmente durante los períodos de reposo o vacaciones, sin compromiso anatómico de las cuerdas vocales.
- La disfonía persistente que no remite con reposo y que se acompaña de edemas, nódulos u otras patologías en las cuerdas vocales.

Puede ser consecuencia de un trastorno funcional (no presentan alteración visible en el examen laringoscópico), orgánico o de una combinación de ambas. Entre las causas de disfonía con posible relación con el trabajo (sobreuso/mal uso de la voz) están:

- Laringitis crónica: relacionada con el abuso vocal y con una incidencia máxima entre la tercera y la sexta década de la vida. Generalmente se asocia la exposición a uno o varios irritantes: tabaco, ambientes laborales contaminados, infecciones respiratorias repetidas, tos prolongada, uso de medicación inhalada o reflujo faringolaríngeo.

- Lesiones benignas de las cuerdas vocales:

  - Hiatus: sólo se relacionan con patología laboral de la voz el Hiatus posterior o anteroposterior (en reloj de arena) o longitudinal (en ojal) debidos a uso muscular inadecuado del aparato fonador.
  - Edema de Reinke: se relaciona con el abuso de voz asociado a alergias, el reflujo gastroesofágico o el consumo de tabaco, que ocasionan irritación crónica e inflamación con acúmulo de material mucoide en el espacio de Reinke. Es más frecuente en mujeres.
  - Nódulos en cuerdas vocales: suelen ser el resultado del «abuso de la voz» y de factores psicológicos. También pueden intervenir infecciones, alergias y reflujo. Suelen ser bilaterales.

- Pólipos: se relacionan con irritación crónica de las cuerdas vocales por tabaco, abuso de la voz o reflujo y, a diferencia de los nódulos, suelen ser unilaterales.
- Granulomas: pueden deberse a abuso vocal y como factores predisponentes están reflujo gastroesofágico, tuberculosis o carcinomas.
- Hematoma: la rotura vascular se relaciona con un traumatismo vocal agudo. La recurrencia de hematomas en las cuerdas vocales puede dar lugar a la aparición de quiste hemorrágico.

• *Exploración física completa del área otorrinolaringológica* (ORL):

- Laringe: sólo en trabajadores que refieran alteraciones de la voz, previas o actuales, de repetición o muy acusadas. *Laringoscopia indirecta* mediante el espejillo laríngeo. Primero, exploración con la laringe en reposo, diciéndole al trabajador que respire tranquilamente, se evalúa la hipofaringe y la laringe en su conjunto. Posteriormente, le pedimos que pronuncie la letra "i" o la "e" durante unos segundos, lo que permitirá la valoración de la glotis durante la fonación, fijándose si existe o no movilidad de las cuerdas vocales y su aspecto.
- Cuello: valorar la presencia de masas y/o adenopatías asociadas, además de buscar la presencia de bocio que podría afectar al nervio recurrente.

• *Exploraciones complementarias*: en función de la patología que se sospeche puede ser necesario derivar al especialista para la realización de pruebas adicionales.

Conducta a seguir

El trabajador con disfonía que precisa usar la voz para el desempeño de su trabajo, será considerado **NO APTO TEMPORAL**. El *reposo de la voz es* parte integrante del tratamiento y la terapia siempre será individual.

Ante un trabajador con disfonía persistente o de repetición, aunque sea leve, debe plantearse la derivación al especialista —*ORL y foniatra*—, que evaluarán la estructura y función de laringe y cuerdas vocales para determinar si existe patología orgánica o se trata de una alteración funcional, y decidirán las técnicas de tratamiento, número y frecuencia de sesiones, el tiempo estimado de tratamiento, reevaluaciones de control y el pronóstico.

No hay parámetros que permitan predecir cómo va a afectar a la voz de cada trabajador la sobrecarga de uso, o si un individuo va a desarrollar disfonía ocupacional, pero si se puede evaluar el deterioro vocal y detectarlo precozmente, cuando aún es reversible, con *Pruebas de fatiga vocal y Medición acústica pre y postest.* La cantidad de tonos que se pierden por registro es un indicador importante del grado de severidad de la disfonía.

El médico del trabajo responsable del seguimiento del trabajador, puede considerarle **NO APTO DEFINITIVO CON INDICACIÓN DE CAMBIO DE PUESTO DE TRABAJO:**

• Como indicación preventiva: si el trabajador recae cada vez que vuelve a sobreutilizar la voz, para evitar que se cronifique, si el agente de riesgo persiste.

- Como indicación terapéutica: cuando el trabajador tras el tratamiento queda con secuelas que le impiden reintegrarse normalmente a su puesto.

Prevención de la patología

La prevención debe estar destinada especialmente a profesionales entre 20 y 30 años de edad, que es cuando se inicia el daño y se puede prevenir, ya que después puede estar instalada la enfermedad. Además, hay que resaltar la importancia de la consulta al otorrinolaringólogo para cualquier persona que esté más de una semana con disfonía.

Si tenemos en cuenta que la voz no es más que aire que pasa por las cuerdas vocales, la respiración y la técnica respiratoria correcta en el cuidado de la voz es de vital importancia.

La respiración correcta es la costodiafragmática, que se realiza sin esfuerzo. El 90 por ciento de la insuficiencia o fatiga vocal proviene de una respiración inadecuada. El profesional de la voz debe inspirar por la nariz, luego hacer una pausa para después espirar por la boca, en forma de soplo suave y prolongado. Este soplo es el que produce la voz: el sonido del habla se produce por la vibración de las cuerdas vocales en tensión y debido al aire que pasa a través de ellas. Sin embargo, el soplo espiratorio no debe llegar a contraer los músculos del cuello. Si se altera el equilibrio muscular por una respiración exagerada o un soplo disminuido, el trastorno vocal no se va a hacer esperar. La práctica progresiva de la relajación permite eliminar tensiones musculares que son adversas a una buena fonación.

2.3.5. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE PATOLOGÍAS AUDITIVAS TRAUMÁTICAS

Las lesiones auditivas por traumatismos predominan en varones jóvenes, especialmente aquellos con vida muy activa. Su etiología puede ser:

- Iatrogénica, debido a la manipulación que el médico ejerce sobre el oído.
- Autolesiones.
- Accidentes laborales.
- Accidentes de tráfico (producen traumatismos craneales cerrados, y son en conjunto las causas más frecuentes y las más complejas).

Se pueden clasificar en base a la región afectada en:

1. Afectan al oído externo:

   – Pabellón auditivo.
   – Conducto auditivo externo.
   – Lesión de la articulación témporo-mandibular.

2. Afectan al oído medio:

   – Membrana timpánica.
   – Caja timpánica y cadena de huesecillos.

   (Todo traumatismo del oído medio es sospechoso de afectar al oído interno y a la barrera meníngea).

3. Afectan al oído interno:

   – Lesión por contusión sin fractura.
   – Fractura directa.
   – Mixta, es la más frecuente (en ocasiones desencadenan una laberintectomía funcional)

2.3.5.1. Traumatismos del oído

A) Traumatismos del oído externo

Las lesiones traumáticas sobre el oído externo afectan habitualmente al pabellón auricular, por su localización expuesta, pudiendo interesar también a las paredes del C.A.E. y extenderse al tímpano. La etiología es diversa siendo causa de traumatismo agentes mecánicos, químicos o físicos.

- **Heridas y laceraciones**: Se producen por la acción mecánica sobre el pabellón auricular, pudiendo ser de tipo inciso con lesión de piel, partes blandas y esqueleto cartilaginoso, con pérdida de sustancia e incluso arrancamiento de la totalidad de la oreja. El tratamiento es como el de cualquier herida, pero extremando las medidas asépticas. Se deben administrar antibióticos siempre como profilaxis de la aparición de pericondritis. En caso de heridas por mordedura no se debe olvidar la actualización de la vacuna antitetánica. En los casos de amputación, el fragmento amputado debe ser transportado en hielo y si el tiempo transcurrido no excede a las dos horas se puede intentar la reimplantación, no pudiendo ser demasiado optimistas en estos casos.

- **Otohematoma**: acúmulo de sangre que se interpone en el espacio virtual que existe entre el esqueleto cartilaginoso de la oreja y su pericondrio. Aparece como consecuencia de un traumatismo tangencial al pabellón auricular que no llega a desgarrar la piel, siendo también típico que aparezcan tras golpes discretos pero continuados en esa misma zona. Si el hematoma es reciente y de pequeña cuantía se extrae mediante punción aspiración; si es un gran otohematoma, de más larga evolución o la punción aspiración ha fracasado se prefiere el drenaje quirúrgico.

- **Quemaduras y congelaciones**: Las orejas junto con la nariz y los dedos son las partes del cuerpo más expuestas a congelación. Su tratamiento: consiste en el calentamiento progresivo con aplicación de compresas a 30-45 °C. durante 15 minutos y con colocación de un vendaje suave con pomada antibiótica y analgésicos. En las de tercer grado es necesaria la cirugía plástica para la reconstrucción.

Las quemaduras del pabellón auricular se suelen asociar a quemaduras más extensas. En los casos leves se tratan con cremas grasas y vendaje con un tul graso junto con antibióticos profilácticos. Las de tercer grado con zonas necróticas precisan desbridamiento quirúrgico y reconstrucción plástica.

- **Heridas en C.A.E**: se producen por manipulaciones en el C.A.E. con diferentes objetos o por la introducción de cuerpos extraños. No suele afectar la audición excepto que perforen la membrana timpánica y entonces producen lesiones severas de la cadena osicular.

  Si existe cuerpo extraño se procederá a su extracción, la mayoría de las ocasiones la mejor opción es extraerlos con irrigación de agua a 36 ºC. Las erosiones pequeñas se tratarán con gotas de antiséptico 3 o 4 días, las lesiones más extensas obligan a descartar afectación del oído medio, además dar una buena cobertura antibiótica y colocación de un cilindro de gasa con pomada antibiótica que prevenga las posibles estenosis cicatriciales del C.A.E.

  Otras lesiones traumáticas del C.A.E. se producen de forma indirecta por impactación del cóndilo de la mandíbula o fracturas de la base del cráneo.

B) Traumatismos del oído medio

Muchas veces va acompañado de lesiones del oído interno o del oído externo.

La pérdida auditiva puede ir desde el 0%, en las pequeñas perforaciones auditivas hasta el 30% en las perforaciones grandes o totales. En lesiones de Cadena osicular puede oscilar entre el 20 y el 40%, cuando son puras. La combinación de ambos puede producir una pérdida auditiva hasta el 50% o 60. Las fracturas que afectan a al oído medio y el interno son más graves y la sordera puede llegar al 100%, (cofosis).

- **Perforación traumática de la membrana timpánica**:

La causa más frecuente de las lesiones traumáticas de tímpano son las manipulaciones. En las personas que sufren por distintos motivos prurito del CAE, es frecuente el hábito de hurgar en los oídos con bastoncillos, etc. lo que puede provocar lesiones que suelen afectar sólo a la membrana timpánica. También las lesiones yatrógenas son comunes estando casi siempre relacionadas con la extracción de cerumen con agua a presión. Otras causas son la entrada casual o profesional de cuerpos extraños sólidos, blast auricular, barotrauma y fracturas longitudinales del hueso temporal.

Las lesiones de la membrana timpánica pueden presentarse como exclusivamente timpánicas o ir asociadas a otras lesiones del oído medio e interno.

Inmediatamente tras el traumatismo aparece dolor, casi siempre muy intenso, pero no persistente seguido de otorragia escasa. Se acompaña de sensación de taponamiento e hipoacusia. En algunos casos aparecen acúfenos y vértigo agudo debido a la movilización de la cadena o al tipo de trauma.

A la exploración la perforación puede ser puntiforme (traumatismo directo), con bordes irregulares y angulosos (blast), o bien grandes perforaciones con pérdida de sustancia considerable. Es frecuente que en las primeras 48 horas se retraiga aumentando de tamaño.

En la Audiometría: hipoacusia de transmisión variable afectando fundamentalmente a frecuencias graves.

El pronóstico suele ser bueno si ocurre en membranas sanas. El 90% curan espontáneamente

Se deben aconsejar cuidados higiénicos otológicos: impedir entrada de agua o de otros contaminantes, no sonarse con fuerza ni contener el estornudo, no ocluir el CAE con tapones o algodón.

La perforación se ha de examinar a las tres semanas que es el tiempo medio de cierre. Se considera secuela cuando no se ha cerrado a las doce semanas, si bien todavía existen posibilidades de cierre hasta los dos o tres meses. Se aconseja esperar un plazo de tres a seis meses antes de decidir una miringoplastia reparadora.

- Baropatías:

Las variaciones de presión ambiental pueden provocar disbarismos o barotraumatismos. El oído es muy sensible a los cambios de presión y por tanto muy susceptible a estas patologías.

Diferenciamos varios tipos de otopatías disbáricas atendiendo al tiempo que tardan en producirse los cambios de presión:

– Blast auricular: lesiones traumáticas sobre el oído medio producidas por cambios súbitos de presión que la trompa no es capaz de compensar. Sus posibles etiologías van desde el estallido de materiales explosivos hasta una bofetada, pasando por impactos de objetos (bolas de nieve, balones, agua en deportes acuáticos...) y ascensos o descensos muy rápidos en viajes aéreos...
  Síntomas: Otalgia, Otorrea, Otorragia, Acúfeno, Hipoacusia mixta (que puede ser muy leve o casi total, según la gravedad).
  Se pueden producir perforaciones timpánicas, que pueden ser observadas bajo visión microscópica tras limpieza de CAE y aspiración de restos hemáticos. Las perforaciones pueden ser múltiples y suelen tener bordes irregulares esfacelados. El 42% de las perforaciones inciden en el cuadrante anteroinferior y el17% en el posteroinferior, en ningún caso afectan a la pars flácida.
  La cadena de huesecillos puede lesionarse en todas sus articulaciones y componentes, pero el punto más débil es la articulación incudoestapedial.
  La mucosa de oído medio suele presentarse edematosa y congestiva con hemorragias en ocasiones.
  También puede que no se perfore el tímpano, generándose entonces un hematoma en las cavidades del oído medio además de una inflamación en la mucosa del oído medio.
  La variación de presión u onda expansiva, tras recorrer oído medio puede lesionar el oído interno, por acción mecánica de la onda sobre las ventanas oval y redonda,

generando importantes alteraciones en el laberinto membranoso acompañadas de hipoacusias perceptivas instantáneas, vértigo, acúfenos o reflejo de fístula laberíntica.
La clínica se caracteriza por una otalgia tras un cambio de presión brusco acompañada tras unas horas de otorragia escasa, hipoacusia, acúfenos e incluso vértigo. La audiometría muestra generalmente una hipoacusia de transmisión, aunque podría ser neurosensorial si el oído interno se encontrara afectado.
Las perforaciones por blast timpánico normalmente se reparan espontáneamente. La capacidad de cicatrización espontánea depende del tamaño de la perforación inicial y del tiempo transcurrido. Nuestra actuación debe tener como objetivo prevenir las sobreinfecciones y favorecer la cicatrización.

- **Barotrauma:**

  Alteraciones del oído medio que son consecuencia de cambios progresivos de presión no compensados por mala permeabilidad tubárica o excesivo gradiente de presión, lo cual tiene lugar en los viajes aéreos, submarinismo o descensos rápidos de puertos y montañas. La mayoría de estos accidentes suceden al desarrollar actividades submarinas en una mayor medida que en la aviación. Las infecciones de vías respiratorias altas, procesos alérgicos, hipertrofia adenoidea y otros procesos de vecindad impiden una correcta función de la trompa y agravan el problema.

El paciente percibe sensación de plenitud ótica, seguida de crisis de otalgia intensa, acúfenos, autofonía, ruidos al movilizar la articulación temporomandibular e hipoacusia de transmisión. En algunos casos aparecen alteraciones vestibulares.

En la otoscopia se visualiza un tímpano deprimido con vasos ingurgitados. Si el proceso se resuelve todo vuelve a la normalidad, pero si transcurren una o dos horas sin que se haya abierto la trompa, se produce un derrame seroso o serohemorrágico en oído medio. Si ocurre perforación timpánica aparecerá otalgia intensa y otorragia escasa o moderada.

Para prevenirlo hay que evitar viajar en avión con infecciones respiratorias y efectuar maniobras que posibiliten la permeabilidad de la trompa, como son la deglución, el bostezo y la masticación.

Una vez instaurado el barotrauma, el tratamiento debe perseguir una correcta función tubárica y evitar la infección del oído dañado. Para ello están indicados los vasoconstrictores nasales, analgésicos y antiinflamatorios (corticoides si el cuadro es intenso). Si no fuese suficiente, se recurre a la paracentesis con o sin colocación de drenaje transtimpánico.

C) Oído interno

Son las más graves por su afectación en el equilibrio y la audición.

Puede ser debida a cualquier contusión en la cabeza, con fractura craneal o sin ella. Pueden afectar al CAI, Zona Utrículo – Sacular o ambas.

La tríada diagnóstica es:

1. Pérdida de audición: La pérdida auditiva dependerá de la zona afectada. Los traumatismos que no fracturan la cápsula laberíntica y el CAI presentan una hipoacusia que puede llegar al 70%, pero que muchas veces se recupera al menos parcialmente. Muchas veces va asociada a lesiones del oído medio, y la pérdida auditiva resulta superior pudiendo llegar a ser casi total. Si existe fractura de la cápsula o CAI la pérdida auditiva puede ser total e irreversible.

2. Otorragia.

3. Pérdida de conciencia o, si no existe pérdida de conciencia, muy frecuentemente aparecen vértigos.

- **Conmoción laberíntica**

En los traumatismos craneales cerrados, sin fractura del hueso temporal, se pueden producir diferentes alteraciones en el oído interno con importantes hipoacusias o alteraciones vestibulares, sin apreciarse alteraciones objetivas en pruebas radiológicas. Este trastorno funcional otológico postraumático se conoce como conmoción o contusión laberíntica. Las lesiones se producen en uno o en ambos laberintos, generalmente de forma asimétrica.

En los antecedentes inmediatos el paciente refiere un traumatismo craneal, acompañado o no de pérdida de conciencia. Tras el traumatismo aparece un cuadro vestibular periférico con vértigo rotatorio, palidez, sudoración y náuseas que se exacerban con los movimientos de la cabeza. Estos síntomas son intensos unos días y después persiste una situación de inestabilidad que puede durar meses.

A la exploración la otoscopia es normal, pudiendo aparecer el signo de Müller o congestión atical y del mango por congestión vascular timpánica consecuencia de la conmoción.

En la Audiometría: Hipoacusia de percepción, de intensidad variable con escotoma a 4.000 Hz. Es frecuente que se acompañe de acúfenos.

Exploración del equilibrio: Se acompaña de vértigo intenso al principio, que remite lentamente (incluso meses); lateropulsión hacia el lado más lesionado con nistagmo espontáneo que suele batir hacia el lado sano. Es frecuente que haya nistagmo posicional y sin una dirección fija. En la prueba calórica lo más frecuente es que exista una hiporreflexia.

En la conmoción laberíntica sin fractura de cráneo, predomina la sintomatología vestibular, la incidencia de la hipoacusia es aislada y cuando ocurre el déficit es ligero.

Si en algún caso se observa una hipoacusia fluctuante, debe pensarse en la existencia de una fístula laberíntica.

En los trastornos post-conmocionales, al no existir una lesión laberíntica demostrada, es normal que sean intensos las primeras semanas y que tengan luego una resolución espontánea.

La hipoacusia es máxima tras el traumatismo, mejorando rápidamente los quince días siguientes, para permanecer luego ya estable. Excepcionalmente son progresivas.

El pronóstico ha de ser siempre reservado, pues debido a los fenómenos de cicatrización, las pérdidas funcionales pueden aparecer o incrementarse mucho tiempo después de producido el traumatismo.

En el tratamiento, lo primero es tranquilizar al paciente explicándole las características de su inestabilidad y su hipoacusia, insistiendo en la ausencia de gravedad y en la relación con su traumatismo craneal. La parte fundamental del tratamiento es la rehabilitación del equilibrio que se puede realizar mediante tablas de ejercicios domiciliarios o, preferiblemente, mediante plataforma de posturografía dinámica.

2.3.5.2. Fracturas del hueso temporal con afectación del peñasco

Cuando se trata de pacientes con lesiones neurológicas graves, los síntomas otológicos son de menor relevancia, pero en otros casos en los que se produce una pérdida de conciencia pasajera, las posibles lesiones otoneurológicas adquieren importancia desde un primer momento por constituir casi la única manifestación.

Aproximadamente en la mitad de los casos de fracturas craneales se encuentra afectada la base del cráneo; a su vez, la mitad de las fracturas de la base afectan al hueso temporal ya que, aunque se trata de un hueso duro, es poco resistente debido a las cavidades que contiene en su interior. En el 12% de los casos son bilaterales. Puede ser desde una simple fisura sin desplazamiento óseo hasta amplias separaciones de fragmentos.

El mecanismo de producción suele ser indirecto por un golpe en la bóveda craneal cuya fuerza de impacto se irradia hacia la base del cráneo alcanzando el peñasco.

Las fracturas por golpe directo son menos frecuentes y se producen por impacto directo del raquis sobre la base del cráneo (caída sobre nalgas). También en traumatismos craneales cuando la cabeza está protegida por un casco que amortigua el efecto directo del impacto y la inercia del cuerpo cae sobre la fosa craneal o en traumatismos sobre el mentón.

Atendiendo a la clasificación clásica, más utilizada por la mayoría de autores, dividiremos las fracturas del hueso temporal en:

A) Fracturas longitudinales o extralaberínticas:

Son las más frecuentes (70 a 80%). Son bilaterales en el 20% de los casos. Siguen el eje entre ambos pabellones auditivos y su trayecto es paralelo al eje mayor del peñasco. Se producen tras un impacto lateral en región temporoparietal. En su trayecto recorren: mastoides, techo de CAE, tegmen tympani y trompa de Eustaquio, respetando oído interno. Por tanto, son fracturas esencialmente de oído medio y pueden fracturar la pared del CAE externo, desgarrar la membrana timpánica, luxar o fracturar la cadena osicular (sobre todo en la articulación incudoestapedial) y producir soluciones de continuidad en la caja timpánica.

La otoscopia puede revelar la presencia de un escalón óseo en la pared del conducto auditivo externo, una muesca en el anillo timpánico en posición posterosuperior, desgarro de la membrana timpánica, otorragia en la mayoría de casos y hemotímpano más raramente.

La lesión del tímpano, de la cadena osicular o de la caja del tímpano producen el síntoma más importante: la sordera de transmisión.

La otorragia es casi constante (80-90% de casos) y por lo general es de escasa cuantía y corta duración, en ocasiones puede exteriorizarse por boca o fosas nasales a través de la trompa de Eustaquio. Es el signo por el que frecuentemente se recurre con urgencia al especialista ORL.

La otolicuorrea se produce cuando hay una comunicación del espacio subaracnoideo con el oído medio que a su vez comunica con el exterior a través de la perforación timpánica. Se debe normalmente a fractura del tegmen tympani, cara interna de caja o techo antral.

Ante un traumatismo craneal con otorragia debemos descartar siempre la presencia de fractura de la base del cráneo.

En las fracturas longitudinales la parálisis facial suele ser de aparición tardía e incompleta, mientras que en las transversales es inmediata y con frecuencia total.

Es frecuente ver a las 24-48 horas del traumatismo el denominado "signo de Battle" o equimosis mastoidea por acúmulo de sangre subperióstica. Suele darse en las fracturas longitudinales con mayor frecuencia, aunque también puede aparecer en las transversales. El "signo de Raccon" o equimosis periorbitaria es también un signo de fractura de base de cráneo. Los síntomas vestibulares son raros y de escasa importancia, ya que el vértigo en las fracturas longitudinales es leve, suele ser posicional y se recupera pronto pues es debido a la conmoción laberíntica.

B) Fracturas transversales o intralaberínticas:

Representan el 20% de las fracturas del temporal. Suelen ser consecuencia de impactos frontales u occipitales. Atraviesan el hueso temporal en dirección posteroanterior. En su trayecto pueden producir la destrucción funcional del sistema vestibular, coclear, pudiendo dañar a los nervios vestibular y coclear o al nervio facial. Son por tanto menos frecuentes, pero más graves que las longitudinales.

Los síntomas más frecuentes son vértigo, sordera y parálisis facial.

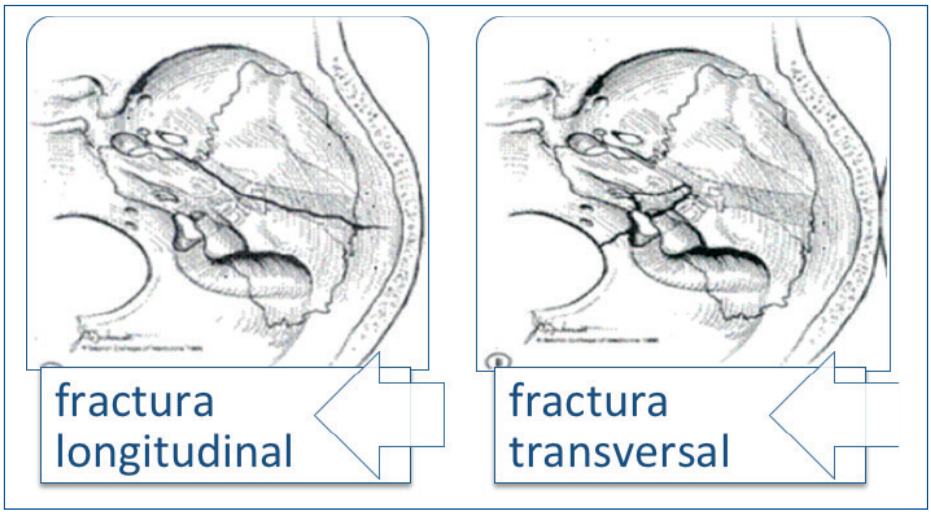
El signo más frecuente de fracturas del peñasco (50 a 90% de casos) es el hemotímpano: tímpano íntegro con CAE no afectado. Es. Va cambiando de color rojo brillante a rojo oscuro o marrón según la hemoglobina se degrada y suele evolucionar a su curación espontánea. Raramente se infectan y pueden producir compresión laberíntica o del nervio facial llegando en algunos casos a anquilosar la cadena de huesecillos.

La hipoacusia está presente en el 40% de fracturas longitudinales y puede acompañarse o no de acúfeno.

La destrucción de un laberinto se manifiesta mediante vértigo con nistagmos espontáneos dirigidos hacia el lado sano, desequilibrios con caída hacia el lado afecto y síntomas neurovegetativos. Cuando el laberinto ha sufrido sólo una conmoción, el síndrome vertiginoso es más discreto y se manifiesta por un vértigo postural.

La parálisis facial se presenta con una frecuencia de 50% en estas fracturas y suele ser inmediata lo que indica sección del nervio y por tanto mal pronóstico. Cuando la parálisis aparece días o semanas después del traumatismo, es probablemente consecuencia del edema, hemorragia o infección y las posibilidades de recuperación son mayores.

FIGURA 29 . FRACTURAS TRANSVERSALES O INTRALABERÍNTICAS



Fuente: Imagen cedida por De Vergas Gutiérrez J y Muñoz Freitez JC

C) Fracturas mixtas:

Son fracturas con múltiples trayectos debidas a golpes aplastantes de la cabeza. Son poco frecuentes y clínicamente pueden dar síntomas de las dos anteriores ya que pueden afectar a oído medio e interno.

Ante un traumatismo craneal, para realizar el diagnóstico se deben realizar un interrogatorio y exploración completos.

- *Anamnesis*: se ha de interrogar sobre el mecanismo y circunstancias de producción del traumatismo, así como de los síntomas subjetivos. En el periodo secundario, tras haber descartado complicaciones neuroquirúrgicas, lo primero que debemos hacer es valorar si existe una fractura de peñasco.

TABLA 12 . ANÁLISIS DE SIGNOS Y SÍNTOMAS

¿Hubo sangrado en el momento del accidente?
¿Se produjo pérdida de conciencia?
¿La pérdida de la audición fue repentina, en relación con el accidente?
¿En qué sitio de la cabeza se produjo el golpe?
¿Hay signos de la fractura en el conducto auditivo externo?
¿La hipoacusia fue unilateral?
¿Hay coordinación entre la anamnesis y el cuadro audiológico?
¿Existe algún signo neurológico, como lesión del nervio facial?
¿Hubo signos de vértigo o desequilibrio tras el accidente?

Fuente: Traumatismos del oído. Heridas. Conmoción laberíntica. Fracturas del hueso temporal. Secuelas. Libro virtual en formación ORL.

- *Exploración física*: realizaremos una atenta inspección del paciente buscando lesiones y signos externos que sugieran el tipo y el lugar de la posible lesión craneal.

  – Región mastoidea y orbitaria en busca de equimosis.
  – En la fase inicial, valorar la otorragia u otolicuorrea.
  – Exploración neurológica de los pares craneales: III, IV, VI (oculomotores), V y VII. El examen del VII PC es lo más importante de la exploración ya que a nivel otológico el único procedimiento de urgencia es la valoración del nervio facial: de existir una parálisis facial completa e inmediata al traumatismo su tratamiento es la descompresión urgente.
  – Otoscopia: Es habitual la presencia de coágulos en el conducto. Los lavados y la aplicación de tratamientos tópicos están contraindicados para evitar la infección ótica y la potencial infección endocraneal posterior. Será necesaria la realización por el especialista ORL de una exploración microscópica con aspiración en medio estéril es la mejor opción para confirmar el origen trastimpánico de la otorragia y descartar una simple herida de CAE.
  – Exploración del vértigo: si existe (entre 10 y 20% de fracturas), hay que distinguir si es de origen periférico o central. Examinamos en primer lugar la existencia de un nistagmo espontáneo y postural. La prueba calórica puede confirmar una lesión laberíntica mostrando una arreflexia o hiporreflexia del oído afectado.

- *Exploraciones complementarias*:

  – Audiometría: Es necesario investigar la hipoacusia, conocer de qué tipo es para filiar la fractura y su probable evolución. La valoración de la audición en una fase posterior mediante audiometría tonal liminar permite comprobar la existencia de hipoacusias de transmisión, neurosensoriales o cofosis. Las frecuencias agudas son las más deterioradas (4.000 Hz).
  – En la fase inicial grave tras el traumatismo nos serán de gran ayuda los métodos audiométricos objetivos: impedanciometría, potenciales evocados troncoencefálicos y otoemisiones acústicas.
  – Pruebas radiológicas:

- La radiografía convencional está totalmente abandonada para el diagnóstico de estas fracturas ya que sólo identifica el 20 a 30% de fracturas del temporal.
- El TAC de alta resolución es la prueba diagnóstica de elección, ya que permite evaluar mejor los detalles óseos y las lesiones o complicaciones de tejidos blandos intracraneales que, junto con la posibilidad de realizar múltiples proyecciones la convierte en la prueba imprescindible para definir las prioridades en el tratamiento de las fracturas del temporal. En un primer estudio las posibles lesiones encefálicas son más importantes que las líneas de fractura y puede ocurrir que el ORL se encuentre con una TAC que no ha reparado en los temporales, en cuyo caso debe completar el estudio radiológico.
- La última aportación es el TAC en reconstrucción tridimensional, que permite obtener información sobre la relación y recorrido de las líneas de fractura, pero hay que tener en cuenta el gran coste que supone su utilización.
- La RNM puede complementar el estudio tomográfico en la identificación de patología encefálica o lesiones de pares craneales.

A pesar de los avances en estas técnicas, una exploración radiológica negativa no excluye una fractura en presencia de signos clínicos.

Complicaciones:

1. Inmediatas:

   – Infecciones (lo más frecuente): otitis media aguda con mastoiditis, laberintitis infecciosa y meningitis otógena.
   – Fístulas perilinfáticas.
   – Parálisis facial.
   – Otolicuorrea.
   – Parálisis del abductor o del trigémino.

2. Tardías:

   – Otitis media crónica con mastoiditis (infección de un hemotímpano).
   – Meningitis otógena tardía.
   – Absceso cerebral otógeno.
   – Trombosis aséptica del seno sigmoide.
   – Colesteatoma postraumático.
   – Hiperóstosis y fijación de la cadena.

2.3.5.3. Secuelas otológicas de los traumatismos cráneo-cervicales

- Alteraciones de la caja del tímpano

  – Alteraciones timpanoosiculares: consecuencia de fracturas longitudinales del peñasco que provocan movimiento de los huesecillos del oído medio produciendo luxaciones y fracturas osiculares.

- Luxaciones osiculares: la más frecuente es la luxación incudoestapedial, que puede ser originada por la contracción brusca y simultanea de los músculos del estribo y del martillo. La luxación incudomaleolar suele aparecer asociada a la fractura de la apófisis larga del yunque, a la fractura de las ramas del estribo o a la luxación incudoestapedial.
- Fracturas osiculares: La fractura más frecuente es la de la rama descendente del yunque, debido a su fragilidad.

- Alteraciones timpánicas:

  - Puede aparecer una perforación timpánica residual postraumática.
  - Los colesteatomas postraumáticos son poco frecuentes y se descubren tras varios años del traumatismo convirtiéndose en complicaciones tardías.
  - La Disfunción postraumática de la trompa de Eustaquio, suele ser debida a la fractura de la porción ósea de la trompa.

- Alteraciones laberínticas: Suelen producirse como consecuencia de una fractura transversal del hueso temporal.

  - Lesión cocleovestibular: provoca un cuadro clínico de hipoacusia de percepción, acufenos y vértigos. En su evolución pueden recuperarse más o menos completamente o bien si existe una destrucción completa de la cóclea y del vestíbulo queda como secuela cofosis y arreflexia vestibular.
  - Litiasis de los conductos semicirculares con Vértigo Posicional Paroxístico Benigno. Es la causa más frecuente de trastornos postraumáticos del equilibrio, debido a la ruptura de la mácula y liberación de los otolitos.
  - Fístula perilinfática: de difícil diagnóstico, con clínica inespecífica de alteraciones auditivas fluctuantes y trastornos del equilibrio variables.
  - Estenosis del acueducto endolinfático: Con clínica de hipoacusia progresiva fluctuante.

2.3.5.4. Pérdida auditiva en los diferentes traumatismos del oído

- Lesiones del oído externo no suelen ocasionar pérdida de audición excepto en caso de pérdida del pabellón; la pérdida será leve.

- La afectación pura de la membrana timpánica ocasiona pérdida leve que mejora al cerrarse la perforación.

- Las lesiones osiculares puras pueden producir sordera leve/media.

- Si se asocia lesión timpánica y osicular la hipoacusia es de grado medio.

- La lesión del oído interno sin lesión del CAI puede no producir sordera. La afectación del CAI, produce sordera grave e irreversible.

- La afectación de la cápsula laberíntica produce hipoacusia grave. La fractura es irreversible. Si sólo hay conmoción laberíntica la sordera puede ser reversible parcialmente.

- Las fracturas de peñasco longitudinales afectaran a la audición en función de la sestructuras afectadas. Suelen ser irreversibles

- Las fracturas de peñasco transversas pueden no producir sordera o desencadenar sordera grave.

- Las lesiones puras de oído medio pueden operarse.

- La lesión por onda expansiva produce sordera mixta, Se puede recuperar parcialmente en 2 meses.

- Las lesiones por buceo producen sordera leve o moderada, que puede mejorar parcialmente.

2.3.5.5. Traumatismos nasales

Los traumatismos nasales son los más frecuentes de los producidos en la cara. Es la causa más frecuente de traumatismo en los accidentes de tránsito (40%), accidentes domésticos (20%), agresiones (15%), caídas casuales (14%), accidentes laborales (3%) y otras (8%). Predomina en hombres (68%) jóvenes. Se pueden ver afectadas las partes blandas o el esqueleto óseo o cartilaginoso y quedar secuelas tanto funcionales como estéticas, de ahí la importancia, desde el punto de vista Médico Legal, de realizar una correcta valoración del daño en estos lesionados

Este tipo de lesiones pueden afectar a las partes blandas de la nariz o a su porción esquelética, ósea o cartilaginosa. Entre los más frecuentes podemos encontrar:

- Hematoma del tabique**:** producido por trauma directo en la pirámide nasal que rompe los vasos septales subpericóndricos, o microtraumas en pacientes con discrasias sanguíneas. Produce dolor, obstrucción nasal uni o bilateral y a veces epistaxis. Se diagnostica por visualización directa elevando la punta nasal o por rinoscopia anterior, se ve como una tumoración rojiza septal, uni o bilateral, depresible al tacto. Se trata con drenaje (incisión y evacuación), taponamiento anterior (evita nuevo hematoma) y antibióticoterapia. Puede complicarse con un absceso septal que si persiste causa necrosis y perforación del tabique.

- Fracturas nasales **.**se pueden afectar los huesos propios y/o del tabique en su porción ósea o cartilaginosa. Son las fracturas faciales más frecuentes. Son diferentes según la dirección y la trayectoria del trauma y también se pueden clasificar en abiertas o cerradas y simples o complejas.

  Producen dolor y epistaxis uni o bilateral y se puede observar la deformidad nasal.

  Hundimiento o desplazamiento lateral, edema y borra miento de pliegues nasales. A la palpación, crepitación. Debemos realizar estudios radiológicos para corroborar la fractura. Si hay desplazamiento se debe hacer una reducción quirúrgica.

- Fracturas sinusofaciales. Tercio medio facial **.**Son fracturas provocadas por grandes traumas (de alta energía) y afectan diferentes estructuras de cara. Los accidentes laborales son la segunda causa de estas fracturas (después de los de tráfico). Hay tres tipos:

  1. Le Fort I. Fractura del proceso alveolar en el maxilar superior.

  2. Le Fort II (fractura piramidal). Fractura se produce por la sutura maxilomalar, los huesos nasales y pared interna de órbita.

  3. Le Fort III (disyunción craneofacial completa). El trazo de fractura va por la sutura frontomalar, la frontomaxilar y la nasomaxilar.

  Hay dolor intenso, inflamación, epistaxis, la cara presenta un alargamiento y aplanamiento, mala oclusión mandíbula-maxilar, inestabilidad en maxilar superior, hundimiento facial, etc. Puede haber rinolicuorrea en Le Fort II-III.

- Fracturas naso-orbito-etmoidales (NOE**) .**Son fracturas del centro de la cara, producidas por un trauma directo. En traumas de gran fuerza se ven involucrados el hueso etmoides (lámina perpendicular, papirácea y cribada), los nasales propios y la apófisis ascendente del maxilar.

  Los signos clínicos más importantes son el telecanto y la nariz aplanada, hay dolor localizado, hipoestesia, maloclusión, diplopía, etc. Se pueden ver asimetría facial, edema, equimosis localizados, escalones fracturarios, movilidad patológica, crepitación ósea, se puede afectar la agudeza visual, los campos visuales, la motilidad ocular, hemotimpano, salida de LCR o signo de Battle (equimosis mastoidea).

- Fracturas orbitarias **.**Es frecuente la fractura del suelo orbitario o del techo del seno maxilar, asociada a fractura malar. Se puede dar por trauma directo del globo ocular. Hay hundimiento y protrusión de la grasa orbitaria y del globo ocular al seno maxilar. Se ve edema palpebral, hematoma, enoftalmos y diplopía.

- Fracturas del malar **.**Estas fracturas sin desplazamiento pueden pasar desapercibidas. Hay presencia de dolor, hematoma, hemorragia subconjuntival y hundimiento malar, también escalón en el borde orbitario y anestesia de labio superior por lesión del nervio infraorbitario. Se puede observar enoftalmos, diplopía y disminución de mirada vertical.

Consecuencias de los traumatismos nasales

En el ámbito laboral interesa especialmente valorar las posibles repercusiones funcionales, que pueden limitar al trabajador para el desempeño de algunas tareas.

- *Insuficiencia respiratoria:* Es la dificultad o imposibilidad para la respiración nasal. La desviación del tabique nasales una de sus principales causas. Suele haber un antecedente de trauma, con o sin alteración de la pirámide, y el paciente refiere que no respira o lo hace mal por una o ambas fosas nasales.

- *Anosmias:* la fractura nasal pura no suele producir anosmia, excepto que haya una gran desviación del tabique produciendo una anosmia mecánica debido a que no llega el aire a la mucosa olfatoria y esta se acompañaría de insuficiencia nasal. La anosmia postraumática está relacionada con distintos traumas craneales, siendo directamente proporcional a la gravedad del traumatismo. Los traumatismos frontales son los más relacionados con este tipo de secuela. En las anosmias es frecuente que haya una fractura de la lámina cribosa produciendo un desgarro de los filetes del nervio olfatorio, puede asociarse a rinorrea cerebroespinal.

- Algias residuales: el síndrome de la nariz dolorosa, frecuente en traumatismos nasales graves, es un dolor localizado en la pirámide nasal que se agrava con la palpación y parece ser provocado por el pinzamiento de filetes nerviosos entre fragmentos óseos.

Exploración de la nariz

A) Exploración clínica: inspección y palpación son importantes para evaluar lesiones en la pirámide nasal, vestíbulo y senos paranasales, complementándose con la valoración de la sensibilidad de la nariz (dolor o anestesia). Se realiza también la rinoscopia, que es la exploración de las cavidades nasales y puede ser anterior, media y posterior.

B) Exploraciones complementarias

Exploración radiológica: importante para evaluar el daño nasal:

1. Radiografías simple de pirámide nasal en perfil (perfilograma). Se ve el estado de las estructuras óseas de la pirámide y de los huesos propios de nariz (diagnóstico de fractura).

2. Radiografía antero posterior de cráneo o incidencia frontonasal-placa (de Cadwelld). Se utiliza para valorar fosas nasales, tabique, cornetes, seno frontal y celdas etmoidales anteriores.

3. Radiografías de senos anteriores o incidencia nasomento-placa (e Blondeau) con variante deWaters. Para evaluar senos maxilares, fosas nasales, órbitas y seno frontal.

4. Radiografías de base de cráneo, de Hirtz o de senos posteriores. Importante para el estudio del seno esfenoidal y celdas etmoidales posteriores, además podemos ver la rinofaringe y la base de cráneo.

Los estudios radiográficos se pueden complementar con el uso de tomografía axial computarizada y de resonancia magnética nuclear.

Exploración funcional:

1. Exploración de la función respiratoria: se hace la rinohigrometría, consiste en indicarle al paciente que espire sobre una lámina metálica o espejo de Glatzel, se formarán dos manchas de vapor de agua en esta, será de menor tamaño la mancha de la fosa nasal que tenga compromiso respiratorio.

2. Exploración de la olfación y del gusto: Ninguno de los métodos para explorar la olfación es perfecto, y en muchas ocasiones la hiposmia o anosmia son síntomas subjetivos.

2.3.5.6. Traumatismos laríngeos

El traumatismo laríngeo es infrecuente pero potencialmente grave. El diagnóstico y el tratamiento tempranos son críticos para prevenir sus consecuencias, que incluyen la muerte. Considerarla existencia de lesiones concomitantes (esófago, vasculares) en traumatismos penetrantes.

Pueden producirse por:

A. Traumatismo laríngeo externo: la posición parcialmente alta del esternón y la situación baja de la mandíbula, así como la gruesa musculatura de la región lateral del cuello permite que sólo un segmento corto de la vía respiratoria esté expuesto, por lo que la incidencia de lesiones laringotraqueales resulta relativamente baja. Además, hay un reflejo protector por naturaleza que ocasiona que la cabeza se flexione hacia delante cuando se sobresalta, lo cual permite mayor protección de esta región. Es clásico que la lesión ocurra cuando el cuerpo no puede proteger esta zona. Su principal causa son las lesiones por compresión directa, como ocurre en accidentes por vehículos, agresiones (que incluyen violencia doméstica), lesiones deportivas o estrangulación.

B. Traumatismo penetrante del cuello: hasta 30% de los pacientes tiene múltiples estructuras lesionadas. Se debe a lesiones con instrumentos punzocortantes o por arma de fuego. La gravedad de una lesión penetrante está determinada por la masa y la velocidad del proyectil.

Aproximadamente en un tercio de las lesiones de vía aérea está involucrada la laringe. Será necesario realizar valoración de permeabilidad de la vía aérea. Muchos pacientes requieren intubación preventiva, sobre todo cuando existen hematomas expansivos o sangrados activos en la cavidad oral.

Las lesiones laringotraqueales suelen ser evidentes. Son signos clínicos que pueden indicar lesión laríngea: disfonía, ronquera, dolor cervical, crepitaciones, enfisema subcutáneo, pérdida de las características normales de la línea media del cuello, desviación de vía aérea; y son signos de alarma, ante los cuales será preciso cirugía urgente, la dificultad respiratoria grave y la hemoptisis. En las heridas penetrantes aparece disnea, crepitación y herida soplante en cuello.

La exploración con fibrolaringoscopio es la clave para el diagnóstico y los rastreos por tomografía computarizada son muy útiles.

2.3.6. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE NEOPLASIAS ORL DE ORIGEN LABORAL.

A) *Cáncer de senos nasales y mucosa nasal. Adenocarcinoma etmoidal*

El carcinoma de fosas nasales y senos paranasales es una patología poco frecuente en población general. Sin embargo, en el ámbito laboral, su aparición se relaciona con exposición a

factores de riesgo específicos, especialmente el adenocarcinoma etmoidal.: formaldehido, productos del petróleo, barnices, industrias del níquel y del cromo, industria del cuero y, sobre todo, exposición a polvo de madera, con relación directa a la cantidad de polvo inhalado.

La IARC (International Agency for Research on Cancer) incluye el polvo de madera en el grupo 1 de su clasificación, estableciendo que existe relación entre la exposición al mismo y el desarrollo de adenocarcinomas en fosas nasales y senos paranasales, aunque diferencia el de maderas duras (claramente relacionado) y blandas o mixtas. Por otra parte, la Comisión Europea considera la exposición a polvo de madera, dura, blanda o contrachapados, como agente causal de neoplasias del tracto respiratorio.

El polvo de madera dura está considerado como agente cancerígeno en el Real Decreto 1299/2006, cuadro de enfermedades profesionales, como causante de neoplasia maligna de cavidad nasal. En este RD se recoge una lista indicativa, no exhaustiva de actividades con riesgo de desarrollar una neoplasia maligna de cavidad nasal: fabricación de muebles, carpintería, explotaciones forestales, aserraderos, triturado de madera en industria de papel, modelado de madera, prensado de madera, mecanizado y montaje de piezas de madera, acabado de madera, aglomerado, lijado de tarimas, etc. El periodo de latencia es de alrededor de 30 años de exposición, y el riesgo está directamente relacionado con la cantidad de polvo inhalado.

En trabajadores expuestos a debe vigilarse la aparición de este tumor y el screening es fundamental para detectarlo en estadios precoces, con supervivencia entre el 85 y el 100% a los 5 años en T1 y T2, mientras que el diagnóstico tardío en este tipo de tumor implica un pronóstico sombrío. La localización más frecuente es el etmoides.

Existe un PVSE para trabajadores expuestos a polvo de madera, publicado por Osalan.

La elevada prevalencia de patologías sinusales benignas crónicas, la baja incidencia de las neoplasias y la clínica insidiosa explican el retraso diagnóstico.

Para el diagnóstico precoz el factor más relevante es la sospecha clínica. Todo cuadro nasal unilateral y persistente, debe será considerado sospechoso de ser neoplásico hasta efectuar el diagnóstico. Para realizar el diagnóstico se realizará:

- Anamnesis laboral: puestos anteriores con exposición a factores de riesgo de neoplasia nasal y puesto actual.

- Antecedentes personales: son factores predisponentes edad >50 años, varón, consumo de tabaco y alcohol, consumo de drogas intranasales, infecciones crónicas por virus de Epstein-Barr y Papilomavirus.

- Actividades extralaborales con exposición a polvo de madera.

- Anamnesis exhaustiva: no hay síntomas específicos. Al comienzo predominan la obstrucción nasal unilateral y progresiva, con rinorrea purulenta o sanguinolenta y epistaxis ipsilateral. En fases más tardías, lagrimeo y dolor facial o frontal unilaterales y persistentes; en

caso de afectación orbitaria, proptosis, diplopía, epifora e incluso pérdida de visión; síntomas buco-dentarios (piezas superiores móviles, úlceras gingivales). La incidencia de adenopatías no supera el 10% al diagnóstico.

- Exploración ORL completa: otológica, cervical y de pares craneales

- Exploraciones complementarias: rinoscopia anterior. El examen fibroscópico nasal representa la mejor herramienta para detectar el adenocarcinoma de etmoides en estadios precoces.

A partir de 30 años de exposición a polvo de madera, en el reconocimiento periódico se realizará una nasofibroscopia con periodicidad bienal, o antes a criterio del médico.

Conducta a seguir

- Se informará al trabajador de los síntomas a los que debe prestar atención y de que debe comunicarlo al médico del servicio de prevención.

- En caso de hábitos tóxicos, se proporcionará consejo y derivación a deshabituación.

- Derivación a especialista: en caso de presencia de síntomas o signos compatibles con adenocarcinoma de senos paranasales, para completar el diagnóstico.

- En caso de confirmarse el diagnóstico, el médico comunicará la sospecha de Enfermedad Profesional al órgano competente de la Comunidad Autónoma y será considerado NO APTO para trabajos con exposición a polvo de madera.

Periodicidad de Vigilancia de la salud

- Examen inicial: antes de la incorporación al puesto, para determinar la aptitud para trabajos con exposición a polvo de madera.

- Examen periódico: bienal, encaminado a detectar precozmente la presencia de síntomas o signos.

- Tras ausencia prolongada por motivos de salud.

- Postocupacional: a partir de los 30 años de la primera exposición laboral a polvo de madera y si el trabajador ha acumulado 12 meses de exposición a polvo de madera en cantidad superior a 1 mg/m^3 para 8 horas, se realizará control del trabajador, cada 2 años, en los mismos términos que la vigilancia periódica.

B) *Cáncer de septum*

Es un tumor raro, que puede ser separado de otras lesiones nasales por su mejor pronóstico debido a su presentación temprana, menor tamaño y ser más radiosensible. Se han asociado

múltiples factores de riesgo como tabaco, exposición a polvo de madera o productos del petróleo.

La clínica es la de las rinopatías comunes: obstrucción nasal, epistaxis, rinorrea sanguinolenta, dolor. Al examen físico podemos encontrar úlcera mucosa, lesión nodular, edema, perforación septal o costras, con curso insidioso. En casos más avanzados puede aparecer hinchazón nasal, epífora, diplopía, úlcera de paladar.

Ante la presencia de síntomas, se realizará una Rinoscopia anterior.

C) *Cáncer de laringe*

El cáncer de laringe en España ocupa el 10º puesto en frecuencia de tumores y el más frecuente es el de tipo epidermoide.

Dentro de los factores no modificables están el sexo (los cánceres de laringe y de hipofaringe son de aproximadamente cuatro veces más comunes en los hombres que en las mujeres), edad (mayores de 65 años, debido a su largo periodo de latencia), raza (más comunes entre las personas de raza blanca y negra que entre los asiáticos y los hispanos/latinos), defectos hereditarios (anemia de Fanconi y disqueratosis congénita, tienen un riesgo muy alto de cáncer de boca y garganta)

Está asociado a factores extralaborales como el consumo de tabaco y alcohol, con efecto sinérgico conocido y relación dosis-respuesta. Otros factores asociados al cáncer de laringe son la raza, la dieta y la higiene bucal, con un marcado gradiente socioeconómico.

Dentro de los factores laborales, la exposición de polvo de madera, vapores de pinturas, así como a ciertos productos químicos utilizados en la industria metalúrgica, la petrolera, y en la de los plásticos y los textiles pueden también aumentar el riesgo de cánceres de laringe e hipofaringe.

El cáncer de laringe debido a la inhalación de polvo de amianto está incluido en el anexo II del RD 1299/2006.

A veces va precedido de leucoplasias o lesiones sobreelevadas de superficie irregular en la mucosa de las cuerdas vocales.

La detección debe ser clínica. Los síntomas más frecuentes del cáncer de laringe son: Disfonía, Dolor a la deglución, Dolor irradiado hacia el oído, Dificultad respiratoria. difieren según sea la localización concreta del tumor dentro de la laringe: la glotis, la supraglotis y la subglotis.

En la glotis se localizan las cuerdas vocales y, por tanto, cualquier alteración de éstas, originará una alteración en la producción de la voz que denominamos disfonía. Es pues, la disfonía el principal signo del cáncer localizado en las cuerdas vocales.

Cuando la tumoración se localiza en la supraglotis, puede no dar síntomas precoces originándose éstos con el crecimiento tumoral y la afectación de estructuras adyacentes. Cuando aparecen, suelen corresponder a dolor con la deglución (odinofagia), dolor irradiado hacia el oído (otalgia refleja) o disfonía por extensión del crecimiento hacia las cuerdas vocales.

Los tumores con origen subglótico pueden manifestarse como disfonía por afectación secundaria de las cuerdas vocales o por dificultad respiratoria, por ocupación de la luz a laringo-traqueal.

Por el momento no existe una prueba simple para la detección de los cánceres de laringe y de hipofaringe. A menudo, estos cánceres son difíciles de encontrar y diagnosticar sin la ayuda de pruebas complejas. Por lo que no está recomendado realizar pruebas en forma rutinaria para la detección de estos cánceres.

2.3.7. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE PATOLOGÍAS AUDITIVAS POR BAROTRAUMA

Los buceadores profesionales, que realizan su actividad en inmersión bajo el agua, incluyen buceadores profesionales recreativos (instructores y monitores), los buceadores profesionales industriales (empresas de extracción de hidrocarburos y plataformas petrolíferas, ingeniería civil, mantenimiento de puertos, infraestructuras hidráulicas y centrales de energías hidroeléctricas, térmicas y nucleares, construcción naval, salvamentos o reflotamientos), investigación científica (geológica, biológica, arqueológica…), los buzos de los cuerpos y fuerzas de seguridad del estado(bomberos, militares, etc.) y los trabajadores de Acuicultura marina.

Entre otros riesgos, están expuestos a ambiente hiperbárico y cambios de presión. Las mayores variaciones de presión se producen en los 10 primeros metros, en los que la presión se duplica. Las variaciones en el volumen del gas o aire contenido en el interior del organismo, pueden causar alteraciones fisiopatológicas y lesiones tisulares, tanto en el ascenso como en el descenso, lo que se conoce como accidentes por Barotrauma o Barotraumatismos, Los principales trastornos por barotraumatismos se producen a nivel del oído y de los senos paranasales.

La fisiopatología del oído del buceador está condicionada por el comportamiento de la trompa de Eustaquio, cuya función principal es la de drenaje, ventilación y mantenimiento del equilibrio de presiones en el oído medio.

Si los cambios de presión ambiental no son bien compensados en el oído, se produce un gradiente de presiones que puede ocasionar el colapso de la trompa.

Los cambios repetidos de presión ambiental a los que se someten los buceadores que realizan inmersiones múltiples y frecuentes, repetidas en espacios breves de tiempo, van produciendo congestión, edema e hipertrofia de las mucosas, que pueden terminar originando una disfunción tubárica crónica, con dificultad progresiva para compensar.

Los Barotraumas más frecuentes son:

- Barotrauma de oído medio, que clínicamente se caracteriza por otalgia, autofonía e hipoacusia, generalmente de transmisión.

- Barotrauma de oído interno, menos frecuente, con aparición de acúfenos, hipoacusia de percepción y alteraciones del equilibrio.

- Barotrauma sinusal (de la mucosa de los senos paranasales frontal, maxilar, etmoidal o esfenoidal), por deficiente equilibro de presiones a través del ostium de drenaje y ventilación, debido generalmente a obstrucción de tipo mecánico o inflamatorio, así como disfunción crónica progresiva de estas vías por inmersiones repetidas.

- Síndrome de hiperpresión intratorácica o Síndrome de sobrepresión pulmonar (rotura alveolar, enfisema mediastínico, subcutáneo y neumotórax).

- Otros barotraumas: dental, digestivo…

La práctica de actividades subacuáticas con carácter profesional se asocia con frecuencia a una hipoacusia neurosensorial en tonos agudos, atribuible a la exposición a ruido o a la repetición de accidentes (barotraumas o enfermedades descompresivas) con afectación del oído interno, que puede verse agravada por la pérdida auditiva propia del envejecimiento o presbiacusia. Se caracteriza por una **hipoacusia de evolución progresiva** y de instauración lenta. La presentan los buceadores profesionales con más de dos años de antigüedad, y su frecuencia aumenta con el tiempo y el número de inmersiones.

En el buceador profesional se pueden encontrar **otro tipo de lesiones óticas**, como las otitis externas de repetición, especialmente frecuentes durante los meses invernales.

Existe publicada una Propuesta de Protocolo de VES de los Buceadores Acuiculturas, que propone el tipo de pruebas y exploraciones médicas que pueden realizarse en los controles del estado de salud de estos trabajadores y las medidas preventivas a adoptar, con especial énfasis en lo relativo al trabajo en un medio subacuático e hiperbárico. Dicho protocolo puede servir de orientación, total o parcialmente, a los profesionales sanitarios de los servicios de prevención de las empresas que tengan entre su población laboral buceadores profesionales de cualquier tipo.

Tipos de exámenes de salud

Reconocimiento inicial: es obligación del empresario practicar con carácter previo al inicio de la actividad, los reconocimientos médicos a los trabajadores que vayan a cubrir puestos de trabajo con riesgo de Enfermedad Profesional, como es el caso de los buceadores.

En el buceo profesional y especializado, es preciso valorar la capacidad del candidato para desempeñar el trabajo que se le encomienda sin riesgo y de forma adecuada, con plenas garantías para la seguridad y salud del propio trabajador o de terceras personas, teniendo en cuenta las condiciones en las que lo va a realizar, sin tener opción a elegir o rechazar el tipo y la forma de actividad, como ocurre en el buceo deportivo.

El reconocimiento de inicio debe ser un examen de salud muy estricto, y se ha de incluir en la Historia Clínico-laboral:

- *Anamnesis laboral*:

  – Puestos de trabajo anteriores: puesto, actividad de la empresa, principales riesgos, años de exposición y medidas preventivas adoptadas.
  – Descripción del puesto de trabajo actual: empresa, Categoría profesional, fecha de ingreso, descripción de principales tareas que realiza, riesgos asociados, medidas preventivas. Especificar: cotas de profundidad, número de inmersiones/día, duración de las inmersiones.

- *Actividades subacuáticas fuera del trabajo*: profundidad, frecuencia de las inmersiones, duración, lugar y país de la inmersión, viajes nacionales y/o internacionales.

- *Antecedentes patológicos familiares*.

- *Antecedentes personales*: patologías previas, estado vacunal, etc.

- *Hábitos*: tabaco, alcohol. Si toma medicación, recoger cuál.

- *Anamnesis específica*: que permita identificar la existencia de eventuales contraindicaciones médicas para el desempeño del buceo profesional, la detección precoz de síntomas compatibles con enfermedades que supongan un riesgo latente de tener un accidente durante la actividad subacuática o detectar situaciones no incapacitantes, pero si limitantes, que puedan ocasionar trastornos transitorios en determinadas circunstancias, o impedir el ejercicio del buceo en buenas condiciones.

  Se aconseja utilizar un **cuestionario de declaración de salud autocumplimentado por el trabajador,** que recoja las patologías o síntomas que pueden ser incompatibles con la práctica del buceo o que pueden estar provocadas o agravadas por su ejercicio y una **entrevista orientada** por el personal sanitario.

TABLA 13 . DECLARACIÓN PERSONAL DE SALUD. ACTIVIDADES SUBACUATICAS

¿Ha padecido o padece en la actualidad alguno de los siguientes problemas?

Alergias a medicamentos		Insuficiencia renal
Glaucoma/tensión ocular		Hipertensión arterial
Otras alergias		Diabetes
Alteración del campo visual	Traumatismo cráneo encefálico	Dolor en el pecho en reposo o con esfuerzos
Catarros frecuentes	Disfunción de la articulación.	Hipo o hipertiroidismo
Pérdida de audición	Temporomandibular	Otitis frecuentes
Neumotórax	Cirugía intracraneal	Varices
Perforación timpánica	Hernia de hiato	Lumbalgias
Asma	Esquizofrenia u otros trastornos psicóticos	Hernia discal
Rinitis frecuentes	Otras hernias	Arritmias
Enfisema o bronquitis crónica	Trastorno bipolar	Osteonecrosis disbárica
Sinusitis	Ardores digestivos	Enfermedad cardiaca valvular Fracturas de huesos
Bronquiectasias	Ansiedad	Foramen oval permeable
Laringocele	Úlcera gastro-duodenal	Tuberculosis
Traumatismos torácicos	Depresión	Enfermedades de la sangre
Vértigos o mareos	Enfermedad inflamatoria intestinal	Tumores malignos
Convulsiones o epilepsia	Ataques de pánico o claustrofobia	Trastornos del sueño
Zumbidos en los oídos	Enfermedades del hígado (Ictericia, hepatitis)	Apnea del sueño
Pérdida de conciencia	Miedo a espacios abiertos o cerrados	Enfermedades de la piel
Hemorragias nasales		Otra (Indique cuál)
Cefaleas frecuentes		
Infección o molestias dentarias		

HÁBITOS	Tabaco	cigarrillos/día
	Alcohol	Cantidad
	¿Consume alguna droga?	

¿Ha tenido que consultar al médico desde el último reconocimiento?
¿Está tomando alguna medicación con o sin prescripción médica?
¿Ha estado hospitalizado en alguna ocasión?
¿Ha sufrido alguna intervención quirúrgica o le han aconsejado que se opere?
¿Practica alguna actividad subacuática de carácter deportivo?
En caso afirmativo, ¿ha tenido algún problema en la práctica de esta actividad?
¿Ha tenido otros problemas o enfermedades no referidas con anterioridad?
Mujer: ¿está embarazada o en periodo de lactancia?

Fuente: Soriano Tarín, G; 2012.

- Exploración física completa.

- Exploración ORL básica: otoscopia, otoscopia con Valsalva, rinoscopia, orofaringe, dentadura, palpación cadenas ganglionares cervicales.

- Exploraciones complementarias: estarán en función de los hallazgos del examen de salud básico, del perfil profesional y los riesgos a los que va a estar expuesto el trabajador y de las propias características y estado biológico conocido de cada trabajador, incluyendo a aquellos trabajadores con una especial sensibilidad reconocida. Se recomienda realizar en todos los reconocimientos iniciales:

  – Audiometría vía aérea.
  – Rx de senos paranasales: proyección de Waters, Hirtz y Cladwell.
  – En caso de detectar clínica sospechosa o alteraciones en las pruebas básicas, se debe derivar a especialista que puede realizar:

- Impedanciometría o Timpanometría basal: para valorar disfunción tubárica.

- Endoscopia nasal: si antecedentes de sinusitis o dolor sinusal a la inmersión.

- TAC de senos paranasales: si antecedentes de sinusitis o dolor sinusal a la inmersión.

Reconocimiento Periódico: tendrá una **periodicidad anual**, y debe ser considerado, según los criterios establecidos en el artículo 22 de la Ley de PRL 31/1995 y en el RD 1696/2007, como **obligatorio**.

Los principales objetivos de los reconocimientos periódicos son verificar que el trabajador mantiene una capacidad física suficiente para las exigencias del puesto de trabajo, detectar precozmente patologías que puedan derivarse de la exposición a riesgos o que pudieran verse agravadas por los mismos, determinar la aptitud y conocer las repercusiones de esta actividad en la salud de los trabajadores, para determinar, finalmente la necesidad de introducir medidas preventivas.

El reconocimiento periódico incluirá:

- Una anamnesis orientada por un cuestionario de síntomas similar al del reconocimiento inicial, cuyo objetivo es verificar si ha habido algún cambio en el estado de salud del trabajador o en las condiciones de trabajo.

- Exploración específica de órganos y sistemas que pueden verse afectados por la exposición a ambiente hiperbárico y que son necesarios para el desempeño del trabajo con seguridad.

- Pruebas complementarias que correspondan según la edad, el criterio médico, la sintomatología referida, etc.

- Reconocimiento de reingreso.

Se recomienda la realización de un control del estado de salud después de una enfermedad cuya incapacidad ha durado más de 6 semanas o cuando la persona ha estado enferma varias veces en los últimos 6 meses

Deben ser realizados por el personal sanitario de los servicios de prevención. En el caso de que este no disponga de la formación reglada en medicina subacuática e hiperbárica, y la patología que ha motivado la incapacidad así lo aconseje, se remitirá al trabajador un profesional habilitado para determinar la aptitud para el buceo o si es necesario adoptar restricciones o limitaciones temporales o definitivas para algunas tareas o el propio buceo. Cuando sea necesario, se deben solicitar todas aquellas pruebas clínicas que permitan conocer el alcance del cuadro que origino la incapacidad.

Conducta a seguir

La interpretación clínica de los resultados de los reconocimientos de vigilancia de la salud por el médico del trabajo determinará la valoración de la aptitud del trabajador y, en función de los resultados, las posibles limitaciones o restricciones, los criterios de derivación al especialista correspondiente y el listado de contraindicaciones, temporales o definitivas, para el desempeño de los trabajos en inmersión.

El criterio de interpretación de los resultados dependerá en cada caso del médico examinador, considerando las condiciones específicas de sujeto (características personales y estado biológico conocido) y del lugar de trabajo.

- **Apto** para el ejercicio de las funciones que les capacita su titulación profesional aquellos buceadores que no padezcan enfermedad ni defecto psicofísico que les dificulten para el desempeño de las tareas esenciales de su puesto de trabajo ni que puedan agravarse con las mismas, o constituir un riesgo para el propio trabajador o terceras personas.

- **Apto con restricciones** para el ejercicio de las tareas propias del puesto de trabajo cuando su aptitud psicofísica esté limitada. Las restricciones deben ser concretas, se detallarán en el certificado de aptitud y pueden hacer referencia, entre otras, a las siguientes circunstancias:

  – El tiempo de estancia en el medio acuático.
  – Los equipos a emplear.
  – La distancia hasta el centro de tratamiento hiperbárico más cercano.
  – El tipo de actividad laboral subacuática que puede realizar u otros factores de importancia a juicio del médico reconocedor.
  – Otras limitaciones para ciertas tareas o exposición a riesgos que afecten a los trabajos en superficie.

- **No apto temporal**: trabajador que en el momento del reconocimiento presente una patología psicofísica reversible, pero incompatible con la actividad subacuática durante un tiempo. El médico del trabajo recomendará adaptación del puesto o de las tareas o, si técnica o razonablemente no es posible, dicho trabajador deberá solicitar una incapacidad

temporal hasta la curación de su patología. El buceador no es apto hasta que el problema no se haya resuelto de modo satisfactorio.

Dentro de las contraindicaciones relativas temporales se incluyen los trastornos otorrinolaringológicos (otitis media y/o externa, síndromes vertiginosos, sinupatías agudas y crónicas), trastornos importantes de la oclusión mandibular, enfermedades agudas de vías respiratorias y gran aerocolia.

- **No apto definitivo**: aquel buceador que padezca una enfermedad o defecto psicofísico irreversible e incompatible con esta actividad.

  Pueden ser consecutivas de limitaciones temporales o definitivas para el desempeño del puesto de trabajo de buceador profesional las siguientes alteraciones:

  – Alteraciones que impidan nadar, comunicarse o asumir responsabilidades.
  – Las condiciones que incrementen el riesgo o la gravedad de padecer enfermedades ocasionadas por el buceo.
  – Las patologías que puedan poner en peligro la seguridad del buceador o de sus acompañantes, como las que predisponen a tener pérdidas de conocimiento, desorientación o crisis de pánico.
  – Patologías o lesiones que puedan empeorar con el buceo.

De modo general, serán causa de no aptitud para los trabajos que impliquen la exposición a un ambiente subacuático e hiperbárico aquellas patologías que, a juicio del médico examinador, puedan comprometer la seguridad del buceador. No obstante, la aptitud para el buceo de una persona portadora de grandes enfermedades o limitaciones físicas, sensoriales, o funcionales, no debe descartarse de entrada, sino que deberá valorarse en un servicio especializado de medicina subacuática.

Las posibles contraindicaciones se analizarán de forma individualizada por los profesionales habilitados para ello, se aplicarán los principios generales de la normativa de prevención, de adaptación del puesto de trabajo a la persona, teniendo en consideración su estado biológico conocido, y la no utilización de los resultados de la salud con fines discriminatorios.

Contraindicaciones otorrinolaringológicas

Generalmente, las limitaciones transitorias de aptitud para el buceo pueden solucionarse mediante tratamientos conservador eso cirugía mínimamente invasiva. Deben descartarse lesiones del tímpano que permitan el paso de agua al oído medio, así como lesiones laberínticas que pueden agravarse con el contacto con el agua fría.

Aunque según la bibliografía consultada no existe para el buceo profesional un porcentaje estipulado de pérdida auditiva que implique incapacidad, el buceador debe ser capaz de comunicarse y entender órdenes verbales, una hipoacusia de más del 45 por 100 de pérdida combinada entre los dos oídos, se consideraría causa de no aptitud, siempre que dicha perdida sea irreversible.

En el Reconocimiento Médico Inicial serán causa de ***no aptitud permanente en el área ORL***:

- Estenosis congénita completa del conducto auditivo externo.
- Estenosis congénitas incompletas del conducto auditivo externo muy oclusivas que se acompañan de infecciones recidivantes.
- Exostosis muy obstructivas del conducto auditivo externo.
- Otitis externas recidivantes.
- Perforación timpánica.
- Fistulas pre auriculares que cursan con infecciones recidivantes.
- Disfunción tubárica crónica.
- Atrofia timpánica con abombamiento al hacer Valsalva o con perforación timpánica previa.
- Otitis media crónica con o sin colesteatoma.
- Cualquier tipo de timpanoplastia o mastoidectomia simple con técnica cerrada con cicatrización atrófica de la membrana timpánica y abombamiento de la misma al hacer Valsalva y/o función tubárica anormal.
- Timpanoplastia con colocación de prótesis de reconstrucción osicular total (TORP).
- Mastoidectomia radical.
- Estapedectomia/Estapedotomia.
- Implantes activos de oído medio.
- Sordera profunda o total unilateral.
- Hipoacusia de más del 35% de pérdida combinada entre los dos oídos.
- Enfermedad de Meniere.
- Fistula perilinfática.
- Implante coclear.
- Estenosis laringotraqueal sintomática.
- Parálisis laríngea bilateral.

- Parálisis laríngea unilateral mal compensada.
- Laringocele.
- Traqueotomía.
- Fractura de base de cráneo.
- Parálisis facial bilateral.
- Parálisis facial unilateral severa (grados IV a VI de House).
- Fistula oroantral.
- Enfermedad descompresiva de oído interno asociada a foramen oval permeable.
- Rinitis crónica, polipoidea y no polipoidea.
- Laringitis crónica.

Serán causa de ***no aptitud temporal***:

- Tapón de cerumen en conducto auditivo externo totalmente oclusivo.
- Otitis externa aguda grave.
- Disfunción tubárica aguda (por ej. secundaria proceso inflamatorio de vía respiratoria alta).
- Barotrauma reciente importante de oído medio sin perforación timpánica (grados III y IV de la clasificación de Haines y Harris).
- Hipoacusia súbita reciente.
- Trastorno agudo del equilibrio.
- Sd. vertiginoso en los últimos 6 meses.
- Barotrauma de oído interno reciente.
- Enfermedad descompresiva de oído interno reciente.
- Rinitis aguda.
- Sinusitis aguda.

- Laringitis aguda.

Derivación a especialista

Cuando el personal sanitario de los servicios de prevención de las empresas no disponga de la habilitación necesaria prevista en la normativa década Comunidad Autónoma para la realización de los reconocimientos específicos para trabajos en ambiente hiperbárico y subacuático, deberán remitir al trabajador a un centro acreditado para dicha valoración.

2.3.8. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE PATOLOGÍA NASOSINUSAL ALÉRGICA O IRRITATIVA

Las patologías laborales sensibilizantes son enfermedades en las que interviene un mecanismo inmunológico, que tienen relación con el trabajo desempeñado por cuenta ajena y relación causa-efecto demostrable entre la sustancia presente en el ambiente de trabajo y la sintomatología inmunológica desarrollada. Otros agentes laborales, pueden provocar reacciones locales irritativas, en las que no interviene el mecanismo inmunológico.

La innovación de los métodos productivos y las modificaciones e innovaciones tecnológicas del último siglo, hacen que los trabajadores estén expuestos a un gran número de sustancias o productos químicos capaces de inducir, a nivel de la mucosa nasosinusal, sensibilización, y con ello, potencial patología alérgica, o trastornos irritativos.

Las patologías generadas por estas sustancias y por este mecanismo sensibilizante o irritante de tipo inmunológico, pueden ser catalogadas como *enfermedades profesionales*, cuando se encuadran en lo establecido en el Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre de 2006. La evaluación de la salud de los trabajadores previa a la contratación o a la asignación de tareas cuando exista riesgo de contraer enfermedad profesional, en este caso alérgica, en el puesto de trabajo al que vaya a ser asignado el trabajador, pasa en a ser obligatorio (artículo 22, de la Ley 31/95 de Prevención de Riesgos Laborales).

2.3.8.1. Rinitis ocupacional

Es una enfermedad inflamatoria nasal originada por la exposición a factores laborales, que se caracteriza por la aparición de clínica característica de estornudos, prurito, secreción y obstrucción nasal, generalmente unidos a conjuntivitis. Está muy relacionada con el asma laboral, con el que comparte agentes causales, además de que en un porcentaje elevado de casos la rinitis si no es tratada adecuadamente termina derivando en asma y la presencia de rinitis agrava el pronóstico del asma. Entre el 20 y el 40% de las personas con rinitis también padecen asma y entre el 30 y el 50% de los asmáticos tienen rinitis.

Como ya se ha comentado, puede ser alérgica y no alérgica (cuando no se produce por mecanismos inmunológicos sino por agentes irritantes presentes en el entorno laboral).

En la tabla 14 se reflejan los trabajos y sustancias presentes en el ambiente de trabajo que con mayor frecuencia pueden originar el desarrollo de patología nasosinusal.

TABLA 14 . TRABAJOS CON EXPOSICIÓN A SUSTANCIAS SENSIBILIZANTES POR VÍA AÉREA

Puesto	Sustancias
Farmacia e investigación	Animales, enzimas animales (tripsina), proteínas vegetales (psyllium), enzimas vegetales (diastasa), anhídrido ptálico, antibióticos, clorhidrato de piperacina, α-metildopa, talco...
Manipuladores de alimentos	Distintas carnes y pescados, proteínas vegetales (soja, café, cacao, ajo, té), enzimas vegetales (papaína, bromelina...)
Panaderos/pasteleros	Polvo de harina, α-amilasa, semillas, huevo, mohos...
Granjeros	Animales, ácaros del grano y corral, cereales, órgano fosforados...
Industria plástica	Anhídrido ptálico, diisocianato de naftaleno y de hexametileno, isocianato de polifenilpolimetileno, etilendiamina, azidocarbonamida...
Salones de belleza / peluquerías	Sales de persulfato, etilendiamina, monoetanolamina, propelentes de fluorocarbono, tioglicolato de amonio,
Imprenta	Gomas vegetales (tragacanto, acacia, goma arábiga), cola...
Dentistas	Proteínas vegetales (lycopodiumclavatum), acrilatos, resinas epoxi, látex...
Personal sanitario	Antibióticos, látex, pancreatina, carbón activado
Industria del tinte	Colorantes azo, antraquinona, parafenilendiamina, carmín...
Industria de pintura	Diisocianato de tolueno y de hexametileno
Construcción	Cromo, níquel, aluminio, anhídrido ptálico, etilendiamina, amino-etiletanolamina, vapores de acero inoxidable...
Industria textil	Algodón, linaza, sisal, yute, cáñamo...

Fuente: Guía básica para las alergias de origen laboral. 2011.

Lo principal es confirmar el diagnóstico, demostrar la relación con el trabajo y, si es posible, el agente causal. Los criterios de control y seguimiento de los trabajadores en trabajos con riesgo de desarrollar patología nasosinusal alérgica se detallan en el cuaderno específico de enfermedades alérgicas.

Las actuaciones son equiparables a las que se deben realizar en trabajos con riesgo de asma ocupacional, dada la asociación entre ambas.

Sospecha de rinitis ocupacional

- Clínica: Congestión nasal, rinorrea, estornudos y prurito nasal +/-conjuntivitis alérgica.
- Obstrucción al flujo aéreo.

- Aparece o empeora en horario laboral. Mejora fines de semana/vacaciones.

El Examen específico de salud incluirá la elaboración de una Historia clínico-laboral exhaustiva en la que se recojan:

- Antecedentes laborales y personales.
- Anamnesis.
- Exploración del área otorrinonaringológica.
- Análisis de sangre.
- Pruebas inmunológicas y de provocación nasal específicas.

Conducta a seguir.

- Si existe clínica de rinitis y se sospecha origen laboral: **Apto en Observación.** Se realizarán los estudios necesarios para confirmar el diagnóstico y determinar la relación con el trabajo. Aún en ausencia de clínica de asma, la presencia de síntomas de rinitis o rinoconjuntivitis hace necesaria una valoración médica más estrecha, y se recomienda que la vigilancia periódica sea semestral.

- Ante la confirmación de Sensibilización y del diagnóstico de Rinitis ocupacional: **Apto con restricciones laborales**. El principio de actuación a nivel de prevención, al igual que en todas las alergias laborales, debe ser que el trabajador evite la exposición a los agentes responsables de la rinitis (teniendo en cuenta que incluso niveles muy bajos de exposición pueden provocar daños en la salud de los trabajadores sensibilizados). Las medidas preventivas de protección, colectivas o individuales (uso de EPIs de protección respiratoria, como mascarillas) deben aplicarse adecuadamente y de manera rigurosa.

  Se recomienda realizar la vigilancia específica de salud cada 6 meses.

- Si no es posible garantizar la no exposición o no se pueden aplicar de manera efectiva las medidas preventivas, especialmente en trabajadores sensibilizado, o a pesar de respetarse las medidas se observa empeoramiento de la clínica, se considerará al trabajador **No Apto** para trabajos con exposición al agente causante de la rinitis, indicando la necesidad de cambio de puesto de trabajo, a otro sin exposición, o deberá tramitarse una Incapacidad Permanente para su trabajo.

2.3.9. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE ALTERACIONES DEL GUSTO Y OLFATO

La experiencia sensorial oral que denominamos "sabor", es la interacción entre olor, gusto, irritación, textura y temperatura. Los tres sistemas quimiosensibles, el olfato, el gusto y el sentido químico común, requieren la estimulación directa por sustancias químicas para la percepción sensorial.

Su función consiste en detectar las sustancias químicas que se inhalan e ingieren: el sentido químico común detecta las propiedades irritativas y de hormigueo; el sistema del gusto percibe sólo los sabores dulce, salado, agrio, amargo y, posiblemente, el sabor metálico y el del glutamato monosódico. Como la mayoría de los sabores se derivan del olor o aroma, de los alimentos y bebidas, la lesión del sistema olfativo se siente con frecuencia como un problema de "gusto", aunque las verdaderas alteraciones de gusto verificables se refieren a pérdidas específicas de las sensaciones de sabor dulce, agrio, salado y amargo.

2.3.9.1. Alteraciones del gusto

Las células receptoras del gusto se reparten por toda la cavidad oral, la faringe, la laringe y el esófago. Sobre la lengua se agrupan en estructuras superficiales denominadas papilas; esta localización superficial favorece la lesión de las células gustativas. Asimismo, el sentido del gusto depende de cuatro pares de nervios periféricos: la parte anterior de la lengua de la cuerda del tímpano, una rama del séptimo par craneal (VII); la parte posterior de la lengua y la faringe, del nervio glosofaríngeo (IX); el paladar blando de la rama petrosa superficial mayor del VII par; y la laringe/esófago del nervio vago (X).

Los trastornos del gusto pueden ser temporales o permanentes: pérdida de gusto completa o parcial (ageusia o hipogeusia), exacerbación del gusto (hipergeusia) y gustos distorsionados o fantasmas (disgeusia).

El sistema del gusto se mantiene gracias a su capacidad regenerativa y a su abundante inervación. Por este motivo, los trastornos del gusto de relevancia clínica son menos comunes que los trastornos olfatorios. Las disgeusias (distorsiones del gusto) parecen ser más frecuentes en las exposiciones profesionales que la pérdida significativa del mismo.

Las alteraciones quimiosensoriales son frecuentes en el ámbito laboral y pueden producirse por la acción de agentes químicos ambientales sobre un sistema sensorial normal o ser indicativas de una lesión del sistema, pues el contacto obligado con sustancias químicas aumenta la vulnerabilidad de estos sistemas sensoriales a las lesiones. También pueden lesionarse por traumatismos craneales y por agentes físicos, como las radiaciones.

El daño puede producirse por lesión directa de las células gustativas, cambios en el ambiente químico interno o externo de las células, alteración de cantidad y composición de la saliva, inflamación de las células gustativas, bloqueo de las vías iónicas, alteraciones en la membrana de las células o en las proteínas de los receptores y neurotoxicidad periférica o central. Por otro lado, el sistema del gusto puede estar intacto y funcionar normalmente, pero estar

sujeto a una estimulación sensorial desagradable debida a pequeñas corrientes galvánicas o a la percepción de medicamentos, fármacos, pesticidas o metales iónicos intraorales.

Algunos de los agentes que producen alteraciones del gusto se recogen en la tabla 15.

TABLA 15 . AGENTES Y PROCESOS QUE ALTERAN EL SISTEMA DEL GUSTO

Agente/proceso	Trastorno del gusto
Amalgama, aparatos dentales	Sabor metálico
Buceo (saturación seca)	Dulce, amargo; salado, agrio
Buceo y soldaduras	Sabor metálico
Hidracina	Disgeusia dulce
Hidrocarburos	Hipogeusia, disgeusia a pegamento
Plomo (intoxicación)	Disgeusia dulce/metálica
Metales y humos metálicos	Dulce/metálico
Níquel	Sabor metálico
Pesticidas organofosforados	Disgeusia amargo/metálica
Selenio	Sabor metálico
Disolventes	Sabor extraño
Vapores de ácido sulfúrico	Mal sabor
Fármacos	Variable
Radiación	Umbrales de detección y reconocimiento aumentados

Fuente: Mott AE, *et al*..Enciclopedia seguridad y salud en el trabajo; 1998.

A continuación, se recogen algunos de los trastornos laborales del gusto más frecuentes.

A) Alteraciones del gusto por exposición a pesticidas

La exposición a los pesticidas (organoclorados, organofosforados y carbamatos) se ha asociado a un sabor amargo o metálico persistente (Schiffman y Nagle 1992), a una disgeusia inespecífica (Ciesielski y cols. 1994) y, con menos frecuencia, a la pérdida del gusto. Los pesticidas pueden alcanzar los receptores del gusto a través del aire, el agua y los alimentos y pueden absorberse por la piel, el tracto gastrointestinal, la conjuntiva y las vías respiratorias y la interferencia con el gusto puede producirse a nivel periférico con independencia de la vía inicial de exposición.

Son sustancias neurotóxicas y la disgeusia metálica puede ser una parestesia sensorial provocada por la acción de los pesticidas sobre las yemas gustativas y sus terminaciones nerviosas aferentes.

B) Metales y fiebre por humos metálicos

Se han observado alteraciones del gusto tras la exposición a ciertos metales y compuestos metálicos como mercurio, cobre, selenio, telurio, cianuro, vanadio, cadmio, cromo y antimonio. También se ha descrito sabor metálico en los trabajadores expuestos a los humos del zinc o del óxido de cobre, tras la ingestión de sales de cobre en los casos de envenenamiento o por la exposición a las emisiones desprendidas al aplicar sopletes para cortar tuberías de cobre.

Puede desarrollarse un síndrome conocido como *Fiebre por humos metálicos* tras la exposición a los humos recién formados de óxido de zinc y de otros metales (cobre, aluminio, cadmio, plomo, hierro, magnesio, manganeso, níquel, selenio, plata, antimonio y estaño). El síndrome se observó por primera vez en trabajadores de las fundiciones de cobre, pero ahora es más común en las personas que intervienen en las soldaduras de acero galvanizado o durante el proceso de galvanización. Se caracteriza por aparición, unas horas después de la exposición, de irritación de garganta y aparece un sabor dulce o una disgeusia metálica que pueden preceder a síntomas más generalizados, con fiebre, escalofríos y mialgias, tos o cefalea. Se resuelve en menos de 48 horas y se desarrolla tolerancia con las exposiciones reiteradas al óxido metálico.

Tras la exposición a los aerosoles de cloruro de zinc en las bombas de humo durante las maniobras militares se produce una variedad de la fiebre por humos metálicos más grave y potencialmente mortal.

La presentación de la fiebre por humos de polímeros es similar a la de la fiebre por humos metálicos, salvo por la ausencia de las molestias referidas al sabor metálico.

En los casos de intoxicación por plomo, suelen describirse sabores metálicos dulces.

C) Soldadura en inmersión

Los buzos que practican soldaduras y cortes bajo el agua describen trastornos orales, rotura de amalgama metálica y sabor metálico. Los que no practican soldaduras pueden sufrir cambios de sabor: descenso de la sensibilidad al sabor dulce y amargo y un aumento de la sensibilidad a las sustancias con sabor salado y agrio.

D) Fármacos

Numerosos fármacos y medicamentos se han relacionado con alteraciones del gusto: antibióticos, anticonvulsivantes, hipolipemiantes, antineoplásicos, psicofármacos, antiparkinsonianos, antitiroideos, fármacos para la artritis, para las enfermedades cardiovasculares y fármacos para la higiene dental.

Hay que tener en cuenta las posibles exposiciones profesionales durante el proceso de fabricación.

Se ha descrito disgeusia metálica con el litio, posiblemente a causa de transformaciones en los canales iónicos de los receptores. Los fármacos antitiroideos y los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (p. ej., captopril y enalapril) y otros fármacos con grupos sulfhidrilo (-SH) (p. ej., metimazol, penicilamina) son causas bien conocidas de alteraciones del gusto, por la presencia de este grupo. Los fármacos que afectan a los neurotransmisores podrían alterar también la percepción del gusto. El aumento de la concentración de nitrógeno ureico en sangre, asociado al efecto catabólico de las tetraciclinas, puede provocar un sabor metálico o parecido al amoníaco. Entre los efectos secundarios del metronidazol figuran una alteración del gusto, náuseas y una distorsión selectiva del sabor de las bebidas alcohólicas y carbonatadas y a veces se producen neuropatía periférica y parestesias, por afectar directamente a la función de los receptores gustativos y a las células sensoriales.

E) Radiación ionizante

Aunque no se han realizado estudios en el ámbito laboral sobre los efectos de la radiación sobre el sistema del gusto, en trabajadores expuestos hay que tener vigilar la posible aparición de disgeusias, ya que se ha demostrado que la exposición localizada a radiación (tratamientos de radioterapia) puede causar disfunción gustativa por alteraciones de las células gustativas, lesión de los nervios gustativos, disfunción de las glándulas salivales o infecciones orales oportunistas.

F) Traumatismo craneal

Pueden asociarse a alteraciones del gusto, siendo mucho más frecuente la disgeusia que la pérdida del gusto. El pronóstico de la pérdida de gusto apreciada de forma subjetiva es mejor que el pronóstico de la pérdida de olfato.

En el diagnóstico diferencial de las alteraciones laborales del gusto deben considerarse otras causas extralaborales: trastornos congénitos/genéticos, endocrinos/metabólicos o gastrointestinales; enfermedades hepáticas; efectos yatrogénicos; infecciones; trastornos orales locales; cáncer; trastornos neurológicos; trastornos psiquiátricos; enfermedad renal; y síndrome de Sjögren/boca seca.

La pérdida o distorsión del gusto puede interferir con la actividad laboral cuando se necesita una agudeza especial del mismo, como ocurre en las artes culinarias y en la cata de vinos y licores.

2.3.9.2. Alteraciones del olfato

Los trastornos olfatorios consisten en alteraciones que pueden ser pasajeras o permanentes: pérdida completa o parcial del olfato (anosmia o hiposmia) y parosmias (disosmia: olores distorsionados; fantosmia: olores fantasma). Ocasionalmente, tras las exposiciones químicas, algunas personas describen un aumento de la sensibilidad a los estímulos químicos (hiperosmia).

Como ocurre con el gusto, las alteraciones olfatorias son frecuentes en la actividad laboral. Las causas identificables que deben considerarse en el contexto laboral son la rinitis y la

sinusitis (alérgicas o irritativas), el traumatismo craneal, la exposición a las radiaciones y la lesión tisular por compuestos metálicos, polvo metálico, compuestos inorgánicos no metálicos, compuestos orgánicos, polvo de madera y sustancias presentes en procesos metalúrgicos e industriales. Dichas sustancias se diferencian por su lugar de acción o de interferencia con el sistema olfatorio.

Los olores ambientales relacionados con los agentes contaminantes pueden exacerbar procesos médicos subyacentes (p. ej., asma, rinitis), precipitar el desarrollo de aversiones a ciertos olores o causar algún tipo de enfermedad relacionada con el estrés. Se ha demostrado que los malos olores reducen la capacidad para realizar tareas complejas.

El sistema olfatorio es particularmente vulnerable a la lesión, debido al contacto directo obligado con sustancias químicas volátiles para la percepción de los olores. La pérdida olfatoria, la tolerancia y la adaptación impiden el reconocimiento de la proximidad de agentes químicos peligrosos y pueden contribuir al desarrollo de lesiones locales o de toxicidad sistémica.

Aunque el organismo dispone de mecanismos potentes para atrapar, eliminar y detoxificar las sustancias extrañas, que protegen así la función olfatoria y previenen la diseminación de agentes dañinos al cerebro desde el sistema olfatorio, el desarrollo excesivo de las capacidades protectoras puede desencadenar un ciclo de empeoramiento de la lesión que termina por aumentar la gravedad y extender la localización de las lesiones, convirtiendo los efectos reversibles temporales en lesiones permanentes. La detección precoz de las alteraciones puede evitar la progresión de la lesión olfatoria mediante el tratamiento de la inflamación y la reducción de la exposición posterior. Por último, si la pérdida es permanente y grave, puede considerarse una discapacidad que requiera formación para un nuevo trabajo y/o una incapacidad.

La inervación del olfato depende del primer par (nervio olfatorio) y de las porciones del V par (nervio trigémino). Estos pueden lesionarse por traumatismo craneoencefálico, por toxicidad, por infecciones víricas, etc.

La sensibilidad del huésped varía según el fondo genético y la edad. Existen diferencias, dependientes del sexo, en el olfato, la modulación hormonal del metabolismo de las sustancias olorosas y las diferencias en anosmias específicas. Las diferencias individuales dependen de factores como consumo de tabaco, alergias, asma, estado de nutrición, enfermedades previas (p. ej., síndrome de Sjögren), ejercicio físico en el momento de la exposición, patrones de flujo aéreo nasal y, posiblemente, aspectos psicosociales.

El olfato se altera cuando las sustancias olorosas no pueden alcanzar los receptores olfatorios o cuando el tejido olfatorio está lesionado. Dentro de las causas originadas o agravadas por el trabajo destacan la exposición a agentes ambientales (que pueden actuar directamente o agravar patologías sinusales previas) y los traumatismos craneales.

A) Rinitis, sinusitis y poliposis nasal

En la rinitis, la sinusitis o los pólipos, el edema puede impedir el acceso de las sustancias olorosas. Algunos agentes químicos como los isocianatos, los anhídridos ácidos, las sales de

platino y los colorantes, así como los metales pueden ser alergénicos. Además, los agentes químicos y las partículas aumentan la sensibilidad a los alérgenos no químicos y alteran la permeabilidad de la mucosa nasal, lo que aumenta la penetración de los alérgenos y la sintomatología; así, resulta difícil distinguir entre rinitis alérgicas y rinitis por exposición a sustancias tóxicas o en partículas. Si se demuestran inflamación y/o obstrucción en las fosas nasales o los senos, la función olfatoria puede recuperarse con un tratamiento adecuado (nebulizadores tópicos de corticosteroides, antihistamínicos y descongestionantes por vía sistémica). Si no existe inflamación ni obstrucción, o el tratamiento no mejora la función olfatoria, el tejido olfatorio puede sufrir un daño permanente.

Con independencia de la causa, el individuo debe evitar en el futuro el contacto con la sustancia nociva para que no aumente la lesión del sistema olfatorio.

B) Traumatismos craneales

Los traumatismos craneales pueden alterar el olfato por lesión nasal con cicatrización del neuroepitelio olfatorio, lesión nasal con obstrucción mecánica a los olores, desgarro de los filamentos olfatorios, y contusión o destrucción de las zonas del cerebro responsables de las sensaciones olorosas.

En un 5-30% de los pacientes con traumatismos craneales se producen pérdidas de olfato que pueden aparecer sin ninguna otra alteración del sistema nervioso.

C) Agentes ambientales

Múltiples sustancias pueden acceder al sistema olfatorio a través de la circulación sanguínea o del aire inspirado y se han descrito casos de pérdida de olfato, parosmia e hiperosmia. Entre los agentes responsables figuran compuestos metálicos, polvos metálicos, compuestos inorgánicos no metálicos, compuestos orgánicos, polvos de madera y sustancias presentes en diversos ambientes profesionales, como en los centros metalúrgicos y en las fábricas.

Tras las exposiciones agudas y crónicas pueden producirse lesiones que serán reversibles o irreversibles, dependiendo de la interacción entre la sensibilidad del huésped y el agente nocivo. Los principales atributos de las sustancias son bioactividad, concentración, capacidad irritativa, duración de la exposición, índice de aclaramiento y sinergismo potencial con otros agentes químicos. El tejido epitelial lesionado es más vulnerable a exposiciones posteriores.

La localización de la lesión en el sistema olfatorio es distinta según los agentes: el etil acrilato y el nitroetano lesionan de forma selectiva el tejido olfatorio, mientras que el tejido respiratorio nasal se conserva; el formaldehído altera la consistencia y el ácido sulfúrico, el pH del moco nasal; numerosos gases, las sales de cadmio, la dimetilamina y el consumo de tabaco alteran la función ciliar; el dietiléter provoca el escape de algunas moléculas por las uniones intercelulares; los disolventes como el tolueno, el estireno y el xileno alteran los cilios olfatorios; el sulfuro de hidrógeno no sólo irrita la mucosa, sino que tiene un alto potencial neurotóxico al impedir el aporte de oxígeno a las células e inducir una rápida parálisis del nervio olfatorio; el níquel lesiona directamente las membranas celulares e interfiere también con las

enzimas protectoras; el cobre disuelto interfiere directamente con diferentes fases de transducción a nivel del receptor olfatorio; el cloruro de mercurio se distribuye de forma selectiva en el tejido olfatorio y puede interferir con la función neuronal al modificar los niveles de neurotransmisores; los pesticidas pueden provocar congestión nasal, pero el olor a ajo que se nota con los pesticidas organofosforados no se debe a una lesión tisular, sino a la detección de butilomercaptano.

Aunque el tabaquismo puede provocar la inflamación del epitelio nasal y reducir la capacidad olfatoria, puede proteger también frente a otros agentes nocivos. Los agentes químicos que contiene el humo pueden inducir los sistemas enzimáticos microsomales del citocromo P450, que acelerarían el metabolismo de los productos químicos tóxicos antes de que pudieran lesionar el neuroepitelio olfatorio.

Por el contrario, algunos fármacos, como los antidepresivos tricíclicos y los fármacos antipalúdicos, pueden inhibir el citocromo P450.

Las pérdidas olfatorias tras la exposición al polvo de las tablas de madera y de fibra pueden explicarse por desarrollo de rinitis alérgicas y no alérgicas, que provocan obstrucción a las sustancias olorosas o inflamación, displasias y a veces se desarrolla un adenocarcinoma, sobre todo en el área de los senos etmoidales, cerca del neuroepitelio olfatorio. La pérdida de olfato también se ha relacionado con agentes químicos asociados a los trabajos con madera, incluidos el barnizado y la pintura (formaldehído, especialmente), un conocido irritante respiratorio que altera el aclaramiento mucociliar, provoca una pérdida olfatoria y se asocia a una incidencia elevada de cáncer oral, nasal y nasofaríngeo.

En el diagnóstico diferencial de cualquier individuo con antecedentes de posibles exposiciones ambientales laborales, se debe tener en cuenta: el envejecimiento y el tabaquismo disminuyen la capacidad olfatoria; las causas no laborales más frecuentes de problemas olfatorios en son las lesiones víricas de las vías respiratorias superiores, los traumatismos craneales, los trastornos idiopáticos (“de causa desconocida”) y las enfermedades nasales y sinusales. Es frecuente la incapacidad congénita para detectar algunas sustancias.

El olfato proporciona un sistema de aviso precoz frente a numerosas sustancias ambientales dañinas. Si esta capacidad se pierde, los trabajadores no serán conscientes de las exposiciones peligrosas hasta que la concentración del agente sea lo suficientemente alta para producir irritación, lesionar los tejidos respiratorios o ser letal. La identificación precoz de los trastornos olfatorios permite iniciar con rapidez estrategias protectoras, asegurar un tratamiento adecuado y evitar la progresión de la lesión.

En algunas profesiones como las artes culinarias, la crianza de vinos y las relacionadas con la industria del perfume, es un requisito previo indispensable estar dotado de un buen sentido del olfato. En muchos otros trabajos se necesita tener un olfato normal para obtener un rendimiento óptimo o por la propia seguridad. Por ejemplo, los bomberos necesitan detectar agentes químicos y humos. Cualquier trabajador con una exposición continua a productos químicos sufre más riesgos si su capacidad olfativa está reducida.

La detección de la lesión olfatoria precisará el tratamiento de la patología y la reducción de la exposición posterior. Por último, si la pérdida es permanente y grave, puede considerarse una discapacidad que requiera formación para un nuevo trabajo y/o una incapacidad para su trabajo habitual.

2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES OTORRINOLARINGOLÓGICAS

La importancia de catalogar una enfermedad como común o profesional se fundamenta en las distintas repercusiones legales, administrativas y económicas existentes entre la contingencia común y la profesional.

Dichas diferencias llevan aparejadas dos consecuencias básicas: en primer lugar, la declaración de una enfermedad profesional o de un accidente de trabajo va a obligar a la investigación de sus causas y a la revisión de las condiciones de trabajo por parte de la empresa, a fin de implantar las medidas correctoras necesarias y evitar la aparición de nuevos casos; en segundo lugar, es diferente la protección que dispensa el Sistema de Seguridad Social a unas y a otras contingencias, siendo más beneficioso para el trabajador el hecho de que el daño producido se declare como contingencia profesional (además de que el sujeto responsable del pago difiere en cada caso).

Dado que en la mayoría de enfermedades en general, y las otorrinolaringológicas en ente caso, se produce la interrelación de diversos factores de riesgo implicados en el origen la misma: *personales* (edad, predisposición genética), *conductuales* (alcohol, tabaco, drogas, ejercicio físico…) y *los relacionados con el trabajo* (contaminantes físicos, químicos o biológicos), la principal dificultad a la hora de determinar la naturaleza de una contingencia será determinar su causa u origen.

Por otro lado, se ha de tener en cuenta que generalmente los trabajadores se encuentran expuestos a varios agentes, lo que aumenta la gravedad de la dolencia, entorpece su diagnóstico, el tratamiento y su prevención y, con ello, se dificulta en muchos casos determinar la causalidad. De aquí la importancia de buscar todo tipo de relación entre estas patologías y la actividad laboral desarrollada, valorando su influencia en este tipo de enfermedades.

Para ayudar a discernir cómo determinar la contingencia en las enfermedades otorrinolaringológicas de origen ocupacional, realizaremos previamente una breve introducción legislativa que nos sirva de orientación en este a veces complicado intríngulis.

2.4.1. CONCEPTO Y TIPOS DE CONTINGENCIA PROFESIONAL

El término **contingencia** hace referencia al *hecho que condiciona una necesidad de protección* (laboral o extralaboral) y, ese hecho, implicará a cualquier tipo de *daño* ocasionado en una persona.

Cada tipo de contingencia reúne unas condiciones y características concretas. Así, el sistema de Seguridad Social diferencia entre **contingencias profesionales**, cuando el origen del daño está relacionado con los factores de riesgo laboral, distinguiéndose dos tipos, el *accidente de trabajo* y la *enfermedad profesional*. Y considera **contingencias comunes,** las causadas por un agente totalmente ajeno al entorno laboral, incluyendo como tales tanto a la *enfermedad común* como al *accidente no laboral*.

La Ley Prevención de Riesgos Laborales (art.4) define como **riesgo laboral** a *la posibilidad de que un trabajador sufra un determinado daño derivado del trabajo,* y a los **daños derivados del trabajo,** como las *enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo, como causa directa responsable,* englobándose, dentro de este concepto, aspectos tan diversos como los accidentes de trabajo, las enfermedades profesionales y las enfermedades relacionadas con el trabajo.

Para poder hablar de contingencia profesional, además establecer el diagnóstico de certeza y valorar el grado de afectación funcional de una enfermedad, *es necesario demostrar claramente el nexo causal* entre el daño producido y la exposición laboral. Aunque, como se verá más adelante, las exigencias legales requeridas en relación a esta relación de causalidad varían según hablemos de enfermedad profesional, accidente de trabajo o enfermedades relacionadas con el trabajo.

Por tanto, a fin de establecer de forma clara y objetiva la relación entre el daño ocasionado y el trabajo desarrollado, es necesaria la existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño en forma y tiempo, y para ello, se tienen en consideración dos tipos de criterios:

- **Criterio de exposición**: existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño.

- **Criterio de temporalidad**: la exposición laboral causal considerada es anterior a la aparición de la lesión o enfermedad (tiempo de exposición y periodo de latencia compatible).

Asimismo, hay que confirmar que, aunque existan factores extralaborales que hayan podido contribuir a la aparición o desarrollo de la enfermedad, ninguno de ellos ha actuado claramente como desencadenante.

Cuando un trabajador presenta una lesión o enfermedad determinada debe valorarse una posible exposición a algún riesgo laboral capaz de condicionar dicho tipo de lesión. Ha de revisarse la evaluación de riesgos y analizar los datos relativos al puesto de trabajo y a las tareas asignadas al mismo, comprobando las condiciones de seguridad, higiene, así como las condiciones medio-ambientales en las que se desarrolla el trabajo. También, hay que comprobar cómo están siendo aplicadas las medidas preventivas planificadas para dicho puesto, tanto las colectivas como las individuales.

Además de lo anteriormente mencionado, la importancia de la tipificación como ocupacional de una determinada patología vendrá dada porque, generalmente, la primera acción terapéutica a realizar consiste en *evitar la exposición al agente causal*.

Por otra parte, hay que contemplar una serie de condicionantes legales para la calificación de las contingencias profesionales:

Se entiende como **accidente de trabajo** *toda lesión corporal que el trabajador sufre con ocasión o a consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena* (art. 156.1, LGSS). Dicha **lesión** corporal *podrá ser entendida como una herida, un golpe o una enfermedad*.

La LGSS matiza en el apartado 3 de este mismo artículo que *se presumirá, salvo prueba en contrario, que son constitutivas de accidente de trabajo las lesiones que sufra el trabajador durante el tiempo y en el lugar del trabajo.*

Este concepto ha ido evolucionando, en base a la jurisprudencia española, a lo largo del tiempo. Así, en el concepto clásico de accidente de trabajo, el mismo no se concebía sin un daño objetivable, de *carácter súbito*, *repentino* e *inesperado* que implicara necesariamente la existencia de un *suceso externo y violento*. Mientras que actualmente, el accidente de trabajo contempla también a las lesiones producidas por la *acción lenta y progresiva* de un agente (exterior o interior al organismo) sobre el cuerpo humano.

Se trata pues de enfermedades o alteraciones de los procesos vitales *que puedan surgir en el trabajo y a consecuencia del mismo*, *y que no hayan sido consideradas como enfermedades profesionales*, siempre que reúnan los requisitos legales exigidos.

La Ley General de la Seguridad Social (LGSS) incluye como enfermedades relacionadas con el trabajo y asimiladas a accidente de trabajo a las siguientes:

- Las **enfermedades causadas por el trabajo** (art. 156.2e LGSS), que son las enfermedades no catalogadas en el cuadro de enfermedades profesionales, *que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo causa exclusiva en la ejecución del mismo*.

  Se trata de enfermedades causadas por el desempeño del trabajo, en las **siempre deberá probarse** que la enfermedad tuvo por **causa exclusiva** la ejecución del trabajo.

  Debido a que el concepto de enfermedad hace referencia a un proceso lento y permanente y que, por tanto, no se puede ubicar en un momento concreto, el trabajador, en principio, no se beneficiará en este tipo de accidentes de trabajo de la *presunción iuris tantum* favorable a la laboralidad que recoge el art. 156,3 LGSS, para los sucesos que ocurren *en tiempo y lugar de trabajo*. La interpretación jurisprudencial de este concepto insiste en que, el hecho de que una enfermedad de etiología común se revele exteriormente con ocasión del ejercicio de la ocupación laboral no dota a la misma, sin más, de la característica jurídica de accidente de trabajo, *en tanto en cuanto no se demuestre de forma fehaciente la influencia del ejercicio laboral en la aparición de la patología de*

referencia. Además, en este caso, la carga de la prueba de dicho nexo causal recaerá en el trabajador.

- Y las **enfermedades agravadas por el trabajo** (art. 156.2f)**:** que son *las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente*.

  Serán, en este caso, patologías padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente, que no tienen su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, a consecuencia del mismo, su curso se ve agravado o agudizado.

  Como se ha referido, la prueba de un nexo causal entre trabajo y lesión es una *exigencia ineludible* para la determinación de las contingencias profesionales y, en este caso, lo que **deberá probarse** es **el nexo causal entre el factor de riesgo que haya podido desencadenar la crisis o exacerbación** de la patología ya padecida con anterioridad por el trabajador, y corresponde a la Mutua Colaboradora de la Seguridad Social establecer dicho nexo laboral.

La **enfermedad profesional** viene definida *la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades* que se especifican *en el cuadro de enfermedades profesionales* aprobado por RD 1299/2006, *y que está provocada por la acción de los elementos o sustancias que se indiquen en dicho cuadro* (art. 157, LGSS).

La calificación de un proceso patológico como enfermedad profesional depende de la relación causal de 3 elementos: enfermedad-profesión-agente desencadenante. En consecuencia, no todas las enfermedades de etiología laboral pueden ser calificadas como enfermedades profesionales en sentido técnico-legal. Y para ello han de cumplirse unos requisitos:

- Ha de tratarse de una enfermedad, entendiendo como tal a un proceso ocasionado mediante una *acción lenta y progresiva* **.**

- Que el trabajo se desarrolle *por cuenta ajena*: si bien puede incluir a los trabajadores autónomos, siempre que coticen para tener derecho a esta prestación.

- Que sea a *consecuencia de las actividades que se especifiquen en el cuadro* de enfermedades profesionales (Real Decreto 1299/2006). Sólo tendrá consideración de enfermedad profesional cuando se haya contraído durante el trabajo realizado en las actividades listadas y, para las enfermedades recogidas expresamente en el cuadro.

  Por tanto, la lista de enfermedades profesionales es limitada (con un listado cerrado de enfermedades profesionales). Así que, como se ha referido, cuando se pueda establecer una relación causal entre la exposición laboral y una enfermedad, pero ésta no esté recogida en el cuadro de enfermedades profesionales, dicha enfermedad podrá ser legalmente reconocida como accidente de trabajo, pero no tendrá la consideración de enfermedad profesional.

- Que *proceda de la acción de sustancias o* elementos que se indiquen en el cuadro de enfermedades profesionales para cada enfermedad.

Si las sustancias, agentes, etc., provienen del trabajo, pero no se encuentran entre las referidas en el cuadro de enfermedades profesionales, estaríamos ante una enfermedad que podría tener la consideración de accidente de trabajo si se prueba el nexo causal, en base al art. 156.2e de la LGSS.

La relación de **causalidad directa** exigida entre el trabajo y la enfermedad es aquí mucho más rígida que en la definición de accidente de trabajo, al no poderse producirse la enfermedad profesional "con ocasión" del trabajo, sino siempre "por consecuencia" del trabajo realizado.

Esta relación de causalidad directa, si bien acarrea el efecto positivo de una mayor seguridad en la calificación jurídica, liberando al trabajador de la prueba del origen profesional de la dolencia padecida (con tal de que la misma esté incluida en el catálogo oficial de enfermedades profesionales y se contraiga en alguna de las actividades asimismo catalogadas), delimita de forma bastante restrictiva el ámbito de actuación de la misma, puesto que excluye las enfermedades multi y pluricausales que son las más frecuentes en realidad.

2.4.2. LAS ENFERMEDADES OTORRINOLARINGOLÓGICAS COMO CONTINGENCIA PROFESIONAL

Las enfermedades otorrinolaringológicas relacionadas con el trabajo incluirán dos entidades distintas, que no son mutuamente excluyentes.

- Las **enfermedades de origen ocupacional:** debidas a causas y condiciones atribuibles al ambiente de trabajo, y en las que no intervienen factores extralaborales.

  Como se ha referido previamente, la calificación como contingencia laboral de este tipo de enfermedades ocupacionales dependerá de que el agente causal y la actividad laboral realizada estén o no contemplados en el cuadro de **enfermedades profesionales** (RD 1299/2006). Todas las demás enfermedades otorrinolaringológicas ocasionadas por el trabajo, *en las que se demuestre un nexo causal ligado al entorno laboral*, serán consideradas como un **accidente de trabajo** de acuerdo con la LGSS (art 156.2).

- Las **enfermedades agravadas por el trabajo**: hacen referencia a procesos patológicos que en sentido estricto son enfermedades de etiología común, pero cuya evolución se ha exacerbado a consecuencia de un suceso accidental. Serán, por tanto, enfermedades otorrinolaringológicas ya padecidas por el trabajador con anterioridad, pero que o no se han evidenciado hasta el momento del accidente de trabajo o han sufrido un empeoramiento a raíz del mismo.

  Como no se precisa en este tipo de contingencia que las dolencias deban tener un origen profesional para calificar este tipo de **accidentes de trabajo**, solo se exige demostrar como nexo causal *la influencia efectiva de dicho accidente de trabajo en la aparición o agravamiento de la patología subyacente*, en este caso la enfermedad otorrinolaringológica.

2.4.3. LAS ENFERMEDADES OTORRINOLARINGOLÓGICAS COMO ACCIDENTE DE TRABAJO

De acuerdo a la normativa se calificarán como accidentes de trabajo aquellas lesiones cuya etiopatogenia sea repentina, aguda e inesperada.

Dichos accidentes pueden ser consecuencia a su vez de un hecho traumático y/o violento cuya naturaleza puede ser muy variable:

- Consecuencia de golpes que produzcan **contusiones, heridas o fracturas** en la nariz, tráquea, oídos, peñasco, etc.

- Consecuencia de la exposición súbita a un ruido intenso. El efecto nocivo del ruido variará en función de la intensidad del mismo, ocasionando una **afectación neurosensorial**, que puede cursar con: vértigos, silbidos e hipoacusia que puede llegar a la sordera completa. El déficit auditivo es neurosensorial o mixto, a la vez de la percepción y de la transmisión, generalmente unilateral, y es parcialmente reversible en función de la energía de la onda sonora y de la duración de la exposición. Si el ruido fuera muy intenso, el daño físico podría afectar al tímpano (ruptura timpánica), el oído medio o la cóclea. Los síntomas deberán aparecer de forma casi inmediata a la exposición.

- Consecuencia de los efectos mecánicos de la presión atmosférica durante un periodo breve de tiempo. Podría ser el caso, por ejemplo, de un **barotrauma en un** submarinista profesional o en un trabajador en aire comprimido. En este caso las afecciones generalmente están ligadas a la permanencia en atmósfera comprimida y se deben directamente a la presión o a la inhalación de mezclas gaseosas comprimidas, aunque otras sobrevienen durante o después de la descompresión. Puede lesionarse: el oído medio ocasionando exudado hemorrágico o ruptura timpánica con otalgia, otorragia, acufenos o hipoacusia; el oído interno provocando afectación cocleo-vestibular a veces disociada; y los pulmones, causando disnea, hemoptisis. El plazo máximo entre el accidente y la aparición de la afección no deberá ser mayor de 36 horas.

- Consecuencia de la exposición aguda una sustancia ototóxica como, por ejemplo, el anhídrido arsenioso o algunos derivados del cromo VI (aerosol de ácido crómico, polvos de cromato, cromato líquido) que son compuestos muy irritantes y corrosivos para la piel, los ojos y las vías respiratorias. La irritación de las mucosas respiratorias puede ser tal, que ocasione una ulceración.

2.4.4. LAS ENFERMEDADES OTORRINOLARINGOLÓGICAS COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

Nombraremos a continuación, a modo de ejemplo, algunas de las enfermedades profesionales con afectación otorrinolaringológica que, en base al RD 1299/2006, ordenaremos según la naturaleza del agente laboral causante.

A) Enfermedades profesionales por agentes físicos:

A-1) La **Sordera Profesional**: al principio la sordera puede afectar al laberinto del oído, siendo generalmente una sordera de tonos agudos y peligrosa, porque no es detectada por el trabajador. Esta sordera se establece cuando comienza el trabajo, recuperándose el oído durante el reposo, cuando se deja de trabajar.

- *Criterios clínicos*: la enfermedad se desarrolla lenta e insidiosamente. Es posible distinguir diversas fases en la agravación del daño auditivo. Los acúfenos pueden percibirse en todas ellas. La hipoacusia se caracteriza por una disminución cuantitativa de la agudeza auditiva, por la pérdida de la discriminación de los sonidos y por una alteración cualitativa del reclutamiento de la señal acústica.

  El lugar de la lesión es la cóclea; la hipoacusia es de tipo neurosensorial, con acentuación sobre las frecuencias de 3 a 6 kHz. Es bilateral y generalmente simétrica e irreversible, pero que generalmente no evoluciona cuando cesa la exposición al ruido.

- *Criterios de exposición*: exposición profesional evaluada, si es posible, por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición prolongada o repetida a un nivel sonoro de intensidad superior a 85 dB. También deben evaluarse la exposición a niveles pico mayores de 137 dB. Debe descartarse la exposición no ocupacional.

- Es posible, sin embargo, que la exposición a niveles de ruido de más de 80 dB y niveles pico mayores de 135 DB sean ya una fuente de pérdida de audición ocupacional leve.

- *Criterios de temporalidad*: la duración mínima de la exposición puede ser de 6 meses con una exposición diaria a 93 dB para las personas más susceptibles. Cada aumento de 3 dB en la intensidad de exposición al ruido divide a la mitad el tiempo de aparición de los efectos adversos. No se puede establecer un periodo de latencia máximo en la aparición de la afección, pero las alteraciones en la audición se desarrollan gradualmente en relación con el aumento de la exposición acumulativa.

La hipoacusia o sordera provocada por el ruido se califica como contingencia profesional dentro del Grupo 2–Agentes físicos, como agente A, subagente 1: Sordera profesionales de tipo neurosensorial, frecuencias de 3 a 6 KHz, bilateral simétrica e irreversible; en las siguientes actividades:

TABLA 16 . LA HIPOACUSIA COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

Trabajos que exponen a ruidos continuos cuyo nivel sonoro diario equivalente (según legislación vigente) sea igual o superior a 80 decibelios A, especialmente:	
2A0101	Trabajos de calderería
2A0102	Trabajos de estampado, embutido, remachado y martillado de metales
2A0103	Trabajos en telares de lanzadera batiente
2A0104	Trabajos de control y puesta a punto de motores de aviación, reactores o de pistón
2A0105	Trabajos con martillos y perforadores neumáticos en minas, túneles y galerías subterráneas
2A0106	Trabajos en salas de máquinas de navíos
2A0107	Tráfico aéreo (personal de tierra, mecánicos y personal de navegación, de aviones a reacción, etc.)
2A0108	Talado y corte de árboles con sierras portátiles
2A0109	Salas de recreación (discotecas, etc.)
2A0110	Trabajos de obras públicas (rutas, construcciones, etc.) efectuados con máquinas ruidosas como las bulldozers, excavadoras, palas mecánicas, etc.
2A0111	Motores diesel, en particular en las dragas y los vehículos de transportes de ruta, ferroviarios y marítimos
2A0112	Recolección de basura doméstica
2A0113	Instalación y pruebas de equipos de amplificación de sonido
2A0114	Empleo de vibradores en la construcción
2A0115	Trabajo en imprenta rotativa en la industria gráfica
2A0116	Molienda de caucho, de plástico y la inyección de esos materiales para moldeo-Manejo de maquinaria de transformación de la madera, sierras circulares, de cinta, cepilladoras, tupies, fresas
2A0117	Molienda de piedras y minerales
2A0118	Expolio y destrucción de municiones y explosivos

Fuente: RD 1299/2006.

A- 2) **Barotrauma de los buceadores**

- *Criterios clínicos*: hipoacusia por lesión coclear irreversible, con o sin síndrome laberíntico.
- Criterios de exposición: exposición profesional confirmada por la anamnesis.

- Criterios de temporalidad: la duración mínima de la exposición deberá ser de 3 meses. El periodo máximo de latencia entre la exposición y la aparición de los síntomas de alrededor de 1 mes.

A-3) **Barotrauma de los aviadores**

- Criterios clínicos: los efectos pueden ser subagudos o crónicos. Se ocasiona un barotraumatismo del oído medio (otitis media) cuyos síntomas son: dolor creciente, pérdida de audición y derrame sanguíneo por el oído.

- *Criterios de exposición*: variación de la presión externa en el trabajo, confirmada por la anamnesis y los registros si es posible.

- *Criterios de temporalidad*: la duración mínima de la exposición deberá ser de 6 meses. El periodo máximo de latencia entre la exposición y la aparición de los síntomas de alrededor de 1 mes.

Las enfermedades provocadas por compresión o descompresión atmosférica se califican como enfermedades profesionales dentro del Grupo 2 Agentes físicos; Agente H para las siguientes actividades:

TABLA 17 . ENFERMEDADES PROVOCADAS POR COMPRESIÓN O DESCOMPRESIÓN ATMOSFÉRICA

2H0101	Trabajos subacuáticos en operadores de cámaras submarinas hiperbáricas con escafandra o provistos de equipos de buceo autónomo
2H0102	Todo trabajo efectuado en un medio hiperbárico
2H0103	Deficiencia mantenida de los sistemas de presurización durante vuelos de gran altitud

Fuente: RD 1299/2006.

A-4) **Nódulos de las cuerdas vocales**

Aquellos casos en los que se diagnostique la presencia de **nódulos de las cuerdas vocales** ocasionados por esfuerzos sostenidos de la voz por motivos profesionales se catalogarán como enfermedad profesional únicamente en las siguientes actividades: Actividades en las que se precise uso mantenido y continuo de la voz, como son profesores, cantantes, actores, teleoperadores, locutores.

Se calificará en el Grupo 2 Agentes físicos con el Código 2L0101.

B) Enfermedades profesionales por agentes químicos

Como se ha referido con anterioridad, es bien conocido el efecto irritante e incluso corrosivo que pueden ejercer múltiples agentes químicos sobre la piel y las mucosas respiratorias. Por

otra parte, son cuantiosos los estudios que hacen referencia al efecto ototóxico de algunas sustancias como los disolventes orgánicos o algunos metales pesados.

Alteraciones de la mucosa nasal por irritación química

Se asocia con la exposición crónica a sustancias químicas como, por ejemplo, el cromo o los gases de ácido sulfúrico. La irritación crónica de las vías respiratorias puede provocar una ulceración del tabique nasal, epistaxis, incluso una rinitis atrófica, un síndrome obstructivo crónico. Puede aparecer después de una exposición intensa de 2 semanas de duración o después de meses de exposición más débil.

La aparición de ulceración de los labios y de la mucosa bucal, junto al ribete gingival es típica de la exposición crónica a Mercurio. Es también característica la irritación dolorosa de las mucosas nasales con la exposición a pentaclorofenol o las lesiones en la mucosa nasal en casos de exposición laboral crónica a formaldehido.

Estas lesiones se calificarán como enfermedad profesional dentro del Grupo 1, dependiendo del Agente y Subagente que las haya ocasionado.

C) Enfermedades profesionales por inhalación de sustancias

La rinoconjutivitis como enfermedad profesional está reconocida en el Grupo 4. Enfermedades profesionales causadas por inhalación de sustancias no comprendidas en otros apartados.

Rinoconjuntivitis alérgica de origen profesional

La rinitis alérgica profesional se define como una obstrucción nasal reversible, desencadenada por agentes sensibilizantes presentes en el entorno de trabajo. Frecuentemente la rinoconjuntivitis precede al asma y existe evidencia de que agrava su pronóstico.

Lo más habitual es que la conjuntivitis alérgica profesional se asocie a la rinitis alérgica (con la que comparte la fisiopatogenia), así la afectación conjunta de nariz y de ojos se da, como se ha referido en un 56% de los casos. La conjuntivitis es habitualmente bilateral.

Los criterios para la calificación de la rinoconjuntivitis alérgica como enfermedad profesional son:

- *Criterios diagnósticos:* se debe considerar el diagnóstico de rinitis relacionada con el trabajo ante un paciente que presente síntomas intermitentes o persistentes de: congestión nasal, rinorrea, estornudos, prurito nasal y obstrucción respiratoria. La afectación ocular cursa con lagrimeo, enrojecimiento y prurito ocular generalmente bilateral.

  – Exploración ORL: la visualización directa mediante rinoscopia anterior o endoscopia nasal puede ser de ayuda.

- Rinomanometría nasal, rinometría acústica y pico de flujo inspiratorio: son pruebas a veces utilizada para confirmar la rinitis profesional, pero en la práctica clínica tienen poca utilidad por la gran variabilidad interindividual.
- Pruebas inmunológicas: el test de provocación nasal es considerado la prueba de referencia para el diagnóstico de rinoconjuntivitis de base inmunológica. Un valor de más del 4% o de 10.000 eosinófilos/ml, junto con la puntuación de síntomas se considera indicadores de respuesta positiva. También pueden usarse test cutáneos de lectura inmediata ("prick test"); y la constatación de la elevación de IgE sérica específica del alérgeno profesional.
- Radiografía de senos paranasales: ayuda al diagnóstico diferencial, dado que en algunas ocasiones puede haber una enfermedad subyacente responsable de esta sintomatología, como algunas enfermedades autoinmunes.

- *Criterio de exposición:* se confirmará la exposición profesional a una substancia conocida por ser un alérgeno y, siempre que sea posible, se confirmará a través de la evaluación de riesgos. No existe relación dosis-efecto en el desencadenamiento de la rinoconjuntivitis profesional.

- *Criterios de temporalidad:* generalmente se necesita un periodo de sensibilización que va de algunas semanas a varios meses.

- La cronología de los signos de conjuntivitis y de rinitis estará en relación directa con el calendario de trabajo:

  - La rinorrea aparece de minutos a horas después de iniciar el trabajo.
  - La obstrucción nasal predomina por la mañana al levantarse.
  - La rinitis y conjuntivitis mejoran durante el fin de semana para recidivar a la vuelta al trabajo.

- La mejoría en ausencia de exposición laboral es rápida en las fases iniciales de la enfermedad, pero a medida que se prolonga la exposición laboral se enlentece la mejoría sintomática requiriendo un periodo de tiempo mayor para conseguir reducir la sintomatología.

- El periodo máximo de latencia entre la exposición al alérgeno y la aparición de los síntomas en un individuo sensibilizado no es superior a 48 horas.

La rinoconjutivitis se calificará como enfermedad profesional con los siguientes códigos:

TABLA 18 . RINOCONJUTIVITIS COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

4H0101 a 4H0131	Sustancias de alto peso molecular (sustancias de origen vegetal, animal, microorganismos, y sustancias enzimáticas de origen vegetal, animal y/o de microorganismos.
4I0101 a 4I0133	Sustancias de bajo peso molecular (metales y sus sales, polvos de maderas, productos farmacéuticos, sustancias químico plásticas, aditivos, etc.)

Fuente: RD 1299/2006.

D) Enfermedades profesionales por exposición a agentes cancerígenos:

Cuando se diagnostica una neoplasia a un paciente expuesto a un agente carcinógeno durante el desarrollo de su trabajo (en la actividades y por los agentes recogidos en el cuadro de enfermedades profesionales), para poder calificarlo como enfermedad profesional únicamente habrá que demostrar que ha existido una *exposición laboral previa* a la aparición del proceso neoplásico y que dicha exposición cumple unos *criterios de temporalidad* (periodos de latencia) compatibles con el normal desarrollo de ese tipo de cáncer.

El desarrollo de tumores por exposición laboral suele presentar unos rasgos comunes como son:

- Aparición en edades tempranas.
- Relación con tumores específicos.
- Relación con exposiciones repetidas y prolongadas.
- Periodos de latencia largos.

Las principales herramientas de valoración de las que dispondremos son:

1. El conocimiento de las circunstancias de salud laboral del trabajador expuesto recogidas en la historia laboral, donde deberán estar recogidas principalmente: las exposiciones a sustancias tóxicas previas al puesto de trabajo actual, los antecedentes de obesidad, malnutrición, consumo de alcohol, tóxicos, medicamentos, etc.

2. El conocimiento del tóxico (cuyas características vendrán recogidas en la evaluación de riesgos), y de los mecanismos patogénicos.

3. El conocimiento sobre las circunstancias en las que se ha producido la exposición: la posible vía de entrada del tóxico; la permanencia del tóxico en la piel o en el ambiente de trabajo; si se ha fumado o comido en el puesto de trabajo; si se dispone de protección colectiva en ese punto de trabajo; si se han utilizado adecuadamente los equipos de protección individual; o si se han realizado horas extras que pudieran aumentar el tiempo de exposición.

4. La interpretación de los resultados biológicos de las pruebas realizadas al trabajador.

5. Ayudará la ausencia de antecedentes de tabaquismo.

D-1) **Cáncer de laringe de origen profesional**

El cáncer de laringe está fuertemente asociado a factores extralaborales como el consumo de tabaco y alcohol, con efecto sinérgico conocido y relación dosis-respuesta. Otros factores

asociados al cáncer de laringe son la raza, la dieta y la higiene bucal, con un marcado gradiente socioeconómico. Y, además, se ha relacionado con la exposición al **amianto**.

El tipo histológico más frecuente es el escamoso. Puede presentar tres localizaciones: supraglótica, glótica (cuerdas vocales) y subglótica (relativamente raro).

- *Criterios clínicos*: el cáncer laríngeo profesional suele estar localizado a nivel epiglótico y su síntoma más frecuente es la disfonía (alteraciones en la voz o ronquera) acompañada en ocasiones por dolor que generalmente se produce al tragar, se suele acompañar de sequedad de garganta y puede aparecer en diferentes zonas (a nivel de faringe…) por crecimiento del tumor o de los ganglios linfáticos cervicales.

  La sospecha clínica se confirmará mediante laringoscopia y biopsia una lesión sospechosa. Otras pruebas complementarias útiles serán: análisis de sangre y orina, radiografía de tórax, TC y RMN.

- *Criterios de exposición*: la relación causal del cáncer de laringe con la exposición ocupacional al amianto (asbesto), se sospecha desde hace más de 35 años, sin embargo, existe todavía discrepancia en cuanto a esta asociación, siendo difícil encontrar datos referentes a exposición mínima y periodos de latencia para este tipo de cáncer.

  El cáncer de laringe está reconocido como enfermedad profesional por el RD 1299/2006 en el *Grupo 6: Enfermedades profesionales causadas por agentes* carcinogénicos, con los siguientes códigos: 6A0601 A 6A06012, para las Industrias en las que se utiliza amianto (por ejemplo, minas de rocas amiantíferas, industria de producción de amianto, trabajos de aislamientos, trabajos de construcción, construcción naval, trabajos en garajes, etc.).

D-2) **Cáncer de cavidad nasal y senos etmoidales de origen profesional**

El cáncer de las cavidades sinunasales y los senos etmoidales está reconocido como enfermedad profesional en la exposición a varios tóxicos ambientales en el ámbito laboral: el níquel, el cromo VI y el polvo de maderas duras (maderas duras, como roble y haya, y blandas, como el pino).

- *Criterios clínicos*: el níquel y sus compuestos inorgánicos se ha relacionado con el cáncer de las vías respiratorias: cavidad nasal, senos etmoidales, tráquea, bronquio y el parénquima pulmonar. Actualmente no es posible establecer con certeza qué compuestos específicos son cancerígenos para el hombre; parece sin embargo evidente que las operaciones de refinado del níquel presentan un riesgo de cancerogenicidad para los trabajadores; este riesgo es particularmente elevado en los que ocupan ciertos puestos de trabajo, principalmente aquellos que conllevan una exposición a los compuestos poco solubles, tales como los sulfuros y óxidos de níquel; la exposición al sulfato de níquel estaría igualmente implicada.

- *Criterios de exposición*: debe confirmarse una exposición profesional prolongada/repetida a los agentes carcinógenos, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las

condiciones de y, si están disponibles, por: mediciones biológicas (cualitativo) y/o mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo. Valores indicativos:

- Madera dura: concentración atmosférica de polvos > 1 mg/m^3.
- Cromo (VI): concentración atmosférica >0,05 mg/m^3.
- Níquel: se puede solicitar, si es posible, marcadores biológicos (monitorización cualitativa).

- *Criterios de temporalidad*: la duración mínima de la exposición será: de 6 meses para el níquel y el cromo hexavalente y de hasta 10 años para los polvos de madera dura. El intervalo libre de síntomas variará, siendo de una media de 15 años.

Calificación de la contingencia: los cánceres de la cavidad nasal y los senos etmoidales están catalogada dentro del Grupo 6: Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinógenos en las siguientes actividades:

TABLA 19 . CÁNCER DE CAVIDAD NASAL Y SENOS ETMOIDALES COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

Neoplasia maligna de cavidad nasal	Preparación, empleo y manipulación de los compuestos de cromo hexavalente, especialmente los cromatos, dicromatos alcalinos y el ácido crómico	6I0101 a 610115
	Níquel y sus compuestos	6K0101 a 6K0113
	Maderas duras	6L0101 a 6L0109
Cáncer primitivo de etmoides y senos de la cara	Níquel y sus compuestos Maderas duras	6K0201 a 6K0213

Fuente: RD 1299/2006

2.5. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES OTORRINOLARINGOLÓGICAS

Se entiende por **incapacidad laboral** *el estado transitorio o permanente de una persona que, por accidente o enfermedad, queda mermada en su capacidad laboral*. Conceptualmente puede entenderse como un desequilibrio entre las capacidades funcionales y los requerimientos de un puesto de trabajo, pudiendo ser ese desequilibrio transitorio (incapacidad laboral temporal — IT) o permanente (incapacidad laboral permanente — IP).

La definición de incapacidad laboral viene también recogida en el Diccionario de la Real Academia Española como un término de Derecho: *Situación de enfermedad o de padecimiento físico o psíquico que impide a una persona, de manera transitoria o definitiva, realizar una actividad profesional y que, normalmente, da derecho a una prestación de la Seguridad Social.*

El término incapacidad se puede identificar, por tanto, con una situación sobrevenida de forma involuntaria e imprevista, y debe tenerse en cuenta que el término opuesto, la capacidad, está determinada por distintos aspectos: culturales, físicos, educacionales, económicos, etc., que de por sí limitan la incorporación laboral de todos los individuos a todos los puestos (es decir, "no todos podemos realizar todas las tareas").

Así, puede decirse que la incapacidad laboral sería la situación del trabajador que *viniendo realizando una determinada tarea, le sobreviene, de forma involuntaria e imprevisible, una disminución o anulación de su capacidad laboral*. No deben entenderse como incapacidad laboral determinadas situaciones de tipo social o laboral no ligadas a la repercusión que una lesión o enfermedad pueda causar sobre las capacidades del individuo (por ejemplo, desempleo, cierre de la empresa, nuevas tecnologías, cambio de ubicación del puesto de trabajo, etc.).

La Ley General de la seguridad Social es la norma que recoge todas las disposiciones en materia de Seguridad Social de nuestro ordenamiento jurídico. Consta de 373 artículos, siendo los artículos 169 a 176 los que regulan lo relativo con la incapacidad temporal, los artículos 193 a 200 lo concerniente a la incapacidad permanente contributiva y los artículos 201 a 203 lo tocante a las lesiones permanentes no incapacitantes.

La situación de incapacidad laboral puede conllevar una pérdida de ganancia: tal circunstancia es la que se trata de proteger con las prestaciones económicas de la Seguridad Social.

En Otorrinolaringología, al igual que ocurre con cualquier patología, la valoración funcional de los pacientes debe hacerse de manera individualizada, pues no todos los que padezcan una misma enfermedad van a ver mermadas sus capacidades de la misma forma y, fundamentalmente, porque sus limitaciones van a estar íntimamente relacionadas con los requerimientos del puesto de trabajo. La propia motivación e incentivación, la actitud del interesado, va a influir en la superación de las limitaciones causadas por la lesión.

Así pues, la determinación de si un trabajador que presenta determinada lesión o enfermedad está incapacitado para el desempeño de su puesto de trabajo está condicionada por tres factores principales:

- La enfermedad o lesión y sus consecuencias (secuelas y limitaciones funcionales).
- Los requerimientos del puesto de trabajo.
- El propio trabajador.

Por tanto, en la evaluación de la situación del trabajador/paciente debe hacerse tanto la valoración médica como la del puesto de trabajo.

Con cierta frecuencia, erróneamente la valoración de un determinado paciente se realiza en base a la enfermedad que presenta; sin embargo, debe realizarse de manera individualizada, pues al igual que se utiliza la máxima *no existen enfermedades, sino enfermos* puede decirse que *no existen enfermedades incapacitantes, sino trabajadores incapacitados.*

El problema radica en poder realizar una valoración **objetiva** de las limitaciones, pues muchas veces entran en juego factores no médicos, como ya se ha comentado, que pueden influir en la actitud del trabajador para conseguir una prestación económica ("rentismo").

Para poder valorar la incapacidad temporal y permanente en las enfermedades es necesario relacionar la actividad laboral del trabajador (grado de esfuerzo físico requerido, riesgo de exposición a tóxicos, etc.) con las distintas patologías, basándonos para ello en dos pilares básicos: el diagnóstico de certeza (dentro de lo posible) y la afectación funcional, tanto en el grado de severidad como en su carácter temporal o permanente. Además, habría que añadir otros aspectos como la afectación del estado general, dependencias témporoespaciales y efectos secundarios derivados del tratamiento, así como restricciones ocupacionales derivadas de normas legales.

En la valoración funcional de la incapacidad laboral en pacientes con patología otorrinolaringológica cobra especial relevancia la determinación de la contingencia, fundamentalmente cuando se trata de pacientes con hipoacusia, pues ésta puede provenir del medio laboral (exposición a ruido en el medio entorno de trabajo). Con independencia de las repercusiones económicas que supone la presencia de sordera profesional, es de capital importancia hacer hincapié e insistir en la necesidad de adopción de medidas preventivas para evitar el avance de la hipoacusia si ésta se detecta en estadios tempranos, por ejemplo, trauma acústico).

En la esfera de la medicina evaluadora, las patologías otorrinolaringológicas se pueden diferenciar en tres grandes grupos:

- Patologías que cursan con hipoacusia.
- Patologías que cursan con vértigos.
- Patologías que cursan con disfonía.

En la elaboración de la historia clínica para la valoración de patologías ORL deben incluirse al menos los siguientes aspectos:

2.5.1. ANAMNESIS

2.5.1.1. Antecedentes

- **Antecedentes familiares**: enfermedades frecuentes en nuestro medio que causan hipoacusia (otosclerosis) tienen un componente familiar. Indagar también por la existencia de familiares con vértigo, acúfenos, patología del SNC.
- **Antecedentes personales:** enfermedades otológicas y de vías respiratorias superiores, enfermedades generalizadas (neurológicas, psiquiátricas, vasculares, metabólicas y otras), alteraciones hormonales, administración previa de fármacos ototóxicos. Tratamientos médicos y quirúrgicos recibidos. En la valoración de las disfonías es importante indagar por la existencia de reflujo gastroesofágico, ausencia de medidas de higiene vocal, patología

tiroidea previa. Hábito en la forma de hablar: habla continuada o en ambiente ruidoso. También son lesivos para la voz los ambientes secos y polvorientos. Hábitos tóxicos (tabaco, alcohol). Hábitos de la vida cotidiana (horas y calidad del sueño, ejercicio físico, alimentación). Aficiones (caza, submarinismo, viajes, discotecas, canto, etc.).

- **Antecedentes laborales:**

  Exposición laboral a ruido de riesgo (Laeqd > 80 dBA). Exposición a vibraciones. Exposición a asbesto. Cambios de presión significativos. Exposición a determinados agentes químicos.

  Profesiones ejercidas: trabajadores de la madera; conductores; trabajadores en alturas; tareas en minería y sondeos. Trabajos acuáticos con actividades de inmersión. Actividades en obras de construcción, excavación, movimientos de tierras y túneles, con riesgo de caída de altura o sepultamiento. Profesionales de la voz (cantantes, locutores), tareas con uso de voz (docentes).

2.5.1.2. Sintomatología

Hipoacusia: para valorar la situación del paciente se preguntará de forma expresa por la presencia de hipoacusia, acúfenos, falta de discriminación auditiva ("oigo, pero no entiendo"), vértigos, disfonía, disfagia y disnea. Es de interés también señalar posibles alteraciones en el gusto, olfato y salivación. Así mismo se pedirá al paciente que exprese la percepción de la incapacidad que le originan los síntomas padecidos, además de su intensidad y las situaciones específicas de su actividad laboral.

Debe recogerse el momento y la forma de inicio de los síntomas (si es posible determinarlos), si el trabajador los relaciona con algún acontecimiento concreto (exposición a ruido momentáneo brusco e intenso sin llevar protección auditiva), si se acompañan de otra sintomatología...

En patología vertiginosa, la anamnesis es fundamental para orientar al diagnóstico diferencial entre enfermedad periférica (cuadro de inicio normalmente brusco, con crisis de segundos, minutos o pocas horas de duración, frecuentemente acompañado de síntomas vegetativos —náuseas y vómitos— limitado en el tiempo generalmente a no más de tres semanas) o central (vértigo generalmente subagudo y mantenido con otros síntomas de origen central, como disartria, diplopía, ataxia, incoordinación de la marcha, hemianopsias, ausencias,...). Se anotará la antigüedad en la sensación de desequilibrio, la frecuencia, la forma de inicio y la duración, la intensidad, las características del vértigo (diferenciar el vértigo o "alucinación de movimiento" de cuadros como mareo presincopal, de hipoglucemia, psicológico, fisiológico, etc.), los factores desencadenantes (cambios de presión, cambios de posición), las manifestaciones acompañantes (inestabilidad en las lesiones del nervio vestibular; hipoacusia, acúfenos y otalgia en lesiones periféricas de oído interno; parestesias faciales, incoordinación y lateropulsión de la marcha en lesiones de ángulo pontocerebeloso,…).

En cuanto a las disfonías, se incluyen aquí los trastornos de la voz en cuanto a que se deben a una patología laríngea, sea ésta primaria o secundaria. Generalmente el paciente

consultará por pérdida o disminución en la intensidad de la voz o por alteraciones que le dificultan la realización de tareas laborales o de ocio. Debe anotarse si la alteración fónica se acompaña de otros síntomas (disfagia, pirosis, congestión nasal, rinorrea...).

2.5.2. EXPLORACIÓN

El médico valorador deberá realizar como mínimo la exploración siguiente en función del tipo de patología que deba evaluar:

Aspecto general e inspección:

- **Hipoacusia:** apreciar si el paciente impresiona de déficit auditivo (vista atenta a los labios del interlocutor, exposición del oído de mejor audición hacia la fuente sonora...) o, por el contrario, despistaje de posible simulación (responde involuntariamente ante sonidos poco intensos e inesperados, como la caída de un bolígrafo al suelo). Mímica facial. Presencia de prótesis auditivas o cánulas timpánicas.

- **Síndromes vertiginosos:** facies de malestar por vértigo (ojos semicerrados, fruncimiento de musculo frontal…). Signos corporales de pérdida de equilibrio (busca apoyo con las manos, centro de gravedad desplazado, pasos cortos e inseguros…).

- **Alteraciones de la voz:** frecuencia, intensidad, timbre.

Palpación: región cervical, mastoidea, témporo-mandibular, del trago, movilización del pabellón auditivo.

Otoscopia: se observa el conducto auditivo externo y las características de la membrana timpánica.

Maniobra de Valsalva: para la exploración básica de la trompa de Eustaquio.

Acumetría fónica: la palabra áfona o cuchicheada es bien comprendida por el individuo normal a cuatro metros. Se puede hacer una primera valoración de las frecuencias perdidas teniendo en cuenta que as palabras construidas con las vocales U, O (Ej.: curro, uno, común) son acústicamente graves (125 Hz-500 Hz), mientras que las que contienen I, E, A (Ej.: cima, silla, casi, sisa) son agudas (500-3000 Hz).

Acumetría con diapasones: Rinne y Weber: permiten diferenciar si la hipoacusia es de transmisión o de percepción.

7 .-Funciónvestibular: reflejo vestibulooculomotor (presencia y forma de nistagmo) y Reflejo vestibuloespinal (equilibrio estático y durante la marcha).

Equilibrio: test de Romberg, test de Unterberger, test de Babinski-Weill, prueba del índice de Barany.

Pruebas cerebelosas: dismetría, adiadococinesia.

Inspección orofaríngea: irritación de la mucosa, infecciones, estado de las amígdalas y de la úvula.

Evaluación de la voz: es difícil decir si una voz es normal. En general, se valoran cuatro conceptos: el *timbre* debe ser agradable, el *tono* debe corresponder con la edad y sexo del individuo, el *volumen* debe ser el apropiado, la *flexibilidad*, referida a las variaciones de tono y volumen para expresar énfasis o emociones, debe ser la adecuada.

La exploración vocal comienza desde el momento en que el médico oye la voz del paciente, debiendo valorar tres parámetros:

- **Audibilidad:** capacidad para hablar a un nivel suficiente para ser oído. Se cataloga como *normal, deficiencia leve, deficiencia moderada y deficiencia severa*.

- **Inteligibilidad:** capacidad de articular y unir unidades fonéticas del habla con la suficiente precisión como para ser entendido.

- **Eficiencia funcional:** capacidad de producir una velocidad de habla satisfactoriamente rápida, y de mantener esta velocidad durante un periodo útil de tiempo. Se considera normal la emisión de al menos 75-100 palabras por minuto.

Cada uno de los parámetros se cataloga como *normal, deficiencia leve, deficiencia moderada y deficiencia severa*.

2.5.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No toda la variedad de exploraciones diagnósticas existentes estará a disposición del médico encargado de la valoración del paciente, si bien es importante tenerlas presentes para poder solicitar información sobre aquellas que se hayan realizado en el ámbito asistencial.

2.5.3.1. Hipoacusia

- **Audiometría tonal liminar:** principal prueba complementaria para la valoración funcional subjetiva de la hipoacusia. Explora con medios electrónicos el umbral de audición con tonos puros. Se mide la audición por vía aérea y vía ósea de un estímulo que se presenta a diversas frecuencias: 125, 250, 500, 1.000, 2.000, 3.000, 4.000, 6.000 y 8.000 Hz. Cuando hay una necesidad de intensidad del estímulo de más de 25 dB para oír el sonido, se considera valor indicativo de deficiencia auditiva, según reconoce la legislación española actual en el RD 1971/1999 y en el RD 8/2004.

  Su significación funcional puede evaluarse a través de la siguiente tabla:

TABLA 20 . AUDIOMETRÍA TONAL LIMINAR

Grado SALDB		Grado	Características
A	16 oído peor	Normal	Oye voz baja
B	16-30 uno de los dos oídos	Casi normal	Tiene dificultades en voz baja
C	31-45 oído mejor	Ligero empeoramiento	Dificultades en una conversación normal
D	46-60 oído mejor	Serio empeoramiento	Dificultades incluso si se levanta la voz.
E	61-90 oído mejor	Grave empeoramiento	Sólo oye conversaciones amplificadas
F	90 oído mejor	Profundo empeoramiento	No entiende ni una conversación amplificada
G	Sordera total en ambos oídos		No oye sonido alguno

Fuente: Guía de Valoración de Incapacidad Laboral para Médicos de Atención Primaria (2.ª edición).

- **Audiometría verbal:** complementa a la anterior. Con esta técnica se intenta evaluar la capacidad de comprensión de la palabra que tiene el individuo. Indispensable ante todo hallazgo de hipoacusia de percepción en la audiometría tonal. La técnica más utilizada en la clínica consiste en pedir al paciente que repita una serie de palabras listadas y valorar la comprensibilidad que le permite su audición en función del porcentaje de palabras repetidas correctamente. El patrón más incapacitante es aquél que muestra a un sujeto cuya comprensión no mejora, aunque se aumente la intensidad con la que se dicen las palabras.

- **Audiometría tonal supraliminar:** permite discernir si el daño es coclear o retrococlear.

Las tres exploraciones anteriores son *subjetivas* y dependen de la voluntariedad del paciente para su realización. Las pruebas que se recogen a continuación son estudios objetivos.

- **Impedanciometría** *(timpanograma y reflejos estapediales)***:** el reflejo estapedial es fisiológico ante estímulos de 80dB aproximadamente, y su presencia es imprescindible en trabajadores expuestos a ruido de riesgo. En principio, la presencia de reflejos estapediales fisiológicos orienta a la existencia de audición conservada. Al realizar esta exploración debe tenerse en cuenta que si se trata de pacientes que han recibido tratamiento quirúrgico por otoesclerosis es posible que no existan reflejos estapediales, puesto que la práctica quirúrgica suele consistir en la escisión del músculo del estribo: estos casos deben ser tenidos en cuenta en trabajadores con exposición a ruido, pues su susceptibilidad va a ser mayor.

- **Potenciales evocados auditivos:** medida objetiva del umbral de audición. Se recomienda su realización si se sospecha escasa colaboración para las pruebas anteriores (disminuidos psíquicos, simuladores).

- **Otoemisiones acústicas:** su presencia indica audición dentro de los límites de la normalidad.

- **Pruebas de imagen:** fundamentalmente Resonancia Magnética y/o TAC para descartar la presencia de procesos expansivos intracraneales que afecten al VII par.

- **Acufenometría:** sirve para la valoración de la intensidad y frecuencia del acúfeno. Se realiza por comparación y de manera contralateral, pero se trata de una prueba subjetiva.

- **Pruebas de laboratorio:** en ocasiones serán útiles para detectar virus que puedan ser responsables de la hipoacusia (rubéola, parotiditis, citomegalovirus, sarampión…) o bien anticuerpos anticocleares en el caso de hipoacusias autoinmunes.

El objetivo de la realización de medidas objetivas de la audición, como los potenciales evocados y la presencia de reflejos estapediales, es corroborar los hallazgos en las exploraciones básicas y pruebas complementarias habituales, especialmente en aquellos casos donde exista una sospecha de simulación o exageración.

Así mismo, es importante evaluar la evolución de la hipoacusia a lo largo del tiempo, lo que puede indicar una suma de factores en el caso de empeoramiento (presbiacusia añadida, riesgos extralaborales…) o un buen efecto de las medidas de protección en caso de estabilización.

2.5.3.2. Síndrome vertiginoso

Además de las pruebas propias para valorar el vértigo, debe siempre realizarse una exploración audiológica básica (otoscopia y audiometría tonal como mínimo).

- **Pruebas calóricas** para la valoración del *reflejo vestibulooculomotor:* la respuesta se registra y mide a través de **electronistagmografía** o **videonistagmografía .**

- **Pruebas rotatorias:** valoran también el *reflejo vestibulooculomotor. C*ompletan el estudio de las pruebas calóricas.

- **Posturografía dinámica computerizada:** tiene poco valor diagnóstico pero importante valor funcional. Conveniente para el estudio del control postural.

- **Pruebas de imagen:** resonancia Magnética cerebral en sospecha de patología central.

2.5.3.3. Disfonía

- **Análisis perceptual: Escala de Hirano:** valora 5 parámetros (GRBAS):

  – *G*: grado global de afectación vocal.
  – *R*: aspereza o pulsos glóticos irregulares.
  – *B*: voz aérea por una glotis insuficiente.

– *A*: astenia o debilidad en la fonación espontánea.
– *S*: tensión vocal o impresión auditiva de excesivo esfuerzo.

Cada ítem se califica de 0 a 3 (0=normal, 1= afectación leve, 2=moderada, 3=severa).

- **Endoscopia:** prueba complementaria de elección para la valoración de las disfonías. Permite una valoración objetiva y funcional.

- **Estroboscopia:** permite observar con detalle las alteraciones de la ondulación de la mucosa y la situación del borde libre de la cuerda vocal.

- **Otras pruebas:** en el ámbito de la especialidad se utilizan otras exploraciones, como el filtrado inverso, las mediciones aerodinámicas, la electromiografía laríngea, el análisis acústico, etc.

2.5.4. VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD LABORAL

Como en la valoración de la incapacidad en otro tipo de patologías, deberá siempre ponerse en relación la situación funcional del paciente con los requerimientos del puesto de trabajo, puesto que la sola presencia de patología no significa por sí misma incapacidad laboral.

Además de las limitaciones funcionales que pueden conllevar una disminución en la capacidad para la realización de las tareas laborales habituales, en ocasiones el médico valorador se enfrentará a patologías generales más o menos severas que cursen con un abanico de síntomas entre los que se incluyen los relacionados con este capítulo, y serán esas patologías de base las que haya que evaluar (por ejemplo, un carcinoma nasofaríngeo que, entre otras, curse con disfonía). En otras ocasiones pueden ser las secuelas derivadas de los tratamientos efectuados las que por sí mismas originen una incapacidad, más que la propia patología de origen.

2.5.4.1. Incapacidad derivada de trastornos con hipoacusia

Debe tenerse en cuenta el diferente pronóstico y la evolución esperable de las patologías, puesto que pueden influir a la hora de valorar la posible incapacidad, además de ayudar a prever si la incapacidad va a ser temporal o permanente; así, por ejemplo, las hipoacusias de transmisión en general son potencialmente tratables (con tratamiento médico o quirúrgico) con buenos resultados funcionales, mientras que las neurosensoriales tienen escasa o nulas posibilidades de recuperación.

En cuanto a posibles tratamientos efectuados y los efectos que deban ser tenidos en cuenta a la hora de valorar una incapacidad laboral se encuentran los siguientes:

- Estapedectomía o estapedotomía para el tratamiento de otoesclerosis: al seccionar el músculo del estribo se pierden los reflejos estapediales. En estos casos el trabajador presentará mayor susceptibilidad frente a ruidos intensos, lo que debe ser tenido en cuenta al relacionar su estado con las condiciones de su puesto de trabajo a la hora de valorar la incapacidad.

- Implantes cocleares: se debe valorar la capacidad de discriminación residual del paciente. Además, se debe evitar la exposición a campos electromagnéticos.

- Timpanoplastias con mastoidectomía: una complicación poco frecuente, pero a tener en cuenta es la parálisis facial traumática periférica en la que se afecta el VII par craneal con secuelas motoras (sobre la mímica facial), vegetativas (glándulas lacrimal, submaxilar y sublingual), sensoriales (2/3 anteriores de la lengua) y sensitivas (área de Ramsay-Hunt y área del conducto auditivo externo).

Desde el punto de vista de la incapacidad laboral por hipoacusia se deben tener en cuenta varios factores:

- Puede existir una alteración del estado general motivado más por la causa, el curso y el tratamiento de la hipoacusia o de la entidad que origina la hipoacusia: deberá valorarse tal afectación generalizada para determinar si da lugar a una incapacidad laboral, en principio, temporal mientras se recupere.

- Determinadas profesiones presentan mayor riesgo laboral audiológico según lo definido en el RD 286/2006 (trabajadores expuestos a ruido de riesgo: caldereros, impresores...) militares, policías, mineros, trabajadores con explosivos, buceadores y aviadores, conductores (requisitos contemplados en el RD 818/2009 modificado por Orden PRE/2356/2010 de 3 de septiembre), obreros de la construcción y mecánicos, trabajadores con productos químicos ototóxicos). En estos casos puede ser preciso un periodo de incapacidad temporal tras el tratamiento, ya que la reincorporación laboral debe ser teniendo en cuenta además dichas exigencias laborales, y, si no se recupera audición, incluso una incapacidad permanente.

- Procederá un periodo de incapacidad temporal en casos de limitación funcional derivada de la hipoacusia hasta conseguir la adaptación o la rehabilitación del trabajador. Una vez estabilizado el cuadro que motivó la hipoacusia, y aunque ésta pueda ser considerada una secuela en mayor o menor grado, deberá finalizar el proceso de IT o bien, si el trabajo no es compatible con el déficit auditivo, se derivará al trabajador para valoración de Incapacidad Permanente.

En caso de hipoacusias leves cuyo origen sea profesional podrán ser de aplicación los baremos 8, 9, 10 y 11 de la Orden EESS/2013 de 28 de enero (indemnizaciones por lesiones permanentes no invalidantes).

También deben contemplarse las profesiones cuyos requisitos físicos están regulados normativamente y en los que recoja específicamente las condiciones de audición requeridas, por ejemplo, el (Real Decreto 818/2009, de 8 de mayo, por el que se aprueba el Reglamento General de Conductores.

2.5.4.2. Incapacidad derivada de trastornos vertiginosos

La recurrencia del proceso y la intensidad de la sintomatología van a ser fundamentales a la hora de valorar la incapacidad laboral de estos procesos. Son especialmente recurrentes entre

otros el vértigo posicional paroxístico benigno, el hidrops y la isquemia crónica laberíntica. El vértigo rotatorio de la neuronitis vestibular se caracteriza por su gran intensidad en los síntomas.

Es imprescindible valorar la intensidad del vértigo: Orienta el grado de incapacidad funcional que genera la crisis sufrida por el paciente. Pueden utilizarse para ello diversas escalas publicadas como la DHI (Dizziness Handicap Inventory).

Los pacientes con un síndrome vertiginoso activo, o residual significativo, estarán limitados para actividades laborales de riesgo no evitable tales como tareas en alturas, conducción de vehículos o tareas que impliquen manejo de maquinaria peligrosa. La inseguridad residual de tipo psicológico en actividades laborales de riesgo también tendrá que ser acreditada por el especialista y valorada consecuentemente.

Por su difusión y consenso puede tener interés conocer los criterios de graduación de deficiencia vestibular establecidos por la AMA (American Medical Association) que van desde el grado 1 al 5 según afecte, de menos a más, a las actividades de la vida diaria.

Debe tenerse en cuenta el diferente pronóstico y la evolución esperable de las patologías, así como las posibles secuelas o efectos secundarios de los tratamientos efectuados, puesto que pueden influir a la hora de valorar la posible incapacidad, además de ayudar a prever si la incapacidad va a ser temporal o permanente.

En cuanto a la determinación de la contingencia, Si bien no existe una mención específica del síndrome vertiginoso en el listado de enfermedades profesionales de nuestro país (RD 1299/2006), hay que recordar que lo podemos encontrar como síntoma de enfermedades causadas por agentes químicos, físicos y biológicos.

2.5.4.3. Incapacidad derivada de disfonías

Dada la dificultad para establecer lo que se entiende como *voz normal*, la valoración de la incapacidad por alteraciones de la voz es difícil. Se considerará una voz patológica cuando no responda a criterios de similitud para grupos de la misma edad, sexo y educación. Sólo se pueden establecer criterios generales sobre voz normal atendiendo a su timbre agradable, el tono correspondiente a la edad y sexo, el volumen apropiado y la flexibilidad, o variaciones de tono y volumen para expresar énfasis o emociones, que debe ser adecuada.

En cuanto a la relación entre la disfonía y los requerimientos del puesto de trabajo, base para toda valoración de incapacidad laboral, se debe considerar el riesgo que existe en tareas con esfuerzo vocal continuado, necesidad de hablar en un ambiente laboral ruidoso, ambientes secos, con poca humedad, con polución ambiental, temperaturas extremas bruscas.

Respecto a las profesiones ejercidas con uso frecuente de voz, conviene diferenciarlas en tres categorías fundamentales:

- Tareas que requieren *voz profesional*, como es el caso de la actividad laboral de cantantes y locutores, como actividades tipo.

- Tareas que requieren *uso profesional de la voz*, como en el caso de docentes y vendedores.

- Tareas que no requieren el uso de la voz de forma significativa, pero requieren *comunicación verbal* en determinados momentos de la actividad laboral (ejecutivo, policía, atención al público…).

Los nódulos de las cuerdas vocales a causa de los esfuerzos sostenidos de la voz por motivos profesionales en actividades en las que se precise uso mantenido y continuo de la voz, como son profesores, cantantes, actores, teleoperadores y locutores, están considerados como enfermedad profesional en el RD 1299/2006 de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la seguridad social española.

2.6. LA DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES OTORRINOLARINGOLÓGICAS

Discapacidad es toda restricción o ausencia (debida a una deficiencia) de la capacidad de realizar una actividad, en la forma o dentro del margen que se considera normal para el ser humano. Se caracteriza por insuficiencias o excesos en el desempeño y comportamiento en una actividad rutinaria, que pueden ser temporales o permanentes. Se clasifican en nueve grupos: de la conducta, de la comunicación, del cuidado personal, de la locomoción, de la disposición del cuerpo, de la destreza, de situación, de una determinada aptitud y otras restricciones de la actividad. La discapacidad puede surgir como consecuencia directa de la deficiencia o como consecuencia indirecta, por la respuesta del propio individuo.

En nuestro país el marco jurídico-legal sobre minusvalía viene fundamentado básicamente en la Constitución de 1978 y en la Ley de integración social de los minusválidos, de 1982, que establece que se entenderá como minusválido toda persona cuyas posibilidades de integración educativa, laboral o social se hallen disminuidas como consecuencia de una deficiencia previsiblemente permanente, de carácter congénito o no, en sus capacidades físicas, psíquicas o sensoriales.

La norma que actualmente regula en España el proceso de valoración de la discapacidad es el Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía, modificado por el RD 1856/2009, de 4 de diciembre, que acomoda la legislación al mandato contenido en la Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la autonomía personal y atención a las personas en situación de dependencia, en cuanto al cambio de terminología que debía realizarse. Así, el RD 1856/2009 establece la siguiente actualización terminológica y conceptual:

Para valorar la discapacidad, el proceso patológico que ha originado la deficiencia ha de haber sido previamente diagnosticado por los organismos competentes, han de haberse aplicado las medidas terapéuticas indicadas y debe estar documentado. Así mismo, debe tratarse de deficiencias permanentes, entendiéndose como tales aquellas alteraciones orgánicas o funcionales no recuperables, es decir, sin posibilidad razonable de restitución o mejoría de la

estructura o de la función del órgano afectado, por lo que se requiere un tiempo de espera entre el diagnóstico, el inicio del tratamiento y la valoración de la discapacidad. Finalmente, la evaluación debe responder a criterios homogéneos, para lo que se definen las actividades de la vida diaria y los grados de discapacidad/limitación.

Los porcentajes obtenidos por deficiencias en distintos aparatos o sistemas se combinarán, salvo especificación en contra. En cada patología se tendrán en cuenta sus particularidades, singularizando las pautas de evaluación.

Las patologías que engloba la ORL afectan al oído, la garganta y laringe, y afectan la audición, sentido del equilibrio, fonación y en algunos casos a la deglución.

La gran mayoría de las patologías de esta especialidad son benignas, de tipo infeccioso o inflamatorio y de escasa duración , que además no dejan secuelas , por lo que en este capítulo vamos a dedicarnos a aquellas patologías que pueden llegar a producir una discapacidad, como la pérdida de audición , las alteraciones del equilibrio, y aquellos que puedan afectar al habla o la voz, siempre que sean secundarios a alguna patología de la especialidad, ya que los trastornos del lenguaje primarios no son objeto de este estudio.

Hay que tener en cuenta que en el proceso normal de envejecimiento hay una pérdida auditiva progresiva de alrededor de 20Db, que n o se debe considerar como patológica.

2.6.1. NORMAS DE CARÁCTER GENERAL PARA LA VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD ORIGINADA POR PERDIDA DE AUDICIÓN, ALTERACIÓN DEL EQUILIBRIO, PATOLOGÍA TUMORAL, Y TRASTORNOS DEL LENGUAJE

1. **Pérdida auditiva**:

   a) Únicamente se valorarán las pérdidas auditivas permanentes.

   b) La valoración se realizará analizando la pérdida bilateral, en base a la perdida en decibelios de las frecuencias básicas en la comunicación humana: 500, 1.000, 2.000 y 3.000 Hz.

   c) En el caso de un paciente con implante coclear, la valoración de la deficiencia se realizará una vez finalizado el proceso de rehabilitación, sobre la capacidad residual resultante, pero el porcentaje de discapacidad asignado nunca será inferior al 33%.

   d) Si existieran acufenos, se valorarán en base a estos criterios si se acompañan de hipoacusia en caso contrario se valorará repercusión psicológica si la hubiera.

   e) Si se asociase deficiencia del lenguaje, se combinarán los porcentajes asignados para ambas patologías.

2 . Alteraciones del equilibrio

a) Se valorarán aquellos pacientes que presenten sensación vertiginosa con constatación de lesión vestibular y nistagmo como signo objetivo principal.

b) En los procesos que evolucionan con crisis, se valorará la frecuencia e intensidad de las mismas que deberán estar médicamente documentadas.

c) Si se asociase pérdida auditiva, los porcentajes de discapacidad de ambos procesos se combinarán entre ellos.

3 . Patología tumoral

a) Los pacientes con neoplasia cervicofacial se valorarán conforme a los criterios expuestos en oncología.

b) El porcentaje de discapacidad asignado a las secuelas de los tratamientos como traqueotomía permanente, o alteraciones deglutorias, por ejemplo, se combinarán con el asignado a la Patología neoplásica.

4 . Trastornos del lenguaje secundarios

a) Los trastornos del lenguaje se manifiestan de diversa forma, como dificultad en comunicación verbal debido a numerosas causas (hipoacusia, disglosia, etc.), trastornos del lenguaje escrito, trastornos del lenguaje establecido y trastornos del habla o la voz, cada uno de ellos con diversas causas.

b) La valoración del grado de discapacidad en la comunicación verbal, derivada de sordera psotlocutiva (tras la consolidación del lenguaje), se realizará en función de los criterios expuestos en la tabla 26.

c) Las deficiencias en la comunicación verbal secundarios a trastornos psiquiátricos, se valorar en relación a los criterios expuesto en el capítulo de trastornos mentales.

d) En las encefalopatías las alteraciones que pueden presentarse son diversas: motoras, auditivas, cognitivas, etc., que puedan afectar en el lenguaje cada una de ellas de forma diversa, lo que conlleva la asociación de diversas deficiencias, por lo que la valoración deberá ser individualizada, en base a las deficiencias de cada paciente.

e) Si el trastorno del lenguaje se asociara a alguna deficiencia neurológica, el porcentaje asignado por cada uno de los procesos se combinará entre ambos.

f) En el caso de trastorno del habla aislado en el adulto por alteración neurológica, pero secundario a una encefalopatía perinatal, la valoración se realizará en base a expuestos en la tabla de trastornos del habla-articulación (tabla 28). Si hubiese evidencia de

trastorno del habla y del lenguaje en un adulto derivado de una encefalopatía perinatal se aplicarán los criterios correspondientes a los trastornos del desarrollo (tabla 24).

g) Las alteraciones morfológicas de los órganos periféricos del habla, producen alteraciones del lenguaje llamada disglosias, que pueden producir una deficiencia, que se tendrá que valorar de forma individualizada, teniendo presente la capacidad de adaptación del paciente a dicha malformación, así como el resultado de los tratamientos que se hayan podido realizar (quirúrgico, rehabilitador, etc), que suelen ser eficaces, por lo que la valoración se realizará ras haber agotado los tratamientos, en base a la capacidad funcional residual.

h) Las disglosias más graves en la actualidad se deben a resecciones quirúrgicas amplias en procesos tumorales, que se valorarán en relación a los criterios expuestos en la tabla 28 (habla-articulación), y el porcentaje de discapacidad asignado por esta causa se combinará con el del proceso tumoral.

5 . Trastornos del lenguaje establecido

a) La limitación de la lecto-escritura se considera parte de los trastornos del lenguaje, y suelen acompañar a las afasias y se valorarán como trastornos del lenguaje establecido.

b) La afasia, es un trastorno del lenguaje establecido que puede afectar tanto a la expresión, como a la compresión verbal o grafica (lecto-escritura), que se valorará en función de los resultados de las pruebas realizadas para el diagnóstico de la afasia (tabla 25).

c) En el paciente con afasia se deberán explorar las siguientes áreas: fluidez, comprensión auditiva, denominación, repetición, habla automatizada, lectura y escritura, por la que se identificará la forma clínica de la afasia.

d) En un paciente con afasia, se valorarán las siguientes áreas básicas: expresión oral, comprensión oral, comprensión del lenguaje escrito y escritura.

e) Como norma general, la valoración solo se dará como definitiva tras un año de haberse instaurado la afasia, excepto en paciente mayores de 65 años en los que se puede considerar la discapacidad como permanente a partir de los tres meses.

f) Si el paciente padece una lesión cerebral (traumática, vascular, tumoral, etc.), puede presentar alteraciones de las actividades mentales superiores o conductuales, que deberán ser exploradas. Si la afasia es secundaria a las lesiones referidas, y es la clínica principal, se combinará el porcentaje de discapacidad asignado a la afasia y el asignado a las lesiones neurológicas que se valorará, conforme a los criterios que se especifican en el capítulo correspondiente de neurología.

g) Si la afasia forma parte de un síndrome de deterioro neuro-psicológico, la discapacidad se valorará en base al trastorno principal, y las tablas de valoración de los trastornos afásicos se considerarán como meramente orientativos.

h) La sordera poslocutiva aparecida posteriormente a los catorce años, se valorarán aplicando los criterios expuestos en la tabla 26, aunque se realizara de forma individualizada ya que la adaptación a la sordera es variable en los distintos individuos con una diferente repercusión en la capacidad de comunicación.

i) Si el trastorno del lenguaje se asocia a síndromes psiquiátricos o neuro-psicológicos (demencias), se valorará en función de los criterios expuestos en el capítulo correspondiente.

6 . Trastornos que afectan al habla o la voz

a) Las disfonías (alteraciones en la intensidad, acústica o timbre de la voz) que sean hiperfuncionales de carácter mecánico por mala técnica vocal.

b) Las disfonías orgánicas más importantes son las derivadas de laringuectomías parciales o totales por patología tumoral, y su funcionalidad residual estar en función de la utilización de diversos métodos paliativos como fistulas fonatorias, uso de medios técnicos como la electrofaríngea, que deberán estar presentes antes de la valoración de la discapacidad permanente por la variabilidad que puedan producir en la funcionalidad de la comunicación residual.

c) Dentro de las disfonías psicógenas, tiene especial relevancia la disfonía espástica, muy resistente al tratamiento, que puede llegar a producir una voz débil o áfona.

d) Una vez se hayan aplicado los tratamientos y medidas rehabilitadoras que se consideren necesarios, es cuando se pueden considerar estos trastornos como permanente y se puede valorar la discapacidad que pueda resultar de los mismos, en función de los criterios expuestos en la tabla 27.

e) Los trastornos de la fluidez (disfema /tartamudez) precisan de la coexistencia de tres factores para ser considerados como tal: falta de fluidez, tensión muscular excesiva durante el habla y ritmo respiratorio inadecuado, asociándose factores psicológicos, como ansiedad ante situación de comunicación social, por lo que en valoración habrá que los factores referidos. De igual modo que en otras patologías, antes de la valoración se tendrán que haber agotados las posibilidades terapéuticas, y se realizará siguiendo los criterios expuestos en la tabla 28 (habla-articulación). Si la tartamudez se considera muy graves se le aplicará una discapacidad IIb (24-35%).

f) Si la tartamudez, se engloba en alguna enfermedad neurológica que curse con disartria o afasia, limitación intelectual o trastorno del desarrollo del lenguaje, la valoración se realizará según los criterios correspondientes a cada factor, en los apartados correspondientes.

g) Las disartrias pueden estar producidas por lesión a nivel del SNC, sistema nervioso periférico o a nivel del propio musculo afectado, por lo que su valoración estará en relación a la lesión que origina la alteración muscular, por lo que, de forma orientativa,

en lesiones no evolutivas como secuelas de traumatismo craneoencefálico (TCE) o de accidente cerebrovascular (ACVA), la valoración definitiva se realizará tras un año desde el proceso.

h) Las disartrias secundarias a procesos neurológicos evolutivos (Esclerosis múltiple, Parkinson, etc.) se reevaluarán periódicamente, o tras cada episodio de reagudización. En estos casos la valoración se realizará con los criterios especificados en el capítulo de sistema nervioso.

i) En los casos en que la disartria sea subsidiaria de terapia rehabilitadora, como esta suele tener efectos parciales, la valoración se podrá realizar tras 6 meses de inicio de la misma, y se realizara de acuerdo los criterios expuestos en la tabla 28 (habla-articulación).

2.6.2. CRITERIOS ORIENTATIVOS PARA VALORAR LA DISCAPACIDAD ORIGINADA POR LAS DIFERENTES PATOLOGÍAS

2.6.2.1. Criterios orientativos para valoración de la discapacidad originada por deficiencia auditiva

- Primero estimar la pérdida auditiva unilateral (monoaural) según el nivel de audición expuesto en la tabla 21.

- Determinar la pérdida de audición bilateral en porcentaje de pérdida auditiva aplicando la formula expuesta tras la tabla anterior.

- Establecer la correspondencia entre el déficit de audición estimado y el porcentaje de discapacidad que origina según los criterios de la tabla 22.

a) Pérdida de audición unilateral *(Monoaural):*

- Si la pérdida de audición es de unos 25db o menor, no se considerará pérdida auditiva. A partir de esta cifra se le asignará un porcentaje de 1,5% de disminución de audición, por lo que, a un déficit de audición con un nivel de 91,7db se considerará como una pérdida del 100%.

- Para determinar la pérdida de audición se sumarán los umbrales de audición en las frecuencias normales usadas en la comunicación humana: 500, 1.000, 2.000 y 3.000, obteniendo el porcentaje de pérdida auditiva aplicando la tabla 21.

TABLA 21 . CONVERSIÓN DEL NIVEL ESTIMADO DE AUDICIÓN EN PORCENTAJE DE PÉRDIDA AUDITIVA MONOAURAL

SNDA*	%	SNDA*	%	SNDA*	%	SNDA*	%	SNDA*	%
100	0,0	155	20,6	210	41,2	265	61,9	320	82,5
105	1,9	160	22,5	215	43,1	270	63,8	325	84,4
110	3,8	165	24,4	220	45,0	275	65,6	330	86,2
115	5,6	170	26,2	225	46,9	280	67,5	335	88,1
120	7,5	175	28,1	230	48,9	285	69,3	340	90,0
125	9,4	180	30,0	235	50,5	290	71,2	345	90,9
130	11,2	185	31,9	240	52,5	295	73,1	350	93,8
135	13,1	190	33,8	245	54,4	300	75,0	355	95,6
140	15,0	195	35,6	250	56,2	305	76,9	360	97,5
145	16,9	200	37,5	255	58,1	310	78,8	365	99,4
150	18,8	205	39,4	260	60,0	315	80,6	368 ó >	100,0

*SNDA = Suma en decibelios de los niveles de audición en las frecuencias 500, 1.000, 2.000 y 3.000.

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

b) Pérdida de audición bilateral *(Binaural):* ee determinará mediante la siguiente fórmula:

$$\frac{5 \times (\%\ \text{pérdida en el mejor oído}) + (\%\ \text{pérdida en el peor oído})}{6}$$

El porcentaje de déficit auditivo binaural, se convertirá en porcentaje de discapacidad mediante la tabla 22.

TABLA 22 . CORRESPONDENCIA ENTRE LA PÉRDIDA BINAURAL Y EL PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD

%perdida audición binaural	%discapacidad	%perdida audición binaural	%discapacidad	%perdida audición binaural	%discapacidad	%perdida audición binaural	%discapacidad
0-1,6	1	16,1-17,6	11	32,6-35	21	59,6-64	31
1,7-3,2	2	17,7-19,2	12	35,1-37,5	22	64,1-68,5	32
3,3-4,8	3	19,3-20,8	13	37,6-40	23	68,6-73	33
4,9-6,4	4	20,9-22,4	14	40,1-42,5	24	73,1-77,5	34
6,5-8	5	22,5-23,9	15	42,6-45	25	77,6-81,9	35
8,1-9,6	6	24-25,4	16	45,1-47,5	26	82-85,6	36
9,7-11,2	7	25,5-26,9	17	47,6-50	27	85,7-89,2	37
11,3-12,8	8	27-28,4	18	50,1-52,5	28	89,3-92,8	38
12,9-14,4	9	28,5-29,9	19	52,6-54,9	29	92,9-96,4	39
14,5-16	10	30-32,5	20	55-59,5	30	96,5-100	40

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.6.2.2. Criterios orientativos para asignar porcentaje de discapacidad originada por alteraciones el equilibrio

TABLA 23 . CRITERIOS ORIENTATIVOS PARA ASIGNAR PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ORIGINADA POR ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO

Clase	Porcentaje	Descripción
Clase 1	0%	Paciente con clínica compatible con patología vestibular sin signos objetivos
Clase 2	1 a 24%	Paciente con patología vestibular y signos objetivos Y El grado de discapacidad es leve, con limitación para actividades complejas como deportes de esfuerzo notable y/o equilibrio (ej. Montar en bicicleta) o Presenta entre 6-10 crisis de vértigo al año
Clase 3	25 a 49%	Paciente con patología vestibular y signos objetivos Y El grado de discapacidad es moderado con dificultad para actividades fuera del domicilio (ej. Impedimento para cruzar la calle, para los giros rápidos de la cabeza o bajar escaleras de inclinación normal) o Presenta más de una crisis de vértigo al mes
Clase 4	50 a 70%	Existencia de signos objetivos de disfunción vestibular Y El grado de discapacidad es grave precisando ayuda para realizar actividades incluso en su domicilio

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.6.2.3. Criterios orientativos para asignar porcentaje de discapacidad originada por trastornos del lenguaje secundarios y establecido, del habla y la voz

TABLA 24 . GRADOS DE DISCAPACIDAD PARA LA COMUNICACIÓN VERBAL EN TRASTORNOS DEL DESARROLLO DEL LENGUAJE

Clase	Porcentaje	Descripción
Grado I	0-14%	Mínima limitación para comprender o expresarse. Errores ocasionales en la articulación, leve limitación en la precisión del vocablo y la sintaxis o leve dificultad en la comprensión de expresiones más complejas. No limitación en la inteligibilidad
Grado II	15-34%	Moderada limitación para comprender o expresarse. Errores ocasionales en la articulación, leve limitación en la precisión del vocablo y la sintaxis o leve dificultad en la comprensión de expresiones más complejas con discontinuidad, lentitud o dificultad. El habla puede ser ininteligible para extraños en temas descontextualizados
Grado III	35-59%	Severa limitación para comprender o expresarse. Dificultad para referirse a temas específicos por errores fonológicos y/o fonéticos. Habla ininteligible para extraños y cercanos en temas fuera de contexto
Grado IV	60-84%	Grave limitación para comprender o expresarse. Dificultad marcada para referirse a temas específicos por errores fonológicos y/o fonéticos. Habla ininteligible para extraños, incluso difícil de entender para cercanos en temas coloquiales
Grado V	85-100%	Total limitación para comprender o expresarse, tanto a nivel oral como gestual. Expresiones incompletas o ininteligibles. Puede no ajustarse en absoluto a la situación comunicativa, aunque puede reproducir perfectamente frases aparentemente complejas

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

TABLA 25 . GRADOS DE DISCAPACIDAD PARA LA COMUNICACIÓN VERBAL SECUNDARIOS A AFASIAS

Grado	% discapacidad	Descripción
Grado I	0-14%	Mínima limitación para comprender o expresarse. Ocasionales alteraciones en la articulación, ligeras alteraciones en la sintaxis. Escritura puede estar deformada pero legible. Dificultades para la comprensión de oraciones o textos de relativa complejidad integrados por al menos 2 frases compuestas
Grado II	15-34%	Moderada limitación para comprender o expresarse. Alguna pérdida en la fluidez o facilidad de comprensión sin limitación significativa de las ideas expresadas. Discurso impreciso articulación torpe y lenta ocasional. Dificultades de comprensión ocasional. Escritura limitada a una o más frases. Dificultades en la comprensión en lectura de oraciones simples
Grado III	35-59%	Severa limitación para comprender o expresarse. Reducción del habla y la comprensión con dificultad para conversaciones de temas no familiares. Comunicación muy alterada con interlocutores no familiarizados con el problema. Grafía apenas legible. Escritura limitada a palabras mal deletreadas sin estructuración de la frase. Dificultades en la comprensión de lectura de palabras aisladas
Grado IV	60-84%	Grave limitación para comprender o expresarse. Dificultad para expresar ideas frecuentemente, pero puede con ayuda del examinador mantener conversación sobre temas familiares. Lenguaje reducido a palabras aisladas mal emitidas. Comprensión muy limitada. Limitación total para comprender o expresar mensajes
Grado V	Discapacidad total de la persona del 75%	Total limitación para comprender o expresarse. Comunicación a través de expresiones incompletas, necesidad de inferencia por parte del oyente. En ocasiones ausencias total del habla. Puede aparecer una jerga logorreica con nula comprensión auditiva. Incapaz de realizar ordenes sencillas o designar partes del cuerpo, objetos o imágenes

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

TABLA 26 . GRADOS DE DISCAPACIDAD PARA LA COMUNICACIÓN VERBAL EN SORDERAS POSLOCUTIVAS DEL ADULTO

Grado	% Discapacidad	Descripción
Grado I	0-11%	Mínima limitación para la recepción-articulación. Puede comprender y expresarse con claridad en la mayoría de las ocasiones. Habla con leves alteraciones sin imitaciones relevantes en la inteligibilidad. Aprovecha la ayuda protésica convencional y puede mantener una conversación con propios y extraños
Grado II A	12-23%	Moderada limitación para la recepción-articulación. Puede comprender y expresarse con claridad en muchas de las ocasiones. Habla con alteraciones en la articulación y en la prosodia, sin limitaciones relevantes en la inteligibilidad. Puede mantener con esfuerzo y compensando con la lectura labial y otras estrategias una conversación con propios y extraños sobre temas conocidos
Grado II B	24-35%	Severa limitación para la recepción-articulación. Puede comprender y expresarse con claridad en algunas de las ocasiones. Habla con alteraciones en la articulación y en la prosodia, con limitaciones leves en la inteligibilidad. Si lleva implante coclear puede mantener una conversación con personas conocidas en ambientes adecuados. Si su lenguaje es gestual puede comunicarse plenamente en el entorno lingüístico que le es afín con dificultades en medios de lenguaje oral exclusivo
Grado III A	36-47%	Grave limitación para la recepción-articulación. Puede comprender y expresarse con claridad en pocas ocasiones. Habla con alteraciones en la articulación y en la prosodia, con limitación relevante en la inteligibilidad. Si lleva implante coclear puede mantener de forma limitada y con dificultad una conversación con personas conocidas en ambientes adecuados apoyándose en la lectura labial. Si su lenguaje es gestual puede comunicarse plenamente en el entorno lingüístico que le es afín con dificultades en medios de lenguaje oral exclusivo
Grado III B	48-59%	Muy grave limitación para la recepción-articulación. No puede comprender y expresarse con claridad en ninguna ocasión. No es posible conseguir un mínimo rendimiento del tratamiento protésico. Si utiliza el gesto solo le sirve para aspectos concretos solo ligados al contexto en entorno lingüístico afín

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

TABLA 27 . GRADOS DE DISCAPACIDAD PARA LA COMUNICACIÓN VERBAL ORIGINADOS POR TRASTORNOS DE LA VOZ

Grado	% Discapacidad	Descripción
Grado I	0-11%	Mínima limitación. Ronquera, monotonía, etc. que, aunque exija esfuerzo para la comunicación no limita la eficacia de la emisión vocal
Grado II A	12-23%	Moderada limitación. Voz siempre alterada, fatiga fácil, con especial dificultad en ambientes ruidosos. Buena inteligibilidad en ambiente adecuado. Tiempo fonatorio menor de 5 segundos
Grado II B	24-35%	Severa limitación. Dificultad para hacerse oír en ambientes normales, y no puede hacerse oír en ambientes ruidosos. Con medios técnicos alternativos (voz erigmofónica), emite una emisión eficaz de la voz. En laringectomizados combinar esta deficiencia con las de ORL
Grado III A	36-47%	Grave limitación. Voz siempre áfona, entrecortada y con esfuerzo, con un tiempo de fonación de uno o dos segundos, que penas permite la emisión de palabras aisladas. La voz erigmofónica u otros métodos apenas compensan la limitación, con los que puede emitir solo palabras aisladas
Grado III B	48-59%	Limitación Muy grave. No puede emitir ningún sonido articulado (ej. Paciente laringectomizado que no consigue emisión erigmofónica de monosílabos y no puede usar elctrolaringe por alteración de tejidos cervicales

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

TABLA 28 . GRADOS DE DISCAPACIDAD PARA LA COMUNICACIÓN VERBAL ORIGINADOS POR TRASTORNOS DEL HABLA - ARTICULACIÓN

Grado	% Discapacidad	Descripción
Grado I	0-11%	Mínima limitación. Aún con cierto esfuerzo, puede ejecutar la mayoría de los actos articulatorios para la comunicación oral con suficiente claridad, velocidad y facilidad. Puede presentar alguna dificultad para producir algunas unidades fonéticas
Grado II A	12-23%	Moderada limitación. Puede ejecutar la mayoría de los actos articulatorios para la comunicación oral con suficiente claridad, velocidad y facilidad, aunque la voz es débil, imprecisa, interrumpida, por lo que se hace difícil la inteligibilidad en ambientes ruidosos (estaciones, trenes, etc.). En ambientes normales le entienden propios y extraños
Grado II B	24-35%	Severa limitación. Puede ejecutar algunos de los actos articulatorios para la comunicación oral con suficiente claridad, velocidad y facilidad, aunque la voz es débil, imprecisa, interrumpida, con considerables dificultades para hacerse entender en ambientes ruidosos, se cansa rápidamente puede conversar con personas conocidas, pero incluso en ambientes normales lo extraños le entienden con dificultad
Grado III A	36-47%	Grave limitación. Puede ejecutar pocos de los actos articulatorios para la comunicación oral con suficiente claridad, velocidad y facilidad, solo puede emitir palabras aisladas o frases cortas, o la intensidad es tan débil que apenas se le oye, o con articulación tan imprecisa que solo se entienden expresiones ligadas al contexto
Grado III B	48-59%	Limitación Muy grave. No puede ejecutar ninguno de los actos articulatorios para la comunicación oral con suficiente claridad, velocidad y facilidad

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

TABLA 29 . CONVERSIÓN DE DISCAPACIDAD PARA LA COMUNICACIÓN EN DISCAPACIDAD GLOBAL DE LA PERSONA

Discapacidad para la comunicación	Discapacidad global persona
0-11	0-6%
12-33	7-14%
24-35	15-20%
36-47	21-27%
48-59	28-35%
60-84	36-50%
85-100	60-65%

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.7. CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES OTORRINOLARINGOLÓGICAS

La Medicina y el Derecho son ramas del conocimiento que, lejos de caminar de una forma independiente, son cada vez materias más interconectadas. Este hecho que, en Medicina afecta a cualquiera de las especialidades médicas, es de especial trascendencia en Medicina del Trabajo puesto que es la única especialidad regulada en su composición y funcionamiento por un amplio marco legislativo y donde el profesional de la medicina toma parte día a día en actuaciones administrativas de relevancia jurídica posterior. Conviene pues familiarizarse con la búsqueda jurídica y jurisprudencial en Medicina del Trabajo a través de los portales jurídicos con acceso a bases de datos, como ya se hace de forma habitual en la búsqueda bibliométrica y bibliográfica a través de los portales médicos, entre los que sin duda es PubMed el referente para la profesión sanitaria.

2.7.1. ALGUNAS SENTENCIAS COMENTADAS[6]

- **TSJ Cantabria (Sala de lo Social, Sección 1ª),** sentencia núm. 749/2006 de 27 julio. AS 2006\2617

Objeto de la sentencia: Prevención de riesgos laborales. Obligaciones del empresario, protección de los trabajadores sensibles a determinados riesgos, derecho al cambio de puesto

6. En este apartado, la numeración del articulado de las sentencias hace referencia a la Ley General de la Seguridad Social vigente en el momento en que se emitieron las sentencias judiciales (Real Decreto Legislativo 1/1994), actualizada recientemente con el RD Real Decreto Legislativo 8/2015, y en el que si bien no se ha modificado el contenido de los artículos mencionados, la numeración de los mismos no coincide.

de trabajo por disminución de la capacidad física: hipoacusia bilateral y atención al público en entidad bancaria.

Se debate en esta sentencia la reclamación presentada por trabajador por cuenta ajena en entidad bancaria, con la categoría profesional de Auxiliar Administrativo y en la que los niveles de ruido medidos oscilan entre un mínimo de 51,8 dba y un máximo de 64 dba.

El trabajador ha estado en incapacidad temporal con el diagnóstico de estrés Reacción y visto el informe de la Unidad de Salud Mental se ha constar:

Paciente de 50 años de edad, varón. Atendido en esta Unidad de Salud Mental desde con Hipoacusia bilateral objetivada de 55 decibelios en oído derecho y de 30 decibelios en oído izquierdo, que le dificulta gravemente la comprensión de la comunicación oral propia del puesto que desempeña de Atención al público. La discapacidad auditiva del paciente no incapacita al mismo para ejercer vida laboral en cualquier puesto de trabajo que no exija atención al público. El que la empresa mantenga a un trabajador con este tipo de discapacidad en ese puesto, supone una situación de estrés agudo permanente que condiciona sintomatología en la esfera ansioso-depresiva por agotamiento psíquico, anímico y emocional, como es el caso de este paciente.

Juicio Diagnostico: Trastorno adaptativo mixto (F43-CIE 10).

Recomiendo valorar cambio en el puesto de trabajo del paciente. Sugiero I. T. hasta recuperación/resolución del problema laboral.

El trabajador presentó conciliación previa sin avenencia. La sentencia dictada por el Juzgado de lo Social es de reconocimiento del Derecho y frente a ella la entidad bancaria interpone recurso de suplicación.

La Sala realiza una profunda reflexión en torno al concepto de los riesgos psicosociales y en concordancia con la argumentación del juzgado delo social: *los riesgos psicosociales se encuentran en el ámbito de aplicación de la Ley 31/1995, de 8 de noviembre, que regula la Prevención de Riesgos Laborales (LPRL). El art. 14 LPRL indica que el empresario debe garantizar la seguridad y salud de los trabajadores a su servicio, adoptando en el marco de sus responsabilidades cuantas medidas sean necesarias para tal fin, siguiendo un sistema de gestión y planificación de las actividades preventivas y valiéndose de una organización y los medios necesarios. El art. 15 de la LPRL establece como principio de la acción preventiva que el empresario debe planificar la prevención «buscando un conjunto coherente que integre en ella la técnica, la organización del trabajo, las condiciones de trabajo, las relaciones sociales y la influencia de los factores ambientales en el trabajo. Y el artículo 25 exige una regulación específica de protección de los trabajadores que se encuentren "manifiestamente en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo".*

El empresario tiene la obligación entonces de la identificación y eliminación de los riesgos, así como la evaluación de los que no han podido ser evitados, aplicando las medidas resultantes

de la evaluación mediante una acción planificada para la prevención de esos riesgos (art. 15 y;arts. 3-9 LPRL). También le es exigible adecuar las condiciones del puesto de trabajo a las condiciones personales y al estado biológico del trabajador (arts. 15.1.d y 25 LPRL) o llevar a cabo las actividades de prevención valiéndose de expertos con la formación adecuada, y que puedan desempeñar el papel de trabajadores designados por la empresa o integrarse en un servicio de prevención propio a ajeno concertado con la empresa, donde tendrá que haber expertos en la evaluación y diagnóstico de riesgos psicosociales (arts. 30 y 31 LPRL). Asimismo, la obligación de vigilancia de la salud para la detección de enfermedades psíquicas (art. 29 LPRL).

En este caso concreto, el empresario tiene la obligación de prevenir la aparición de posibles conductas de estrés o, una vez aparecidas éstas, adecuar las condiciones del puesto de trabajo a tales condiciones personales del trabajador.

Como ya recoge la resolución recurrida, en el fruto del diálogo social, los interlocutores sociales europeos, CES, Eurocadres/Cec, Unice, Ceep y UEAPME, el 8 de octubre de 2004 han firmado un Acuerdo Marco sobre estrés laboral, orientado a impulsar el conocimiento y la comprensión de los empresarios, los trabajadores y sus representantes sobre este problema, y a llamar la atención de aquéllos acerca de las situaciones y los factores que pueden indicar la presencia del mismo en los lugares de trabajo. Los interlocutores sociales europeos describen el estrés como "un estado que viene acompañado de quejas o disfunciones físicas, psicológicas o sociales, y que resulta del sentimiento de incapacidad de los individuos para cumplir los requisitos o expectativas depositados en ellos". El estrés laboral tiene en su origen distintas causas y el Acuerdo se centra en aquellos supuestos en los que el estrés es provocado por elementos relacionados con el trabajo, tales como su propio contenido, la organización, el medio laboral o un déficit de comunicación, entre otros. También el Acuerdo aprecia el hecho de que distintos individuos pueden reaccionar de manera diferente ante la misma situación y un mismo individuo puede reaccionar de manera diferente a situaciones similares en diferentes momentos de su vida. Dada esta naturaleza contingente de sus factores desencadenantes, la dificultad para abordar el estrés es mayor que en el caso de otros riesgos. El Acuerdo sugiere el análisis de determinadas circunstancias para abordar la presencia de un problema de estrés en el lugar de trabajo: la organización productiva y los procesos de trabajo (horarios, carga de trabajo, etc.), o, como es el caso presente, las condiciones de trabajo y el medio ambiente laboral (la exposición al ruido).

Sobre el empresario corresponde entonces la obligación genérica de "garantizar la seguridad y salud de los trabajadores a su servicio en todos los aspectos relacionados con el trabajo", recogida por el artículo 14, adoptando para lograr tal fin "cuantas medidas sean necesarias". De esta forma, es necesario atender a cualquier condición presente en el trabajo susceptible de ser fuente de riesgos para la integridad, vida o salud de los trabajadores y "todas aquellas otras características del trabajo, incluidas las relativas a su organización y ordenación, que influyan en la magnitud de los riesgos a que esté expuesto el trabajador" para prevenir, o aminorar, como sería más bien el caso actual, sus posibles resultados dañosos.

Desde esta obligada perspectiva, parece claro que el trabajador, empleado bancario solicita un cambio de puesto de trabajo porque sufre una deficiencia auditiva, hipoacusia bilateral

objetivada, de 55 decibelios en oído derecho y de 30 decibelios en oído izquierdo, lo que le dificulta gravemente la compresión en la comunicación oral propia del puesto de trabajo que desempeña, atención al público.

El factor estresante es la atención al público, ya que genera un estrés agudo permanente que condiciona la sintomatología en la esfera depresiva por agotamiento psíquico, anímico y emocional. En definitiva, generada la situación estresante, pero no valorándose como impeditiva totalmente, lo adecuado es el cambio de puesto de trabajo que no exija atención al público, factor estresante (según informe de Unidad de Salud Mental) y no tan sólo en atención al público, pero detrás de una mampara de cristal. Tal mampara o «bunker» es un factor que agrava, sin duda, las circunstancias del trabajador, en cuanto supone una mayor distancia física y psicológica pero lo que resulta probado es que el contacto con el público resulta el estresor identificado.

Por ello procede confirmar la sentencia de instancia.

- **TSJ Castilla y León, Valladolid (Sala de lo Social, Sección 1ª),** sentencia núm. 1668/2005 de 10 octubre. AS 2005\2532

Objeto de la sentencia: enfermedad profesional. Aparato auditivo, sordera bilateral, labrador de pizarra. Incapacidad permanente total

Se plantea en esta sentencia la reclamación presentada para valoración de Incapacidad permanente por un trabajador por cuenta ajena que ha prestado sus servicios en empresa de Canteras con la categoría profesional de oficial 1° labrador de pizarra, y en desempleo en la actualidad.

Iniciado el Expediente administrativo a instancias de la parte el INSS dictó Resolución inicial por la que se le declaró la no calificación del trabajador como incapacitado permanente, por no presentar reducciones anatómicas o funcionales que disminuyesen o anulasen su capacidad laboral, confirmando el informe propuesta del Equipo de Valoración de Incapacidades.

El trabajador interpuso Reclamación Previa por considerar que las dolencias le incapacitan para todo trabajo o subsidiariamente para su trabajo de labrador de Pizarra, considerando además que la contingencia debe ser la enfermedad profesional, siendo desestimada la misma y confirmando en todos sus extremos la resolución impugnada.

El Trabajador tiene el siguiente cuadro clínico residual: Hipoacusia bilateral secundaria a tratamiento de brucelosis con las limitación orgánicas y funcionales siguientes: Hipoacusia bilateral más intensa en oído derecho (pérdida binaural del 84,9%) según RD 1971/1999 (RCL 2000, 222, 686), sordera social.

Agotada la vía previa se interpuso demanda y posterior recurso de Suplicación.

El trabajador ha desempeñado de labor durante veinte años en canteras de pizarra como labrador de este material y se quiere cambiar la etiología de la hipoacusia que según los

hechos probados es secundaria a brucelosis. El trabajador pretende que tiene origen traumático y deriva del ruido al que estuvo expuesto en el desarrollo de su profesión. En base a la pericial practicada habría que matizar que, efectivamente la hipoacusia se inicia como reacción al tratamiento de una enfermedad común, si bien el grado de desarrollo posterior y actual de la misma no aparece justificado por dicha causa inicial y podría derivar de otras causas, esencialmente del ruido al que el trabajador ha estado expuesto durante largos años en su ambiente laboral. En este sentido la modificación instada habría de apreciarse parcialmente en los términos expuestos.

La cuestión estriba en determinar si el trabajo puede desempeñarse con pérdida de la audición sin que ello suponga un riesgo sustancialmente incrementado de accidente. En este caso y tomando en consideración que el trabajo se desarrolla en canteras e instalaciones especialmente peligrosas, ha de estimarse que el riesgo concurre y que por tanto el trabajador está en situación de invalidez permanente total para su profesión habitual de labrador de pizarra.

Por lo que se refiere a la contingencia, el artículo 116 de la Ley General de la Seguridad Social nos dice que se entenderá por enfermedad profesional la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades que se especifiquen en el cuadro que se apruebe por las disposiciones de aplicación y desarrollo de esta Ley, y que esté provocada por la acción de los elementos o sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad profesional. De esta forma el cuadro debiera contemplar dos encadenamientos causales sucesivos, uno entre actividad y riesgo y uno segundo entre riesgo y enfermedad. Es dudoso si dichas presunciones tienen carácter "iuris et de iure" o pueden considerarse como meras presunciones "iuris tantum", que podrían desvirtuarse mediante una prueba suficiente que acredite que el correspondiente agente mórbido no ha estado jamás presente en la vida laboral del beneficiario o que la patología invalidante tiene una causa distinta a aquél.

Sin embargo tal consideración es innecesaria en este caso, dado que, según se ha razonado, no existe una prueba cierta sobre la causa de la hipoacusia, considerada ésta en su actual nivel de evolución, de manera que ni puede afirmarse que la misma haya llegado al extremo actual debido al ruido laboral, ni tampoco lo contrario, situación en la que precisamente operan las presunciones iuris tantum como forma de distribuir la carga de la prueba, lo que en este caso beneficia la postura sostenida por el recurrente, dado que la hipoacusia provocada por el ruido está incluida dentro de las enfermedades profesionales del apartado E, número 3, del anexo del Real Decreto 1995/1978 (RCL 1978, 1832)[7], para aquellos trabajos que expongan a ruidos continuos de nivel sonoro equivalente o superior a 80 decibelios. Aunque la profesión de labrador de pizarra no está incluida expresamente en la relación de trabajos que dan lugar a dicho riesgo, tal relación es meramente ejemplificativa y no impide que una profesión como la del trabajador, que se desarrolla en centros de trabajo notoriamente ruidosos y análogos a los de la minería, haya de entenderse incluida en dicho precepto, por lo que

7. El actualmente vigente es el Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales «BOE» núm. 302, de 19 de diciembre de 2006 Referencia: BOE-A-2006-22169.

igualmente ha de considerarse que la enfermedad padecida está amparada por dicha norma y ha de ser considerada derivada de enfermedad profesional.

Todo lo cual lleva a la estimación del recurso de suplicación presentado revocando el fallo de la misma para, en su lugar, declarar al actor en situación de incapacidad permanente total para su profesión habitual de labrador de pizarra.

- **Tribunal Supremo (Sala de lo Social, Sección 1ª)** Auto de 14 septiembre 2005. JUR 2006\131548

Objeto de la sentencia: Invalidez permanente. Contingencia. Enfermedad profesional.

El trabajador objeto de esta sentencia fue declarado en situación de incapacidad permanente total para su profesión habitual de ebanista y, solicitada la revisión por agravación, el INSS lo reconoció afecto de invalidez permanente absoluta con un cuadro clínico objetivado en el momento del reconocimiento del EVI con adenocarcinoma etmoidal que le produjo el fallecimiento posterior.

La Sala en recurso de suplicación ha confirmado el fallo de instancia que declaró la contingencia de accidente laboral, argumentando, por una parte, que es indudable la relación directa entre el tipo de enfermedad y la profesión habitual del trabajador, al tratarse de un cáncer exclusivo de aquellas personas que tuvieron contacto con el polvo de la madera —según informe médico del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital—, especialmente las maderas tropicales como destaca el facultativo del EVI. Por otra parte, la Sala descarta que se trate de una enfermedad profesional, dado que el catálogo del RD 1995/78[8] incluye el carcinoma de mucosa nasal, senos nasales, laringe, bronquio o pulmón, causado por el cromo y sus compuestos, empleado en barnices utilizados en ebanistería —apartado f) 9 en relación con el apartado a) 5—; y en el presente caso falta el requisito de que la enfermedad esté provocada por alguno de los elementos y sustancias descritos reglamentariamente.

La sentencia recurrida considera probada la exposición durante largo tiempo al polvo de madera, pero no, por el contrario, que el trabajador hubiese utilizado barnices a base de cromo; único supuesto —añade— que determinaría la inclusión de su enfermedad en el cuadro del RD 1995/78. Y la propia Sala afirma que el agente causal de la enfermedad no es el cromo presente en los barnices basándose para ello en los informes médicos y científicos obrantes en las actuaciones, que establecen una correspondencia entre el cáncer y la inhalación del polvo de la madera.

El Tribunal supremo en este caso declara la inadmisión del recurso de casación para la unificación de doctrina interpuesto por la Letrada de la Mutua contra la sentencia dictada por la

8. El actualmente vigente es el Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales «BOE» núm. 302, de 19 de diciembre de 2006 Referencia: BOE-A-2006-22169.

Sala de lo Social del Tribunal Superior de Justicia con resolución de Incapacidad Permanente absoluta por contingencia profesional.

- **Audiencia Provincial de Ciudad Real (Sección 1ª)** Sentencia núm. 210/2006 de 20 junio. AC 2006\1434

Objeto de la sentencia: culpa extracontractual. Accidente de trabajo: accidente por escape de ácido sulfhídrico, trabajadores no provistos de mascarillas.

Se debate en esta sentencia la responsabilidad por daños de dos empresas la contratante y la subcontratada en el accidente por escape de ácido sulfhídrico que ocasionó al trabajador afectado daños y lesiones que han afectado a su integridad por dos vías; una, la inhalación del tóxico que le lleva a la pérdida de consciencia, ingresando en ese estado en el Centro hospitalario, aunque no se haya acreditado puntualmente el período de los días que estuvo en esa situación. Por otra, el traumatismo craneoencefálico, con las dudas e incertidumbre que siempre conlleva una lesión de este tipo que, en el caso, fue acompañado de hemorragia subaracnoidea.

En cuanto a las secuelas reales y efectivas, los informes presentados por las partes solo encuentran coincidencia en que le ha quedado **Anosmia (pérdida del sentido del olfato), Hipogeusia (disminución del sentido del gusto**) y síndrome postconmocional con mareos y cefaleas; así como otra posible en torno a una secuela consistente en diplopia.

Tanto en el informe pericial como en el informe del INSS–Equipo de Valoraciones de Incapacidades no se determina ninguna focalidad neurológica, señalando también que no se dan alteraciones neuropsicológicas valorables, la realización de pruebas posteriores, en concreto la tomografía por emisiones de positrones arroja como resultado "importantes defectos neuronales (probablemente en parte estructurales además de otros funcionales) en áreas prefontral y temporal anteromedial predominantemente derechos y talámicos". Dato este trascendente para no descartar ninguna de las consecuencias o secuelas sobre las que esencialmente se ha debatido en el litigio. Siendo, pues, evidente, por todo ello, que se cumple los requisitos de acción u omisión culposa, resultado lesivo y nexo causal y se estiman acreditados los daños y perjuicios que merecen su resarcimiento.

La sentencia especifica que ambas entidades demandadas han de responder de modo solidario por el accidente laboral sucedido en el que se asienta la petición de daños y perjuicios. La conclusión de corresponsabilidad la extraemos de la naturaleza de la actividad que desarrollan ambas empresas y el vínculo contractual que las ligaba a la sazón de lo sucedido, todo lo que impide la posibilidad de que puedan desentenderse la una de la otra con relación al accidente en la forma acontecida, que es objeto de consideración en este proceso.

Comenzando por el nexo contractual, XXXX SL se compromete para con YYYY en la realización de revisión de equipos de azufre, aminas y antorcha, lo que implícitamente supone una actividad con riesgos especiales provenientes de los lugares objeto de manipulación por lo que, obviamente, al margen de cualquier otro tipo de indicación especial que se omitiera por parte de la empresa contratante, parece palmario que los trabajadores encargados de ese

tipo de tareas debieran ir provistos imperativamente de al menos mascarilla como prevención de riesgo laboral elemental para evitar situaciones como la que se produjo en que un escape de ácido sulfhídrico puso en peligro la vida no sólo del lesionado, sino también de su compañero en ese momento en el trabajo que relata en el juicio las dificultades que sufrieron para alejarse tanto él como su compañero, del que hubo de tirar, del lugar de peligro, al perder la consciencia.

Señalada dicha responsabilidad, también se está en establecer la de YYYY. Ha de partirse de que ésta como empresa contratante, donde se llevaban a cabo los trabajos encargados y que conoce de antemano los peligros y riesgos de su misma industria, tomó participación concreta al señalar la brida donde ejecutar los trabajadores de XXXX su desempeño sin advertencia de que pudieran existir residuos en la conducción que representaran algún riesgo fácilmente previsible.

Queda claro que los trabajos se realizaran por el personal de XXXX "para cumplir las instrucciones que reciban —por parte del personal de YYYY— concernientes a la obra o servicio objeto de este contrato". El testigo, señala claramente al respecto que se marcó la zona a trabajar por indicación del Jefe de YYYY encargado de tal cometido. A partir de ahí, sin aviso alguno especial, sobre medidas de seguridad, por parte de YYYY que es quien conoce la peligrosidad de las materias con las que pueden encontrarse los trabajadores, ocurrió el escape de anhídrido sulfhídrico, su inhalación por el trabajador demandante y el posterior traumatismo por caída al suelo como consecuencia de ello y que dan lugar a la pretensión de los daños y perjuicios reclamados en este pleito.

Se debate asimismo la compatibilidad de la indemnización satisfecha por accidente de trabajo y la dimanante del acto culposo ya que la reglamentación especial no solo no restringe el ámbito de aplicación de los arts. 1902 y 1903, reguladora de la culpa extracontractual, sino que explícitamente viene admitiendo su vigencia, al admitir expresamente que puedan derivarse del hecho cuestionado otras acciones que las regidas por la legislación laboral, exigibles las mismas ante la jurisdicción civil, siendo así que las prestaciones de carácter laboral nacen de la relación de la Seguridad social y, mediatamente al menos, de la misma relación laboral que preexiste a las responsabilidades de índole extracontractual y que nacen de diferente fuente de las obligaciones (arts. 1089 y 1093 del Código Civil que es la culpa o negligencia no penadas por la Ley.

Los argumentos que antecedente, establecen que corresponde a este orden jurisdiccional el conocimiento del asunto, la compatibilidad de responsabilidades en punto a la indemnización por accidente de trabajo y la dimanante de acto culposo está reconocida por numerosa jurisprudencia, que no se excluyen, sino que, por el contrario, las reglamentaciones laborales especiales vienen explícitamente reconociendo la vigencia en estos casos de los arts. 1902 y 1903 del Código Civil afirmando que la Jurisdicción Ordinaria Civil no viene vinculada a la Laboral, siendo por tanto independiente para enjuiciar conductas cuando se realizan al amparo de los arts. 1902 y 1903 del Código Civil, ya que la responsabilidad aquiliana es compatible con la derivada en base a relación de trabajo, y la de 5 de enero de 1982 al expresar que son completamente compatibles ambas responsabilidades, como se deduce.

Por todo lo cual es obvio que no procede descontar suma alguna que haya podido percibir por las consecuencias del accidente en su condición de trabajador sujeto y cubierto por el régimen de la Seguridad Social.

2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS I .

Medidas preventivas que debe adoptar la empresa:

1 .Identificación del riesgo: cuando se haya identificado este riesgo habrá que establecer las medidas pertinentes dirigidas a eliminarlo o reducirlo.

2 .Reducción o eliminación del riesgo . Se prestará especial atención a:

- Buscar los métodos de trabajo que reduzcan la necesidad de exponerse al ruido.
- Elegir equipos de trabajo adecuados que generen el nivel más bajo posible de ruido.
- Cuidar el diseño, la concepción y disposición de los espacios y puestos de trabajo.
- Informar y Formar a los trabajadores para que utilicen correctamente el equipo de trabajo con el objetivo de reducir al mínimo la exposición al ruido.
- Aplicar reducciones técnicas del ruido: del ruido ambiental por medio de pantallas, cierres, recubrimientos con material acústicamente absorbente o reducción del ruido transmitido por cuerpos sólidos (mediante amortiguamiento o aislamiento).
- Poner en marcha programas de mantenimiento de los equipos de trabajo, del espacio de trabajo y de los puestos de trabajo.
- Establecer medidas preventivas mediante la organización de la actividad laboral, con: limitación de la duración y la intensidad de la exposición y ordenación adecuada del tiempo de trabajo.

3 .Evaluación: la empresa debe realizar una evaluación basada en la medición de los niveles de ruido a los que están expuestos los trabajadores.

Para aplicar los valores límite de exposición, en la determinación de la exposición real del trabajador al ruido se debe tener en cuenta la atenuación que proporcionan los protectores auditivos individuales utilizados por parte de los trabajadores. Para los valores de exposición que generan una acción no se tienen en cuenta los efectos causados por los protectores mencionados.

La evaluación y la medición mencionada se deben efectuar cada año, como mínimo, en los puestos de trabajo en los que se superan los valores máximos de exposición que generan una acción, o cada tres años cuando se sobrepasan los valores inferiores de exposición que generan una acción.

En función de los resultados de la evaluación, la empresa debe determinar las medidas a adoptar de acuerdo con los artículos 4, 7, 8 y 9 de RD 286/2006, y planificar la ejecución.

4 .Información y formación de los trabajadores: la empresa velará para que los trabajadores expuestos a un nivel de ruido igual o superior a los valores inferiores de exposición que

generan una acción y/o sus representantes reciban información y formación relativas a los riesgos derivados de la exposición al ruido.

5. Consulta y participación de los trabajadores: la ley de prevención de riesgos establece la obligación de la empresa de consultar con antelación a los trabajadores o a sus representantes y permitir su participación en:

- La evaluación de riesgos y la determinación de las medidas a aplicar.
- Las medidas para eliminar o reducir los riesgos derivados de la exposición al ruido.
- La elección de protectores auditivos individuales.

6 .Programa de medidas técnicas y organizativas: cuando se sobrepasen los valores superiores de exposición que generan una acción, la empresa debe establecer y ejecutar un programa de medidas técnicas y/o de organización, que habrá que integrar en la planificación de su actividad preventiva, destinado a reducir la exposición al ruido.

7 .Señalización, delimitación y limitación de acceso: los puestos de trabajo en los que los trabajadores puedan estar expuestos a niveles de ruido que sobrepasen los valores superiores de exposición que generan una acción deben ser objeto de una señalización apropiada. Cuando sea viable desde el punto de vista técnico y el riesgo de exposición lo justifique, deben delimitarse los lugares mencionados y limitar el acceso a ellos.

8 . Entrega de EPI . Uso obligatorio de EPI: si no hay otros medios de prevención de los riesgos derivados de la exposición al ruido, se deben poner a disposición de los trabajadores, para que los utilicen, protectores auditivos individuales apropiados y correctamente ajustados.

9 .Medidas inmediatas: se conoce como limitación de la exposición. Si a pesar de las medidas adoptadas se comprueban exposiciones por encima de los valores límite de exposición, la empresa deberá:

- Adoptar inmediatamente medidas para reducir la exposición por debajo de los valores límite de exposición.
- Determinar las razones de la sobreexposición.
- Corregir las medidas de prevención y protección para evitar que se vuelva a producir una reincidencia.
- Informar a los delegados de prevención de estas circunstancias.

10 .Vigilancia de la salud: cuando la evaluación de riesgos ponga de manifiesto la existencia de un riesgo para la salud de los trabajadores, el empresario deberá llevar a cabo una vigilancia de la salud de los trabajadores mencionados, y éstos se deben someter obligatoriamente a ellos.

11 .Reevaluación del puesto de trabajo: la evaluación y la medición de ruido se deben programar y efectuar a intervalos apropiados, y como mínimo, cada año en los puestos de trabajo en que se sobrepasen los valores superiores de exposición que generan una

acción, o cada tres años cuando se superen los valores inferiores de exposición que generan una acción.

II . Medidas técnicas para eliminar / disminuir la exposición .

Como norma general, se establece la obligación de la empresa de eliminar en su origen o reducir la exposición al ruido al nivel más bajo técnicamente y razonablemente posible, teniendo en cuenta el progreso técnico y la disponibilidad de las medidas de control aplicadas a las instalaciones o a los procesos existentes.

La misma política debería ser de aplicación en la concepción y construcción de nuevos centros de trabajo o en la adquisición de nuevos equipos. Una buena práctica para la reducción del ruido en su origen es la elección de máquinas que, con igualdad de características técnicas, emiten niveles más bajos de ruido.

Las medidas dirigidas a evitar o reducir la exposición son:

a) Métodos de trabajo que reduzcan la necesidad de exposición al ruido, por ejemplo, cambios de carácter tecnológico (uso de equipos menos ruidosos, modificaciones de diseño...) u organizativo (rotación entre diferentes puestos de trabajo que permitan reducir la exposición individual al ruido).
b) Elección de equipos de trabajo adecuados que generen el nivel de ruido más bajo posible, teniendo en cuenta la actividad laboral a la que están adscritos.
c) La concepción y disposición de los puestos de trabajo deben permitir minimizar el número de personas expuestas y también reducir al mínimo la exposición de estas personas, recurriendo no solamente al uso de los equipos menos ruidosos sino también equipando los puestos de trabajo con los elementos apropiados para minimizar la transmisión del ruido.
d) Información y formación convenientes para enseñar a los trabajadores a utilizar correctamente el equipo de trabajo y reducir al mínimo su exposición al ruido.
e) Reducción técnica del ruido mediante la reducción del ruido aéreo, por ejemplo:

   – Disminuyendo la generación de ruido en origen (foco).
   – Disminuyendo el nivel de presión acústica en el ambiente desde el origen hasta al receptor (transmisión).
   – Disminuyendo el nivel de presión acústica en el trabajador (receptor).

III. **Control de la exposición al ruido: programa de medidas técnicas y organizativas**

Cuando se sobrepasan los valores superiores de exposición que generan una acción, la empresa debe establecer y ejecutar un programa de medidas técnicas y/o de organización adoptando medidas que prioricen la protección colectiva y que deberá incluir aspectos como los siguientes:

- Planteamiento de objetivos.
- Acciones concretas para emprender.
- Justificación de las acciones.
- Plazos concretos en los que se actuará.
- Responsables y personas asignadas al programa.
- Recursos materiales disponibles para la ejecución del programa.

IV . Protección individual

Los protectores auditivos son equipos de protección individual que reducen los efectos del ruido para evitar daños en el oído.

La protección individual sólo se debe considerar una medida complementaria cuando no es técnicamente posible reducir el nivel sonoro hasta niveles seguros, y también mientras se implantan las medidas para reducirlo o en circunstancias especiales como, por ejemplo, el acceso esporádico a salas de máquinas.

El RD 286/2006 establece la obligatoriedad de uso del protector auditivo cuando se superan los valores superiores de exposición: LAeq,d = 85 dB(A) y Lpic= 137 dB(C). Sin embargo la empresa tiene que poner a disposición de los trabajadores protectores auditivos cuando los niveles de ruido sean superiores a los valores inferiores de exposición: LAeq,d = 80 dB(A) y Lpic = 135 dB(C), respectivamente.

Los protectores auditivos se suministrarán gratuitamente al trabajador y serán de uso personal. La empresa debe proporcionarles, preferentemente por escrito, instrucciones precisas y comprensibles. Igualmente se aconseja hacer formación en sesiones de entrenamiento previo al primer uso.

Existen dos tipos de protectores: las orejeras, que son unos cascos que cubren las orejas, y los tapones, que se introducen en el canal auditivo.

Orejeras: cascos que cubren las orejas y que se adaptan a la cabeza mediante unas almohadillas blandas, generalmente rellenas de espuma plástica o líquido. Están unidos entre sí por un arnés de metal o plástico, y a veces se fija a cada casco o al arnés una cinta flexible que sostiene los cascos cuando el arnés se coloca en la nuca o por debajo de la barbilla.

Tapones: protectores auditivos que se introducen en el canal auditivo o se colocan sobre el pabellón auditivo, destinados a bloquear la entrada. Pueden ser moldeables, pre moldeables, personalizados o llevar arnés.

V. Decálogo preventivo

- Adquirir equipos de trabajo que generen bajos niveles de ruido.
- Establecer un programa de mantenimiento preventivo de equipos con carácter periódico.
- Uso obligatorio de EPI´s, cuando sea necesario.
- Limitar tiempos de exposición.
- Limitar el número de trabajadores expuestos.
- Diseñar adecuadamente el puesto de trabajo.
- Ubicar los equipos ruidosos en estancias independientes.
- Alejar las fuentes con mayores niveles de ruido de los puestos de trabajo.
- Instalar apantallamientos y cerramientos acústicos.
- Utilizar equipos de protección individual, orejeras y tapones, que cumplan la norma UNE EN 352-1 y 352-2, respectivamente.

3 BIBLIOGRAFÍA

1. Abellán García A, Hidalgo Checa RM. Definiciones de Discapacidad en España. Madrid: Informes Portal Mayores nº 109. Disponible en: [htpp://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/pm-definiciones-01pdf]. Consultado el 2 de marzo de 2016.

2. Alberta Clinical Practice Guideline for Acute Otitis Media. Diagnosis and Treatment of AOM in Children; 2008. Disponible en: www.albertadoctors.org.

3. Albiano, NF (coord). Criterios para la Vigilancia de la Salud de los trabajadores expuestos a sustancias químicas peligrosas. Superintendencia de Riesgos del Trabajo. Argentina 2011. Disponible en: [http://higieneyseguridadlaboralcvs.files.wordpress.com/2011/06/toxicologia_2011-1.pdf]. Consultado el 1 de abril de 2016.

4. American Academy of Pediatrics and American Academy of Family Physicians. Clinical Practice guideline. Subcommittee on Management of Acute Otitis Media. Diagnosis and management of acute otitis media. Pediatrics. 2004; 113:1451-65.

5. Anderson JA. Work-associated irritable larynx syndrome. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2015 Apr;15(2):150-5.

6. Antonioli CA, Momensohn-Santos TM, Benaglia TA. High-frequency Audiometry Hearing on Monitoring of Individuals Exposed to Occupational Noise: A Systematic Review. Int Arch Otorhinolaryngol. 2016 Jul;20(3):281-9.

7. Autoría múltiple. Guía de Valoración de Incapacidad Laboral para Médicos de Atención Primaria (2.ª edición). Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía y Competitividad Ciencia. Madrid. 2015. Terradillos García, María Jesús, Directora. Terradillos García, María Jesús; Aguado Benedí, Maria José; García Puerto, Manuel; Sainz González, Javier; Cabello Heranz, Maria José, coordinadores científicos.

8. Balkissoon R, Kenn K. Asthma: vocal cord dysfunction (VCD) and other dysfunctional breathing disorders. Semin Respir Crit Care Med. 2012 Dec;33(6):595-605.

9. Barbieri PG, Pezzotti C, Bertocchi C, Lombardi S. Cancer of the nasal cavity and paranasal sinuses in poultry breeders. An unsuspected occupation at risk. Med Lav. 2007 Jan-Feb;98(1):18-24.

10. Basterra J. Tratado de Otorinolaringología y Patología Cérvicofacial. Barcelona. Elservier España, S.L. Publicación Masson, 2009.

11. Bilski B. Interaction between noise and ototoxic agents in the work environment. Med Pr. 2003;54(5):481-5.

12. Binazzi A, Ferrante P, Marinaccio A. Occupational exposure and sinonasal cancer: a systematic review and meta-analysis. BMC Cancer. 2015 Feb 13;15:49.

13. Bonzini M, Battaglia P, Parassoni D, Casa M, Facchinetti N, Turri-Zanoni M, Borchini R, Castelnuovo P, Ferrario MM. Prevalence of occupational hazards in patients with different types of epithelial sinonasal cancers. Rhinology. 2013 Mar;51(1):31-6.

14. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N, y el Grupo de Trabajo de ARIA. La rinitis alérgica y su impacto sobre el asma. ARIA Workshop Report. Alergol Inmunol Clin 2003; 18 (sup 1): S1-S251.

15. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N. Aria Worshop Group; World Health Organization. Allergic Rinitis and its impact on Asthma. J Allergy Clin Immunol, 2001; noviembre 108 (5 suppl.): S147-S334.

16. Caruso A, Lucchini R, Toffoletto F, Porro S, Moroni P, Mascagni P. Study of the olfactory function of a group of workers with significant lead exposure. G Ital Med Lav Ergon. 2007 Jul-Sep;29(3 Suppl):460-3.

17. Casey JR, Pichinero ME. Changes in frequency and pathogens causing acute otitis media in 1995-2003. Pediatr Infect Dis J. 2004: 23:824.

18. Cervera J, Villafruela MA, Castillo F del, *et al*.. Consenso Nacional sobre otitis media aguda. Acta Otorrinolaringológica Española. 58(6): 225-231. Junio-Julio 2007. Artículo publicado simultáneamente en Anales de pediatría (Barc), 2007; 66: 603.

19. Chih-Hung Kuo, Leo Pang, Robert Chang; Vertigo – Assesment in general Practice; Australian Family Phisician, vol 37 n 5 May 2008.

20. Clasificación audiométrica de las deficiencias auditivas. Recomendación 02/01. Bureau International d'Audiophonologie. Disponible en: www.biap.org.

21. Dalton P, Lees PS, Gould M, Dilks D, Stefaniak A, Bader M, Ihrig A, Triebig G. Evaluation of long-term occupational exposure to styrene vapor on olfactory function. Chem Senses. 2007 Oct;32(8):739-47.

22. De Gabory L, Conso F, Barry B, Stoll D. Carcinogenesis of the ethmoidal adenocarcinoma due to wood dust. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). 2009;130(2):93-104.

23. De Gabory L, Conso F, Krief P, Stoll D. Is ethmoidal adenocarcinoma screening in employees exposed to wood dust justified? Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). 2008;129(4-5):219-26.

24. De Vergas J. Trastornos otológicos. En: Terapéutica farmacológica de los trastornos dermatológicos, oftalmológicos y otológicos. Agentes farmacológicos de diagnóstico. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos; 2014. p. 179-210.

25. Del Castillo, Baquero F, de la Calle T, *et al.* Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. An Pediatr (Barc), 2012; 77 (5): 345-e1-345e8.

26. Doty RL. Olfactory dysfunction and its measurement in the clinic and workplace. Int Arch Occup Environ Health. 2006 Apr;79(4):268-82.

27. Dzaman K, Wojdas A, Rapiejko P, Jurkiewicz D. Taste and smell perception among sewage treatment and landfill workers. Int J Occup Med Environ Health. 2009;22(3):227-34.

28. Ervin SE. Meniere's disease: identifying classic symptoms and current treatments. AAOHN J. 2004 Apr;52(4):156-8.

29. Flint PW, Haughey BH, Lund VJ *et al.* Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery. 6th Edition. Ed. Elservier. Philadelphia, 2015.

30. Fokkens W, Lund V, Mullol J; on behalf of the European Positión Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyp Group. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2007. Rhinology 2007; Suppl 20: 1-136.

31. Fuente A, McPherson B. Organic solvents and hearing loss: The challenge for audiology. Int J Audiol. 2006 Jul;45(7):367-81.

32. García JR, García A, Herrera M *et al.* 2º consenso sobre diagnóstico y tratamiento de la sordera súbita (SS) en España. Consenso presentado en el 67 Congreso Nacional de la SEORL-CCC, celebrado en Sevilla del 21 al 24 de octubre de 2016. Pendiente de publicación.

33. García Rodríguez JA. Diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de la sinusitis. Documento de consenso. Acta Otorrinolaringol Esp 2003; 54: 449-62.

34. Gil-Carcedo LM, Vallejo LA, Gil-Carcedo E. Otología. 3ª edición. Ed. Médica Panamericana. Madrid, 2011.

35. Gobba F. Occupational exposure to chemicals and sensory organs: a neglected research field. Neurotoxicology. 2003 Aug;24(4-5):675-91.

36. Gobba F. Olfactory toxicity: long-term effects of occupational exposures. Int Arch Occup Environ Health. 2006 Apr;79(4):322-31.

37. Hall AH. Chronic arsenic poisoning. Toxicol Lett. 2002 Mar 10;128(1-3):69-72.

38. Hotz P, Tschopp A, Söderström D, Holtz J, Boillat MA, Gutzwiller F. Smell or taste disturbances, neurological symptoms, and hydrocarbon exposure. Int Arch Occup Environ Health. 1992;63(8):525-30.

39. Hoy R. Work-related laryngeal syndromes. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2012 Apr;12(2):95-101.

40. Hoy RF, Ribeiro M, Anderson J, Tarlo SM. Work-associated irritable larynx syndrome. Occup Med (Lond). 2010 Oct;60(7):546-51.

41. Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo. Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales. Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.

42. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales. Ministerio de Empleo y Seguridad Social: 2015. Disponible en: https://www.insht.es. Consultado el 1 de mayo de 2016.

43. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. Estudio descriptivo de las enfermedades profesionales. Madrid: Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014.

44. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. Guía técnica para la evaluación y prevención de los riesgos relacionados con la exposición durante el trabajo agentes cancerígenos o mutágenos. Disponible en: http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Normativa/GuiasTecnicas/Ficheros/Agentes_cancerigenos.pdf.

45. ISTAS. Instituto Sindical de Trabajo Ambiente y Salud. Base de datos de sustancias tóxicas y peligrosas RISCTOX. Ototóxicos; 2015. Disponible en: http://risctox.istas.net/index.asp?idpagina=1190.

46. Lescanne E, Lanotte P, Pondeven S *et al.*. Otites moyennes aiguës. EMC (Elservier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologia, 20-085-A-10, 2006.

47. López-Escámez JA, Carey J, Chung WH *et al.*. Criterios diagnósticos de la enfermedad de Menière. Documento de consenso de la Bárány Society, la Japan Society for Equilibrium Research, la European Academy of Otologgy and Neurotology (EAONO), la American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS) y la Korean Balance Society. Acta Otorrinolaringol Esp. 2016; 67(1):1-7.

48. Loukzadeh Z, Shojaoddiny-Ardekani A, Mehrparvar AH, Yazdi Z, Mollasadeghi A. Effect of exposure to a mixture of organic solvents on hearing thresholds in petrochemical industry workers. Iran J Otorhinolaryngol. 2014 Oct;26(77):235-43.

49. Maccà I, Scapellato ML, Carrieri M, Maso S, Trevisan A, Bartolucci GB. High-frequency hearing thresholds: effects of age, occupational ultrasound and noise exposure. Int Arch Occup Environ Health. 2015 Feb;88(2):197-211.

50. Malard O, Beauvillain de Montreuil C, Legent F. Pathologia acquise de l'orille externe. EMC Paris: Elservier Masson SAS, Oto-rhino-laryngologia. 20-070-A-10; 2005.

51. Mehrparvar AH, Mirmohammadi SJ, Ghoreyshi A, Mollasadeghi A, Loukzadeh Z. High-frequency audiometry: a means for early diagnosis of noise-induced hearing loss. Noise Health. 2011 Nov-Dec;13(55):402-6.

52. Mensi C, Sieno C, Bordini L, Dicredico N, Pesatori AC, Riboldi L. Systematic surveillance of occupational cancer: the Lombardy Sinonasal Cancer Registry. Med Lav. 2010 Jan-Feb;101(1):19-25.

53. Mensi C, Sieno C, Consonni D, Riboldi L. Leather dust and systematic research on occupational tumors: the national and regional registry TUNS. G Ital Med Lav Ergon. 2012 Jan-Mar;34(1):51-4.

54. Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía de Valoración del Menoscabo Permanente. Instituto Nacional de Medicina del Trabajo, Instituto de Salud Carlos III. 3ª edición; 2002.

55. Ministerio de Sanidad y Política Social. Estrategia en Cáncer del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Política Social; 2010.

56. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Protocolos de vigilancia sanitaria específica de los trabajadores. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/saludLaboral/vigiTrabajadores/protocolos.htm.

57. Morata TC, Meinke D. Uncovering effective strategies for hearing loss prevention. Acoust Aust. 2016 Apr;44(1):67-75.

58. Morera C, Marco J. Lecciones de otorrinolaringología Aplicada. Barcelona, Ed. Glosa, 2004.

59. Mott AE, Mann N. Gusto. Cap. 11: Órganos sensoriales. En: OIT. Enciclopedia seguridad y salud en el trabajo; 1998.

60. Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo. Observatorio de enfermedades profesionales (CEPROSS) y de enfermedades causadas o agravadas por el trabajo (PANOTRATSS). Informe anual 2015. Instituto de Seguridad y Salud en el Trabajo.

61. Pérez Delgado L, Herrera Tolosana S, Fraile Rodrigo JJ.Traumatismos del oído. Heridas. Conmoción laberíntica. Fracturas del hueso temporal. Secuelas. Libro virtual en formación ORL.

62. Pérez H, Soto A, Santos S. Manejo del vértigo en Atención Primaria. Conceptos básicos. Sanida y Ediciones, S.L. (grupo Saned). Madrid. 2015.

63. Plaza G, Domingo C. Guía de otorrinolaringología en Atención Primaria. Asociación Madrileña de Otorrinolaringología (AMORL). Madrid. 2014.

64. Rodríguez FJ, Rodríguez D. Manual de Otorrinolaringología práctica para Médicos de Atención Primaria. Ed. Formación Alcalá. 2009.

65. Secretaría de Salud Laboral de CCOO de Castilla y León. Guía básica para las alergias de origen laboral. 2011.

66. Soriano Tarín G. Efectos fisiológicos del envejecimiento y capacidad para trabajar: hacia la promoción del envejecimiento saludable activo. Acción Preventiva; 2012. Disponible en: http://revistaprl.ceoe.es/efectos-fisiologicos-del-envejecimiento-y-capacidad-para-trabajar-hacia-la-promocion-del-envejecimiento-saludable-activo/#.

67. Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, *et al*.. Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. 2ª edición. Madrid, Ed.: Panamericana, S.A., 2007-2009.

68. Takahashi M, Odagiri K, Sato R, Wada R, Onuki J. Personal factors involved in onset or progression of Ménière's disease and low-tone sensorineural hearing loss. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 2005;67(5):300-4.

69. Tapia MC, Herráiz C, Antolí Candela F. Tratamiento médico de la enfermedad de Ménière. Ponencia Oficial del LX Congresos de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial 2009. Enfermedad de Ménière: desde las ciencias básicas hacia la medicina clínica. E.U.R.O.M.E.D.I.C.E. Ediciones Médicas, S.L. Barcelona. 2009.

70. Tapia MC. Otoneurología. Barcelon. Ars médica, 2004.

71. Tchounwou PB, Newsome C, Glass K, Centeno JA, Leszczynski J, Bryant J, Okoh J, Ishaque A, Brower M. Environmental toxicology and health effects associated with dinitrotoluene exposure. Rev Environ Health. 2003 Jul-Sep;18(3):203-29.

72. Terradillos García MJ, Directora. Terradillos García MJ, Aguado Benedí MJ, García Puerto M, Sainz González J, Cabello Heranz MJ, coordinadores científicos. Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria, 2ª edición. Madrid: Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía, Competitividad y Ciencia; 2015.

73. Verbeek JH, Kateman E, Morata TC, Dreschler WA, Mischke C. Interventions to prevent occupational noise-induced hearing loss. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Oct 17;10:CD006396.

74. Vicente Herrero MT, Lladosa Marco S, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, Terradillos García MJ, López González AA. Parámetros de pérdida auditiva en trabajadores y su relación con factores laborales y personales. Medicina balear 2015;30(3): 25-31.

75. Vicente-Herrero MT, Lladosa Marco S, Ramírez-Iñiguez de la Torre MV, Terradillos García MJ, López-González ÁA. Evaluation of hearing loss parameters in workers and its relationship with fasting blood glucose levels. Endocrinol Nutr. 2014 May;61(5):255-63.

76. Vicente Herrero MT (coord); Aguilar Jiménez E; Capdevila García L; López González AA; Ramírez Iñiguez de la Torre MV; Terradillos GarcíaMJ: Medicina del Trabajo. Protocolos y procedimientos para la Vigilancia de la salud. Lettera publicaciones. 2015.

77. Vyskocil A, Truchon G, Leroux T, Lemay F, Gendron M, Gagnon F, Majidi NE, Boudjerida A, Lim S, Emond C, Viau C. A weight of evidence approach for the assessment of the ototoxic potential of industrial chemicals. Toxicol Ind Health. 2012 Oct;28(9):796-819.

PSIQUIATRÍA LABORAL

Las enfermedades psiquiátricas en medicina del trabajo

Cuaderno nº 16

VOLUMEN II

ÍNDICE

PRÓLOGO **2797**

1 PSIQUIATRÍA GENERAL **2799**

1.1. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS 2800

1.2. CLASIFICACIÓN EN GRANDES GRUPOS 2801

1.3. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LAS PRINCIPALES PATOLOGÍAS (INCLUYENDO LA DEPENDENCIA A TÓXICOS) 2804

1.3.1. F00-F09 Trastornos mentales orgánicos, incluidos los sintomáticos 2804

1.3.2. F10-F19 Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicoactivas 2805

1.3.3. F20-29 Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes 2806

1.3.4. F30-39 Trastornos del humor (afectivos) 2807

1.3.5. F40-49 Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos 2808

1.3.6. F50-59 Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos 2811

1.3.7. F60-69 Trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto 2811

1.4. PAUTAS GENÉRICAS DE TRATAMIENTO 2812

1.5. ACTUACIÓN ANTE UNA URGENCIA EN PSIQUIATRÍA 2819

1.5.1. El paciente suicida 2820

1.5.2. El paciente agitado 2821

2 PSIQUIATRÍA LABORAL **2823**

2.1. LAS ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS Y EL TRABAJO 2823

2.2. LAS ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS Y EL TRABAJO EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA 2824

2.2.1. Revisión comentada de algunas publicaciones 2825

2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS/TRASTORNOS MENTALES 2838

2.3.1. El médico del trabajo ante la prevención del daño por riesgos psicosociales laborales . . . 2843

2.3.1.1. Estrés 2845

2.3.1.2. Síndrome de Burnout 2850

2.3.1.3. Acoso laboral: *Mobbing* ***2854***

2.3.1.4. Trastorno por estrés postraumático 2856

2.3.1.5. Valoración de factores psicosociales laborales 2864

2.3.2. El médico del trabajo ante la valoración del trabajador con trastorno mental 2867

2.3.2.1. Realización de la entrevista psiquiátrica 2867

2.3.2.2. Determinación de la capacidad laboral 2870
2.3.3. Actuaciones preventivas psicosociales desde el ámbito laboral 2872
2.3.3.1. Medidas de prevención primarias 2872
2.3.3.2. Medidas de intervención o secundarias 2873
2.3.3.3. Medidas de protección terciarias 2874
2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS 2874
2.4.1. Concepto y tipos de contingencia profesional 2875
2.4.2. Las enfermedades psiquiátricas como contingencia profesional 2878
2.4.2.1. Casuística de las enfermedades mentales como accidente de trabajo 2880
2.4.2.2. Consideraciones especiales de las enfermedades mentales de origen laboral . 2881
2.5. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS 2884
2.5.1. Consideraciones generales en la valoración de la Incapacidad Laboral en Psiquiatría. 2886
2.5.2. Factores generales de mal pronóstico en las patologías psiquiátricas 2888
2.5.3. Entrevista Psiquiátrica 2889
2.5.3.1. Anamnesis 2890
2.5.3.2. Exploración 2890
2.5.3.3. Escalas de valoración 2891
2.5.3.4. Datos de sospecha de simulación. 2892
2.5.4. Valoración de la Incapacidad Laboral en Psiquiatría 2893
2.6. LA DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS 2904
2.6.1. Orientaciones generales 2904
2.6.2. Normas de carácter general 2906
2.6.3. Criterios de valoración. 2907
2.7. CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS 2916
2.7.1. Algunas sentencias Comentadas. 2916
2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS 2929
2.8.1. Consejos para personas que padecen Enfermedades Mentales 2929
2.8.2. Prevención del riesgo derivado del esfuerzo mental 2931

3 BIBLIOGRAFÍA 2933

PRÓLOGO

La Psiquiatría es la especialidad médica que trata las enfermedades mentales. Éstas son importantes no solo por su elevada prevalencia sino también por su gravedad, pudiendo disminuir tanto la esperanza de vida como los años de vida activa. La mala publicidad de estas enfermedades, los casos aislados que generan sensacionalismo en prensa, la falta de conocimiento veraz y cierta tradición popular hace que, en ocasiones, el que padece este tipo de enfermedades, e incluso su entorno, padezca estigmatización tanto a nivel social como, en el campo que nos ocupa, a nivel laboral.

Por otra parte, parece ser que la incidencia de las enfermedades psiquiátricas está en aumento. En prensa aparecen titulares anunciando que el 40% de los ciudadanos de la Unión Europea padecerá algún tipo de enfermedad mental, que la crisis económica ha disparado el consumo de psicofármacos o que la mortalidad por suicidio (3.910 fallecidos en 2014), duplica la generada por los accidentes de tráfico. Todas estas noticias hacen que la Psiquiatría, como rama del saber médico encargada de la prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad mental, vaya ganando preponderancia.

La enfermedad mental tiene gran relación con el desarrollo de la actividad laboral en varias vertientes. Desde la prevención de la enfermedad mental, donde el estrés se considera como un factor de riesgo, hasta el tratamiento en la vertiente terapéutica e integradora del trabajo.

El impacto sobre la actividad laboral tanto por la enfermedad en sí misma como por los psicofármacos, cuando los requiere el tratamiento, puede llegar a ser muy incapacitante. Entre los efectos secundarios más frecuentes de los psicofármacos se encuentran el temblor, la somnolencia, las alteraciones de concentración… siendo estos muy variables entre diferentes individuos, existiendo pacientes que, a pesar de requerir dosis altas, presentan unos efectos secundarios mínimos y otros que, con dosis bajas, presentan efectos secundarios muy incapacitantes.

A pesar de la estrecha relación entre la Psiquiatría y la Medicina del Trabajo pocos pacientes con patología psiquiátrica instaurada serán vistos por el Médico del Trabajo. Según la Fundación Empleo y Salud Mental, el 80% de las personas afectadas con problemas de salud mental están en situación de desempleo. En un estudio propio sobre una muestra aleatoria de pacientes de una Unidad de Salud Mental en Ibiza encontramos que dos terceras partes de los pacientes eran pensionistas o desempleados.

En algunos casos, el tratamiento es continuo y condiciona las posibilidades de trabajo de manera crónica. En otros (como el trastorno bipolar o la depresión recurrente), aparecen fases

de estabilidad clínica de larga duración donde no se presentan déficits, junto con descompensaciones temporales totalmente incapacitantes, a veces relacionadas con estresores como puede ser la carga de trabajo.

Es por lo tanto necesario valorar cuidadosamente las posibilidades de trabajo de cada paciente. Es importante para el Médico del Trabajo tener unos criterios y pautas claros a la hora de establecer las posibilidades de ejercer ciertos trabajos; pero también existe la necesidad de individualizar, no solo en cada caso, sino también en cada momento en el mismo caso, ya que la enfermedad psiquiátrica, a veces, cursa con situaciones de crisis tras las cuales varían las capacidades del paciente, quien, en ocasiones, las puede recuperar con la evolución del tratamiento.

Hay que subrayar que la posibilidad de mantener la actividad laboral tras una crisis no sólo tiene importancia desde el punto de vista de la economía del paciente, sino también desde la importancia del trabajo, para mantener las relaciones sociales, unas rutinas, un sentido de utilidad, pertenencia y rendimiento.

La Psiquiatría, gracias al avance de otras ciencias, va adquiriendo nuevas armas terapéuticas que mejoran la adherencia al tratamiento farmacológico con disminución de efectos secundarios. También va logrando separar que intervenciones no farmacológicas son útiles frente a aquellas que no lo son.

Para llevar a cabo una correcta valoración de la persona que sufre de una enfermedad mental y de su entorno es necesario el conocimiento de un lenguaje, unos criterios diagnósticos y cierta sensibilidad sin caer en el paternalismo. En este capítulo nos proponemos transmitir estos conceptos, de forma que sean accesibles y útiles para los médicos de otras especialidades, y especialmente a los médicos del trabajo. Nuestra intención es facilitar de forma breve los criterios que se requieren para diagnosticar las enfermedades psiquiátricas de mayor prevalencia, los algoritmos de tratamiento más frecuentes y las pautas ante situaciones de emergencia.

Tiene también gran importancia la sensibilización frente a un sufrimiento que muchas veces es de difícil comprensión. Las enfermedades psiquiátricas tienen un gran impacto social, pudiendo existir en el entorno del paciente una reacción desproporcionada. Generan en el paciente una estigmatización a la que se añade muchas veces la pérdida de capacidad para desempeñar un trabajo, con todas las consecuencias económicas y sociales que esto conlleva.

La complejidad de la enfermedad mental requiere de la colaboración de varias disciplinas. En la integración del paciente que ha sufrido una enfermedad mental colaboran psiquiatras, psicólogos, trabajadores sociales, personal de enfermería, otras especialidades médicas como neurología, endocrinología, etc. y sobre todo los médicos de familia, que son los que conocen al paciente de manera global y están más cercanos a su medio y, por supuesto, los médicos del trabajo, que deben de ser capaces de prevenir factores estresantes y ayudar a los pacientes afectos de enfermedad mental a reintegrarse dentro de la sociedad de manera productiva mediante el trabajo.

Ruiz-Flores Bistuer M .

1 PSIQUIATRÍA GENERAL

La Psiquiatría es una rama de la Medicina que se define como la *ciencia que trata de las enfermedades mentales* (Real Academia Española, s. f.). Si bien en nuestro diccionario no aparece definida la enfermedad mental, aparece el trastorno mental como la *perturbación de las funciones psíquicas y del comportamiento* (Real Academia Española, s. f.).

Al conocimiento de estas perturbaciones podemos acceder únicamente mediante lo que el paciente nos cuenta, nuestra observación y la información proveniente de terceros (familiares, compañeros de trabajo, etc.). La necesidad de una entrevista clínica extensa y subjetiva para valorar los síntomas y signos; la dificultad para enjuiciar clínicamente un comportamiento aislado de motivaciones y causas; y la ausencia —actual— de biomarcadores, son algunos de las características que hacen de la psiquiatría una especialidad diferente a otros campos del saber médico.

Esta subjetividad, entre otros factores, ha propiciado diferencias de juicio clínico en distintas épocas y lugares que han llegado hasta un movimiento de antipsiquiatría que goza de cierta popularidad. Sus creencias centrales son:

- La mente no es un órgano del cuerpo y por lo tanto no puede enfermar.
- El método científico no puede explicar las anomalías subjetivas del trastorno mental ya que no puede darse ninguna observación directa.
- El trastorno mental se explica mejor por factores sociales, éticos o políticos.
- Etiquetar a los individuos como enfermos es un recurso artificial utilizado por la sociedad para mantener su estabilidad frente a los retos que le presentan.
- La medicación y la hospitalización son perjudiciales para el individuo tratado con ellas (Semple, Smyth, McIntosh, 2009).

Los trastornos mentales suponen la segunda causa de baja laboral en España y el tercer grupo de enfermedades que genera más gasto al sistema sanitario público en indicadores directos sanitarios y sociales y en indicadores indirectos relacionados con días de baja por incapacidad laboral temporal. Los trastornos mentales generaron un coste económico en 2010 de 7.019 millones de euros, de los cuales los costes médicos directos supusieron el 36,9% (con

2.777 millones de euros), los costes asociados a cuidados informales el 17,7% (con 1.245 millones de euros) y los costes por baja laboral el 42,7% (con 2.997 millones de euros). Del total del gasto sanitario generado, el 48% se debió a hospitalizaciones, el 39% a medicamentos y el 13% a gastos derivados de las consultas médicas.

Por categorías diagnósticas, la esquizofrenia ocupa el 37,6% de los costes sanitarios totales, los problemas de ansiedad un 24,7% y los trastornos del estado de ánimo el 24,4%. El mayor impacto económico de la enfermedad mental se observa en los costes indirectos relacionados con los días de pérdida de productividad laboral. Dentro de este gasto, las bajas laborales permanentes suponen el 46,7% (con 1.399 millones de euros), seguidas de las bajas laborales temporales (1.096 millones de euros, es decir, el 36,6%) y las muertes prematuras (16,7%).

Además, los trastornos mentales (sin incluir las demencias) constituyen el cuarto motivo de requerimiento de cuidados informales, es decir, cuidados proporcionados por familiares y personal no profesional (Moreno *et al.*, 2009).

1.1. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS

La epidemiología de los trastornos mentales se clasifica en tres generaciones de estudios (Dohrenwend y Dohrenwend, 1982):

- **Primera generación:** abarca desde el siglo XIX hasta el final de la II Guerra Mundial. En esa época se identifican los casos y se evalúa la prevalencia mediante archivos de instituciones o informadores (médicos, miembros del clero, etc.). Estos estudios tuvieron unas cifras de prevalencia muy bajas (desde 0,05 a 0,35% para una mediana de 0,25% en el s. XIX y desde 0,68 a 19,5% con una mediana de 5,25% en la primera mitad del s. XX) (Muñoz, 2010).

- **Segunda generación**: desde 1950 a la década de los setenta. Se entrevista de manera directa a individuos adultos representativos de la población, bien sea mediante el relleno de cuestionarios o bien sea mediante entrevista directa llevada a cabo por un médico (Streiner, 1998).

- **Tercera generación**: ya se emplean entrevistas estandarizadas basadas en criterios diagnósticos que permiten diagnosticar trastornos mentales específicos (Dohrenwend y Dohrenwend, 1982). Este tipo de estudios confirmaron la elevada prevalencia de trastornos psiquiátricos diagnosticados con criterios nosológicos precisos, el género y la clase social desfavorecida como factores de riesgo y la ausencia de tratamiento de estos pacientes (Muñoz, 2010).

Podemos hablar de una cuarta generación de estudios tras la creación del Consorcio internacional para la Epidemiología Psiquiátrica por la Organización Mundial de la Salud en 1997 (Kessler *et al.*, 2006). Un proyecto de esta generación fue el ESEMeD (European Study of the Epidemiology of Mental Disorders), donde se entrevistó en seis países europeos (Bélgica, Francia, Alemania, Italia, Holanda y España) a 38.197 sujetos mayores 18 años de los que respondieron 21.425, oscilando el porcentaje de respuestas entre el 78,6% en España y el 45,9% en Francia (Alonso, Angermeyer, y Lépine, 2004).

Según el ESEMeD en nuestro medio la prevalencia-año de trastornos mentales era de un 8,4% y la prevalencia-vida de 19,46%.

TABLA 1 . PREVALENCIA-AÑO Y PREVALENCIA-VIDA DE LOS PRINCIPALES TRASTORNOS MENTALES SIGUIENDO LOS CRITERIOS DE LA CUARTA EDICIÓN DEL DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL OF MENTAL DISORDERS (DSM-IV) . DATOS PONDERADOS A LA POBLACIÓN ESPAÑOLA

	Prevalencia año	IC del 95%	Prevalencia vida	IC del 95%
Trastornos del estado de ánimo				
Episodio depresivo mayor	3,96	3,34-4,59	10,55	9,57-11,54
Distimia	1,49	1,10-1,88	3,65	3,06-4,24
Cualquier trastorno del estado de ánimo	4,37	3,71-5,04	11,47	10,45-12.49
Trastornos de ansiedad				
Trastorno de ansiedad generalizada	0,50	0,30-0,70	1,89	1,49-2,29
Fobia social	0,60	0,33-0,87	1,17	0,81-1,54
Fobia específica	3,60	2,82-4,38	4,52	3,82-5,23
Trastorno de estrés postraumático	0,50	0,30-0,70	1,95	1,18-2,73
Agorafobia	0,30	0,10-0,50	0,62	0,36-0,89
Trastorno de angustia	0,60	0,40-0,80	1,70	1,32-2,09
Cualquier trastorno de ansiedad	6,20	4,63-7,77	9,39	8,41-10,37
de alcohol	0,69	0,40-0,98	3,55	2,91-4,19
Trastorno por dependencia	0,10	0,00-0,23	0,57	0,30-0,84
Trastorno por abuso de alcohol				
Cualquier trastorno por consumo de alcohol	0,69	0,40-0,98	3,60	2,95-4,25
Cualquier trastorno mental	8,48	7,53-9,42	19,46	18,09-20,82

IC: intervalo de confianza.

Fuente: Modificado de Haro *et al.*, 2006.

1.2. CLASIFICACIÓN EN GRANDES GRUPOS

Las clasificaciones de los trastornos psiquiátricos están en continua revisión. Acontecimientos como la aparición de la psicofarmacología en la década de 1950, el redescubrimiento de

Kraepelin en la década de 1970, los avances en el manejo de datos y de la epidemiologia e incluso las corrientes teóricas preponderantes y los cambios sociales, han hecho evolucionar las clasificaciones en psiquiatría.

Actualmente existen dos clasificaciones:

- El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM) de la Asociación Estadounidense de Psiquiatría que va por su quinta edición (DSM 5).

- La Clasificación Internacional y Estadística de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (también conocida como Clasificación Internacional de Enfermedades o por sus iniciales CIE) de la que pronto aparecerá su undécima edición.

Existen diferencias entre ambas clasificaciones y si bien en la práctica el DSM 5 es más usada por los clínicos, la OMS emplea la CIE. Parece que en el CIE 11 intentarán confluir con el DSM 5.

Los grandes grupos diagnósticos del DSM 5 son:

- Trastornos del desarrollo neurológico.
- Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.
- Trastorno bipolar y trastornos relacionados.
- Trastornos depresivos.
- Trastornos de ansiedad.
- Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados.
- Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés.
- Trastornos disociativos.
- Trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados.
- Trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos.
- Trastornos de la excreción.
- Trastornos del sueño-vigilia.
- Disfunciones sexuales.

- Disforia de género.
- Trastornos destructivos del control de los impulsos y de la conducta.
- Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos.
- Trastornos neurocognitivos.
- Trastornos de la personalidad.
- Trastornos parafílicos.
- Otros trastornos mentales.
- Trastornos motores inducidos por medicamentos y otros efectos adversos de los medicamentos.
- Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica.

En el CIE-10 muchos de los títulos principales del DSM se hallan bajo un mismo epígrafe. Así los trastornos de ansiedad, el trastorno obsesivo-compulsivo, los trastornos relacionados con traumas y factores de estrés y los trastornos disociativos, que en el DSM 5 se hallan agrupados en distintos subgrupos, en la CIE-10 están bajo el título de trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos.

Los principales grupos son:

- F00-F09 Trastornos mentales orgánicos, incluidos los sintomáticos.
- F10-F19 Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicoactivas.
- F20-29 Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes.
- F30-39 Trastornos del humor (afectivos).
- F40-49 Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos.
- F50-59 Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos.
- F60-69 Trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto.
- F70-79 Retraso mental.
- F80-89 Trastornos del desarrollo psicológico.

- F90-98 Trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y adolescencia.

- F99 Trastorno mental sin especificación.

1.3. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LAS PRINCIPALES PATOLOGÍAS (INCLUYENDO LA DEPENDENCIA A TÓXICOS)

Siguiendo la clasificación CIE 10 hay más de 300 cuadros clínicos con criterios definidos. Por su amplitud hablaremos de unos criterios generales de cada grupo, centrándonos exclusivamente en los problemas que pueden debutar en la población adulta. En casi todos los grupos acaban permitiendo un cajón de sastre con "sin especificación" y "otras".

Podemos dividir los criterios en temporales (edad de inicio, duración y evolución), clínicos (síntomas que deben de presentar) y de exclusión. Los síntomas normalmente vienen acompañados de una nota que advierte sobre cuántos de los que se presentan en la lista como posibles debe presentar.

1.3.1. F00-F09 TRASTORNOS MENTALES ORGÁNICOS, INCLUIDOS LOS SINTOMÁTICOS

En este grupo se hallan las demencias (enfermedad de Alzheimer de inicio precoz, de inicio tardío, atípica o mixta; demencia vascular de inicio agudo, multi-infarto, subcortical, mixta cortical y subcortical; enfermedad de Pick, de Creutzfeldt-Jakob, de Huntington, de Parkinson, por VIH, síndrome amnésico orgánico no inducido por alcohol u otras sustancias psicótropas); los deliriums (no superpuesto o superpuesto a demencia); las enfermedades mentales por causa orgánica (alucinosis, trastorno catatónico, ideas delirantes, del humor, de la personalidad, de ansiedad, disociativo, y de labilidad emocional); y el trastorno cognoscitivo leve.

Los criterios generales para la demencia exigen que para que el diagnóstico clínico sea seguro, los síntomas y el deterioro deben existir como mínimo seis meses. Además del criterio temporal, requiere sintomáticamente de:

- Deterioro de la memoria evidente y déficit en otras habilidades cognoscitivas con deterioro del juicio y el pensamiento. Este deterioro debería ser objetivado por terceras personas o test neuropsicológicos. Para cribado son útiles el MEC 35 y el Test del reloj (Lorente *et al.*, 2010).

- Ausencia de obnubilación.

- Deterioro del control emocional, la motivación o un cambio en el comportamiento social que se manifiesta al menos por uno de estos cuatro: labilidad emocional, irritabilidad, apatía, embrutecimiento del comportamiento social.

1.3.2. F10-F19 TRASTORNOS MENTALES Y DEL COMPORTAMIENTO DEBIDOS AL CONSUMO DE SUSTANCIAS PSICOACTIVAS

En este grupo entran los trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de alcohol, opioides, cannabinoides, sedantes o hipnóticos, cocaína, otros estimulantes (incluyendo la cafeína), alucinógenos, tabaco y disolventes volátiles.

Los trastornos de cada sustancia a su vez pueden ser de varios tipos: intoxicación aguda, consumo perjudicial, síndrome de dependencia, síndrome de abstinencia, síndrome de abstinencia con delirium, trastorno psicótico, síndrome amnésico inducido por alcohol o drogas, trastorno psicótico residual y trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por alcohol u otras sustancias psicótropas.

Los criterios generales para la intoxicación aguda son:

- Evidencia clara de consumo reciente en dosis lo suficientemente elevadas para dar clínica.
- Síntomas o signos compatibles con los producidos por dicha sustancia y de suficiente gravedad.
- Los síntomas no son explicados por enfermedad médica u otro trastorno mental.

Los criterios generales para el consumo perjudicial son:

- Existencia de pruebas claras de que "el consumo de una sustancia ha causado (o contribuido esencialmente a) un daño".
- El daño es identificable.
- El consumo ha persistido un mes o se ha presentado reiterado durante doce meses.
- El trastorno no cumple criterios para otro trastorno mental relacionado con la sustancia.

Para diagnosticar un síndrome de dependencia deben cumplir al menos tres de los siguientes criterios sintomáticos y el criterio temporal de presentarlos durante un mes o varias veces y simultáneamente durante doce meses:

- Deseo intenso de consumo.
- Disminución de la capacidad de control de consumo.
- Cuadro fisiológico de abstinencia.
- Tolerancia.
- Preocupación por el consumo de la sustancia.

- Consumo persistente a pesar de existir pruebas claras de sus consecuencias perjudiciales.

Los criterios generales para síndrome de abstinencia son:

- Pruebas claras de un cese o reducción del consumo.
- Signos y síntomas compatibles con el síndrome de abstinencia.
- Los síntomas no son explicados por enfermedad médica u otro trastorno mental.

1.3.3. F20-29 ESQUIZOFRENIA, TRASTORNO ESQUIZOTÍPICO Y TRASTORNOS DE IDEAS DELIRANTES

En este grupo entran la esquizofrenia en sus diversas clases (paranoide, hebefrénica, catatónica, indiferenciada, residual, simple, y la depresión post-esquizofrénica); el trastorno esquizotípico; el trastorno de ideas delirantes y el trastorno de ideas delirantes inducidas; los trastornos psicóticos agudos; el trastorno esquizoafectivo (maníaco, depresivo y mixto).

Los criterios generales para **esquizofrenia** exigen la duración de los síntomas la mayor parte del tiempo durante por lo menos un mes. Los síntomas y la cantidad de estos que deben aparecer están reflejados en la tabla 2.

TABLA 2 . SÍNTOMAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE ESQUIZOFRENIA SEGÚN LA CIE 10

Uno de estos síntomas	Dos de estos síntomas
Eco, inserción, robo o difusión del pensamiento	Alucinaciones persistentes de cualquier modalidad, durante un mes, acompañadas de ideas delirantes sin contenido afectivo o con ideas sobrevaloradas persistentes
Ideas delirantes de ser controlado, de influencia o de pasividad, referidas claramente al cuerpo, a los movimientos de los miembros o a pensamientos, acciones o sensaciones específicas y percepciones delirantes	Neologismos, interceptación o bloqueo del curso del pensamiento que dan un discurso incoherente o irrelevante
Voces alucinatorias que comentan o discuten entre sí la propia actividad del enfermo o voces que procedan de alguna parte del cuerpo	Conducta catatónica, tal como excitación, posturas características, flexibilidad cérea, negativismo, mutismo, estupor
Ideas delirantes persistentes que chocan contra la cultura del individuo y son imposibles.	Síntomas negativos como la apatía, embotamiento, incongruencia de respuestas emocionales

Fuente: Ruiz-Flores Bistuer M. Creación propia sobre CIE 10.

Los criterios de exclusión serían cumplir con un episodio maníaco o depresivo o de la clínica sea atribuible a una enfermedad orgánica cerebral intoxicación, dependencia, o abstinencia.

Para los trastornos **esquizoafectivos** han de cumplir criterios para trastornos del humor y además presencia clara durante al menos dos semanas de algún síntoma de esquizofrenia.

1.3.4. F30-39 TRASTORNOS DEL HUMOR (AFECTIVOS)

Dentro del capítulo de los trastornos del humor tenemos el episodio maníaco con tres grados (hipomanía, manía sin síntomas psicóticos y manía con síntomas psicóticos); el trastorno bipolar con distintos grados según evolución, y el episodio depresivo con cuatro grados (leve, moderado, grave sin síntomas psicóticos, y grave); el trastorno depresivo recurrente; los trastornos del humor persistentes como la ciclotimia, la distimia y otros trastornos del humor.

La diferencia entre el episodio **hipomaníaco** y el **maníaco** es, por una parte, por la duración, el hipomaníaco cuatro días frente al maníaco que durará una semana. Por otra parte, la gravedad: en los criterios de un episodio maníaco se recoge que ha de ser suficientemente grave como para requerir un ingreso hospitalario. En ambos casos el estado del humor ha de ser elevado o irritable hasta el punto de interferir en el funcionamiento normal de la vida diaria.

TABLA 3 . CRITERIOS DE EPISODIO HIPOMANIACO Y EPISODIO MANÍACO SEGÚN LA CIE 10

Episodio hipomaníaco	Episodio maníaco
Aumento de la actividad o inquietud física	Aumento de la actividad o inquietud física
Aumento de la locuacidad	Aumento de la locuacidad
Disminución de la necesidad de sueño	Disminución de las necesidades de sueño
Aumento del vigor sexual	Marcado aumento del vigor sexual o indiscreciones sexuales
Leve aumento de los gastos otro tipo de comportamiento temerario o de responsable	Conducta imprudente o temeraria cuyos riesgos el individuo no reconoce
Aumento de la sociabilidad o exceso de familiaridad	Pérdida de las inhibiciones sociales normales que conduce un comportamiento inapropiado
Dificultad para concentrarse o distraibilidad	Distraibilidad o cambios constantes de actividades o planes
	Fuga de ideas o experiencias subjetivas de pensamiento acelerado
	Autoestima exagerada o ideas de grandeza

Fuente: Ruiz-Flores Bistuer M. Creación propia sobre CIE 10.

Para un trastorno **bipolar** han de existir dos o más episodios en los cuales haya alteraciones del humor, bien sea hacia la manía o bien sea hacia la depresión.

El trastorno **depresivo** requiere un criterio temporal de al menos dos semanas. Como criterios de exclusión están los síntomas hipomaníacos o maníacos previos —si existen estos sería calificado de trastorno bipolar, episodio actual depresivo— y el ser atribuible a consumo de sustancias psicoactivas o a trastornos mentales orgánicos.

Ha de cumplir con dos de los tres síntomas siguientes: humor depresivo, pérdida de interés o de la capacidad de disfrute y disminución de la energía. Además, debe existir uno o más de los indicados en la tabla 4 para que el total sea un mínimo de cuatro.

Se divide en leve moderado o grave según el número de síntomas que cumpla: cuatro, seis o más de ocho, (siempre que incluya los tres primeros) respectivamente. Cuando es grave puede ser sin síntomas psicóticos o con síntomas psicóticos. Cuando se dice que existen síntomas psicóticos han de existir ideas delirantes, alucinaciones diferentes de las típicas de la esquizofrenia o estupor depresivo.

TABLA 4 . SÍNTOMAS DEL EPISODIO DEPRESIVO SEGÚN LA CIE 10

Pérdida de confianza o disminución de la autoestima
Sentimientos no razonables de culpa excesiva inapropiada
Pensamientos recurrentes de muerte suicidio
Quejas de disminución de la capacidad de pensar o concentrarse
Cambio en la actividad psicomotriz con agitación o enlentecimiento
Alteraciones del sueño
Cambios en el apetito

Fuente: Ruiz-Flores Bistuer M. Creación propia sobre CIE 10.

Si entre un episodio depresivo y otro pasan más de dos meses sin síntomas se denomina trastorno **depresivo recurrente**.

1.3.5. F40-49 TRASTORNOS NEURÓTICOS, SECUNDARIOS A SITUACIONES ESTRESANTES Y SOMATOMORFOS

Este grupo es el más prevalente y en él es muy frecuente la mezcla de síntomas.

Se divide en varios grandes grupos: los *trastornos de ansiedad fóbica* (con la agorafobia, fobia social, fobias especificas); *otros trastornos de ansiedad* (los trastornos de pánico, la ansiedad generalizada, el trastorno mixto ansioso depresivo); el *trastorno obsesivo compulsivo*; las *reacciones a estrés* (a estrés agudo, el trastorno de estrés post-traumático, los trastornos de adaptación); los *trastornos disociativos*; los *trastornos somatomorfos* (somatización, somatomorfo

indiferenciado, hipocondriaco, disfunción vegetativa somatomorfa, trastorno de dolor persistente somatomorfo), y *otros trastornos neuróticos* (como la neurastenia).

Para diagnosticar de un **trastorno fóbico** deben de existir dos síntomas de la siguiente lista, uno de los cuales ha de ser un síntoma autonómico. Deben aparecer entre la situación u objeto que induce la fobia.

- Síntomas autonómicos: palpitaciones, sudoración, temblores, sequedad de boca.
- Síntomas en el pecho y abdomen: dificultad para respirar, sensación de ahogo, dolor o malestar en el pecho, náuseas o malestar abdominal.
- Síntomas relacionados con el estado mental: sensación de mareo, inestabilidad, desvanecimiento o aturdimiento. Sensación de objetos irreales (desrealización) o de estar lejos de la situación (despersonalización), sensación de perder el control volverse loco o perder el conocimiento. Miedo a morir.
- Síntomas generales: sofocos o escalofríos, sensación de entumecimiento u hormigueo.

En **los trastornos de pánico** y de **ansiedad generalizada** deben de existir cuatro síntomas de los que también uno debe de ser de los síntomas autonómicos. Este malestar no se asocia de forma consistente con ninguna situación u objeto específico.

Los *ataques de pánico* se dividen en moderados o graves según su frecuencia siendo menos de cuatro ataques en cuatro semanas moderado y cuatro o más ataques en cuatro semanas grave.

Para *ansiedad generalizada* han de existir al menos seis meses de tensión preocupación y aprensión sobre acontecimientos y problemas de la vida diaria. En este caso además de los síntomas físicos comentados se le añade la inquietud en capacidad para relajarse, la sensación de estar al límite y la sensación de nudo en la garganta. También se incluye la respuesta exagerada a pequeñas sorpresas, la dificultad para concentrarse, irritabilidad y la dificultad para conciliar el sueño.

El **trastorno obsesivo-compulsivo** tiene un criterio temporal de dos semanas y las obsesiones y compulsiones tienen unas características que las diferencias de otro tipo de ideación (delirante, alucinatoria). Estas ideas obsesivas se reconocen como originadas por uno mismo y no como impuestas. Son reiteradas y desagradables y se viven como excesivas o irracionales. Además, el paciente intenta resistirse a ellas, pero sin éxito. Experimentar estos pensamientos no es placentero para el que lo sufre. La intensidad es suficiente como para producir malestar o interferir con el funcionamiento habitual del paciente.

Se considera **trastorno de estrés agudo** si remite en no más de ocho horas. Si la exposición al estresante es continua disminuyen en no más de 48 horas. Además de los síntomas de ansiedad se añade el abandono de interacción social, estrechamiento de la atención, desorientación, ira, desesperanza, hiperactividad y duelo incontrolable y excesivo.

El **trastorno de estrés postraumático** requiere la exposición a un acontecimiento o situación estresante de naturaleza excepcionalmente amenazante que causaría ansiedad en cualquier persona. Tras esta exposición existen reviviscencias del acontecimiento o sueños recurrentes, así como una evitación real de circunstancias similares a las del acontecimiento. Aparece incapacidad para recordar parcial o completamente el acontecimiento traumático y síntomas de hipersensibilidad que se manifiestan por, al menos, dos de estos cinco síntomas: dificultad para conciliar el sueño, irritabilidad, dificultad para concentrarse, hipervigilancia y reacción de sobresalto exagerada.

En los **trastornos de adaptación** hay exposición a un estrés psicosocial —pero no de tipo catastrófico— en el mes previo al inicio de los síntomas. El paciente presenta síntomas en cualquiera de los trastornos del humor, cualquiera de los trastornos neuróticos o de los trastornos disociales.

Los subtipos son la reacción depresiva breve (menos de un mes), reacción depresiva prolongada (más de un mes, pero menos de dos años), reacción mixta de ansiedad y depresión, con predominio de las alteraciones de otras emociones (tales como ira, preocupación), con predominio de alteraciones disociales (alteración del comportamiento) y un tipo mixto de estas dos últimas.

Otro gran grupo son los **trastornos disociativos**, en los que no deben existir alteraciones orgánicas y una asociación entre el inicio de los síntomas y algún acontecimiento estresante o necesidad.

La clínica es la amnesia disociativa, la fuga disociativa, el estupor disociativo, los trastornos de trance y posesión, los trastornos de la motilidad y la sensibilidad, las convulsiones, las anestesias, y los mixtos. También se incluye en este grupo el popular trastorno de personalidad múltiple.

Los **trastornos somatomorfos** se dividen en cinco tipos.

El trastorno de somatización tiene el criterio temporal de dos años de quejas por síntomas múltiples sin explicación, con una preocupación que conduce al paciente a la búsqueda de tres o más consultas y chequeos y un rechazo continuo de la inexistencia de causa orgánica. Debe haber un total de seis o más síntomas al menos en dos grupos diferentes.

- Síntomas gastrointestinales: dolor abdominal, náuseas, sensación de plenitud abdominal, mal sabor de boca, vómitos o regurgitación, tránsito intestinal rápido o diarreas mucosas o líquidas.

- Síntomas cardiovasculares: falta de aliento, dolor torácico.

- Síntomas urogenitales: disuria, sensación desagradable en los genitales, flujo vaginal excesivo o inusual.

- Síntomas cutáneos y de dolor: quejas de manchas, dolor en miembros, sensaciones desagradables de hormigueo o de quedarse dormido algún miembro.

Si dura más de seis meses, pero menos de dos años y no cumple de manera completa los síntomas se considera trastorno somatomorfo indiferenciado.

Diferente es el **trastorno hipocondríaco**, donde hay una creencia de tener una o dos enfermedades físicas graves o una preocupación persistente por una deformidad o desfiguración. Esta preocupación ocasiona un malestar persistente y rechaza la opinión médica de que no haya causa orgánica de sus síntomas.

1.3.6. F50-59 TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO ASOCIADOS A DISFUNCIONES FISIOLÓGICAS Y A FACTORES SOMÁTICOS

En este grupo se clasifican los trastornos de conducta alimentaria (anorexia y bulimia); los trastornos no orgánicos del sueño (insomnio, hipersomnia, sonambulismo, terrores nocturnos, pesadillas); las disfunciones sexuales no orgánicas; trastornos asociados al puerperio; los factores psicológicos que influyen en inicio o curso de patologías médicas; y el abuso de sustancias que no producen dependencia.

Se hace referencia únicamente a los de la conducta alimentaria por su gravedad y frecuencia.

Dentro de la conducta alimentaria la **anorexia nerviosa** requiere para su diagnóstico de una pérdida de peso mayor del 15% del peso normal. Además, esta pérdida de peso ha de ser autoinducida por la evitación de alimentos. Hay una distorsión de imagen corporal viéndose con exceso de peso y un trastorno endocrino caracterizado por la amenorrea en mujeres y la pérdida de interés sexual y la impotencia en hombres.

Los cuadros que no cumplan todos los criterios completos se calificarán de anorexia nerviosa atípica.

En la **bulimia nerviosa** existen episodios repetidos de sobreingesta —al menos dos por semana en un periodo de tres meses— y una preocupación constante por la comida. El paciente intenta contrarrestar los efectos de estos atracones mediante vómitos, purgas, periodos de ayuno o consumo de sustancias anorexígenas. También hay distorsión corporal al percibirse demasiado obeso.

1.3.7. F60-69 TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD Y DEL COMPORTAMIENTO DEL ADULTO

En este apartado se incluyen modos de comportamiento que tienen relevancia clínica por sí mismos. Estas "maneras de vivir" tienden a ser persistentes y expresan de un estilo de vida y un patrón de relaciones. Representan desviaciones extremas sobre lo percibido como normal para la cultura del individuo.

Se recogen en este grupo: los *trastornos específicos de la personalidad* (paranoide, esquizoide, disocial, de inestabilidad emocional, histriónico, anancástico, por evitación, etc.) *trastornos mixtos de la personalidad*; *transformación persistente de la personalidad* (tras experiencia catastrófica, tras enfermedad psiquiátrica); *trastornos de los hábitos y del control de los*

impulsos (ludopatía, piromanía, cleptomanía, tricotilomanía); *trastornos de la identidad y de la inclinación sexual* (trastornos psicológicos y del comportamiento del desarrollo y orientación sexuales) y *otros trastornos de la personalidad y del comportamiento* del adulto, como la elaboración psicológica de síntomas somáticos y la producción intencionada o fingimiento de síntomas o invalideces somáticas o psicológicas (trastorno ficticio).

Para poder diagnosticar un **trastorno de personalidad** se requiere la presencia de una alteración de la personalidad no directamente atribuible a una lesión o enfermedad cerebral importante o a otros trastornos psiquiátricos, y que reúna los siguientes criterios:

- Actitudes y comportamiento marcadamente faltos de armonía, que afectan por lo general a varios aspectos de la personalidad, por ejemplo, a la afectividad, a la excitabilidad, al control de los impulsos, a las formas de percibir y de pensar, y al estilo de relacionarse con los demás.

- La forma de comportamiento anormal es duradera, de larga evolución y no se limita a episodios concretos de enfermedad mental.

- La forma de comportamiento anormal es generalizada y claramente desadaptativa para un conjunto amplio de situaciones individuales y sociales.

- Las manifestaciones anteriores aparecen siempre durante la infancia o la adolescencia y persisten en la madurez.

- El trastorno conlleva un considerable malestar personal, aunque éste puede también aparecer sólo en etapas avanzadas de su evolución.

- El trastorno se acompaña por lo general, aunque no siempre, de un deterioro significativo del rendimiento profesional y social.

Para diagnosticar los tipos específicos, se requiere a menudo la presencia de al menos tres criterios que se recogen en la descripción de cada uno de ellos. El trastorno de la personalidad diagnosticado con más frecuencia es el trastorno de personalidad de tipo mixto. Este se da cuando cumple con criterios de más de un específico o cumple los generales, pero ningún específico.

1.4. PAUTAS GENÉRICAS DE TRATAMIENTO

En el tratamiento de los trastornos mentales además de los psicofármacos hay otras modalidades de tratamiento avaladas por la evidencia e incluidas en las guías de tratamiento. Por ejemplo, en el trastorno bipolar se reconoce la importancia de la psicoeducación, la terapia cognitivo conductual, la intervención familiar y la terapia interpersonal y de ritmos sociales (Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastorno Bipolar, 2012); el entrenamiento en habilidades sociales y actividades de la vida diaria y la psicoterapia de apoyo en la esquizofrenia (Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la Esquizofrenia y el

Trastorno Psicótico Incipiente, 2009); y a veces, como en los trastornos adaptativos, no existen estudios clínicos randomizados que ayuden a tomar una decisión sobre la mejor elección terapéutica (Gómez *et al.*, 2011).

El tratamiento debe ser etiológico en aquellos cuadros que conocemos la noxa causante (delirium, intoxicación, etc.) pero en otros cuadros de los que aún no conocemos la etiología se realiza tratamiento sintomático destinado a revertir la sintomatología del paciente.

Uno de los problemas más frecuentes en el tratamiento es la falta de adherencia; motivada por la propia patología que a veces cursa sin conciencia de enfermedad, el estigma asociado a la medicación psiquiátrica, los efectos secundarios o los olvidos. El problema de los efectos secundarios en los psicofármacos es frecuente, siendo los más habituales el aumento de peso, la disfunción sexual, la hiperprolactinemia, el síndrome serotoninérgico, el síndrome de retirada, la acatisia, etc. (Semple *et al.*, 2005).

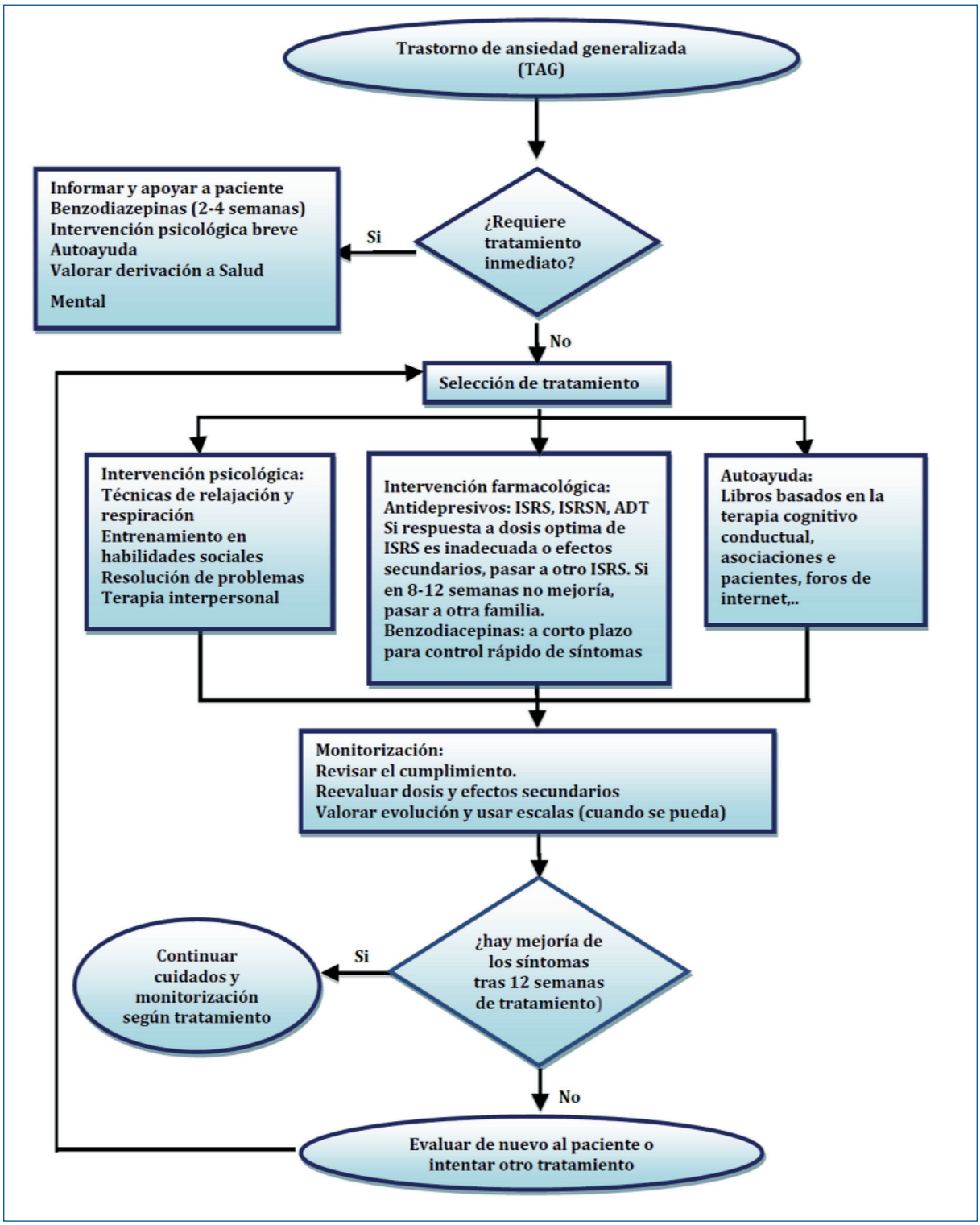
Los psicofármacos se suelen clasificar según su estructura química (las benzodiacepinas, antidepresivos tricíclicos o tetracíclicos), según sus efectos clínicos (antidepresivos, antipsicóticos, eutimizantes, etc.) o según sus efectos químicos (inhibidores de la acetilcolinesterasas, inhibidores de la aldehidodeshidrogenasa, inhibidores de la recaptación de serotonina, etc.).

La división por efectos clínicos es aproximativa, ya que algunos fármacos a pesar de nombrase por efectos en una patología, también están indicados en muchas otras entidades diferentes. Así, un antidepresivo se puede usar para un episodio depresivo mayor, un trastorno obsesivo compulsivo, trastorno de angustia con y sin agorafobia, trastorno de ansiedad social/fobia social, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno por estrés post-traumático, bulimia nerviosa, etc. y un antipsicótico en trastorno bipolar —tanto en episodios depresivos y maniacos como en mantenimiento—, en la agresión persistente en pacientes con demencia de tipo Alzheimer de moderada a grave, en la agresión persistente en los trastornos de la conducta en niños y adolescentes con retraso mental, etc. Además, es frecuente el uso de los psicofármacos off-label, es decir, en patologías para las que no están indicados (Medrano, Pacheco, Zardoya, 2009).

En general es importante que, tras el diagnóstico, nos planteemos la necesidad de un tratamiento siguiendo las guías clínicas actualizadas.

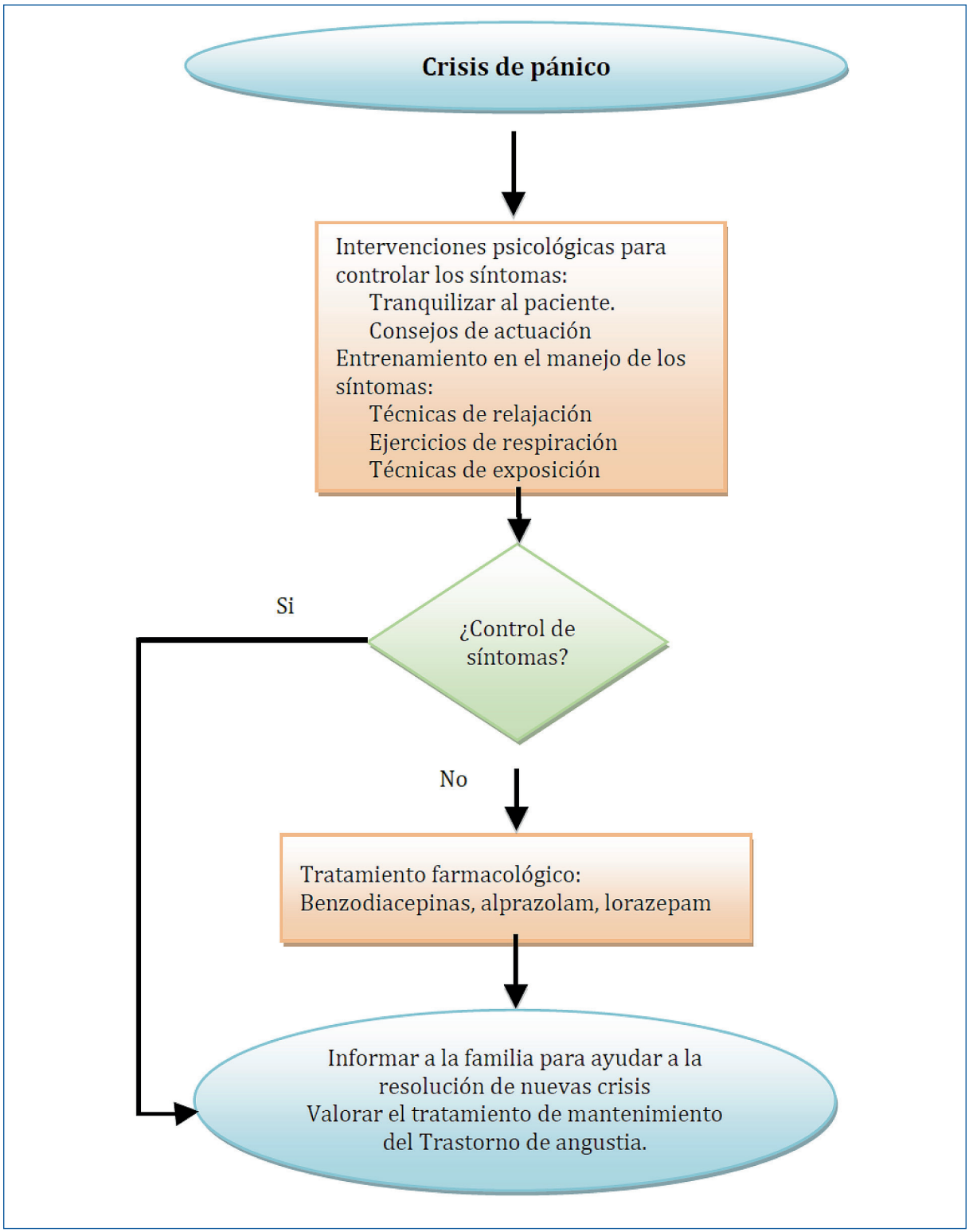
Se reproducen a continuación los algoritmos de las enfermedades más prevalentes:

FIGURA 1 .ALGORITMO DE TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA (TAG)



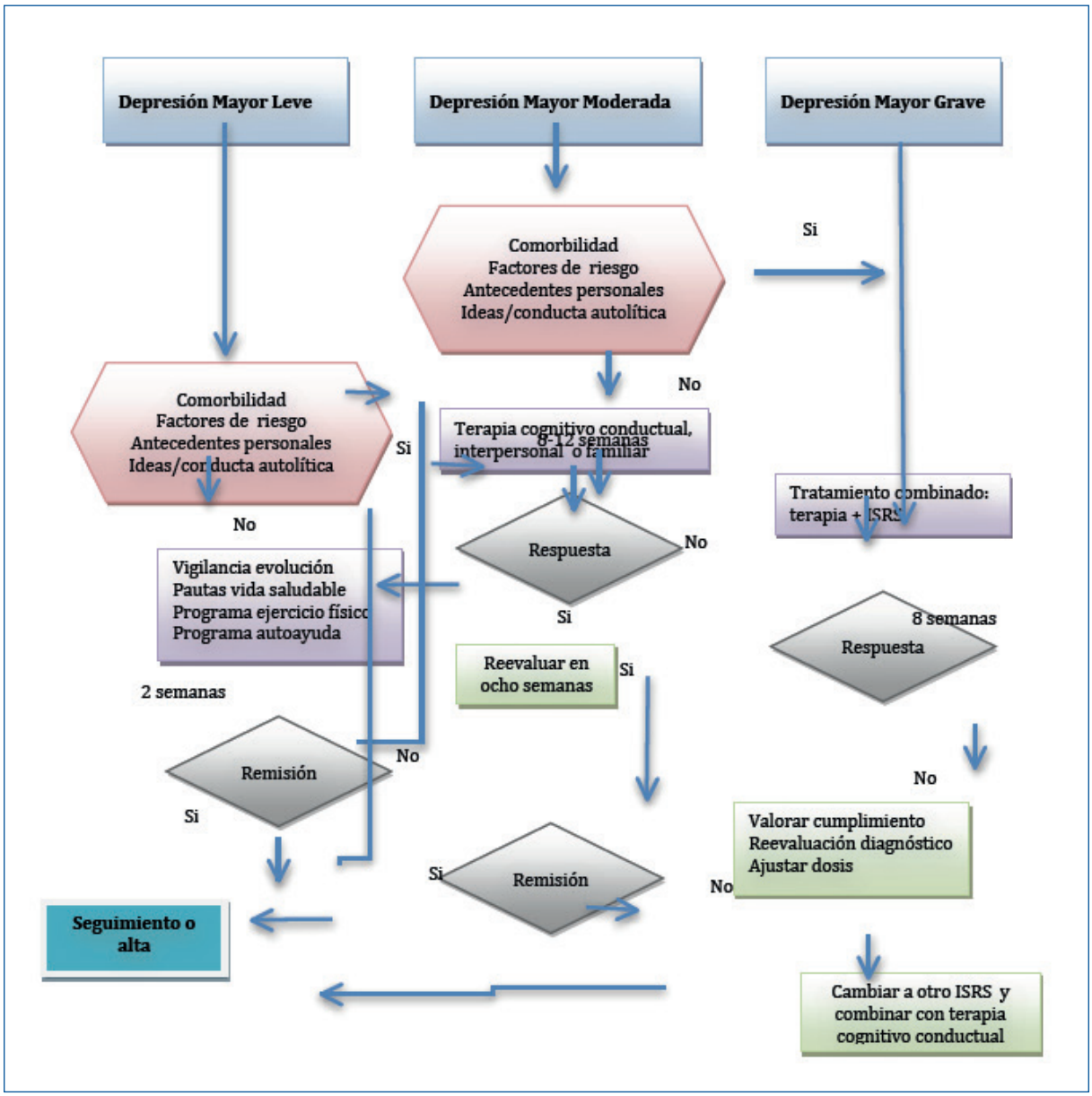
Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria.

FIGURA 2 . ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA CRISIS DE PÁNICO



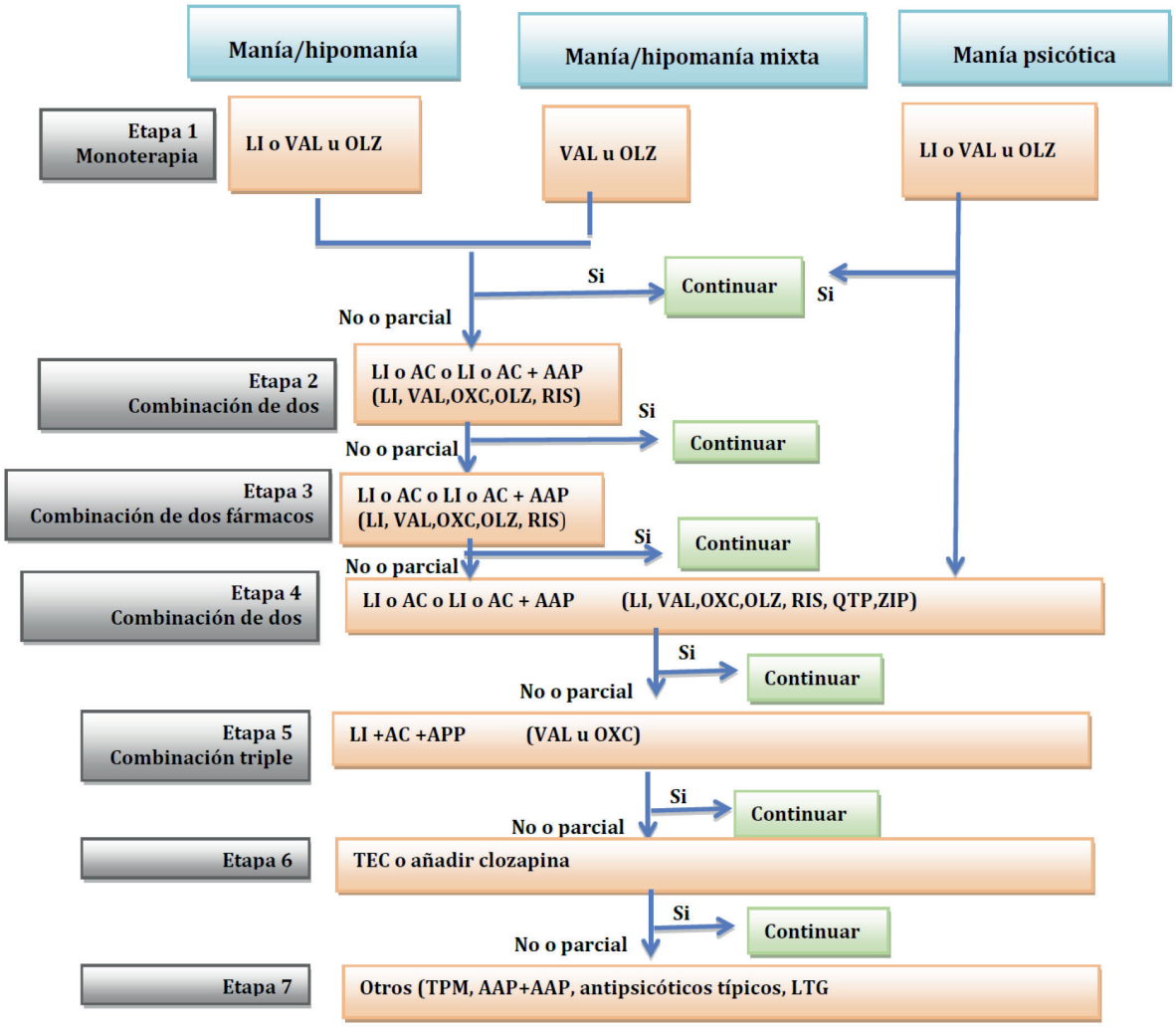
Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria.

FIGURA 3 . ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN



Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto.

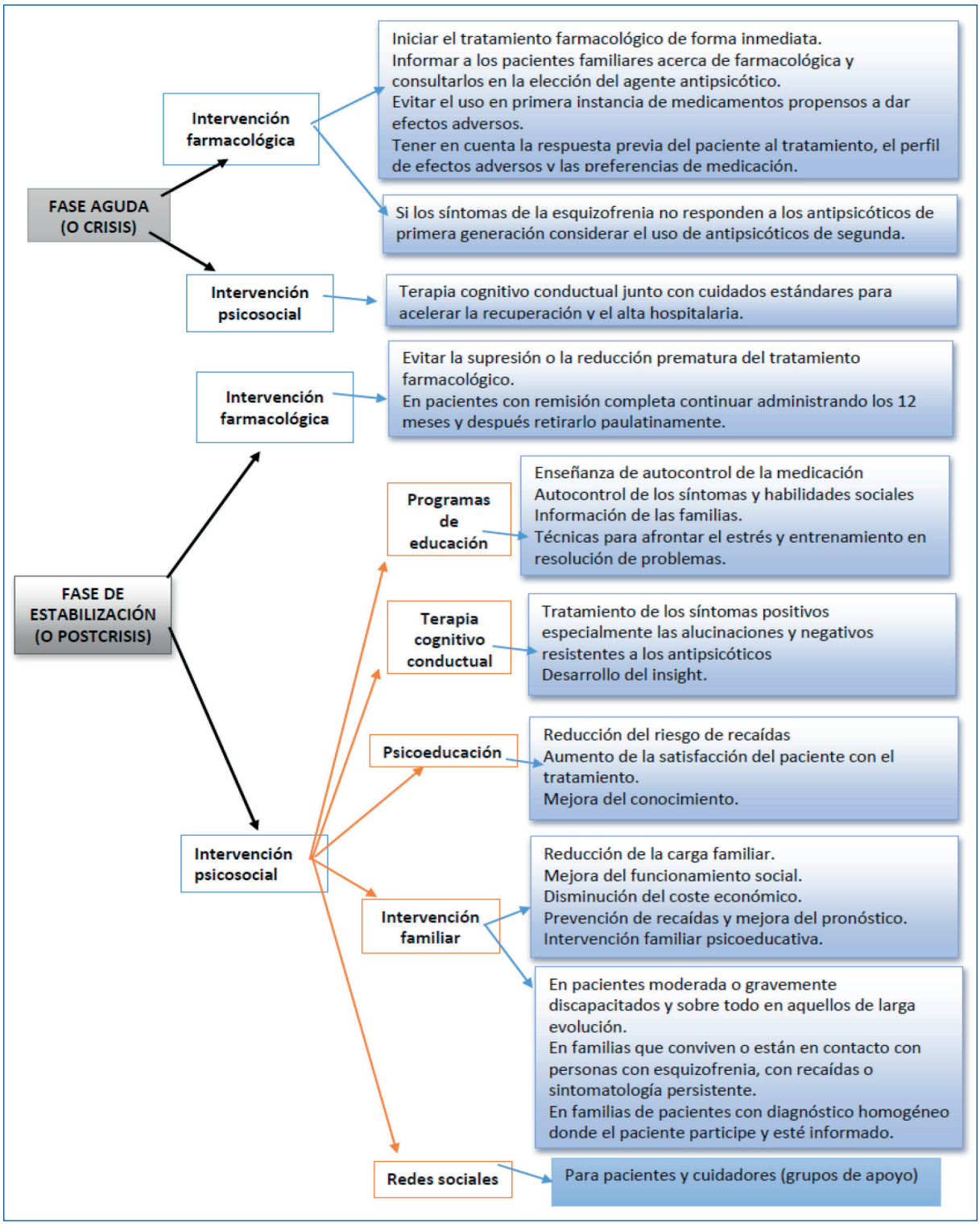
FIGURA 4 . ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA MANÍA/HIPOMANÍA EN PACIENTES CON TRASTORNO BIPOLAR



APP antipsicotico atípico, AC anticomiciales, VAL valproato, TEC Terapia electroconvulsiva, LI litio, LTG lamotrigina, OLZ olanzapina, OXC oxcarbamazepina, QTP quetiapina, RIS risperidona, TPM topiramato, ZIP ziprasidona.

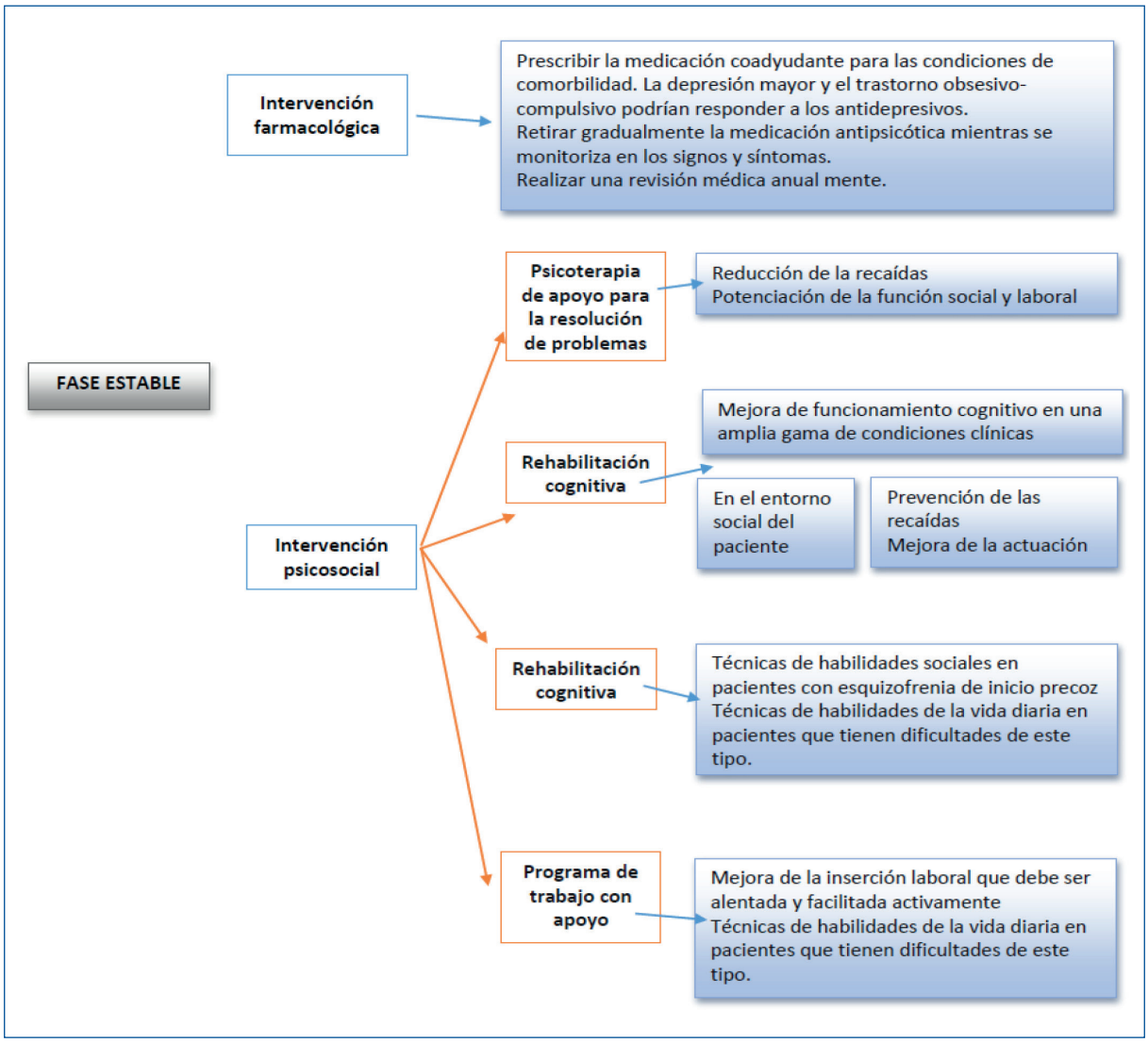
Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de G. Shivakumara, T. Suppes. Actualización en trastorno bipolar: la evidencia conduce al cambio en los algoritmos de manía y depresión Psiquiatr Biol 2004;11:116-22.

FIGURA 5 . ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA ESQUIZOFRENIA (I)



Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de Herramientas de Consulta Rápida sobre la Esquizofrenia y el Trastorno Psicótico Incipiente.

FIGURA 6 . ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA ESQUIZOFRENIA (II)



Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de Herramientas de Consulta Rápida sobre la Esquizofrenia y el Trastorno Psicótico Incipiente.

1.5. ACTUACIÓN ANTE UNA URGENCIA EN PSIQUIATRÍA

Lo característico en la urgencia psiquiátrica es la situación de "crisis" del paciente. Un elevado porcentaje de estas crisis se dan por reacciones a situaciones vivenciales (pérdidas, sobrecargas emocionales, situaciones "sin salida", etc.) en las que el paciente suele colaborar en la anamnesis. En otras ocasiones la situación de crisis les llevará a no colaborar (mutismo, intoxicación, agitación, etc.) o a mostrarse abiertamente hostiles (pacientes paranoides, brotes maniacos, etc.) por su patología.

Los dos pacientes más estudiados en la urgencia psiquiátrica son el paciente suicida y el paciente agitado.

1.5.1. EL PACIENTE SUICIDA

Cualquier amenaza de suicidio ha de ser tomada en serio. Cerca del 80% de los suicidas comunican de forma directa o indirecta su intención y un 70% visita a su médico las semanas previas. Los gestos suicidas, por manipuladores que puedan parecer, son un factor de riesgo para la conducta suicida.

Desde la situación de crisis el objetivo no es convencer al paciente. Se debe "escuchar, evaluar y formar un juicio diagnóstico con el fin de adoptar la actitud más conveniente" (García Resa, Braquehais, 2009).

Para medir el riesgo suicida se suele usar la escala SAD PERSONS (acrónimo de los ítems de la escala).

TABLA 5 . ESCALA SAD PERSONS

Ítems originales	Traducción	Valor positivo	Puntuación
Sex	Sexo	Varón	1 punto
Age	Edad	Tercera edad	1 punto
Depression	Presencia de depresión	Presente	1 punto
Previous attempt	Tentativas previas	Sí	1 punto
Ethanol Abuse	Abuso de alcohol	Presente	1 punto
Rational Thinking loss	Perdida del raciocinio	Presente	1 punto
Social supports Lacking	Falta de soporte social	Presente	1 punto
Organised plan	Plan organizado	Presente	1 punto
No spouse	Soltero	Presente	1 punto
Sickness	Enfermedad física	Presente	1 punto

Fuente: Tomado de Patterson *et al.*; 1983.

- Si la puntuación es menor de 2 se recomienda seguimiento de forma ambulatoria.
- Si la puntuación está entre 3 y 4 se recomienda seguimiento ambulatorio con control estrecho.
- Si la puntuación está entre 5 y 6 se recomienda ingreso en unidad psiquiátrica salvo que exista un estrecho control por parte de la familia.
- Si la puntuación es 7 o superior se recomienda ingreso en unidad psiquiátrica.

1.5.2. EL PACIENTE AGITADO

Esta urgencia suele ser problemática por la falta de cooperación del paciente y, habitualmente, la falta de datos previos.

En un primer momento hay que diferenciar entre el paciente violento (hostil, brusco y con tendencia a la agresividad hacia sí mismo o los demás) y la agitación psicomotriz, consistente en un aumento inadecuado de la actividad motora. Estos cuadros no son excluyentes entre sí.

Es importante el tratamiento etiológico. La existencia de alteración de la conciencia, desorientación, discurso incoherente, y fluctuación de la agitación nos debe hacer pensar en patología orgánica. Las causas más habituales son intoxicación, delirium y síndromes de abstinencia.

En la agitación de causa psiquiátrica la conciencia está lúcida, pueden existir alucinaciones auditivas, y suelen existir antecedentes psiquiátricos. Las causas más habituales son la agitación psicótica (esquizofrenia, episodio maniaco, episodio depresivo y trastorno por ideas delirantes persistentes) y no psicótica (trastorno explosivo intermitente, trastornos de personalidad, reacciones de estrés agudo, crisis de angustia, crisis conversiva, alteración de conducta en retraso mental o demencia).

Es importante a la hora de entrevistarse con un paciente agitado, frenar la escalada de agitación y violencia. Lo primero es salvaguardar la propia integridad y la de los miembros del equipo manteniéndose a una distancia de seguridad, dejando siempre una vía de salida y solicitando ayuda de otras personas cuando sea necesario.

El tratamiento ha de ser siempre el de la causa que lo ha producido. El tratamiento de los síntomas irá dirigido a la contención del paciente, que puede dividirse en tres etapas: contención verbal, contención mecánica y contención farmacológica.

Durante la contención verbal nos dirigimos al paciente de forma educada, en tono bajo, pero con seguridad y firmeza, mostrando nuestro interés, ofreciendo ayuda y comprensión. A veces es útil preguntarle sobre cuestiones no relativas al cuadro actual para distraer su atención del foco de agitación.

La contención mecánica se trata de un procedimiento consistente en restringir los movimientos del paciente y que va encaminado a disminuir los riesgos de auto y heteroagresividad o impedir la manipulación de otras medidas terapéuticas (sondas, vías).

La contención farmacológica debe ofrecerse como ayuda al paciente. En el delirium, los antipsicóticos son los fármacos de elección. En el síndrome de abstinencia de alcohol, las benzodiacepinas, en la mayoría de los casos. Si existe alteración de la función hepática el fármaco de elección es el lorazepam. En la intoxicación etílica hay que ser cautos ya que las benzodiacepinas pueden disminuir la respuesta del centro respiratorio y los antipsicóticos disminuir el umbral convulsivo.

En la agitación psiquiátrica, en episodio psicótico agudo, si el cuadro es intenso y no acepta vía oral se aconsejan dos ampollas de haloperidol intramuscular. Si acepta la vía oral 10-20 mg de olanzapina o 6-9 mg de risperidona son las pautas más frecuentes. En la agitación no psicótica una pauta recomendable es el lorazepam es 2,5-5 mg, repitiéndose cada 30 minutos (Chinchilla 2009).

2 PSIQUIATRÍA LABORAL

Se entiende por Psiquiatría Laboral la subespecialidad que enfoca las enfermedades psiquiátricas desde la Salud Laboral, teniendo en consideración los riesgos por exposición a sustancias que las pueden ocasionar o agravar, su valoración y prevención.

2.1. LAS ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS Y EL TRABAJO

Las enfermedades psiquiátricas constituyen un grupo de patologías complejas y de difícil manejo dentro del mundo del trabajo, donde adquieren una especial significación al tenerse que conjugar las opciones integradoras para el trabajador afectado que faciliten su desarrollo personal y profesional, con políticas preventivas que garanticen un desempeño laboral exento de riesgos para sí mismo o para terceros implicados, y dentro de un cometido integrado en la propia gestión empresarial.

La Organización Mundial de la Salud y el Banco Mundial consideran en sus estimaciones que al menos el 25% de la carga global de las enfermedades se atribuye en la actualidad a los trastornos mentales y que la estimación de años de vida perdidos ajustados por discapacidad (DALY), considerando las tres más prevalentes: esquizofrenia, trastorno bipolar y trastornos depresivos, suman el 10,8% del total (Mingote Adán JC *et al.*, 2007).

Basta con revisar unos datos someros de cada una de estas enfermedades para destacar su relevancia:

- Los pacientes con esquizofrenia constituyen el 10% de las personas enfermas con incapacidad permanente y sólo 60-70% logran incorporarse al mundo laboral. La prevalencia varía según los distintos estudios, desde el 4%-7% por cada 1.000 personas, dependiendo del tipo de estimación que se realice (Saha S *et al.*, 2005).

  Su inicio puede ser a cualquier edad, la mayoría entre los 15 y los 54 años, con máximo entre los 20 y 26 años en los varones. En las mujeres se inicia 5 años después de lo que lo suele hacer en los hombres, y luego por encima de los 60 años. En ambos casos, el inicio coincide con la edad laboral activa y dificultan o impiden su desarrollo óptimo.

- El trastorno bipolar I tiene una prevalencia del 0,8% (0,4 a 1,6%) y el trastorno bipolar II del 0,5% de la población adulta (American Psychiatric Association, 2004). Las prevalencias

varían desde 2,6% (Walters MS *et al.*, 2005) hasta 6,4% (Ketter TA, 2010), según cual sea el estudio consultado. El mayor gasto de esta enfermedad es el asociado a los costes indirectos, ligados a pérdida de productividad, absentismo e incapacidad temporal (Laxman KE *et al.*, 2008).

- En los trastornos de ansiedad, depresión y trastornos adaptativos, los estudios de prevalencia realizados recientemente, en 2010 en Irlanda, destacan la depresión como muy común entre la población estudiada, si bien los trastornos de ansiedad representan la más común de las enfermedades psiquiátricas y de las comorbilidades en la población general (Skokauskas N, Gallagher L, 2009).

El cálculo realizado en Suecia relativo al coste global de las patologías mentales y cerebrales en Europa (coste per cápita), considera que de forma global supondrían de media 1.550 euros, variando este promedio según cada país (Gustavsson A *et al.*, 2011).

Como se ha visto ya previamente, los criterios diagnósticos de todas estas patologías se encuentran recogidos por la American Psychiatric Association-DSM-5 Development y en la CIE 10.

2.2. LAS ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS Y EL TRABAJO EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA

Una búsqueda bibliográfica consiste en una recopilación sistemática de la información publicada en una o varias bases de datos y relacionada con un tema específico. Realizar una búsqueda bibliográfica es un proceso complejo y requiere por ello de una cuidadosa sistematización, ya que es tarea fundamental en el contexto de cualquier proyecto de formación o investigación.

La revisión se nutre de las bases de datos médicas que ofrecen gran cantidad de información y, por ello, resulta necesario llevarla a término de una forma eficaz, estructurada y sistemática para localizar lo que resulte de un mayor interés en el tema objeto de estudio.

La búsqueda en sí es un ciclo de trabajo en el que partiendo de unos descriptores iniciales se accede a unas referencias bibliográficas concretas, que a su vez nos llevan a otras hasta cerrar la búsqueda definitiva, una vez conseguidos los objetivos marcados y considerados como prioritarios por su relevancia en el tema a tratar.

La información se presenta en muy diferentes formatos y fuentes y, puesto que hay una gran diversidad de bases de datos, cada autor en función de cuál le es más accesible o conocida recurre a una u otra.

Uno de los buscadores más específicos en Medicina es PubMed, que es la que servirá de base a la revisión que se comenta a continuación.

2.2.1. REVISIÓN COMENTADA DE ALGUNAS PUBLICACIONES

Las enfermedades psiquiátricas en su conjunto y algunas de ellas de forma específica, constituyen un problema de salud pública en todos los países y conllevan un coste económico asociado, tanto directo como indirecto. Pero, además, cuando la persona enferma ejerce su derecho al trabajo ello comporta en ocasiones, y más allá de su diagnóstico y su tratamiento, la necesidad de tomar unas acciones en las empresas hacia el trabajador afectado (limitantes adaptativas o restrictivas) y la adopción de medidas socio-laborales con repercusión posterior administrativa y/o jurídica.

La revisión efectuada por Vicente-Herrero MT y colaboradores en 2012 muestra en sus resultados la problemática médico-legal de estas patologías psiquiátricas en aspectos tales como la integración en el mundo laboral, y refiere que se requiere en situaciones de conflicto de la coordinación y el apoyo entre los sanitarios y los juristas en aquellos aspectos donde ambas disciplinas pueden aportarse conocimientos y experiencias de interés y que finalmente puedan suponer un beneficio para el profesional afectado, para el paciente o trabajador implicado y para el magistrado y la sociedad en los que recae el resultado final de las decisiones adoptadas (Vicente-Herrero MT *et al.*, 2012).

Independientemente de esta conflictividad y dificultad de manejo y gestión por parte de las empresas, este grupo de enfermedades tienen una repercusión en costes los asociados a los procesos de Incapacidad Temporal con cargo el Sistema Sanitario. Según cifras de 2011, en España la esquizofrenia supuso más de 72.800 jornadas perdidas (868 procesos con una duración media de los procesos de 84 días). El trastorno bipolar 899.107 (8983 procesos con una duración media de 100 días) y los trastornos ansioso-depresivos y adaptativos 3.666.055 (56.795 procesos con una duración media de 64 días). En su conjunto suponen unos costes mínimos que superan los 100 millones de euros (el 4% del coste total de todos los procesos de Incapacidad temporal en España para ese año). Los autores proponen mejorar los procesos adaptativos para los trabajadores con estas patologías, que redunden en un beneficio personal y social (Vicente-Herrero MT *et al.*, 2013).

En la mayoría de países los trastornos mentales comunes, tales como depresión, trastorno de ansiedad y trastorno de adaptación, se han convertido en un importante problema de salud pública y ocupacional. Estos trastornos pueden tener consecuencias laborales muy evidentes, tales como el absentismo y la incapacidad para el trabajo.

En su conjunto, los trastornos de salud mental relacionados con el trabajo trascienden el ámbito laboral para ser parte de un problema social. En consecuencia, los psiquiatras se encuentran con muchos pacientes cuyo estado clínico está profundamente afectado por las condiciones de trabajo, lo que induce a afirmar que es necesario que los psiquiatras reciban formación en referencia a este tipo de factores de riesgo, como el estrés laboral, lo que ayudaría a integrar los servicios de salud para estos pacientes para mantener las aptitudes de trabajo y la salud mental (Savić Č, Belkić K, 2014).

Debe tenerse en cuenta las posibilidades y limitaciones de la cooperación del psiquiatra en el lugar de trabajo. El psiquiatra trata a los pacientes desde el punto de vista de la "enfermedad",

mientras que en el lugar de trabajo se trata a los pacientes desde el punto de vista de "la condición diagnóstica o la valoración del grado de la sintomatología", con la consideración del equilibrio entre la obligación de seguridad y la gestión de riesgos. El psiquiatra se centrará en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad mental, mientras que el médico del Trabajo se ocupará de crear unas condiciones laborales apropiadas de acuerdo con las diversas leyes, directrices, u orientaciones de cada país.

Es importante entender que los Médicos del Trabajo deben valorar diferentes puntos de vista y criterios de juicio regidos en muchas ocasiones por directrices u orientaciones legislativas, y que junto con el psiquiatra deben cooperar para que los trabajadores con trastornos mentales puedan trabajar en concordancia con su estado de salud y con unas garantías mínimas de seguridad (Inoue K, 2014).

Se han desarrollado diferentes intervenciones para mejorar el retorno al trabajo de estos trabajadores, pero sigue siendo muy elevada la proporción de empleados que experimentan problemas de salud y requieren de asistencia después de su regreso al trabajo. Por esta razón, Arends I. y colaboradores realizaron en 2010 un estudio mediante la denominada intervención SHARP en el trabajo, desarrollada para prevenir una recaída de las bajas por enfermedad entre los trabajadores que han vuelto al trabajo después de un período de ausencia por enfermedad debido a trastornos mentales comunes. El trabajo de estos autores evalúa la efectividad, coste-beneficio y proceso de la intervención en comparación con la atención habitual, todo ello dentro del entorno de la Medicina del Trabajo.

La intervención se centra en la orientación activa de los empleados por los Médicos del Trabajo durante las primeras semanas de después de las bajas por enfermedad, evaluando los resultados al inicio del estudio y a los 3, 6 y 12 meses de seguimiento. El resultado primario se midió en días de ausencia por enfermedad acumulados. Los resultados secundarios se valoraron por la salud mental, la funcionalidad de trabajo, y el afrontamiento. Junto con ello, el trabajo valora la adhesión al protocolo, la comunicación entre las partes interesadas y la satisfacción con el tratamiento. El coste/beneficio de la intervención se calcula a partir de una perspectiva social y se acompaña de una investigación en torno a los factores pronósticos de una recaída por la enfermedad.

Se trata de una intervención integral que va más allá de retorno al trabajo, centrándose en la prevención de las bajas recurrentes por enfermedad mental e incorpora el funcionamiento del trabajo en salud tratando con ello de contribuir a un mayor desarrollo de las guías para una práctica basada en la promoción de la salud y la participación y hacia un trabajo sostenible (Arends I, van der Klink JJ, Bültmann U, 2010).

En algunos países como Polonia, dada la elevada prevalencia de las patologías psiquiátricas, se han realizado trabajos específicamente orientados a facilitar su integración laboral. Cybula-Fujiwara A y colaboradores presentas datos de 2010 en los que se refleja la problemática social que estas enfermedades comportan, manejando cifras que aproximan a 1,5 millones los pacientes asistidos ambulatoriamente por enfermedades mentales y cerca de 200.000 los atendidos en pabellones psiquiátricos. Sólo el 17% de las personas con discapacidad mental se encuentran en activo dentro del mundo del trabajo.

Si bien son patentes los problemas laborales que acompañan a estos enfermos (por ejemplo, disminución de la productividad, absentismo, presentismo, aumento del riesgo de accidentes en el lugar de trabajo, etc.), la actividad profesional puede suponer para ellos un factor clave en la estabilización del estado mental y ayudar en la recuperación de la enfermedad. Las personas con trastornos mentales son uno de los grupos sociales con mayor riesgo de exclusión social y laboral. La opinión predominante entre los empresarios es que las personas con enfermedades mentales tienen reducida su capacidad para desempeñar la actividad laboral y las actitudes sociales hacia ellos tienden a basarse en el marcado y la estigmatización.

Estos autores destacan en su estudio las ventajas que supone trabajar para estos enfermos, las barreras a las que se enfrentan las personas con trastornos mentales en el mercado de trabajo cuando quieren iniciar o continuar su actividad laboral y el funcionamiento profesional de las personas con diagnóstico de depresión (ejemplo de trastornos afectivos) y con esquizofrenia (que representa los trastornos psicóticos).

Los resultados ponen de manifiesto que para mejorar la situación de las personas con enfermedades mentales en el mercado de trabajo se requiere de la estrecha cooperación entre los representantes de las diversas especialidades médicas, así como su participación activa en el proceso de rehabilitación social y profesional de las personas afectadas por desórdenes mentales (Cybula-Fujiwara A *et al.*, 2015).

La salud mental es una problemática presente en todos los ámbitos laborales y causa de disfunciones significativas en las organizaciones (rotación, ausentismo, el presentismo, jubilación anticipada, bajas laborales prolongadas y reiteradas, etc.). Las declaraciones de inaptitud profesional en referencia a los pacientes con depresión son claramente preocupantes, sí como los costes humanos y financieros asociados con la discapacidad mental ya que, en Francia, se estiman en 14 millones de euros.

Si bien la enfermedad mental no siempre conduce a la incapacidad para trabajar, por lo general hace que, a partir de la divulgación de la enfermedad, crezcan las desigualdades profesionales relacionadas con la percepción de incapacidad para el trabajo en su entorno. Por lo tanto, este tipo de trabajadores se encuentran con limitaciones para obtener una ocupación estable y en ocasiones se ven privados de un reconocimiento laboral, lo que le ocasiona incluso situaciones de exclusión.

El lugar de trabajo puede promover la recaída e incluso constituir un verdadero obstáculo para la mejora de la salud, en buena parte por los prejuicios de los empleadores. Estas resistencias persisten a pesar de las obligaciones legales en este sentido (por ejemplo, en Francia: Ley de 11 de febrero de 2005 sobre Igualdad de Derechos y Oportunidades).

Para abordar el tema de la inclusión sostenible profesional (contratación, integración y mantenimiento del empleo) de las personas con discapacidad mental, se han desarrollado estudios enfocados hacia la rehabilitación en el lugar de trabajo de este colectivo o que faciliten su reintegración profesional en lugares de trabajo protegidos. Se propone una reflexión sobre la adaptación de los conocimientos acerca de los procesos psicológicos, de la contratación,

de la discriminación y la situación del empleo particular de las personas con discapacidad mental en los lugares de trabajo.

Las investigaciones que se realicen sobre la representación social, los estereotipos y los prejuicios encontrados por estas personas en el lugar de trabajo pueden ayudar a comprender las actitudes negativas y resistencia a la contratación a personas con discapacidad mental, a pesar de las regulaciones legales existentes.

Son factores de peso en la contratación e integración de estos enfermos la eficiencia profesional, el sesgo cognitivo en la percepción social, las expectativas personales y responsabilidades.

La contratación y la integración prácticas llevadas a cabo por las organizaciones, los procedimientos utilizados para reclutar (justicia procedimental) y la calidad del tratamiento interpersonal de los individuos (la justicia interpersonal) son elementos esenciales de la socialización. La discapacidad se reconoce como una dimensión particularmente relevante y eficaz en la activación de los procesos cognitivos sesgados.

Para modificar estas barreras psicológicas se proponen: cursos individuales y / o colectivos de comunicación persuasiva, la supresión y la dilución de los estereotipos, la autorregulación de los prejuicios, el contacto intergrupal, el intercambio de valores, la acción afirmativa y promover la diversidad. Sin embargo, la eficacia obtenida es moderada por diversos factores individuales, tales como el nivel de perjuicio de los actores, su experiencia previa de trabajo con estos u otros trabajadores con discapacidad, su compromiso con los valores promovidos por la organización, o los factores organizativos y estructurales, tales como las características de la organización, el grado de formalización de los procedimientos de contratación, la política social de la organización y la forma en que se transmite y es recibida por los trabajadores. Estos estudios concluyen que el proceso de inclusión laboral de este colectivo considerado como "no estándar" es complejo (Laberon S, 2014).

Como se ha referido, la integración laboral y el empleo sostenido para las personas con una enfermedad mental grave o impedimento psíquico (por ejemplo, la esquizofrenia) es un tema importante en nuestra sociedad actual. De hecho, el trabajo no sólo es un factor esencial en la integración social de las personas, sino también es un trampolín hacia su recuperación.

Aunque la integración laboral de las personas con enfermedad mental grave se ha estudiado ampliamente en la literatura anglosajona, el impacto de estos estudios en las creencias y los servicios tradicionales en países como Francia sigue siendo incierto. En cuanto al ámbito de los estudios hasta la fecha, no ha habido un interés inicial que haya permitido por su larga duración descubrir aquellas características individuales de las personas con enfermedades mentales graves que podrían predecir mejor su permanencia en el empleo.

Los estudios se han centrado de forma predominante en facilitar el proceso de inserción laboral mediante soportes tales como apoyos directos o adaptaciones laborales, según sea necesario, sobre todo cuando las personas con enfermedad mental grave deciden revelar su trastorno mental en el lugar de trabajo. Esta toma de conciencia del impacto del entorno del lugar de trabajo, en la integración laboral de las personas con una enfermedad mental severa,

aumenta la necesidad de encontrar soluciones y desarrollar estrategias clínicas ambientalmente sensibles para superar las dificultades durante este proceso de integración laboral.

Pachoud B y Corbière M realizan en 2014 una revisión de los estudios llevados a cabo en diferentes países, pero que comparten el enfoque común de la integración laboral de las personas con una enfermedad mental grave, y los clasifican en tres grupos de actuaciones:

- Programas de formación profesional: apoyo a programas de empleo, empresas sociales, y modelos híbridos.

- Programas de intervenciones clínicas auxiliares para ayudar a las personas con una enfermedad mental grave en su integración en el trabajo, y más en particular para aumentar la estabilidad en el empleo: la terapia cognitivo-conductual y la terapia cognitiva grupal.

- Programas con base a la influencia del lugar de trabajo, de los interesados de la organización (por ejemplo, los empleadores, los supervisores) y del ambiente de trabajo en la integración laboral de las personas con enfermedad mental grave.

Se puede apreciar que existen muchos tipos diferentes de programas de formación profesional para ayudar a las personas con trastornos mentales graves (por ejemplo, esquizofrenia) e integrarlos el mercado de trabajo ordinario: talleres protegidos, empresas sociales, y apoyo a los programas de empleo por nombrar unos pocos. Cada tipo de servicios tiene sus particularidades: por un lado, algunos de ellos están siguiendo el enfoque de entrenamiento-lugar (train and place), por ejemplo, los talleres ofrecen a las personas con una enfermedad mental grave un entrenamiento durante un largo período de tiempo, con una pequeña proporción de buenos resultados en la obtención de un empleo competitivo. Por otro lado, otros programas adoptan la filosofía lugar-entrenamiento (place and train), con programas de empleo con apoyo, en el que los especialistas ayudan a las personas a obtener un empleo competitivo lo más rápido posible sin la formación requerida.

De Pierrefeu I, Charbonneau C presentaron su experiencia en dos servicios: los talleres protegidos del Messidor en Francia y el programa de apoyo de empleo en Acces-Cible SMT de Quebec, siguiendo un enfoque "híbrido", incluyendo ambas filosofías "lugar y entrenamiento" y "entrenamiento y lugar". Ambas aspiran a un empleo competitivo en el mercado de trabajo ordinario para las personas con una enfermedad mental grave, con una longitud diferente de la formación.

Messidor tuvo éxito en la recolocación de muchos de sus trabajadores en el mercado de trabajo ordinario Francés: (1) Los trabajadores con trastornos mentales graves trabajan en las tareas y puestos de trabajo similares a las de mercado regular de trabajo; (2) los administradores de Messidor contaron con equipos pequeños (5-7 personas) que ofrecían una gestión cercana y personalizada a los trabajadores; (3) cada trabajador era seguido por un asesor de empleo de Messidor, para construir juntos un plan de trabajo y poner en estrategias de trabajo para obtener un lugar de trabajo competitivo. Esta "doble gestión" parece ser un ingrediente clave de este apoyo, ya que promueve un cierto éxito en conseguir un puesto de trabajo, así como en el desarrollo de algunos efectos de recuperación.

Accès-Cible SMT con sede en Montreal (Quebec, Canadá), es también un interesante programa "híbrido", ya que las personas con trastornos mentales graves pueden ser apoyados por un asesor, con un corto período de formación (un programa de 28 semanas con 6 etapas) antes de la integración del mercado de trabajo ordinario. La filosofía de Acces-Cible SMT es considerar a sus clientes como personas normales más que como pacientes, y su objetivo es principalmente restablecer la confianza y la autoestima de la persona, poniendo énfasis en sus habilidades profesionales. Las reuniones en grupos, las prácticas en el lugar de trabajo y la utilización de estrategias de búsqueda de empleo, son ingredientes esenciales de Acces-Cible SMT, y también son herramientas eficaces para desarrollar una mejor autonomía de la persona.

Los ingredientes comunes / elementos de estos dos servicios de formación profesional y acceso al empleo Messidor-Acces-Cible SMT, parecen ser el desarrollo de la capacitación para las personas con trastornos mentales graves.

La literatura científica apoya que la capacitación es uno de los factores clave de recuperación para las personas con una enfermedad mental, un proceso de recuperación que puede ser ilustrada por su integración laboral en el mercado de trabajo ordinario como un objetivo final (de Pierrefeu I, Charbonneau C, 2014).

Esta controversia acerca de la permanencia en el empleo para las personas con trastornos mentales graves, aunque es un obstáculo para su integración laboral, varía de acuerdo con el lugar de trabajo (por ejemplo, con los recursos previstos) y según el contexto de trabajo (por ejemplo, en función de que se trate del mercado ordinario, empresas sociales). Esta diferencia puede explicarse en parte por los diversos componentes de la organización, en particular la aplicación de las adaptaciones laborales y que a su vez se relaciona directamente con el hecho de que se haya divulgado la enfermedad mental en el lugar de trabajo. De hecho, en la literatura científica, la razón principal asociada a la divulgación se hace en lo que respecta a solicitar adaptaciones laborales.

Corbière M y colaboradores realizan un trabajo de investigación para aumentar la comprensión de las relaciones entre estos tres conceptos:

- Divulgación de un trastorno mental.
- Adaptaciones laborales y apoyos naturales.
- Permanencia en el empleo.

Para ello, los autores abordan las siguientes preguntas: ¿Cómo se define "divulgación" de un trastorno mental en el lugar de trabajo y cuáles son las estrategias a considerar antes de revelarlo? ¿Cuál es el proceso de toma de decisiones relacionadas con la divulgación de la enfermedad en el lugar de trabajo? ¿Cómo son los tres conceptos entrelazados: divulgación de la enfermedad mental en el lugar de trabajo, adaptación laboral y permanencia en el empleo? Por último, ¿cómo pueden los especialistas de trabajo facilitar la integración laboral de las personas con trastornos mentales graves, considerando los tres conceptos mencionados anteriormente?

Los resultados de la revisión de la literatura científica muestran que la divulgación de un trastorno mental es un proceso dialéctico que va más allá de la cuestión: ¿decir o no decir? De hecho, no es una sola decisión binaria. Varios componentes se asocian con el concepto de divulgación, y se pueden resumir en las siguientes preguntas: ¿Qué, cómo, cuándo y a quién revelar su estado mental? Las razones para revelar su trastorno mental en el lugar de trabajo son numerosas y se caracterizan por factores ambientales personales, interpersonales y de trabajo, por un lado y, por otro lado, la divulgación tiene consecuencias potenciales, tanto positivas (por ejemplo, para obtener adaptaciones laborales), como negativas (por ejemplo, la estigmatización).

Cuando las personas con un trastorno mental grave piensan acerca de la posibilidad de revelar su condición mental en el lugar de trabajo se inicia un proceso de toma de decisiones complejo que implica la necesidad de evaluar diferentes aspectos (individual, interpersonal y trabajar los factores ambientales). La literatura apoya el hecho de que requieran adaptaciones laborales cuando los apoyos naturales en el lugar de trabajo no están bien definidos o no se presentan como disponibles.

La literatura es escasa en relación con las correlaciones entre los conceptos de la divulgación, la implementación de las adaptaciones laborales y la permanencia en el empleo; sin embargo, esta relación se ve favorecida cuando se cuenta con el apoyo de supervisores y compañeros de trabajo, cruciales en este proceso.

La divulgación se plantea como un medio para obtener acceso al trabajo y ajustes en el lugar de trabajo y también para prevenir el estigma. Desde las empresas se podría facilitar la labor de los implicados mediante un plan para gestionar los pros y los contras de la divulgación de la enfermedad mental en el lugar de trabajo.

Este plan denominado "gestión de información personal", se compone de varias etapas:

- Recoger los datos de toda la información sensible como el diagnóstico, identificar las restricciones de trabajo.

- Obtener un acuerdo común (empleadores y trabajadores juntos) en cuanto a la descripción de las restricciones de trabajo.

- Ayudar a los trabajadores a sentirse más seguros, más productivos y más valorados.

Permite a los afectados en las empresas trabajar a través del concepto de la divulgación, a menudo connotada negativamente, y adoptar una estrategia más normalizadora.

La permanencia en el empleo para las personas con trastornos mentales graves no es un voto piadoso, sino que se encuentran varios ingredientes pragmáticos disponibles para intervenir en este tema (Corbière M *et al.*, 2014).

En esta misma línea de trabajo plantea Lecomte T con su programa CBT-SE de soporte al empleo con un objetivo triple:

- Describir el desarrollo y el contenido de un nuevo grupo de intervención cognitivo conductual diseñado para aumentar la permanencia en el empleo para las personas que reciben servicios de empleo con apoyo.

- Presentar la viabilidad y aceptabilidad de la intervención.

- Investigar algunos datos preliminares sobre los resultados de empleo.

Para ello, se ofrece un plan de intervención de apoyo durante ocho sesiones en el transcurso de un mes, a fin de facilitar una rápida búsqueda de empleo (colocación y el apoyo individual).

El contenido se adapta a facilitar el aprendizaje de habilidades específicas para el lugar de trabajo, tales como el reconocimiento y la gestión de los factores de estrés en el trabajo, la determinación y modificación de los pensamientos disfuncionales (por ejemplo, no llegar a conclusiones, la búsqueda de alternativas, la búsqueda de hechos), la superación de obstáculos (por ejemplo, la resolución de problema), mejorar la propia autoestima como trabajador (reconociendo de fortalezas y cualidades), evitar la crítica, utilizando la asertividad positiva, la búsqueda de estrategias (para los síntomas y afrontamiento del estrés), la negociación de las adaptaciones laborales y la superación del estigma.

Los resultados preliminares obtenidos con este trabajo apoyan los resultados de estudios previos, en donde en promedio el 50% de las personas registradas en los programas de empleo con apoyo obtenían un trabajo competitivo. Se confirma también en este trabajo que la intervención es viable y aceptable. Los datos preliminares sugieren que la intervención de TCC-SE podría ayudar a las personas enfermedades mentales a ganar la confianza necesaria para que puedan trabajar más horas y durante un tiempo prolongado. Y se reafirman la utilidad de programas de este tipo, como TCC-SE, no sólo en términos de resultados del trabajo, sino también en la mejora de diversos dominios psicosociales vinculados a la satisfacción del lugar de trabajo (Lecomte T, Corbière M, Lysaker PH, 2014).

Algunos autores se han centrado de forma específica en enfermedades consideradas graves como la esquizofrenia y su readaptación profesional. Los ensayos realizados en todo el mundo demuestran la eficacia del empleo con apoyo en la mejora del trabajo competitivo en comparación con otros programas de formación profesional:

Estos programas se apoyan en los siguientes principios:

1) La inclusión de todos afectados que desean trabajar.

2) La integración de los servicios profesionales y los clínicos.

3) Centrado en el empleo competitivo.

4) Rápida búsqueda de empleo sin que se requiera formación de habilidades previas.

5) Desarrollo del trabajo por especialistas de empresa.

6) Atención a las preferencias del paciente sobre el trabajo y la divulgación de las enfermedades mentales a los posibles empleadores.

7) Asesoramiento sobre beneficios.

8) Que se siga el ritmo de apoyo después de obtener un puesto de trabajo.

El empleo con apoyo ha sido implementado con éxito en una amplia gama de poblaciones, aunque también se encontraron con dificultades para la aplicación. De desafíos comunes relacionados con problemas tales como la falta de acceso a la asistencia técnica, los problemas del sistema, las creencias negativas y las actitudes de los proveedores, las restricciones de financiación, y la falta de liderazgo.

Estos retos pueden ser superados en base a la experiencia de programas de empleo con apoyo, incluidos los modelos normalizados y probados de formación y consulta.

Se están realizando esfuerzos para aumentar la eficiencia de los métodos de formación para el empleo con apoyo y sobre el programa en general, y para mejorar su eficacia para aquellos afectados que no se benefician. El progreso en el empleo con apoyo ofrece a las personas con enfermedades mentales una esperanza realista para la consecución de sus objetivos de trabajo, teniendo un mayor control sobre sus vidas (Mueser KT, McGurk SR, 2014).

En los casos de esquizofrenia, obtener y mantener un puesto de trabajo no sólo es uno de los criterios de recuperación de la misma, también es uno de sus principales medios. De hecho, la recuperación se define en parte por la capacidad de trabajo. A pesar de la falta de datos, en Francia es ampliamente reconocido que la tasa de empleo de las personas con esquizofrenia sigue siendo bastante baja, y con frecuencia es sólo un empleo en talleres protegidos, no en el mercado de trabajo regular. Los datos de las investigaciones internacionales demuestran que es posible mejorar significativamente la tasa de empleo, con un soporte personal y laboral apropiado, política que se está extendiendo rápidamente en los países más desarrollados.

Pachoud B y colaboradores centran su trabajo en determinar cuáles son los factores predictivos relevantes de la vuelta al trabajo para las personas con esquizofrenia, y las estrategias para optimizar los servicios de formación profesional. En Francia hay varias maneras de mejorar las prácticas e intervenciones para apoyar la integración de trabajo:

- La primera de ellas es comenzar por los factores individuales de integración en el trabajo, que dependen de cada persona, el estado clínico y las habilidades cognitivas (en un sentido amplio, incluyendo la cognición social y la metacognición) y optimizarlo mediante un adecuado tratamiento farmacológico e intervenciones psicosociales tales como terapia cognitiva ajustada a las necesidades específicas de la persona.

- El otro tipo de factores son los ambientales, en particular el apoyo profesional, que resulta tener un gran impacto no sólo en la adquisición de trabajo, sino también en la permanencia en el empleo.

Los autores destacan en su trabajo la importancia de promover en Francia el desarrollo de este tipo de práctica, que en este país se encuentra algo más retrasada y evoluciona más lentamente en comparación con otros países europeos debido a la falta de fondos públicos.

El especialista de empleo (a veces llamado también el "entrenador de trabajo") juega un papel clave para coordinar la red de personas que apoyan la integración de trabajo, incluyendo el equipo clínico, la labor del empresario y de los compañeros de los lugares de trabajo (Pachoud B *et al*., 2015).

En Italia se han puesto en marcha iniciativas (cooperativas sociales), como un tipo de organización económica, sin fines de lucro y cuya función es contribuir al crecimiento económico y social del país. Villotti P y colaboradores desarrollaron un estudio con el propósito de aprender más acerca de la experiencia de las cooperativas sociales italianas para promover el proceso de inserción laboral de los trabajadores desfavorecidos, especialmente aquellos que sufren de trastornos mentales.

La empresa social es el modelo organizativo y jurídico más popular y consolidado para las empresas sociales en Italia, introducidas por la Ley 381/91. Desarrolladas durante la década de 1980, y formalmente reconocidas por la ley a principios de 1990, las cooperativas sociales tienen por objeto perseguir el interés general de la comunidad para promover las necesidades humanas y la inclusión social de los ciudadanos. Están orientadas a objetivos que van más allá de los intereses de los propietarios de negocios, el principal beneficiario de sus actividades es la comunidad o grupos de personas desfavorecidas. En Italia, la Ley 381/91 distingue entre dos categorías de cooperativas sociales, aquellas que producen bienes de utilidad social, como la cultura, el bienestar y los servicios educativos (de tipo A), y los que proporcionan las actividades económicas para la integración de las personas desfavorecidas al empleo (tipo B). El objetivo principal de las cooperativas sociales de tipo B es la integración de las personas desfavorecidas en el mercado de trabajo abierto. Este objetivo se alcanza después de un período de formación y experiencia de trabajo dentro de la empresa, durante el cual el personal trabaja para mejorar tanto las habilidades sociales como las profesionales de las personas desfavorecidas. Con el paso de los años las cooperativas sociales de tipo B han adquirido una relevancia especial en el cuidado de las personas con trastornos mentales, ofreciéndoles oportunidades de trabajo.

En este tipo de cooperativas el ambiente de trabajo es más flexible y permite una mejor integración con menos estigmatización y mejores adaptaciones laborales en comparación con el mercado de trabajo abierto y/u otras organizaciones públicas/privadas.

Los resultados de los estudios acerca de las cooperativas sociales tipo B italianas muestran que los trabajadores con enfermedades mentales valoran la importancia de trabajar, están muy satisfechos con su trabajo, motivados para seguir trabajando, comprometidos en su trabajo y dispuestos a trabajar en el mercado laboral competitivo. Además, los estudios muestran que las

características ambientales de la cooperativa social, tales como la implementación de las adaptaciones laborales y la posibilidad de trabajar en un ambiente que es de gran apoyo, tienen un impacto en el aumento de la probabilidad de estar altamente satisfechos con el trabajo, lo que a su vez se relaciona positivamente con la antigüedad en la empresa.

Este trabajo refleja los antecedentes históricos que llevaron a la creación de cooperativas sociales en Italia. Por otra parte, describe las características de las de tipo B, que desempeñan un papel central en la facilitación de la integración laboral de las personas con trastornos mentales. En general, las cooperativas sociales de tipo B italianas proporcionan una experiencia de trabajo significativo para las personas con trastornos mentales, ayudando no sólo a aumentar los resultados de formación profesional, sino también los resultados psicosociales, y en general para ayudar a integrarse mejor en la sociedad (Villotti P *et al.*, 2014).

Además de la esquizofrenia, también el trastorno bipolar es una enfermedad mental que ha sido objeto de estudio. Para su detección Imamura K y colaboradores desarrollaron un nuevo instrumento, el Inventario bipolar en el lugar de trabajo (WBI), examinando su eficacia en comparación con el cuestionario Mood Disorder (MDQ) y la Bipolar Spectrum Diagnostic Scale (BSDS) entre trabajadores con bajas por enfermedad debidas a sus problemas de salud mental. La fiabilidad de estas escalas fue moderada. BSDS fue el mejor de ellas. Tanto MDQ como BSDS tenían una alta especificidad, mientras que era baja su sensibilidad. Los autores concluyeron que la WBI-AB4 sería una herramienta de evaluación en el lugar de trabajo útil para los trabajadores con trastorno bipolar (Imamura K *et al.*, 2015).

Al igual que los anteriores procesos mentales, los trastornos de adaptación son una causa frecuente de bajas por enfermedad y, por ello, se han realizado diversas intervenciones para acelerar el regreso al trabajo de las personas con licencia por enfermedad debido a los trastornos de adaptación.

Para evaluar los efectos de las intervenciones que facilitan el retorno al trabajo para los trabajadores con trastornos de adaptación agudos o crónicos Arends I y colaboradores realizaron una revisión bibliográfica con la que concluyen afirmando que las intervenciones cognitivo-conductuales no redujeron significativamente el tiempo de baja para el retorno al trabajo. La terapia de resolución de problemas mostró la mejora parcial significativa del retorno al trabajo a un año de seguimiento, pero no mejoró significativamente los resultados completos tras este año de seguimiento (Arends I *et al.*, 2012).

En el caso de los procesos depresivos y, teniendo en consideración su repercusión en ausencias por enfermedad, Nieuwenhuijsen K y colaboradores han evaluado la efectividad de las intervenciones dirigidas a reducir la discapacidad laboral en estos trabajadores, mediante una revisión bibliográfica que les ha permitido concluir que las intervenciones clínicas dirigidas al trabajo redujeron el número de días de baja por enfermedad en comparación con la intervención clínica por sí sola. También la mejora de la atención primaria o en el trabajo, con la terapia cognitiva conductual, redujo las bajas por enfermedad en comparación con la atención habitual. Un programa de difusión con apoyo de atención telefónica y una gestión estructurada es capaz de reducir las bajas por enfermedad en comparación con la atención habitual.

Sin embargo, la mejora de la atención primaria mediante un programa de mejora de calidad no tuvo un efecto considerable en las bajas por enfermedad, ni hubo evidencia de mejora en bajas laborales en función del fármaco administrado.

Los estudios clínicos de intervención deben incluir también los resultados del trabajo para aumentar la efectividad de las actuaciones encaminadas a la reducción de las bajas por enfermedad en los trabajadores con depresión (Nieuwenhuijsen K *et al.*, 2014).

En términos generales, una buena coordinación entre el médico y las empresas beneficiará a los trabajadores con trastornos de salud mental y, por esa razón, se requiere un entendimiento común. Los representantes de las empresas buscan preservar la salud de los trabajadores desde el punto de vista del cumplimiento de su obligación de seguridad, mientras que se deja relejada la condición diagnóstica o grado de la sintomatología, tratando de evitar la problemática en la empresa, lo que no es deseable desde el punto de vista de la gestión de riesgos. El médico ha de considerar que la reacción de las empresas establece la seguridad por encima del grado de la enfermedad.

En Japón hay varias directrices nacionales y formas de orientación acerca de los trabajadores con problemas de salud mental. El "Manual sobre el retorno al lugar de trabajo para el apoyo a los trabajadores al regresar tras una baja por enfermedad debida a problemas de salud mental" es de 2004 y "La Guía para la Promoción de Trabajadores con problemas de Salud Mental en el Trabajo", que está orientada al desarrollo de un marco organizativo, del año 2000. Los criterios de certificación para los trastornos mentales causados por el estrés psicológico son de 2011 y, en ellos se reconoce al acoso como un daño a los trabajadores. En muchos casos, las empresas consideran estas guías como una forma de evitar demandas de pacientes con enfermedades mentales, y también esperan que los médicos compartan este entendimiento común, promoviendo una coordinación favorable (Inoue K, 2016).

Vemos que, independientemente de la búsqueda de integración socio-laboral de las personas con trastornos mentales a través de su reincorporación al trabajo, preocupa en las empresas el coste económico ligado a los procesos de baja por enfermedad en este tipo de pacientes. Este es el motivo por el que algunos autores como van Oostrom SH y colaboradores hayan centrado sus trabajos en el seguimiento durante un año de estos pacientes, tras una intervención realizada en el lugar de trabajo, y en su comparativa con aquellos con atención habitual. Se trata de llegar a un consenso acerca de un plan de retorno al trabajo con la participación activa y el fuerte compromiso, tanto del empleado como del supervisor.

Si bien el retorno al trabajo después de un proceso mental que ha requerido de ausencia prolongada al trabajo es difícil, estas intervenciones ofrecen una oportunidad única para que el trabajador enfermo y el supervisor puedan superar las barreras para su reincorporación mediante una mejor gestión de la discapacidad de los trabajadores con trastornos mentales comunes (van Oostrom S).

Esta misma línea ha seguido el trabajo de van Vilsteren M y colaboradores considerando las graves consecuencias que tiene la incapacidad laboral, tanto para el individuo como para la sociedad, y las ventajas que implica facilitar el retorno mediante la reducción de barreras y

la colaboración de los interesados. La revisión bibliográfica que realizan estos autores en torno a este tema encuentran que las intervenciones del lugar de trabajo reducen la duración acumulada de las bajas por enfermedad y alivian el sufrimiento y mejoran la capacidad funcional, pero estos resultados son más evidentes en procesos musculoesqueléticos que en procesos mentales o en cáncer, en los que los resultados son poco satisfactorios (Vilsteren M *et al.*,2015).

Arends I y colaboradores en su trabajo de 2014 afirmaron que entre el 20-30% de los trabajadores que regresan al trabajo después de una ausencia por enfermedad debido a una enfermedad mental recurren nuevamente en la ausencia por enfermedad. Estos autores realizaron un trabajo de participación saludable estimulante y prevención de recaídas (SHARP) en el ámbito laboral en Países Bajos entre 2010-2012. La intervención fue llevada a cabo por médicos del Trabajo en base a la resolución de problemas y para evitar que las bajas por enfermedad fueran recurrentes en esta población de trabajadores.

En comparación con el grupo control, los participantes en el grupo de intervención tenían dos o más consultas con el Médico del Trabajo y cumplieron con más asignaciones como se recomienda en el protocolo de intervención. Tanto los Médicos del Trabajo como los participantes se mostraron satisfechos con la intervención y la clasificaron como aplicable (Arends I *et al.*, 2014).

En Alemania, los conceptos innovadores de anclaje de consultas psicoterapéuticas dentro del lugar de trabajo, que surgen en modelos como la "consulta psicosomática en el lugar de trabajo", son característicos dentro de un concepto de calidad y estrecha colaboración entre los Médicos del Trabajo y consultores externos psicoterapéuticos. Poco se sabe actualmente sobre las actitudes de los Médicos del Trabajo y de otros agentes interesados en las empresas en términos de las posibles contribuciones de estas ofertas dentro del campo de la salud mental y trabajo.

Preiser C y colaboradores proponen una intervención en esta línea de trabajo en la que se refleja que los trastornos mentales comunes son percibidos como algo que ocurre cada vez más, pero que todavía estigmatiza. Esta intervención permite a los trabajadores un acceso rápido a un psicoterapeuta que le puede ayudar a evitar la cronificación del proceso.

Para las empresas, esto puede significar que se eviten períodos largos de ausentismo. Los trabajadores entrevistados también consideran que la colaboración con un especialista psicoterapéutico puede sensibilizar al médico del Trabajo y facilitar que reconozca de una forma más precoz la aparición de los trastornos mentales y, de esta forma, proporcionar tratamiento básico. Este programa se afirmó como una solución rápida, fácil y de cómodo acceso a la primera atención en psicoterapia. El esfuerzo del programa es limitado puesto que debe acompañarse de cambios estructurales en el lugar de trabajo para reducir los factores estresantes que influyen en la salud mental. Por otro lado, estos programas son financiados por la empresa, deben tener un determinado plazo y no puede aspirar a reemplazar los beneficios del seguro de salud.

Aun teniendo en cuenta las limitaciones anteriormente mencionadas el programa PCIW parece ser una herramienta prometedora para reducir la brecha entre la promoción de la salud

basada en la empresa a través de los Médicos del Trabajo y la atención secundaria temprana (Preiser C *et al.*, 2016).

Junto con lo anteriormente mencionado, se ha de considerar el creciente número de procesos de discapacidad y jubilaciones anticipadas por trastornos mentales y tener en cuenta los problemas asistenciales de este colectivo, que pueden tener que esperar varios meses antes de conseguir una cita con un terapeuta. Por ello, y como ya se ha visto, Alemania ha facilitado esto en algunas empresas en forma de "consulta psicosomática en el lugar de trabajo".

Los conceptos e implementación de estos programas difieren con respecto de los psicoterapeutas en cuanto a los aspectos de difusión de la información sobre la consulta, control del acceso, el lugar de la consulta, y el número de citas con el terapeuta.

Los conceptos de estos programas pueden ser descritos como más o menos "restrictivo" o "liberal". Los trabajadores entrevistados hicieron hincapié en la necesidad de incorporar la participación del médico del trabajo dentro de este enfoque, que resultó ser de valor. Sin embargo, los entrevistados eran ambivalentes en relación con el hecho de que las empresas se ofrezcan y paguen los tratamientos que debe ser proporcionado dentro de la atención médica estándar.

La organización de los elementos básicos de las empresas en normas de asistencia sanitaria debe respetar a la configuración de las necesidades específicas e involucrar en el proceso a las partes interesadas en la empresa (Preiser C *et al.*, 2015).

Kraaijeveld RA y colaboradores proponen en su trabajo incorporar reuniones grupales de trabajo con representantes de los trabajadores, supervisores entrenados, y a quienes entrenan a los supervisores opcionalmente. Aunque los resultados de su trabajo muestran que la estrategia se pudo llevar a cabo en gran medida según lo previsto, se necesita de mejoras en lo que concierne a supervisores y directores de departamento y proponen estudios futuros orientados en esta línea (Kraaijeveld RA *et al.*, 2016).

En todos los casos cualquier intervención realizada en el mundo del trabajo y para trabajadores con enfermedades mentales busca un doble objetivo: la integración del trabajador y el beneficio para la empresa y, por ello, se requiere de la participación de todos los interesados para lograr resultados efectivos con cualquiera de las iniciativas comentadas, puesto que se trata de estrategias multifacéticas.

2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS/TRASTORNOS MENTALES

Dentro del Servicio de Prevención de Riesgos Laborales, las funciones del médico del trabajo vienen especificadas en la ORDEN SCO/1526/2005, de 5 de mayo, del Ministerio de Sanidad y Consumo, por la que se aprobó el programa formativo de la especialidad de Medicina del Trabajo. La formación como médico en esta especialidad tiene como objetivo asegurar un

nivel de conocimientos, habilidades y actitudes a través de su capacitación en cinco áreas, que comprenden actividades de: Prevención, Promoción de la Salud, Vigilancia de la Salud, Asistencial, Formación y Educación Preventiva, Función Pericial e Investigación.

Es, por tanto, función del personal sanitario del Servicio de Prevención cuidar del trabajador, tarea que lleva a cabo:

- Evitando que se produzcan daños a la salud de los trabajadores por la exposición a los riesgos del trabajo, bien sean enfermedades profesionales o accidentes de trabajo.

- Detectando precozmente los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, a fin de poder actuar en fases iniciales del daño, cuando con frecuencia aún es reversible.

- Detectando a aquellos trabajadores que por su estado de salud o condiciones psicofísicas pueden ser más sensibles a determinados riesgos, por lo que precisan una mayor protección.

Uno de los instrumentos que utiliza la Medicina del Trabajo para realizar el control y el seguimiento del estado de salud de la población trabajadora y de la repercusión de las condiciones de trabajo sobre ellos es, por un lado, mediante la **valoración individualizada** de cada trabajador con la realización de reconocimientos médicos específicos en función de los riesgos del puesto, y por otro, a través del **análisis estadístico** de los resultados de los exámenes de salud de los trabajadores de la empresa.

Los reconocimientos médicos específicos individuales, deben ser realizados por personal sanitario especializado en Medicina y Enfermería del trabajo. Se rigen por lo establecido en el artículo 22 de la Ley 31/95, de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL). Se realizarán:

a) Reconocimientos iniciales, tras la incorporación al trabajo o la asignación de tareas específicas con nuevos riesgos para la salud.

b) Reconocimientos periódicos, según riesgos determinados por la evaluación de riesgos.

c) Reconocimientos después de una ausencia prolongada por motivos de salud.

d) Reconocimientos a demanda del trabajador o de la empresa por circunstancias preventivas concretas.

Los objetivos de estas acciones de control y seguimiento son, principalmente, vigilar la repercusión de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, conocer o detectar cambios en el estado de salud de los trabajadores y detectar trabajadores con mayor sensibilidad a los riesgos laborales.

Esta vigilancia y control del estado de salud debe ser: garantizada por el empresario, específica, confidencial, proporcional al riesgo a valorar, realizada en tiempo de trabajo y sin coste para el trabajador.

Los exámenes de salud están diseñados para detectar los riesgos específicos de cada puesto de trabajo, siendo especialmente importantes en los trabajadores especialmente sensibles, entre los que se incluyen, entre otros, las trabajadoras embarazadas o en periodo de lactancia, los trabajadores menores y los trabajadores con discapacidad.

Los resultados completos del examen médico individual serán comunicados únicamente al trabajador mediante un informe, en el que se detallarán los hallazgos patológicos encontrados y se le propondrán conjuntamente las soluciones oportunas y las recomendaciones que se consideren más adecuadas. El acceso a la información médica de carácter personal se limitará al personal médico y a las autoridades sanitarias. El empresario y las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención serán informadas solo de las conclusiones que se deriven de los Exámenes de Salud, en relación con la aptitud o no aptitud del trabajador para el desempeño de su puesto de trabajo, definiendo claramente, si fuera necesario, las condiciones restrictivas o adaptativas de tal aptitud y la necesidad de introducir o mejorar las medidas de protección y prevención existentes.

Como regla general, la realización del examen de salud periódico será voluntario para el trabajador, aunque el empresario debe ofrecerlo siempre con la regularidad necesaria en función de los riesgos. Se transforma en una obligación para el trabajador en las siguientes circunstancias:

- Ante la existencia de una disposición legal en relación a la protección de riesgos específicos y actividades de especial peligrosidad.

- Para reconocimientos previos y periódicos a los trabajadores que ocupen un puesto de trabajo en el que exista un riesgo de enfermedad profesional (artículo 243 de la Ley General de la Seguridad Social) y evaluación de la salud de los trabajadores nocturnos (artículo 36.4 del Estatuto de los Trabajadores).

- Cuando sean imprescindibles para evaluar los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de los trabajadores, con informe previo de los representantes de los trabajadores.

- Cuando se requieran para verificar que el estado de salud del trabajador pueda constituir un peligro para el mismo o para terceros (artículo 25.1 de la LPRL), con informe previo de los representantes de los trabajadores.

Para un correcto control que permita la detección precoz de patologías relacionadas con el trabajo y un tratamiento correcto, es necesario establecer pautas de seguimiento eficaces y homogéneas. Existen diversos Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica (PVSE) relativos a las patologías laborales más frecuentes o relevantes, que pueden servir al médico responsable de punto de partida en la realización de los exámenes médicos individuales. Estos protocolos, publicados por el Ministerio de Sanidad y Consumo son guías de actuación dirigidas a los profesionales sanitarios encargados del cuidado de los trabajadores. La Generalitat de Catalunya, con el mismo objetivo realizó las Guías de Buena Praxis sobre vigilancia de la salud. Ambos son documentos de referencia, pero no son de obligado cumplimiento.

El conjunto mínimo de datos que debe constar en la **Historia clínico-laboral** de los trabajadores incluye:

Anamnesis sobre el puesto de trabajo: puestos o trabajos anteriores, riesgos, tipo de sustancia, forma de contacto en la exposición y tiempo de permanencia en cada puesto; puesto de trabajo actual y tiempo que lleva en él; medidas de control ambiental existentes en el puesto de trabajo (ventilación, filtros, campanas extractoras, infraestructura general, etc.) y uso de equipos de protección individual (EPI).

- Antecedentes personales y familiares: antecedentes y factores individuales o hábitos predisponentes.
- Anamnesis actual: síntomas actuales, frecuencia e intensidad de los mismos y si mejoran o empeoran con el trabajo, exposiciones extralaborales.
- Exploración clínica inespecífica o genérica: talla, peso, índice de masa corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca, revisión por órganos y aparatos.
- Exploración clínica específica: dependiendo del posible daño a vigilar.
- Pruebas complementarias: cuando son necesarias, incluyen, según el caso, analítica de sangre, espirometría basal, radiografía de tórax, etc.

Una vez realizado el examen específico individual del trabajador y confrontados los hallazgos encontrados con los riesgos a los que debe exponerse en su puesto de trabajo, el Médico del Trabajo debe determinar la aptitud del trabajador para ese puesto.

La Valoración de aptitud laboral es la *evaluación de la capacidad psicofísica del individuo para realizar su trabajo sin riesgo para su propia salud o la de otros en base a la relación entre las demandas de trabajo y la salud del individuo que lo va a realizar.*

Es el resultado final de la evaluación específica del estado de salud como intervención sanitaria individual dentro del marco de la vigilancia del trabajador, siendo además necesario que el médico del trabajo tenga un conocimiento profundo de las demandas y requerimientos detallados del puesto de trabajo, entendiendo por puesto de trabajo el conjunto formado por el lugar físico, las herramientas, tareas, deberes y responsabilidades asignados a una persona en un ámbito laboral.

En base a sus capacidades y los requerimientos y riesgos del puesto, el trabajador puede ser calificado como: apto sin restricciones, apto con restricciones, apto condicionado, apto en observación o no apto, temporal o definitivo, con las matizaciones específicas en cada caso. En esta labor es fundamental la colaboración con los médicos asistenciales o de las mutuas, para coordinar las actuaciones preventivas, diagnósticas, terapéuticas y de control y seguimiento que sean necesarias en cada caso. La calificación de la aptitud para trabajar puede tener importantes implicaciones legales y económicas tanto para el trabajador como para la empresa.

La LPRL establece que las personas trabajadoras tienen derecho a una protección eficaz en materia de seguridad y salud en el trabajo y en su artículo 25, se refiere a la protección del personal especialmente sensible a determinados riesgos. En prevención se considera "trabajador

especialmente sensible" tanto aquel que presenta unas determinadas características personales o estado biológico conocido (estén reconocidas o no como situación legal de discapacidad, o sean situaciones permanentes o transitorias), que hacen que sea especialmente sensible a los riesgos de su lugar de trabajo, como a quien, como consecuencia de un daño para la salud producido por el desarrollo de su trabajo habitual, sea a partir de entonces más susceptible a la aparición de daños en tareas de riesgo similar al que propició el daño (ej. lesiones osteomusculares, alérgicas, tóxicas, etc.).

Dicha Ley especifica en su articulado que "los trabajadores especialmente sensibles no serán empleados en aquellos puestos de trabajo en los que puedan ellos, los demás trabajadores u otras personas relacionadas con la empresa, ponerse en situación de peligro o, en general, cuando se encuentren manifiestamente en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo".

Al médico del trabajo le incumbe llevar a cabo la prevención de las patologías laborales. En este ámbito, la vigilancia de la salud realizada desde la Medicina del Trabajo, integrada en los Servicios de Prevención, tiene como objetivos principales, por una parte, detectar precozmente la aparición de patologías, en este caso de la esfera mental, relacionadas con factores de riesgo presentes en el trabajo y establecer frente a ellos las medidas preventivas y correctoras pertinentes, y, por otra, a los trabajadores que, por sus especiales condiciones psicofísicas o por presentar alteraciones previas, pudieran ser especialmente susceptibles de desarrollar estas patologías, o de que se agraven patologías ya existentes.

Es necesario realizar una **vigilancia sanitaria específica** para la prevención de patologías laborales, que será de aplicación a todos los trabajadores con posible exposición a factores de riesgo relacionados con la aparición de dichas alteraciones. Un diagnóstico temprano y certero es importante para poder decidir cuáles serán las estrategias de cuidado apropiadas, aún si el paciente no muestra todavía síntomas claros de enfermedad. Los médicos del trabajo responsables de este seguimiento deben ser capaces de:

- Identificar la exposición a factores laborales, esencialmente psicosociales, relacionados con aparición o empeoramiento de enfermedades mentales.

- Saber cuáles son los hallazgos clínicos más típicos que debemos buscar y que nos pueden servir como indicadores precoces de daño y que pueden variar en función del factor a que está expuesto el trabajador.

- Conocer qué tipo de pruebas complementarias es necesario realizar para una adecuada prevención primaria (detectando exposición de riesgo a agentes psicosociales cuando aún no hay lesión o ésta es reversible) o secundaria (diagnóstico precoz de las alteraciones debidas a la exposición laboral a factores de riesgo).

- Identificar a los trabajadores especialmente sensibles a los aspectos psicosociales de su puesto de trabajo, bien por presentar patología mental previa, o por condiciones individuales que pueden predisponer al desarrollo de determinadas enfermedades (edad, estado social, enfermedades crónicas, problemas familiares, etc.).

Se abordarán los aspectos médico-laborales relacionados con trastornos mentales desde una doble perspectiva:

- Actuaciones preventivas en trabajos con exposición a factores de riesgo psicosociales.
- Actuaciones médico-laborales en trabajadores con patología mental ya diagnosticada.

2.3.1. EL MÉDICO DEL TRABAJO ANTE LA PREVENCIÓN DEL DAÑO POR RIESGOS PSICOSOCIALES LABORALES

La Agencia Europea para la Seguridad y la Salud en el Trabajo define los **riesgos psicosociales en el trabajo** como *aquellos aspectos del diseño, organización y dirección del trabajo y de su entorno social que pueden causar daños psíquicos, sociales o físicos en la salud de los trabajadores*.

En el mundo laboral, el término psicosocial se utiliza para referirse a las interacciones entre los trabajadores y la organización de la empresa y su entorno social, ya se trate de las relaciones con los compañeros, usuarios, clientes, etc.

Aunque no existe a nivel de la Unión Europea una regulación legal unitaria sobre esta materia, siguiendo las pautas marcadas por el SLIC (Committee of Senior Labour Inspectors) para la Campaña Europea de Riesgos Psicosociales de 2012, se acepta de manera generalizada que los riesgos psicosociales son básicamente tres:

- El estrés laboral.
- La violencia en el trabajo (tanto interna del lugar de trabajo como la ejercida por terceros).
- La fatiga de los trabajadores derivada de la ordenación del tiempo de trabajo, fundamentalmente del régimen del trabajo nocturno y a turnos.

Los **factores de riesgo psicosocial** *son aquellos aspectos de la organización del trabajo y su entorno social que pueden conllevar la existencia de riesgos psicosociales, susceptibles de provocar daño en los trabajadores*.

Estos factores de riesgo pueden clasificarse de formas muy diversas. Un ejemplo representativo es la clasificación del Grupo Europeo para la Gestión del Riesgo Psicosocial (PRIMA):

- *Contenido del trabajo*: monotonía, tareas sin sentido, fragmentación, falta de variedad, tareas desagradables, por las que se siente rechazo.
- *Carga y ritmo de trabajo*: carga de trabajo excesiva o insuficiente, presión de tiempo, plazos estrictos.
- *Tiempo de trabajo*: horarios muy largos o impredecibles, trabajo a turnos, trabajo nocturno.

- *Participación y control*: falta de participación en la toma de decisiones, falta de control (por ejemplo, sobre el método o el ritmo de trabajo, los horarios, el entorno).

- *Cultura organizacional*: comunicaciones pobres, apoyo insuficiente ante los problemas o el desarrollo personal, falta de definición de objetivos.

- *Relaciones personales*: aislamiento, relaciones insuficientes, malas relaciones, conflictos, conductas inadecuadas.

- *Rol*: ambigüedad o conflicto de rol, responsabilidad sobre personas.

- *Desarrollo personal*: escasa valoración social del trabajo, inseguridad en el trabajo, falta o exceso de promoción.

- *Interacción casa-trabajo*: conflicto de exigencias, problemas de la doble presencia.

No actúan de forma independiente, sino que, al menos en las situaciones conflictivas con evidente riesgo psicosocial, se produce una interacción entre ellos.

Además, los riesgos psicosociales interactúan con otros riesgos laborales de seguridad, higiene y ergonomía. Las interacciones entre riesgos psicosociales y los riesgos de seguridad se manifiestan especialmente en las conductas o actos inseguros, con aumento de accidentes y lesiones musculoesqueléticas por el llamado *factor humano*.

Los riesgos psicosociales pueden tener consecuencias tanto sobre la organización empresarial (absentismo, bajas voluntarias, baja productividad, etc.) como sobre el trabajador (daños a la salud). Los daños a la salud son debidos a la exposición continuada a factores de riesgo psicosocial y pueden ser de carácter físico (de tipo cardiovascular o digestivo), psíquico (trastornos adaptativos y la depresión) o conductual (adicciones o toxicomanías).

La calificación de estos daños como accidentes de trabajo dependerá de la interpretación y alcance que se otorgue en cada caso a lo dispuesto en la LGSS.

A continuación, se detallan distintos cuadros clínicos psicológicos relacionados con la exposición a factores laborales:

- **Estrés**, que se puede dar en cualquier actividad laboral y consiste en hiperactividad emocional con predominio de daño fisiológico.

- **Síndrome de *burnout*** o de "estar quemado", que se origina sobre todo en profesiones que conllevan ayuda y/o atención de la salud. En este tipo de estrés predomina el daño emocional con efectos negativos y sus manifestaciones clínicas son alteraciones del estado de ánimo, alteraciones metabólicas y cardiovasculares.

- ***Mobbing*** o acoso psicológico en el trabajo, que afecta principalmente a los trabajadores del sector servicios y de administraciones públicas. Origina trastornos físicos y psíquicos, que incluyen conductas autolesivas, con importante repercusión familiar.

- **Síndrome agudo de estrés** y de **estrés postraumático**, consecuencia de una experiencia muy traumática que implica una amenaza importante para la seguridad o integridad física. Afectan, fundamentalmente, a los integrantes de los Cuerpos de Seguridad del Estado, a bomberos, equipos de rescate, personal de agencias bancarias o comercios expuestos a acciones delictivas, y a trabajadores que sufren un accidente laboral o de tráfico grave o con riesgo de muerte.

2.3.1.1. Estrés

La reacción más conocida ante una situación psicosocial inadecuada es el estrés. El estrés asociado al desempeño laboral es uno de los factores que incide de manera significativa en las condiciones de salud y seguridad en el trabajo.

Es la respuesta fisiológica, psicológica y de comportamiento de un individuo que intenta adaptarse y ajustarse a presiones internas y externas. La persona percibe que no dispone de recursos suficientes para afrontar la problemática laboral y aparece la experiencia del estrés.

En el Acuerdo Marco Europeo sobre el Estrés ligado al Trabajo de 2004, traspuesto al marco español de negociación colectiva en el anexo del ANC 2005 (BOE de 16.3.05), el **estrés laboral** se describe como *un estado que se acompaña de quejas o disfunciones físicas, psicológicas o sociales y que es resultado de la incapacidad de los individuos de estar a la altura de las exigencias o las expectativas puestas en ellos.*

El individuo es capaz de manejar la tensión a corto plazo, lo que puede ser considerado como positivo, pero tiene dificultades en resistir una exposición prolongada a una presión intensa. Además, cada individuo reacciona de manera distinta a situaciones similares y un mismo individuo puede reaccionar de manera diferente a una misma situación en momentos diferentes de su vida.

Las respuestas para hacer frente a las demandas en principio actúan de forma efectiva para permitirnos enfrentarnos a ciertas situaciones de nuestra vida. Es el estrés positivo o **eustrés**, que puede mejorar los niveles de salud y rendimiento, siempre que no sea excesivamente frecuente e intenso y no supere la capacidad de adaptación del individuo. Además, un grado insuficiente de estrés ocasiona aburrimiento y la falta de estímulo, que también pueden perjudicar nuestra salud.

El **distrés** o estrés negativo, se produce por una excesiva reacción al estrés, que se manifiesta en una demanda muy intensa o prolongada de actividad. Es al que nos referimos cuando se habla de estrés.

Factores de riesgo: estresores laborales

El origen del estrés no solamente puede hallarse en la concurrencia de factores de riesgo psicosocial en la organización y entorno social de la empresa, sino también en la presencia de otros agentes del ambiente de trabajo. Los factores de estrés presentes en el trabajo se pueden clasificar en:

- *Estresores relativos al contenido de la tarea*:

  – Carga mental.
  – Control sobre la tarea.

- *Estresores relativos a la organización*:

  – Conflicto y ambigüedad del rol.
  – Jornada de trabajo.
  – Relaciones interpersonales.
  – Promoción y desarrollo de la carrera profesional.

- *Estresores del ambiente físico*:

  – Iluminación.
  – Ruido.
  – Temperatura.
  – Ambientes contaminados.

Además, hay que tener en cuenta que en la génesis del estrés interactúan las características del individuo con los factores ambientales, por lo que es necesario conocer las *características individuales* más importantes implicadas en el proceso de estrés para poder predecir la respuesta ante determinados estresores del ambiente laboral. Las características más destacadas serían:

- Los patrones de conducta específicos.

- El locus de control.

- Neuroticismo/ansiedad: aquellas personas que perciban los estímulos como más amenazantes y ansiógenos serán más vulnerables a la experiencia estresante.

- Introversión/extroversión.

En relación con las características de personalidad que contribuyen al estrés en el trabajo, los **patrones de conducta específicos** pueden incidir directamente en la aparición o no de síntomas. Son una forma de comportamiento aprendido que influye en cómo nos comportamos en las situaciones cotidianas de la vida.

- *Patrón de conducta A:* perciben el entorno como amenazante para su autoestima y para lograr sus objetivos. Para afirmarse, necesitan constantemente logros personales para sentir que tienen el control. Esto lleva a un estado permanente de urgencia en el tiempo y de permanente lucha. Sus relaciones personales son conflictivas, al predominar agresividad, dominancia y tensión. Se caracterizan por un fuerte impulso competitivo y gran dinamismo. Son muy ambiciosos, agresivos e irritables. Todas estas características hacen que se incremente la probabilidad de padecer una enfermedad coronaria.

- *Patrón de conducta B*: son relajados, tranquilos, confían en sí mismos y en los demás y están atentos a sus necesidades y desarrollo personal. Sus relaciones interpersonales están adaptadas al entorno, con expresión abierta de las emociones, incluso las hostiles.

- *Patrón de conducta C*: estilo verbal pasivo y cooperativo, actitudes de resignación y de sumisión y bloqueo o contención expresiva de las emociones.

Respuesta al estrés

El estrés en sí no es una enfermedad. La respuesta de estrés constituye una alerta física y mental, preparando a todo el organismo para una acción, pero una exposición prolongada al mismo puede causar problemas de salud, enfermedades y trastornos de carácter físico, psíquico o conductual.

Las consecuencias del estrés son muy diversas y numerosas: algunas primarias y directas; otras, la mayoría, indirectas y constituir efectos secundarios. Gran parte de las consecuencias son disfuncionales, provocan desequilibrio y resultan potencialmente peligrosas.

En las tablas adjunta se presentan algunas de las alteraciones derivadas de la respuesta inadaptada del organismo ante uno o varios agentes estresantes.

TABLA 6 . CONSECUENCIAS FÍSICAS DEL ESTRÉS

T. Gastrointestinales	Úlcera péptica Dispepsia funcional Intestino irritable Colitis ulcerosas Aerofagia Digestiones lentas
T. Cardiovasculares	Hipertensión arterial Enfermedades coronarias: • Angina de pecho • Infarto de miocardio Arritmias cardíacas
T. Respiratorios	Asma bronquial Hiperventilación Disnea Sensación de opresión en la caja torácica
T. Endocrinos	Hipoglucemia Diabetes Hipertiroidismo Hipotiroidismo Síndrome de Cushing

TABLA 6 . CONSECUENCIAS FÍSICAS DEL ESTRÉS (cont.)

T. Sexuales	Impotencia Eyaculación precoz Vaginismo Coito doloroso Alteraciones de la libido
T. Dermatológicos	Prurito Dermatitis atípica Sudoración excesiva Alopecia Tricotilomanía
T. Musculares	Tics. calambres y contracturas Rigidez Dolores musculares Alteraciones en los reflejos musculares: • Hiperrefiexia • Hiporreflexia
Otros	Cefaleas Dolor crónico Insomnio Trastornos inmunológicos: • Gripe • Herpes Falta de apetito Artritis reumatoide

Fuente: Del Hoyo Delgado, MA. Estrés laboral. INSHT. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Madrid 2004.

TABLA 7 . CONSECUENCIAS PSICOLÓGICAS DEL ESTRÉS

Trastornos del sueño Ansiedad, miedos y fobias Adicción a drogas y alcohol Depresión y otros trastornos afectivos Alteración de las conductas de alimentación Trastornos de la personalidad Trastornos esquizofrénicos	Preocupación excesiva Incapacidad para tomar decisiones Sensación de confusión Incapacidad para concentrarse Dificultad para mantener la atención Sentimientos de falta de control Sensación de desorientación Frecuentes olvidos, Bloqueos mentales Hipersensibilidad a las críticas Mal humor Mayor susceptibilidad a sufrir accidentes Consumo de fármacos, alcoholTabaco	Hablar rápido Temblores Tartamudeo Imprecisión al hablar Precipitación a la hora de actuar Explosiones emocionales Voz entrecortada Comer excesivamente Falta de apetito Conductas impulsivas Risa nerviosa Bostezos frecuentes

Fuente: modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de Del Hoyo Delgado, MA. Estrés laboral. INSHT. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Madrid 2004.

TABLA 8 . EFECTOS SOBRE LA ORGANIZACIÓN

Elevado absentismo
Rotación elevada de los puestos de trabajo
Dificultades de relación
Pérdida de calidad de productos y servicios

Fuente: modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de Del Hoyo Delgado, MA. Estrés laboral. INSHT. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Madrid 2004.

Valoración del estrés

Una de las funciones del Médico del Trabajo es la prevención del daño por factores psicosociales, como el estrés. Para poder determinar cómo influye el estrés en un determinado individuo, es necesario partir de una evaluación del estrés.

Para evaluar el estrés laboral hay que tener en cuenta:

- Los estresores potenciales de la organización, ya señalados, constituidos por las condiciones físicas y sicosociales del trabajo y determinadas características individuales que hacen que dichas condiciones se puedan percibir como amenazas a su seguridad, desarrollo laboral y/o bienestar físico o psíquico.

- La percepción de los estresores a los que puede estar expuesto el trabajador.

- Aspectos que puedan estar actuando como elementos moduladores de la reacción de estrés.

- Las respuestas al estrés:

  – Fisiológica: acción de adrenalina y noradrenalina, hormonas suprarrenales, etc.
  – Cognitiva: la forma en que un sujeto interpreta una situación concreta y se enfrenta a ella determina en gran medida el que dicha situación provoque o no una respuesta al estrés.
  – De comportamiento. Las conductas básicas son: el enfrentamiento, la huida o evitación y la pasividad.

- Los efectos, que se traducirán en alteraciones de la salud y efectos sobre la organización.

TABLA 9 . ASPECTOS A ANALIZAR EN LA EVALUACIÓN DEL ESTRÉS

Estresores	Condiciones de trabajo
Percepción de los estresores	Si el individuo percibe o no las demandas del entorno como amenazantes, superando sus capacidades para afrontarlas
Elementos moduladores	Patrón de conducta Apoyo social

TABLA 9 . ASPECTOS A ANALIZAR EN LA EVALUACIÓN DEL ESTRÉS (cont.)

Estresores	Condiciones de trabajo
Respuestas	Fisiológica Cognitiva De comportamiento
Consecuencias	Efectos sobre el individuo Efectos sobre la organización

Fuente: Del Hoyo Delgado, MA. Estrés laboral. INSHT. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Madrid 2004.

2.3.1.2. Síndrome de Burnout

Como se ha señalado, la fatiga del trabajador ligada a la ordenación del tiempo de trabajo es un riesgo psicosocial reconocido en la práctica de la gestión de los riesgos psicosociales. Puede deberse a excesiva carga de trabajo, trabajo monótono o repetitivo o falta de descanso. Es más frecuente en el trabajo nocturno o a turnos, en las situaciones de reiterada prolongación de la jornada laboral o trabajos que requieren mantenimiento continuado de nivel alto de atención.

El ***burnout***, **síndrome de desgaste profesional** o de **estar quemado por el trabajo,** es una *respuesta a una situación de estrés laboral crónico; un estado de agotamiento integral —físico, mental y emocional— que se desarrolla gradualmente.* Podemos distinguir varias fases en su evolución, las dos primeras comunes a toda situación de estrés y la última específica: reacción de alarma, resistencia y agotamiento.

En el ámbito laboral este problema es más frecuente en determinadas profesiones, como la docencia, la asistencia sanitaria y los servicios sociales, en especial a personas particularmente vulnerables.

Se caracteriza por:

- Desarrollo de actitudes y sentimientos negativos hacia las personas con las que se trabaja, así como hacia el propio papel o rol profesional.

- Sensación de encontrarse emocionalmente agotado.

Los síntomas cambian también según la fase del conflicto:



- Agotamiento o cansancio emocional: el trabajador desarrolla sentimientos de estar exhausto tanto física como psíquicamente, que ya no puede dar más de sí mismo, siente impotencia y desesperanza, etc.

- Despersonalización o deshumanización: desarrolla conductas de endurecimiento afectivo, aislamiento y evitación de otras personas, con actitudes y respuestas negativas, como insensibilidad y cinismo hacia los "beneficiarios" del servicio, incremento de la irritabilidad hacia la motivación laboral, absentismo laboral, ausencia de reuniones, resistencia a enfrentarse con otros individuos o a atender al público, o cambios en su actitud emocional, que se vuelve fría, distante y despectiva.

- Sentimientos de baja o nula realización personal: respuestas negativas a la hora de evaluar el propio trabajo, con vivencias de insuficiencia profesional, baja autoestima, evitación de relaciones interpersonales y profesionales, baja productividad e incapacidad para soportar la presión. Son sentimientos complejos de inadecuación personal y profesional, con deterioro progresivo de su capacidad laboral y pérdida de todo sentimiento de gratificación personal con la misma. Esta autoevaluación negativa afecta considerablemente a la habilidad en la realización del trabajo y a la relación con las personas atendidas.

Dado que se trata de una respuesta a un estrés crónico, comparte con él algunas de las consecuencias negativas para la salud de los trabajadores, aunque la gravedad suele ser mayor y, por tanto, mayores son las secuelas. También afecta muy negativamente a las organizaciones y a la sociedad en general. Las consecuencias más frecuentes se reflejan en la tabla adjunta:

TABLA 10 . DAÑOS A LA SALUD EN EL SÍNDROME DE*BURNOUT*

Consecuencias FÍSICAS	Consecuencias PSICOLÓGICAS	Consecuencias para la ORGANIZACIÓN
Cefaleas, migrañas Dolores musculares Dolores de espalda Fatiga crónica Molestias gastrointestinales Hipertensión Asma Urticarias Taquicardias	Frustración, irritabilidad Ansiedad Baja autoestima, desmotivación Sensación de desamparo Sentimientos de inferioridad Desconcentración Comportamientos paranoides y/o agresivos...	Infracción de normas menor rendimiento Pérdida de calidad del servicio Absentismo, abandonos Accidentes

Fuente: Guía sobre el Síndrome de Quemado (Burnout). Observatorio Permanente riesgos psicosociales. Comisión ejecutiva confederal UGT. Madrid 2006.

Se han descrito 4 niveles de gravedad de esta patología:

- Leve: los afectados presentan síntomas físicos, vagos e inespecíficos (cefaleas, dolores de espaldas, lumbalgias), y se vuelven poco operativos. Uno de los primeros síntomas de carácter leve pero que sirve de primer escalón de alarma, es la dificultad para levantarse por la mañana o el cansancio patológico.

- Moderada: aparece insomnio, déficit en atención y concentración, tendencia a la automedicación. Hay distanciamiento, irritabilidad, cinismo, fatiga, aburrimiento y progresiva pérdida

del idealismo, que convierten al individuo en emocionalmente exhausto con sentimientos de frustración, incompetencia, culpa y autovaloración negativa.

- Grave: aumenta el absentismo, aversión por la tarea, cinismo. Abuso de alcohol y psicofármacos.

- Extrema: aislamiento, crisis existencial, depresión crónica y riesgo de suicidio.

El cuadro clínico del *burnout* se agrava en relación directa a la magnitud del problema y al tiempo de exposición a los factores desencadenantes. Si inicialmente los procesos de adaptación protegen al individuo, su repetición le agobia y a menudo le agota, generando sentimientos de frustración y conciencia de fracaso, existiendo una relación directa entre la sintomatología, la gravedad y la responsabilidad de las tareas que se realizan.

Valoración del síndrome de *burnout*

Existen distintos métodos que pueden ser utilizados como instrumentos de medida de este síndrome, que fijan diferentes "escalas de puntuación" a partir de la evaluación de la pérdida de recursos emocionales del trabajador que lo sufre.

El Maslach Burnout Inventory (MBI) es el instrumento de medición más utilizado, bien en su versión original en su totalidad, o la versión revisada. Fue elaborado inicialmente para profesionales de la salud, pero se puede adaptar para todo tipo de profesionales sustituyendo la palabra paciente por alumno, compañero, etc.

Compuesto de 22 ítems que, con una escala tipo Likert, el sujeto valora mediante 7 adjetivos que van de "nunca" a "todos los días", con qué frecuencia experimenta cada una de las situaciones: Nunca: 1, Algunas veces al año: 2, Algunas veces al mes: 3, Algunas veces a la semana: 4, Diariamente: 5.

Mide los tres factores característicos del síndrome de *burnout*:

- Agotamiento emocional (AE): 9 ítems que describen sentimientos de estar abrumado y agotado emocionalmente por el trabajo.

- Despersonalización (D): 5 ítems que describen una respuesta impersonal y falta de sentimientos hacia sujetos con los que se trabaja.

- Realización Personal (RP): 8 ítems que describen sentimientos de competencia y realización.

TABLA 11 . MODELO MB

1. Me siento emocionalmente agotado por mi trabajo
2. Cuando termino mi jornada de trabajo me siento vacío
3. Cuando me levanto por la mañana y me enfrento a otra jornada de trabajo me siento fatigado
4. Siento que puedo entender fácilmente a los pacientes
5. Siento que estoy tratando a algunos pacientes como si fueran objetos impersonales
6. Siento que trabajar todo el día con la gente me cansa
7. Siento que trato con mucha eficacia los problemas de mis pacientes
8. Siento que mi trabajo me está desgastando
9. Siento que estoy influyendo positivamente en la vida de otras personas a través de mi trabajo
10. Siento que me he hecho más duro con la gente
11. Me preocupa que este trabajo me esté endureciendo emocionalmente
12. Me siento con mucha energía en mi trabajo
13. Me siento frustrado en mi trabajo
14. Siento que estoy demasiado tiempo en mi trabajo
15. Siento que realmente no me importa lo que les ocurra a mis pacientes
16. Siento que trabajar en contacto directo con la gente me cansa
17. Siento que puedo crear con facilidad un clima agradable con mis pacientes
18. Me siento estimado después de haber trabajado íntimamente con mis pacientes
19. Creo que consigo muchas cosas valiosas en este trabajo
20. Me siento como si estuviera al límite de mis posibilidades
21. Siento que en mi trabajo los problemas emocionales son tratados de forma adecuada
22. Me parece que los pacientes me culpan de alguno de sus problemas

Fuente: modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de Guía sobre el Síndrome de Quemado (Burnout). Observatorio Permanente riesgos psicosociales. Comisión ejecutiva confederal UGT. Madrid 2006.

Se deben mantener separadas las puntuaciones de cada subescala y no combinarlas en una puntuación única porque no está claro si las tres pesan igual en esa puntuación única o en qué medida lo hacen.

No existe un punto de corte a nivel clínico para medir la existencia de Burnout, pero se entiende que puntuaciones altas en Agotamiento Emocional y Despersonalización, al tiempo que bajas en Realización Personal, son síntomas del síndrome.

El MBI ha sufrido varias transformaciones, adaptándolo a las circunstancias específicas de los estudios. En España, uno de los instrumentos derivados del MBI es el Cuestionario Breve Burnout (CBB). Consta de 66 **ítems** y valora tanto antecedentes del síndrome de *burnout* como los efectos:

- *Antecedentes* del Burnout. Se centra en tres factores:
  - Características de la tarea: fundamentalmente el desarrollo de tareas desmotivantes para los trabajadores.
  - Tedio.
  - Organización de las tareas.
- *Consecuentes*. Mide consecuencias psico-físicas y sociales.

- *Factores propios*. Mide las variables típicas del SQT: cansancio emocional, despersonalización, respuesta emocional.

Diagnóstico diferencial

Aunque el *burnout* es una respuesta al estrés crónico no hay que confundirlo con el estrés propiamente dicho. En la tabla adjunta se señalan las principales diferencias.

TABLA 12 . DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL BURNOUT

Estrés	Burnout
Sobreimplicación en los problemas Hiperactividad emocional Daño fisiológico es el fundamento principal Agotamiento o falta de energía física La depresión se produce como reacción a preservar las energías físicas Puede tener efectos positivos en exposiciones moderadas (eustrés)	Falta de implicación Desgaste emocional Daño emocional es el fundamento principal El agotamiento afecta a la motivación y energía física La depresión es como una pérdida de ideales Sólo tiene efectos negativos

Fuente: Guía sobre el Síndrome de Quemado (Burnout). Observatorio Permanente riesgos psicosociales. Comisión ejecutiva confederal UGT. Madrid 2006.

2.3.1.3. Acoso laboral: *Mobbing*

El Acuerdo Europeo sobre el estrés laboral reconoce que el acoso y la violencia en el lugar de trabajo son factores potenciales generadores de estrés. La violencia psicológica incluye el acoso laboral.

Ha sido definido por diferentes autores como el abuso emocional y las conductas agresivas y hostiles que se ejercen de manera constante y sistemática, y por un período prolongado de tiempo, entre compañeros de trabajo y/o entre superiores y subordinados, acompañadas de comunicaciones negativas y poco éticas. Se dirige desde uno o varios individuos hacia un individuo solo, quien debido al ataque se ve obligado a defenderse de manera infructuosa frente a las continuas actividades de hostigamiento. Ha sido descrito como: *cualquier manifestación de una conducta abusiva y, especialmente, los comportamientos, palabras, actos, gestos y escritos que puedan atentar contra la personalidad, la dignidad o la integridad física o psíquica de un individuo, o que puedan poner en peligro su empleo o degradar el clima de trabajo.*

Debe distinguirse la *violencia interna o mobbing*, entre el personal que presta servicios en el mismo centro o lugar de trabajo, de la *violencia externa o de terceros*, que es aquella que puede darse con respecto a clientes o usuarios o terceras personas ajenas al trabajo.

El *mobbing* es una forma de agresión en la que existe un desequilibrio de poder entre el hostigador y la víctima. El acoso laboral puede ir desde formas sutiles y casi imperceptibles de agresión (solamente detectables para la víctima), hasta un hecho de violencia física y mental con el apoyo de varios compañeros de trabajo.

La violencia interna tiene como referente el Acuerdo Marco Europeo sobre Violencia y Acoso de 2007 (traspuesta al marco español de negociación colectiva en el anexo del ANC de 2007, publicado en el BOE de 14.1.2008. La Ley Orgánica 5/2010, de 22 de junio (BOE 23-6-10), por la que se modifica la Ley Orgánica 10/1995, de 23 de noviembre, del Código Penal, recoge en su epígrafe XI: dentro de los delitos de torturas y contra la integridad moral, se incrimina la conducta de **acoso laboral,** entendiendo por tal el hostigamiento psicológico u hostil en el marco de cualquier actividad laboral o funcionarial que humille al que lo sufre, imponiendo situaciones de grave ofensa a la dignidad.

Los elementos integrantes del acoso laboral son:

- Maltrato de palabra u obra, o ambos a la vez.
- Se dirige contra un trabajador, usualmente un subordinado, aunque también puede ser contra otros compañeros de trabajo o, incluso, un superior jerárquico.
- Es de carácter continuado y deliberado.
- Trata de desestabilizar a un trabajador y minarlo emocionalmente.
- Lleva implícito el ánimo de provocar malestar, humillación y hostilidad.
- Puede llegar a actos de violencia física o psíquica en extremo.
- El trabajador puede haber tenido hasta el momento un excelente desempeño.
- Puede ser difícil demostrar los hechos para realizar la denuncia.
- Su fin último es que el trabajador renuncie a su trabajo.

El acoso laboral puede afectar a distintos ámbitos laborales: medidas de la organización, aislamiento social, ataques a la vida privada de la persona, violencia física, ataques a las creencias o condiciones de la persona, agresiones verbales y rumores que desacreditan a los individuos.

Son elementos básicos del *mobbing*, de una parte, la intencionalidad, orientada a conseguir el perjuicio a la integridad moral de otro, aunque no se produzca un daño a la salud mental del trabajador y, de otra parte, la reiteración de esa conducta de rechazo que se desarrolla de forma sistemática durante un período de tiempo. Lo importante es que el comportamiento sea objetivamente humillante, llevando así implícito el perjuicio moral. En el acoso laboral se realiza una efectiva y seria presión psicológica, bien sea ésta de un superior o de un compañero —acoso vertical y horizontal— sentida y percibida por el trabajador acosado al que causa un daño psíquico real que le hace perder la posibilidad de una normal convivencia en su propio ámbito profesional.

En el ámbito psicosocial, la persona experimenta: fuertes niveles de estrés laboral, depresión, irritabilidad, manifestaciones psicosomáticas (perturbaciones en el sueño, pesadillas recurrentes, problemas somáticos, dificultades de concentración), baja autoestima y ansiedad.

Generalmente, cuando las personas acuden a consulta médica o psicológica son diagnosticadas con depresión, ansiedad y pueden generarse síntomas asociados al estrés postraumático, que incapacitan y lesionan psicológicamente a las personas de manera grave, como re-experimentación, activación fisiológica y evitación.

En definitiva, se considera el *mobbing* como una forma característica de estrés laboral, ocasionada por las relaciones interpersonales que se establecen en el centro de trabajo donde la parte hostigadora tiene más recursos, apoyos o una posición superior a la del trabajador afectado, que percibe que sus hostigadores tienen la intención de causarle daño o mal, lo que convierte a la situación en especialmente estresante, sin que el individuo sepa cómo afrontar estas situaciones para modificar su entorno social, ni cómo controlar las reacciones emocionales que le produce dicho proceso. El fracaso en el afrontamiento de las situaciones y en el control de la ansiedad desencadena una patología propia del estrés, que se va cronificando y agravando progresivamente.

La prevención del *mobbing* es un factor básico para mejorar la vida laboral. Es conveniente diseñar un plan de acción preventiva en el que se tengan en cuenta las condiciones de trabajo potencialmente estresoras y las características psicológicas de vulnerabilidad, y resulta importante conocer instrumentos de apoyo que permitan intervenir y resolver acciones y evitar sus graves consecuencias. Entre estas medidas se deben promover conductas saludables que permitan instaurar sistemas de rehabilitación de los trabajadores afectados, así como también informar sobre los sistemas de mediación para ayudar a la persona acosada.

2.3.1.4. Trastorno por estrés postraumático

Las investigaciones sobre el estrés y su relación con la salud laboral se han dirigido mayoritariamente a estudiar los efectos de la exposición prolongada a los factores estresantes propios del trabajo. Existen, sin embargo, menos estudios centrados en la prevención y al tratamiento de las consecuencias psicológicas derivadas de la exposición a acontecimientos específicos, como enfrentamiento a una situación traumática o con riesgo vital o la participación en un accidente con consecuencias severas o un acto de violencia, susceptibles de generar lesiones de origen laboral.

El trastorno por estrés postraumático (TEPT) se considera un trastorno psicológico clasificado dentro del grupo de los trastornos de ansiedad. Se caracteriza por la aparición de síntomas específicos tras la exposición a un acontecimiento estresante, extremadamente traumático, que involucra un daño (físico o psicológico) o es de naturaleza extraordinariamente amenazadora o catastrófica para el individuo. Estos síntomas provocan una ruptura en el sentimiento de seguridad de la persona, originando una respuesta de temor, desesperanza, indefensión, o de horror intensos.

La información acerca de la presencia del TEPT en el ámbito laboral es cada vez mayor, asociado principalmente a riesgos psicosociales como la violencia, el acoso laboral y el acoso sexual. Y la OIT ha sugerido que debe considerarse enfermedad profesional.

En una revisión efectuada por Carvajal y cols, el acontecimiento traumático que originó el TEPT ocurrió en el lugar del trabajo en un 40% de los casos, y en un 60% en el trayecto

(accidente de tránsito en el 24%, agresión o asalto en el 27% y violación en el 9% de los casos). También es importante destacar que en el 22,5% de la muestra, el solo hecho de estar expuesto a la situación traumática bastó para desencadenar el cuadro, sin que existieran lesiones físicas (Carvajal 2002, Carvajal *et al.* 1999).

Señalar que el trastorno puede desarrollarse también en aquellos trabajadores que presencian el suceso o las personas que atienden a los accidentados, por lo que militares, policías, bomberos y personal médico y paramédico de urgencias son más propensos a sufrirlo, ya que a menudo deben hacer frente a sucesos violentos.

Para el **diagnóstico de TEPT** es necesario que:

- Existan antecedentes de un suceso traumático que actúa como desencadenante.
- El sujeto desarrolla determinadas respuestas con síntomas específicos que deben persistir más de 1 mes.
- Y que la perturbación produzca un malestar clínicamente significativo y/o un deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de funcionamiento.

Suceso traumático *es aquel que provoca una situación emocional difícil de afrontar con los recursos psicológicos habituales.* El TEPT suele ser más intenso o grave cuando las consecuencias del suceso traumático son múltiples, como es el caso de un accidente o atentado con varias personas afectadas, o cuando acontece en jóvenes o niños.

TABLA 13 . CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

A . La persona ha estado expuesta a un acontecimiento traumático en el que han existido (1) y (2):

(1) La persona ha experimentado, presenciado o le han explicado uno (o más) acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás
(2) La persona ha respondido con un temor, una desesperanza o un horror intensos

B . El acontecimiento traumático es reexperimentado persistentemente a través de una (o más) de las siguientes formas:

(1) Recuerdos del acontecimiento recurrentes e intrusos que provocan malestar y en los que se incluyen imágenes, pensamientos o percepciones
(2) Sueños de carácter recurrente sobre el acontecimiento, que producen malestar
(3) El individuo actúa o tiene la sensación de que el acontecimiento traumático está ocurriendo (se incluye la sensación de estar reviviendo la experiencia, ilusiones, alucinaciones y episodios disociativos de flashback, incluso los que aparecen al despertarse o al intoxicarse)
(4) Malestar psicológico intenso al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático
(5) Respuestas fisiológicas al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático

C . Evitación persistente de esímulos asociados al trauma y embotamiento de la reactividad general del individuo (ausente antes del trauma), tal y como indican tres (o más) de los siguientes síntomas:

(1) Esfuerzos para evitar pensamientos, sentimientos o conversaciones sobre el suceso traumático
(2) Esfuerzos para evitar actividades, lugares o personas que motivan el recuerdo del trauma
(3) Incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma
(4) Reducción acusada del interés o la participación en actividades significativas
(5) Sensación de desapego o enajenación frente a los demás
(6) Restricción de la vida afectiva (p. ej., incapacidad para tener sentimientos de amor)
(7) Sensación de un futuro limitado (p. ej., no espera obtener un empleo, casarse, formar una familia o, en definitiva, tener la esperanza de una vida normal)

D . Síntomas persistentes de aumento de la activación*(arousal)* (ausentes antes del trauma), tal y como indican dos (o más) de los siguientes síntomas:

(1) Dificultad para conciliar o mantener el sueño
(2) Irritabilidad o ataques de ira
(3) Dificultades para concentrarse
(4) Hipervigilancia
(5) Respuestas exageradas de sobresalto

E . Estas ateraciones (síntomas de los Criterios B, C y D) se prolongan más de 1 mes

F . Estas ateraciones provocan malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo

Fuente: DSM-IV-TR, American Psychiatric Association; 2000.

En la **clínica del TEPT** se distinguirá entre *síntomas positivos* (la reexperimentación, la evitación y la activación) y *síntomas negativos* (la apatía, el embotamiento afectivo y la indefensión); estos últimos son de peor pronóstico porque responden con más dificultad al tratamiento. Los tres pilares básicos son: la reexperimentación, las respuestas de evitación y las de hiperactivación.

- *Reexperimentación* del trauma: la persona revive involuntariamente aspectos del suceso traumático de una manera perturbadora y muy realista en forma de pesadillas, sueños relacionados con los eventos e interacciones laborales, imágenes y recuerdos recurrentes, recuerdos del acontecimiento, sensación de que el acontecimiento estuviera sucediendo (*flashbacks*).

- *Evitación persistente de cuanto recuerde al trauma*: no hablar del tema, no relacionarse con las personas del contexto laboral, cambiar los temas relacionados con el trabajo, esfuerzos para evitar actividades o lugares o personas relacionados con el hecho. Algunos presentan amnesia disociativa, con incapacidad para recordar cualquier información relativa al suceso traumático que imposibilita la expresión emocional del suceso, bloquea la reevaluación cognitiva de lo ocurrido y, en último término, facilita las conductas de evitación.

Estas conductas de evitación conllevan también un embotamiento de la reactividad general del paciente, que no se daba antes, y que se manifestará en una reducción importante del interés o de la participación en actividades sociales o laborales significativas, un desapego frente a los demás, que afecta incluso a la vida afectiva y una sensación de un futuro acortado, sin esperanza o desolador.

- Síntomas de *hiperactivación*: sobresaltos, taquicardia, sudoración, tensión muscular, hipervigilancia, ataques de ira, irritabilidad, dificultades para concentrarse y alteraciones del sueño (insomnio de conciliación o de mantenimiento).

Como se refiere en los criterios diagnósticos, todas estas alteraciones deben duran más de 1 mes y provocar un malestar significativo o deterioro de las relaciones sociales, la actividad laboral o de otras áreas importantes de la vida de la persona.

Factores favorecedores del TEPT de origen laboral

- *Desempeñar puestos de responsabilidad*. Aunque puede aparecer en trabajadores de cualquier puesto de trabajo, se ha descrito un mayor riesgo en los puestos de dirección, a causa de los conflictos entre sus responsabilidades operativas, su sentimiento de responsabilidad personal por los empleados a su cargo y su propia sensación de shock y dolor.

- *Los horarios de trabajo*. La necesidad de cumplir horarios poco flexibles, constituye a menudo un importante factor de estrés. Este factor es determinante en trabajadores sometidos a turnicidad y nocturnidad laboral.

- *El trato al público*. Hacer frente a las exigencias del público, en ocasiones poco razonables, representa una fuente considerable de estrés.

- *El aislamiento*. El trabajo en solitario constituye un factor de riesgo importante. Si surge un problema, es más difícil conseguir ayuda y las pérdidas de atención favorecen los accidentes.

- *La estancia fuera de casa*. Al estrés causado por la separación de familiares y amigos, hay que añadir el derivado tener que adaptarse a comidas y cambios de alojamiento continuos.

- *La existencia de problemas de salud*. La existencia de limitaciones físicas o psíquicas derivadas de enfermedades que disminuyan la capacidad de respuesta del trabajador, puede aumentar el riesgo de desarrollar TEPT ante situaciones límite.

- *El consumo previo de fármacos, drogas y alcohol*. Algunos medicamentos pueden provocar somnolencia y disminuir la capacidad de atención, el tiempo de reacción y la coordinación, sobre todo cuando se combinan con la ingestión de bebidas alcohólicas u otras sustancias psicoactivas.

Curso clínico-evolutivo y formas de presentación del TEPT

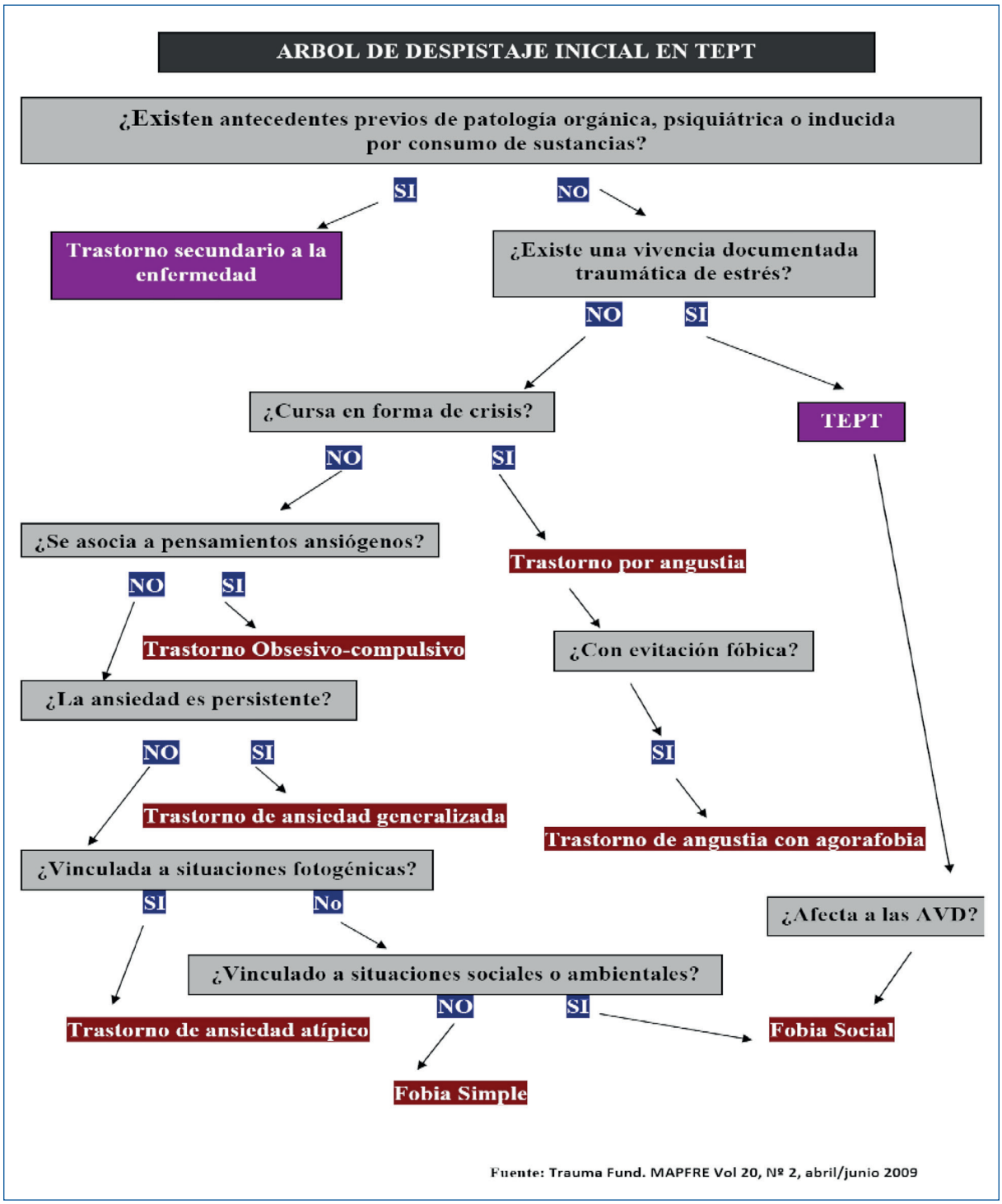
Generalmente este trastorno tiene su debut inmediatamente después del suceso traumático, aunque en algunos casos dicho inicio puede retrasarse. Se habla de inicio demorado o diferido cuando los síntomas aparecen al menos 6 meses después del acontecimiento traumático.

En el TEPT con comienzo diferido los síntomas de este cuadro clínico —especialmente la evitación— parecen estar presentes desde el principio, aunque de una forma atenuada, la exposición a *situaciones nuevas*, *estresores de la vida adulta* —el divorcio o la pérdida de empleo— o los cambios relacionados con el *envejecimiento* —el abandono del hogar por parte de los hijos, la jubilación anticipada o las enfermedades crónicas— pueden actuar como sucesos desencadenantes que reactivan el TEPT latente. En otros casos, sin embargo, este comienzo diferido puede tratarse de un síndrome subclínico que se identifica de forma tardía.

Por su duración, se habla de TEPT de curso agudo, cuando los síntomas duran menos de 3 meses y de curso crónico, si los síntomas duran tres o más meses.

Diagnóstico diferencial: en el diagrama adjunto se recogen las principales entidades clínicas con las que hay que hacer diagnóstico diferencial.

FIGURA 7 . DESPISTAJE DEL TEPT



Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de De la Iglesia Marí M. Secuelas por síndrome de estrés postraumático. 2009.

Valoración médico-laboral del trabajador con TEPT

Ante un trabajador que ha estado expuesto a un suceso traumático importante en el ámbito laboral (normalmente un accidente laboral grave, propio o de compañeros cercanos) y que presenta alteraciones del estado de ánimo y/o del comportamiento, desde la perspectiva de la medicina laboral será necesario valorar, en un primer momento, la existencia de TEPT y su gravedad y, posteriormente, la evolución y respuesta al tratamiento, estando dicha valoración encaminada a determinar su aptitud para el trabajo.

Al realizar la valoración, en la Historia clínico-laboral es importante reflejar:

- Antecedentes personales: patologías previas, físicas y psíquicas. Historial psiquiátrico, previo al acontecimiento, de la persona afectada.
- Los factores desencadenantes del TEPT de origen laboral: ¿El acontecimiento traumático es lo suficientemente grave (o intenso) para producir el trastorno?
- Existencia de factores predisponentes.
- Clínica compatible de TEPT, basándonos en los criterios diagnósticos descritos. Recoger el tiempo de evolución, tipo e intensidad de los síntomas.
- Tratamiento y respuesta al mismo. Si el trastorno se encuentra estabilizado y si es de remota o incierta reversibilidad.

Factores pronóstico del paciente con TEPT

- Estresores: tipo e intensidad (de nula a extremo).
- Síntomas (según criterios DSM-IV), incluyendo aquellos que exceden los necesarios para el diagnóstico, severidad (de nulo a extremo) y duración.
- Comorbilidad: trastornos en eje I y II, su severidad.
- Antecedentes de malos tratos o abusos en la infancia.
- Comorbilidad a lo largo de la vida (previa al TEPT).
- Características demográficas (mujer, separada, viuda o divorciada, pobre educación).
- Acontecimientos de la vida estresantes intercurrentes (severidad nula a extrema).
- Historia familiar (comportamiento antisocial, ansiedad).
- Pobre o ausente soporte social.

- Tratamiento ausente o ineficaz.

- Deterioro funcional: sobre la escala EEAG (DSM-IV) y la Guía para la evaluación del menoscabo permanente de la Asociación Médica Americana.

Respecto a su *repercusión* en el ámbito laboral, puede ser difícil asumir un trabajo competitivo y en el aspecto social es frecuente el aislamiento. Generalmente el paciente logra la reincorporación al trabajo, sin secuelas, tras un periodo que varía en función de la causa y de la severidad de las consecuencias, y que oscila entre 3 a 6 meses de Incapacidad Temporal. Un porcentaje minoritario de casos evoluciona hacia una neurosis postraumática, que podría implicar discapacidad o incapacidad permanente en alguno de sus grados, según el nivel de afectación. Todo ello es abordado con mayor profundidad en apartados posteriores.

Tratamiento del trabajador con TEPT

Desde el momento del accidente el paciente debe recibir atención psiquiátrica y psicológica para poder aceptar tanto sus déficits y limitaciones como el impacto en su entorno. El objetivo de la rehabilitación integral es la reintegración al mundo sociolaboral del individuo y su familia para una vida productiva, enfrentándolo gradualmente a las tareas y exigencias, evaluando capacidades remanentes, aspectos vocacionales, y habilidades interpersonales y sociales que lo llevarán a una mejor integración.

La desaparición de los síntomas puede facilitarse además gracias a otras variables de contención social como son, la comprensión de la sociedad por lo sucedido y la imagen del paciente/trabajador ante la comunidad. Es importante también la apreciación que el individuo tiene sobre su propia calidad de vida.

Usualmente, la rehabilitación se ha centrado en el accidentado, pero se ha visto que es necesaria la atención psicoterapéutica a los cónyuges e hijos.

En la mayoría de los casos se produce un cambio de roles en la organización familiar, y el paciente asume un rol más pasivo. Estos cambios obligan a un esfuerzo significativo del paciente y su familia para adaptarse a la nueva situación personal y sociofamiliar que inevitablemente se crea.

Se utilizan técnicas de atención individual y grupal, con el objeto de que el paciente se integre en su nueva condición y facilitar los cambios en el interior de la familia. Este modelo de atención contribuye a disminuir los tiempos de evolución, complicaciones y secuelas, tanto médicas como psicosociales. Otro aspecto psicosocial importante que se debe tener en cuenta, es la posibilidad en algunas víctimas de accidentes de obtener ganancias secundarias (compensaciones económicas, ventajas sociales, etc.) debido al reconocimiento de su situación, ya que este hecho puede retardar el tratamiento, la rehabilitación y el retorno al trabajo.

2.3.1.5. Valoración de factores psicosociales laborales

Como en el caso de otros riesgos, en la prevención de los daños a la salud derivados de riesgos psicosociales es básico partir de una completa evaluación de dichos riesgos. Sin embargo, resulta aconsejable, especialmente en puestos con mayor probabilidad de desarrollo de daños por factores psicosociales, que el M puesto de trabajo, realice una *anamnesis dirigida* al trabajador para conocer la visión del trabajador, qué factores de riesgo psicosocial considera más importantes en su trabajo y cómo valora la posible influencia en su salud:

- Contenido del trabajo. Exigencias psicológicas.
- Supervisión-participación-implicación-responsabilidad.
- Control sobre el trabajo: autonomía temporal, ritmo impuesto, gestión de las tareas.
- Interés por el trabajo.
- Relaciones personales. Apoyo social.
- Organización del tiempo: Trabajo a turnos y trabajo nocturno.

Se pueden realizar preguntas tipo para detectar la exposición del trabajador a factores de riesgo psicosocial. Se recogen a continuación algunos ejemplos:

- ¿Es muy pesado su trabajo?
- ¿Dispone diariamente de los descansos necesarios?
- ¿Se siente muy controlado por sus supervisores? ¿Por qué?
- ¿Cómo es la relación con sus compañeros? ¿Se reúnen fuera del trabajo?
- ¿Conoce cómo resolver los diferentes problemas que le surgen en el trabajo?
- ¿Se siente apoyado por sus supervisores?
- Si se le ocurre alguna idea que puede mejorar la forma de prestar el servicio, ¿la expone a sus jefes? ¿la tendrán en cuenta?
- ¿Ha presenciado o sufrido en alguna ocasión gritos, insultos, amenazas, palabras despectivas, etc., entre compañeros de trabajo o de los supervisores hacia los compañeros?
- ¿Cómo es su relación con los clientes?

Además, entre los Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica de la salud que hay publicados, algunos incluyen cuestionarios para detección y valoración de daños a la salud derivados

de la exposición en el trabajo a factores de riesgo laboral de la esfera psicosocial, en cualquiera de sus formas.

Se presenta a continuación el propuesto para valoración de trabajadores que realizan tareas con pantallas de visualización de datos, que puede servir de base para la evaluación del trabajador en otros puestos.

CUESTIONARIO DE CARACTERÍSTICAS DE LA TAREA EN TRABAJOS CON PVD

- ☐ Alternancia del trabajo de pantalla con otras actividades
- ☐ Media de horas de trabajo en pantalla/semana
- ☐ Tiene pausas durante la jornada laboral: Nº de pausas /día … Duración de cada pausa (min.)....

Alguno de los factores que se señalan a continuación le resulta especialmente molesto:

- ☐ Frío/Calor
- ☐ Sequedad
- ☐ Corrientes
- ☐ Ruido
- ☐ Mala iluminación
- ☐ Reflejos molestos
- ☐ Ninguno
- ☐ Otros

Alguna de estas causas le produce nerviosismo o estrés en el trabajo:

- ☐ Control por parte de los jefes
- ☐ Atención para evitar cometer errores
- ☐ Rapidez en la realización del trabajo
- ☐ Atención a los Clientes
- ☐ Dificultad para ausentarse del puesto de trabajo
- ☐ Memorización excesiva
- ☐ Tener que dar una respuesta rápida al cliente
- ☐ Exceso de clientes
- ☐ Sensación de no dar a basto
- ☐ Sensación de que le domina la máquina

CUESTIONARIO DE CARACTERÍSTICAS DE LA TAREA EN TRABAJOS CON PVD (cont.)

Hasta qué punto le molestan los siguientes aspectos de su trabajo: (Nada, Mucho, Bastante)

La relación con sus jefes:

Que sus opiniones no se tengan en cuenta:

La inestabilidad:

Horario:

Dificultad para poder hablar con sus compañeros:

Que no se atiendan sus quejas:

Dificultad de ascenso:

Tipo de jornada:

Indique si padece alguna de las siguientes alteraciones

☐ Alteraciones del sueño

☐ Dolor de cabeza

☐ Olvidos frecuentes

☐ Angustia

☐ Diarreas

☐ Palpitaciones

☐ Ansiedad

☐ Irritabilidad

☐ Trastornos digestivos

☐ Cansancio

☐ Dificultad de concentración

☐ Temblores

☐ Depresión

☐ Nerviosismo

☐ Ninguna

☐ Otras:

Ha faltado a su trabajo por alguno de los motivos anteriormente citados

☐ Baja Laboral Diagnóstico:

2.3.2. EL MÉDICO DEL TRABAJO ANTE LA VALORACIÓN DEL TRABAJADOR CON TRASTORNO MENTAL

2.3.2.1. Realización de la entrevista psiquiátrica

La evaluación inicial en el plano laboral de un individuo con patología mental no difiere de la que se realiza en otros ámbitos asistenciales, como Atención Primaria, ya que la finalidad de la entrevista psiquiátrica es llegar a una confirmación diagnóstica, con descripción detallada de los síntomas de la disfunción que provocan en el paciente, en este caso en relación con el desempeño del trabajo.

Por ello, para facilitar la obtención de una historia clínico-laboral psiquiátrica homogénea, se propone tomar como base para la realización de la entrevista psiquiátrica las recomendaciones de la Guía de Valoración de Incapacidad Laboral para médicos de Atención Primaria, en el capítulo dedicado a los trastornos mentales, con algunas adaptaciones para su validez en el ámbito de la Medicina del Trabajo.

La valoración debe realizarse:

- A solas con el paciente.
- Dejando que hable libremente, animándole a dar detalles, pero no dirigiendo sus respuestas.
- Evitando enfrentamientos. Si se detectan contradicciones, se recogerán por escrito, pero no se le dicen al paciente.
- Sin realizar interpretaciones personales.
- Trascripción literal de los síntomas relevantes.
- Datos personales: edad, estado civil.
- Datos laborales: puesto de trabajo, antigüedad.
- Antecedentes familiares psiquiátricos.
- Entorno: las respuestas aportan información sobre existencia de factores negativos o positivos que pueden influir en la evolución de la enfermedad, y nos permiten valorar la memoria, concentración, lenguaje, atención, orientación témporo-espacial, independencia, ritmos circadianos, nivel de actividad y capacidad de relación.
  - Familiar: condiciones socioeconómicas, familiares cercanos (hijos, padres, hermanos, etc.) y relación con ellos, actividades domésticas; estresores familiares.
  - Social: actividades de ocio, conducción, relaciones sociales, conflictos judiciales; estresores sociales.

  - Laboral: trabajos anteriores, motivo del cambio, situación laboral actual (fijo/eventual/paro); estresores laborales.

- Antecedentes personales:

  - Consumo de tóxicos: tipo, tiempo, cantidad.
  - Antecedentes psiquiátricos: diagnósticos, ingresos, asistencia a urgencias.
  - Enfermedades orgánicas previas o actuales relevantes: que puedan haber influido en el desarrollo de la patología mental.

- Enfermedad actual:

  - Síntomas que refiere el paciente.
  - Fecha y forma de inicio.
  - Limitaciones funcionales subjetivas en las actividades del ámbito familiar, social y laboral (las que percibe el trabajador).
  - Tratamiento (fármacos, dosis, tiempo de tratamiento), tolerancia y respuesta al mismo. Indican mayor gravedad: el uso de clozapina, el uso de IMAO, terapias combinadas, uso de dosis máxima, terapia electroconvulsiva.
    Los efectos secundarios de los psicofármacos más usados son:

    - Antidepresivos tricíclicos: visión borrosa, hipotensión ortostática, somnolencia, arritmia.
    - Inhibidores selectivos de recaptación de serotonina: agitación, insomnio, temblor, impulsividad. Aparecen al inicio del tratamiento y remiten espontáneamente.
    - Benzodiacepinas: somnolencia (al inicio), alteraciones leves de memoria y concentración. Las dosis terapéuticas no suelen alterar la capacidad de conducción, salvo en personas mayores y al inicio del tratamiento.
    - Otros fármacos con efecto sedante son: amitriptilina, clorimipramina, clorpromacina, clozapina, mianserina, mirtazapina.

  - Informes de especialistas

- Exploración: debe comenzar desde que el trabajador entra en la consulta. Se valoran distintos aspectos, que se indican a continuación.

TABLA 14 . EXPLORACIÓN FÍSICA DEL PACIENTE PSIQUIÁTRICO

Aspecto a valorar	Datos observados
Acceso al centro	Solo o acompañado, medio de trasporte, conducción de vehículo propio
Aspecto	Aspecto general, vestuario, aseo, maquillaje, peinado…
Actitud	Colaboradora, defensiva, hostil

TABLA 14 . EXPLORACIÓN FÍSICA DEL PACIENTE PSIQUIÁTRICO (cont.)

Aspecto a valorar	Datos observados
Psicomotricidad	Movilidad y postura (tensa, relajada, inadecuada), mímica fácil, fijación de la mirada o evitación
Signos de tristeza	Facies, actitud, emotividad, anhedonia, apatía, cambios de humos, falta de reactividad
Signos de ansiedad	Psíquicos: inquietud, irritabilidad, tensión, miedo… Somáticos: fatiga, temblor, sudoración, sequedad de boca, tics…
Conciencia	Clara o alterada
Orientación	Temporo-espacial y personal
Atención	Exceso (hipervigilante o defecto (distraído)
Concentración	Respecto a la conversación
Memoria	Inmediata, reciente y remota
Sensopercepción	Despersonalización, desrealización, Alucinaciones, ilusiones
Inteligencia	Valorar deterioro. Minimental test
Pensamiento	Forma: rápido o enlentecido. Alteraciones en la continuidad y las asociaciones de ideas. Bloqueos o fugas de ideas. Incongruencia y respuestas anómalas Contenido: fobias, obsesiones, delirios
Lenguaje	Tono, cantidad, velocidad y flujo de respuesta
Juicio	Capacidad para medir consecuencias de sus actos (¿qué haría si…?)
Ideas autopunitivas	Diferenciar Ideas no estructuradas, gestos impulsivos o tentativas bien planificadas, con deseo inequívoco de morir
Agresividad	Auto y heteroagresividad
Alimentación	Cambio de hábitos y repercusión ponderal
Sueño	Cambio de hábitos y repercusión
Libido	Cambios respecto a estado previo
Juicio de realidad	Conservado o alterado
Introspección	Conciencia o no de la propia enfermedad
Rasgos de personalidad	Narcisista/obsesivo/dependiente…

Fuente: Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria, 2ª edición. 2015.

Una vez recogidos los datos, señalaremos si se han detectado incongruencias relevantes.

Son datos de sospecha de simulación:

- Contestaciones: evasivas, excesivamente precisas, diferidas (para elaborar la respuesta), erróneas a preguntas sencillas (nombrar objetos, por ejemplo), desde el punto de vista del que lo cuenta, sin afectividad acorde a lo relatado. Relato aprendido.

- Emociones no congruentes.

- Enfrentamiento o complacencia excesiva.

- Síntomas abigarrados o contradictorios.

- Falta de detalles y datos superfluos; falta de datos de extrañeza; falta de rectificaciones espontáneas.

2.3.2.2. Determinación de la capacidad laboral

En función de los datos recogidos en la entrevista y de lo reflejado en los informes del especialista, el médico del trabajo tendrá que determinar la capacidad del trabajador para el desempeño de su trabajo sin riesgo. Deben confrontarse los síntomas, la intensidad y la evolución de los mismos y los efectos secundarios del tratamiento con las tareas a realizar, el entorno de trabajo, el tiempo y el horario.

En general, en función de la gravedad del cuadro, las limitaciones para el desempeño del trabajo serán las siguientes:

- **Afectación leve**: presentan síntomas psicopatológicos en periodos de crisis, con alteración de la actividad familiar y social en dichas reagudizaciones, e intervalos libres de enfermedad. Tratamiento esporádico solo en las crisis.

  – Capacidad laboral: pueden mantener una actividad laboral normalizada excepto en los periodos de descompensación.
  – Actuaciones específicas: si se han detectado factores estresores laborales en el puesto de trabajo que pueden descompensar el cuadro, se indicará la necesidad de limitar o evitar la exposición del trabajador a éstos. Por ejemplo: evitar trabajo a turnos o nocturno, establecer más pausas durante la jornada, evitar exposición a ruido durante periodos prolongados, etc.

- **Afectación moderada**: presentan síntomas psicopatológicos de forma mantenida sin criterios de gravedad, con periodos de empeoramiento, alteración de las actividades familiares y sociales (en diversos grados, de leve a moderado) y precisan tratamiento de mantenimiento y seguimiento especializado con respuesta parcial.

  - Capacidad laboral: fuera de las crisis mantienen la capacidad para desempeñar la mayoría de las profesiones, aunque pueden estar limitados para la realización de actividades laborales con requerimientos elevados, de riesgo, especial responsabilidad o carga psíquica, como atención continuada a terceros.
  - Actuaciones específicas: puede ser necesario restringir o incluso prohibir (en función de los síntomas) la conducción profesional, el manejo de maquinaria peligrosa, los trabajos en espacios confinados, trabajo en altura, ambiente hiperbárico, pilotaje (barco, avión o tren), controladores aéreos, actividades de riesgo elevado (trabajos eléctricos a tensión), trabajos de precisión, trabajo a turnos o nocturno.

- **Afectación severa**: presentan síntomas psicopatológicos graves de forma mantenida, con alteración en la concentración, continuidad y ritmo de ejecución de las tareas, episodios de descompensación ante circunstancias estresantes (laborales y extralaborales) y en el control de impulsos. Alteración moderada a severa de las actividades familiares y sociales y precisan tratamiento de mantenimiento y seguimiento especializado, con escasa respuesta a los mismos.

  - Capacidad laboral: muy limitada, con necesidad de un puesto adaptado y supervisión, con frecuencia en centros ocupacionales especiales, en función de la gravedad del cuadro.
  - Actuaciones laborales específicas: no es frecuente en el ámbito laboral tener que valorar a trabajadores con clínica grave o muy grave, ya que son subsidiarios de una Incapacidad Temporal o Permanente. Puede ocurrir que, bien en patologías en las que el trabajador no tiene conciencia de enfermedad (trastornos esquizoides, por ejemplo) o bien cuando debuta el cuadro, sea el médico del trabajo, en el seno de una valoración inicial o periódica, el primero en sospechar el diagnóstico. En estos casos la actuación debe ir dirigida a conseguir que el paciente acuda a su médico/especialista para confirmar diagnóstico y tratamiento (contactar con la familia puede ser el primer paso) o, en casos graves, su traslado a un centro hospitalario.
    Otra posibilidad es que la valoración vaya dirigida a la integración sociolaboral de un trabajador con discapacidad psíquica. En el caso de estos trabajadores especialmente sensibles, el médico del trabajo debe determinar qué tareas pueden realizar y si precisan supervisión.

En cuanto a la alteración de la capacidad laboral en función del tipo de cuadro, se describen a continuación las limitaciones relacionadas con algunos de los cuadros potencialmente graves más frecuentes.

- *Trastorno depresivo mayor*: el mero diagnóstico no implica limitaciones, solo si es moderado o grave y crónico (persiste más de 2 años sin remisión) o con recurrencias frecuentes. Puede existir: disminución de concentración, de atención o de tomar decisiones; baja vitalidad; baja tolerancia al estrés; hipersomnia diurna. Habrá que valorar también los posibles efectos secundarios del tratamiento.

  Las principales limitaciones son para trabajos de responsabilidad o que impliquen contacto intenso con otras personas.

- *Trastorno bipolar*: suelen originar importantes limitaciones de la capacidad laboral y, con frecuencia, se les concede una incapacidad permanente. Además, hay que tener en cuenta que no suelen tener conciencia de enfermedad. Los pacientes con buena evolución y controlados con tratamiento, pueden, fuera de las crisis realizar un trabajo, pero será necesario establecer limitaciones (se consideran patologías con afectación moderada), tanto por los síntomas como por los efectos del tratamiento. Son frecuentes las recidivas, que aumentan con la edad, y con la repetición de los episodios se desarrollan déficits cognitivos residuales, por lo que será necesario un seguimiento frecuente.

- *Esquizofrenia*: presentan déficits cognitivos con alteración de la capacidad de planificación, abstracción, flexibilidad del pensamiento, toma de decisiones y memoria, por lo que normalmente existe limitación para trabajos con elevada exigencia física o mental, responsabilidad o peligrosos. También se tendrán en cuenta los efectos secundarios del tratamiento.

2.3.3. ACTUACIONES PREVENTIVAS PSICOSOCIALES DESDE EL ÁMBITO LABORAL

2.3.3.1. MEDIDAS DE PREVENCIÓN PRIMARIAS

Consisten en actuar sobre la organización.

- Reorganización del trabajo:

  – Rotación de puestos de trabajo: ha de adaptarse a las condiciones del centro de trabajo y las necesidades y conveniencia de los trabajadores para que surta efectos positivos.
  – Remodelación y enriquecimiento de tareas: Para evitar el trabajo monótono o bien para evitar una excesiva fragmentación del trabajo.
  – Proporcionar más o mejores recursos a los trabajadores.

- Clarificación de funciones y competencias: para evitar los conflictos de rol o función entre los trabajadores.

- Mejorar las comunicaciones a través, entre otros, de los siguientes mecanismos:

  – Tablones de anuncios o uso de intranet o correos electrónico.
  – Reuniones de trabajo.
  – Evitar problemas de comunicación en los sistemas de turnos de trabajo.
  – Sistemas de aviso de incidencias.

- Establecer procedimientos de gestión sobre situaciones potencialmente conflictivas:

  – Con respecto a situaciones de cambio organizativo.
  – Con respecto a la acogida de nuevos trabajadores en el centro de trabajo.
  – Con respecto a la comunicación con usuarios del servicio.
  – Con respecto a la comunicación con trabajadores de otras empresas del centro de trabajo.

- Medidas de protección frente a violencia externa:

  – Mecanismos de alarma ante situaciones de necesidad o peligro para la integridad física por riesgo de atraco.
  – Video vigilancia en lugares de peligro.
  – Uso de servicios de seguridad privados.
  – Mecanismos de custodia de bienes valiosos.

- Medidas de ordenación del tiempo de trabajo:

  – Elaboración de un calendario laboral más completo.
  – Rotación más corta de turnos de trabajo.
  – Sistemas de flexibilidad horaria.
  – Cambios de horario y turno de trabajo.

- Medidas especiales para empresas en procesos de reestructuración:

  – Mejoras de recursos humanos: la certificación de competencias de los trabajadores, posibilidades de recolocación, etc.
  – Adaptación a cambios organizativos con una menor dotación de recursos.

2.3.3.2. MEDIDAS DE INTERVENCIÓN O SECUNDARIAS

Son las medidas dirigidas a los individuos para que estén en mejores condiciones de afrontar los factores de riesgo psicosocial y a la detección temprana de los síntomas de daño.

- Acciones de formación y sensibilización: la efectividad de la formación será mayor cuanto más orientada esté al problema real y esté encuadrada dentro de un programa más amplio de intervención.

  La formación puede ir dirigida a la mejora de las habilidades sociales de los trabajadores y las técnicas de resolución de conflictos, para aquellos trabajadores que tengan por misión ordenar, intermediar y coordinar a otros trabajadores.

- Códigos éticos o de conducta: sirve para plasmar por escrito las intenciones de que se garantice el respeto y el trato justo entre todas las personas que componen esa Organización y mostrar la implicación y compromiso de la empresa con la erradicación de conductas abusivas o inapropiadas. Para dar efectividad a estos códigos es conveniente que existan procedimientos para supervisar e investigar cualquier acusación de acoso o violencia, e informar a las víctimas sobre el avance de cualquier investigación o acción.

- Procedimientos o protocolos ante situaciones de acoso laboral.

- Procedimientos ante situaciones de violencia externa o de terceros.

2.3.3.3. MEDIDAS DE PROTECCIÓN TERCIARIAS

Son las dirigidas a la recuperación y rehabilitación del trabajador tras su baja por incapacidad temporal.

- Adaptar el puesto a la persona (art.15.1.d) LPRL) mediante cambios funcionales o mejora de los recursos materiales y personales para realizar las tareas.

- Adscribir a la persona a un puesto compatible (art. 25.1 LPRL).

2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS

La importancia de catalogar una enfermedad como común o profesional se fundamenta en las distintas repercusiones legales, administrativas y económicas existentes entre la contingencia común y la profesional.

Dichas diferencias llevan aparejadas dos consecuencias básicas: en primer lugar, la declaración de una enfermedad profesional o de un accidente de trabajo va a obligar a la investigación de sus causas y a la revisión de las condiciones de trabajo por parte de la empresa, a fin de implantar las medidas correctoras necesarias y evitar la aparición de nuevos casos; y, en segundo lugar, es diferente la protección que dispensa el Sistema de Seguridad Social a unas y a otras contingencias, siendo más beneficioso para el trabajador el hecho de que el daño producido se declare como contingencia profesional (además de que el sujeto responsable del pago difiere en cada caso).

La base en la que se fundamenta la determinación de una contingencia como común o profesional es la causalidad de la lesión o enfermedad que pretendamos catalogar, siendo imprescindible para calificarla como profesional que se demuestre un nexo causal con los factores de riesgo laboral.

Por ello, dado que la mayoría de enfermedades psiquiátricas están ocasionadas por la interrelación de diversos factores de riesgo tanto laborales como extralaborales: *personales* (edad, predisposición genética, historia previa de trastornos mentales), *conductuales* (alcohol, tabaco, drogas, ejercicio físico, etc.) y *los relacionados con el trabajo* (factores ergonómicos y psicosociales), y que éstos factores además pueden intervenir de forma aislada o combinada, la principal dificultad a la hora de calificar la naturaleza de una contingencia será determinar cuál es su origen.

Los *riesgos psicosociales en el trabajo* se definen como aquellos aspectos del diseño, organización y dirección del trabajo y de su entorno social que pueden causar daños psíquicos, sociales o físicos en la salud de los trabajadores.

Otra de las dificultades a la que nos enfrentamos a la hora de determinar la contingencia profesional es el hecho de que, en algunas las situaciones conflictivas con evidente riesgo

psicosocial, los factores de riesgo laboral no actúan de forma independiente, sino que se produce una interacción entre ellos, lo que en ocasiones aumenta la gravedad de la dolencia, entorpece su diagnóstico y, con ello, la dificultad para determinar la causalidad, el tratamiento y su prevención.

Dada la importancia de buscar todo tipo de relación entre estas patologías y la actividad laboral desarrollada, evaluando su influencia en este tipo de enfermedades, es fundamental que el médico del trabajo esté entrenado para saber valorar los factores psicosociales y que sea capaz de discernir el posible origen laboral de este tipo de trastornos.

Así, para ayudar a discernir cómo determinar la contingencia de los desórdenes mentales que padecen los trabajadores, realizaremos a continuación un breve resumen de la normativa legislativa que nos sirva de orientación en este a veces complicado intríngulis.

2.4.1. CONCEPTO Y TIPOS DE CONTINGENCIA PROFESIONAL

El término **contingencia** hace referencia al *hecho que condiciona una necesidad de protección* (laboral o extralaboral) y, ese hecho, implica a cualquier tipo de *daño* ocasionado en una persona.

Cada tipo de contingencia reúne unas condiciones y características concretas. Por ello, el Sistema de Seguridad Social diferencia entre **contingencias profesionales**, cuando el origen del daño está relacionado con los factores de riesgo laboral, distinguiéndose dos tipos de contingencias profesionales, el *accidente de trabajo* y la *enfermedad profesional*. Y considera como **contingencias comunes** las causadas por un agente totalmente ajeno al entorno laboral, incluyendo como tales tanto a la *enfermedad común* como al *accidente no laboral*.

La Ley Prevención de Riesgos Laborales (art. 4) define el **riesgo laboral** como *la posibilidad de que un trabajador sufra un determinado daño derivado del trabajo,* y los **daños derivados del trabajo,** como las *enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo*.

Por tanto, para poder hablar de contingencia profesional, además establecer el diagnóstico de certeza y valorar el grado de afectación funcional de una lesión o enfermedad, *es necesario demostrar claramente el nexo causal* entre el daño producido y la exposición laboral. Aunque, como se verá más adelante, las exigencias legales requeridas a esta relación de causalidad varían según hablemos de enfermedad profesional o de accidente de trabajo.

A fin de establecer de forma clara y objetiva dicha relación exigida entre el daño ocasionado y el trabajo desarrollado es necesaria la existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño en forma y tiempo. Para ello se tienen en consideración dos tipos de criterios:

- **Criterio de exposición**: existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño.

- **Criterio de temporalidad**: la exposición laboral causal considerada es anterior a la aparición de la lesión o enfermedad (tiempo de exposición y periodo de latencia compatible).

Asimismo, hay que confirmar que, aunque existan factores extralaborales que hayan podido contribuir a la aparición o desarrollo de la enfermedad, ninguno de ellos ha actuado claramente como desencadenante.

Cuando un trabajador presenta un trastorno o enfermedad mental determinada, debe valorarse una posible exposición a algún riesgo laboral capaz de condicionar dicho tipo de lesión. Ha de revisarse la evaluación de riesgos y analizar los riesgos psicosociales relativos al puesto de trabajo. También, hay que comprobar cómo están siendo aplicadas las medidas preventivas planificadas para dicho puesto.

Además de los criterios epidemiológicos anteriormente descritos, hay que contemplar una serie de **condicionantes legales** para la calificación de las contingencias profesionales. El concepto de *daño laboral* engloba aspectos tan diversos como los accidentes de trabajo, las enfermedades profesionales y las enfermedades relacionadas con el trabajo.

Se entiende como **accidente de trabajo** *toda lesión corporal que el trabajador sufre con ocasión o a consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena* (art. 156.1, LGSS). Dicha **lesión** corporal *podrá ser entendida como una herida, un golpe o una enfermedad*.

Pero, además, la LGSS matiza en el apartado 3 de este mismo artículo que *se presumirá, salvo prueba en contrario, que son constitutivas de accidente de trabajo las lesiones que sufra el trabajador durante el tiempo y en el lugar del trabajo.*

Esta noción ha ido evolucionando a lo largo del tiempo, en base a la jurisprudencia española. Así, en el concepto clásico de accidente de trabajo, el mismo no se concebía sin un daño objetivable, de *carácter súbito*, *repentino* e *inesperado* que implicara necesariamente la existencia de un *suceso externo y violento*. Mientras que actualmente, el accidente de trabajo contempla también a las lesiones producidas por la *acción lenta y progresiva* de un agente (exterior o interior al organismo) sobre el cuerpo humano.

Incluirá pues también aquellas enfermedades o alteraciones de los procesos vitales *que puedan surgir en el trabajo y a consecuencia del mismo, y que no hayan sido consideradas como enfermedades profesionales*, siempre que reúnan los requisitos legales exigidos.

La Ley General de la Seguridad Social (LGSS) da cobertura a estas enfermedades relacionadas con el trabajo asimilándolas al accidente de trabajo, y distinguiendo dos tipos de daño:

- Las **enfermedades causadas por el trabajo** (art. 156.2e, LGSS), que son las enfermedades, no catalogadas en el cuadro de enfermedades profesionales, *que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo causa exclusiva en la ejecución del mismo.*

Se trata de enfermedades causadas por el desempeño del trabajo, en la **deberá probarse siempre que la enfermedad se produce de forma única por la ejecución del trabajo**, sin que se relacione con ningún factor de riesgo extralaboral.

Debido a que el concepto de enfermedad hace referencia a un proceso lento y permanente y que, por tanto, no se puede ubicar en un momento concreto, el trabajador en principio no se beneficiará en este tipo de accidentes de trabajo de la *presunción iuris tantum* favorable a la laboralidad que recoge el art. 156.3 de laLGSS, para los sucesos que ocurren *en tiempo y lugar de trabajo*.

La interpretación jurisprudencial de este concepto insiste en que el hecho de que una enfermedad de etiología común se revele exteriormente con ocasión del ejercicio de la ocupación laboral no dota a la misma, sin más, de la característica jurídica de accidente de trabajo, *en tanto en cuanto no se demuestre de forma fehaciente la influencia del ejercicio laboral en la aparición de la patología de referencia*. Además, en este caso, la carga de la prueba de dicho nexo causal recaerá en el trabajador.

- Las **enfermedades agravadas por el trabajo** (art. 156.2f, LGSS), que son *las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente.*

  Son patologías padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente, que no tienen su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, a consecuencia del mismo, su curso se ve agravado o agudizado.

  Como se ha referido, la prueba de un nexo causal entre trabajo y lesión es una *exigencia ineludible* para la determinación de las contingencias profesionales y, en este caso, lo que **deberá probarse** es **el nexo causal entre el factor de riesgo que haya podido desencadenar la crisis o exacerbación** de la patología ya padecida con anterioridad por el trabajador, y corresponde a la Mutua Colaboradora de la Seguridad Social establecer dicho nexo laboral.

Por otra parte, la **enfermedad profesional** viene definida como *la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades* que se especifican *en el cuadro de enfermedades profesionales* aprobado por RD 1299/2006, *y que está provocada por la acción de los elementos o sustancias que se indiquen en dicho cuadro* (art. 157, LGSS).

La calificación de un proceso patológico como enfermedad profesional depende de la relación causal de 3 elementos: *enfermedad – profesión – agente desencadenante*. En consecuencia, no todas las enfermedades de etiología laboral pueden ser calificadas como enfermedades profesionales en sentido técnico-legal ya que para ello han de cumplirse unos requisitos:

- Ha de tratarse de una enfermedad, entendiendo como tal a un proceso ocasionado mediante una *acción lenta y progresiva*.

- Que el trabajo se desarrolle *por cuenta ajena*: si bien puede incluir a los trabajadores autónomos, siempre que coticen para tener derecho a esta prestación.

- Que sea a *consecuencia de las actividades que se especifiquen en el cuadro* de enfermedades profesionales (Real Decreto 1299/2006). Sólo tendrá consideración de enfermedad profesional cuando se haya contraído durante el trabajo realizado en las actividades listadas y, para las enfermedades recogidas expresamente en el cuadro.

  Por tanto, la lista de enfermedades profesionales es limitada (con un listado cerrado de procesos). Así que, como se ha referido, cuando se pueda establecer una relación causal entre la exposición laboral y una enfermedad, pero ésta no esté recogida en el cuadro, podrá ser legalmente reconocida como accidente de trabajo, pero no tendrá la consideración de enfermedad profesional.

- Que *proceda de la acción de sustancias o elementos* que se indiquen en el cuadro de enfermedades profesionales para cada enfermedad.

  Si los agentes, sustancias, etc., provienen del trabajo, pero no se encuentran entre las referidas en el cuadro de enfermedades profesionales, estaríamos también ante una enfermedad que podría tener la consideración de accidente de trabajo si se prueba el nexo causal, en base al art. 156.2e de la LGSS.

La relación de *causalidad directa* exigida entre el trabajo y la enfermedad es aquí mucho más rígida que en la definición de accidente de trabajo, al no poderse producirse la enfermedad profesional "con ocasión" del trabajo, sino siempre "por consecuencia" del trabajo realizado. Y ello, si bien acarrea el efecto positivo de una mayor seguridad en la calificación jurídica, liberando al trabajador de la prueba del origen profesional de la dolencia padecida, delimita de forma bastante restrictiva el ámbito de actuación de la misma, puesto que excluye las enfermedades multi y pluricausales que son las más frecuentes en realidad.

2.4.2. LAS ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS COMO CONTINGENCIA PROFESIONAL

Las enfermedades mentales serán por lo general consideradas contingencias comunes, excepto en determinadas circunstancias.

Aunque las enfermedades vinculadas a la exposición de riesgos psicosociales y ergonómicos son cada vez más frecuentes en detrimento de los accidentes de trabajo de tipo traumático, no obstante, los trastornos de carácter psicosocial son el gran olvidado dentro del cuadro actual de enfermedades profesionales. De esta forma, hoy en día su protección únicamente halla un encuadre como contingencia profesional dentro de la cobertura del accidente de trabajo en su sentido amplio.

Las enfermedades psiquiátricas relacionadas con el trabajo incluirán dos entidades distintas:

- Las **enfermedades psiquiátricas de origen ocupacional:** son las debidas a causas y condiciones atribuibles al ambiente de trabajo, y en las que no intervienen factores extralaborales.

Como se ha referido, la calificación como contingencia laboral de este tipo de enfermedades ocupacionales dependerá de que el agente causal y la actividad laboral realizada estén o no contemplados en el cuadro (RD 1299/2006), y dado que los factores de riesgo psicosociales no están considerados como agente causal, las enfermedades psiquiátricas nunca podrán ser calificadas como enfermedades profesionales.

Así, todas las enfermedades mentales ocasionadas o relacionadas con el trabajo, *en las que se demuestre un nexo causal ligado al entorno laboral*, serán consideradas como un **accidente de trabajo**.

Su calificación en principio puede encuadrarse dentro del art. 156. en el apartado 2e de la LGSS, como *enfermedades causadas por el trabajo*: se trataría de aquellas enfermedades posteriores a un accidente de trabajo en el sentido estricto del término, del que podrían derivar lesiones orgánicas como, por ejemplo: las demencias surgidas tras un traumatismo craneal; o bien como una reacción psíquica ocurrida tras un accidente de trabajo, como sería el caso de quien desarrolla una fobia a las alturas tras una caída al vacío; o quien tras un accidente, presenta vivencias anormales del mismo (estrés postraumático).

La mayoría de los accidentes declarados como desórdenes mentales se incluirían dentro de este tipo de accidentes encuadrados en el apartado 2e.

- Las **enfermedades psiquiátricas agravadas o las exacerbadas por el trabajo**: hacen referencia a procesos patológicos que en sentido estricto son enfermedades de etiología común, pero cuya evolución se ha complicado a consecuencia de un suceso accidental.

  Estrictamente hablando podríamos hablar de dos mecanismos patogénicos, aunque se suele generalizar hablado de estos procesos como enfermedades agravadas:

  – Por una parte, consideraremos como *desórdenes mentales agravados por el trabajo* a aquellas enfermedades mentales padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente de trabajo, pero que han sufrido un empeoramiento en su curso tras el mismo (art. 156.2f, LGSS).
  – Y, por otra, a las *enfermedades intercurrentes*, que serían constituyen complicaciones del proceso patológico determinado por el accidente de trabajo mismo, o las que tiene su origen en afecciones adquiridas en el nuevo medio en que se haya situado al paciente para su curación (art. 156.2g, LGSS). Sería, por ejemplo: un trastorno fóbico o una neurosis que se agrava a consecuencia del accidente o por efecto secundario del tratamiento de mismo. En estos casos, el accidente propiamente dicho es anterior a la aparición de la dolencia (o enfermedad intercurrente), que es la que altera la salud del trabajador impidiéndole el normal desarrollo de su trabajo.
    Requerirá que se acredite la relación de causalidad inmediata o directa ente el accidente y la enfermedad, ya que tampoco goza de ningún tipo de presunción laboral.

  Las enfermedades intercurrentes se diferencian de las enfermedades o defectos agravados por el accidente en que en el primer supuesto el accidente es anterior a la enfermedad, mientras que, en el segundo, el accidente es posterior a la enfermedad padecida.

Estos accidentes contemplados en los apartados 2f y 2g son, en sentido estricto, enfermedades de etiología común que se agravan o complican por un suceso accidental. Por tanto, como no se precisa en este tipo de contingencia que los desórdenes mentales deban tener un origen profesional para calificarlos, únicamente se exige demostrar como nexo causal la influencia efectiva de dicho accidente en *la aparición o agravamiento* del trastorno mental subyacente.

2.4.2.1. Casuística de las enfermedades mentales como accidente de trabajo

El estudio y análisis de las enfermedades relacionadas con el trabajo se lleva a cabo mediante su declaración en el Sistema PANOTRATSS.

El sistema PANOTRATSS se diseñó con el objetivo de comunicar las patologías no traumáticas causadas por el trabajo. Esta base de datos recoge las enfermedades no incluidas en la lista de enfermedades profesionales que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del mismo. También contiene las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente.

En 2015 se detectaron un total de 5.498 patologías no traumáticas, de las que 4.121 fueron **enfermedades causadas por el trabajo** y 1.377 **enfermedades agravadas por el trabajo**.

El global de los trastornos mentales considerados como accidentes de trabajo por formas no traumáticas se recogen dentro del apartado *5.- Desórdenes mentales.*

Los datos referentes al año 2015 pueden verse en la siguiente tabla. Los partes de accidentes de trabajo por desórdenes mentales supusieron cerca de un 3% del número total de partes de accidente de trabajo declaradas en el PANOTRATSS. De este porcentaje un 1,94% de los casos son partes comunicados como *enfermedades causadas por el trabajo* (80 de los 4.121 partes), y un 1,02% como enfermedades o defectos agravados por el trabajo (14 de los 1.377 partes).

TABLA 15 . DESÓRDENES MENTALES. ARTES COMUNICADOS POR PATOLOGÍA Y CATEGORÍA

	Enfermedad causada por el trabajo	% respecto al total (n=4 .121)	Enfermedad o defecto agravado por el trabajo	% respecto al total (n=1 .377)
a) Desórdenes afectivos	12	0,29%	2	0,14%
b) Trastornos fóbicos y neuróticos	22	0,53%	2	0,14%
n) Otros desórdenes mentales	46	1,12%	10	0,73%
Total de enfermedades mentales	**80**	**1,94%**	**14**	**1,02%**

Fuente: PANOTRATSS; 2015.

Los partes por desórdenes mentales *causados* por el trabajo son mucho más frecuentes que aquellos *agravados* por las condiciones laborales.

Entre los *desórdenes mentales causados por el trabajo* y contemplados como accidente de trabajo destacan los **Trastornos fóbicos y neuróticos**, que constituyen una cuarta parte de las enfermedades mentales declaradas, seguidos en frecuencia de los **Desórdenes afectivos**. El grupo de **Otros desórdenes mentales** reúne a más de la mitad de los partes.

Respecto a los *desórdenes mentales agravados por el trabajo,* también destacan el grupo de **Otros desórdenes mentales** como causa más principal. Como se ha referido, se trata de enfermedades padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente o exposición laboral, que no tiene su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente, su curso se ve agravado o agudizado.

Las actividades económicas en donde se han comunicado más enfermedades mentales como accidentes de trabajo en 2015 fueron, por orden de frecuencia, la Actividades sanitarias y de servicios sociales; Administración Pública y defensa; Seguridad Social obligatoria; Transporte y almacenamiento; Actividades financieras y de seguros; y Comercio al por mayor y al por menor; reparación de vehículos de motor y motocicletas.

2.4.2.2. Consideraciones especiales de las enfermedades mentales de origen laboral

a) El estrés laboral

Dentro de esta figura encajan los trastornos anímicos que un trabajador pueda presentar motivados por las incidencias surgidas en su trabajo y que le impiden desempeñarlo, teniendo en cuenta que deberán tener como causa exclusiva el trabajo por cuenta ajena.

Debe recalcarse que, en este tipo legal de accidente de trabajo, no se considera suficiente que el trabajo sea un elemento que incida o actúe en la génesis de la enfermedad, sino que *debe ser el único factor causal de la misma*. Es decir, en principio, no tendrá encaje la enfermedad mental que ocurra como confluencia de varias causas, algunas de las cuales provengan del trabajo y otras no. Además, la carga de la prueba de dicho nexo causal recaerá en el trabajador.

Por tanto, no cabrá la calificación de accidente de trabajo cuando la incapacidad para el trabajo venga motivada por una alteración anímica generada en una persona con patología psíquica previa, en la que los problemas laborales actúen como mero elemento desencadenante en esos episodios o en aquellos en los que, sin que incurra enfermedad mental alguna, el trastorno surge por la confluencia de múltiples avatares de la vida, parte de los cuáles son ajenos al trabajo.

Únicamente se calificarán como accidente de trabajo los siguientes:

- Los casos de trastornos adaptativos o clínica depresiva secundaria a las secuelas de un accidente de trabajo, siempre que exista una *relación proporcional y demostrable* entre la causa y el efecto.

- Las situaciones de trastornos de estrés postraumático, cuando el trauma del que se deriva ha sido un accidente de trabajo.

b) El trastorno por estrés postraumático en el ámbito laboral

El estrés asociado al desempeño laboral es uno de los factores que incide de manera significativa en las condiciones de salud y seguridad en el trabajo. Las investigaciones realizadas en referencia al concepto genérico de estrés y su relación con la salud laboral se han dirigido mayoritariamente a estudiar los efectos de la exposición prolongada a los factores estresantes propios del trabajo. Sin embargo, existen menos estudios centrados en los problemas asociados a acontecimientos específicos relacionados con la exposición a una situación traumática, con riesgo vital o con la participación en un accidente con consecuencias severas, o un acto de violencia. También es escasa la atención prestada a la prevención y al tratamiento de las consecuencias psicológicas generadas por las lesiones de origen laboral.

La información acerca de la presencia del trastorno por estrés postraumático (TEPT) en el ámbito laboral es cada vez mayor y aparece asociado principalmente a riesgos psicosociales como la violencia, el acoso laboral y el acoso sexual. Señalar que el trastorno puede desarrollarse también en aquellos trabajadores que presencian el suceso o las personas que atienden a los accidentados, por lo que militares, policías, bomberos y personal médico y paramédico de urgencias son más propensos a sufrirlo, ya que a menudo deben hacer frente a estos sucesos violentos.

El TEPT comienza a aparecer como diagnóstico clínico en el entorno laboral a mediados de la década de 1980 y lo hace de forma concreta en relación con el estrés provocado por un accidente de trabajo con consecuencias emocionales, debido a la exposición a situaciones traumáticas ocurridas en el lugar de trabajo.

Desde ese momento se empezó a aplicar este diagnóstico con creciente asiduidad en contextos distintos a los hasta entonces tradicionales, víctimas de guerras y de actos delictivos, que fueron los que dieron origen a este concepto. De hecho, dada su frecuencia en el ámbito laboral, la OIT sugirió en 2010 que fiera considerada como una enfermedad profesional.

Determinación de la contingencia laboral en situaciones con TEPT. El TEPT como secuela de accidente laboral:

El TEPT es a menudo objeto de controversia y de cierta confusión en lo que concierne a su relación con las condiciones de trabajo y a la responsabilidad de la empresa cuando se formulan reclamaciones por daños psicológicos.

La normativa española reconocerá esta entidad como accidente de trabajo siempre que exista un nexo causal específico que vincule el estrés postraumático con factores laborales desencadenantes, descartando la incidencia de causas ajenas, tales como la estructura de personalidad predisponente o la influencia de factores socioeconómicos o familiares.

El TEPT constituye una enfermedad reconocida oficialmente por la OMS que tiene una etiología, una presentación y un curso evolutivo, así como un pronóstico y resolución. Actualmente no puede ser reconocida como enfermedad profesional pues no está incluida dentro del listado de enfermedades profesionales vigente en nuestro país pero, cuando se cumplan los requisitos (que exista un nexo causal específico que lo vincule a un accidente laboral, descartando la incidencia de causas ajenas, tales como la estructura de personalidad predisponente o la influencia de factores socioeconómicos o familiares), podrá ser considerado como secuela de un accidente laboral y, por tanto, asimilado a éste.

Los dos factores más claramente relacionados con el desarrollo del estrés postraumático son, por una parte, el grado y la proporción del accidente y, por otra, las características del propio individuo que ha experimentado el accidente.

Una de las causas frecuentes del TEPT en el ámbito laboral son los accidentes de tráfico ocurridos in itinere o en misión. El accidente de tráfico conlleva en muchos casos la existencia de lesiones y/o daños materiales que generan una elevada morbilidad y mortalidad, secuelas físicas y psicológicas, y un alto costo económico en días de atención sanitaria y días de vida saludable perdidos, además del desequilibrio socioemocional en las familias de los afectados. Cumple por tanto los criterios definitorios de un evento traumático accidental, como hecho instantáneo, inesperado y prevenible, producto de situaciones o actos inseguros previos que suele tener como consecuencias lesiones, muerte o daños materiales. Por ello, no es de extrañar que los accidentes de circulación, especialmente los de tipo grave o con riesgo para la vida, constituyan la principal causa de TEPT en la población civil.

Entre el 11 y el 17,6% de los accidentados presentan síntomas que persisten de una semana a 12 meses después del accidente, y cuando el accidente ocasiona lesiones físicas graves, el porcentaje de TEPT suele incrementarse alcanzando valores que van del 39% al 44%. En algunos estudios de seguimiento a medio plazo se ha encontrado que persisten síntomas del TEPT tres años tras el accidente en el 11% de las víctimas de accidentes de tráfico.

c) El Acoso Laboral

Mención especial merecen las situaciones de *mobbing* o acoso laboral, puesto que la determinación del mismo **no compete al médico**, ya sea al de Atención Primaria, Psiquiatra, el Médico del Trabajo o al Inspector Médico.

El *mobing* no es un diagnóstico ni una patología, sino que es una situación en la que se está produciendo una conducta delictiva y será por tanto **competencia del juez** tomar las consideraciones oportunas, y quien tendrá que escuchar a ambas partes para poder resolver.

En estas situaciones debe existir indicio suficiente de hostigamiento psicológico hacia el trabajador, lo que es diferente del defectuoso ejercicio (abusivo o arbitrario) de las facultades empresariales con el fin de primar el interés de la empresa.

El médico lo que debe valorar es la repercusión psicopatológica y la situación de alteración de la salud que presenta el trabajador (que podría derivarse de los supuestos tratos vejatorios

por él referidos); por tanto, a priori, la sintomatología debe considerarse como *enfermedad común*; será la Justicia quien determine si ciertamente existe una situación de acoso laboral, según las definiciones y requisitos legalmente contemplados, y si, por tanto, la afectación psicopatológica del trabajador debe considerarse de contingencia laboral. No debe olvidarse que el facultativo es el encargado de diagnostica la enfermedad, pero el concepto de accidente laboral es jurídico, no médico.

2.5. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS

Se entiende por **incapacidad laboral** *el estado transitorio o permanente de una persona que, por accidente o enfermedad, queda mermada en su capacidad laboral*. Conceptualmente puede entenderse como un desequilibrio entre las capacidades funcionales y los requerimientos de un puesto de trabajo, pudiendo ser ese desequilibrio transitorio (incapacidad laboral temporal) o permanente (incapacidad laboral permanente).

La definición de incapacidad laboral viene también recogida en el Diccionario de la Real Academia Española como un término de Derecho: *situación de enfermedad o de padecimiento físico o psíquico que impide a una persona, de manera transitoria o definitiva, realizar una actividad profesional y que, normalmente, da derecho a una prestación de la Seguridad Social.*

El término *incapacidad* se puede identificar, por tanto, con una situación sobrevenida de forma involuntaria e imprevista, y debe tenerse en cuenta que el término opuesto, la *capacidad*, está determinada por distintos aspectos: culturales, físicos, educacionales, económicos, etc., que de por sí limitan la incorporación laboral de todos los individuos a todos los puestos (es decir, "no todos podemos realizar todas las tareas").

Así, puede decirse que la incapacidad laboral sería la situación del trabajador que *viniendo realizando una determinada tarea, le sobreviene, de forma involuntaria e imprevisible, una disminución o anulación de su capacidad laboral*. No deben entenderse como incapacidad laboral determinadas situaciones de tipo social o laboral no ligadas a la repercusión que una lesión o enfermedad pueda causar sobre las capacidades del individuo (por ejemplo, desempleo, cierre de la empresa, nuevas tecnologías, cambio de ubicación del puesto de trabajo, etc.).

La Ley General de la Seguridad Social es la norma que recoge todas las disposiciones en materia de Seguridad Social de nuestro ordenamiento jurídico. Consta de 373 artículos, siendo los artículos 169 a 176 los que regulan lo relativo con la incapacidad temporal, los artículos 193 a 200 lo concerniente a la incapacidad permanente contributiva y los artículos 201 a 203 lo tocante a las lesiones permanentes no incapacitantes.

La situación de incapacidad laboral puede conllevar una pérdida de ganancia: tal circunstancia es la que se trata de proteger con las prestaciones económicas de la Seguridad Social.

En Psiquiatría, al igual que ocurre con cualquier patología, la valoración funcional de los pacientes debe hacerse de manera individualizada, pues no todos los que padezcan una misma

enfermedad van a ver mermadas sus capacidades de la misma forma y, fundamentalmente, porque sus limitaciones van a estar íntimamente relacionadas con los requerimientos del puesto de trabajo. La propia motivación e incentivación, la actitud del interesado, va a influir en la superación de las limitaciones causadas por la lesión.

Así pues, la determinación de si un trabajador que presenta determinada lesión o enfermedad está incapacitado para el desempeño de su puesto de trabajo está condicionada por tres factores principales:

- La enfermedad o lesión y sus consecuencias (secuelas y limitaciones funcionales).
- Los requerimientos del puesto de trabajo.
- El propio trabajador.

Por tanto, en la evaluación de la situación del trabajador/paciente debe hacerse tanto la valoración médica como la del puesto de trabajo.

Con cierta frecuencia, erróneamente la valoración de un determinado paciente se realiza en base a la enfermedad que presenta; sin embargo, debe realizarse de manera individualizada, pues al igual que se utiliza la máxima *no existen enfermedades, sino enfermos* puede decirse que *no existen enfermedades incapacitantes, sino trabajadores incapacitados.*

El problema radica en poder realizar una valoración **objetiva** de las limitaciones, pues muchas veces entran en juego factores no médicos, como ya se ha comentado, que pueden influir en la actitud del trabajador para conseguir una prestación económica (*rentismo*).

Para poder valorar la incapacidad temporal y permanente en las enfermedades es necesario relacionar la actividad laboral del trabajador (grado de esfuerzo físico requerido, riesgo de exposición a tóxicos, etc.) con las distintas patologías, basándonos para ello en dos pilares básicos: el diagnóstico de certeza (dentro de lo posible) y la afectación funcional, tanto en el grado de severidad como en su carácter temporal o permanente. Además, habría que añadir otros aspectos como la afectación del estado general, dependencias temporoespaciales y efectos secundarios derivados del tratamiento, así como restricciones ocupacionales derivadas de normas legales.

La valoración de la incapacidad laboral en Psiquiatría adquiere una importante relevancia por dos aspectos fundamentales: la frecuencia cada vez mayor de trastornos relacionados con la esfera psiquiátrica tanto en la población general como, más concretamente, en la población laboral, y la ausencia en la mayoría de los casos de datos objetivables y demostrables de la presencia de patología, basándose el abordaje clínico fundamentalmente en la sintomatología referida por el paciente.

La gran variedad de trastornos mentales, cada uno de ellos con manifestaciones clínicas distintas, y la ausencia de pruebas complementarias que puedan ayudar al diagnóstico, estadiaje y pronóstico de la situación contribuyen a la dificultad de la valoración.

Por otra parte, uno de los mayores problemas a los que se enfrenta el médico que realiza la valoración de la incapacidad en el ámbito de la patología psiquiátrica es el poder distinguir entre la veracidad de lo referido por el trabajador durante la anamnesis o la posible simulación del mismo para conseguir beneficios de tipo social y/o económico.

2.5.1. CONSIDERACIONES GENERALES EN LA VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD LABORAL EN PSIQUIATRÍA

En primer lugar, debe tenerse en cuenta la diferenciación de dos grupos bien definidos de trastornos mentales:

- Patologías graves y habitualmente crónicas que suelen afectar a las facultades superiores, son generalmente progresivas y alteran el juicio sobre la realidad: esquizofrenia y psicosis de curso crónico y progresivo o con frecuentes recurrencias y síntomas residuales, trastornos bipolares, trastorno depresivo crónico severo o con síntomas psicóticos, demencias.

  En estos casos, salvo que se constate una evolución satisfactoria o al menos estable y sin criterios de severidad (tanto en lo observado y constatado en la propia entrevista psiquiátrica realizada por el médico valorador como en los informes de atención especializada de que se pueda disponer), la capacidad laboral suele estar mermada de forma considerable y, en la mayoría de los casos, procede ser tenida en cuenta una posible Incapacidad Permanente.

- Grupo constituido por patologías cuya prevalencia va en aumento y cuya valoración es mucho más compleja: trastornos de ansiedad, fobias, trastornos de la personalidad, trastornos adaptativos, etc. En estos casos las facultades superiores (pensamiento, juicio, lenguaje) se encuentran generalmente intactas y las posibles limitaciones suelen venir dadas más por el estado de ánimo y la capacidad del trabajador de afrontar y superar las situaciones: tristeza, falta de impulso, falta de ilusión, tendencia al aislamiento, emotividad, etc. En la gran mayoría de los casos son compatibles con una actividad laboral adecuada, aunque para ello se requiera un esfuerzo por parte del paciente y/o la prescripción de tratamiento farmacológico; precisamente la actividad laboral es recomendada habitualmente por los especialistas en Psiquiatría como factor beneficioso en el tratamiento y estabilización del cuadro clínico.

La dificultad para emitir un juicio valorativo de las limitaciones funcionales y laborales en el caso de trastornos mentales se plantea habitualmente con las patologías del segundo grupo, debiendo tenerse presentes los siguientes aspectos a la hora de la valoración:

- La mayoría de pacientes no están totalmente limitados o incapacitados. En caso de existir, para considerar la situación incapacitante las limitaciones habrán de ser similares en las tres esferas (laboral, social y familiar) sin diferencias significativas entre ellas.

- El medio para realizar la valoración del enfermo mental es la entrevista clínica, que debe tener la exhaustividad y profundidad necesaria para llegar a un diagnóstico clínico y funcional.

- La objetivación de la situación funcional no puede basarse únicamente en lo referido por el trabajador, sino que el médico que evalúa deberá, a partir de la entrevista, extraer y anotar sus propias impresiones y conclusiones. Así mismo, es indispensable dejar constancia de las repercusiones físicas constatables que puedan derivar de los procesos psiquiátricos (estigmas físicos de ansiedad o depresión) así como los datos sobre su gravedad o evolución (asistencias a urgencias, internamientos, procedimientos judiciales, etc.).

- Actualmente existe una tendencia generalizada a lo que se ha denominado *psiquiatrización* de meras circunstancias existenciales ligadas a la propia naturaleza humana, además de una creciente *vulgarización* de la terminología psiquiátrica; ello ha hecho que en muchas ocasiones se utilicen términos diagnósticos de tipo "cajón de sastre" equiparando situaciones vitales con patologías psiquiátricas concretas, como por ejemplo la **tristeza** ante el fallecimiento de un ser querido (sentimiento vital normal que, a priori, no produce limitaciones funcionales insuperables) con la **depresión** (tristeza patológica que puede dar lugar a limitaciones funcionales), o el **nerviosismo** (mecanismo normal de respuesta al estrés) ante una situación comprometida, como un examen, con **ansiedad-angustia** (respuesta excesiva e inadecuada que determina síntomas signos físicos y/o psíquicos que pueden producir limitaciones funcionales). Esta psiquiatrización de la vida y los sentimientos pueden incluso llevar aparejada la instauración de un tratamiento farmacológico, lo que contribuye a que el paciente perciba su situación como patológica e incapacitante, en lugar de como un evento más enmarcado en el transcurso de su vida.

- Hoy en día la mayoría de los modernos psicofármacos son de mucho más fácil manejo y mucho menos peligrosos que los fármacos tradicionales (neurolépticos clásicos, IMAO, tricíclicos), por lo que se tiende a utilizarlos, en general, de forma mucho más laxa e indiscriminada que hace unas décadas, de modo que hay que tener presente que el hecho de "estar en tratamiento" no es indicativo en modo alguno de severidad o limitación funcional ni un impedimento para seguir ejerciendo la actividad laboral .

- El grado de limitación funcional y discapacidad no está correlacionado con el diagnóstico sino con la repercusión de la patología con ese diagnóstico ejerce sobre el nivel de funcionamiento de cada individuo. Así pues, debe prescribirse un periodo de Incapacidad Temporal en función no de la patología diagnosticada sino en relación a la dificultad que presenta el paciente para desempeñar su actividad laboral o las repercusiones negativas que pueda tener ésta sobre su patología.

- Ciertas patologías pueden determinar una limitación funcional derivada más que de los síntomas propios de la enfermedad de una alteración cognitiva secundaria asociada (trastornos bipolares, psicóticos, depresiones graves y crónicas). Debe evaluarse especialmente la capacidad para desarrollar profesiones que impliquen *alto nivel de exigencia, responsabilidad, presión mental excesiva, esfuerzo intelectual alto, reflejos activos* (conductores, maquinaria peligrosa). Ciertos pacientes (depresivos severos y psicóticos residuales) tienen menor capacidad de resolución a la hora de solventar los problemas, con mayor utilización de reacciones emocionales en los enfrentamientos y mayor dificultad en la *toma de decisiones.*

- Todo médico debe evitar el perjuicio que para el paciente puede suponer la pérdida de su actividad laboral (perjuicio económico, social, familiar…) y más aún cuando no es previsible que la patología y las limitaciones vayan a mejorar por el hecho de dejar de trabajar; por tanto, un uso indebido de la prestación de Incapacidad Temporal puede generar *iatrogenia* al no suponer una mejora (en ocasiones incluso puede empeorar la situación del paciente, tanto a nivel personal, social, familiar como patológico).

  Está demostrado que la participación del individuo en la mayor medida posible en sus actividades cotidianas, entre las que se incluye la actividad laboral, a pesar de la existencia de sintomatología, influye de manera positiva en la recuperación del estado de salud.

  En algunos casos concretos, fundamentalmente en trastornos adaptativos y síndromes ansioso-depresivos podría valorarse la prescripción de periodos breves de Incapacidad Temporal en episodios de reagudización de determinados síntomas en particular (insomnio persistente, anorexia importante, agudización severa ante ciertos estresores, etc.) explicando claramente al paciente que esa situación de incapacidad será transitoria y de corta duración, ya que es fundamental que mantenga su actividad laboral como parte de la terapia para la mejora de su afección psíquica y que, por tanto, es necesario que retome el trabajo en cuanto su sintomatología mejore, sin esperar a una total "curación" (entendiendo como curación la ausencia total de síntomas).

- Hay que tener en cuenta el aumento que se está produciendo en los últimos tiempos de la incidencia de procesos de Incapacidad Temporal derivados de problemas laborales, y podría ser comprensible la necesidad de un periodo de adaptación para que el trabajador se amolde a su situación en su medio de trabajo. En muchos casos se trata de problemas relacionales u organizativos, no de alteraciones psicopatológicas en sí mismas (muchas veces los propios pacientes reconocen que podrían realizar su trabajo si estuvieran en una localización más cercana a su domicilio, o con otro horario, etc.); el médico debe hacerle comprender que dichas situaciones deben regularse en el ámbito laboral, que es donde se originan, y nunca debe utilizarse la prescripción de la Incapacidad Temporal (mucho menos permanente) como recurso para solucionarlas (sólo estaría justificado, como ya se ha explicado, periodos breves de Incapacidad Temporal ante una repercusión psicopatológica relevante mientras se adapta a la situación vivida).

2.5.2. FACTORES GENERALES DE MAL PRONÓSTICO EN LAS PATOLOGÍAS PSIQUIÁTRICAS

Además de las consideraciones generales que se han desarrollado anteriormente, es importante tener en cuenta los siguientes factores a la hora de valorar las limitaciones funcionales de los pacientes con patología psiquiátrica, pues suponen un peor pronóstico de la enfermedad:

- Mal ajuste premórbido.

- Predominio de síntomas de deterioro cognitivo.

- Marcado retraimiento social y deficiente apoyo socio-familiar.

- Más de 3 brotes (recaídas).
- Resistencia a un tratamiento adecuado.
- Alteración conductual.
- Escasa adherencia al tratamiento.
- Ingresos hospitalarios prolongados o reiterados.

2.5.3. ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA

Puede decirse que, en general, para valorar las limitaciones funcionales que pueden dar lugar a una incapacidad laboral en pacientes con patología psiquiátrica, deben responderse las siguientes cuestiones:

1. ¿El diagnóstico se ajusta a los *criterios diagnósticos* de los Manuales de referencia (DSM, CIE)?
2. ¿La sintomatología origina una repercusión funcional tal que impide la realización del trabajo habitual?
3. ¿El permanecer en situación de incapacidad temporal va a servir realmente para mejorar o curar la enfermedad?
4. ¿El tratamiento pautado limita de forma significativa las actividades del paciente?
5. ¿La naturaleza y el pronóstico de la enfermedad hacen pensar que, previsiblemente, las limitaciones van a ser progresivas y/o definitivas?

De la respuesta a las cuestiones planteadas se puede derivar ya una primera valoración de la capacidad laboral. Dichas respuestas y su consiguiente valoración se obtendrán fundamentalmente del desarrollo de la ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA, elemento clave en la valoración de este tipo de pacientes.

Los datos que deben recogerse necesariamente de la entrevista son:

- Síntomas que refiere el paciente y las limitaciones laborales que, según él, le suponen.
- Actividades diarias que realiza: domésticas, de ocio, relaciones familiares y sociales, conducción de vehículos, etc.Este relato nos proporciona datos sobre la memoria, concentración, lenguaje, atención, orientación temporo-espacial, independencia, astenia, ritmos circadianos, anhedonia, apatía, aislamiento, capacidad de relación.

La utilidad de la historia clínica psiquiátrica radica no sólo en conseguir un acercamiento diagnóstico sino una descripción detallada de los síntomas y la disfunción que provocan. Es importante recoger los siguientes datos:

2.5.3.1. Anamnesis

- *Antecedentes familiares* de patologías psiquiátricas.
- *Antecedentes personales*:
  - Psiquiátricos: diagnósticos previos, asistencias a urgencias, ingresos hospitalarios…
  - Somáticos.
  - Consumo de tóxicos.
- *Entorno del paciente*:
  - Familiar: relaciones y estresores familiares. Condiciones socioeconómicas.
  - Social: relaciones y estresores sociales. Actividades de ocio. Conflictos judiciales.
  - Laboral: puestos de trabajo desempeñados y motivos de los cambios (si los hay). Situación laboral actual. Tipo de contrato. Estresores laborales.
- *Enfermedad actual*: fecha y forma de inicio de los síntomas. Causas objetivas y desencadenantes. Intensidad y evolución. Limitaciones funcionales. Actividades cotidianas.

2.5.3.2. Exploración

La exploración del paciente psiquiátrico se inicia desde antes incluso de comenzar la entrevista: desde el momento en que le vemos llegar.

- *Modo de acceso a la consulta*: solo o acompañado. En transporte público o conduciendo.
- *Aspecto*: vestido; aseo; maquillaje; aspecto general.
- *Actitud*: colaborador, defensivo, hostil, agresivo.
- *Postura:* tensa; relajada; inadecuada; mímica facial.
- *Signos de ansiedad*: psíquicos (inquietud, irritabilidad, tensión, miedos) y somáticos (fatiga, temblores, sudoración, sequedad de boca…).
- *Signos de tristeza*: facies; actitud; emotividad; anhedonia; cambios de humor; falta de reactividad.
- *Conciencia*: clara o alterada.
- *Orientación temporoespacial y personal*.
- *Atención*: excesiva (hipervigilante) o disminuida (distraído).
- Concentración respecto a la conversación con el médico.

- Memoria: inmediata, reciente y remota.
- Sensopercepción: alucinaciones, ilusiones, despersonalización, desrealización.
- Pensamiento: Forma (rápido o enlentecido. Alteraciones en la continuidad y en las asociaciones de ideas. Bloqueos o fugas de ideas. Incongruencia y respuestas anómalas) y contenido (Fobias, obsesiones, delirios).
- Lenguaje: tono, cantidad, velocidad, flujo de respuesta.
- Juicio: capacidad para valorar las consecuencias de sus propios actos.
- Ideación autolesiva: Diferenciar las *ideas no estructuradas y* los *gestos impulsivos* no planificados, con grandes posibilidades de salvación y con métodos de baja letalidad destinados fundamentalmente a llamar la atención, de las ***tentativas*** bien planificadas, con medios de alta letalidad, deseo inequívoco de morir y con escasas posibilidades de salvación.
- Agresividad: auto y heteroagresividad.
- Alimentación: cambio de hábitos y repercusión ponderal.
- Sueño: alteración en el horario, ritmo y calidad y repercusión sobre la actividad diurna.
- Libido: modificaciones respecto al estado habitual previo.
- Introspección *(insight):* conciencia de la propia enfermedad.
- Otros datos relevantes: rasgos de la personalidad. Fiabilidad y congruencia de los datos recabados.

2.5.3.3. Escalas de valoración

Las escalas de valoración pueden servir de ayuda para objetivar y cuantificar el estado del paciente. Se trata de un sistema estandarizado y comúnmente aceptado de valoración. Permiten un mejor control de la evolución y una homogeneización de los criterios de valoración y severidad.

Deben evitarse las preguntas directas y cerradas.

Su utilidad estriba en su aplicación a modo de guion de modo que se facilita la obtención de todos los datos relevantes en la evaluación de la patología psiquiátrica.

Algunas de las escalas más útiles y fáciles de realizar por facultativos no especialistas en Psiquiatría son:

- Escala de Depresión de Montgomery-Asberg.

- Escala de Hamilton para la evaluación de la Ansiedad (HRSA).
- Escala Breve de evaluación psiquiátrica (BPRS).

Otras escalas que igualmente pueden ser útiles en algunos casos son:

- Mini examen cognoscitivo (MEC).
- Escala de Síndrome Positivo y Negativo de la esquizofrenia (PANSS).
- Escala Pronóstica de Strauss y Carpenter para esquizofrenia (SCS).
- Mini entrevista neuropsiquiátrica internacional (MINI).

2.5.3.4. Datos de sospecha de simulación

Una de las dificultades a las que se encuentra el médico que valora las limitaciones laborales en pacientes con sintomatología psiquiátrica es el poder discernir si se enfrenta a una posible simulación; datos que podrían ayudar a sospechar tal circunstancia son:

- Antecedentes de periodos de incapacidad temporal previos, de duración inadecuadamente prolongada y, en ocasiones, finalizados por la inspección médica.
- Antecedentes de denegaciones a sus solicitudes de incapacidad temporal o permanente.
- Conflictividad laboral (previsión de cambios en la organización del trabajo, de despido, etc.).
- Procesos judiciales pendientes de resolución.

En cuanto a los datos de sospecha que podemos obtener de la entrevista psiquiátrica, se pueden señalar los siguientes:

- Respuestas evasivas a las preguntas realizadas por el médico.
- Respuestas excesivamente precisas.
- Respuestas diferidas (para ganar tiempo de elaborarlas).
- Respuestas erróneas a preguntas sencillas (cuál es el color del mar; nombrar objetos cotidianos).
- Respuestas desde el punto de vista del que lo cuenta y no del que lo vive, es decir, sin síntomas acompañantes afectivos acordes con el relato que está efectuando, que impresiona de estar narrando más bien una situación aprendida que una vivida.

- Expresión de emociones no congruentes con el relato.
- Disposición anímica anómala frente al médico entrevistador (bien de complacencia, bien de enfrentamiento).
- Síntomas abigarrados o contradictorios.
- Falta de detalles y/o datos inusuales o superfluos; ausencia de datos de falta de comprensión o de extrañeza ante lo preguntado; ausencia de rectificaciones espontáneas.

2.5.4. VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD LABORAL EN PSIQUIATRÍA

La valoración de las limitaciones laborales en relación a los trastornos mentales se encuentra condicionada no por el diagnóstico del trastorno en sí, sino por la disminución del funcionamiento útil que éste produce sobre el paciente. Para valorar esta limitación en el funcionamiento se tienen en cuenta los siguientes factores:

- Que el cuadro cumpla con los criterios diagnósticos establecidos en las clasificaciones de referencia (CIE-10 Y DSM-IV o DSM-V) y origine sintomatología psicopatológica relevante y, además:
- Precise tratamiento médico continuado y seguimiento especializado.
- Exista alteración de la actividad familiar y social con restricción en las actividades cotidianas, incluyendo contactos sociales.
- Que la capacidad laboral esté afectada con disminución objetivada del rendimiento útil.

También es importante calcular la actividad global del paciente, pues nos orientará a la severidad del proceso. Para ello nos valemos de la Escala de Evaluación de la Actividad Global:

TABLA 16 . ESCALA DE EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD GLOBAL

100-91	Actividad satisfactoria en una amplia gama de actividades, nunca parece superado/a por los problemas de la vida, es valorado/a por los demás a causa de sus abundantes cualidades positivas. Sin síntomas
90-81	Síntomas ausentes o mínimos (por ej., ligera ansiedad antes de un examen), buena actividad en todas las áreas, interesado/a e implicado/a en una amplia gama de actividades, socialmente eficaz, generalmente satisfecho/a de su vida, sin más preocupaciones o problemas que los cotidianos (por ej., una discusión ocasional con miembros de la familia)
80-71	Si existen síntomas, son transitorios y constituyen reacciones esperables ante agentes estresantes psicosociales (por ej., dificultades para concentrarse tras una discusión familiar); solo existe una ligera alteración de la actividad social, laboral o escolar (por ej., descenso temporal del rendimiento escolar)

TABLA 16 . ESCALA DE EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD GLOBAL (cont.)

70-61	Algunos síntomas leves (por ej., humor depresivo e insomnio ligero) o alguna dificultad en la actividad social, laboral o escolar (por ej., hacer novillos ocasionalmente o robar algo en casa), pero en general funciona bastante bien, tiene algunas relaciones interpersonales significativas
60-51	Síntomas moderados (por ej., afecto aplanado y lenguaje circunstancial, crisis de angustia ocasionales) o dificultades moderadas en la actividad social, laboral o escolar (por ej., pocos amigos, conflictos con compañeros de trabajo o escuela)
50-41	Síntomas graves (por ej., ideación suicida, rituales obsesivos graves, robos en tiendas) o cualquier alteración grave de la actividad social, laboral o escolar (por ej., sin amigos, incapaz de mantenerse en un empleo)
40-31	Una alteración de la verificación de la realidad o de la comunicación (por ej., el lenguaje es a veces ilógico, oscuro o irrelevante) o alteración importante en varias áreas como el trabajo escolar, las relaciones familiares, el juicio, el pensamiento o el estado de ánimo (por ej., un hombre depresivo evita a sus amigos, abandona la familia y es incapaz de trabajar; un niño golpea frecuentemente a niños más pequeños, es desafiante en casa y deja de acudir a la escuela)
30-21	La conducta está considerablemente influida por ideas delirantes o alucinaciones o existe una alteración grave de la comunicación o el juicio (por ej., a veces es incoherente, actúa de manera claramente inapropiada, preocupación suicida) o incapacidad para funcionar en casi todas las áreas (por ej., permanece en la cama todo el día; sin trabajo, vivienda o amigos)
20-11	Algún peligro de causar lesiones a otros o a sí mismo (por ej., intentos de suicidio sin una expectativa manifiesta de muerte; frecuentemente violento; excitación maníaca) u ocasionalmente deja de mantener la higiene personal mínima (por ej., con manchas de excrementos) o alteración importante de la comunicación (por ej., muy incoherente o mudo)
10-1	Peligro persistente de lesionar gravemente a otros o a sí mismo (por ej., violencia recurrente) o incapacidad persistente para mantener la higiene personal mínima o acto suicida grave con expectativa manifiesta de muerte
0	Información inadecuada

Fuente: DSM-IV; 1995.

Evaluaciones sucesivas:

a) Valorar el tratamiento realizado, la tolerancia y adherencia y la respuesta al mismo.

b) Evolución de los síntomas y las limitaciones que provocan.

c) Informes de otros profesionales.

d) Nuevos datos que hayan podido surgir.

El grado de incapacidad laboral se valorará en función de:

- La relación entre las fases de descompensación y los períodos libres de enfermedad o de afectación del rendimiento.
- La cronicidad del trastorno.

Según esos factores, el trabajador podrá tener afectadas fundamentalmente las capacidades para realizar las siguientes actividades:

- Actividades con elevados requerimientos de responsabilidad y carga de estrés.
- Tareas que impliquen importante grado de responsabilidad.
- Actividades especialmente reguladas donde reglamentariamente se exija un nivel de capacidad psíquica mejor del presentado por el paciente (conducción de vehículos, utilización de armas, etc.).
- Actividades que requieran atención/concentración continuada y un ritmo de ejecución y planificación en tiempo determinado.
- Actividades laborales cuyas tareas impliquen mantener relaciones interpersonales como funciones propias del puesto (no han de tenerse en cuenta las normales y habituales relaciones que todo trabajador mantiene con las personas de su entorno en el medio de trabajo).
- Tareas que requieran buena adaptación a estresores externos durante las descompensaciones.
- Tareas que se vean interferidas por secundarismos farmacológicos o servidumbre terapéutica (internamientos, unidades de día, etc.).

Valoración de la incapacidad laboral en trastorno por estrés postraumático

Los TEPT son, en su mayoría, procesos autolimitados que, como mucho, persistirán en forma de recidivas episódicas de revivencia, con escasas secuelas y sin alcanzar criterios de discapacidad para las actividades de la vida diaria ni de incapacidad laboral, salvo quizá en los momentos iniciales del proceso y, en la mayoría de las ocasiones, tales discapacidad y/o incapacidad van a estar condicionadas por el propio acontecimiento traumático.

No obstante lo anterior, cada vez encontramos más reclamaciones judiciales con peticiones de alto grado de secuelas o invalidez por tal motivo, sustentadas en informes psicológicos como única base argumental.

Diagnóstico: es el primer paso relevante en estos pacientes. Es importante diferenciar lo que es un patrón de duelo ante un acontecimiento adverso (reacción considerada normal en el ser

humano; precisamente la alteración sería la falta de reactividad ante un suceso traumático psíquica y/o físicamente) del trastorno de estrés postraumático que, además, posea capacidad de generar unas secuelas con discapacidad.

El duelo es un proceso natural vivido por la persona que sufre y lucha interiormente por una pérdida, cualquiera que sea el origen de ésta: la muerte de un ser querido, la terminación de una relación de pareja, la pérdida de un miembro o una función corporal, la pérdida de la oportunidad, la quiebra económica, un accidente de tráfico, etc. Esto quiere decir que todos experimentamos duelos y que lo saludable es aprender a convivir con esta experiencia natural. El duelo afecta a todo nuestro ser y se expresa mental y físicamente. Su intensidad y duración dependerán de cómo lo vive la persona y se enfrenta a ello.

Las personas con mayor apoyo social y que saben modular los sentimientos lo superan más rápidamente. La respuesta individual depende de varios factores:

- Características personales: edad, sexo, espiritualidad, duelos anteriores y personalidad.
- Las relaciones interpersonales: cantidad y grado de vínculos afectivos, posibilidades de comunicación.
- Aspectos específicos de la situación: esperada, repentina, dramática, importancia de lo perdido.

La emoción no bien vehiculizada se transforma en trastornos somáticos y desequilibra funciones corporales, por lo que, de no conciliarse o sublimarse, puede acarrear problemas de salud graves.

El proceso de duelo se desarrolla en varias etapas:

- Etapa 1. *Shock*: constituye el momento inicial en el cual la persona se enfrenta con la pérdida.
- Etapa 2. *Negación*: se puede manifestar de dos formas: en la primera de ellas se vive como un período de incredulidad sobre la pérdida como tal. Otra forma de manifestar esta negación es hacer como si lo ocurrido no fuera cierto, por ejemplo, no hablar de la muerte del ser querido, sino actuar como si dicha persona no hubiera muerto y simplemente se hubiera ausentado durante un tiempo.
- Etapa 3. *Negociación*: La persona establece contratos. con la vida, con el objeto, puede movilizar cualquier recurso para cambiar la situación.
- Etapa 4. *Ira*: la persona se torna irritable e inconforme; en la base de esa ira se encuentra la pregunta "¿por qué a mí? ¿por qué ahora?".
- Etapa 5. *Depresión*: acompañada de desinterés, apatía, llanto e insomnio, etc. Esta generalmente se asocia a sentimientos de culpa y de frustración.

- Etapa 6. *Aceptación*: momento en el cual la persona tiene la posibilidad de tomar perspectiva, ver tranquilamente la situación, es capaz de reconocer su grado de afectación por lo sucedido e incluso los aspectos positivos de la pérdida.

Estas etapas pueden sucederse en diferente orden, vivirse todas o faltar alguna de ellas. Saber que existen permite aceptar las propias reacciones e invita a comprometerse en la elaboración de nuestros propios duelos. La personalidad juega un rol principal y hay que querer curarse para empezar a superar el duelo.

Se habla de elaboración del duelo cuando hemos aceptado la pérdida y recordar no causa dolor. Existen casos en los que nunca se elabora el duelo y se lucha día a día para aceptar esa pérdida, pero se coloca en un plano inferior a los avatares cotidianos y son compatibles con un trabajo, el desenvolvimiento personal y de futuro.

Por este motivo, en la valoración de TEPT habrá que establecer un despistaje con el duelo normal y el duelo patológico como premisa remota a la posterior evaluación, puesto que ambas entidades —TEPT y duelo patológico— están muy relacionadas.

Un aspecto que puede dificultar el diagnóstico y la valoración del TEPT estriba en la conceptualización de qué se entiende por **acontecimiento traumático***;* no siempre es fácil determinar si el acontecimiento vivido por el paciente y origen del trastorno puede ser considerado como "traumático". Los eventos traumáticos son, en la mayoría de las ocasiones, inesperados e incontrolables y golpean de manera intensa la sensación de seguridad y auto-confianza del individuo provocando intensas reacciones de vulnerabilidad y temor hacia el entorno.

Para su valoración se seguirán las pautas establecidas para los trastornos mentales en general, tanto en la entrevista clínica y exploración, pruebas complementarias, pruebas analíticas, uso de la neuroimagen, comorbilidades, respuesta al tratamiento y simulación **.**

Instrumentos de evaluación en TEPT:

Existen entrevistas estructuradas y escalas específicas para la valoración del TEPT. Entre las entrevistas estructuradas disponibles en español más utilizadas para este tipo de trastornos se encuentran:

- Escala para el TEPT Administrada por el Clínico (*Clinician Administered PTSD Scale [CAPS]*).
- Cuestionario de Experiencias Traumáticas (*Ouestionnaire to rate Traumatic Experiences [TQ]*).
- Escala de Trauma de Davidson (*The Davidson Trauma Scale [DTS]).*
- Escala de 8 Ítems para los resultados del Tratamiento del TEPT (*The Eight-Item Treatment-Outcome Post-Traumatlc Stress Disorder Scale [TOP-8]*).
- Índice Global de Duke de Mejoría del Trastorno de Estrés Postraumático (*Duke Global Rating Scale for PTSD [DGRP]*).

- Escala de Gravedad de Síntomas del Estrés Postraumático (EGEP).

- Otros instrumentos de evaluación específicos utilizados son:

  – *Subescala del Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI).*
  – *The Penn Inventory for PTSD.*

En la valoración del TEPT los aspectos psiquiátrico-legales y periciales cobran especial importancia, ya que puede derivarse una ganancia y una solicitud de responsabilidad civil y/o penal por el acontecimiento traumático.

En la valoración del paciente deben tenerse en cuenta tales factores de cara a evitar la posible **simulación** (el paciente afirma conscientemente que tiene una enfermedad que no padece), **sobresimulación** (conscientemente exagera los síntomas y la discapacidad de la enfermedad que en realidad padece) o **imputaciones falsas** (se atribuye falsamente el origen de la enfermedad a un determinado acontecimiento) que se puedan producir.

Como señala Calcedo, las cuestiones legales a las que se debe responder son: ¿cumple el trastorno referido por el demandante los criterios diagnósticos de TEPP? y *el acontecimiento traumático, supuestamente desencadenante, ¿es lo bastante intenso como para producir el TEPT?* Para contestar con rigor y profesionalidad a estas cuestiones es necesario seguir los criterios diagnósticos de las clasificaciones oficiales y tener en cuenta además la contribución al cuadro de los múltiples acontecimientos estresantes que el sujeto ha podido sufrir *a* lo largo de su vida. Si es posible, se recogerá información de otras fuentes, además del propio paciente, y para describir el nivel real de deterioro del funcionamiento del paciente se utilizarán instrumentos de evaluación estandarizados, y se expresará la capacidad en términos cuantitativos.

Incapacidad laboral en TEPT:

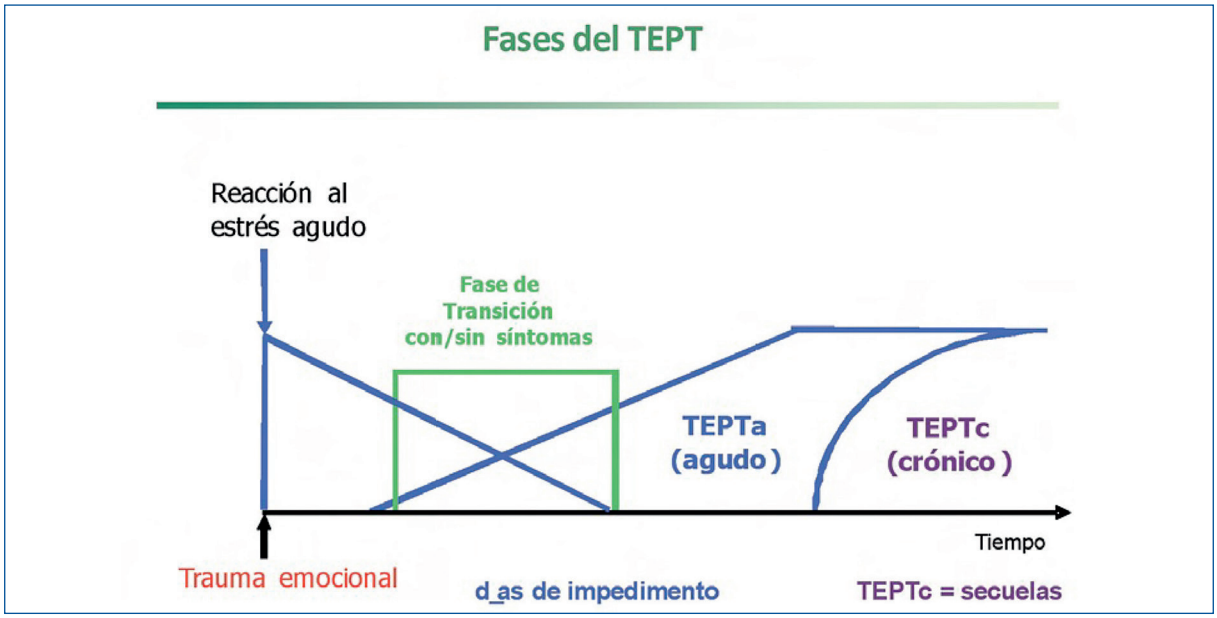
En muchas ocasiones, la incapacidad va a estar determinada por el propio acontecimiento traumático en sí mismo (accidente de tráfico, accidente de trabajo, víctima de acto terrorista, etc.).

En general, el TEPT podrá precisar períodos de, sobre todo en las primeras etapas del trastorno. También podrá estar condicionado por el propio tratamiento pautado.

No es conveniente prolongar los periodos de Incapacidad Temporal *más allá de lo necesario para evitar la* cronificación de las conductas de evitación; el retorno a las actividades cotidianas y laborales resulta beneficioso para el adecuado desarrollo del proceso hacia la curación.

Deben recordarse las etapas de evolución del TEPT para poder calcular los días con mayor probabilidad de impedimento o incapacidad para el trabajo y establecer el punto a partir del cual podrá considerarse estabilizado el cuadro para valorar, si procede, las posibles secuelas permanentes.

FIGURA 8 . FASES DEL TEPT



Fuente: Vicente-Herrero *et al.*; 2011.

La evolución y el pronóstico de estos pacientes están estrechamente ligados a la solicitud temprana de ayuda médica y la instauración de estrategias terapéuticas, tanto farmacológicas como psicoterápicas.

La reincorporación a la actividad laboral va a depender de la concurrencia de factores estresores, y será más complicada si tales factores se encuentran presentes en el entorno laboral.

La capacidad del estresor para provocar una respuesta de estrés en el individuo depende de:

- La evaluación razonada que el sujeto hace de la situación.
- La vulnerabilidad o la resistencia que tiene el sujeto.
- Si ha recibido terapia precoz o no.
- Las estrategias de afrontamiento (individuales y grupales).
- El grado de adaptación a la situación.

Los factores estresores en el ámbito laboral pueden ser considerados como un conjunto de situaciones físicas o psicosociales de carácter estimulador que se dan en el trabajo y que con frecuencia producen tensión, disconfort y otros resultados desagradables para la persona. Son elementos recurrentes de carácter estimulatorio (sensorial o intrapsíquico) ante los cuales las personas suelen experimentar estrés y consecuencias negativas. En un afectado por TEPT, la existencia de estresores laborales puede condicionar su vuelta al trabajo.

En cuanto a la valoración de la Incapacidad Permanente, debe realizarse siempre una vez concluido el período de tratamiento y estabilizado el cuadro, si es que el paciente no ha conseguido alcanzar la mejoría que le permita la reincorporación laboral. Los períodos en los que se considera que el cuadro puede ser reversible son los siguientes:

- Se considera un periodo de reversibilidad probada cuando hay curación con tratamiento durante 3-6 meses.
- Se considera reversibilidad probable cuando hay mejoría significativa con tratamiento durante 6-12 meses.
- Si pasados 6-12 meses no hay ninguna mejoría relevante, no es esperable haber alcanzado la recuperación total.
- En algunos casos especiales, a criterio facultativo, el periodo de estabilidad puede ampliarse a más de 1 año siempre que la mejoría sea esperable y se relacione con tratamiento de terapia de afrontamiento (la sola existencia de medicación no justificaría ampliación).

Grados de Incapacidad en TEPT**:**

Se establecen los siguientes grados de incapacidad:

GRADO 0 (no existe necesidad de IT ni causa de IP)

Paciente cuyo cuadro no cumple con los criterios diagnósticos establecidos en las clasificaciones aplicadas (CIE-10 y DSM-IV) y presenta sintomatología psicopatológica aislada, que no supone disminución alguna de su capacidad funcional. Recuperación completa. Sin secuelas.

Y, además:

- No precisa tratamiento médico continuado ni seguimiento especializado.
- No existe alteración de la actividad familiar y social.
- Capacidad laboral no afectada y rendimiento normal.

CONCLUSIONES: No condicionan ningún tipo de incapacidad laboral.

GRADO 1 (afectación leve)

Paciente cuyo cuadro cumple con los criterios diagnósticos en crisis con intervalos libres de enfermedad y presenta sintomatología psicopatológica que supone una leve disminución de su capacidad funcional pero compatible con el funcionamiento útil. Es posible la reincorporación a las AVD y al trabajo, con síntomas mínimos o compatibles con el mantenimiento de la eficacia social y laboral.

Y, además:

- Los pacientes deben de cumplir los criterios de diagnóstico para cualquier tipo de trastorno.
- Precisa tratamiento médico esporádico con seguimiento especializado durante las crisis.
- Existe alteración de la actividad familiar y social durante las reagudizaciones.
- Capacidad laboral afectada en crisis o situaciones de estrés importante.

CONCLUSIONES: La capacidad para llevar a cabo una vida autónoma está conservada o levemente disminuida, excepto en períodos recortados de crisis o descompensación. Pueden mantener una actividad laboral normalizada y productiva excepto en los períodos de importante aumento del estrés psicosocial o descompensación, en los que podrá precisar Incapacidad Temporal.

GRADO 2 (afectación moderada: puede estar limitado para la realización de algunas actividades laborales de elevados requerimientos)

Paciente que cumple con los criterios diagnósticos establecidos, que supone una moderada disminución de su capacidad funcional, aunque mantiene los requerimientos necesarios para el funcionamiento útil en la mayoría de las profesiones. Requiere la objetivación de afectación funcional mediante analíticas de marcadores neurobiológicos. La reincorporación a las AVD es posible con alguna leve limitación de las funciones sociales e interpersonales. El trabajo es posible, con episodios de recidiva autolimitada por influencia de algún factor estresor intenso:

Y, además:

- Los pacientes presentan sintomatología psicopatológica de forma mantenida, pero sin criterios de gravedad del grado 3.
- Precisa tratamiento médico de mantenimiento habitual con seguimiento médico especializado.
- Existe alteración leve-moderada de la actividad familiar y social.
- Capacidad laboral afectada en grado moderado.

CONCLUSIONES: Restricción moderada en las actividades de la vida cotidiana (la cual incluye los contactos sociales) y en la capacidad para desempeñar un trabajo remunerado en el mercado laboral. Las dificultades y síntomas pueden agudizarse en períodos de crisis o descompensación. Fuera de los periodos de crisis el individuo es capaz de desarrollar una actividad normalizada y productiva salvo en aquéllas profesiones de especial responsabilidad, riesgo o carga psíquica.

GRADO 3 (afectación severa: en general limitado para el desempeño de una actividad laboral productiva)

Paciente que cumple con los criterios diagnósticos establecidos, que supone una marcada disminución de su capacidad funcional. Esta situación impide claramente el funcionamiento útil. Requiere la identificación de alteraciones estructurales en pruebas de neuroimagen. La reincorporación a las AVD es posible con limitación moderada de algunas actividades, pero no todas, que requieren alguna supervisión. El trabajo interfiere su estabilidad emocional por existir factores estresores que pueden afectar a la seguridad para sí mismo o para otros.

Se engloban en este grupo aquellos pacientes que presenten otros trastornos psiquiátricos que ensombrecen la situación y aumentan la severidad del cuadro:

- Episodios maníacos y depresión (con tentativas de suicidio) recurrentes.
- Depresión mayor severa de evolución crónica.
- Trastorno bipolar con recaídas frecuentes que requieran tratamiento (cicladores *rápidos).*
- Presencia de síntomas psicóticos que remitan parcialmente.
- Cuadros que presentan crisis que requieran ingreso para hospitalización.
- Grave alteración en la capacidad de relación interpersonal y comunicación.
- Sintomatología alucinatoria y delirante crónica.
- Asociaciones laxas de ideas, tendencia a la abstracción, apragmatismo.
- Necesidad de internamiento.
- Graves trastornos en el control de impulsos.
- Alteraciones psicopatológicas permanentes y de grado severo.

Y, además:

- Precisa de un tratamiento médico de mantenimiento de forma continuada con seguimiento especializado protocolizado y escasa respuesta objetiva a los mismos.
- Existe alteración moderada-severa de la actividad familiar y social.
- Capacidad laboral muy afectada, necesidad de un puesto adaptado o supervisión constante.

CONCLUSIONES: Grave restricción de las actividades de la vida diaria, lo que obliga a supervisión intermitente en ambientes protegidos y total fuera de ellos. Grave disminución de su capacidad laboral, con importantes deficiencias en la capacidad para mantener la concentración, continuidad y ritmo en la ejecución de las tareas, con repetidos episodios de deterioro o descompensación asociados a las actividades laborales (fracaso en la adaptación a las circunstancias estresantes). No puede desempeñar una actividad normalizada con regularidad. Puede acceder a centros y/o actividades ocupacionales protegidos, aunque incluso con supervisión, el rendimiento suele ser pobre e irregular.

GRADO 4 (afectación muy severa: puede precisar ayuda o supervisión de terceros)

Paciente que cumple con los criterios diagnósticos establecidos con datos de especial severidad, que supone una severa disminución de su capacidad funcional. Totalmente incompatible con el funcionamiento útil. Requiere identificación de alteraciones estructurales en pruebas de neuroimagen. Las AVD están muy afectadas, aunque puede cuidar de sí mismo, requieren supervisión continua y con restricción al hogar.

Y, además:

- Los pacientes presentan:
  - Depresión endógena (mayor) cronificada (> 2 años sin remisión apreciable).
  - Trastorno bipolar resistente al tratamiento.
  - Sintomatología psicótica crónica, pérdida del contacto con la realidad con trastornos disperceptivos permanentes.
  - Síntomas constantes.
  - Hospitalizaciones reiteradas y prolongadas por el trastorno.
  - Ausencia de recuperación en los períodos intercríticos.
  - Cuadros con grave repercusión sobre la conducta y mala respuesta al tratamiento.
  - Conductas disruptivas reiteradas.
  - Trastornos severos en el curso y/o contenido del pensamiento la mayor parte del tiempo.
  - Perturbaciones profundas de la personalidad que, de modo persistente, produzcan sintomatología variada y severa, afectando a las áreas instintiva y relacional.

- Precisa tratamiento médico habitual con seguimiento especializado protocolizado y escasa o nula respuesta objetiva a los mismos.

- Existe alteración severa de la actividad familiar y social.

- Capacidad laboral muy afectada, rendimiento nulo aún en puesto supervisado.

CONCLUSIONES: Incapacidad para todo trabajo. Puede requerir ayuda para realizar las actividades de la vida diaria. Repercusión extrema de la enfermedad o trastorno sobre el individuo, manifestado por incapacidad para cuidar de sí mismo ni siquiera en las actividades básicas de la vida cotidiana. Por ello necesitan de personas para su cuidado. No existen posibilidades de realizar trabajo alguno, ni aún en centros ocupacionales supervisados.

2.6. LA DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS

Discapacidad es toda restricción o ausencia (debida a una deficiencia) de la capacidad de realizar una actividad, en la forma o dentro del margen que se considera normal para el ser humano. Se caracteriza por insuficiencias o excesos en el desempeño y comportamiento en una actividad rutinaria, que pueden ser temporales o permanentes. Se clasifican en nueve grupos: de la conducta, de la comunicación, del cuidado personal, de la locomoción, de la disposición del cuerpo, de la destreza, de situación, de una determinada aptitud y otras restricciones de la actividad. La discapacidad puede surgir como consecuencia directa de la deficiencia o como consecuencia indirecta, por la respuesta del propio individuo.

En nuestro país el marco jurídico-legal sobre minusvalía viene fundamentado básicamente en la Constitución de 1978 y en el Real Decreto Legislativo 1/2013, de 29 de noviembre, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de derechos de las personas con discapacidad y de su inclusión social, que establece que se entiende por discapacidad una situación que resulta de la interacción entre las personas con deficiencias previsiblemente permanentes y cualquier tipo de barreras que limiten o impidan su participación plena y efectiva en la sociedad, en igualdad de condiciones con las demás.

La norma que actualmente regula en España el proceso de valoración de la discapacidad es el Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía, modificado por el RD 1856/2009, de 4 de diciembre, que acomoda la legislación al mandato contenido en la Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la autonomía personal y atención a las personas en situación de dependencia, en cuanto al cambio de terminología que debía realizarse. Así, el RD 1856/2009 establece la siguiente actualización terminológica y conceptual.

Para valorar la discapacidad, el proceso patológico que ha originado la deficiencia ha de haber sido previamente diagnosticado por los organismos competentes, han de haberse aplicado las medidas terapéuticas indicadas y debe estar documentado. Así mismo, debe tratarse de deficiencias permanentes, entendiéndose como tales aquellas alteraciones orgánicas o funcionales no recuperables, es decir, sin posibilidad razonable de restitución o mejoría de la estructura o de la función del órgano afectado, por lo que se requiere un tiempo de espera entre el diagnóstico, el inicio del tratamiento y la valoración de la discapacidad. Finalmente, la evaluación debe responder a criterios homogéneos, para lo que se definen las actividades de la vida diaria y los grados de discapacidad/limitación.

Los porcentajes obtenidos por deficiencias en distintos aparatos o sistemas se combinarán, salvo especificación en contra. En cada patología se tendrán en cuenta sus particularidades, singularizando las pautas de evaluación.

2.6.1. ORIENTACIONES GENERALES

Antes de plantear los criterios de valoración, es conveniente tener presente unas consideraciones clínicas generales, muy similares a las planteadas en la valoración de la incapacidad laboral.

1. No es frecuente que los pacientes estén discapacitados de forma significativa en las tres esferas funcionales (familiar, social y laboral), pero en el caso que así fuera, la limitación debería ser similar en las tres esferas, para considerarla como tal.

2. La exploración en la patología mental se lleva a cabo a través de una entrevista clínica, como se he referido, que deberá ser exhaustiva y con la profundidad requerida para un diagnóstico clínico-funcional.

3. El grado de discapacidad no se relaciona de forma directa con el diagnóstico, sino con la repercusión de la patología sobre la realización de las actividades de la vida diaria, debiendo tener en cuenta la evolución temporal del proceso en cuestión.

4. La valoración funcional se realizará en base a lo alegado por el enfermo, lo percibido por el médico evaluador, los estigmas de la enfermedad (nerviosismo, forma de expresarse, actitud en la entrevista, colaboración, etc.), y los datos registrados sobre su evolución y gravedad (asistencias en urgencias, ingresos hospitalarios, internamientos, etc.).

5. El encontrarse el paciente en tratamiento, no condiciona la existencia de gravedad, ya que los tratamientos actuales muchos más eficaces y de fácil manejo que los usados hace unos años, también presentan menos efectos adversos y secundarios y se utilizan de forma más generalizada, ya que su uso no condiciona limitaciones significativas en la actividad.

6. Ciertas patologías pueden presentar una alteración cognitiva asociada (trastornos bipolares, psicosis, depresiones graves, etc.), que son la verdadera causa de una limitación en la actividad.

7. La participación del individuo de la forma más amplia posible en sus actividades diarias, incluyendo las laborales, se ha demostrado como coadyuvante en la recuperación, aun cuando exista persistencia de síntomas.

La **entrevista psiquiátrica,** como ya sea apuntado anteriormente debe ser exhaustiva, dejando hablar libremente al paciente y a ser posible con el paciente a solas, sin familiares que puedan condicionarlo, aunque posteriormente, es interesante recabar las opiniones de los familiares o acompañantes.

En la valoración, se pueden utilizar aquellas escalas que puedan ayudarnos a concretar el estado funcional del paciente. Como hemos visto, existen multitud de escalas para valoración psiquiátrica, de las cuales exponemos las que consideramos pueden ser más útiles en la práctica diaria, sin detrimento del uso de la que se considere conveniente en vista a mejorar la valoración del estado funcional del paciente:

- Escala de depresión de Montgomery – Asberg.

- Escala de Hamilton para la ansiedad.

- Escala breve de evaluación Psiquiátrica (BPRS).

- Mini mental- test cognoscitivo (MEC).
- Escala pronóstica de Strauss y Carpenter para esquizofrenia (SCS).
- Mini entrevista neuropsiquiátrica Internacional (MINI).

La valoración de la discapacidad de la enfermedad mental, se realizará en relación a los grupos de trastornos mentales incluidos en los sistemas de clasificación aceptados de forma generalizada (CIE 10; DSM-IV).

En base a estos manuales son susceptibles de valoración los siguientes grupos psicopatológicos: Trastornos Mentales Orgánicos, Esquizofrenias y trastornos psicóticos, Trastornos del Estado de Ánimo, Trastornos de Ansiedad, Adaptativos y Somatomorfos, Disociativos y de Personalidad.

A falta de definición específica, vamos a considerar "Trastorno Mental", al conjunto de síntomas psicopatológicos identificables que interfieren en el desarrollo personal, laboral y social de la persona afectada en diferentes grados de intensidad y duración.

2.6.2. NORMAS DE CARÁCTER GENERAL

Para valorar la discapacidad originada por un trastorno mental se realizará en base a los tres factores siguientes:

1. Capacidad para llevar a cabo una vida autónoma, en relación a dos factores:

   a) Relación con el entorno que engloba comunicación, manejo de información, relación social y comportamiento con su entorno próximo y desconocido, realizar encargos, tareas del hogar, manejo del dinero, capacidad de iniciativa, voluntad y enjuiciamiento critico de su actividad y la de los demás.
   b) Cuidado personal referido a desplazamiento, comida, aseo evitación de lesiones y riesgos.

2. Repercusión en su capacidad para su actividad laboral, en cuanto a:

   a) Capacidad de mantener la concentración, la continuidad y ejecución de las tareas del puesto de trabajo y las tareas rutinarias, referidas al mantenimiento de la casa.
   b) Repercusión en la actividad laboral por dificultad en la adaptación a diversas circunstancias de estrés, toma de decisiones, planificación de las tareas, interacción con compañeros, jefes, etc.
   Asimismo, se valorará la capacidad para adaptarse a diferentes posibilidades laborales y de trabajo adaptado en centros ocupaciones específicos.
   Por otra parte, se tendrá en cuenta si la posibilidad de una prestación económica, en aquellos casos en que existan posibilidades laborales puede tener una influencia positiva en la recuperación del paciente o, todo lo contrario, por lo que habrá que reservarla solo en aquellos casos en que el trastorno mental dificulte cualquier tipo de actividad laboral.

3. Los síntomas y signos constituyentes del diagnóstico se ajustarán al contenido de las clasificaciones internacionales habituales, siempre teniendo presente que un trastorno mental no tiene porqué limitar totalmente al individuo, siendo lo más probable que solo interfieran en algunas facetas específicas.

   En base a esta premisa, tendremos en consideración:

   - La existencia de una evidencia razonable de la sintomatología que presenta el paciente en relación a los criterios diagnósticos de las Clasificaciones Internacionales.
   - Valorar el carácter temporal y pronóstico del proceso en base a su evolución temporal anterior a la valoración, teniendo en cuenta que si el proceso ha sufrido una evolución crónica definidas y se considera estable la valoración realizada se considerará como definitiva.
   - Si es preciso, solicitar informes médicos complementarios que nos permita conocer como ha sido la evolución del proceso, tratamientos recibidos y respuesta a los mismos, necesidad de ingresos, etc., y todos aquellos datos respecto de la patología a valorar que consideremos necesarios para ello.
   - La valoración deberá ser individualizada, ya que un mismo trastorno puede tener repercusiones diferentes en la funcionalidad del individuo, en función de su gravedad como puede ser en los trastornos de la personalidad o las distimia, aunque en otros casos esta variabilidad es más estrecha, como por ejemplo en las psicosis.
     En general deberemos distinguir entre rasgo y trastorno, que producen diferentes repercusiones en la funcionalidad del individuo, en función de su gravedad, siendo los rasgos raramente susceptibles de discapacidad.
   - La dependencia a sustancias psicoactivas no se valorará en si misma sino las repercusiones y secuelas que puedan producir.

2.6.3. CRITERIOS DE VALORACIÓN

En la valoración del grado de discapacidad originada por trastornos mentales, en principio sistematizaremos los criterios en generales y específicos, y posteriormente aplicaremos los criterios en los grupos patológicos.

1 . Criterio general

En el caso de un individuo con sintomatología psicopatológica aislada sin repercusión funcional evidente, se incluirá en la Clase I y su valoración será del 0%.

Para poder incluir a un individuo que presente sintomatología psicopatológica en las Clases II, III, IV y V, deberá cumplir con los tres requisitos reflejados en cada una de ellas que se especifican a continuación.

2 . Criterios específicos

TABLA 17 . CRITERIOS ESPECÍFICOS DE VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD CAUSADA POR TRASTORNOS MENTALES

Clase I (0%)	El paciente presenta sintomatología psicopatológica aislada sin disminución de su capacidad funcional
Clase II: Discapacidad Leve (1-24%) (a+b+c)	a) Capacidad conservada o ligeramente disminuida para llevar una vida autónoma, excepto en períodos de crisis o descompensación Y b) Capacidad laboral conservada excepto en periodos de crisis o estrés laboral importante en los que puede ser necesario un periodo de reposo laboral breve junto a terapéutica adecuada Y c) Cumple los criterios diagnósticos requeridos sin síntomas que excedan los mismos
Clase III: Discapacidad moderada (25 – 59%) (a+b+c)	a) La capacidad para llevar las actividades de la vida diaria se encuentra moderadamente reducida incluidos los contactos sociales y la capacidad laboral Es necesario tratamiento continuado. Si a pesar del mismo persisten los síntomas: • Que no interfieran de forma notable en las actividades diarias (extremo inferior del intervalo) • Interfieren de forma notable en las actividades diarias (extremo superior del intervalo) Y b) La sintomatología puede reagudizarse en periodos de crisis o descompensación. En los intervalos intercrisis: • El paciente puede realizar un trabajo normalizado en un trabajo adaptado o en un Centro Especial de empleo (extremo inferior del intervalo) • El paciente solo puede realizar tareas laborales con supervisión mínima en Centros Ocupacionales (extremo superior del intervalo) Y c) Presenta algunos síntomas que exceden los criterios diagnósticos requeridos con una repercusión funcional entre leve y grave
Clase IV: discapacidad Grave (60-74%) (a+b+c)	a) La capacidad para realizar las actividades de la vida diaria se encuentra gravemente disminuida con necesidad de supervisión intermitente en ambientes protegidos y total fuera de ellos Y b) Capacidad laboral gravemente disminuida por grandes dificultades para mantener la concentración, ritmo y continuidad en la ejecución de tareas, con frecuentes y repetidos periodos de descompensación reactivas a dificultad para la adaptación de situaciones estresantes Y c) Evidencia de síntomas que exceden los criterios requeridos para el diagnóstico o alguno de ellos especialmente intenso

TABLA 17 . CRITERIOS ESPECÍFICOS DE VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD CAUSADA POR TRASTORNOS MENTALES (cont.)

Clase V: Discapacidad muy Grave (75%)	a) Incapacidad para el autocuidado y necesidad de otra persona por las repercusiones de la enfermedad b) Sin posibilidad de realizar actividad laboral alguna ni en Centros Ocupacionales c) Evidencia de síntomas que exceden los criterios requeridos para el diagnóstico o alguno de ellos especialmente intenso.

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

A . TRASTORNOS MENTALES ORGÁNICOS

Se realiza la valoración en función de criterios generales de funcionalidad.

TABLA 18 . CRITERIOS ORIENTATIVOS PARA ASIGNAR PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ORIGINADA POR TRASTORNOS MENTALES ORGÁNICOS

Clase	%	Descripción
Clase I	**0%**	Paciente con sintomatología psicopatológica aislada sin restricción de su capacidad funcional
Clase II	**1 a 24% a+b+c**	a) Capacidad conservada o ligeramente disminuida para llevar una vida autónoma, excepto en períodos de crisis o descompensación b) Capacidad laboral conservada excepto en periodos de crisis o estrés laboral importante en los que puede ser necesario un periodo de reposo laboral breve junto a terapéutica adecuada c) Cumple criterios diagnósticos de trastorno orgánico de la personalidad, sdr. post-conmocional u otros trastornos mentales orgánicos
Clase III	**25 a 59% a+b+c**	a) Capacidad para las actividades de la vida diaria moderadamente reducida incluidos los contactos sociales y la capacidad laboral Precisa tratamiento continuado. Si a pesar del mismo persisten los síntomas: • Que no interfieran de forma notable en las actividades diarias (% discapacidad 25-44%) • Interfieren de forma notable en las actividades diarias (% discapacidad 45-59%) b) La sintomatología puede reagudizarse en periodos de crisis o descompensación. En los intervalos intercrisis: • El paciente puede realizar un trabajo normalizado la mayor parte del tiempo con supervisión (% discapacidad 25-44%) • El paciente solo puede realizar tareas laborales en ambientes protegidos con supervisión mínima (% discapacidad 45-59%) c) Presenta alguna de las características clínicas siguientes: • Trastornos volitivos: inconstancia, abulia • Labilidad emocional, cambios de humor

TABLA 18 . CRITERIOS ORIENTATIVOS PARA ASIGNAR PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ORIGINADA POR TRASTORNOS MENTALES ORGÁNICOS (cont.)

Clase	%	Descripción
Clase IV	**60-74% a+b+c**	a) Capacidad para las actividades de la vida diaria gravemente disminuida. Necesita supervisión intermitente en ambientes protegidos y total fuera de ellos b) Capacidad laboral gravemente disminuida por grandes dificultades para mantener la concentración, ritmo y continuidad en la ejecución de tareas, con frecuentes y repetidos periodos de descompensación reactivas a dificultad para la adaptación de situaciones estresantes. No puede mantener actividad laboral reglada y dificultad en Centros de Educación Especial c) Presencia de alguno de los siguientes síntomas: • Irritabilidad o ira inmotivada • Impulsividad con fallo del autocontrol • Suspicacia y paranoidismo
Clase V	**75%**	a) Incapacidad para el autocuidado y necesidad de otra persona por las repercusiones de la enfermedad. Necesita ayuda de otra persona b) Sin posibilidad de realizar actividad laboral alguna ni en Centros Ocupacionales c) Presencia de alguno de los siguientes síntomas: • Alteración de la esfera instintivo-afectiva • Preservación ideativa • Deterioro cognitivo

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

B . ESQUIZOFRENIA Y TRASTORNOS ARANOIDES

Se realiza la valoración en función de criterios generales de funcionalidad.

TABLA 19 . CRITERIOS ORIENTATIVOS PARA ASIGNAR PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ORIGINADA POR ESQUIZOFRENIA Y TRASTORNOS PARANOIDES

Clase	%	Descripción
Clase I	**0%**	Paciente con sintomatología psicopatológica aislada sin restricción de su capacidad funcional
Clase II	**1-24% a+b+c**	a) Capacidad conservada o ligeramente disminuida para llevar una vida autónoma, excepto en períodos de crisis o descompensación b) Capacidad laboral conservada excepto en periodos de crisis o estrés laboral importante en los que puede ser necesario un periodo de reposo laboral breve junto a terapéutica adecuada c) Cumple criterios diagnósticos de esquizofrenia de cualquier tipo o trastorno paranoide.

TABLA 19 . CRITERIOS ORIENTATIVOS PARA ASIGNAR PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ORIGINADA POR ESQUIZOFRENIA Y TRASTORNOS PARANOIDES (cont.)

Clase	%	Descripción
Clase III	**25-59% a+b+c**	a) Capacidad para las actividades de la vida diaria moderadamente reducida incluidos los contactos sociales y la capacidad laboral. Precisa tratamiento habitual. Si a pesar del mismo persisten los síntomas: • Que no interfieran de forma notable en las actividades diarias (% discapacidad 25-44%) • Interfieren de forma notable en las actividades diarias (% discapacidad 45-59%) b) La sintomatología puede reagudizarse en periodos de crisis o descompensación. En los intervalos intercrísis: • El paciente puede realizar un trabajo normalizado la mayor parte del tiempo con supervisión y ayuda (% discapacidad 25-44%) • El paciente solo puede realizar tareas laborales con supervisión mínima en ambientes protegidos (% discapacidad 45-59%) c) Presenta alguna de las características clínicas siguientes: • Presencia de síntomas psicóticos más de un año • Dificultad marcada en relación interpersonal o actitudes autistas
Clase IV	**60-74% a+b+c**	a) Capacidad para las actividades de la vida diaria gravemente disminuida. Necesita supervisión intermitente en ambientes protegidos y total fuera de ellos b) Capacidad laboral gravemente disminuida por grandes dificultades para mantener la concentración, ritmo y continuidad en la ejecución de tareas, con frecuentes y repetidos periodos de descompensación reactivas a dificultad para la adaptación de situaciones estresantes. No puede mantener actividad laboral reglada y dificultad en Centros Ocupacionales c) Presenta alguna de las características clínicas siguientes: • Mala respuesta a los tratamientos con persistencia de sintomatología • Precisa tratamiento permanente con internamientos reiterados • Asociaciones de ideas laxa, tendencia a la abstracción, pragmatismo. • Síntomas alucinatorios y delirantes crónicos
Clase V	**75%**	a) Incapacidad para el autocuidado y necesidad de otra persona por las repercusiones de la enfermedad. Necesita ayuda de otra persona b) Sin posibilidad de realizar actividad laboral alguna ni en Centros Ocupacionales supervisados c) Presenta alguna de las características clínicas siguientes: • Trastornos severos del curso y/o contenido del pensamiento durante la mayor parte del tiempo • Pérdida de contacto con la realidad • Trastornos disperceptivos permanentes • Institucionalización prolongada • Conductas disruptivas reiteradas

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

C . TRASTORNOS AFECTIVOS

Se realiza la valoración en función de criterios generales de funcionalidad.

TABLA 20 . CRITERIOS ORIENTATIVOS PARA ASIGNAR PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ORIGINADA POR TRASTORNOS AFECTIVOS

Clase	%	Descripción
Clase I	**0%**	Paciente con sintomatología psicopatológica aislada sin restricción de su capacidad funcional
Clase II	**1-24% a+b+c**	a) Capacidad conservada o ligeramente disminuida para llevar una vida autónoma, excepto en períodos de crisis o descompensación b) Capacidad laboral conservada excepto en periodos de crisis o estrés laboral importante en los que puede ser necesario un periodo de reposo laboral breve junto a terapéutica adecuada c) Cumple criterios diagnósticos de cualquier tipo de trastorno afectivo
Clase III	**25-59% a+b+c**	a) Capacidad para las actividades de la vida diaria moderadamente reducida incluidos los contactos sociales y la capacidad laboral Puede precisar tratamiento habitual. Si a pesar del mismo persisten los síntomas: • Que no interfieran de forma notable en las actividades diarias (% discapacidad 25-44%) • Interfieren de forma notable en las actividades diarias (% discapacidad 45-59%) b) La sintomatología puede reagudizarse en periodos de crisis o descompensación. En los intervalos intercrísis: • El paciente puede realizar un trabajo normalizado la mayor parte del tiempo con supervisión y ayuda (% discapacidad 25-44%) • El paciente solo puede realizar tareas laborales con supervisión mínima en ambientes protegidos (% discapacidad 45-59%) c) Presenta alguna de las características clínicas siguientes: • Episodios maniacos recurrentes • Depresión mayor crónica (más de 18 meses sin remisión) • Mala respuesta a los tratamientos • Trastorno bipolar con recaídas frecuentes que precisen tratamiento (+2/á, +5/últimos 3á, +8/últimos 5á) • Depresión recurrente con tentativas de suicidio • Presencia de síntomas psicóticos

TABLA 20 . CRITERIOS ORIENTATIVOS PARA ASIGNAR PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ORIGINADA POR TRASTORNOS AFECTIVOS (cont.)

Clase	%	Descripción
Clase IV	**60-74% a+b+c**	a) Capacidad para las actividades de la vida diaria gravemente disminuida. Necesita supervisión intermitente en ambientes protegidos y total fuera de ellos b) Capacidad laboral gravemente disminuida por grandes dificultades para mantener la concentración, ritmo y continuidad en la ejecución de tareas, con frecuentes y repetidos periodos de descompensación reactivas a dificultad para la adaptación de situaciones estresantes. No puede mantener actividad laboral reglada y dificultad en Centros ocupacionales protegidos c) Presenta alguna de las características clínicas siguientes: • Depresión mayor encronizada (+ 3 años sin remisión) • Trastorno bipolar resistente al tratamiento • Sintomatología psicótica crónica
Clase V	**75%**	a) Incapacidad para el autocuidado por las repercusiones de la enfermedad. Necesita ayuda de otra persona b) Sin posibilidad de realizar actividad laboral alguna ni en Centros Ocupacionales supervisados c) Presenta alguna de las características clínicas siguientes: • Síntomas de depresión y/o manía (o hipomanía) constantes • Hospitalizaciones reiteradas por el trastorno • Ausencia de recuperación en los periodos intercrísis

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

D . TRASTORNOS DE ANSIEDAD, ADAPTATIVOS Y SOMATOMORFOS

Se realiza la valoración en función de criterios generales de funcionalidad.

TABLA 21 . CRITERIOS ORIENTATIVOS PARA ASIGNAR PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ORIGINADA POR TRASTORNOS ANSIEDAD, ADAPTATIVOS Y SOMATOMORFOS

Clase	%	Descripción
Clase I	**0%**	Paciente con sintomatología psicopatológica aislada sin restricción de su capacidad funcional
Clase II	**1-24% a+b+c**	a) Capacidad conservada o ligeramente disminuida para llevar una vida autónoma, excepto en períodos de crisis o descompensación b) Capacidad laboral conservada excepto en periodos de crisis o estrés laboral importante en los que puede ser necesario un periodo de reposo laboral breve junto a terapéutica adecuada c) Cumple criterios diagnósticos de cualquier tipo de trastorno de ansiedad, adaptativos o somatomorfos

TABLA 21 . CRITERIOS ORIENTATIVOS PARA ASIGNAR PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ORIGINADA POR TRASTORNOS ANSIEDAD, ADAPTATIVOS Y SOMATOMORFOS (cont.)

Clase	%	Descripción
Clase III	**25-59% a+b+c**	a) Capacidad para las actividades de la vida diaria moderadamente reducida incluidos los contactos sociales y la capacidad laboral Puede precisar tratamiento habitual. Si a pesar del mismo persisten los síntomas: • Que no interfieran de forma notable en las actividades diarias (% discapacidad 25-44%) • Interfieren de forma notable en las actividades diarias (% discapacidad 45-59%) b) La sintomatología puede reagudizarse en periodos de crisis o descompensación. En los intervalos intercrísis: • El paciente puede realizar un trabajo normalizado la mayor parte del tiempo con supervisión y ayuda (% discapacidad 25-44%) • El paciente solo puede realizar tareas laborales con supervisión mínima en ambientes protegidos (% discapacidad 45-59%) c) Presenta alguna de las características clínicas siguientes: • Cuadros que presentan crisis que requieran ingreso hospitalario • La capacidad de relación interpersonal y comunicación está gravemente alterada
Clase IV	**60-74% a+b+c**	a) Capacidad para las actividades de la vida diaria gravemente disminuida. Necesita supervisión intermitente en ambientes protegidos y total fuera de ellos. b) Capacidad laboral gravemente disminuida por grandes dificultades para mantener la concentración, ritmo y continuidad en la ejecución de tareas, con frecuentes y repetidos periodos de descompensación reactivas a dificultad para la adaptación de situaciones estresantes. No puede mantener actividad laboral reglada y dificultad en Centros ocupacionales protegidos c) Presenta alguna de las características clínicas siguientes: • Cuadros con grave repercusión sobre la conducta y mala respuesta al tratamiento
Clase V	**75%**	a) Incapacidad para el autocuidado por las repercusiones de la enfermedad. Necesita ayuda de otra persona b) Sin posibilidad de realizar actividad laboral alguna ni en Centros Ocupacionales supervisados c) Trastorno grave resistente a todo tratamiento

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

E . TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

Se realiza la valoración en función de criterios generales de funcionalidad.

TABLA 22 . CRITERIOS ORIENTATIVOS PARA ASIGNAR PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ORIGINADA POR TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

Clase	%	Descripción
Clase I	**0%**	Paciente con sintomatología psicopatológica aislada sin restricción de su capacidad funcional
Clase II	**1-24% a+b+c**	a) Capacidad conservada o ligeramente disminuida para llevar una vida autónoma, excepto en períodos de crisis o descompensación b) Capacidad laboral conservada excepto en periodos de crisis o estrés laboral importante en los que puede ser necesario un periodo de reposo laboral breve junto a terapéutica adecuada c) Cumple criterios diagnósticos de cualquier tipo de trastorno de personalidad
Clase III	**25-59% a+b+c**	a) Capacidad para las actividades de la vida diaria moderadamente reducida incluidos los contactos sociales y la capacidad laboral. Puede precisar tratamiento habitual. Si a pesar del mismo persisten los síntomas: • Que no interfieran de forma notable en las actividades diarias (% discapacidad 25-44%) • Interfieren de forma notable en las actividades diarias (% discapacidad 45-59%) b) La sintomatología puede reagudizarse en periodos de crisis o descompensación. En los intervalos intercrísis: • El paciente puede realizar un trabajo normalizado la mayor parte del tiempo con supervisión y ayuda (% discapacidad 25-44%) • El paciente solo puede realizar tareas laborales con supervisión mínima en ambientes protegidos (% discapacidad 45-59%) c) Presenta alguna de las características clínicas siguientes: • Cumple criterios para el diagnóstico de trastorno de la personalidad
Clase IV	**60-74% a+b+c**	a) Capacidad para las actividades de la vida diaria gravemente disminuida. Necesita supervisión intermitente en ambientes protegidos y total fuera de ellos b) Capacidad laboral gravemente disminuida por grandes dificultades para mantener la concentración, ritmo y continuidad en la ejecución de tareas, con frecuentes y repetidos periodos de descompensación reactivas a dificultad para la adaptación de situaciones estresantes. No puede mantener actividad laboral reglada y dificultad en Centros ocupacionales protegidos c) Trastornos de la personalidad cuya clínica presente alguna de las siguientes características: • Necesidad de internamiento • Grave trastorno en el control de impulsos • Alteraciones psicopatológicas permanentes y severas

TABLA 22 . CRITERIOS ORIENTATIVOS PARA ASIGNAR PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD ORIGINADA POR TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD (cont.)

Clase	%	Descripción
Clase V	75%	a) Incapacidad para el autocuidado por las repercusiones de la enfermedad. Necesita ayuda de otra persona b) Sin posibilidad de realizar actividad laboral alguna ni en Centros Ocupacionales supervisados c) Alteraciones importantes de la personalidad que produzcan sintomatología variada y severa de forma precoz y permanente, que afecten a las áreas instintiva y relacional

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.7. CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS

La Medicina y el Derecho son ramas del conocimiento que, lejos de caminar de una forma independiente, son cada vez materias más interconectadas. Este hecho que, en Medicina afecta a cualquiera de las especialidades médicas, es de especial trascendencia en Medicina del Trabajo puesto que es la única especialidad regulada en su composición y funcionamiento por un amplio marco legislativo y donde el profesional de la medicina toma parte día a día en actuaciones administrativas de relevancia jurídica posterior. Conviene pues familiarizarse con la búsqueda jurídica y jurisprudencial en Medicina del Trabajo a través de los portales jurídicos con acceso a bases de datos, como ya se hace de forma habitual en la búsqueda bibliométrica y bibliográfica a través de los portales médicos, entre los que sin duda es PubMed el referente para la profesión sanitaria.

2.7.1. ALGUNAS SENTENCIAS COMENTADAS[1]

TSJ C .Valenciana (Sala de lo Social, Sección 1ª). Sentencia núm. 637/2015 de 24 marzo. AS 2015\1195

Objeto de la sentencia: **Extinción del contrato de trabajo por causas objetivas:** ineptitud sobrevenida. Brigadista forestal. Trastorno psiquiátrico crónico de entidad, que cursa a brotes, y que tiende a agravarse y puesto de trabajo que requiere la plena capacidad de respuesta ante situaciones límites, que podría no darse de manera rápida, eficaz y adecuada por las repercusiones y consecuencias de la enfermedad e imposibilidad de reubicación.

1. En este apartado, la numeración del articulado hace referencia a la Ley General de la Seguridad Social vigente en el momento en que se emitieron las sentencias judiciales (Real Decreto Legislativo 1/1994), actualizada recientemente con el RD Real Decreto Legislativo 8/2015, y en el que si bien no se ha modificado el contenido de los artículos mencionados, la numeración de los mismos no coincide.

Se debate en esta sentencia el despido por ineptitud sobrevenida de un trabajador por cuenta ajena en empresa de transformación agraria dedicada a la actividad de servicio de brigadas forestales como Brigadista Forestal.

La empresa notificó al trabajador demandante su despido objetivo mediante carta en la que se especifica que tras habérsele realizado las pruebas correspondientes al reconocimiento médico periódico como trabajador del servicio de Emergencias de la Comunidad Autónoma y habiendo sido calificado por los Servicios Médicos del Servicio de Prevención Ajeno como **no apto para el desempeño de su puesto de trabajo de Brigadista,** en cumplimiento de lo establecido en el artículo 27 del Convenio colectivo del Servicio de Brigadas Rurales de Emergencia de la Comunidad Autónoma, la empresa le comunicó el resultado de No aptitud concediéndole 5 días para acudir al Servicio de Salud.

Dentro del referido plazo el trabajador presenta escrito de su médico de cabecera en el que indicaba que "Valorada su evolución, a día de hoy, no se emite baja por contingencia común, se recomienda mantener la actividad laboral con las medidas de adaptación de su puesto de trabajo que determine su médico de vigilancia de la salud del Servicio de Prevención, conocidas las condiciones de trabajo y las tareas que realiza". A la vista de dicho informe, y dado que en Servicio de Brigadas de Emergencia no es posible la adaptación del puesto de trabajo, se mantiene la calificación de no aptitud del Servicio de Prevención Ajeno.

Vistas las obligaciones que a la empresa le imponen el artículo 22.1 de la Ley 31/95 (RCL 1995, 3053) de Prevención de Riesgos Laborales y artículos 196 y 197 del Real Decreto Legislativo 1/94 (RCL 1994, 1825) por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social, relativos a la vigilancia y protección de la seguridad y salud de los trabajadores. Y considerando la empresa la no aptitud certificada por el Servicio de Prevención Ajeno, es causa para sostener la válida ineptitud sobrevenida para el desempeño de sus funciones habituales como Brigadista del Servicio de Brigadas de Emergencia de la Comunidad, por lo que se pone en conocimiento la decisión de la Empresa de proceder a la extinción de su contrato de trabajo por causas objetivas al amparo de lo previsto en el artículo 52 apartado a) del Texto Refundido de la Ley del Estatuto de los Trabajadores, aprobado por Real Decreto Legislativo 1/1995, de 24 de marzo (RCL 1995, 997).

El trabajador, previo a su despido había permanecido en situación de incapacidad temporal por contingencias comunes habiéndose dado de alta por mejoría que permite realizar su trabajo con el diagnóstico que consta en el ejemplar del parte de alta para el trabajador de "Esquizofrenia paranoide-crónica con exacerbación aguda". Al reincorporarse a la empresa fue sometido a reconocimiento médico por el Servicio de prevención ajeno del tipo **retorno al trabajo** emitiéndose el oportuno Informe de no aptitud pendiente de nuevo informe psiquiátrico que se presentó posteriormente y en el que tras valorar el contenido del citado informe psiquiátrico y la aplicación de los protocolos establecidos para el puesto de trabajo de Brigadista y los criterios de exclusión proporcionados por la UBS coordinadora de la empresa para dicho puesto, llegó a la **conclusión definitiva de la No aptitud del trabajador para su puesto de trabajo**, comunicando por escrito su resultado al interesado.

En los anteriores exámenes periódicos de salud realizados por el SPA consta que el trabajador no manifestó al facultativo que padecía la dolencia psiquiátrica motivo del proceso de baja previo. En todos los reconocimientos e informes realizados por el Servicio de Prevención ajeno previamente se había concluido la Aptitud para el trabajo de Brigadista.

No consta que la empresa conociera la patología del trabajador.

La enfermedad que motivó la IT estaba tipificada como Esquizofrenia paranoide en seguimiento en la USM. Su historia clínica muestra tratamientos primero de Haloperidol en gotas, y posteriormente tras reaparecer la sintomatología psicótica es necesario el ingreso hospitalario, dada la dificultad de contención ambulatoria y se le sometió a tratamiento con varios fármacos. Tras un periodo de estabilidad clínica después del ingreso, comenzó a presentar importantes efectos secundarios que requirieron cambio de tratamiento y se decidió mantener la baja laboral.

Posteriormente, tras valorar la evolución del paciente y su estado mental se decidió la reincorporación al trabajo. El informe psiquiátrico especifica: que se encontraba tranquilo y colaborador, sin alteraciones en la forma o contenido del discurso. Se apreciaba cierto embotamiento afectivo, aunque en momentos presentaba una reactividad emocional adecuada. Negaba la presencia de sintomatología positiva. Sueño conservado, no apreciándose alteraciones sensoperceptivas ni clínica psicótica activa en ese momento.

En el informe que acompaña el trabajador se especifica que presentaba buen ajuste social y familiar, mostrando una recuperación funcional adecuada. Acudía a las citas programadas y existía una buena adherencia al tratamiento.

El trabajador no llega a un acuerdo con la empresa y presenta demanda ante los Juzgados de lo Social quien declara la pertinencia del despido por ineptitud sobrevenida.

El SPA realizaba un reconocimiento médico cuando el trabajador permanecía de baja por dicha patología siendo declarado apto para el trabajo. Con posterioridad a dicho periodo de IT volvió a ser contratado.

Durante el reconocimiento médico efectuado al trabajador estaba en IT y la Mutua accedió o pudo acceder al diagnóstico relativo a dicha situación, conforme al art. 4.4 del RD 575/1997 de 18 de abril.

Para la interpretación del art. 52 a) del ET, acogiéndose a sentencias previas, la Sala especifica que: "el concepto de ineptitud se refiere, a una inhabilidad o carencia de facultades profesionales que tiene su origen en la persona del trabajador, bien por falta de preparación o de actualización de sus conocimientos, bien por deterioro o pérdida de sus recursos de trabajo, percepción, destreza, falta de capacidad de concentración, rapidez, etc." siendo por tanto un concepto diferente al de invalidez permanente, situación que por sí misma permite la extinción contractual ex art. 49.1-e, de forma que puede declararse la resolución del contrato por aquella causa cuando el trabajador no alcanza ningún grado de invalidez permanente y sin embargo resulta incapaz en la realización de su trabajo ordinario siempre que la

enfermedad sea posterior a la fecha de iniciación del trabajo, o haya sido conocida con posterioridad a su colocación efectiva. Pero para ello, es necesario que esa incapacidad sea debidamente acreditada, de manera que resulte indubitado que el trabajador no puede realizar su trabajo habitual.

Existe una reiterada doctrina que sienta que no tiene por qué ser suficiente el resultado del examen de los servicios de prevención ajenos sobre "no aptitud". Pero en este caso concurren más circunstancias que deben ser valoradas, entre ellas, la prolongada situación de IT que el trabajador padeció antes de su despido, con el diagnóstico que consta en el ejemplar del parte de alta para el trabajador de "Esquizofrenia paranoide-crónica con exacerbación aguda", a lo que se une el amplio historial clínico anteriormente reflejado.

Para el sistema público de salud, al trabajador, en los determinados momentos en que es estudiado y valorado, no se le considera incapaz para la realización de su trabajo, indicando su médico de cabecera que: "Valorada su evolución, a día de hoy, no se emite baja por contingencia común, se recomienda mantener la actividad laboral con las medidas de adaptación de su puesto de trabajo que determine su médico de vigilancia de la salud del Servicio de Prevención, conocidas las condiciones de trabajo y las tareas que realiza". Ahora bien, debemos subrayar que las declaraciones de incapacidad permanente, incluso incapacidad temporal (ámbito de la Seguridad Social), y la extinción del contrato por causa de ineptitud sobrevenida (ámbito del derecho laboral) están en planos diferentes. Lo importante para decretar el despido objetivo al amparo del art. 52.1.a) del ET (RCL 1995, 997) es que se haya dado una pérdida de facultades tal, en el trabajador, que permita el encuadramiento de la situación del mismo en el caso de despido objetivo por ineptitud sobrevenida.

Y esto es lo que acontece en el supuesto de autos en el que, si bien el diagnóstico de esquizofrenia paranoide se retrotrae a 2002, (dato que la empresa no conocía y que el trabajador no ponía de manifiesto en sus revisiones), y el citado diagnóstico no le ha impedido desarrollar sus funciones desde esa fecha, lo bien cierto es que nos encontramos ante un trastorno psiquiátrico crónico, de entidad, que cursa a brotes, sin que los mismos se puedan predecir, y que tiende a agravarse con el paso del tiempo, como ha sucedido en este caso al necesitar el trabajador ingreso hospitalario y una baja de casi un año en 2013, circunstancia que no había sucedido hasta entonces. Y como el puesto de brigadista requiere la plena capacidad de respuesta ante situaciones límites, respuesta que, entendemos, podría no darse de manera rápida, eficaz y adecuada por las repercusiones y consecuencias de la enfermedad que padece el trabajador, con el consiguiente peligro no solo para terceros sino también para el propio brigadista, implicando su prestación en el específico puesto de trabajo que ocupa, un sacrificio para su persona y salud que no hay por qué mantener. Por otra parte, el que el médico de cabecera recomiende mantener la actividad laboral no enerva lo indicado ni constituye un pronunciamiento absoluto, ya que el mismo médico también indica: "con las medidas de adaptación de su puesto de trabajo que determine su médico de vigilancia de la salud del Servicio de Prevención, conocidas las condiciones de trabajo y las tareas que realiza", lo que nos remite al tema de la posible reubicación, en donde la empresa le comunicó en la carta que "dado que en Servicio de Brigadas de Emergencia no es posible la adaptación del puesto de trabajo, se mantiene la calificación de NO APTITUD del Servicio de Prevención Ajeno.

Por todo lo expuesto, visto que la empresa procedió al despido cuando recibió el informe de no aptitud definitivo del Servicio de Prevención ajeno, y acreditada que ha quedado la ineptitud sobrevenida del trabajador, procede confirmar la sentencia de instancia.

TSJ Madrid (Sala de lo Social, Sección 3ª). Sentencia núm. 1065/2004 de 27 septiembre. AS 2004\3037

Objeto de la sentencia: accidente de trabajo. Agravación o manifestación de enfermedad padecida con anterioridad: patología psiquiátrica agudizada a consecuencia de accidente "in itinere".

Se debate en esta sentencia la reclamación presentada en relación a un trabajador por cuenta ajena con categoría de conserje en dependencias ministeriales mediante contrato de trabajo de duración indefinida para trabajadores minusválidos en Centros Especiales de Empleo.

El trabajador tenía reconocida la condición de minusválido por Resolución de la Dirección Provincial del Instituto Nacional de Servicios Sociales, con un grado de minusvalía del 34% por presentar inteligencia límite y hemiparexia izquierda.

El trabajador presentó un cuadro delirante persecutorio por parte del personal del Ministerio, sin solicitar asistencia médica, realizando normalmente su trabajo y posteriormente presentó escrito a la empresa comunicando su baja voluntaria cursando la empresa la baja en la Seguridad Social.

En los días previos a su baja voluntaria el trabajador sufrió un accidente de tráfico cuando se dirigía al trabajo conduciendo una motocicleta, al saltar sobre una señal de obra, presentando contusión costal, en rodilla y tobillo derechos, de las que fue atendido por los Servicios de Traumatología de Urgencias del Hospital, quienes al apreciarle también un cuadro psiquiátrico de morfología psicótica la remitieron a los psiquiatras de guardia que le diagnosticaron una psicosis a filiar, recomendando su hospitalización, que no fue aceptada por el trabajador. Horas después, ante la evidencia del empeoramiento psíquico, sus familiares le llevaron nuevamente al Hospital, donde diagnosticaron una reacción paranoide aguda y procedieron a su internamiento psiquiátrico, permaneciendo en hospitalización psiquiátrica hasta que es derivado al Centro de Salud Mental para continuar el tratamiento en régimen ambulatorio.

El trabajador causó baja médica por accidente de trabajo con el diagnóstico de "contusión en múltiples sitios", siendo dado de alta médica por curación y al día siguiente causó baja médica por enfermedad común, por su patología psíquica, situación en la que continúa, sin percibir prestaciones económicas.

Tramitado expediente para la determinación de contingencia a instancia del trabajador el mismo finalizó con Resolución de la Dirección Provincial del Instituto Nacional de la Seguridad Social, que declaró el carácter de enfermedad común del proceso de incapacidad, contra la que el trabajador interpuso reclamación previa que fue desestimada.

El trabajador presentaba el siguiente cuadro en la fecha de la baja médica: Reacción paranoide aguda.

La Dirección General de Servicios Sociales de la Comunidad de Madrid dictó Resolución elevando al 68% el grado de minusvalía del demandante, por sufrir hemiparesia izquierda por encefalopatía de etiología congénita y trastorno mental por esquizofrenia paranoide de etiología idiopática.

Contra dicha sentencia se interpuso recurso de suplicación contra la Mutua. El juzgado de lo social declara que el proceso de incapacidad temporal iniciado por el trabajador deriva de accidente de trabajo, resolución que es recurrida por la Mutua.

La Sala basa su razonamiento en el artículo 115 de la Ley General de la Seguridad Social (RCL 1994, 1825), que define en su número 1 el accidente de trabajo, entendiendo por tal, "toda lesión corporal que el trabajador sufra con ocasión o por consecuencia, del trabajo que ejecute por cuenta ajena", de manera que si la lesión no aparece vinculada a la "ocasión" o la «consecuencia» laboral, no existe accidente de trabajo, el núm. 2 del propio artículo, declara por vía ampliatoria determinadas circunstancias como generadoras de accidente de trabajo, o que éste se presume, salvo prueba en contrario, por el hecho de haberse producido la lesión durante el tiempo y en el lugar de trabajo (artículo 115.3).

Pues bien, el presente supuesto, aunque no goza de la presunción establecida en el núm. 3, por tratarse de un accidente "in itinere", sí se inscribe en la ampliación legal del concepto de accidente de trabajo**,** al establecer el núm. 2 del citado artículo 115, que tendrán la consideración de accidentes de trabajo ...F) "las enfermedades o defectos padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente", pues eso justamente es lo que le ha ocurrido al trabajador, cuya preexistencia de dolencias de carácter psíquico, resultó agudizada su patología, como consecuencia del accidente de tráfico sufrido el 30 de enero de 2003 y calificado como de trabajo "in itinere"; por lo que, aunque se admita, que la enfermedad psíquica que el trabajador presentaba, sea debida a un proceso iniciado con anterioridad al siniestro hay que considerar a éste, como factor que desencadenó aquél, ya que antes no le había impedido trabajar con normalidad, como se deduce con claridad de los Fundamentos de Derecho de la Sentencia que, el accidente de tráfico sufrido, no sólo ocasionó al trabajador lesiones de carácter físico, por las que fue dado de baja en esa misma fecha y alta por curación, sino que desencadenó, además, una dolencia de carácter psíquico —la de mayor importancia—, que se manifestó como consecuencia directa del accidente, determinando el internamiento psiquiátrico, cuyos efectos incapacitantes se mantienen desde el día del accidente hasta la fecha, sin buena evolución lo que ha llevado a establecer el diagnóstico de esquizofrenia paranoide; consiguientemente, la causa de la baja por incapacidad temporal, fue debida a accidente laboral: tienen el carácter de accidente de trabajo, las enfermedades psíquicas que el accidentado padecía antes de sufrir el siniestro cuando, a consecuencia del mismo, se agraven, en unión de las secuelas directamente producidas por tal accidente.

Se concluye por las razones expuestas, la necesidad de desestimar el Recurso interpuesto y confirmar la Sentencia recurrida.

Tribunal Superior de Justicia de Islas Baleares (Sala de lo Social, Sección 1ª). Sentencia núm. 324/2014 de 25 septiembre. AS 2015\22

Objeto de la sentencia: despido improcedente. Falta de culpabilidad por enfermedad psiquiátrica.

Se debate en esta sentencia el caso de un trabajador por cuenta ajena en aeropuerto y categoría de agente de servicios auxiliares aeroportuarios.

La empresa demandada hizo entrega al trabajador de carta de despido por la comisión de una falta muy grave de agresión física en las inmediaciones del acceso al control de empleados en el centro de trabajo del Aeropuerto a su compañero de Trabajo sin que mediara palabra o provocación alguna, teniendo que ser reducido por los guardias de seguridad que se encontraban en las cercanías, y posteriormente por la Guardia Civil.

El trabajador, sin mediar palabra comenzó a golpear con puñetazos y patadas a su compañero y amigo que trató de evitarle sin responder a la agresión, debiendo ser reducido. Su compañero precisó de asistencia médica por causa de las lesiones que le produjo la agresión, estuvo más de un mes de baja por IT y formuló denuncia ante la Guardia civil, en las que manifiesta que el denunciado es esquizofrénico y toma una medicación la cual ha dejado de tomar y esta mañana estaba muy agresivo y se ha dirigido al denunciante diciéndole "tenga ganas de matar a alguien" mirándole fijamente a los ojos cuando se encontraban en el lugar de trabajo. De todo esto tienen conocimiento todo el personal, así como los superiores de la empresa, ya que el denunciado suele tener problemas con todos los empleados con los que coincide.

En el Juzgado de Instrucción se procedió al archivo del juicio de faltas en que el trabajador era denunciado.

Se emitió informe por la Mutua que establece que el trabajador padece un trastorno de la personalidad no especificado, que no le incapacita para trabajar.

El informe de los Servicios Públicos de Salud establece como juicio clínico "alteración del comportamiento".

Se declara por el juzgado la procedencia del despido y contra dicha resolución se anunció recurso de suplicación.

Consta en la historia clínica de la mutua que el trabajador cuando fue visitado por el psiquiatra había causado baja laboral por trastorno de tipo psicótico y tenía antecedentes de esquizofrenia en tratamiento hacía un año y había estado en tratamiento psiquiátrico con ingreso en la unidad de agudos de psiquiatría con diagnóstico de "personalidad con descontrol emocional conductual y tendencia a la agresividad y la impulsividad". Tiene un hermano con esquizofrenia paranoide.

En el informe del centro de salud USM consta que, respecto de la pato biografía, diagnósticos previos y desencadenantes es más que probable que el paciente tuviera la capacidad combativa (capacidad de control impulsivo) alterada".

Respecto al despido y su motivación, se especifica en el artículo 54.2ET que solo se justifica el despido cuando alcanza la culpabilidad y gravedad suficiente, lo que exige un análisis individualizado de cada conducta, tomando en consideración las circunstancias que configuran el hecho y las que se refieren a su autor, debiendo existir una perfecta proporcionalidad y adecuación entre el hecho, la persona y la sanción.

En este caso, especifica la Sala que "para que una patología de carácter psiquiátrico elimine la nota de culpabilidad e impida sancionar una determinada conducta debe ser de tal entidad que prive al trabajador de su capacidad de entendimiento y libertad de decisión.

Pero junto a esas patologías que determinan esa total falta de las condiciones necesarias de imputabilidad existen otras que sin llegar al extremo de privar al trabajador de su capacidad de entendimiento y libertad de decisión deben considerarse junto a las demás circunstancias concurrentes para una adecuada calificación de la conducta del trabajador, pues la sanción de despido excluye su aplicación bajo meros criterios objetivos, siendo necesario llevar a cabo un análisis individualizado de cada conducta, tomando en consideración las circunstancias que configuran el hecho y su autor, pues sólo desde esa perspectiva cabe apreciar la proporcionalidad de la sanción.

A juicio de la sala, considerando todas las circunstancias concurrentes la sanción de despido impuesta al demandante es desproporcionada".

Es innecesario establecer la concreta enfermedad mental que presenta el demandante y profundizar en si dicha enfermedad le priva o no de su capacidad de discernimiento, pues lo que aparece con toda claridad es que el demandante no agredió a su compañero con la voluntad deliberada y plenamente consciente de causarle un mal físico sino como consecuencia del hecho de haber dejado de tomar la medicación prescrita y aparecer por ello la agresividad derivada de la enfermedad psiquiátrica que presenta. Atendiendo a las circunstancias concurrentes, la conducta del demandante no merece la sanción de despido, siendo insuficiente a tal fin, tanto el hecho de haber dejado de tomar la medicación, como el hecho de haber agredido como consecuencia de ello a un compañero de trabajo.

Por todo ello se estima el recurso de suplicación formulado por el trabajador contra la sentencia dictada por el juzgado de lo social y se declara el despido improcedente condenando a la empresa a que proceda a su inmediata readmisión o le indemnice.

Tribunal Superior de Justicia de Islas Baleares (Sala de lo Social, Sección 1ª). Sentencia núm. 221/2006 de 12 mayo. AS 2006\1777

Objeto de la sentencia: derechos fundamentales. Derecho a la intimidad personal- ámbito laboral. Datos relativos a la salud-determinación vulneración del derecho-reconocimiento médico.

El trabajador suscribió contrato para la prestación de servicios en el Hospital, tras haber realizado la correspondiente prueba selectiva ministerial, para iniciar su formación como residente, especialista en microbiología y parasitología, y que específica que si bien la duración será de un año renovable por iguales períodos, ello lo será siempre que a final de cada año el facultativo haya sido objeto de evaluación positiva por el comité de evaluación de la comisión de docencia, figurando en el contrato en su cláusula sexta los efectos de las evaluaciones negativos (Orden Ministerial 22-06-1995) (RCL 1995, 1903), y la cláusula décimo primera B como causa de extinción "por haber sido evaluada negativamente del residente sin posibilidad de recuperación según lo previsto en la cláusula sexta".

El coordinador de urgencia del Hospital solicitó de la comisión de docencia que debido a un trastorno de conducta del trabajador no realizara guardias en ese departamento, como así tuvo lugar.

La dirección médica del Hospital, con presencia de su director médico, FEA microbiología, jefe del servicio de microbiología, coordinador psiquiatría, FEA psiquiatría, medicina del trabajo, de medicina nuclear y del técnico del servicio de prevención y jefe del servicio asesoría jurídica, acordó que el demandante fuera revisado por el servicio de prevención, incluyendo un examen psicológico.

El jefe del servicio de microbiología, mostrando preocupación por la situación generada por el trabajador informó sobre las ausencias del mismo fuera de su actividad, con abandono del lugar de trabajo y no estando localizable pese a ser intentado por una serie de compañeros médicos.

Posteriormente el jefe de servicio de microbiología y el tutor de residentes reiteran no sólo la conveniencia de una nueva evaluación psicológica, sino que sean adoptadas las medidas oportunas, incluyendo la comunicación a las autoridades ministeriales por las graves anomalías en la formación del trabajador sanitario.

La responsable del servicio de prevención de riesgos laborales informó que había sido remitido al programa de ayuda integral del Colegio de Médicos, informando el responsable del programa que el trabajador no había acudido a la cita, recomendando tramitar una queja al Colegio de Médicos; tampoco había acudido a su puesto laboral.

La dirección médica del Hospital informó sobre la necesidad de la evaluación de salud para determinar si el residente tenía competencia para realizar su cometido dentro del programa MIR, mostrando el interés por salvaguardar la integridad de los profesionales y pacientes. La responsable de prevención de riesgos laborales informó que tras el examen de salud es reconocido como **no apto temporal**. El jefe de estudios en función de la comisión de urgencia informó que tras el período vacacional ha vuelto a repetir sus pautas de comportamiento por lo que solicitó de la dirección médica una baja laboral o suspensión temporal de empleo para adecuado tratamiento psiquiátrico del residente.

En reunión de la dirección médica de seguimiento es informado el colectivo que el trabajador se opuso a la revisión médica por lo que no tiene informe médico, pero que causó baja,

habiéndose trasladado de residencia y que en caso de existir informe psiquiátrico de incapacidad sería remitido a la comisión nacional.

El jefe de servicio de microbiología informa a la comisión de docencia y dirección médica que, ante la incorporación del trabajador, y no siendo apto temporal, muestra su negativa a la reincorporación hasta que sea certificada su aptitud, no observando que sea factible la consecución de los objetivos docentes.

El trabajador fue remitido al servicio de prevención de riesgos laborales para su evaluación psiquiátrica siendo emitido informe cuyo contenido expone que padece "esquizofrenia de tipo indiferenciado", debiendo continuar el tratamiento prescrito, controles por psiquiatría y reevaluación del paciente para determinar si reúne las condiciones para realizar el programa de formación como residente.

Efectuada evaluación semestral de residente de primer año la comisión de docencia calificó como negativa la evaluación de dos residentes entre ellos el trabajador objeto de esta sentencia, con bajos rendimientos de ambos, obrando "evaluación de rotación".

Es solicitada información sobre la situación de salud del trabajador a la dirección médica. El responsable o coordinador del programa informó de los intentos de localización del trabajador de nueva consulta sin que el mismo acudiera.

Convocada la reunión médica de seguimiento, son informados que el trabajador no avanza en su formación y persisten los problemas anteriores de capacidad, acordándose que de nuevo acuda a ser examinado en el programa citándole por escrito.

Efectuada evaluación anual de residente, la calificación de rotaciones conlleva no apto, según apartado 10-4-b, y dada esta calificación por el comité evaluador el Hospital y su jefe de estudios informó al director médico que no era renovable su contrato por no ser recuperable, habiéndose intentado contactar con el interesado y al no ser posible fue notificado un familiar directo.

Es comunicada esta conclusión de resultado de evaluación anual con el siguiente tenor "reunidos el comité evaluador del hospital y revisadas las evaluaciones correspondientes a las siguientes secciones de su servicio por las que ha rotado como residente le comunicamos que su evaluación anual, ha sido calificada de no apto al no haber obtenido la puntuación mínima exigible en ninguna de sus rotaciones. Evaluando sus antecedentes médicos se procedió a solicitar una valoración médica especializada para valorar la naturaleza de su proceso y su probable evolución. Como conclusión el resultado de evaluación es no apto no recuperable".

El Director General de ordenación profesional del Ministerio de Sanidad informó que causa baja en el registro nacional de especialistas en formación.

El trabajador presenta reclamación previa que no es estimada.

Se presenta demanda que es estimada y se declara la improcedencia del despido.

Contra dicha se recurre en suplicación y es admitido el recurso por la Sala.

El recurso propugna que se declare nulo el despido. A tal propósito aduce, en síntesis, que al trabajador no se le notificó que la revisión psiquiátrica cuya práctica se encomendó al Servicio de Prevención de Riesgos Laborales podría o debería surtir efectos negativos sobre el mantenimiento y vigencia de la ocupación laboral del mismo como Médico Interno Residente en período formativo; que el trabajador consintió dicho examen psiquiátrico engañado sobre el verdadero objetivo de la evaluación, que no era prevenir y conjurar los riesgos para su salud y su seguridad, único posible, sino el de "prefabricar su cese basado en el deterioro de su estado de salud"; que la jurisprudencia estudia el problema del alcance de la información obtenida de los exámenes médicos, fijando como doctrina constitucional la ilicitud del uso indiscriminado de tal información por parte del empresario y que se vulnera el derecho a la intimidad personal cuando esa información se utiliza para fines distintos de aquellos para los que el afectado prestó su consentimiento; y que si bien la propia sentencia del Tribunal Constitucional admite que existen ciertos límites al derecho a la intimidad, esta apertura requiere una justificación razonada que, como mínimo, habrá de encontrar su fundamento en la protección de otros derechos cuyo contenido puede concurrir y competir con el de la intimidad, entre los cuales no está, desde luego, el Derecho de Empresa. El recurso sostiene, en definitiva, que en el caso litigioso se ha producido un uso espurio de las conclusiones médicas obtenidas con el referido examen psiquiátrico, que suponen violación del art. 18.1 de la CE.

En este caso nos encontramos ante una relación laboral específicamente encaminada a proporcionar la formación profesional necesaria para obtener el título de Médico Especialista y que, en plena coherencia con este objetivo final, condiciona su subsistencia a la superación por el residente, con arreglo a prescripciones legales expresas, de una serie de evoluciones periódicas de la actividad que ejerce en cumplimiento y desarrollo del programa formativo. Este deber de evaluar el aprovechamiento del aspirante comporta reconocer al centro de formación la facultad de averiguar y esclarecer cuantos factores inciden en la actuación profesional de aquél y que ofrezcan relevancia significativa en orden a elaborar el juicio de capacitación. Quien celebra este tipo de contrato ha de aceptar esta realidad, toda vez que el sometimiento a esos controles sucesivos forma parte del contenido obligacional consustancial al contrato formativo. Desde esta óptica, resulta, pues, factible que la salud del residente figure entre los elementos susceptibles de tenerse en cuenta a los fines propios de la evaluación, si su estado suscita sospechas fundadas de que inhabilita para la práctica de la especialidad médica. Las características de esta singular relación de trabajo no se concilian con la vigencia en su seno de la regla general que establece la STC 196/2004, de que el reconocimiento médico laboral no es un instrumento del empresario para un control dispositivo de la salud de los trabajadores, como tampoco una facultad que se le reconozca para verificar la capacidad profesional o la aptitud psicofísica de sus empleados con un propósito de selección de personal o similar, y que su eje descansa, por el contrario, en un derecho del trabajador a la vigilancia de su salud.

La propia sentencia del Tribunal Constitucional recalca, de otra parte, que el derecho a la intimidad cede ante intereses superiores en determinadas hipótesis. La situación del actor encaja en ellas de manera indiscutible.

La STC 196/2004 (RTC 2004, 196, tras proclamar el principio de libertad del trabajador de someterse o no a los exámenes médicos que determine la empresa, indica, acto seguido, que "existen sin embargo excepciones a ese principio de libre determinación del sujeto, configurándose supuestos de obligatoriedad. Así ocurre, dice la Ley, cuando resulte imprescindible para evaluar los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de los trabajadores; cuando se busque verificar si el estado de salud del trabajador puede constituir un peligro para él mismo, para los demás trabajadores o para otras personas relacionadas con la empresa o cuando así esté establecido en una disposición legal en relación con la protección de riesgos específicos y actividades de especial peligrosidad (art. 22.1, párrafo segundo, LPRL [RCL 1995, 3053]). Esa previsión adapta al campo de la salud laboral la lógica propia de la normativa sanitaria, que contempla también tratamientos médicos obligatorios en determinadas circunstancias (señaladamente, art. 9.2 de la Ley 41/2002, de 14 noviembre [RCL 2002, 2650], básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica)".

La sentencia prosigue razonando que "Ciertamente, la Constitución (RCL 1978, 2836), en su art. 18.1, no prevé expresamente la posibilidad de un sacrificio legítimo del derecho a la intimidad (a diferencia, por ejemplo, de lo que ocurre con los derechos a la inviolabilidad del domicilio o al secreto de las comunicaciones —art. 18.2 y 3 CE—), mas ello no significa que sea un derecho absoluto, pues puede ceder ante razones justificadas de interés general convenientemente previstas por la Ley, entre las que, sin duda, se encuentra la evitación y prevención de riesgos y peligros relacionados con la salud. Ese interés público es, desde luego, causa legítima que puede justificar la realización de reconocimientos médicos también en el marco de la relación laboral. Claro que, como ha puesto de relieve nuestra jurisprudencia en el terreno del propio derecho fundamental a la intimidad personal, las posibles limitaciones deberán estar fundadas en una previsión legal que tenga justificación constitucional, sea proporcionada y que exprese con precisión todos y cada uno de los presupuestos materiales de la medida limitadora (STC 292/2000, de 30 de noviembre [RTC 2000, 292], F. 16)".

El Tribunal Constitucional añade, en cuanto ahora interesa, que, "hemos de convenir en que los reconocimientos médicos obligatorios únicamente están habilitados por la Ley cuando concurran una serie de notas, a saber: la proporcionalidad al riesgo (por inexistencia de opciones alternativas de menor impacto en el núcleo de los derechos incididos); la indispensabilidad de las pruebas (por acreditarse ad casum la necesidad objetiva de su realización en atención al riesgo que se procura prevenir, así como los motivos que llevan al empresario a realizar la exploración médica a un trabajador singularmente considerado), y la presencia de un interés preponderante del grupo social o de la colectividad laboral o una situación de necesidad objetivable (descrita en los supuestos del segundo párrafo del art. 22.1), notas que justificarían en su conjunto la desfiguración de la regla ordinaria de libertad de decisión del trabajador.

Consecuentemente, los límites legales (las excepciones a la libre disposición del sujeto sobre ámbitos propios de su intimidad, previstos en el art. 22.1, párrafo segundo, LPRL [RCL 1995,

3053]) quedan vinculados o bien a la certeza de un riesgo o peligro en la salud de los trabajadores o de terceros, o bien, en determinados sectores, a la protección frente a riesgos específicos y actividades de especial peligrosidad (pues es obvio que existen empresas y actividades sensibles al riesgo y por tanto trabajadores especialmente afectados por el mismo —ATC 272/1998, de 3 de diciembre [RTC 1998, 272 AUTO]—).

La obligatoriedad no puede imponerse, en cambio, si únicamente está en juego la salud del propio trabajador, sin el añadido de un riesgo o peligro cierto objetivable, pues aquél, según se dijo, es libre para disponer de la vigilancia de su salud sometiéndose o no a los reconocimientos en atención a las circunstancias y valoraciones que estime pertinentes para la decisión".

En línea parecida, la sentencia del TSJ de Castilla y León, de 21 de marzo de 2005 (AS 2005, 442), que el recurso aduce igualmente en apoyo de su tesis, acepta también que "el empresario puede subordinar la contratación del trabajador a un previo examen sanitario que demuestre la aptitud para el trabajo de éste, e, incluso, tiene el deber de hacerlo en algunos casos", y que los profesionales sanitarios pueden informar de sus hallazgos al empresario en "lo que es preciso en relación con la aptitud del trabajador para las tareas que ha de desempeñar y sus limitaciones".

En este caso la actuación del establecimiento sanitario objeto de controversia está fuera de duda que tiene por única guía la tutela de un interés general preponderante y constitucionalmente reconocido: el derecho a la vida e integridad física y el derecho a la protección de la salud de los pacientes, que proclaman los arts. 15 y 43.1, respectivamente, de la CE (RCL 1978, 2836). Tal propósito se explicita en varias de las comunicaciones internas aportadas al proceso. De entrar en conflicto, la salvaguarda de la salud e integridad de los usuarios de los servicios sanitarios no puede sacrificarse en aras del respeto a la intimidad del encargado de prestar la asistencia sanitaria. La protección de derechos fundamentales de los terceros prevalece. Esta finalidad de impedir el riesgo patente para la salud de terceros que entraña el ejercicio de funciones médicas por persona cuyas condiciones particulares le incapacitan para esa tarea, legitima —y hasta puede decirse que un elemental sentido de la responsabilidad lo convierte en exigencia ineludible— que la decisión de no renovar el contrato de formación del demandante como facultativo especialista tome en consideración, como un elemento más de juicio, la información relativa a la enfermedad mental de éste que facilitan los exámenes psiquiátricos que se le han practicado. Si, de acuerdo con la doctrina constitucional, en ciertos supuestos deviene lícito, por excepción, utilizar la información médica derivada de reconocimientos obligatorios, con mayor razón lo será, en supuestos donde también están en juego intereses prevalentes de terceros, el empleo de la obtenida de unas exploraciones que el sujeto ha consentido libremente. Así sucede respecto del actor, a quien, inclusive, difícilmente se le podía haber ocultado, por las características de la especial relación de trabajo que había entablado con el centro sanitario, la trascendencia que sobre el mantenimiento de dicha relación podría tener el conocimiento de que sufre una dolencia psíquica de entidad grave.

La decisión discutida, en definitiva, no vulnera el derecho fundamental a la intimidad personal del actor.

Por consiguiente, su recurso es desestimado en su totalidad.

2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS

2.8.1. CONSEJOS PARA PERSONAS QUE PADECEN ENFERMEDADES MENTALES[2]

Para la mayoría de las personas, los sentimientos intensos de ansiedad, tristeza, aflicción y cólera son saludables y convenientes. Sin embargo, algunas personas pueden tener reacciones más profundas y debilitantes en situaciones límite.

Éste podría ser el caso particular de aquellas personas que padecen de enfermedades mentales graves, tales como esquizofrenia, enfermedad bipolar, depresión, problemas de abuso de drogas, ansiedad o trastornos por estrés postraumático.

Es importante recordar que las personas reaccionan a los traumas de distintas maneras y que cada una de ellas tiene su propio nivel de tolerancia a los sentimientos difíciles. Al enfrentar una crisis, una persona que sufre de alguna enfermedad mental podría experimentar los síntomas de su trastorno o ver surgir nuevos síntomas.

Señales comunes de una recaída inminente:

1. Interrupción de las actividades de rutina, tales como asistir al colegio o participar en actividades familiares.

2. Alteración de las horas de sueño o de los hábitos alimenticios, descuido de la apariencia, dificultades de coordinación, pequeñas lagunas mentales de hechos recientes.

3. Cambios en el estado de ánimo, sentimiento de falta de autocontrol o de agitación excesiva, pensamientos suicidas o violentos.

4. Asumir actitudes que hacen pensar a los demás que está desconectado de la realidad.

5. Oír o ver cosas que otros no oyen o ven.

6. Incapacidad para apartar una idea, pensamiento o frase de la mente

7. Problemas para pensar o expresarse con claridad.

8. Decisión de no seguir tomando los medicamentos o de seguir el plan de tratamiento (faltar a las consultas, etc.).

9. Incapacidad para disfrutar de aquellas cosas que usualmente son agradables.

10. Incapacidad para tomar incluso decisiones de rutina.

2. http://www.mentalhealthamerica.net/

Cada persona puede tener señales de advertencia diferentes, por lo que debe estar atento a todo aquello que no le parezca normal en su comportamiento y reacciones.

Si las personas que lo rodean notan algún cambio, escuche lo que tengan que decirle. Es posible que el mismo o quienes le rodean no se haya dado cuenta en absoluto de algún cambio en su comportamiento.

Asegúrese de informar a su médico o equipo de tratamiento acerca de cualquier cambio, especialmente cualquier conversación o pensamiento de suicidarse o de lesiones auto infligidas.

El propio interesado debe asumir un papel activo en el control de su enfermedad y mantener el plan de tratamiento que ha desarrollado con su médico o equipo de tratamiento.

1. Tome sus medicinas según lo prescrito por su doctor.

2. No deje de asistir a sus terapias.

3. Evite el consumo de alcohol.

4. No consuma drogas ilegales o cualquier otra droga que su doctor no le haya recetado específicamente.

5. Escriba un diario.

6. Sométase a los análisis de laboratorio y pruebas psicológicas que su doctor le haya indicado.

7. Manténgase en permanente contacto con un grupo de apoyo o forme parte de uno.

8. Informe a su equipo de tratamiento cualquier signo de recaída.

Para superar una crisis o recaída recurra a las personas y herramientas que se encuentran a su disposición:

1. Recurra a familiares y amigos. No tenga miedo de solicitar ayuda.

2. Mantenga a su doctor y equipo de tratamiento informados acerca de cómo le está afectando la situación motivante o desencadenante de la crisis.

3. Póngase en contacto con grupos de autoayuda y organizaciones de apoyo que se dedican a ayudar a personas que padecen de enfermedades mentales graves y problemas asociados.

4. Participe en grupos paritarios y otros programas que puedan ayudarle a controlar mejor su enfermedad, desde centros sociales hasta oportunidades de vivienda, empleo y recreación.

5. Busque la mayor cantidad de información posible acerca de su enfermedad y de lo que tiene que hacer para recuperarse.

6. Manténgase conectado con sensibilidad e idealismo, si eso le ayuda a sentirse mejor. Vea con optimismo los retos que tiene por delante.

2.8.2. PREVENCIÓN DEL RIESGO DERIVADO DEL ESFUERZO MENTAL[3]

No existe una legislación aplicable para prevenir los riesgos derivados del esfuerzo mental.

Se considera que un esfuerzo mental excesivo o inadecuado, requerido por algunos trabajos, implica un mayor riesgo, porque además de aumentar la probabilidad de accidentes y enfermedades, generan bajas de productividad y mayor insatisfacción con el trabajo.

Para poder objetivar la demanda de esfuerzo mental se debe considerar:

- Cantidad y dispersión de la información recibida.
- Cualidades de la información: grado de elaboración que requiere, complejidad de los razonamientos para aplicarla, coherencia.
- Nivel de atención y concentración demandado.
- Rapidez de respuesta demandada.
- Grado de libertad en la toma de decisiones.
- Retroalimentación sobre los resultados.

Tener especial atención en la vigilancia de los aspectos de organización del trabajo, especialmente en personas "sensibles" por patología mental previa:

Se recomienda especial atención a los siguientes aspectos preventivos:

1. Jornada de trabajo: la cantidad de horas que se trabajan se relaciona de diversas formas con la salud.

2. Ritmo de trabajo: es más favorable un ritmo de trabajo que respeta la capacidad individual y la autonomía para su regulación, aunque en la práctica esto es difícil de alcanzar.

3. Los turnos de noche: las experiencias muestran que los trabajadores en turnos enfrentan problemas para tener una vida social y familiar adecuada. El ambiente social también influye en el efecto del trabajo nocturno.

3. Parra M. Conceptos básicos en salud laboral. Disponible en: http://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/

4. Relaciones sociales de trabajo: favorecer las relaciones sociales formales e informales, tanto entre las personas con igual nivel de jerarquía como entre los diferentes niveles.

5. Comunicación: la comunicación también es un aspecto esencial de la convivencia humana y, en ese sentido, el espacio de trabajo es un lugar de convivencia entre personas, donde se crean redes de apoyo, amistades, se forman y fortalecen familias, entre otras importantes consecuencias de este carácter social del trabajo. Por lo mismo, favorecer la comunicación en el trabajo mejora la satisfacción.

Para la prevención de los problemas del trabajo nocturno se puede recomendar:

- Buscar alternativas al trabajo en turnos.
- Reducir al mínimo el número de turnos de noche consecutivos.
- Prohibir los cambios de turno rápidos: debe haber una pausa mínima de 12 horas entre la salida de un turno y la entrada a otro.
- Otorgar el máximo posible de fines de semana libres.
- Organizar un mínimo de turnos largos y de sobretiempo.
- No usar turnos largos para tareas pesadas.
- Preocuparse de las horas de entrada y salida a turnos.
- Diseñar los sistemas de modo que sean lo más regulares posibles.
- Otorgar un número mayor de descansos en el turno de noche.
- Controlar las condiciones ambientales en el turno de noche.
- Proveer servicios de cuidado de la salud, asesoría individual y vigilancia.
- Proveer programas sociales.
- Entregar educación a los trabajadores, como con cualquier otro riesgo ocupacional.
- Proveer instalaciones adecuadas para dormir, cuando se trabaja fuera de la residencia habitual (campamentos).

3 BIBLIOGRAFÍA

1. Abellán García A, Hidalgo Checa RM. Definiciones de Discapacidad en España. Madrid: Informes Portal Mayores nº 109. Disponible en: htpp://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/pm-definiciones-01pdf. Consultado el 2 de marzo de 2016.

2. Agencia Europea para la Seguridad y la Salud en el Trabajo. FACTS 78. Trastornos musculoesqueléticos de origen laboral: informe de prevención; 2008.

3. Alonso Olea M, Accidente de tráfico y accidente de trabajo. En: Anales de la Real Academia de Ciencias Morales y Políticas, 2002; 79:355-72.

4. Alonso, J., Angermeyer, M. C., & Lépine, J. P. (2004). The European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project: an epidemiological basis for informing mental health policies in Europe. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *109*(s420):5-7.

5. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Source Information. DSM-IV-TR. Washington DC; 2010.

6. American Psychiatric Association. Guías Clínicas para el tratamiento de los trastornos psiquiátricos: Compendio 2004. Barcelona: Ars Medica; 2004. Disponible en: htpp://www.fisterra.com/guías2/bipolar.asp.

7. Arends I, Bruinvels DJ, Rebergen DS, Nieuwenhuijsen K, Madan I, Neumeyer-Gromen A, Bültmann U, Verbeek JH. Interventions to facilitate return to work in adults with adjustment disorders. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Dec 12;12:CD006389.

8. Arends I, Bültmann U, Nielsen K, van Rhenen W, de Boer MR, van der Klink JJ. Process evaluation of a problem solving intervention to prevent recurrent sickness absence in workers with common mental disorders. Soc Sci Med. 2014 Jan;100:123-32.

9. Arends I, van der Klink JJ, Bültmann U. Prevention of recurrent sickness absence among employees with common mental disorders: design of a cluster-randomised controlled trial with cost-benefit and effectiveness evaluation. BMC Public Health. 2010 Mar 15;10:132.

10. Aubá E, Manrique E, Seva A, Jiménez M. Enfermedad psiquiátrica en Atención Primaria. Medicine 2011;10(85):5759-65.

11. Ballesteros López J, Rico García P, Ramos Muñoz A. Síntomas físicos médicamente no explicados y su clasificación en el DSM-5. Psiquiatría. Com. 2015. Disponible en: http://www.psiquiatria.com/revistas/index.php/psiquiatriacom/article/view/1692.

12. Calcedo Barba A. La incapacidad temporal por enfermedad mental en atención primaria: criterios de actuación. Psiquiatría y Atención Primaria 2001;2(1): 32-7.

13. Carvajal C. Fase aguda de estrés postraumático en los accidentes de tránsito. Rev. Med. Clin. Condes 2006;17(3): 91-7.

14. Cavas Martínez F, *et al.* Las enfermedades profesionales desde la perspectiva de la Seguridad Social. Secretaría de Estado de la Seguridad Social. Ministerio de trabajo e inmigración.

15. Corbière M, Villotti P, Toth K, Waghorn G. Disclosure of a mental disorder in the workplace and work accommodations: two factors associated with job tenure of people with severe mental disorders. Encephale. 2014 Jun;40 Suppl 2:S91-S102.

16. Cybula-Fujiwara A, Merecz-Kot D, Walusiak-Skorupa J, Marcinkiewicz A, Wiszniewska M. Employees with mental illness - possibilities and barriers in professional activity. Med Pr. 2015;66(1):57-69.

17. De Arguer MI, Nogareda Cuixart C. NTP 575: Carga mental y trabajo: indicadores. Centro Nacional de Condiciones de trabajo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 1999.

18. De Arguer MI. NTP 445: Carga mental y trabajo: fatiga. Centro Nacional de Condiciones de trabajo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 1997.

19. De Arguer MI. NTP 534: Carga mental de trabajo: factores. Centro Nacional de Condiciones de trabajo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo.

20. De la Iglesia Marí M. Secuelas por síndrome de estrés postraumático. Modelo de protocolo mediante pruebas objetivas de daño neurobiológico. Campo de aplicaciones en la práctica pericial. Trauma Fund MAPFRE 2009;20(2):75-82.

21. De Pierrefeu I, Charbonneau C. Two "hybrid" vocational services for people with a severe mental illness in France and Quebec. Encephale. 2014 Jun;40 Suppl 2:S66-74.

22. De Vicente Abad MA, Zimmermann Verdejo M, de la Orden Rivera MV. Informe de accidentes laborales de tráfico-2010. Departamento de Investigación e Información. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2010.

23. Del Hoyo Delgado, MA. Estrés laboral. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2004.

24. Delgado Bueno S, Vicente-Herrero MT, Torres Alberich MV, *et al*. Capítulo 292. Aspectos médico-legales y laborales de los trastornos del sueño. En: Delgado S, Bandrés F, Lucena J. Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Barcelona: Ed. Boch; 2011.

25. Dohrenwend, B. P., & Dohrenwend, B. S. (1982). Perspectives on the past and future of psychiatric epidemiology. The 1981 Rema Lapouse Lecture. American Journal of Public Health, 72(11):1271-79.

26. Echeburúa Odriozola E, Delgado Bueno E, Vicente-Herrero MT, *et al*. El Trastorno de estrés postraumático en psiquiatría forense (2). El TEPT en diferentes contextos institucionales. Implicaciones médico-legales. Capítulo 281bis. En: Delgado S, Bandrés F, Lucena J. Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Barcelona: Ed. Boch; 2011.

27. Echeburúa Odriozola E, Delgado Bueno E, Vicente-Herrero MT. El Trastorno de estrés postraumático en psiquiatría forense. Capítulo 281. Cuadros clínicos y Modalidades. En: Delgado S, Bandrés F, Lucena J. Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Barcelona: Ed. Boch; 2011.

28. Ey Henri, Bernard, P. Tratado de Psiquiatría. Editorial Masson. 8° edición; 1994.

29. Fidalgo Vega M. NTP 704: Síndrome de estar quemado por el trabajo o "burnout" (I): definición y proceso de generación. Centro Nacional de Condiciones de trabajo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2005.

30. Fidalgo Vega M. NTP 705: Síndrome de estar quemado por el trabajo o "burnout" (II): consecuencias, evaluación y prevención. Centro Nacional de Condiciones de trabajo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2005.

31. García-Resa E, Braquehais MD. El paciente suicida. En Chinchilla, A. (Coord.) Manual de urgencias psiquiátricas. Barcelona: Masson; 2003.

32. Gómez, S Fontela, E., González, M., Ferrero, T., Pérez, L. Trastornos adaptativos. Guía Clínica. Fisterra; 2011. Disponible en: http://www.fisterra.com.proxy1.athensams.net/guias-clinicas/trastornos-adaptativos/.

33. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la Esquizofrenia y el Trastorno Psicótico Incipiente. Fòrum de Salut Mental, coordinación. Guía de Práctica Clínica sobre la Esquizofrenia y el Trastorno Psicótico Incipiente. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo; 2009.

34. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastorno Bipolar. (2012) Guía de Práctica Clínica sobre Trastorno Bipolar. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional

de Salud del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Universidad de Alcalá. Asociación Española de Neuropsiquiatría. UAH/AEN Núm. 2012/1.

35. Guía de actuaciones de la Inspección de Trabajo y Seguridad Social sobre riesgos psicosociales. Dirección General de la Inspección de Trabajo. Instituto de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de Empleo y Seguridad Social;2012.

36. Guía sobre el Síndrome de Quemado (Burnout). Observatorio Permanente riesgos psicosociales. Madrid: Comisión ejecutiva confederal UGT; 2006.

37. Gustavsson A, Svensson M, Jacobi F, Allgulander C, Alonso J, Beghi E, *et al*.; CDBE2010 Study Group. Cost of disorders of the brain in Europe 2010. Eur Neuropsychopharmacol 2011; 21 (10): 718-79.

38. Haro J M, Palacín C, Vilagut G, Martínez M, Bernal M, Luque I, *et al*. (2006). Prevalencia de los trastornos mentales y factores asociados: resultados del estudio ESEMeD-España. Medicina clínica 2006;126(12):445-51.

39. Imamura K, Kawakami N, Naganuma Y, Igarashi Y. Development of screening inventories for bipolar disorder at workplace: a diagnostic accuracy study. J Affect Disord. 2015 Jun 1;178:32-8.

40. Inoue K. National Guidelines and Useful Guidance for Psychiatrists When Cooperating with Companies. Seishin Shinkeigaku Zasshi. 2016;118(1):40-6.

41. Inoue K. What psychiatrists can contribute in the workplace. Seishin Shinkeigaku Zasshi. 2014;116(8):697-701.

42. Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo. Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales. Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.

Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente, Distrito Federal, México.

43. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. Estudio descriptivo de las enfermedades profesionales. Madrid: Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014.

44. Instituto Nacional para la Excelencia Clínica. Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT): Gestión del TEPT en niños y adultos en atención primaria y secundaria. Guía Clínica 26. Centro Nacional Colaborador en Salud Mental; 2005.

45. Kaplan HI, Sadock BJ. Sinopsis de psiquiatría. Madrid: Panamericana ed; 2001.

46. Kessler RC, Haro JM, Heeringa SG, Pennell BE, Ustün TB. The World Health Organization World Mental Health Survey Initiative. Epidemiologia e psichiatria sociale 2006;15(3), 161.

47. Ketter TA. Diagnostic features, prevalence, and impact of bipolar disorder. J Clin Psychiatry 2010; 71 (6): e14.

48. Kraaijeveld RA, Schaafsma FG, Ketelaar SM, Boot CR, Bültmann U, Anema JR. Implementation of the participatory approach for supervisors to prevent sick leave: a process evaluation. Int Arch Occup Environ Health. 2016 Jul;89(5):847-56.

49. Laberon S. Psychological barriers to professional inclusion of people with mental disabilities. Encephale. 2014 Jun;40 Suppl 2:S103-14.

50. Laxman KE, Lovibond KS, Hassan MK. Impact of bipolar disorder in employed populations. Am J Manag Care 2008;14(11):757-64.

51. Lecomte T, Corbière M, Lysaker PH. A group cognitive behavioral intervention for people registered in supported employment programs: CBT-SE. Encephale. 2014 Jun;40 Suppl 2:S81-90.

52. Leymann H, El Contenido y Desarrollo del Mobbing en el Trabajo. European journal of work and organizational psychology 1996, 5(2),165-84.

53. Lorente T, Olivera FJ, Benabarre S, Rodríguez R, Solans B, Giménez AC. Rendimiento diagnóstico de los test cognitivos aplicados desde atención primaria. Concordancia y validez de los test de cribado. Atención primaria 2010;42(4), 226-32.

54. Manual Merck de diagnóstico y terapéutica. 10ª Edición. Madrid: Elsevier España, 1999.

55. Martín Ayala JL, de Paúl Ochotorena J. Trastorno por estrés postraumático en víctimas de situaciones traumáticas. Psicothema 2004; 16(1):45-9.

56. Martin Daza F. NTP 318: El estrés: proceso de generación en el ámbito laboral. Centro Nacional de Condiciones de trabajo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 1993.

57. Medrano J, Pacheco L, Zardoya MJ. Uso no autorizado de psicofármacos El nuevo real decreto 1015/2009. Norte de salud mental 2009;35:79-88.

58. Mingote Adán JC, del Pino Cuadrado P, Huidobro Á, Gutiérrez García D, de Miguel Peciña I, Gálvez Herrer M. El paciente que padece un trastorno psicótico en el trabajo: diagnóstico y tratamiento. Med segur trab 2007;53 (208): 29-51.

59. Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía de Valoración del Menoscabo Permanente. Instituto Nacional de Medicina del Trabajo, Instituto de Salud Carlos III. 3ª edición; 2002.

60. Moreno Puebla RA *et al*. A propósito de un caso con estrés postraumático en el medio militar. Rev Cubana Med Milit 2006;35(2).

61. Moreno, J.O., López Bastida, J., Montejo-González, A.L., Osuna-Guerrero, R., y Duque-González, B. The socioeconomic costs of mental illness in Spain. European Journal of Health Economics 2009;10(4):361-69.

62. Mueser KT, McGurk SR. Supported employment for persons with serious mental illness: current status and future directions. Encephale. 2014 Jun;40 Suppl 2:S45-56.

63. Muñoz García JJ, Navas Collado E. El daño psicológico en las víctimas del terrorismo. Psicopatología clínica, legal y forense 2007; 7:147-60.

64. Nieuwenhuijsen K, Faber B, Verbeek JH, Neumeyer-Gromen A, Hees HL, Verhoeven AC, van der Feltz-Cornelis CM, Bültmann U. Interventions to improve return to work in depressed people. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Dec 3;(12):CD006237.

65. Nogareda Cuixart C, Nogareda Ciuxart S. NTP 455: Trabajo a turnos y nocturno aspectos organizativos. Centro Nacional de Condiciones de trabajo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 1997.

66. Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo. Observatorio de enfermedades profesionales (CEPROSS) y de enfermedades causadas o agravadas por el trabajo (PANOTRATSS). Informe anual 2015. Instituto de Seguridad y Salud en el Trabajo.

67. Pachoud B, Corbière M. Practices and interventions related to the work integration of people with a severe mental illness: work outcomes and avenues of research. Encephale. 2014 Jun;40 Suppl 2:S33-44.

68. Pachoud B, Llorca PM, Azorin JM, Dubertret C, de Pierrefeu I, Gaillard R, Franck N. How to improve practices and interventions for work integration of people with schizophrenia in France? Encephale. 2015 Dec;41(6):507-14.

69. Patterson, W. M., Dohn, H. H., Bird, J., & Patterson, G. A. (1983). Evaluation of suicidal patients: the SAD PERSONS scale. Psychosomatics, 24(4):343-49.

70. Peralta Gómez MC. Manifestaciones del acoso laboral, mobbing y síntomas asociados al estrés postraumático: estudio de caso. Psicol. Caribe 2006; 17:1-26.

71. Pérez Olmos I, Fernández Piñeres P, Rodado Fuentes S. Prevalencia del trastorno de estrés postraumático por la guerra, en niños de Cundinamarca, Colombia. Revista de Salud Pública, 2005;7(3): 268-80.

72. Pérez Rincón E, González Corteza C, Ramos Lira L, Jiménez Tapia JA. Trastorno de estrés postraumático en pacientes con lesiones no intencionales producidas en accidentes de tránsito. Salud Mental, 2007;(6): 43-8.

73. Preiser C, Rothermund E, Wittich A, Gündel H, Rieger MA. Psychosomatic consultation in the workplace: opportunities and limitations of the services offered-results of a qualitative study. Int Arch Occup Environ Health. 2016 May;89(4):599-608.

74. Preiser C, Wittich A, Rieger MA. Psychosomatic Consultation in the Workplace--Description and Modelling of a New Health-Related Service. Gesundheitswesen. 2015 Nov;77(11):e166-71.

75. Rebolledo P. Accidentes Ocupacionales: Aspectos Psicosociales. Ciencia y trabajo 2005;7(16): 61-66.

76. Rincón González, P. Trastorno de estrés postraumático en mujeres víctimas de violencia doméstica: evaluación de programas de intervención. Tesis doctoral. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2003.

77. Roncero Rodríguez M. Notas Clínicas para la formulación de casos en psiquiatría. Parte II. Ed. GlaxoSmithKlie; 2011.

78. Saha S, Chant D, Welham J, McGrath J. A Systematic Review of the Prevalence of Schizophrenia. PLoS Med (2005) 2 (5): e141.

79. Savić Č, Belkić K. Why are job stressors relevant for psychiatry? Br J Psychiatry. 2014 Dec;205(6):425-7.

80. Semple, D, Smyth R, McIntosh A. Manual Oxford de psiquiatría. Aula Médica; 2009.

81. Skokauskas N, Gallagher L. Psychosis, affective disorders and anxiety in autistic spectrum disorder: prevalence and nosological considerations. Psychopathology. 2010;43(1):8-16.

82. Streiner DL. Let me count the ways: measuring incidence, prevalence, and impact in epidemiological studies. Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie 1998;43(2):173-79.

83. Terradillos García MJ, Directora. Terradillos García MJ, Aguado Benedí MJ, García Puerto M, Sainz González J, Cabello Heranz MJ, coordinadores científicos. Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria, 2ª edición. Madrid: Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía, Competitividad y Ciencia; 2015.

84. Thomas Carazo E, *et al*. Entrevista psiquiátrica en Atención primaria. Semergen 2002; 28(4):185-92.

85. Valoración de las Situaciones de Minusvalía. Colección manuales y Guías, Serie Catálogos y Guías. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO). Madrid 2000. ISBN: 84-8446-026-6.

86. Van Oostrom SH, Anema JR, Terluin B, de Vet HC, Knol DL, van Mechelen W. Cost-effectiveness of a workplace intervention for sick-listed employees with common mental disorders: design of a randomized controlled trial. BMC Public Health. 2008 Jan 14;8:12.

87. Van Vilsteren M, van Oostrom SH, de Vet HC, Franche RL, Boot CR, Anema JR. Workplace interventions to prevent work disability in workers on sick leave. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Oct 5;(10):CD006955.

88. Ventura Velásquez RE *et al*. Trastorno de estrés postraumático en miembro de equipo de primera respuesta. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias 2006;5(3).

89. Vicente-Herrero MT, López González A, Tejero R, *et al*. Capítulo 51. Estrés y Salud Laboral. Burnout. Aspectos Médico-Legales Laborales. En: Delgado S, Bandrés F, Lucena J. Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Barcelona: Ed. Boch; 2011.

90. Vicente-Herrero MT, Ruiz-Flores Bistuer M, Torres Alberich JI, Capdevila García L, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, Terradillos García MJ, López González AA. Enfermedades psiquiátricas y trabajo. Revisión bibliográfica y jurisprudencial (Trastornos esquizofrénicos, trastorno bipolar y trastornos ansioso-depresivos). Medicina Balear 2012;27(3);14-22.

91. Vicente-Herrero MT, Santiago Delgado Buen So, Enrique Echeburúa Odriozola E, *et al*. Capítulo 281ter. El Trastorno de estrés postraumático en psiquiatría forense (y 3). Incapacidad laboral y TEPT. En: Delgado S, Bandrés F, Lucena J. Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Barcelona: Ed. Boch; 2011.

92. Vicente-Herrero MT, Terradillos García MJ, Capdevila García L, Ramírez Íñiguez de la Torre MV, López González AA. La Incapacidad Temporal en España por algunas enfermedades psiquiátricas. (Trastornos esquizofrénicos, trastorno bipolar y trastornos ansiosos, depresivos y adaptativos). Rev Med Chile 2013;141:248-54.

93. Vicente-Herrero MT, Torres Alberich JI, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, Terradillos García MJ, López-González A, Aguilar Jiménez E. Trastorno de estrés postraumático y trabajo. Criterios de valoración en incapacidad y discapacidad. Rev Esp Med Legal. 2014;40(4):150-60.

94. Villotti P, Zaniboni S, Fraccaroli F. Social cooperatives in Italy. Encephale. 2014 Jun;40 Suppl 2:S57-65.

95. Walters MS, Kessler RC, *et al*. Prevalence, Severity, and Comorbidity of 12-Month DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. Arch Gen Psychiatry 2005; 62: 617-27.

96. World Health Organization. CIE 10: Trastornos mentales y del comportamiento: descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico; 1992.

REUMATOLOGÍA LABORAL

Las enfermedades reumatológicas en medicina del trabajo

Cuaderno nº 17

VOLUMEN II

ÍNDICE

PRÓLOGO **2945**

1 REUMATOLOGÍA. PARTE GENERAL **2947**

1.1. CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS 2947

1.1.1. Concepto de las enfermedades reumáticas 2947

1.1.2. Clasificación de las enfermedades reumáticas 2948

1.2. EPIDEMIOLOGÍA 2951

1.3. ETIOPATOGENIA DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS 2957

1.4. HISTORIA CLÍNICA BÁSICA DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS 2958

1.4.1. Anamnesis 2959

1.4.1.1. Anamnesis general 2959

1.4.1.2. Anamnesis específica del aparato locomotor 2959

1.4.1.3. Antecedentes personales y familiares 2960

1.4.2. Exploración física 2961

1.4.2.1. Exploración general 2961

1.4.2.2. Exploración osteomuscular 2961

1.5. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN REUMATOLOGÍA 2963

1.5.1. Pruebas de laboratorio generales 2963

1.5.2. Pruebas de laboratorio específicas 2965

1.5.3. Pruebas de imagen utilizadas en reumatología 2967

1.5.3.1. Radiología convencional 2967

1.5.3.2. Ecografía 2968

1.5.3.3. Otras técnicas de imagen: resonancia magnética, tomografía computarizada y gammagrafía 2970

1.6. DIAGNÓSTICO Y CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS 2971

1.6.1. Criterios de clasificación de artritis reumatoide 2972

1.6.2. Criterios ASAS para la clasificación de espondiloartritis (ESpA) 2974

1.6.3. Criterios de clasificación de las artritis psoriásicas 2977

1.6.4. Criterios para la clasificación del lupus eritematoso sistémico 2978

1.6.5. Criterios de clasificación de la polimialgia reumática (PMR) 2979

1.6.6. Criterios de clasificación de artrosis 2980

1.6.7. Criterios para la clasificación del síndrome de Sjögren 2981

1.6.8. Artritis relacionadas con la enfermedad inflamatoria intestinal 2983

1.7. TRATAMIENTO MÉDICO DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS 2983

1.7.1. Tratamiento sintomático 2984

1.7.2. Tratamiento de fondo de las enfermedades reumáticas 2985
1.7.2.1. Tratamiento de la artrosis 2985
1.7.2.2. Tratamiento médico de la artritis reumatoide 2986
1.7.2.3. Tratamiento médico de las espondiloartritis 2988
1.7.2.4. Tratamiento de la osteoporosis 2989
1.8. URGENCIAS EN REUMATOLOGÍA 2992
1.9. CRITERIOS DE DERIVACIÓN EN REUMATOLOGÍA 2993

2 ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS Y TRABAJO 2995
2.1. LAS ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS LABORALES 2995
2.2. LAS ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS Y EL TRABAJO EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA 2997
2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS 3005
2.3.1. Artritis reumatoide y conectivopatías 3014
2.3.2. Vasculitis 3018
2.3.3. Espondiloartropatías 3022
2.3.4. Artropatías no inflamatorias 3024
2.3.5. Riesgos específicos relacionados con agravamiento de las enfermedades reumáticas 3031
2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS 3032
2.4.1. Concepto y normativa jurídica de la contingencia profesional 3034
2.4.2. Las enfermedades reumáticas como accidente de trabajo 3035
2.4.3. Criterios para el diagnóstico como enfermedad profesional 3038
2.4.3.1. Vasculitis y patología osteomuscular por exposición a vibraciones 3038
2.4.3.2. Artritis infecciosas 3040
2.5. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS 3041
2.5.1. Criterios de valoración en patología reumatológica 3043
2.5.2. Criterios de valoración específicos por patologías 3051
2.5.3. Aspectos generales en la valoración de la incapacidad laboral en patologías reumatológicas 3059
2.6. LA DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS 3061
2.6.1. Criterios generales para la valoración de la discapacidad 3063
2.6.2. Valoración de las deficiencias 3064
2.6.2.1. Valoración de la extremidad superior 3065
2.6.2.1.1. Valoración del pulgar 3069
2.6.2.1.2. Valoración del resto de los dedos 3072
2.6.2.1.3. Valoración de las deficiencias de la articulación de la muñeca 3074
2.6.2.1.4. Valoración de las deficiencias de la articulación del codo 3075
2.6.2.1.5. Evaluación de las deficiencias de la articulación del hombro. 3076
2.6.3. Combinación de deficiencias regionales para obtener el porcentaje de discapacidad 3079
2.6.3.1. Valoración de la extremidad inferior 3079
2.6.3.1.1. Dismetría de miembros inferiores 3081
2.6.3.1.2. Alteración de la marcha 3081
2.6.3.1.3. Función muscular 3082
2.6.3.1.4. Amplitud de movimiento 3083
2.6.3.1.5. Artrosis 3089

2.6.3.2. Valoración de la deficiencia en la columna 3089
2.6.3.2.1. Estimación del porcentaje de discapacidad 3090
2.6.3.2.2. Región cervical. 3091
2.6.3.2.3. Región Dorsal. 3092
2.6.3.2.4. Región lumbo-sacra 3094
2.7. CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS. 3095
2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS 3101

3 BIBLIOGRAFÍA 3106

PRÓLOGO

Las enfermedades reumatológicas son las patologías crónicas con más incidencia entre los adultos españoles y causan más de la mitad de las incapacidades laborales. En efecto, diferentes estudios concluyen que uno de cada cinco españoles mayores de 20 años sufre alguna enfermedad reumática, una cifra que sin duda aumentará en los próximos años debido al progresivo envejecimiento poblacional. En consecuencia, los retos económicos y sociales que plantean este grupo diverso de enfermedades son considerables y se complementan en la esfera laboral con otros de tipo ético, puesto que la precariedad profesional representa para estos enfermos un riesgo real de exclusión. Es pues una labor del mayor interés para el médico del trabajo actualizar los conocimientos recibidos y estudiar las experiencias prácticas que vienen aplicándose desde hace años en distintos países europeos. Sin duda es éste el medio más seguro para elaborar estrategias sanitarias, sociales y económicas eficaces, adaptadas tanto a las necesidades de nuestra sociedad como a las expectativas de los pacientes. El presente compendio de Reumatología, inscrito en la ambiciosa Enciclopedia de Medicina del Trabajo que coordina con particular acierto la Dra. Teófila Vicente-Herrero, contribuye eficazmente a esta tarea plural y necesaria, al tiempo que proporciona una excelente ocasión para poner al día nuestros conocimientos en la materia; lo hace, además, mediante el abordaje multidisciplinar de las diferentes patologías reumáticas contando con valiosas aportaciones de ámbitos de saber fronterizos al de la medicina del trabajo.

Si bien es cierto que los revolucionarios avances terapéuticos del último decenio han permitido a muchos pacientes afectados por enfermedades reumáticas crónicas conservar su empleo, sigue siendo necesario avanzar en el diagnóstico precoz para poder así anticipar posibles soluciones: rehabilitación funcional programada, formación para preparar posibles reconversiones laborales, adaptaciones de horarios y tareas, etc.

El impacto y alcance de las consecuencias de las enfermedades reumáticas en las personas y en su entorno familiar y laboral invita a plantear iniciativas de carácter global. Los resultados del informe europeo Fit for Work, impulsado por la Work Foundation, establecen distintas recomendaciones en las que el personal sanitario, empresas, trabajadores y Administración Pública deberían concentrarse para mejorar las condiciones laborales de los trabajadores que padecen enfermedades reumáticas:

- La intervención precoz es esencial, puesto que cuanto más tiempo permanece una persona sin trabajo tanto más difícil es su reincorporación laboral. Es necesario invertir en prevención precoz para reducir los costes económicos y sociales de los trastornos reumáticos.

- Concentrarse en la capacidad, no en la incapacidad, porque tanto el empresario como el mismo trabajador tienden a dar por hecho que determinados diagnósticos son incompatibles con el trabajo o esperan a que la recuperación sea íntegra antes de plantearse retomar la actividad laboral.

- El diseño imaginativo del trabajo es clave ya que, si bien las mejoras ergonómicas en el entorno laboral son importantes, también lo son aspectos como la adaptación horaria del trabajo, la adecuación de las tareas a la limitación física presente, junto con el compromiso del empleado.

- Modelo biopsicosocial de la salud. Los profesionales de la salud no deben limitarse sólo a los síntomas clínicos sino tomar también en consideración las interacciones que se establecen entre los aspectos biológicos (enfermedad, lesiones), la psicología individual de la persona afectada (predisposición, ansiedad) y la esfera social (exigencias profesionales, apoyo familiar). El conjunto de estos factores tiene un innegable impacto sobre la evolución de la enfermedad y sobre la capacidad de recuperación del paciente.

No quisiera terminar este breve prólogo sin señalar el reto aún pendiente de la solidaridad colectiva que, por parte del empresario, de organizaciones sindicales y de sus mismos compañeros, deben recibir los trabajadores, aspecto este muchos afectados por enfermedades reumáticas no encuentran siempre al 100% de su capacidad laboral.

Estoy convencido de que la individualización de las relaciones sociales en el trabajo (es decir, el supuesto de "cada cual a lo suyo") resulta nociva porque reduce el margen de maniobra para encarar estas situaciones de dificultad o minusvalía, en las que también es necesaria flexibilidad en los procedimientos establecidos y una amplitud de miras que dé mayor cabida a la solidaridad en el mundo del trabajo.

Matías Tomás Salvá
Doctor en Medicina. Especialista en Medicina del Trabajo
Presidente de la Real Academia de Medicina de las Islas Baleares

1 REUMATOLOGÍA. PARTE GENERAL

1.1. CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS

1.1.1. CONCEPTO DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Las enfermedades reumáticas incluyen al grupo de dolencias médicas que afectan al aparato locomotor, a las enfermedades del tejido conectivo (colagenosis) y a las enfermedades metabólicas el hueso.

El grupo de enfermedades médicas del aparato locomotor comprende a aquellas dolencias que alteran las articulaciones, los tendones, los músculos y los ligamentos, y se denominan así para distinguirlas de las enfermedades quirúrgicas, que son estudiadas por traumatología. El reumatólogo será, por tanto, el especialista que estudia y trata las enfermedades médicas del aparato locomotor y es el profesional especializado en las mismas.

El término reuma se encuentra por primera vez en el libro de Hipócrates *De las localizaciones del cuerpo humano*, unos 4 siglos antes del nacimiento de Cristo. La palabra proviene de la griega rheos que significa fluir, y se apropió a estos padecimientos debido a que los antiguos pensaban que el reumatismo se producía por el paso de los humores (flujo), que ocasionaban las enfermedades en una articulación u otro tejido.

El vocablo reumatismo fue introducido en 1642 por el doctor Baillou, indicando incluso que la artritis podía ser una enfermedad sistémica. Baillou es el primero en diferenciar el reumatismo de la gota y lo define, en un sentido moderno, como una poliartritis aguda, manteniéndose en el viejo esquema de los humores hipocráticos.

A finales del siglo XIX se obtiene industrialmente la aspirina a partir de la corteza del sauce teniendo de esta forma y por primera vez analgésicos y antinflamatorios no narcóticos, para el tratamiento de las dolencias reumáticas. Es solo hasta principios del siglo XX cuando se funda en Berlín la Sociedad alemana de lucha contra el reumatismo, a la que sigue posteriormente la holandesa y ya, en 1928, las asociaciones nacionales para formar una liga internacional contra el reumatismo, con sede en París.

En 1928, se crea en EEUU el Comité Americano para el control del Reumatismo, siendo el origen del Colegio Americano de Reumatología (1988). En 1940, se acuñan por primera vez los términos actuales de reumatología y reumatólogo.

La reumatología es una de las especialidades más jóvenes de la medicina interna y, quizás por esto, una especialidad médica poco conocida hasta hace unos años.

Conviene aclarar que el concepto de reuma no existe en los libros de medicina, es decir, no hay ninguna enfermedad o dolencia del aparato locomotor que reciba este sobrenombre de reuma. Así, ante cualquier problema relacionado con el aparato locomotor convendrá establecer el diagnóstico de la dolencia o enfermedad reumática que padece el paciente, para poder elegir el mejor tratamiento y plantear un pronóstico lo más adecuado posible.

En este sentido, la revista de la Sociedad Americana de Reumatología: *Arthritis and Rheumatism*, en 2014 pasó a llamarse Arthritis and Rheumatology, precisamente huyendo del término reumatismo, ya totalmente obsoleto, y que solo aporta confusión a la sociedad en general sobre las características de las enfermedades reumáticas y la reumatología.

Las enfermedades reumáticas se caracterizan sobre todo por ocasionar dolor y discapacidad, pero, si evolucionan, se pueden producir alteraciones articulares irreversibles, lo que empeorará la capacidad funcional del paciente afectado. Es por ello que se necesita un diagnóstico precoz para establecer la terapéutica adecuada cuanto antes, evitando así incapacidades irreversibles, permitiendo integrar al paciente en la vida laboral, social y familiar. Para ello, es fundamental que los pacientes sean visitados por el Reumatólogo, persona entrenada y preparada para estos objetivos.

La reumatología es una de las especialidades que más ha progresado en los últimos 30 años, con un gran nivel de investigación básica y clínica. Ha existido una gran revolución en los conocimientos inmunológicos y quizá más destacable en la terapéutica, con la aparición de los tratamientos biológicos que han cambiado el panorama de los enfermos con patología inflamatoria (artritis reumatoide, artropatía psoriásica y espondiloartritis fundamentalmente). En estos momentos, se dispone de terapias para controlar la actividad de estas enfermedades, pero también de las vasculitis y del lupus eritematoso sistémico. La aparición de tratamientos para enfermos con osteoporosis, además ha permitido disminuir notablemente las fracturas.

También han evolucionado considerablemente las técnicas diagnósticas, fundamentalmente las pruebas de imagen y, en la actualidad, la mayor parte de servicio de reumatología disponen de técnicas como la ecografía doppler, que permite mejorar el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes.

1.1.2. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Se establece partiendo de una sencilla clasificación de las enfermedades reumáticas en 4 grandes grupos, según el órgano diana que es afectado de forma prioritaria:

- Artrosis: patología en la que se afecta el cartílago articular, que de forma lenta sufre una alteración y degeneración. Afecta fundamentalmente a las articulaciones de carga como

rodillas, caderas, columna y manos. Es un proceso muy prevalente, lento y gradual en donde las actuaciones preventivas primaria y secundaria tienen una gran importancia. Su diagnóstico y control dependerá de forma fundamental del Médico de Familia, pero además el médico del trabajo también puede y debe contribuir a su diagnóstico precoz durante la realización de los exámenes médicos periódicos de vigilancia específica de la salud y a su prevención cuidando de las condiciones ergonómicas del puesto de trabajo. El reumatólogo participará ante dudas diagnósticas con procesos inflamatorios, el traumatólogo lo hará si se indica la cirugía y el rehabilitador si se precisa realizar la rehabilitación articular.

- Artritis: patología en la que se afecta la sinovial de la articulación. Constituyen en su conjunto un grupo de más de 100 enfermedades (que posteriormente se verán resumidas) y representan el núcleo básico de la reumatología. Incluyen la artritis reumatoide, espondiloartritis, artritis psoriásica, artritis por microcristales, artritis séptica, vasculitis y colagenosis. Aunque su prevalencia en conjunto es mucho menor que la de la artrosis, su complejidad hace necesario un control por el especialista de reumatología.

- Reumatismos de partes blandas: patologías en las que se afectan los tendones, bursas y músculos. Comprenden fundamentalmente los denominados síndromes dolorosos regionales no propiamente articulares, es decir, que no se afectan las articulaciones: dolor lumbar, dorsalgia, hombro doloroso, tendinitis, bursitis, síndrome del túnel del carpo y otros atrapamientos nerviosos. Se puede incluir también en este grupo a la fibromialgia. Este conjunto de enfermedades son el grupo más frecuente y su control puede llevarlo a cabo el especialista de medicina de familia y también el de medicina del trabajo (especialmente en aquellos casos de causalidad laboral), ya que no requiere de técnicas diagnósticas sofisticadas ni tratamientos que necesiten un entrenamiento especial. El resto de especialistas pueden contribuir puntualmente en algunos casos.

- Enfermedades metabólicas óseas: patologías en las que se afecta el hueso. Fundamentalmente constituyen este grupo la osteoporosis, la enfermedad de Paget y la osteomalacia. También se pueden incluir las metástasis óseas y los tumores óseos que, si bien no constituyen una patología propia de la especialidad de reumatología, deben ser tenidas presentes en el diagnóstico diferencial de cuadros de dolor osteomuscular. Obviamente, la osteoporosis constituye el grupo más numeroso y, como ocurre con la artrosis, en la mayoría de casos es el médico de familia quien diagnosticará, tratará y hará el seguimiento de los pacientes, interviniendo el reumatólogo en osteoporosis secundarias y casos con alguna complicación o en los que no se obtenga la respuesta terapéutica deseada.

Si bien esta clasificación elemental aporta una visión más cercana a la realidad cotidiana y al punto de vista epidemiológico, generalmente se utilizan para clasificar las enfermedades reumáticas las normas del American College of Rheumatology:

TABLA 1 . CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS

1. Artritis reumatoide

2. Artritis idiopática juvenil

3. Espondiloartritis:
   - Espondiloartritis indiferenciada
   - Espondilitis anquilosante
   - Artritis psoriásica
   - Espondiloartritis secundaria a las enf. intestinales inflamatorias
   - Artritis reactivas

4. Enfermedades del tejido conectivo:
   - Lupus eritematoso sistémico
   - Síndrome antifosfolípido
   - Esclerodermia y trastornos afines
   - Enfermedad mixta del tejido conectivo
   - Miopatías inflamatorias: dermatomiositis y polimiositis
   - Síndrome de Sjögren

5. Vasculitis:
   - Arteritis de células gigantes y polialgia reumática
   - Arteritis de Takayasu
   - Vasculitis de vaso medfiano y pequeño
   - Vasculitis ANCA positivo
   - Enfermedad de Behçet y otras vasculitis

6. Otras enfermedades sistémicas:
   - Sarcoidosis
   - Amiloidosis
   - Artropatías por depósito
   - Still del adulto
   - Policondritis recidivante
   - Manifestaciones osteoarticulares asociadas a otros órganos y sistemas

7. Artropatías microcristalinas:
   - Gota
   - Enfermedades por pirofosfato cálcico
   - Otras artropatías microcristalinas

8. Artritis infecciosas:
   - Artritis por gérmenes piógenos
   - Artritis por gérmenes no piógenos
   - Espondilodiscitis
   - Osteomielitis
   - Artritis postestreptocócica
   - Enfermedad de Lyme

9. Artrosis:
   - Artrosis con diversas afectaciones
   - Osteonecrosis
   - Hiperostosis anquilosante

10. Enfermedades óseas:
    - Osteoporosis
    - Osteoporosis secundarias Osteomalacia
    - Osteodistrofia renal
    - Enfermedad de Paget
    - Osteonecrosis, osteocondritis y osteocondrosis
    - Distrofia simpático refleja

11. Neoplasias y enfermedades reumáticas:
    - Tumores óseos
    - Tumores articulares
    - Cuadros paraneoplásicos

12. Otras enfermedaded reumáticas:
    - Enfermedades congénitas del tejido conectivo
    - Sinovitis por cuerpo extraño
    - Fibromialgia y dolor miofascial

13. Trastornos extraarticulares:
    - Yuxtaarticulares
    - Lesiones de los tendones
    - Bursitis
    - Entesopatías
    - Quistes y gangliones
    - Dolor lumbar
    - Síndromes de dolor regional:
    - Dolor cervical
    - Dolor dorsal
    - Hombro doloroso

Fuente: Batlle Gualda E; 2014.

Esta clasificación agrupa a la mayoría de los procesos ajustándose a criterios fundamentalmente etiopatogénicos y está contenida en los índices de la mayoría de los manuales de reumatología.

A nivel organizativo se utiliza los códigos CIE-10, donde las enfermedades reumatológicas están incluidas en el capítulo 13, Enfermedades del sistema osteomuscular y del tejido conectivo (códigos 710-739). Esta clasificación, avalada por la Organización Mundial de la Salud, está en constante revisión y disponible para su consulta.[1]

1.2. EPIDEMIOLOGÍA

Existen pocos estudios epidemiológicos sobre las enfermedades reumáticas en España, a pesar de que su prevalencia es superior a la de las enfermedades cardiorrespiratorias y de su reconocido impacto socioeconómico ligado al importante consumo de recursos sanitarios y a las incapacidades laborales que ocasionan.

Se considera que los reumatismos y el dolor de espalda, en mayores de 16 años, son la primera causa de inactividad de más de 10 días de duración y que los medicamentos utilizados para su control son los de mayor consumo.

Los estudios epidemiológicos en reumatología permiten entender mejor las enfermedades reumáticas, valorando la afectación de la población, su frecuencia, la forma de inicio y cómo evolucionan las enfermedades, las comorbilidades, sus índices de mortalidad, la distribución geográfica, etc., pero, desde un punto de vista preventivo, al médico del trabajo le permite además conocer los factores de riesgo causales o agravantes de las enfermedades.

Para intentar actualizar y presentar todos estos datos, la Sociedad Española de Reumatología (SER), con el respaldo del Ministerio de Sanidad, llevó a cabo el ESTUDIO EPISER (1998-1999), estudiando las enfermedades más frecuentes: lumbalgia, artritis reumatoide, artrosis de rodilla y manos, fibromialgia, lupus eritematoso sistémico y osteoporosis. En este trabajo se plantearon como objetivos secundarios: el estudio del impacto de las enfermedades en la calidad de vida de los pacientes y en su capacidad funcional, la utilización por parte de los pacientes de los fármacos antirreumáticos y la asistencia a consultas de médicos relacionados con la patología, así como evaluar el grado de conocimiento de la población española sobre los factores de riesgo y prevención de la osteoporosis.

El estudio se llevó a cabo en 20 poblaciones españolas, participando epidemiólogos y 42 reumatólogos procedentes de 14 Comunidades Autónomas.

Es interesante resaltar algunos datos respecto al consumo de recursos sociosanitarios:

1. http://www.icd10data.com/

- Consultas médicas. El 35% de encuestados, habían consultado a dos o más médicos, la mayoría al médico de familia (69,7%) y al traumatólogo (43,8%). Solo el 8,1% habían acudido al reumatólogo. Los pacientes con artritis reumatoide son los que más consultan con el reumatólogo. Estos datos reflejan la situación española en el año 2000, si bien en el momento actual los datos son más favorables.

- Consumo de fármacos. Se consumen más AINEs que analgésicos, sobre todo cuando es por períodos más prolongados. En edades más avanzadas, se consumen más analgésicos (por sus efectos adversos). El uso de calcio y vitamina D es poco frecuente, a pesar de la prescripción necesaria en la osteoporosis. Las mujeres consumen más fármacos que los varones (66% respecto a 33%). Los enfermos con artritis reumatoide son los que más AINEs consumen y los pacientes con fibromialgia, más analgésicos y relajantes musculares.

- Respecto al uso de AINEs, se realizó un estudio más detallado: a los pacientes que habían tomado AINEs durante más de un mes, en el último año, se les interrogó sobre posibles efectos adversos, preguntándoles sobre los mismos, si habían tenido que medicarse y/o acudir al médico, si precisaron ingreso. Las mujeres, como se ha referido, consumen más AINEs que los varones. El 23,7% habían presentado efectos adversos digestivos, lo que, extrapolado a la población española, más de un millón y medio de personas, presentan manifestaciones iatrogénicas al año. El 72% tuvieron que acudir al médico por estos efectos, es decir, se generan más de un millón de consultas por este motivo, así como un buen número de endoscopias. Estos tratamientos llevan asociados una importante prescripción de gastroprotectores.

- Incapacidad laboral. La situación de los encuestados que tenían patología osteomuscular refleja que: 35,9% eran jubilados o pensionistas, 33,1% estaban trabajando, 21,6% trabajaba en tareas de hogar, 2% estaban en paro, 1% eran estudiantes y 6,2% estaban en incapacidad laboral (5,4% incapacidad permanente y 0,8% incapacidad temporal) y de ellos, el 32% no era por causas musculoesqueléticas. La lumbalgia y la fibromialgia eran las causas principales de incapacidad.

Conclusiones del estudio EPISER:

1. Un tercio de los españoles de más de 20 años, visitan al médico una vez al año por algún problema osteomuscular.

2. Los pacientes acuden por su patología reumática al médico general y al traumatólogo. Una menor proporción acude al reumatólogo. Ya hemos indicado que afortunadamente, se está incrementando este porcentaje.

3. Los pacientes con AR son los que acuden más frecuentemente al reumatólogo, más que al generalista o al traumatólogo.

4. La población española acude en muy poco porcentaje a las medicinas alternativas.

5. El 60% de pacientes con enfermedades crónicas musculoesqueléticas, acuden una vez al año por su patología. Los pacientes con AR y fibromialgia, son los que frecuentan más las consultas.

6. Los pacientes con lumbalgia y fibromialgia, acuden con frecuencia a los servicios de urgencia.

7. El uso de medicamentos osteomusculares, varía con la edad.

8. Más de seis millones de españoles consumen AINEs de forma habitual y prolongada.

9. Más de millón y medio de personas presentan en España efectos adversos debidos al uso de AINEs. Medio millón, precisan la consulta médica.

10. La patología osteomuscular justifica más de la mitad de casos de incapacidad laboral.

11. La lumbalgia y la fibromialgia son las patologías reumáticas que con mayor frecuencia se asocian a incapacidad laboral.

En 2007, The Work Foundation publicó un estudio en United Kingdom en el ponen de manifiesto que la intervención médica temprana y las políticas de retorno al trabajo permitían a trabajadores con enfermedades musculoesqueléticas, incluso severas, conservar su trabajo y que esto tenía con frecuencia efectos beneficiosos en la salud. Posteriormente, este programa se ha extendido a 25 países, entre los que se encuentra España.

Siendo obvia la importancia que tiene la patología reumática en las incapacidades laborales, la Sociedad Española de Reumatología, colaboró y puso en marcha en proyecto "SALUD Y TRABAJO". Este proyecto se basa en "Fit For Work" (Musculoeskeletal Disorders in the European Workforce[2]), programa Europeo que se podría traducir como "Ajuste para el trabajo" y que promueve "The work foundation" (organización británica independiente y sin ánimo de lucro dedicada a la investigación y consultoría con el fin de mejorar la calidad de la vida laboral), quien emite una serie de recomendaciones a las administraciones, empresarios y profesionales sanitarios, comprometidos en mejorar la vida laboral de trabajadores con enfermedades musculares, teniendo en cuenta que las enfermedades reumáticas se relacionan con el 50% de incapacidades laborales.

Esta investigación plantea cuatro cuestiones:

- ¿Qué saben los españoles de las Enfermedades musculoesqueléticas (EMEs)?

- ¿Cuáles son las percepciones, actitudes y vivencias de los familiares de un paciente con una EME?

2. http://www.fitforworkeurope.eu

- ¿Cuál es el coste de la incapacidad temporal por EMEs en España?

- ¿Podemos predecir el futuro de todo esto y hacer recomendaciones?

El estudio se realizó en 2007 a nivel nacional, con la colaboración del INSS (aportación de los datos para el estudio) llegando a las siguientes conclusiones:

1. Las EMEs fueron la principal causa de incapacidad temporal (IT) en España en 2007, produciendo más de 39 millones de días de baja laboral (23% de todos los días de baja por IT).

2. Las EMEs producen un coste considerable para el INSS, mutuas, y empresas, que sumado asciende a casi mil setecientos millones de euros, lo que representa 83 euros anuales por cada sujeto ocupado.

3. El coste medio de un episodio e IT es de 1.847 euros.

4. Existe una gran variabilidad entre CCAA, en el número de procesos de IT por trabajador activo, su duración y su coste.

5. Sería necesario realizar estudios adicionales para explicar las variaciones observadas, y diseñar y evaluar intervenciones que disminuyesen la frecuencia, duración, y costes de las ITs.

Datos epidemiológicos de las enfermedades reumáticas más prevalentes:

1. Artrosis: es la enfermedad reumática más frecuente. Más del 70% de personas mayores de 50 años presentan datos radiológicos de artrosis en alguna articulación, teniendo en consideración a este respecto que, en la artrosis, los datos radiológicos y las manifestaciones clínicas no evolucionan de forma paralela. Es además la principal causa de incapacidad en las personas de más edad. En este sentido se puede considerar la artrosis como un serio problema de salud pública.

   La artrosis afecta a un 10% de varones y 18% de mujeres de más de 60 años, con manifestaciones clínicas. La prevalencia aumenta con la edad, aunque es rara en menores de 45 años.

   En general, la artrosis siempre aumenta su incidencia con la edad, afectando más a mujeres en manos y rodillas y, a varones, en caderas y columna.

   - Artrosis de manos: afecta más a mujeres (2:1). Alrededor del 50% de los mayores de 65 años tiene signos radiológicos de artrosis en las manos y en España un 6.2% tienen manifestaciones clínicas. Las articulaciones más frecuentemente afectadas son las interfalángicas distales y la base del pulgar.
   - Artrosis de rodilla: la artrosis sintomática de rodilla afecta a un 10.2% de la población y sin diferencia de sexos.
   - Artrosis de cadera: afecta a menos de un 5% de la población y sin diferencia de sexos.
   - Espondilartrosis: existen pocos estudios y parece claro que no existe relación entre manifestaciones clínicas y radiológicas, pero en autopsias, se evidencian degeneraciones

discales en todas las personas mayores de 50 años, existiendo osteofitos en el 80% de varones y el 75% de mujeres en este mismo grupo de pacientes.

2. Artritis reumatoide: el estudio EPISER, constató una prevalencia en España de esta enfermedad de un 0,5% (0,6% en mujeres y 0,2% en varones), siendo mayor en el sexo femenino, en una proporción de 3:1. Durante los años 2002-2006, se realizó el estudio SERAP a través de la SER, estimando una incidencia en la población española de un 8,3 casos por cada 100.000 adultos mayores de 16 años. En mujeres, la incidencia fue de 11,3 casos por 100.000 y en varones, 5,2 casos por 100.000 habitantes. La artritis reumatoide se considera una enfermedad grave. Existe un importante aumento de mortalidad, que oscila entre un 16 y un 300% más que en la población general, lo que afecta a ambos sexos por igual y que se relaciona con comorbilidades: infecciones, patología cardiovascular o patología respiratoria, existiendo menor mortalidad por neoplasias (quizá por fallecer por otros motivos antes de desarrollar neoplasias). Existe también un importante aumento de síndromes linfoproliferativos respecto a la población general. De forma global se ha estimado un acortamiento de la esperanza de vida de hasta 7 años para los varones y de 3 años para las mujeres. La mejoría en el tratamiento de los pacientes y la introducción de los tratamientos biológicos, ha disminuido notablemente la mortalidad en pacientes con artritis reumatoide. Es fundamental un control estricto de factores de riesgo, sobre todo cardiovasculares, punto en el que debemos trabajar conjuntamente los reumatólogos con médicos de familia y también con los servicios médicos del trabajo.

3. Lumbalgia: es uno de los padecimientos más frecuentes, quizá en relación con nuestra posición bípeda. El 80% de la población tendrá algún episodio de lumbalgia a lo largo de su vida. La mayoría de pacientes, no consultan con el médico y cuando lo hacen, en la mayoría de casos, no podemos detectar cual es la causa, pero este dolor lumbar inespecífico es el que representa un importante problema socio sanitario, pues un 10% origina importantes incapacidades y consume el 75% de recursos de esta patología. La lumbalgia es crónica cuando dura más de tres meses y se considera inflamatoria cuando despierta al paciente por la noche y se acompaña de rigidez de más de 30 minutos al levantarse. En el estudio EPISER, se extraen unas claras conclusiones:

   - Es una patología muy frecuente, que se cronifica en un 50% de casos y que afecta a cualquier edad, aunque con más frecuencia sobre los 50 años.
   - En pacientes ancianos, disminuye con la edad, quizá por la existencia de otras patologías más importantes.
   - Es más frecuente en mujeres.
   - Su intensidad obliga a hacer reposo a un 15% de pacientes y un 22% de afectados, no puede realizar sus actividades habituales.
   - Un 10% están en situación de incapacidad laboral, teniendo en cuenta que afecta a personas ya jubiladas o a personas sin trabajo remunerado (amas de casa).
   - Disminuye la actividad cotidiana, así como de forma importante la calidad de vida.
   - La mitad de los casos recurre a la consulta médica, lo que significa más de 1.200.000 consultas/año. Los profesionales más consultados fueron los médicos de familia y los traumatólogos.

- Su manejo no parece correcto, pues se detecta la realización de técnicas de imagen sofisticadas en pacientes que no recuerdan haber sido explorados previamente.

4. Espondiloartritis: según datos del estudio EPISER, la prevalencia estimada de personas con lumbalgia de características inflamatorias (dolor y rigidez matutina > 30 min) en la población general española es del 1,8%. En España se ha estimado una incidencia de 62,5 casos de espondiloartritis por cada 100.000 habitantes y de 7,2 por cada 100.000 habitantes de espondilitis anquilosante.

   La edad media de inicio de la espondiloartritis está entre los 15-45 años, disminuyendo la probabilidad de aparición a partir de los 55 años. Las espondiloartritis son más prevalentes en varones, en una relación de 4-10:1, si bien se piensa que su prevalencia (por tratarse de casos más leves o con distinta expresión) pudiera estar infraestimada en las mujeres.

5. Fibromialgia: es un síndrome de causa desconocida y caracterizado por dolor difuso crónico y benigno de origen no articular y de más de tres meses de duración, acompañándose de astenia, sueño no reparador, y muchos síntomas abigarrados, existiendo además una clara positividad de los puntos "gatillo". Pensamos que se abusa de este diagnóstico y se calcula que solo un 10% de pacientes, cumplen criterios estrictos diagnósticos.

   La prevalencia estimada en la población española es de un 2,37%, lo que significa alrededor de 1.200.000 pacientes. Afecta más a mujeres, en proporción de 20:1.

   Su prevalencia coincide con las décadas de productividad laboral, y en ella influyen fundamentalmente ser mujer, tener otras enfermedades crónicas y vivir en ámbito rural.

   Deteriora de forma importante la capacidad laboral y sobre todo la calidad de vida. Alrededor de un 10-15%, reciben compensaciones económicas por incapacidad laboral.

6. Lupus eritematoso sistémico: es una enfermedad autoinmune que puede afectar a cualquier órgano y sistema y que aparece sobre todo en mujeres jóvenes.

   En España su prevalencia es de 91 casos por cada 100.000 habitantes, afectando más a mujeres que a hombres. Hay datos de que la incidencia de lupus eritematoso sistémico se ha triplicado en las últimas décadas, pero también de que su supervivencia ha mejorado significativamente.

   Su pronóstico es grave, a pesar de los avances conseguidos con las nuevas aportaciones terapéuticas, y depende de los órganos afectados, siendo el riñón el órgano diana e influyendo negativamente las infecciones y comorbilidades cardiovasculares asociadas.

7. Osteoporosis: es la enfermedad metabólica ósea más frecuente y se caracteriza por una alteración de la resistencia ósea (engloba la cantidad y la calidad ósea), lo que incrementa el riesgo de fracturas.

Se trata de una enfermedad con amplia repercusión mediática, lo que ha hecho que su conocimiento en la población haya aumentado de forma importantísima y esto ha contribuido a mejorar las medidas preventivas.

La prevalencia, basándonos en valores densitométricos, se estima en un 4% de la población de más de 20 años, frecuencia que aumenta con la edad. Hablamos de personas con diagnóstico densitométrico de osteoporosis (OMS: T < -2,5T), lo que no quiere decir que sean pacientes que deban recibir tratamiento. Afecta más al sexo femenino.

Muchas de las fracturas se producen en pacientes con rango densitométrico de osteopenia (T entre -1 y -2,5 DE). La osteoporosis en sí, altera poco la calidad de vida.

El tratamiento lo debemos basar en factores de riesgo y no exclusivamente en una baja masa ósea patológica. Para ello es útil aplicar el índice de FRAX, a pesar de ciertos inconvenientes.

La fractura de cadera es un importante problema de salud, no solo por la repercusión importante en la calidad de vida y dependencia (20-60%), sino por la mortalidad que lleva asociada (5% durante el ingreso y aumenta al 20% durante el primer año).

8. Gota: la epidemiología de la gota se relaciona estrechamente con la de la hiperuricemia, su principal factor de riesgo. Aproximadamente un 10% de los individuos con hiperuricemia desarrolla gota y entre el 80 y el 90% de los pacientes con gota tienen hiperuricemia. El primer ataque de gota puede preceder al diagnóstico de las alteraciones metabólicas y sus enfermedades asociadas hasta en el 90% de los casos.

   Es más prevalente en varones, en una relación 4-6:1. La enfermedad se presenta típicamente durante la edad media de la vida (es infrecuente antes de los 30 años) y muestra una relación creciente con la edad. Es más más frecuente en pacientes obesos, y hasta el 54% de los pacientes con gota presentan obesidad.

   Algunos estudios han valorado de forma concreta la relación entre hipertensión arterial e hiperuricemia, observándose que la mitad de los pacientes hipertensos no tratados tienen hiperuricemia. Igualmente, otros estudios apoyan también la asociación entre enfermedad cardiovascular y gota, e incluso con la mortalidad.

1.3. ETIOPATOGENIA DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS

La etiología de la mayoría de las enfermedades reumáticas es desconocida y suelen intervenir diferentes factores que interaccionan entre ellos. Los factores conocidos hasta ahora son principalmente genéticos, medioambientales e infecciosos.

La patología reumática no presenta un patrón de herencia mendeliana, sino que, en la mayoría de los casos, la herencia de los genes no se asocia con el desarrollo directo de la enfermedad. De este modo, las diferencias en la exposición a factores ambientales y otros procesos, muchos de los cuales tienen un componente al azar, influyen en la expresión de la enfermedad.

La influencia genética en las enfermedades reumáticas se suele expresar en términos de predisposición genética o riesgo. Ante la ausencia de genes específicos, el estudio de esta contribución genética se suele realizar con datos obtenidos de estudios epidemiológicos, en los que se compara la prevalencia de la enfermedad en grupos de personas con distintos grados de parentesco. Así se ha observado que el riesgo de la contribución genética es mayor para la espondilitis anquilosante y la artritis psoriásica, y menor para la artrosis y la osteoporosis.

El sistema de antígenos de histocompatibilidad (HLA) se ha asociado con una gran variedad de enfermedades, e incluye un grupo de genes que codifican una gran variedad de proteínas que son marcadores de la superficie celular, moléculas presentadoras de antígeno y otras proteínas. Están implicados en el reconocimiento inmunológico y en la señalización de células del sistema inmunitario y son los responsables directos de las diferencias en la respuesta inmunitaria entre sujetos, así como en la determinación de la probabilidad de rechazo del injerto.

Las primeras asociaciones publicadas sobre la relación entre el HLA y las enfermedades reumáticas fueron entre el alelo HLA-B27 y el riesgo de padecer espondilitis anquilosante; y la asociación del alelo HLA-DRB1-04 con artritis reumatoide. El HLA-B27 también está asociado con la artritis reactiva, la psoriásica y con las artritis asociadas a la enfermedad inflamatoria intestinal.

En la artritis reumatoide se ha descrito, además, asociación con otros genes fuera del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (MHC). Uno de los más importantes es el gen que codifica para la proteína tirosina fosfatasa linfoide no asociada al receptor tipo 22 (PTPN22), que ayuda a la regulación tanto de las células T como de las B.

La predisposición genética más común en LES se encuentra también en el MHC, e incluye los genes del HLA-DR2 y DR3. Sin embargo, los factores genéticos de mayor riesgo para LES (RR 5 a 25) son las deficiencias de los componentes del complemento C1q (necesario para la apoptosis), C4A y B, C2 y la mutación en el gen TREX1, que codifica las enzimas 3-exonucleasas de reparación que degradan el ADN.

1.4. HISTORIA CLÍNICA BÁSICA DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Como se ha referido, la base de la Reumatología se sustentará en la identificación de los diversos síntomas y signos de la enfermedad y su interpretación. Es por tanto imprescindible realizar una historia clínica minuciosa, con una anamnesis organizada y una exploración física completa, tanto para poder establecer el diagnóstico, como para evaluar el grado de afectación que ocasiona la enfermedad.

Los síntomas que identifican las enfermedades reumáticas son básicamente el dolor, la tumefacción, la rigidez y la debilidad. La historia clínica debe contener la secuencia, gravedad y progresión de los mismos, además de los síntomas asociados y la repercusión funcional que comportan.

1.4.1. ANAMNESIS

Debe realizarse antes que la exploración física, pues obviamente los datos aportados por el paciente durante el interrogatorio nos orientarán sobre qué debemos buscar en el examen físico.

Se recomienda exponer todos los síntomas de la enfermedad ordenados cronológicamente, describiendo las características de cada uno: localización de cada síntoma, intensidad, evolución, factores agravantes o aliviadores y factores asociados, etc. Además, se debe reflejar si coexisten síntomas correspondientes a otros aparatos o sistemas, y si existen síntomas constitucionales.

Por otra parte, será también fundamental analizar la respuesta de los síntomas a los tratamientos recibidos y su repercusión en las esferas física y emocional.

1.4.1.1. Anamnesis general

Se realizará una valoración sistemática por órganos y aparatos, sin olvidar la esfera psicológica, dada la gran prevalencia de ansiedad y depresión en relación con las enfermedades osteomusculares.

Debe recabarse información sobre posibles síntomas en relación con la enfermedad actual (xerostomía, xeroftalmía, fenómeno de Raynaud, lesiones cutáneas, fotosensibilidad, fiebre, tos, vacunaciones previas, etc.) ya que el paciente no suele relacionarlos con su proceso reumático.

1.4.1.2. Anamnesis específica del aparato locomotor

En general, el objetivo de la historia clínica será proporcionar datos suficientes para considerar si los síntomas tienen un origen articular o extraarticular; si el dolor presenta características inflamatorias o mecánicas; si la distribución de la enfermedad es simétrica o asimétrica, su patrón de distribución y el tiempo de evolución.

1. Dolor: hay que detallar las características del dolor definiendo su localización, intensidad, duración, calidad y circunstancias coincidentes.

    - Localización: puede ser vertebral, articular, ósea o muscular. Además, puede tener una localización única o múltiple.
    - Modo de instauración: podrá ser agudo, insidioso o progresivo.
    - Ritmo y calidad del dolor: puede percibirse como continuo, intermitente, sordo, punzante o urente.
    - Duración: horas, semanas o meses.
    - Factores implicados: describiendo las circunstancias en que aparece (p. ej., tras un sobreesfuerzo, en bipedestación o durante la marcha).
      El dolor mecánico es un dolor que aparece con el movimiento y mejora con el reposo o en determinadas posiciones, mientras que el dolor inflamatorio es más continuo, con exacerbación nocturna y suele presentarse acompañado de rigidez después de la inactividad.

- Patrón de presentación: puede ser episódico (como en la gota), aditivo (como en la artritis reumatoide) o migratorio.

Para medir la percepción individual de su intensidad se puede utilizar una escala analógica visual.

Al valorar al paciente con dolor se debe considerar que no siempre hay coincidencia topográfica entre la zona en que se percibe el dolor y su origen. El dolor que se origina en las estructuras (músculos, articulaciones, huesos, tendones o bursas) en situación superficial provoca un dolor localizado en su proyección cutánea; es el caso de los codos, las muñecas, las rodillas, los tobillos y las pequeñas articulaciones de manos y pies. En cambio, el dolor que se origina en estructuras profundas (p. ej., hombros, articulaciones sacroilíacas, caderas y columna vertebral) es sordo, mal localizado y, con frecuencia, referido a estructuras más distales (inervadas por el mismo segmento neurológico).

Es relativamente frecuente que el dolor con el que se presenta el paciente tenga un origen en el sistema nervioso, sobretodo en el periférico. Este dolor se acompaña típicamente de combinaciones variables de otros síntomas dependientes de la perturbación de las funciones de este sistema; síntomas por los que siempre hay que interrogar. La alteración motora se presenta con debilidad, atrofia o calambres; la afectación sensitiva ocasiona dolor, parestesias, disestesia, hipoestesia o anestesia, y la afectación neurovegetativa se manifiesta con alteraciones vasomotoras (hipertermia, vasodilatación, acrocianosis), de la sudoración, o trastornos tróficos de la piel y faneras.

2. Tumefacción articular: hace referencia al aumento de volumen de las estructuras de dicha articulación (un tendón, una bursa, etc.) y su hallazgo es indicativo de inflamación.

3. Calor y enrojecimiento: ambos síntomas son indicativos de inflamación, aunque suelen faltar en muchos procesos inflamatorios. El enrojecimiento aparece característicamente en los ataques inflamatorios graves como la crisis aguda de gota o la infección articular.

4. Rigidez: las enfermedades articulares inflamatorias suelen acompañarse de rigidez matutina, por lo general superior a 1 h, en contraposición a los procesos artrósicos donde la rigidez suele ser de corta duración.

5. Impotencia funcional: puede deberse al dolor que provoca el movimiento de la articulación, o de otra estructura enferma, o a la presencia de una verdadera limitación de la movilidad articular.

6. Deformidad articular: es un síntoma infrecuente de consulta, a excepción de la deformidad, por artrosis, de las articulaciones interfalángicas en las manos.

1.4.1.3. Antecedentes personales y familiares

Además de los antecedentes médicos y quirúrgicos, se recabará información sobre los tratamientos concomitantes, la posible alergia a fármacos y la tolerancia gastrointestinal a antiinflamatorios.

Es fundamental recoger además información referente al tipo y características del trabajo realizado por el paciente, ya que puede tener relación con determinados síntomas del paciente, sobre todo si este requiere movimientos repetitivos, manipulación de pesos o posiciones no ergonómicas.

Respecto a los antecedentes familiares, interesan de forma especial los de: psoriasis, enfermedad inflamatoria intestinal, reumatismos inflamatorios articulares o los antecedentes de fractura de cadera en los padres.

1.4.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

1.4.2.1. Exploración general

Debe incluir el registro de los signos vitales, el peso y la altura. La exploración de otros aparatos debe ser sistemática, prestando especial atención a piel y uñas en busca de psoriasis, exantema cutáneo, tofos o nódulos cutáneos. En pacientes con enfermedades sistémicas es especialmente relevante la exploración del aparato cardiorrespiratorio, así como la exploración del sistema nervioso periférico cuando se sospecha una neuropatía.

1.4.2.2. Exploración osteomuscular

Se realizará un examen global del aparato musculoesquelético, utilizando las siguientes técnicas:

1. Inspección: constituye la parte inicial de la exploración. Se descartará la existencia de: alteraciones de la estática vertebral (escoliosis); alteración de las curvaturas fisiológicas, por aumento (cifosis o hiperlordosis) o disminución (rectificación dorsal o lumbar). Y si existe dismetría entre las crestas ilíacas (indican inclinación pélvica por coxopatía avanzada o dismetría de extremidades inferiores). También se visualizan las deformidades de rodilla (en varo, en valgo o recurvatum) y las alteraciones de la estática del pie.

2. Palpación y movilización: permiten explorar la presencia de dolor, los signos de inflamación, la movilidad y la deformidad articular; y la realización de las maniobras específicas. Se puede valorar si existe tumefacción articular y/o derrame articular (percibiendo a la palpación la sensación de fluctuación).

   El aumento de la temperatura de la piel que recubre la articulación es indicativo de inflamación, y se detecta palpando con el dorso de los dedos de nuestra mano encima de la articulación afectada y comparando con la contralateral.

   La palpación, junto a la inspección, también permite identificar la atrofia muscular y la deformidad articular. La deformidad aparece cuando la enfermedad articular es muy avanzada, aunque solo es visible en las articulaciones superficiales, y tiene una consistencia dura al tacto. En las articulaciones profundas se detecta únicamente una reducción de la movilidad.

   La movilidad articular (activa y pasiva) debe explorarse sistemáticamente en cada una de las articulaciones y no solamente en las que son sintomáticas. En una articulación normal

la amplitud de los movimientos activos (realizados por el propio paciente) y la de los pasivos (realizados por el explorador) coincide.

Si se observa una imposibilidad para realizar movimientos activos, estando conservados los movimientos pasivos, debe pensarse en una lesión musculotendinosa (habitualmente una rotura tendinosa) o neurológica (habitualmente parálisis), mientras que la limitación de la movilidad activa y pasiva indica enfermedad en la propia articulación. Cuando existe sinovitis suele haber dolor en todos los movimientos de la articulación, mientras que la inflamación localizada en una bolsa serosa, un tendón o una inserción tendinosa solo suele producir dolor en los movimientos que ponen en juego esta estructura.

3. Maniobras exploratorias específicas. Se incluyen como más habituales las siguientes:

- Maniobras subacromiales: provocan dolor en los procesos degenerativos del manguito de los rotadores.
  - Signo de Hawkins: se coloca el hombro afectado en flexión de 90º, con el codo en flexión de 90º y el paciente intenta levantar la mano con la oposición del explorador.
  - Signo de Yochum: el hombro afectado se coloca a 90º de flexión, con la mano en el hombro opuesto, y se realiza una elevación activa del codo con la oposición del explorador.
- Maniobras de síndrome de túnel carpiano:
  - Maniobra de Tinel: al percutir ligeramente sobre el trayecto del túnel carpiano, en cara ventral de muñeca, se exacerba las parestesias en los dedos.
  - Maniobra de Phalen: al mantener la muñeca en flexión forzada se desencadenan los mismos síntomas.
- Maniobras patelofemorales.
  - Cepillo transversal: el paciente se halla en decúbito supino con la rodilla en extensión. El explorador provoca, pasivamente, un desplazamiento transversal de la rótula, apareciendo dolor en las lesiones del cartílago femoropatelar.
  - Cepillo longitudinal: se realiza en la misma posición, pero el explorador provoca un desplazamiento en el sentido craneocaudal de la rótula.
- Maniobras radiculares lumbares:
  - Maniobra de Lasègue: con el paciente en decúbito supino, se eleva la pierna afectada con la rodilla estirada. La aparición de dolor en los primeros 45º de movimiento indica compresión radicular de raíces L5 o S1.
  - Maniobra de Bragard: la maniobra se inicia como la maniobra de Lasegue. Cuando aparece dolor radicular, se baja un poco la pierna en extensión hasta que este desaparece y se realiza una flexión dorsal del pie reapareciendo el dolor radicular.

- Maniobras sacroilíacas.

  – Maniobra de apertura: con el paciente en decúbito supino y el explorador se apoya (separando) en ambas espinas ilíacas anteriores. Maniobra de cierre: con el paciente en la misma posición el explorador intenta aproximar ambas crestas ilíacas anteriores.
  – Maniobra de Fabere: con el paciente en decúbito supino, se coloca la cadera del lado enfermo en flexión, abducción y rotación externa, apoyando el pie del paciente en su rodilla contralateral. El explorador fija con una mano la cresta ilíaca del lado sano y con la otra efectúa presión hacia abajo en la rodilla que se halla en flexión.

1.5. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN REUMATOLOGÍA

Tal como se ha referido, no existen pruebas complementarias específicas para confirmar el diagnóstico o establecer el pronóstico de las enfermedades reumáticas.

En la práctica se pueden clasificar las pruebas de laboratorio en: pruebas generales, reactantes de fase aguda y pruebas especiales.

1.5.1. PRUEBAS DE LABORATORIO GENERALES

Sirven para evaluar manifestaciones de enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS), la toxicidad por fármacos y la comorbilidad.

1. Hemograma general: se debe realizar inicialmente para descartar enfermedades sistémicas o concomitantes y periódicamente para descartar complicaciones hematológicas.

   1.1. Valoración de la anemia: aunque el origen de la anemia es multifactorial, suele ser secundaria a hemorragia gastrointestinal provocada por fármacos o debida a inflamación crónica. Si la hemoglobina es < 9 g/dl deben descartarse otras causas.

   - Anemia ferropénica: es una complicación frecuente ya que, solo en la artritis reumatoide, entre un 30-50% de los pacientes presentan hiposideremia. Es microcítica e hipocroma, con cifras de hemoglobina < 7-8 g/dl. Se caracteriza por disminución de sideremia, aumento de transferrina y disminución de saturación de transferrina y ferritina sérica hasta valores < 60 µg/l. Suele deberse a pérdidas digestivas provocadas por fármacos, en especial antiinflamatorios no esteroideos.
   - Anemia inflamatoria crónica: es frecuente en las ERAS, como la artritis reumatoide o el lupus eritematoso sistémico, y se relaciona con la actividad inflamatoria. Salvo en complicaciones, es una anemia leve o moderada, normocítica y normocrómica o hipocrómica. La hemoglobina no suele ser < 9-10 g/dl. El número de reticulocitos es normal o bajo. La sideremia puede ser normal, pero suele estar disminuida, la saturación de la transferrina es normal o baja y la ferritina sérica es normal o está aumentada.
   - Anemia hemolítica: en muchos pacientes con ERAS se ha demostrado un cierto grado de hemólisis, pero la anemia hemolítica es rara (excepto en casos de lupus

sistémico). Se caracteriza por aumento de reticulocitos, bilirrubina y lactatodehidrogenasa, y disminución de haptoglobina con una prueba de Coombs positiva.
- En ausencia de lupus, puede estar relacionada con el consumo de determinados fármacos (p. ej., ácido mefenámico, ibuprofeno, naproxeno, ciclosporina A o sulfasalacina) o con la presencia de neoplasias asociadas.
- Anemia megaloblástica: puede ser secundaria al uso de fármacos, como la sulfasalacina y el metotrexato.
- Anemia aplásica y aplasia pura de la serie roja: la mayoría son también inducidas por fármacos (indometacina, ciclofosfamida, sulfasalacina, metotrexato y azatioprina). La anemia aplásica por metotrexato aparece en un 1,4% de los pacientes y los factores predisponentes son: la edad avanzada, la insuficiencia renal y la toma de dosis altas de fármacos. La pancitopenia por azatioprina aparece en un 1-5% de los pacientes que reciben dosis entre 1,5 y 2,5 mg/kg/día. La aplasia pura de la serie roja se caracteriza por anemia grave, normocítica y normocrómica con reticulopenia. Es excepcional en ausencia de fármacos inductores.
- Otras anemias: en pacientes con ERAS se han descrito casos de anemia sideroblástica por déficit de piridoxina y ácido fólico. Se caracterizan por la aparición de sideroblastos en anillo en la médula ósea, sideremia normal o aumentada y aumento de ferritina sérica.

1.2. Valoración de las alteraciones leucocitarias:

La leucopenia aparece en la mayoría de los casos, como efecto adverso del tratamiento farmacológico. Son frecuentes en casos de lupus eritematoso sistémico y constituyen uno de los criterios de clasificación de la enfermedad, pero aparecen hasta en el 10% de los pacientes con otras ERAS. La agranulocitosis inducida por fármacos es excepcional, aunque se ha descrito por indometacina, sulfasalacina o ciclofosfamida. El síndrome de Felty se caracteriza por la asociación de artritis reumatoide, esplenomegalia y neutropenia < 1.500 células/µl.

La leucocitosis es frecuente en enfermedades como la artritis idiopática juvenil, la enfermedad de Still del adulto y en pacientes tratados con glucocorticoides. No obstante, toda leucocitosis obliga a descartar una infección activa. La eosinofilia periférica (> 5.000 células/µl) es característica de la enfermedad de Churg-Strauss, de la fascitis eosinofílica y del síndrome mialgia-eosinofilia, pero puede aparecer entre el 12 y el 24% de los pacientes con artritis reumatoide. Su presencia indica el descarte de parasitosis, procesos alérgicos o neoplasias. La neutrofilia es característica de la enfermedad de Sweet o dermatosis neutrofílica.

1.3. Valoración de las alteraciones plaquetarias:

La trombopenia suele ser de causa farmacológica. Se considera importante cuando las cifras son < 100.000/µl. Por debajo de 20.000 hay riesgo grave de hemorragia. La trombopenia autoinmune es importante en caso de lupus sistémico y puede aparecer en el síndrome antifosfolípido.

La trombocitosis puede aparecer en cualquier proceso inflamatorio intenso y persistente, como en la artritis idiopática juvenil sistémica, en la enfermedad de Still del adulto y en un 35-50% de los pacientes con artritis reumatoide.

2. Bioquímica sanguínea: deben realizarse controles cada 2-4 meses de urea, glucosa, lípidos, iones, albúmina, creatinina, transaminasas, bilirrubina y fosfatasa alcalina, dependiendo de la patología, del tratamiento y de la gravedad del paciente. La mayoría de las alteraciones se deben a consumo de fármacos.

   En el caso de los AINE y la ciclosporina A tendremos especial cuidado con la función renal. En los pacientes con ERAS es fundamental revisar las cifras de transaminasas, pues en casi un tercio de los pacientes hay un aumento transitorio de transaminasas durante las exacerbaciones de la enfermedad.

   En pacientes con rabdomiólisis o polimiositis suele haber un aumento importante de creatinfosfocinasa y otras enzimas musculares. Los aumentos menores pueden deberse a toxicidad farmacológica o a la presencia de miositis leves en el contexto de otras ERAS.

   La determinación de las cifras de ácido úrico es indispensable en caso de hiperuricemia e importante en el diagnóstico de la gota, aunque no sustituye al estudio del líquido sinovial.

   Por otra parte, el aumento de riesgo cardiovascular en muchas enfermedades reumáticas obliga al estudio periódico de los valores lipídicos.

3. Coagulación: en algunos pacientes con ERAS aparecen inhibidores adquiridos de la coagulación, como el anticoagulante lúpico, que produce un alargamiento en las pruebas de coagulación dependientes de los fosfolípidos.

4. Reactantes de fase aguda: la VSG puede estar muy aumentada en la polimialgia reumática, las ERAS y las vasculitis sistémicas, pero cuando es > 100 deben descartarse infecciones, neoplasias o amiloidosis. Una VSG normal no excluye la inflamación.

   La PCR aumenta rápidamente en los procesos inflamatorios y se normaliza a los pocos días o semanas de cesar la inflamación. El aumento se considera moderado entre 1 y 10 mg/dl, pero cuando es > 10 mg/dl obliga a descartar infecciones bacterianas, infartos, pancreatitis u otros procesos inflamatorios agudos. Actualmente se acepta que la determinación de VSG y proteína C reactiva es útil en el seguimiento de la artritis reumatoide, espondiloartritis y otras ERAS.

1.5.2. PRUEBAS DE LABORATORIO ESPECÍFICAS

1. Factor reumatoide: su detección sigue siendo uno de los criterios de clasificación, aunque su negatividad no excluye el diagnóstico de artritis reumatoide. Su detección es poco útil en la población general.

2. Anticuerpos antinucleares: las principales enfermedades que cursan con ANA son, por orden de frecuencia: lupus eritematoso sistémico, lupus inducido por fármacos; enfermedad mixta del tejido conjuntivo, esclerosis sistémica cutánea, síndrome de Sjögren, dermatomiositis-polimiositis, artritis idiopática juvenil y artritis reumatoide. También pueden detectarse en otras enfermedades autoinmunes e inflamatorias, así como en el curso de infecciones y neoplasias. En el 5-30% de los individuos sanos aparecen títulos bajos.

2.1. *Anticuerpos antinucleosomas*: reaccionan con el ADN, las histonas o los complejos ADNhistona.

- *Anticuerpos anti-ADN nativo*: son característicos de LES y se detectan en un 60-70% de los pacientes; hasta en un 90% cuando la enfermedad está activa.
- *Anticuerpos antihistonas*: son característicos del lupus inducido por fármacos, pero aparecen también en sueros de pacientes con ERAS y en individuos sanos.
- *Anticuerpos anticromatina*: se detectan hasta en el 70% de pacientes con LES, pero pueden aparecer en otras ERAS.

2.2. *Anticuerpos antiproteínas no histonas unidas al ADN*: son característicos de la esclerosis sistémica cutánea.

- *Anticuerpos anti-Scl70*: se detectan hasta en un 70% de los pacientes con esclerosis sistémica cutánea difusa y en un 15% de los que presentan formas limitadas.
- *Anticuerpos anticentrómero*: se detectan en el 50-85% de las esclerosis sistémicas cutáneas limitadas y hasta en el 10-30% de las formas difusas, pero también en otras ERAS (< 10%).

2.3. *Anticuerpos contra proteínas relacionadas con ARN*.

- *Anticuerpos anti-Sm: s*on específicos de lupus eritematoso sistémico, pero aparecen solo en un 5-15% de los pacientes europeos.
- *Anticuerpos anti-U1RNP*: son característicos de la enfermedad mixta del tejido conjuntivo (100%), pero se detectan en lupus eritematoso sistémico (30-50%) y en otras ERAS.
- *Anticuerpos anti-Ro/SS-A*: se detectan en Síndrome de Sjögren primario (60-70%), en lupus eritematoso sistémico (30-40%), en lupus eritematoso sistémico secundario y en otras ERAS.
- *Anticuerpos antisintetasas*: los más frecuentes son los anticuerpos anti-Jo 1. Se detectan en el 20-30% de los pacientes con dermatomiositis con afectación pulmonar.

2.4. Anticuerpos antinucleolares.

- Anticuerpos anti-PM/-Scl: se detectan en pacientes con solapamiento PM-esclerodermia (50%).
- Anticuerpos anti-P ribosomal: se detectan en el 10-20% de los pacientes con lupus eritematoso sistémico.

3. Anticuerpos anticitoplasmáticos: destacan los detectados en artritis reumatoide o en vasculitis sistémicas.

3.1. Anticuerpos contra proteínas citrulinadas: se detectan en un 60-80% de los pacientes con AR y son muy específicos (91-98%).
3.2. Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA): los ANCA característicos de vasculitis de vaso pequeño y mediano, aunque no son específicos.

4. Anticuerpos antifosfolípidos: son imprescindibles en el síndrome antifosfolípido.

5. Otras pruebas: pueden solicitarse pruebas para descartar la hipergammaglobulinemia, la crioglobulinemia y los inmunocomplejos circulantes, que son frecuentes en las ERAS y en las vasculitis sistémicas, especialmente en las crioglobulinemias por virus de la hepatitis C o B.

   También es útil la detección de los factores del complemento (C3 y C4), como, por ejemplo, para el control de la actividad de lupus eritematoso sistémico.

   La identificación de antígenos de histocompatibilidad (HLA) B27 puede ser útil en el diagnóstico de espondilitis anquilosante atípica y otras espondiloartritis.

6. Orina y sedimento: el estudio de orina debe solicitarse en la primera consulta y después periódicamente si el paciente recibe fármacos potencialmente nefrotóxicos. La proteinuria y la presencia de cilindros urinarios se deben principalmente a glomerulonefritis por inmunocomplejos o vasculitis renal, por lo que deben solicitarse determinaciones de proteínas en orina de 24 h o índices proteinuria o albuminuria/creatinina. Excepcionalmente, la proteinuria se debe a nefropatías por fármacos o amiloidosis. La administración de ciclofosfamida puede causar cistitis hemorrágica. Los pacientes con síndrome de Sjögren pueden presentar alteraciones en la capacidad de concentración renal y acidosis tubulorrenal subclínica y, a veces, aminoaciduria. En los pacientes con gota debe solicitarse uricosuria de 24 h o, mejor aún, otros parámetros para evaluar la excreción renal (cociente úrico/creatinina, aclaramiento y/o excreción fraccionada de ácido úrico).

7. Estudio del líquido sinovial: es indispensable en el diagnóstico de las artritis sépticas y las artritis por microcristales.

1.5.3. PRUEBAS DE IMAGEN UTILIZADAS EN REUMATOLOGÍA

1.5.3.1. Radiología convencional

Los signos radiográficos se repiten en varias enfermedades articulares, por lo que carecen de especificidad. Para una correcta aproximación diagnóstica se valora el predominio de unos signos sobre otros, su distribución o el orden de aparición.

En términos generales se distinguen 3 grandes patrones de afectación articular:

a. Patrón inflamatorio: las erosiones y pérdida de cartílago aparecen de forma simultánea, no se observan osteofitos. Dentro de este grupo encontramos varias entidades diferenciadas: la artritis reumatoide, la espondilitis anquilosante, la artritis psoriásica y la artritis infecciosa.

b. Patrón metabólico: la entidad que con más frecuencia lo produce es la gota. Las erosiones preceden a la pérdida del cartílago, que es un signo tardío.

c. Patrón degenerativo: es el patrón típico de la artrosis y la enfermedad por cristales de pirofosfato cálcico dihidratado. En la artrosis se caracteriza por la pérdida irregular y asimétrica del cartílago, que se acompaña de esclerosis del hueso subcondral y crecimiento de los márgenes óseos denominados osteofitos. Se observan también quistes óseos denominados geodas.

TABLA 2 . CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS DIFERENCIALES DE LAS PRINCIPALES ARTROPATÍAS

	Artritis reumatoide	Artritis séptica	Artritis psoriásica	Gota	Espondilitis anquilosante	Artrosis
Distribución articular simétrica	Sí	No	A veces	No	No	A veces
Aumento partes blandas	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	A veces
Osteoporosis	Sí	Sí	No	No	A veces	No
Proliferación ósea	No	Irregular	Sí	Irregular	Sí	Sí
Erosiones/quistes	Sí/sí	Sí/sí	Sí/sí	Sí/sí	Sí/sí	No/sí
Pérdida de espacio/ regular	Sí/sí	Sí/sí	Sí/sí	Tardío/sí	Sí/sí	Sí/no
Anquilosis	A veces	Sí	Sí	No	Sí	No

Fuente: Ivorra Cortes J; 2014.

1.5.3.2. Ecografía

Las aplicaciones actuales más importantes de la ecografía en las enfermedades reumatológicas son:

a. Artritis reumatoide (y otras artritis inflamatorias). Tiene las siguientes indicaciones:

- Evaluación de la actividad inflamatoria y el daño estructural articular en artritis temprana y durante su evolución. La ecografía permite la evaluación directa de la inflamación (hipertrofia sinovial, derrame, tenosinovitis) y del daño estructural (erosiones óseas, daño del cartílago articular, lesiones tendinosas y de ligamentos) intra y periarticulares.
- Detección de actividad inflamatoria subclínica y daño estructural subradiológico en pacientes en remisión clínica. La capacidad de la ecografía para detectar erosiones óseas articulares en zonas anatómicas fácilmente accesibles que, a su vez, son localización de daño estructural inicial en la AR (articulaciones de las manos y los pies) supone la aplicación de esta técnica como método de detección temprana del daño estructural articular en las artritis erosivas.
- Monitorización de la respuesta terapéutica: ofrece la posibilidad de mejorar el manejo terapéutico de las artritis inflamatorias, especialmente en pacientes en remisión clínica que, sin embargo, presentan aún sinovitis activa ecográfica.
- Identificación de sinovitis en los pacientes con artralgias inflamatorias o inespecíficas con sospecha diagnóstica de artritis reumatoide u otras artritis inflamatorias.
  La ecografía es superior a la exploración clínica en la detección de sinovitis intraarticular y de afectación inflamatoria de estructuras periarticulares como tendones (tenosinovitis y bursitis). El modo Doppler muestra la actividad inflamatoria sinovial, tanto

clínicamente objetivable como subclínica, que ha demostrado ser un factor de mal pronóstico sobre desenlaces clínicos y de daño estructural en la artritis reumatoide.
- Diagnóstico diferencial (inflamación frente a daño estructural) en la articulación periférica sintomática.
- Guía de punciones e infiltraciones.
- Evaluación del riesgo cardiovascular.

b. Espondiloartrosis:

- Detección de entesitis subclínica: la ecografía en modo B detecta la afectación de las entesis periféricas, marcador patológico de las espondiloartritis, con mayor sensibilidad que la exploración clínica.
- Diagnóstico precoz de espondiloartritis: la presencia de vascularización detectada por Doppler en las entesis ha demostrado un papel diagnóstico en la espondiloartritis precoz. En este grupo de enfermedades es útil además para: evaluar la afectación inflamatoria sinovial y tendinosa periférica, el daño estructural articular periférico y la afectación cutánea en la artritis psoriásica.
- Guía de punciones e infiltraciones.
- Evaluación del riesgo cardiovascular.

c. Artrosis: por su inocuidad, sencillez y bajo coste, la ecografía es idónea para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con artrosis, ya que ésta es la enfermedad más prevalente del aparato locomotor.

- Evaluación del cartílago articular: permite evaluar la integridad o lesión y el grosor del cartílago articular.
- Detección de cambios óseos precoces: detecta los osteofitos de forma más precoz que la radiología simple.
- Detección de inflamación articular (de la sinovial).
- Detección de lesiones periarticulares asociadas.
- Guía de punciones e infiltraciones.

d. Artritis microcristalinas:

- Detección de depósitos de microcristales intraarticulares (sinoviales, en el cartílago articular) y periarticulares tanto en articulaciones sintomáticas como asintomáticas.
- Guía de punciones e infiltraciones.

e. Conectivopatías:

- Detección de sinovitis subclínica en el lupus eritematoso sistémico, la enfermedad mixta del tejido conectivo, la esclerosis sistémica y el síndrome de Sjögren.
- Evaluación de la afectación cutánea en esclerodermia (con la sonoelastografía).
- Evaluación de las glándulas salivales en el síndrome de Sjögren.
- Detección y evaluación de inflamación muscular en las polimiositis y la dermatomiositis.
- Guía de punciones e infiltraciones.

f. Vasculitis: detección de inflamación vascular con una alta especificidad y aceptable sensibilidad.

g. Síndromes de partes blandas:

- Identificación anatómica de las lesiones.
- Diagnóstico diferencial entre síndromes de partes blandas: estructura afectada y tipo de lesión.
- Síndromes de atrapamiento de nervios periféricos.
- Guía de punciones e infiltraciones.

1.5.3.3. Otras técnicas de imagen: resonancia magnética, tomografía computarizada y gammagrafía

La resonancia magnética (RM) ha desplazado a la tomografía computarizada (TC) y la gammagrafía, limitando estas dos técnicas a aplicaciones concretas o cuando no se dispone de RM. No obstante se trata de una herramienta cara con un tiempo de exploración largo y todavía poco accesible.

El uso de la RM para el diagnóstico de las lesiones de partes blandas se utiliza puntualmente cuando no se dispone de ecografía o si la exploración ecográfica no es concluyente y el resultado morfológico condiciona la manera de tratar al paciente, puesto que la ecografía es la técnica más coste-efectiva y permite estudiar muchas articulaciones en una sesión; no emplea contraste y ayuda a guiar la aguja intraarticular para el estudio del líquido sinovial y/o para realizar una infiltración intraarticular.

En la artritis reumatoide, la RM con gadolinio detecta precozmente las alteraciones inflamatorias y es mucho más sensible que la radiología convencional. Además, la presencia de edema óseo en las articulaciones de la muñeca y los dedos predice a largo plazo el desarrollo de artritis reumatoide. Por otra parte, la RM con contraste es la mejor técnica de imagen cuando se sospecha de sinovitis atlanto-axial.

Aunque se puede usar para monitorizar la inflamación articular y la destrucción ósea en pacientes en tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad y/o terapia biológica, generalmente se usa la ecografía, tal como se ha referido previamente.

En la espondiloartrosis la RM detecta la inflamación en las articulaciones sacroilíacas y en las vértebras mucho antes de que aparezcan lesiones radiológicas. La incorporación de la RM para el diagnóstico de sacroileítis ha mejorado la sensibilidad y la especificidad de los criterios diagnósticos previos para las espondiloartropatías. Sin embargo, la TC estudia mejor las alteraciones estructurales de la articulación sacroilíaca y la columna vertebral que la radiografía y la RM.

En la artrosis es un diagnóstico clínico-radiológico. La RM detecta alteraciones del cartílago y los osteofitos en el aspecto medial de la rótula y en el compartimento femorotibial medial de rodillas dolorosas en pacientes > 50 años con radiografía de rodillas normal. También se usa, como técnica de rutina, para diagnosticar lesiones asociadas (osteonecrosis, osteocondritis, sinovitis vellonodular y roturas de menisco y ligamentosas) en pacientes con artrosis.

TABLA 3 . RECOMENDACIONES DE USO DE LA RM EN LOS PROCESOS PATOLÓGICOS MÉDICOS DEL APARATO LOCOMOTOR

- Infiltración neoplásica ósea
- Fractura osteoporótica reciente
- Osteomielitis
- Discitis
- Afectación inflamatoria de la articulación atloaxoidea
- Miositis infecciosa
- Necrosis avascular
- Sinovitis vellonodular
- Rotura de menisco, ligamentos cruzados de rodilla
- Condromalacia rotuliana
- Hernia de disco
- Sospecha de espondilitis: sacroilíaca y columna

Fuente: Usón Jeager; 2014.

TABLA 4 . RECOMENDACIONES DE USO DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA EN LOS PROCESOS PATOLÓGICOS MÉDICOS DEL APARATO LOCOMOTOR

- Extensión de condromatosis sinovial
- Abscesos/artritis infecciosas en articulaciones complejas
- Cuerpos libres intraarticulares
- Fracturas radiológicamente ocultas
- Guía punción

Fuente: Usón Jeager; 2014.

TABLA 5 . RECOMENDACIONES DE USO DE LA GAMMAGRAFÍA EN LOS PROCESOS PATOLÓGICOS MÉDICOS DEL APARATO LOCOMOTOR

- Dolor regional complejo tipo II
- Extensión enfermedad de Paget
- Extensión de metástasis óseas

Fuente: Usón Jeager; 2014.

1.6. DIAGNÓSTICO Y CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS

El diagnóstico de las enfermedades reumáticas es básicamente clínico y se fundamenta en la realización de una historia clínica exhaustiva que incluya una recogida de datos ordenada y sistemática, que nos sirve para poder identificar la enfermedad, acompañada de una exploración física del paciente. Así será ya, a posteriori, cuando utilicemos pruebas de laboratorio y/o de imagen, para poder confirmar o descartar dicho diagnóstico.

Como en reumatología no existen pruebas patognomónicas que permitan el diagnóstico de certeza de las enfermedades, se cuenta con criterios de clasificación, constituidos por las características clínicas que se obtienen con la anamnesis, exploración, analíticas o las pruebas de imagen. Podemos así clasificar grupos homogéneos de pacientes, sobre todo con fines epidemiológicos o de investigación.

Son criterios de clasificación, pero no criterios diagnósticos. Estos criterios de clasificación presentan ventajas e inconvenientes:

- Ventajas: facilitan la comunicación sobre pacientes; son útiles para tener una orientación diagnóstica; se utilizan sobre todo en enseñanza e investigación (ensayos, trabajos, etc.); y, un diagnóstico establecido con estos criterios, al cabo de unos años, sigue teniendo el mismo porcentaje de certeza.

- Inconvenientes: su empleo rígido y por personas no expertas, puede llevar a la exclusión de pacientes; el término "criterios de clasificación" es confuso y puede emplearse como criterios diagnósticos y ya hemos dicho que no es así; existe baja sensibilidad para diagnosticar casos "precoces".

Algunos criterios de clasificación pueden ser útiles para el diagnóstico individual, destacando los criterios de la artritis reumatoide de EULAR (European League Against Rheumatism) o los criterios de espondiloartritis de ASAS (Assessment of SpondyloArthritis international Society). Pero no hay que olvidar que, según los objetivos con los que se hayan diseñado los criterios de clasificación, en algunos casos no es posible establecer diagnósticos individuales de la enfermedad con su cumplimiento.

Se exponen a continuación los criterios clasificatorios de las enfermedades consideradas más importantes.

1.6.1. CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DE ARTRITIS REUMATOIDE

Los criterios para establecer el diagnóstico de artritis reumatoide están basados en una historia clínica precisa, un examen físico completo, test de laboratorio y la exclusión de otros diagnósticos.

- Criterios ACR de clasificación de artritis reumatoide (American College of Rheumatologyy, 1987): fueron desarrollados con el objetivo de distinguir a los pacientes con artritis reumatoide establecida de los que presentaban otras formas de artropatía inflamatoria.

Los estudios de validación confirmaron que estos criterios son un método preciso para la clasificación de la artritis reumatoide, con una sensibilidad entre el 77-95% y una especificidad entre el 85-98%.

Sin embargo, su aplicación en la enfermedad en estadios iniciales falla frecuentemente, por lo que no constituyen una herramienta adecuada para el diagnóstico de artritis reumatoide precoz.

Un paciente se clasifica como artritis reumatoide si cumple 4 de los 7 criterios. Los 4 primeros criterios se han de mantener al menos 6 semanas:

TABLA 6 . CRITERIOS ACR (1987) PARA LA CLASIFICACIÓN DE LA ARTRITIS REUMATOIDE

1. Rigidez matutina al menos de 1 hora de duración.
2. Artritis en 3 o más áreas articulares.
3. Artritis en articulaciones de las manos: muñecas, metacarpofalángicas o interfalángicas proximales.
4. Artritis simétrica.
5. Nódulos reumatoideos.
6. Factor reumatoide positivo.
7. Cambios radiológicos típicos de artritis reumatoide.

Fuente: Aletaha D, *et al.* 2010 (a).

Nuevos criterios clasificación artritis reumatoide (ACR/EULAR 2010): se definieron con el objetivo de poder diagnosticar artritis reumatoides más precoces, a fin de permitir un tratamiento más precoz y evitar las lesiones articulares.

Aportan un conjunto de variables y la puntuación de cada una. Los pacientes que sumen 6 o más, serán clasificados como artritis reumatoide.

TABLA 7 . CRITERIOS CLASIFICACIÓN ARTRITIS REUMATOIDE ACR/EULAR 2010

Afectación articular (a)	
1 articulación grande	0
2 - 10 articulaciones grandes	1
1 - 3 articulaciones (con o sin afectación de articulaciones grandes)	2
4 - 10 articulaciones pequeñas afectadas (con o sin afectación de articulaciones grandes)	3
>10 articulaciones pequeñas afectadas (al menos una pequeña) (b)	5
Serología (c)	
FR y ACPA negativos	0
FR y/o ACPA positivos bajos (< 3 VN)	2
FR y/o ACPA positivos alto (> 3 VN)	3
Reactantes de fase aguda	
VSG y PCR normales	0
VSG y/o PCR elevadas	1
Duración	
< 6 semanas	0

TABLA 7 . CRITERIOS CLASIFICACIÓN ARTRITIS REUMATOIDE ACR/EULAR 2010 (cont.)

≥ 6 semanas	1

ACPA: anticuerpos contra péptidos citrulinados; FR: factor reumatoide;
PCR: proteína C reactiva; VN: valor normal; VSG: velocidad de sedimentación globular.

(a) La afectación articular se refiere a cualquier articulación dolorosa o inflamada en la exploración, que puede ser confirmada por pruebas de imagen.
Las articulaciones interfalángicas distales, primeras carpometacarpianas y primeras metatarsofalángicas son excluidas de la valoración.

- Se consideran articulaciones grandes: hombros, codos, caderas, rodillas y tobillos.
- Se consideran articulaciones pequeñas: metacarpofalángicas, interfalángicas proximales, 2.a a 5.a metatarsofalángicas, interfalángicas del pulgar y muñecas.

(b) En esta categoría, al menos una articulación afectada debe ser pequeña. Puede incluir combinaciones de grandes y pequeñas, así como otras articulaciones en distintas localizaciones (temporomandibular, acromioclavicular, esternoclavicular, etc.).
(c) Se consideran títulos bajos: valores ≤ 3 veces menores que el límite superior de la normalidad.
Se consideran títulos altos: valores > 3 veces el límite superior de la normalidad.
En caso de que solo se conozca si el factor reumatoide es positivo o negativo (y no su titulación), un resultado positivo se puntuara como positivo-bajo.

Fuente: Aletaha D, *et al*. 2010 (b).

1.6.2. CRITERIOS ASAS PARA LA CLASIFICACIÓN DE ESPONDILOARTRITIS (ESPA)

Los Criterios ASAS (Assessment of Spondylo Arthritis international Society) son de clasificación, pero en algunas circunstancias, pueden emplearse como criterios diagnósticos.

La finalidad de los nuevos criterios ASAS de clasificación era incluir a los pacientes con enfermedad precoz sin daño radiográfico debiendo resaltar, que los criterios utilizados previamente precisaban de la existencia de sacroileitis para el diagnóstico, quedando excluida la espondiloartritis axial no radiológica. Con los que se exponen a continuación, se puede llegar al diagnóstico con la positividad de HLA-B27 y síntomas clínicos.

Las imágenes de estos criterios están disponibles para el usuario interesado[3].

Criterios de clasificación de las espondiloartritis axiales

Reconocen un espectro de enfermedad que varía desde la enfermedad plenamente establecida hasta las formas iniciales no radiográficas.

3. http://www.asas-group.org/mission-statement.php

Estos pacientes se clasifican como EspA axial si:

Se cumplen los ***criterios obligados*** y, además:
- Tiene *sacroileítis por imagen* + 1 *criterio clínico característicos* de EspA
- O bien la *presencia de HLA-B27* + 2 *criterios clínicos de Esp A*

Esto implica que no es necesaria la presencia de sacroileítis por radiografía o RM para considerar a un paciente con EspA axial. La importancia de reconocer este último subgrupo y el de pacientes con sacroileítis por RM, que no tienen diferencias clínicas llamativas respecto al grupo clásico de espondilitis anquilosante salvo la edad más joven y la alta frecuencia del sexo femenino, radica en poder hacer un diagnóstico precoz de EspA axial. Estos criterios ASAS tienen una sensibilidad del 82,9% y una especificidad del 84,4%.

TABLA 8 . CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DE LAS ESPONDILOARTRITIS (ESPA) AXIALES DEL GRUPO ANKYLOSING SPONDILYTIS ASSESSMENT STUDY

A . Criterios obigados
• Dolor lumbar > 3 meses de duración
• Edad de inicio < 45 años
B . Criterio necesario
• Sacroileítis por imagen
• o bien HLA-B27 +
C . Criterios cínicos
• Lumbalgia inflamatoria
• Artritis periférica
• Entesitis
• Dactilitis
• Buena respuesta a AINE
• Historia familiar de EAS
• Uveítis anterior
• Psoriasis
• EII
• HLA-B27
• Aumento de PCR

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ARe: artritis reactiva; EA: espondilitis anquilosante;
EII: enfermedad inflamatoria intestinal; PCR: proteína C reactiva;
RM: resonancia magnética; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Fuente: Banegas Illescas ME, *et al*. 2014.

Requisitos que deben tener cumplir los criterios clasificatorios:

- Sacroileítis por imagen (radiografía o RM): sacroileitis definitiva, de acuerdo con los criterios de Nueva York modificados, o inflamación aguda en RM (altamente sugestiva de sacroileitis).

- Lumbalgia inflamatoria: pacientes con dolor lumbar crónico (> 3 meses) si se cumplen al menos 4 de:

  – Edad de inicio < 40 años.
  – Inicio insidioso.
  – Mejoría con el ejercicio.
  – No mejoría con el reposo.

- Artritis periférica: sinovitis activa presente o pasada diagnosticada por un médico.

- Entesitis en talón: presencia o historia de dolor espontaneo o tumefacción a la exploración en la inserción del tendón de Aquiles o fascia plantar en el calcáneo.

- Dactilitis: presencia o historia de dactilitis diagnosticada por un médico.

- Buena respuesta a AINE: franca mejoría o desaparición del dolor lumbar a las 24-48 h de la administración de dosis máximas de un AINE.

- Historia familiar: presencia en familiar de primer o segundo grado de cualquiera delas siguientes: espondilitis anquilosante, psoriasis, uveítis, artritis reactiva o enfermedad inflamatoria intestinal.

- Uveítis anterior: presencia o historia de uveítis anterior confirmada por un oftalmólogo.

- Psoriasis: presencia o historia de psoriasis diagnosticada por un médico.

- Enfermedad inflamatoria intestinal: presencia o historia de enfermedad de Crohn o de colitis ulcerosa confirmada por un digestólogo.

- HLA-B27 positivo utilizando técnicas de laboratorio estándar.

- PCR elevada en presencia de dolor lumbar y tras exclusión de otras causas de elevación.

Criterios de clasificación de las espondiloartritis periféricas

Los criterios de clasificación de las espondiloartritis periféricas del grupo Ankylosing Spondilytis Assessment Study tienen una sensibilidad del 77,2% y una especificidad del 82,9%.

TABLA 9 . CRITERIOS ASAS DE CLASIFICACIÓN DE LAS ESPONDILOARTRITIS PERIFÉRICAS

Criterio obligado:	Edad de inicio de los síntomas < 45 años
Criterio necesario:	Artritis o Entesitis o Dactilitis acompañado de
≥ 1 de los siguientes	**O bien ≥ 2 de los siguientes**
• Infección previa • Sacroileítis (radiografía simple o RM) • Uveítis • Psoriasis • Enfermedad inflamatoria intestinal • HLA-B27	• Artritis • Entesitis • Dactilitis • Dolor lumbar inflamatorio • Historia familiar de espondiloartrosis

Fuente: Sieper J, *et al*. (Grupo ASAS); 2009.

1.6.3. CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DE LAS ARTRITIS PSORIÁSICAS

Para poder clasificar las artritis psoriásicas se utilizan los criterios de la Classification of Psoriatic Arthritis, de 2006, que tienen una especificidad del 98,7% y una sensibilidad del 91,4%.

Deben cumplirse 3 o más puntos de los siguientes 5 hallazgos:

TABLA 10 . CRITERIOS CLASIFICACIÓN AR

Algunos de los siguientes:	
Evidencia de psoriasis actual	2 puntos
Historia personal de psoriasis	1 punto
Historia familiar de psoriasis	1 punto
Enfermedad psoriásica ungueal	1 punto
Factor reumatoide negativo	1 punto
Dactilitis actual	1 punto
Evidencia radiográfica de neoformación ósea yuxtaarticular	1 punto

Fuente: Taylor W; 2006.

- La psoriasis actual: se define como psoriasis cutánea o del cuero cabelludo en el momento de la visita y a juicio de un dermatólogo o reumatólogo.

- Historia personal de psoriasis: se define como historia de psoriasis referida por el paciente, el médico de cabecera, el dermatólogo, el reumatólogo, o cualquier profesional de la salud cualificado.

- Historia familiar de psoriasis: se refiere a historia de psoriasis en familiares de primer o segundo grado y según lo referido por el paciente.

- Enfermedad psoriásica ungueal: onicólisis, pitting, o hiperqueratosis en el examen físico actual.

- Factor reumatoide negativo: cualquier método, excepto el látex, pero preferiblemente por ELISA o nefelometría, y de acuerdo al rango de referencia del laboratorio local.

- Dactilitis actual: definida como la tumefacción de un dedo entero, o historia de dactilitis recogida por un reumatólogo.

- Neoformación ósea yuxtaarticular: que aparece como una osificación bien definida cerca de los márgenes articulares (excluidos los osteofitos) en una radiografía simple de manos o pie.

1.6.4. CRITERIOS PARA LA CLASIFICACIÓN DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Los criterios para la clasificación del lupus eritematoso sistémico (LES) es la que el grupo de trabajo Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLICC) propuso en 2012. Su sensibilidad es mayor a la de los criterios ACR, pero la especificidad es levemente inferior.

- Se clasifica a un paciente de LES si presenta al menos 4 de los criterios clínicos o inmunológicos, debiendo existir al menos 1 clínico y 1 inmunológico.

- También puede clasificarse como LES ante una biopsia renal compatible con nefritis lúpica junto a unos ANA o antiDNA positivos.

Dichos criterios son acumulativos y no necesitan estar presentes al unísono.

TABLA 11 . CRITERIOS PARA LA CLASIFICACIÓN DEL LES

Criterios clínicos
• Lupus cutáneo agudo (exantema malar lúpico, lupus bulloso, necrosis epidérmica tóxica, exantema maculopapular, fotosensibilidad), en ausencia de dermatomiositis o lupus cutáneo subagudo
• Lupus cutáneo crónico (exantema discoide, lupus hipertrófico o verrugoso, paniculitis lúpica o lupus profundus, lupus mucoso, lupus tumidus, perniosis lúpica, superposición lupus discoide/liquen plano)
• Úlceras orales (paladar o mucosa nasal), en ausencia de otras causas
• Alopecia no cicatricial, en ausencia de otras causas
• Sinovitis de 2 o más articulaciones con presencia de tumefacción o derrame, o dolor en 2 o más articulaciones con una rigidez matinal de más de 30 min.
• Serositis (pleuritis o pericarditis de más de 1 día)
• Renal (cociente proteínas orina/creatinina [o proteinuria en orina 24 h] ≥ 500 mg/día o cilindros celulares hemáticos en orina)
• Neurológico (convulsiones, psicosis, mononeuritis múltiple, mielitis, neuropatía central o periférica, síndrome confusional agudo), en ausencia de otras causas
• Anemia hemolítica
• Leucopenia (< 4.000/µl en una ocasión) o linfopenia (< 1.000/µl en una ocasión), en ausencia de otras causas
• Trombocitopenia (< 100.000/µl en una ocasión), en ausencia de otras causas

TABLA 11 . CRITERIOS PARA LA CLASIFICACIÓN DEL LES (cont.)

Criterios inmunológicos
• ANA por encima del valor de referencia del laboratorio • Anticuerpo anti-ADNn por encima del valor de referencia del laboratorio (o > 2 veces por encima del valor de referencia si es determinado por ELISA) • Anti-Sm: presencia del anticuerpo frente al antígeno Sm • Positividad de AAF: anticoagulante lúpico positivo, o RPR falso positivo, o anti-β2 glucoproteína I positivo, o anticuerpos anticardiolipina positivos a título medio o alto • Complemento bajo (C3, C4 o CH50) • Coombs directo positivo en ausencia de anemia hemolítica
AAF: anticuerpos antifosfolípido

Fuente: American College of Rheumatology (ACR); 2010.

1.6.5. CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DE LA POLIMIALGIA REUMÁTICA (PMR)

Ante la ausencia de un "gold standard" para el diagnóstico de la PMR se han propuesto diversos sets de criterios de clasificación que pueden resultar de utilidad en este sentido, a pesar de no estar diseñados con propósitos diagnósticos. Hay diferencias destacables entre los ítems incluidos en cada uno de ellos y que afectan a aspectos tan relevantes como la respuesta al tratamiento, la presencia de rigidez matutina o las áreas afectadas.

Considerando tales discrepancias, el ACR y la European League Against Rheumatism (EULAR) han propuesto recientemente de manera conjunta unos nuevos criterios de clasificación.

TABLA 12 . CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DE PMR EULAR/ACR, 2012

	Puntuación sin ecografía (0-6)	Puntuación con ecografía (0-8)
Rigidez matutina > 45 min	2	2
Dolor /limitación cadera de reciente aparición	1	1
FR y/o PCC negativos	2	2
Ausencia clínica articular otros niveles	1	1
Bursitis deltoidea y/o tenosinovitis bicipital y/o sinovitis glenohumeral unilateral + bursitis trocantérea y/o sinovitis coxofemoral bilateral	-	1
Bursitis subdeltoidea, tenosinovitis bicipital o sinovitis glenohumeral bilateral	-	1

Fuente: Dasgupta B, *et al*. 2012 / Weyand CM, *et al*. 2014.

Se considera PMR con ≥ 5 puntos en algoritmo sin ecografía (sensibilidad 68% y especificidad 78%) o ≥ 4 puntos en algoritmo con ecografía (sensibilidad 66% y especificidad 81%).

Aplicables a pacientes de más de 50 años con afectación reciente de cintura escapular y VS / PCR alteradas, con ausencia de otras patologías.

En criterios previos, se consideraba la existencia de PMR cuando existía afectación ambas cinturas en pacientes de más de 50 años y con más de 50 mm de VS, en ausencia de otras patologías.

1.6.6. CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DE ARTROSIS

Exponemos los criterios clínico-radiológicos del Colegio Americano de Reumatología (2012) para la clasificación y diagnóstico de la artrosis:

a. Artrosis de manos: los criterios para el diagnóstico de la artrosis de mano son clínicos, teniéndose que cumplir obligadamente el primer criterio 1, más 3 de los siguientes (2,3,4,5):

TABLA 13 . CRITERIOS PARA LA CALIFICACIÓN DE LA ARTROSIS DE MANO

1. Dolor o rigidez manos en la mayoría de días del mes previo.
2. Aumento de tamaño en 2 de o más de las 10 articulaciones seleccionadas
3. Tumefacción en 1 ó 2 MCF
4. Aumento de tamaño y endurecimiento de al menos 2 IFD
5. Deformidad en 1 o más sobre las 10 articulaciones seleccionas (mencionadas anteriormente)
IFD: articulaciones interfalángicas distales; MCF: articulaciones metacarpofalángicas; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Fuente: Castañeda Sanz *et al*. 2014. Adaptada de Liu *et al*. 2012.

Las 10 articulaciones seleccionadas son: segunda y tercera interfalángicas proximales, segunda y tercera interfalángicas distales de ambas manos y primera carpometacarpiana bilateral.

b. Artrosis de cadera: los criterios para el diagnóstico de la artrosis de cadera son clínicos y radiológicos, teniéndose que cumplir la siguiente combinación de criterios: (1, 2 y 3) o (1, 2 y 4) o (1, 3 y 4).

TABLA 14 . CRITERIOS PARA LA CALIFICACIÓN DE LA ARTROSIS DE CADERA

1. Dolor en cadera la mayoría de días del mes previo
2. VS < 20 mm
3. Osteofitosis femoral o acetabular
4. Estrechamiento del espacio articular

Fuente: Castañeda Sanz *et al*. 2014. Adaptada de Liu *et al*. 2012.

c. Artrosis de rodilla: pueden utilizarse criterios clínicos o clínico- radiográficos.

TABLA 15 . CRITERIOS CLÍNICOS Y RADIOGRÁFICOS DE ARTROSIS DE RODILLA

CRITERIOS CLÍNICOS:
deben cumplirse el primer criterio y 3 de los siguientes (2-3-4-5-6-7)
1. Dolor de rodilla la mayoría de días del mes previo
2. Crepitación en la movilización activa
3. Rigidez matinal superior a 30 minutos
4. Edad superior a 50 años
5. Aumento de tamaño a la exploración
6. Dolor óseo
7. No aumento de temperatura a la exploración
CRITERIOS CLÍNICOS Y RADIOLÓGICOS:
deben cumplirse el primer y segundo criterio más 1 de los siguientes (3,4,5)
1. Dolor de rodilla la mayoría de días del mes previo
2. Osteofitos en radiografía simple
3. Edad superior a 50 años
4. Crepitación a la movilidad activa
5. Rigidez matutina superior a 30 minutos

Fuente: Castañeda Sanz *et al*. 2014. Adaptada de Liu *et al* ; 2012.

1.6.7. CRITERIOS PARA LA CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME DE SJÖGREN

El diagnóstico del síndrome de Sjögren primario es clínico y se identifica por la combinación de signos, síntomas y hallazgos de laboratorio. Desde su publicación en 2002 se utilizan los criterios de clasificación del grupo de Consenso Europeo Americano.

TABLA 16 . CRITERIOS INTERNACIONALES REVISADOS PARA LA CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

I . Síntomas oculaes: 1 respuesta positiva, al menos, a una de las siguientes
• ¿Ha tenido usted molestias del tipo de sequedad en ojos, diaria, persistente, durante más de 3 meses?
• ¿Tiene usted sensación frecuente de arenilla o gravilla en los ojos?
• ¿Utiliza lágrimas artificiales más de 3 veces al día?

TABLA 16 . CRITERIOS INTERNACIONALES REVISADOS PARA LA CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO (cont.)

II . Síntomas orales: 1 espuesta positiva, al menos, a una de las siguientes
• ¿Ha tenido sensación diaria de boca seca durante más de 3 meses? • ¿Ha tenido, de adulto, sensación de inflamación de las glándulas salivales, recurrente o persistente? • ¿Tiene usted que beber líquidos para ayudarse a tragar la comida seca?
III . Signos oculaes: evidencia objetiva de afectación ocular definida como, al menos, una de las siguientes pruebas positivas
• Test de Schirmer realizado sin anestesia (≤ 5 mm en 5 min) • Tinción de Rosa de Bengala o cualquier tinción ocular (puntuación ≥ 4 según el sistema de Bijsterveld)
IV . Histopatología
Presencia de sialoadenitis focal linfocítica en la biopsia de glándula salival menor (obtenida de mucosa con apariencia normal), evaluada por un patólogo experto, con un focus score ≥ 1, definido por el número de focos linfocíticos (adyacentes a acinis mucosos de apariencia normal y que contengan más de 50 linfocitos) por 4 mm2 de tejido glandular
V . Afectación glandular saival: evidencia objetiva de afectación de las glándulas salivales, definida como, al menos, una de las siguientes positiva
• Flujo salival no estimulado (≤ 1,5 ml en 15 min) • Sialografía parotídea con sialectasias difusas (patrón puntiforme, cavitario o destructivo), sin evidencia de obstrucción de los ductos principales • Gammagrafía de las glándulas salivales con retardo de la captación, disminución de la concentración y/o retardo de la excreción del radiotrazador

Fuente: Vitali C, *et al*. 2002.

- Normas revisadas para la clasificación:

1. SS primario: pacientes sin una enfermedad potencialmente asociada; el SS primario puede definirse como sigue:

   – El paciente tiene biopsia o autoanticuerpos positivos y cumple un total de 4 de los 6 grupos (97% sensibilidad; 90% especificidad).
   – El paciente cumple 3 de los 4 criterios objetivos (es decir, los grupos III, IV, V, VI) (84% sensibilidad; 95% especificidad).
   – Utilizando un árbol de clasificación (96% sensibilidad y 94% especificidad) aunque debería ser usado más apropiadamente en seguimientos clínico-epidemiológicos.

2. SS secundario: pacientes con una enfermedad potencialmente asociada (otra conectivopatía definida), la presencia de los grupos I o II más otros 2 de entre los grupos III, IV y V, puede considerarse como indicativo de SS secundario.

– Criterios de exclusión:

  - Radioterapia de cabeza o cuello previa.
  - Infección por el VHC, SIDA.
  - Linfoma preexistente.
  - Sarcoidosis.
  - Enfermedad del injerto contra el huésped.
  - Uso reciente de fármacos con efecto anticolinérgico.

1.6.8. ARTRITIS RELACIONADAS CON LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

La artritis asociada a la enfermedad inflamatoria intestinal es un reumatismo que se incluye en la familia de las espondiloartritis.

La presencia de manifestaciones articulares axiales o periféricas en un paciente con enfermedad inflamatoria intestinal debe hacernos sospechar el cuadro, pero no existe ningún dato patognomónico que confirme el diagnóstico.

Ante la sospecha diagnóstica es importante valorar si cumplen criterios de clasificación del grupo ASAS (Assessment of SpondyloArthritis international Society) para espondiloartritis (axiales o periféricos) y excluir otras posibles complicaciones, especialmente artritis sépticas.

Las alteraciones de laboratorio suelen estar dominadas por la actividad de la enfermedad inflamatoria intestinal, por lo que aportan poca información acerca de la enfermedad articular. El líquido sinovial es típicamente inflamatorio con predominio de polimorfonucleares y es de utilidad especialmente en monoartritis para descartar otras complicaciones, especialmente la artritis séptica.

La artritis es no erosiva, por lo que la radiología es de escasa utilidad; sin embargo, en las formas axiales puede detectar la presencia de sacroileitis, incluso asintomática, que facilitara la clasificación del cuadro como espondiloartritis axial.

1.7. TRATAMIENTO MÉDICO DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS

El tratamiento médico constituye el pilar fundamental del tratamiento de las enfermedades reumáticas. Se utilizan tratamientos sintomáticos (analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos), ya que los pacientes acuden a consulta fundamentalmente por dolor.

El tratamiento local (infiltraciones de analgésicos y corticoides) es, en este sentido, muy eficaz en un gran porcentaje de casos. La asociación de corticoides sistémicos, puede ser de gran utilidad, al inicio de la terapia, en algunas patologías como la artritis reumatoide.

Pero el tratamiento fundamental de las enfermedades reumáticas es el tratamiento "de fondo" de la enfermedad, que evitará la progresión de la misma y la aparición de lesiones que se harán irreversibles.

La osteoporosis, precisará un tratamiento que demuestre una disminución de la aparición de fracturas, que es el fin del mismo.

1.7.1. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Controlan la inflamación y el dolor: analgésicos, AINEs y corticoides, pero obviamente, no modifican la evolución de la enfermedad y, por tanto, el daño estructural consiguiente.

¿Qué se busca con este tipo de tratamientos?:

- Acción rápida y persistente del efecto antiinflamatorio.
- Buena tolerancia.
- Los menores efectos secundarios, sobre todo en tratamientos prolongados.
- Limitación de interacciones con otros fármacos.

No hay un AINE mejor que los demás y su selección se realizará por la posibilidad de efectos adversos y el "acostumbramiento" en el uso de alguno de ellos.

Debe tenerse presente, que las patologías más prevalentes aparecen en personas de mayor edad, con comorbilidades importantes: hipertensión, aumento riesgo cardiovascular, afectación renal, gastropatía, etc., por lo que habrá que ser más cautos en esta época, intentando limitar el uso de AINEs y prescribir más analgésicos.

Dentro del amplio abanico de AINEs, considerar que el naproxeno parece ser el que menos riesgo cardiovascular ocasiona y por contra, hay que extremar el cuidado en el uso de COXIBs.

Como norma, debemos utilizar los AINEs cuando la sintomatología no mejora con el tratamiento de fondo de la enfermedad y durante el menos tiempo posible, intentando la sustitución por analgésicos.

Respecto a los corticoides, su principal indicación es cuando existe importante repercusión orgánica (vasculitis, colagenosis, etc.) o en artritis que no responden al tratamiento de AINEs a dosis altas.

Pautas recomendadas:

- Dar la menor dosis posible y el menor tiempo posible.
- Administración oral y por la mañana (ritmo circadiano).
- Intentar evitar preparados retard.
- Hacer retirada del fármaco con disminución de dosis y nunca de forma repentina.

- Tener en cuenta la acción negativa sobre el metabolismo óseo, incluyendo a los pacientes en protocolos de prevención de osteoporosis y siempre asociar su uso a la administración de calcio y vitamina D, además de medidas higiénicas (dieta rica en lácteos y ejercicio a ser posible).

Se incluyen dentro de los tratamientos sintomáticos, tanto los tratamientos locales como intraarticulares.

El tratamiento intraarticular con corticoides y con ácido hialurónico es una técnica ampliamente utilizada y su resultado es muy positivo en diversas patologías. Su efecto analgésico y antiinflamatorio puede ser rápido. Debemos observar medidas asépticas para evitar provocar infecciones articulares.

La reciente introducción de los tratamientos regenerativos con plasma rico en plaquetas (PRP), se plantea como una alternativa capaz de regenerar tejidos lesionados, mejorando la calidad de vida de los pacientes, disminuyendo o retrasando la cirugía. Se considera una buena opción en algunos casos de artrosis, pero también en tendinitis, epicondilitis, fascitis plantar crónica, tendinosis aquílea y patología ligamentosa de rodillas.

Respecto al tratamiento tópico, salvo las cremas de capsaicina, el resto no han demostrado efectividad analgésica.

1.7.2. TRATAMIENTO DE FONDO DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Son los denominados fármacos de acción lenta, capaces de controlar tanto las manifestaciones clínicas como la progresión del daño articular. Se trata de medicamentos que precisan especial entrenamiento para su uso pues, sobre todo, deben controlarse los posibles efectos secundarios.

Se realiza a continuación una reseña de los utilizados en la artrosis, artritis reumatoide, artritis psoriásica y espondiloartritis.

1.7.2.1. Tratamiento de la artrosis

La artrosis precisa de tratamiento para mejorar el dolor y la incapacidad. Es recomendable iniciar el tratamiento con paracetamol, pero en muchas ocasiones, se hace necesario el uso de AINEs, con los efectos adversos que ya hemos comentado, o utilizar opioides, con los inconvenientes que también ocasionan en personas de edad avanzada; desorientación, estreñimiento, etc.

Desde la década de los 90 existe un creciente interés por los agentes condroprotectores, también llamados SYSADOA (de inglés: Symptomatic Slow Acting Drugs for Osteoarthritis), por haber demostrado un cierto beneficio de acción lenta en el control sintomático de la artrosis. A este grupo pertenecen sulfato de glucosamina, sulfato de condroitina, ácido hialurónico y colágeno. También incluiríamos, aunque no son utilizados habitualmente, los aceites insaponificables de aguacate y soja y la diacereína, actualmente en desuso.

Estos fármacos, basándose en estudios con pocos pacientes y con grupos muy heterogéneos, han demostrado su utilidad como analgésicos, pero no han podido demostrar que "frenen" la evolución de la artrosis mejorando el cartílago.

El estudio GAIT (realizado en pacientes con gonartrosis) comparó el uso de celecoxib con glucosamina y condroitín sulfato, demostrando la utilidad de la combinación de glucosamina y condroitín sulfato en pacientes con dolor moderado-severo. El estudio MOVES, realizó un estudio semejante, demostrando a los 6 meses una eficacia comparable en ambos grupos, pero con un excelente perfil de seguridad de la combinación de condroitín y glucosamina respecto celecoxib.

Respecto al ácido hialurónico oral, recientes ensayos muestran cierta eficacia en la disminución del dolor en gonartrosis, pero no existen datos de seguridad a largo plazo. Y con referencia al colágeno hidrofilizado, podría producir alguna mejoría del dolor (no consistente) y solo en ciertos grupos de pacientes, no pudiendo recomendarse su uso.

No obstante recordar que, en la artrosis, las medidas higiénicas son fundamentales, siendo factores clave aspectos como perder peso o la práctica de ejercicio físico habitual.

1.7.2.2. Tratamiento médico de la artritis reumatoide

En el tratamiento médico de la artritis reumatoide, sí que se dispone de tratamientos que han demostrado su efectividad evitando la progresión de la enfermedad.

Como en el resto de patologías, se inicia la terapia con un tratamiento sintomático, asociando corticoides en un porcentaje de casos (que se irá disminuyendo hasta dejar la mínima dosis posible).

El tratamiento de la artritis reumatoide debe iniciarse lo antes posible e iniciarse con fármacos importantes. Por ello, es fundamental que ante la sospecha de artritis reumatoide en un paciente sea remitido con urgencia al reumatólogo. En este aspecto es fundamental la intervención del médico de familia y también del especialista en medicina de empresa, pues muchas veces es quien asiste al paciente. Igualmente, colaborarán en el seguimiento y posibles efectos adversos.

El tratamiento de fondo de la enfermedad se puede dividir en dos apartados:

a. Fármacos Modificadores de la Enfermedad (FAMES) clásicos.

b. Tratamientos biológicos.

a. Los **FAMES CLÁSICOS**: controlan los síntomas (inflamación, dolor y mejoría de calidad de vida) y fundamentalmente, evitan la destrucción articular.

En la tabla 17 se exponen los más utilizados y los posibles efectos adversos de los mismos:

TABLA 17 . FÁRMACOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD

Fármaco	Dosis habitual	Efectos adversos
Metotrexate	10-25 mg/un día a la semana oral/subcutáneo	Hepatotoxicidad Mielotoxicidad Alveolitis
Leflunomida	10 -20 mg /día oral	Hepatotoxicidad Mielotoxicidad Hipertensión
Sulfasalazina	2-3 g/día oral. En dos dosis	Mielotoxicidad Hepatotoxicidad Hipersensibilidad
Antimaláricos: Hidroxicloroquina; Cloroquina	5 mg/kg al día. 250 mg /día	Retinopatía

Fuente: Álvaro-Gracia JM *et al*. 2014.

¿Cuál es la utilidad de estos fármacos en la era de los tratamientos biológicos? Estos tratamientos son eficaces en un gran porcentaje de casos e incluso pueden asociarse. Debemos valorar la Farmacoeconomía y tener en cuenta que el tratamiento anual con un fármaco biológico, cuesta de 9.000 a 15.000 €, mientras que el más caro de los FAMEs clásicos es en metotrexato inyectable con un precio inferior a los 1.000 € y el oral, 35 € /año. Además, los tratamientos biológicos deben llevar asociado un FAME clásico, generalmente el metotrexato.

c. Tratamientos biológicos en la artritis reumatoide

Son fármacos elaborados por biotecnología a partir de células cultivadas de bancos celulares y que actúan específicamente sobre diversas dianas terapéuticas.

Se utilizan en la artritis reumatoide ante fallo a FAME sintético, siguiendo los criterios de las sociedades científicas y teniendo en cuenta que se debe descartar la existencia de diversos procesos (sobre todo tuberculosis) y vacunando previamente a los pacientes, además de consideraciones más específicas que se aplican en todos los servicios de reumatología.

Siguiendo las normas habituales, son fármacos seguros y con una eficacia espectacular, mejorando la enfermedad, la calidad de vida, permitiendo una actividad laboral y social prácticamente normales, evitando ingresos, prótesis y disminuyendo la mortalidad.

Se expone en la tabla siguiente, los tratamientos biológicos disponibles en la actualidad, así como su indicación para el tratamiento de la artritis reumatoide, si bien se incluyen las indicaciones en espondiloartritis, artritis psoriásica, artritis idiopática juvenil, osteoporosis y otras enfermedades no reumatológicas: psoriasis cutánea, linfoma, enfermedad intestinal inflamatoria e hidrosadenitis supurativa.

TABLA 18 . TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS DISPONIBLES Y SUS INDICACIONES

	AR	Spa		APso	AIJ	Pso	EII		Hidradeniti s supurativa	Linfoma	LES	OP
		Ea	Spa axial n-rx				EU	CU				
Infliximab	X	X		X		X	X	X				
Adalimumab	X	X	X	X	X	X	X	X	X			
Golimumab	X	X	X	X				X				
Certolizumsb	X	X	X	X								
Etanercept	X	X	X	X								
Abatacept	X				X							
Rituximab	X											
Tocilizumab	X				X					X		
Anakinra	X											
Ustekinumab				X		X						
Belimumab											X	
Denosumab												X
Teriparatida												X

Fuente: Sanmartí Sala R; 2014.

Dianas terapéuticas de cada fármaco:

- Anti TNF: infliximab, adalimumab, etanercept, golimumab y certolizumab.
- Abatacept: linfocitos T.
- Rituximab: linfocitos B.
- Tocilizumab: interleucina 6.
- Secukinumab: interleukina 17.

1.7.2.3. Tratamiento médico de las espondiloartritis

Constituyen un conjunto de enfermedades que cursan con inflamación de columna y/o articulaciones periféricas y que comparten manifestaciones clínicas comunes, existiendo además una base genética, ligada fundamentalmente al HLA B27.

La pauta terapéutica se basa en el ejercicio y los AINEs y cuando el paciente no mejora se plantea, al igual que en la artritis reumatoide, la introducción de la terapia biológica, que ha sido un cambio en la vida de los enfermos.

En las espondiloartritis solo son útiles los biológicos anti TNF: infliximab, etanercept, adalimumab, golimumab y certolizumab. Estando pendiente de aceptar en España, el uso de secukinumab (interleukina 17), hasta ahora solo utilizado en psoriasis cutánea.

1.7.2.4. Tratamiento de la osteoporosis

Se utilizan fármacos que disminuyan el riesgo de fractura al mejorar la resistencia ósea (calidad ósea y cantidad ósea), tanto sean fármacos osteoformadores como anti resortivos.

La OMS define la osteoporosis con criterios densitométricos:

TABLA 19 . CLASIFICACIÓN T-SCORE

Diagnostico densiométrico	DMO valor T o T-score
Normal	T > -1,0
Osteopenia (baja masa ósea)	T < - 1,0 y > - 2,49
Osteoporosis	T < - 2,5
Osteoporosis grave o establecida	T < - 2,5 + fractura por fragilidad

Fuente: Worl Health Organization; 1994.

¿A quién se debe tratar? El inicio del tratamiento se basará en factores de riesgo de fractura y no exclusivamente en tener una baja masa ósea densitométrica. Para ello, es muy útil la utilización del Indice de Frax, a pesar de sus inconvenientes. Siempre que haya fracturas previas, estará indicado iniciar el tratamiento, incluso sin realizar densitometría.

¿De qué fármacos se dispone en la actualidad? En la tabla 20 se exponen todos los fármacos disponibles, así como su coste anual.

TABLA 20 . COSTE DE LOS FÁRMACOS OSTEOPORÓTICOS EN ESPAÑA

Principio activo	Nombre comercial	Dosis . Periodo . ía	Presentación	Coste envase (Sin IVA)	Coste envase (Con IVA)	Coste anual (Sin IVA)	Coste anual (Con *IVA)
PTH 1-34 (Teriparatida)	Forsteo	20 mcg Diaria Subcutánea	Pluma precargada x 28	389,79€	405,38€	5.067,27€	5.269,94€
Ranelato de estroncio	Protelos, Osseor	2g Diaria Oral	Sobres x 28	47,49€	49,39€	617,37€	642,07€
Denosumab	Prolia	60 mg Semestral Subcutánea	Jeringa precargada x 1	216,56€	225,59€	433,13€	451,18€

TABLA 20 . COSTE DE LOS FÁRMACOS OSTEOPORÓTICOS EN ESPAÑA (cont.)

Principio activo	Nombre comercial	Dosis . Periodo . ía	Presentación	Coste envase (Sin IVA)	Coste envase (Con IVA)	Coste anual (Sin IVA)	Coste anual (Con *IVA)
Bazedoxifeno	Conbriza	20 mg Oral Diaria	Comprimidos x 28	33,09€	34,41€	430,17€	447,33€
Alendronato + Vitamina D (5.600 UI)	Fosaavance (5.600) Adrovance (5.600)	70 mg Semanal Oral más Vitamina D 5.600 UI	Comprimidos x 4	27,47€	28,57€	357,11€	371,41€
Alendronato + Vitamina D (2.800 UI)	Fosaavance (2.800) Adrovance (2.800)	70 mg Semanal Oral más Vitamina D 2.800 UI	Comprimidos x 4	26,93€	28,01€	350,12€	364,13€
Raloxifeno	Evista, Optruma	60 mg Diaria Oral	Comprimidos x 28	19,85€	20,64€	258,05€	268,32€
Raloxifeno	Genéricos	60 mg Diaria Oral	Comprimidos x 28	19,85€	20,64€	258,05€	268,32€
Risedronato mensual	Acrel, Actonel	75 mg Mensual 2 días Oral	Comprimidos x 2	20,40€	21,26€	265,46€	276,38€
Risedronato semanal	Acrel, Actonel	35 mg Semanal Oral	Comprimidos x 4	19,05€	19,84€	247,65€	257,92€
Risedronato semanal	Genéricos	35 mg Semanal Oral	Comprimidos x 4	19,05€	19,84€	247,65€	257,92€
Ibandronato	Bonviva, Bondenza	150 mg Mensual Oral	Comprimidos x 1	12,48€	13,00€	162,24€	169,00€
Ibandronato	Genéricos	150 mg Mensual Oral	Comprimidos x 1	12,48€	13,00€	162,24€	169,00€
Alendronato	Fosamax	70 mg Semanal Oral	Comprimidos x 4	11,99€	12,49€	155,87€	162,37€
Alendronato	Genérico	70 mg Semanal Oral	Comprimidos x 4	11,99€	12,49€	155,87€	162,37€
Alendronato, otras formas farmacéuticas	Binosto, Soludronate	70 mg Semanal Oral	Comprimidos dispersables x 4 Solución Oral (Frascos) x 4	11,99€	12,49€	155,87€	162,37€
Zoledronato	Aclasta	5 mg Anual I.V.	Frasco 100 ml	28,10€	29,27€	28,10€	29,27€

Fuente: Manual SER de enfermedades Reumáticas. 6ª edición.

Hay que resaltar que, del conjunto de fármacos expuestos, la calcitonina ha sido retirada del mercado y el ranelato de estroncio presenta serios inconvenientes cardiovasculares, lo que prácticamente le han dejado en desuso.

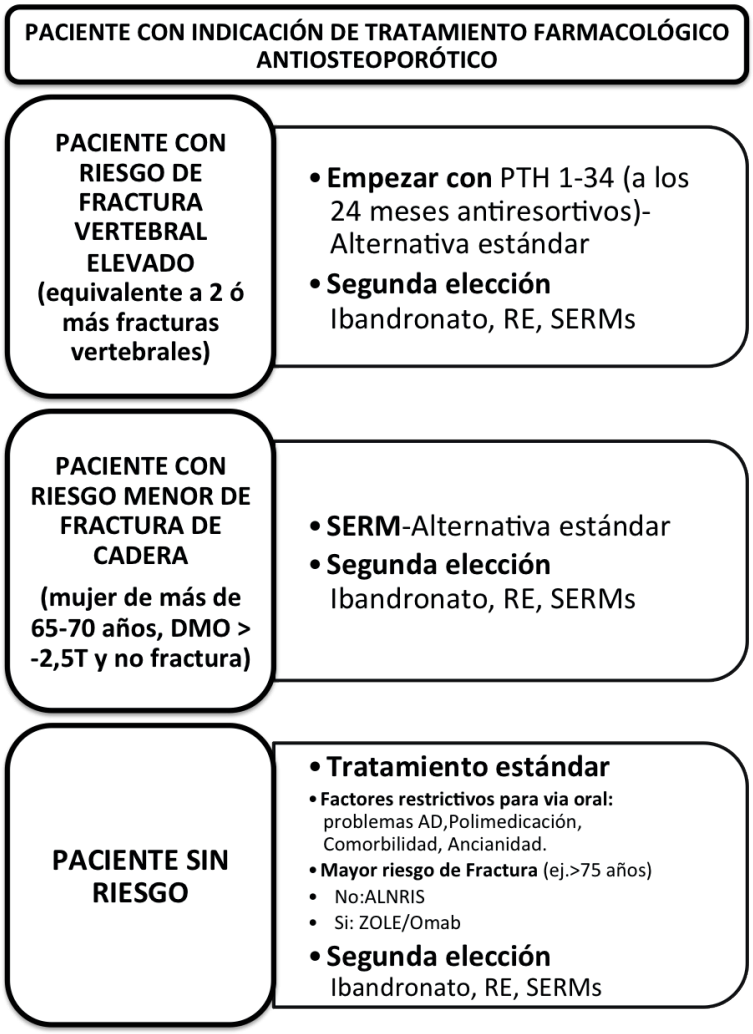
Todos los fármacos han demostrado disminuir las fracturas vertebrales, pero solo el alendronato, risedronato, zoledronato y denosumab, han demostrado que disminuyen el riesgo de fractura tanto vertebral como resto de fracturas, fundamentalmente de cadera.

Desde la descripción de iatrogenias muy poco frecuentes pero importantes, se recomienda no tratar más de seis años con bifosfonatos. Estos efectos adversos son: la osteonecrosis maxilar, cuyo riesgo en paciente con osteoporosis tratados con bifosfonatos es de 1 caso cada 120.000 tratamientos y menor aún con denosumab. Recomendando las revisiones habituales estomatológicas y como precaución, si necesita alguna intervención, realizarla antes de iniciar tratamiento de osteoporosis. La fractura atípica de huesos largos, descrita con los tratamientos con bifosfonatos fundamentalmente (también con denosumab), es igualmente una rarísima complicación.

En cualquier caso, hay que valorar el riesgo de fractura si no llevan tratamiento los pacientes.

Se adjunta a continuación el algoritmo de tratamiento de la osteoporosis de la Sociedad Española de Investigación Ósea y Metabolismo Mineral (SEIOMM):

FIGURA 1 . TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS



Tratamiento estándar:

- Alendronato/risedronato.
- Zoledronato.
- Denosumab.

Respecto a la duración del tratamiento, se considera que:

- La osteoporosis es una enfermedad crónica que requiere tratamiento indefinido.
- La administración de fármacos no necesariamente es continua ni tampoco siempre mismo fármaco.
- Puede interrumpirse al tratamiento si conseguimos alcanzados los objetivos terapéuticos ("Treat to target") o si existe riesgo elevado de efectos secundarios. Con los bifosfonatos pueden realizarse las denominados "vacaciones terapéuticas", por su adherencia al hueso y continuar su actuación sin la toma del fármaco. Con el denosumab, no se pueden realizar, ya que, al dejar de administrar, cede su actividad.

Recomendaciones finales en el tratamiento de la osteoporosis:

- Los tratamientos aprobados para la OP son eficaces y seguros.
- Se dispone de tratamientos antirresortivos y osteoformadores, así como de administración oral, parenteral e intravenosa, disponiendo casi de un "tratamiento a la carta".
- Iniciar siempre el tratamiento en función del riesgo de fractura (DMO y factores clínicos), no solo por disminución de masa ósea.
- Todos los tratamientos deben ser revisados periódicamente para determinar el riesgo/beneficio de continuar vs suspender la terapia.
- Los bifosfonatos se acumulan en el hueso y pueden proporcionar un efecto antifractura residual después de interrumpir su administración, es razonable considerar unas vacaciones terapéuticas.

1.8. URGENCIAS EN REUMATOLOGÍA

En este apartado, considero dos puntos de interés:

- Urgencia médica: en reumatología, quizá la única urgencia considerable es la artritis séptica. Por ello, ante la mínima duda de una artritis séptica, el paciente debe ser remitido al Servicio de Urgencias donde se valorará al paciente y confirmará o descartará el diagnóstico.

¿Cuándo se debe sospechar este diagnóstico? Paciente con signos inflamatorios en una articulación periférica, fiebre, afectación de estado general y más si existe una infección concomitante. Si afecta a una articulación accesible, por ejemplo, una espondilodiscitis, sería el dolor persistente, la afectación general y la fiebre, lo que nos haría proceder de la misma forma.

- Urgencia terapéutica: las enfermedades inflamatorias (artritis reumatoide, artropatía psoriásica y espondiloartritis) deben tratarse cuanto antes, por lo que, ante la sospecha de las mismas, debe remitirse con urgencia al servicio de Reumatología correspondiente. Un diagnóstico precoz e inicio precoz de tratamiento mejorará la evolución de los pacientes, evitando destrucciones articulares no reversibles.

1.9. CRITERIOS DE DERIVACIÓN EN REUMATOLOGÍA

Como en todas las especialidades, no todos los pacientes con patología reumática deben ser vistos por el reumatólogo, pues sería imposible adecuar las visitas a la disponibilidad asistencial y más, teniendo en cuenta que reumatología es una especialidad generalmente infradotada según lo ratios que recomienda la OMS (un reumatólogo cada 45.000 habitantes).

La primera consideración es que se debe derivar toda patología que beneficie al paciente. Si se trata de patologías que no precisan técnicas diagnósticas especiales ni tratamientos sofisticados, el paciente podrá ser controlado perfectamente por el médico de familia. Quizá el ejemplo fundamental de este punto es la fibromialgia.

Es indispensable establecer "acuerdos de derivación de patología osteoarticular", consensuados entre asistencia primaria, traumatología, rehabilitación y reumatología.

- Recomendaciones de derivación a Reumatología:

  – Patología inflamatoria.
  – Espondilartritis.
  – Enfermedades metabólicas óseas: osteoporosis (situaciones especiales), artritis por cristales y Paget.
  – Enfermedades autoinmunes / colagenosis / vasculitis.
  – Otros procesos reumatológicos que no precisen control hospitalario. Aquí se incluirían pacientes diagnosticados de fibromialgia con dudas diagnósticas, tras realizar la exploración oportuna y con las exploraciones que permitan excluir otras enfermedades (hipotiroidismo, artritis, colagenosis, miopatía, etc.), estableciendo para ello consultas de alta resolución, ya que habitualmente solo se suele requerir de una única visita para solucionar el problema del paciente.

- Patología subsidiaria de atención en Centro de Salud:

  – Fibromialgia: su diagnóstico y seguimiento son evidentemente clínicos, precisando unos mínimos datos analíticos y radiológicos (no siempre), que se pueden realizar por

su médico de familia. No hay nada que se pueda realizar con el paciente, que no se pueda realizar por su médico.

– Artrosis: como en el caso anterior, su diagnóstico, control y tratamiento, debe ser establecido por su médico de Atención Primaria. ¿Cuándo y dónde derivar?:

  a. Reumatología: ante duda de proceso inflamatorio: artritis reumatoide, artropatía psoriásica, etc.
  b. COT: si existe indicación quirúrgica.
  c. Rehabilitación: si precisa de esta especialidad.

– Osteoporosis: los médicos de Atención Primaria pueden solicitar densitometría ósea, no existiendo lista de espera. Con este medio diagnóstico, se puede diagnosticar correctamente una patología que debe ser tratada y controlada a nivel ambulatorio, existiendo unos criterios de derivación que incluyen:

  a. Reumatología: para completar estudios metabólicos, descartar causas de OP, si el paciente no responde al tratamiento, para valorar otras opciones diagnósticas, etc.
  b. Rehabilitación: si se precisa.
  c. COT: si necesita intervención quirúrgica.
  d. Si el paciente precisa vertebro/cifoplastia, el médico de Atención Primaria, puede remitirlo tanto a traumatología como a la Unidad del Dolor, pues ambos servicios efectúan esta técnica.

2 ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS Y TRABAJO

Se entiende por Reumatología Laboral la subespecialidad que enfoca las enfermedades reumáticas desde la Salud Laboral, teniendo en consideración los riesgos por exposición a sustancias que las pueden ocasionar o agravar, su valoración y prevención.

2.1. LAS ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS LABORALES

El estudio epidemiológico de las enfermedades permite valorar la distribución y los determinantes de una enfermedad en la población. Durante la última década ha habido un considerable progreso en el conocimiento de las enfermedades reumáticas en términos descriptivos fundamentales, tales como los niveles de frecuencia de la enfermedad: incidencia y prevalencia, comorbilidad, mortalidad, tendencias en el tiempo, distribuciones geográficas, y características clínicas.

Destacan por su interés y repercusión en ámbito laboral: la artritis reumatoide, artritis reumatoide juvenil, artritis psoriásica, la osteoartritis, lupus eritematoso sistémico, la arteritis de células gigantes, polimialgia reumática, gota, síndrome de Sjögren, miopatías, fibromialgia y la espondilitis anquilosante.

Los hallazgos más recientes demuestran la naturaleza dinámica de la incidencia y prevalencia de estas patologías y son un reflejo del impacto que sobre ellas tienen los factores genéticos y ambientales, entre los que se incluyen también los ocupacionales. La última década también ha proporcionado nuevas perspectivas en cuanto a la comorbilidad asociada a las enfermedades reumáticas, al poner de manifiesto que, las personas que padecen enfermedades tan prevalentes en reumatología como la artritis reumatoide, están en un alto riesgo de desarrollar varios trastornos comórbidos, y que estas condiciones pueden tener características atípicas y, por lo tanto, pueden ser complejas de diagnosticar. A esto se une el hecho de que los pacientes con artritis reumatoide evolucionan con peores resultados que la población general cuando se acompañan de comorbilidades asociadas. Por ello, se destaca dentro de la reumatología el papel fundamental de los estudios epidemiológicos como disciplina necesaria para la comprensión evolutiva y el conocimiento del impacto de estas patologías.

Destacar entre las enfermedades reumáticas, las patologías de partes blandas, en las que se encuadran algunas de las enfermedades con mayor repercusión laboral y que serán objeto de

un estudio más detallado en el cuaderno de traumatología laboral (volumen 1, cuaderno 18). Esto ocurre con: tendinitis y periartritis del hombro, epicondilitis, epitrocleitis, bursitis (olecraniana, isquiática, etc.), enfermedad de Dupuytren, tendinitis y/o bursitis aquílea, fascitis plantar, síndrome del túnel carpiano en la mano o del tarso en el pie, tenosinovitis de De Quervain, entre otras.

Estos cuadros afectan a localizaciones anatómicas muy concretas en forma de síndromes dolorosos regionales produciendo dolor y/o incapacidad funcional, no localizada en la articulación sino en intersecciones tendinosas, tendones y vainas tendinosas sinoviales, bursas, ligamentos, fascias y cápsulas articulares, es decir, en todas aquellas estructuras que rodean al hueso o la articulación. Se trata de un numeroso grupo de entidades, en las que se ha de valorar siempre la relación con las tareas del puesto de trabajo desempeñado y la práctica deportiva, ambas asociadas con mucha frecuencia en la práctica diaria.

Normalmente, aparecen sin otras manifestaciones sistémicas y sus causas suelen obedecer a traumatismos, microtraumatismos o movimientos repetitivos o posturas forzadas, si bien su origen es en ocasiones totalmente desconocido. Para el diagnóstico suele bastar con una historia clínico-laboral en la que se incluya una correcta exploración y, por lo general, tienden a la curación espontáneamente en semanas, con buen pronóstico tras el reposo de la zona afectada y el tratamiento coadyuvante.

En su tratamiento recalcar que la base de este tratamiento son los antiinflamatorios no esteroides (AINES) y el reposo. En ocasiones, hay que recurrir a las infiltraciones, habitualmente con corticoide, y a la fisioterapia. Raras veces se llega al tratamiento quirúrgico.

El Real Decreto de enfermedades profesionales incluye algunos de los reumatismos de partes blandas (recomendaciones de la CEE de 22 de mayo de 1990 relativa a la adopción de una lista europea de enfermedades profesionales 90/326/ CEE). La importancia de ello estriba en que, independientemente de la propia salud del trabajador, las enfermedades reumáticas son las que mayor número de bajas laborales o incapacidades (temporal o permanente) ocasionan. En muchas de ellas, si se conoce la relación entre la causa laboral y la enfermedad, se pueden establecer medidas preventivas para evitarla o, una vez establecida, favorecer su curación o evitar secuelas.

Medidas preventivas, muchas veces sencillas, y un diagnóstico y tratamiento adecuado, evitarán limitaciones por secuelas físicas, económicas y sociales serias, tanto para el trabajador como para la empresa o la misma sociedad.

Dentro de las enfermedades reumáticas con mayor repercusión en ámbito laboral se destacan:

- Artritis (Idiopática juvenil, Psoriásica, Artritis reumatoide):

  – E. Behçet.
  – Esclerosis Sistémica.
  – Espondiloartropatías (incluye Sdr. Reiter).
  – Fibromialgia.

- Artropatías cristalinas (gota, enfermedades por depósito de cristales de hidroxiapatita, de pirofostato cálcico y de oxalato cálcico).
- Lupus.
- Miopatías.
- Sarcoidosis / Amiloidosis.
- Síndrome de Sjögren.
- Enfermedades óseas: osteoporosis, osteomalacia.
- Vasculitis.
- Espondiloartritis anquilopoyética.

2.2. LAS ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS Y EL TRABAJO EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA

Una búsqueda bibliográfica consiste en una recopilación sistemática de la información publicada en una o varias bases de datos y relacionada con un tema específico. Realizar una búsqueda bibliográfica es un proceso complejo y requiere por ello de una cuidadosa sistematización, ya que es tarea fundamental en el contexto de cualquier proyecto de formación o investigación.

La revisión se nutre de las bases de datos médicas, que ofrecen gran cantidad de información y, por ello, resulta necesario llevarla a término de una forma eficaz, estructurada y sistemática para localizar lo que resulte de un mayor interés en el tema objeto de estudio.

La búsqueda en sí es un ciclo de trabajo en el que, partiendo de unos descriptores iniciales, se accede a unas referencias bibliográficas concretas, que a su vez nos llevan a otras hasta cerrar la búsqueda definitiva, una vez conseguidos los objetivos marcados y considerados como prioritarios por su relevancia en el tema a tratar.

La información se presenta en muy diferentes formatos y fuentes y, puesto que hay una gran diversidad de bases de datos, cada autor en función de cual le es más accesible o conocida recurre a una u otra.

Uno de los buscadores más específicos en Medicina es PubMed que es la que servirá de base a la revisión que se comenta a continuación.

Las enfermedades reumáticas y su relación laboral en la bibliografía médica

Las enfermedades reumáticas por su cronicidad y curso irregular suponen una problemática en el mundo del trabajo por diversas razones, entre las cuales, algunos autores han destacado el coste que conllevan por ausencias laborales, absentismo y procesos de incapacidad temporal. Gobelet *et al*. en 2007 abordan el coste asociado a algunos procesos concretos como la artritis reumatoide, la espondilitis anquilosante y la osteoartritis de cadera y rodilla y el beneficio que las terapias de rehabilitación pueden suponer para acortar su duración y limitaciones. Reducir su discapacidad y su impacto en el lugar de trabajo tendría un efecto importante en calidad de vida y en los diversos aspectos sociolaborales, entre los cuales hay que valorar el retorno al trabajo del paciente.

Estos aspectos se han estudiado con mayor profundidad en patologías como la artritis reumatoide y, en menor grado, en procesos tales como la espondilitis anquilosante o la osteoartritis.

En todo caso, los programas de readaptación profesional deberían tener como objetivo facilitar un retorno al trabajo ausente de problemática laboral asociada y en las mejores condiciones de aptitud/capacidad del trabajador (Gobelet *et al*. 2007).

Probablemente sean la fatiga y el dolor los aspectos más limitantes que se asocian con los procesos reumáticos. La fatiga es un síntoma predominante en enfermedades reumáticas como la artritis y causa dificultades en el trabajo. Una mejor comprensión de este síntoma podría ayudar a su gestión en el entorno laboral. Connolly *et al*. plantean en su trabajo una valoración de este síntoma en tres esferas distintas:

- El impacto de la fatiga en el rendimiento laboral en relación con aspectos cognitivos, estado de ánimo y capacidades físicas como principales dificultades asociadas.

- El hecho de dar a conocer o revelar en el trabajo su enfermedad y la falta de comprensión de sus limitaciones por los compañeros de trabajo.

- Las estrategias de gestión de la fatiga en el trabajo.

El estudio reveló que la fatiga suponía un impacto importante en muchas áreas de rendimiento en el trabajo con una comprensión limitada tanto por parte de los compañeros como de los empresarios o gestores, por lo que los autores resaltan la importancia de la actuación intervencionista de los profesionales de la salud para ayudar al desarrollo de habilidades de autocuidado relacionadas con el trabajo y como apoyo en la gestión de los síntomas en el lugar de trabajo. En tales intervenciones se debe incluir la readaptación del trabajador al entorno laboral, informándole sobre la naturaleza de la fatiga que acompaña a las enfermedades reumáticas (Connolly *et al*. 2015).

Algunos de los trabajos más recientes se han centrado en la exposición a riesgos concretos que pueden generar o agravar las enfermedades reumáticas. Este ese es el caso de la exposición a sílice y otros contaminantes y su relación con procesos autoinmunes. Blanc, Järvholm y Torén, estimaron en su trabajo los riesgos asociados con sílice y otras exposiciones ocupacionales, en la evolución de la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico, la esclerosis sistémica, y la dermatomiositis, entre varones suecos de la industria, concluyendo que existe una relación consistente entre riesgo por exposición y patología autoinmune no solo para sílice, sino también para exposiciones de riesgo a otros polvos inorgánicos (Blanc, Järvholm, Torén, 2015).

En esta misma línea de trabajo sobre el riesgo por exposición a sílice se encuentra el trabajo de Gómez-Puerta, Gedmintas, Costenbader, quien valora las exposiciones ambientales a sílice cristalina y las relaciona con un mayor riesgo de enfermedades autoinmunes, incluyendo artritis reumatoide, esclerosis sistémica y lupus eritematoso sistémico. La exposición a la sílice también se ha relacionado con el desarrollo de las vasculitis, caracterizadas por la afectación de pequeños vasos y por la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra antígenos del citoplasma de los neutrófilos (ANCA). Los autores de este trabajo realizan una revisión de la

literatura médica concluyendo que, a pesar de la heterogeneidad entre los estudios, la totalidad de ellos muestran una asociación entre la exposición a la sílice y el riesgo para el desarrollo de vasculitis (Gómez-Puerta, Gedmintas, Costenbader, 2013).

En el riesgo por exposición a sílice y su relación con procesos autoinmune, algunos autores han hecho especial hincapié en los mecanismos celulares y moleculares subyacentes basados en el estudio de diversos marcadores de activación inmune en personas expuestas al polvo de sílice (niveles séricos de IL-2 soluble del receptor (RIL-2R), niveles de IL-2, otras citocinas pro y antiinflamatorias y proliferación de linfocitos). Los resultados demuestran que los individuos expuestos a la sílice presentan alteraciones importantes en su respuesta inmune en comparación con los controles, con aumento de los niveles en suero de sIL-2R, disminución de la producción de IL-2 y aumento de los niveles de citoquina pro-inflamatoria (IFN-γ, IL -1α, TNF-α, IL-6), así como anti-inflamatoria (IL-10 y TGF-beta). Por otra parte, los individuos expuestos a sílice presentan respuestas linfoproliferativas incrementadas. Los resultados de estos autores concluyen afirmando que la exposición a sílice puede alterar el mantenimiento de la homeostasis inmune, con potencial resultado de trastornos autoinmunes (Rocha-Parise *et al*. 2014).

Esta vinculación de la exposición a sílice como generadora de patologías que abarcan, no sólo la fibrosis pulmonar o silicosis, sino también procesos autoinmunes como la artritis reumatoide, síndrome de Caplan, esclerosis sistémica, lupus eritematoso sistémico y vasculitis / nefritis relacionadas con anticuerpos ANCA, ya había servido de base al trabajo de Lee S *et al*. en su investigación de los anticuerpos encontrados en silicosis y la activación o respuesta reguladora inducida por sílice de las células T y los mecanismos de reducción de CD4 + 25 + FoxP3 + células T reguladoras (T (reg). Sin embargo, actualmente se requieren más estudios para entender los mecanismos celulares y moleculares de los trastornos autoinmunes provocados por exposiciones ambientales y ocupacionales (Lee S *et al*. 2012).

En algunos sectores profesionales concretos, como en el de los granjeros, se ha valorado el riesgo por exposición a los productos utilizados y el contacto con animales, y su relación con el desarrollo de vasculitis asociada a ANCA. En concreto, se estudiaron trabajadores diagnosticados de: granulomatosis de Wegener, poliangeitis microscópica, granulomatosis eosinofílica artritis reumatoide y vasculitis de grandes vasos, concluyendo que existe una asociación significativa entre la exposición a productos agrícolas en granjas, o la exposición de animales de granja y vasculitis, especialmente en el subgrupo de pacientes con granulomatosis y poliangeitis, lo que sugiere que estas entidades son diferentes y tienen diferentes factores desencadenantes según cada proceso inmunológico (Willeke *et al*. 2015).

Las manifestaciones vasculares pueden aparecer de una forma precoz en la patogénesis de las enfermedades reumáticas inflamatorias. Tanto la experimentación con animales de laboratorio como los resultados clínicos, indican que la exposición a la vibración aguda o largo plazo puede inducir alteraciones vasculares. En los últimos años, además de fenómeno de Raynaud, la vibración se ha considerado un factor de riesgo para otras enfermedades reumáticas y se concreta su influencia en patologías como la esclerosis sistémica por tres mecanismos: vascular, neurológico e intravascular y que afectarían no solo a la esclerosis sistémica, sino también a otras enfermedades reumáticas (Wang *et al*. 2015).

El efecto de la vibración como factor de riesgo en pacientes con esclerodermia ya fue abordado en 1992 por autores como Pelmear, Roos, Maehle. Esta es una enfermedad poco frecuente y de afectación multisistémica (incidencia de 2 a 12 casos por millón de personas por año), cuyas características clínicas y patológicas se pueden agrupar en tres categorías principales: las relacionadas con la fibrosis, con anomalías vasculares, y alteraciones inmunológicas. Las manifestaciones cutáneas dominan entre los pacientes afectados y el fenómeno de Raynaud es un síntoma precoz. La literatura destaca en sus publicaciones, una posible asociación entre la esclerodermia y la exposición a vibración mano-brazo y / o sílice, hecho este que es corroborado en los casos valorados por estos autores y que apoyan la hipótesis de que las enfermedades del colágeno pueden ser atribuibles a exposiciones laborales de riesgo en personas hipersusceptibles (Pelmear, Roos, Maehle, 1992).

Pero quizás, sea la artritis reumatoide la patología reumática que más publicaciones ha generado y que ha hecho cuestionarse a algunos autores ¿Qué es lo que un reumatólogo debe conocer en relación al trabajo en estas patologías degenerativas? Algunas de ellas, según el estudio realizado por de Almeida PH *et al.*, pasan por intervenciones basadas en la educación del paciente y su autocuidado, que a su vez mejora la adherencia al tratamiento y la eficacia del mismo, especialmente cuando es precoz. Asociar a las terapias farmacológicas el apoyo de la rehabilitación es una opción que mejora la funcionalidad, retrasa la aparición de nuevos síntomas, reduce la discapacidad y minimiza las secuelas y, con ello, el impacto de los síntomas en la capacidad laboral del paciente.

Dentro de las intervenciones de mejora en el paciente reumático se debe considerar el papel de la terapia ocupacional, cuyo objetivo busca mejorar el desempeño de las actividades diarias del paciente, proporcionando medios para la prevención de las limitaciones funcionales, la adaptación a los cambios de estilo de vida y el mantenimiento o la mejora de la salud psicosocial. Debido a la naturaleza sistémica de la artritis reumatoide, se hace necesario un seguimiento multidisciplinario para la correcta gestión del impacto de la enfermedad en varios aspectos de la vida. Los terapeutas ocupacionales, como miembros del equipo, actúan mejorando y manteniendo la capacidad funcional del paciente, previniendo la progresión de la deformidad, ayudando al proceso de entender y hacer frente a la enfermedad y proporcionando medios para llevar a cabo las actividades necesarias para la participación del individuo en ocupaciones significativas, que favorezcan la autonomía y la independencia en las actividades de autocuidado, laborales, educativas, sociales y de ocio. El médico involucrado en la asistencia a estos pacientes debe familiarizarse con las herramientas que se utilizan para la evaluación e intervención en terapia ocupacional, centrándose en la aplicación de estos principios dentro del tratamiento de pacientes con artritis reumatoide (de Almeida *et al.* 2015).

En estas enfermedades, dentro del mundo de la salud laboral, interesan tanto los aspectos limitantes asociados a su proceso degenerativo como los aspectos etiológicos. La artritis reumatoide es una enfermedad debilitante crónica inflamatoria provocada por una compleja interacción de factores genéticos y ambientales. Aspectos como el consumo de tabaco y exposiciones laborales activas, tales como a sílice, aumentan su riesgo, lo que sugiere que la inflamación inicial y la generación de autoanticuerpos relacionados con la artritis reumatoide en los pulmones pueden preceder a la enfermedad clínica. Esta hipótesis abrió el camino a estudios epidemiológicos que investigan la contaminación del aire como un posible factor

determinante de la artritis reumatoide. Estudios diseñados para la epidemiología de la artritis reumatoide encuentran una relación entre la contaminación provocada por el tráfico, sustancias procedentes de la contaminación del aire, y esta enfermedad. De igual forma, algún estudio realizado con casos y controles relaciona la exposición al humo de leña y la presencia del anticuerpo de proteína / péptido cíclico citrulinado (anti CCP) en el suero de pacientes que presentan enfermedad pulmonar obstructiva crónica relacionada con el humo de leña. Sin embargo, los informes referidos a impacto de contaminantes específicos sobre la incidencia de la artritis reumatoide y su gravedad son algo contradictorios.

Pueden ayudar a entender el papel de la contaminación del aire en la artritis reumatoide otros estudios realizados en enfermedades sistémicas autoinmunes reumáticas y su relación con partículas / gases contaminantes. Todas estas consideraciones ponen de relieve la necesidad de ampliar las investigaciones epidemiológicas de alta calidad en relación con las diferentes fuentes de contaminación atmosférica en la población, con el fin de explorar más a fondo la plausibilidad biológica del efecto de la contaminación del aire en la patogénesis de la artritis reumatoide, de forma tal que impulse mejoras en las políticas dirigidas a reducir la carga de esta enfermedad (Essouma, Noubiap, 2015).

En todas las enfermedades crónicas que afectan a personas en edad laboral, uno de los objetivos de los estudios es valorar su impacto sociolaboral. Esto ocurre también en la artritis reumatoide cuya repercusión en costes asociados a la pérdida de productividad y su relación con variables demográficas, ocupacionales y las psicosociales, ha sido objeto de estudio para autores como Li, Gignac y Anis, en Canadá, cuantificando los costes indirectos resultantes de las ausencias laborales relacionadas con la artritis, la reducción del rendimiento, disminución de las horas de trabajo, cambio de trabajo e incapacidad laboral.

Los resultados de este trabajo muestran un coste medio atribuible a la artritis era de 11.553 (dólares CAN = 0,75 dólares) por persona/ año. El componente más importante de la pérdida fue la disminución del rendimiento en el trabajo, lo que representó el 41% (4.724 dólares) de la pérdida total, seguido por la pérdida de ingresos resultante de dejar de trabajar o cambiar de trabajo que comprendía 37% (4.309 dólares), otro 12% (1.398 dólares) y 10% (1.121 dólares) respectivamente, se correspondieron con la disminución de las horas de trabajo y el absentismo. Cuatro variables se asocian con la pérdida de la productividad: mayor gravedad de los síntomas, el bajo o medio control sobre el horario de trabajo, mayor limitación en el puesto de trabajo y la depresión.

Se puede deducir por tanto de este trabajo que, los costes indirectos relacionados con la artritis son sustanciales y que en ello influyen, no solo la enfermedad en sí, sino también los factores psicosociales y los factores relacionados con el trabajo, que incrementan la magnitud de los costos (Li, Gignac, Anis, 2006).

La repercusión de la artritis reumatoide en el trabajo ha sido también objeto de análisis por van Vilsteren *et al.*, quienes valoraron qué combinación de factores personales, relacionados con la enfermedad y del medio ambiente eran los que más se asociaban con la pérdida de productividad en el trabajo en pacientes con artritis reumatoide y, además, con la pérdida calidad de vida de estos pacientes. Los resultados mostraron que la pérdida de la productividad en el

trabajo se asociaba con tener una peor salud mental, mayores limitaciones físicas, con el hecho de haber sido tratados con una medicación terapéutica biológica, no estar satisfechos con su trabajo, y con la mayor inestabilidad laboral. En conjunto la pérdida de productividad se asoció negativamente con la calidad de vida, especialmente con las dimensiones de la salud mental, limitaciones físicas y con el dolor (van Vilsteren *et al*. 2015).

El coste por limitación de productividad y otros aspectos laborales que incrementan los costes indirectos, se ha realizado no solo en artritis reumatoide sino también en otras enfermedades reumáticas, como en el trabajo de Osterhaus y Purcaru en artritis psoriásica, realizado mediante la encuesta WPS (Work Productivity Survey) para estimar las limitaciones de productividad del paciente asociados con la artritis, dentro y fuera del hogar, en esta enfermedad.

En comparación con aquellos con un estado de salud mejor, los pacientes con un peor estado tenían, en cuanto a la repercusión en su vida personal, un promedio de 2 a 6 veces más días de trabajo perdido en el hogar, más días con reducción de productividad, más días de ausencia de actividades familiares/sociales/ocio, más días con necesidad de personal contratado y una significativamente mayor interferencia de la artritis por mes. Entre los pacientes trabajadores, los de peor estado de salud tenían de 2 a 4 veces más días de trabajo perdido, más días con productividad laboral reducida y una significativamente mayor interferencia de la artritis en la repercusión en su lugar de trabajo frente a los pacientes con un mejor estado de salud. WPS también mostró ser una herramienta sensible a los cambios clínicos. Por todo ello, los autores consideran que es una herramienta con validez, fiabilidad y capacidad de respuesta, y un instrumento útil para la medición de la productividad del paciente en el hogar y en el trabajo (Osterhaus y Purcaru (a).

Estos mismos autores y con el uso de la misma herramienta (WPS), valoran la repercusión de espondiloartritis y espondiloartritis anquilosante en productividad doméstica y laboral. Los resultados confirmaron las propiedades psicométricas de WPS. En espondiloartritis axial los pacientes con un peor estado de salud tenían significativamente más días de trabajo perdidos en el hogar, el trabajo doméstico con una reducción de la productividad, mayor número de las actividades sociales perdidas y ayuda externa contratada, así como mayor tasa de interferencia que los pacientes con un mejor estado de salud. Del mismo modo, los pacientes trabajadores con un peor estado de salud tenían más días de trabajo perdidos o con la reducción de la productividad y una mayor interferencia en la productividad del trabajo. Hallazgos similares se observaron en las subpoblaciones de espondilitis axial no radiográfica y de espondilitis anquilosante en los que el WPS era sensible a los cambios clínicos, lo que corrobora la tesis de los autores respecto a la validez de la WPS es un instrumento válido, sensible y fiable para la medición de la productividad doméstica y laboral en estos tipos de espondilitis (Osterhaus y Purcaru (b), 2014).

La repercusión laboral en costes indirectos se cuantifica tanto en relación con la reducción en productividad, como también en relación con las bajas laborales de larga duración. En esto se basa el estudio realizado por Hansen SM *et al*., quienes mediante el uso de los datos de los registros nacionales daneses, desde 1994-2011, investigaron el riesgo de ausencia por enfermedad a largo plazo (entendiendo como tal la baja ≥ 3 semanas), en una cohorte de pacientes daneses con artritis reumatoide en comparación con la población general, examinando

si el riesgo ha cambiado en los últimos años, y el efecto de otros factores de riesgo como, por ejemplo, las demandas físicas del trabajo, edad, sexo, educación, y comorbilidades psiquiátricas o somáticas.

En comparación con la población general, los pacientes con artritis reumatoide tienen un mayor riesgo de bajas laborales de larga duración en el primer año después del diagnóstico y en los siguientes años. Para artritis reumatoide establecida (> 1 año después del diagnóstico), el exceso fue 20% menor en 2006-2011 en comparación con 1994-1999. Además, para los pacientes con artritis reumatoide aumenta el riesgo de bajas de larga duración: la edad avanzada, los niveles bajos educacionales, un trabajo físicamente exigente, y las comorbilidades somáticas y / o psiquiátricas (Hansen *et al*. 2016).

Por todo lo visto, parece necesario intervenir desde la Medicina Ocupacional en los trabajadores con estas patologías y en ello se ha fundamentado el trabajo de intervención llevado a cabo por van Vilsteren *et al*., consistente en la atención integral desde el lugar de trabajo con la participación y apoyo delos supervisores, valorando su eficacia en la inestabilidad en el trabajo y la merma en productividad en trabajadores con artritis reumatoide después de 6 meses de seguimiento. Se comparó el programa de intervención con la atención habitual. Los resultados mostraron un efecto beneficioso del programa de intervención en los pacientes en cuanto al apoyo prestado por los supervisores, pero ningún efecto sobre la inestabilidad laboral y la productividad en el trabajo.

Las investigaciones futuras deberían establecer si este aumento significativo aunque pequeño del apoyo del supervisor, conduce a un mejor funcionamiento laboral a largo plazo y pone de manifiesto que los pacientes con artritis reumatoide tienen necesidad de esfuerzos para apoyarlos en su funcionamiento laboral, tanto más si se considera que las implicaciones de la enfermedad por su cronicidad suponen un severo impacto en el funcionamiento de trabajo, incluso cuando un paciente no está de baja laboral y continúa trabajando. Es importante involucrar a los responsables en los lugares de trabajo en su intervención y participación que influyen en los resultados de salud de los trabajadores (van Vilsteren *et al*. 2016).

No se puede abordar el concepto de las enfermedades reumáticas y el trabajo sin unas breves alusiones a una de las patologías más controvertidas de la última década, la fibromialgia y sus nexos laborales.

La fibromialgia como enfermedad está registrada en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) de la Organización Mundial de la Salud con el código 729.1, dentro del grupo 13, "enfermedades del sistema osteomioarticular y tejido conectivo". Se trata de una entidad patológica que afecta a población joven, en muchos casos laboralmente activa, que provoca un problema social y laboral que se añade a la complejidad del diagnóstico, el cual se basa, de forma casi exclusiva, en criterios clínicos y con poco aporte de datos objetivos derivados de la exploración y de las pruebas complementarias. La situación clínica actual se fundamenta en criterios de consenso de expertos revisados de forma periódica. La situación laboral de estos pacientes adquiere importante significación por los costos asociados y por la dificultad para establecer parámetros claros al momento de valorar su incapacidad por parte de los organismos legalmente competentes (Vicente-Herrero *el al*., 2011).

Los pacientes con fibromialgia se quejan de dolor persistente generalizado, fatiga, y limitaciones funcionales sustanciales, que pueden conducir a un uso elevado de recursos sanitarios y pérdida de productividad. Algunos autores de Estados Unidos han realizado trabajos específicos para cuantificar los costes directos e indirectos por fibromialgia en función de la gravedad de la sintomatología.

Los costos fueron entonces anualizadas y presentados en las siguientes categorías: costes directos médicos, costes directos no médicos y costes indirectos.

Los resultados mostraron que los costes fueron significativamente diferentes entre los pacientes según los distintos niveles de gravedad. También fueron distintos los gastos directos médicos y no médicos y los costos directos totales la media de los costes indirectos totales representaron el 52,5%, 78,4% y 78,1% de los costos totales para los sujetos con fibromialgia leve, moderada y grave, respectivamente.

Concluyen por ello los autores afirmando que los costes directos e indirectos relacionados con la fibromialgia son más altas entre los sujetos con mayor gravedad y que los costos indirectos representan la mayoría de los costos relacionados con la fibromialgia en todos los niveles de gravedad (Chandran *et al.*, 2012).

Se parte de la base de que la mayor parte de las personas afectadas por fibromialgia son mujeres jóvenes por lo que Pérez de Heredia-Torres *et al*. evalúan el nivel funcional de mujeres con fibromialgia para investigar las diferencias en las actividades ocupacionales realizadas por ellas y su comparativa con mujeres sanas y analizar la importancia percibida al desempeño ocupacional durante las actividades de autocuidado, productividad y de ocio.

El estudio reveló diferencias significativas con respecto a varias actividades: higiene personal, el baño y la memoria. Las mujeres con fibromialgia tuvieron mayor discapacidad y la reducción de la calidad de vida y requirieron una mayor asistencia para llevar a cabo actividades específicas de la vida diaria, que las mujeres sanas. Esto pone de relieve la necesidad de apoyo con terapia ocupacional y las necesidades específicas de estas mujeres para llevar a cabo muchas actividades básicas y para mejorar su calidad de vida (Pérez de Heredia Torres *et al.*, 2016).

Las personas que padecen fibromialgia, como ocurre con el resto de enfermedades reumáticas, son conscientes de sus limitaciones laborales y en las actividades de su vida diaria. En fibromialgias, algunos autores han explorado las percepciones de los pacientes sobre los problemas que experimentan en el lugar de trabajo, para poder abordar la forma en que se enfrentan y adaptarse a las limitaciones impuestas por los síntomas de esta enfermedad. Briones Vozmediano, Ronda Pérez y Vives Cases identifican cuatro categorías: percepción de dificultades para cumplir las exigencias del trabajo, la necesidad de apoyo social en el lugar de trabajo, las estrategias adoptadas para seguir trabajando, y la resistencia a dejar el empleo. En conjunto los pacientes con fibromialgia mostraron su motivación a continuar en el mercado laboral. Por ello, abordar las necesidades específicas de los pacientes es esencial con el fin de ayudarles a permanecer en el mercado laboral, de acuerdo con sus capacidades. Se necesitan programas de sensibilización sobre las consecuencias que la enfermedad tiene en el lugar de trabajo para lograr la colaboración de los gerentes, empresarios, profesionales de la salud ocupacional y médicos de atención primaria y enfermeras (Briones Vozmediano, Ronda Pérez, Vives Cases, 2015).

2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS

Dentro del Servicio de Prevención de Riesgos Laborales, las funciones del médico del trabajo vienen especificadas en la ORDEN SCO/1526/, de 5 de mayo, del Ministerio de Sanidad y Consumo, por la que se aprobó el programa formativo de la especialidad. La formación como médico en esta especialidad tiene como objetivo asegurar un nivel de conocimientos, habilidades y actitudes a través de su capacitación en cinco áreas, que comprenden actividades de: Prevención, Promoción de la Salud, Vigilancia de la Salud, Asistencial, Formación y Educación Preventiva, Función Pericial e Investigación.

Es, por tanto, función del personal sanitario del Servicio de Prevención cuidar del trabajador, tarea que lleva a cabo:

- Evitando que se produzcan daños a la salud de los trabajadores por la exposición a los riesgos del trabajo, bien sean enfermedades profesionales o accidentes de trabajo.

- Detectando precozmente los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, a fin de poder actuar en fases iniciales del daño, cuando con frecuencia aún es reversible.

- Detectando a aquellos trabajadores que por su estado de salud o condiciones psicofísicas pueden ser más sensibles a determinados riesgos, por lo que precisan una mayor protección.

Uno de los instrumentos que utiliza la Medicina del Trabajo para realizar el control y el seguimiento del estado de salud de la población trabajadora y de la repercusión de las condiciones de trabajo sobre ellos es, por un lado, mediante la **valoración individualizada** de cada trabajador con la realización de reconocimientos médicos específicos en función de los riesgos del puesto, y por otro, a través del **análisis estadístico** de los resultados de los exámenes de salud de los trabajadores de la empresa.

Los reconocimientos médicos específicos individuales, deben ser realizados por personal sanitario especializado en Medicina y Enfermería del trabajo. Se rigen por lo establecido en el artículo 22 de la Ley 31/95, de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL). Se realizarán:

a. Reconocimientos iniciales, tras la incorporación al trabajo o la asignación de tareas específicas con nuevos riesgos para la salud.

b. Reconocimientos periódicos, según riesgos determinados por la evaluación de riesgos.

c. Reconocimientos después de una ausencia prolongada por motivos de salud.

d. Reconocimientos a demanda del trabajador o de la empresa por circunstancias preventivas concretas.

Los objetivos de estas acciones de control y seguimiento son, principalmente, vigilar la repercusión de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, conocer o detectar cambios en el estado de salud de los trabajadores y detectar trabajadores con mayor sensibilidad a los riesgos laborales.

Esta vigilancia y control del estado de salud debe ser: garantizados por el empresario, específicos, confidenciales, proporcionales al riesgo a valorar, realizados en tiempo de trabajo y sin coste para el trabajador.

Los exámenes de salud, están especialmente diseñados para detectar los riesgos específicos de cada puesto de trabajo, siendo especialmente importantes en los trabajadores especialmente sensibles, entre los que se incluyen, entre otros, las trabajadoras embarazadas o en periodo de lactancia, los trabajadores menores y los trabajadores con discapacidad.Los resultados completos del examen médico individual serán comunicados únicamente al trabajador mediante un informe, en el que se detallarán los hallazgos patológicos encontrados y se le propondrán conjuntamente las soluciones oportunas y las recomendaciones que se consideren más adecuadas. El acceso a la información médica de carácter personal se limitará al personal médico y a las autoridades sanitarias. El empresario y las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención serán informadas solo de las conclusiones que se deriven de los exámenes de salud, en relación con la aptitud o no aptitud del trabajador para el desempeño de su puesto de trabajo, definiendo claramente, si fuera necesario, las condiciones restrictivas o adaptativas de tal aptitud y la necesidad de introducir o mejorar las medidas de protección y prevención existentes.

Como regla general, la realización del examen de salud periódico será voluntario para el trabajador, aunque el empresario debe ofrecerlo siempre con la regularidad necesaria en función de los riesgos. Se transforma en una obligación para el trabajador en las siguientes circunstancias:

- Ante la existencia de una disposición legal en relación a la protección de riesgos específicos y actividades de especial peligrosidad.

- Para reconocimientos previos y periódicos a los trabajadores que ocupen un puesto de trabajo en el que exista un riesgo de enfermedad profesional (artículo 243 de la Ley General de la Seguridad Social) y evaluación de la salud de los trabajadores nocturnos (artículo 36.4 del Estatuto de los Trabajadores).

- Cuando sea imprescindibles para evaluar los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de los trabajadores, con informe previo de los representantes de los trabajadores.

- Cuando se requieran para verificar que el estado de salud del trabajador pueda constituir un peligro para el mismo o para terceros (artículo 25.1 de la LPRL), con informe previo de los representantes de los trabajadores.

Para un correcto control que permita la detección precoz de patologías relacionadas con el trabajo y un tratamiento correcto, es necesario establecer pautas de seguimiento eficaces y

homogéneas. Existen diversos Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica (PVSE) relativos a las patologías laborales más frecuentes o relevantes, que pueden servir al médico responsable de punto de partida en la realización de los exámenes médicos individuales. Estos protocolos, publicados por el Ministerio de Sanidad y Consumo, son guías de actuación dirigidas a los profesionales sanitarios encargados del cuidado de los trabajadores. La Generalitat de Catalunya, con el mismo objetivo, realizó las Guías de Buena Praxis sobre vigilancia de la salud. Ambos, son documentos de referencia, pero no son de obligado cumplimiento.

El conjunto mínimo de datos que debe constar en la historia clínico-laboral de los trabajadores incluye:

- Anamnesis sobre el puesto de trabajo: puestos o trabajos anteriores, riesgos, tipo de sustancia, forma de contacto en la exposición y tiempo de permanencia en cada puesto; puesto de trabajo actual y tiempo que lleva en él; medidas de control ambiental existentes en el puesto de trabajo (ventilación, filtros, campanas extractoras, infraestructura general, etc.) y uso de equipos de protección individual (EPI).

- Antecedentes personales y familiares: antecedentes y factores individuales o hábitos predisponentes.

- Anamnesis actual: síntomas actuales, frecuencia e intensidad de los mismos y si mejoran o empeoran con el trabajo, exposiciones extralaborales.

- Exploración clínica inespecífica o genérica: talla, peso, índice de masa corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca, revisión por órganos y aparatos.

- Exploración clínica específica: dependiendo del posible daño a vigilar.

- Pruebas complementarias: cuando son necesarias, incluyen, según el caso, analítica de sangre, espirometría basal, radiografía de tórax, etc.

Una vez realizado el examen específico individual del trabajador y confrontados los hallazgos encontrados con los riesgos a los que debe exponerse en su puesto de trabajo, el médico del trabajo debe determinar la aptitud del trabajador para ese puesto.

La valoración de aptitud laboral es la evaluación de la capacidad psicofísica del individuo para realizar su trabajo sin riesgo para su propia salud o la de otros en base a la relación entre las demandas de trabajo y la salud del individuo que lo va a realizar.

Es el resultado final de la evaluación específica del estado de salud como intervención sanitaria individual dentro del marco de la vigilancia del trabajador, siendo además necesario que el médico del trabajo tenga un conocimiento profundo de las demandas y requerimientos detallados del puesto de trabajo, entendiendo por puesto de trabajo el conjunto formado por el lugar físico, las herramientas, tareas, deberes y responsabilidades asignados a una persona en un ámbito laboral.

En base a sus capacidades y los requerimientos y riesgos del puesto, el trabajador puede ser calificado como: apto sin restricciones, apto con restricciones, apto condicionado, apto en observación o no apto, temporal o definitivo, con las matizaciones específicas en cada caso. En esta labor es fundamental la colaboración con los médicos asistenciales o de las mutuas, para coordinar las actuaciones preventivas, diagnósticas, terapéuticas y de control y seguimiento que sean necesarias en cada caso. La calificación de la aptitud para trabajar puede tener importantes implicaciones legales y económicas tanto para el trabajador como para la empresa.

La LPRL establece que las personas trabajadoras tienen derecho a una protección eficaz en materia de seguridad y salud en el trabajo y en su artículo 25, se refiere a la protección del personal especialmente sensible a determinados riesgos. En prevención se considera "trabajador especialmente sensible" tanto aquel que presenta unas determinadas características personales o estado biológico conocido (estén reconocidas o no como situación legal de discapacidad, o sean situaciones permanentes o transitorias), que hacen que sea especialmente sensible a los riesgos de su lugar de trabajo, como a quien, como consecuencia de un daño para la salud producido por el desarrollo de su trabajo habitual, sea a partir de entonces más susceptible a la aparición de daños en tareas de riesgo similar al que propicio el daño (ej. lesiones osteomusculares, alérgicas, tóxicas, etc.).

Dicha Ley especifica en su articulado que "los trabajadores especialmente sensibles no serán empleados en aquellos puestos de trabajo en los que puedan ellos, los demás trabajadores u otras personas relacionadas con la empresa, ponerse en situación de peligro o, en general, cuando se encuentren manifiestamente en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo".

Como se ha señalado en párrafos anteriores, el artículo 22 de la LPRL establece la obligatoriedad de realizar la evaluación de la salud de los trabajadores de forma previa a la contratación o asignación de tareas cuando en el puesto que se les asigna exista riesgo de contraer enfermedad profesional.

Al médico del trabajo le incumbe llevar a cabo la prevención de las patologías laborales. En el ámbito de la reumatología laboral, la vigilancia de la salud realizada desde la Medicina del Trabajo e integrada en los Servicios de Prevención, tiene como objetivos principales, por una parte, detectar precozmente la aparición de patologías reumáticas relacionadas con factores de riesgo presentes en el trabajo y establecer frente a ellos las medidas preventivas y correctoras pertinentes, y, por otra, a los trabajadores que, por sus especiales condiciones psicofísicas o por presentar alteraciones previas, pudieran ser especialmente susceptibles de desarrollar estas patologías.

Es necesario realizar una **vigilancia sanitaria específica** para la prevención de patologías laborales, que será de aplicación a todos los trabajadores con posible exposición a agentes y sustancias capaces de provocar dichas alteraciones. Un diagnóstico temprano y certero es importante para poder decidir cuáles serán las estrategias de cuidado apropiadas, aún si el paciente no muestra todavía síntomas claros de enfermedad. Los médicos del trabajo responsables de este seguimiento deben ser capaces de:

- Identificar la exposición a factores laborales y su relación con determinadas enfermedades.

- Saber cuáles son los hallazgos físicos más típicos que podemos encontrar en el examen médico en función del factor a que está expuesto el trabajador.

- Conocer qué tipo de pruebas complementarias es necesario realizar para una adecuada prevención primaria (detectando niveles de exposición elevados al agente cuando aún no hay lesión o ésta es reversible) o secundaria (diagnóstico precoz de las alteraciones debidas a la exposición laboral).

No hay publicado ningún protocolo general de vigilancia sanitaria específica que reúna las actuaciones básicas para la vigilancia de la salud de los trabajadores expuestos a factores de riesgo que se relacionen con enfermedades reumáticas, pero dado que las manifestaciones clínicas y las repercusiones van a ser principalmente a nivel musculoesquelético, los médicos responsables pueden utilizar para la valoración y estudio de los trabajadores, diversos protocolos de entre los que actualmente están publicados, como el de manipulación manual de cargas, posturas forzadas, movimientos repetitivos de miembros superiores y neuropatías de nervios periféricos, o realizar las exploraciones y pruebas concretas que consideren adecuadas en función de la patología o lesión que se busque.

En relación con las patologías reumáticas, para realizar un adecuado seguimiento y control de los trabajadores, es necesario centrarnos en aquellos factores laborales de riesgo que con mayor frecuencia se relacionan con un empeoramiento de estas enfermedades y en los métodos médicos de prevención y vigilancia.

La valoración de la capacidad laboral de un trabajador requiere objetivar las limitaciones orgánicas y/o funcionales que presenta como consecuencia de su lesión o enfermedad, pero también resulta imprescindible conocer las competencias y tareas que realiza y los requerimientos del puesto de trabajo, para poder determinar si las limitaciones permiten o impiden al trabajador desarrollar la actividad laboral.

Para valorar el grado de requerimientos físicos en el trabajo, existen diversos métodos. La Guía de valoración profesional del INSS puede servir de ayuda para conocer las funciones y tareas asignadas a cada ocupación, las aptitudes y facultades psicofísicas que debe poseer un trabajador para desarrollar una actividad determinada, los posibles riesgos derivados de la actividad profesional y las circunstancias específicas del ambiente de trabajo que puedan incidir en la capacidad laboral de los trabajadores.

Los requerimientos profesionales que se analizan en esta guía son:

1. Carga física.

2. Carga biomecánica.

    - Columna cervical.
    - Columna dorsolumbar.

- Hombro.
- Codo.
- Mano.
- Cadera.
- Rodilla.
- Tobillo/pie.

3. Manejo de cargas.

4. Trabajo de precisión.

5. Sedestación.

6. Bipedestación.

   - Estática.
   - Dinámica.

7. Marcha por terreno irregular.

8. Carga mental.

   - Comunicación.
   - Atención al público.
   - Toma de decisiones.
   - Atención/complejidad.
   - Apremio.

9. Dependencia (falta de autonomía).

10. Visión.

    - Agudeza visual.
    - Campo visual.

11. Audición.

12. Voz.

13. Olfato y/o gusto.

14. Sensibilidad.

    - Superficial.
    - Profunda.

Para cada requerimiento se define un nivel de intensidad o exigencia diferente en función de las características del trabajo a realizar. Se ha establecido una escala de 4 grados, de menor a mayor nivel de intensidad o exigencia:

- Grado 1: baja intensidad o exigencia.
- Grado 2: moderada intensidad o exigencia.
- Grado 3: media-alta intensidad o exigencia.
- Grado 4: muy alta intensidad o exigencia.

Dado que en las enfermedades reumáticas las principales limitaciones son en relación con manejo de cargas y posturas mantenidas, centraremos la valoración en estos aspectos.

Carga física

Se valora el consumo energético para un trabajo mantenido en jornada laboral de 8 horas, expresado en equivalentes metabólicos (METS).

TABLA 21 . VALORACIÓN DE LA CARGA FÍSICA

Grado	Metabolismo	METS	Tipo de trabajo
1	Bajo	< 4	• Sentado con comodidad o de pie sin esfuerzos o con marcha ocasional • Trabajo ligero de manos, brazos, tronco y piernas Ejemplo: administrativo
2	Moderado	4-8	• Trabajo intenso o mantenido de manos, brazos o piernas y moderado de tronco • Trabajo de marcha no rápida • Trabajo de empuje o tracción no mantenidos Ejemplo: hostelería
3	Elevado	9-12	• Trabajo intenso con brazos y tronco o de piernas • Trabajo con acciones de empuje o tracción intensos y frecuentes, aunque no constantes Ejemplo: carpintería
4	Muy elevado	> 12	• Trabajo muy intenso de manos, brazos, tronco y piernas • Trabajo con acciones de transporte de carga • Trabajo con acciones de empuje o tracción frecuentes • Trabajo de marcha a velocidad elevada o subida de escaleras Ejemplo: carga y descarga

Fuente: Guía de valoración profesional. 3ª edición. Instituto Nacional de la Seguridad Social; 2014.

Carga biomecánica

Se valoran los requerimientos de las articulaciones por posturas mantenidas en el tiempo (de tipo isométrico) o por la solicitación reiterativa de la articulación por movimientos dinámicos. Para cada segmento o articulación se gradúa en función del porcentaje de la jornada laboral que exige el movimiento o postura.

TABLA 22 . VALORACIÓN DE LA CARGA BIOMECÁNICA

Grado	Porcentaje de tiempo de trabajo
1	0-20
2	21-40
3	41-60
4	> 60

Fuente: Guía de valoración profesional. 3ª edición. Instituto Nacional de la Seguridad Social; 2014.

Manejo de cargas

Se valora teniendo en cuenta el peso de la carga y el porcentaje de la jornada laboral que exige el manejo de la misma.

TABLA 23 . VALORACIÓN DEL MANEJO DE CARGAS

Grado	Peso de la carga (kg)	Porcentaje de tiempo de trabajo
1	< 3	Independientemente del tiempo
2	3-15	0-40
3	3-15	> 40
	16-25	0-20
4	16-25	> 20
	> 25	Independientemente del tiempo

Fuente: Guía de valoración profesional. 3ª edición. Instituto Nacional de la Seguridad Social; 2014.

Sedestación mantenida

Se valora el tiempo de la jornada laboral que el trabajador debe permanecer sentado, sin posibilidad de cambios posturales.

TABLA 24 . VALORACIÓN DE LA SEDESTACIÓN MANTENIDA

Grado	Porcentaje de tiempo de trabajo
1	<20
2	20-40
3	41-60
4	>60

Fuente: Guía de valoración profesional. 3ª edición. Instituto Nacional de la Seguridad Social; 2014.

Bipedestación

Se valora el porcentaje del tiempo de la jornada laboral que el trabajador se encuentra en bipedestación, tanto estática como dinámica, de forma independiente, excluyendo la marcha por terreno irregular que se valora en el apartado siguiente.

TABLA 25 . VALORACIÓN DE LA BIPEDESTACIÓN

Grado	Porcentaje de tiempo de trabajo
1	<20
2	20-40
3	41-60
4	>60

Fuente: Guía de valoración profesional. 3ª edición. Instituto Nacional de la Seguridad Social; 2014.

Marcha por terreno irregular

Se valora en este apartado la deambulación por terreno irregular y la presencia de desniveles o escalones, así como el tiempo de la jornada laboral durante el que el trabajador realiza dicha actividad.

TABLA 26 . VALORACIÓN DE LA MARCHA POR TERRENO IRREGULAR

Grado	Tipo de terreno	Porcentaje de tiempo de trabajo
1	Llano con pequeños desniveles o escalones	<20
2	Llano con medianos desniveles o escalones	0-40
3	Llano con medianos desniveles o escalones	>40
	Irregular con medianos desniveles o escalones	41-60
4	Irregular con medianos desniveles o escalones	>60
	Irregular con grandes desniveles o escalones	

Fuente: Guía de valoración profesional. 3ª edición. Instituto Nacional de la Seguridad Social; 2014.

La valoración debe basarse en una historia clínico-laboral completa, que en relación con las enfermedades reumáticas incluya síntomas, factores desencadenantes o agravantes, valoración articular, analíticas básicas y pruebas complementarias.

Permite conocer la situación de estas enfermedades desde la empresa y, en caso necesario, establecer medidas de control ambiental o modificaciones de las condiciones de trabajo y medidas de control médico-asistencial.

Resulta, por tanto, de vital importancia que el personal sanitario del servicio de prevención conozca las enfermedades reumáticas más relevantes, su clínica, su relación con distintos riesgos laborales, los factores predisponentes y desencadenantes de reagudizaciones, y los métodos complementarios más adecuados para realizar el control y seguimiento de los trabajadores.

Se describen a continuación aspectos clínicos y laborales más relevantes de las algunas de las principales enfermedades reumáticas.

2.3.1. ARTRITIS REUMATOIDE Y CONECTIVOPATÍAS

Artritis reumatoide (AR)

Enfermedad inflamatoria crónica de etiología desconocida, que afecta principalmente a personas en edad productiva. Hasta un 70% de los pacientes con AR presentan limitaciones laborales a los 10 años de evolución de la enfermedad.

Debido a los avances en el manejo de la enfermedad, muchos pacientes pueden seguir trabajando, aunque con distintos grados de disminución de su productividad laboral. Aquellos con enfermedad más activa son los que presentan mayor afectación laboral, pero, paradójicamente, los trabajadores con AR de baja actividad tienen menor productividad que los que están en fase de remisión.

Manifestaciones de la artritis reumatoide que influyen en la capacidad funcional

- Manifestaciones articulares. La AR ataca principalmente a las articulaciones diartrósicas: interfalángicas proximales de los dedos de las manos, metacarpofalángicas, muñecas, codos, hombros, rodillas y metatarsofalángicas, provocando dolor, disminución del balance articular y deformidades típicas. En las radiografías pueden encontrarse erosiones visibles en los primeros tres años de evolución.

- Manifestaciones pleuropulmonares. La neumopatía intersticial difusa es la manifestación pulmonar más prevalente y provoca una alteración restrictiva respiratoria, valorable en las pruebas funcionales, con una disminución de la capacidad vital forzada y de la capacidad pulmonar total. También se produce alteración del intercambio gaseoso, con disminución de la PaO2 con el ejercicio. Al avanzar la enfermedad se detecta hipoxemia en reposo que se agrava con el ejercicio.

- Manifestaciones neurológicas. Es típica la mononeuritis única o múltiple, que afecta a los nervios cubital y ciático poplíteo externo; también se pueden encontrar polineuritis mixta, síndromes canaliculares, con atrapamientos de nervios periféricos en muñeca, codo, e incluso síndromes del seno del tarso. Mención aparte merecen las mielopatías cervicales, provocadas por inestabilidades de la articulación atlantoaxoidea y que pueden provocar cuadros graves de tetraparesia.

- Manifestaciones musculares. La debilidad y la atrofia del músculo esquelético constituyen una de las manifestaciones más tempranas de la AR, provocando debilidad, dolor muscular y tendencia a la rigidez, lo que influirá notablemente en la funcionalidad del paciente.

- Manifestaciones cardíacas. La pericarditis es frecuente pero no suele dar manifestaciones clínicas.

Recomendaciones de ejercicio en AR

El reposo prolongado produce atrofia muscular, altera los reflejos propioceptivos, provoca la migración de fibroblastos en la articulación inmovilizada generando adherencias intrarticulares y pericapsulares e interfiere con la nutrición del cartílago.

Se debe recomendar al paciente con artritis reumatoide la realización de ejercicio físico, dentro del tratamiento integral del cuadro. Los ejercicios isométricos, que han sido clásicamente recomendados, pueden ser negativos si hay derrame articular, por el incremento de la presión intraarticular y la hipoxia sinovial. En cualquier caso, los ejercicios isométricos son de utilidad para prevenir la atrofia muscular en articulaciones inmovilizadas, siendo más efectivos que otras alternativas habituales como la combinación de ejercicios pasivos y electroestimulación.

Los programas incluirán ejercicios aeróbicos —marcha, danza, bicicleta— y ejercicios de potenciación con pesas, y/o bandas elásticas, dirigidos a las articulaciones más frecuentemente afectadas por la artritis, rodillas, hombros, codos y manos y estiramientos musculares.

No existe una pauta de ejercicios isométricos que se pueda considerar ideal. Como orientación pueden recomendarse tablas de 6 repeticiones, con una intensidad equivalente a dos tercios de la fuerza máxima, manteniendo la contracción 6 segundos, con descansos de 10-20 segundos, repitiéndose estas series tres veces por semana. Los ejercicios isotónicos, con distintas cargas, logran mayores incrementos de la capacidad aeróbica, movilidad articular y fuerza muscular. Se pautarán tres veces por semana y se diseñarán para que el paciente inicie el tratamiento en el servicio de rehabilitación y continúe en su domicilio, con supervisiones periódicas en el servicio y sólo se interrumpirían en fases de brote inflamatorio. Se pueden esperar resultados positivos entre las 4 y 8 semanas del programa.

Casi todas las formas de ejercicios producen ventajas en el paciente. La hidrocinesiterapia se ha mostrado efectiva para disminuir la rigidez articular, el dolor y para mejorar el balance articular en todas las formas de artritis.

La práctica continuada de ejercicio físico es recomendable e influye positivamente en diversos aspectos de la evolución de la enfermedad. Mejora la fuerza muscular, incrementa la capacidad aeróbica y la capacidad para las actividades de la vida diaria (AVD), disminuye el dolor y la actividad inflamatoria e induce cambios en el sistema inmunitario (disminución en plasma de linfocitos CD4+ y disminución en orina del calcitonin gene-related peptide-like inmunoreactive (CGRPLI). A la disminución de este neuropéptido se atribuye una modulación del tono simpático y menos síntomas de la enfermedad). También se han comunicado cambios positivos en el seguimiento radiológico de los pacientes artríticos que siguen protocolos de ejercicios, aunque no existe evidencia científica de estas modificaciones radiológicas.

Lupus eritematoso sistémico

Es una enfermedad autoinmune, crónica, de etiología desconocida, con un espectro de manifestaciones clínicas, muy variado, asociadas a la presencia de autoanticuerpos. Hasta el 90% de los pacientes pueden presentar manifestaciones del aparato locomotor durante el curso de la enfermedad, especialmente al inicio de la misma, bien en forma de artralgias de distribución simétrica, que suelen ir acompañadas de rigidez matutina, o bien artritis oligo o poliarticular.

La artritis puede ser intermitente, migratoria. Una forma característica es la artropatía de Jaccoud, que consiste en una artritis muy deformante, con desviación cubital reductible de las articulaciones metacarpofalángicas asociado a hiperextensión de las interfalángicas proximales (dedos en cuello de cisne y pulgar en zeta), pero con poco dolor y escasa repercusión funcional.

Las roturas tendinosas son frecuentes, especialmente en tendón rotuliano, aquíleo y extensores de las manos. También es frecuente la laxitud ligamentosa y pueden aparecer nódulos subcutáneos, que son indistinguibles de los nódulos reumatoideos.

Son frecuentes las mialgias y se puede ver una miopatía inflamatoria con debilidad proximal, aumento de creatinfosfoquinasa y electromiograma.

La necrosis ósea aséptica es relativamente frecuente, en particular en la cabeza femoral, aunque también puede presentarse en cabeza humeral, cóndilos femorales o cualquier otra localización y puede ser única o múltiple. Se ha implicado en su patogenia a los glucocorticoides y a los anticuerpos antifosfolípidos.

Esclerosis sistémica

Enfermedad del tejido conectivo autoinmune, crónica, generalizada y progresiva, caracterizada por disfunción vascular y alteraciones microvasculares que conducen a fenómenos de isquemia y fibrosis de diversos tejidos y órganos: vasos sanguíneos, piel, articulaciones, músculos y órganos internos (tubo digestivo, pulmón, corazón y riñón, principalmente).

Se engloba en el grupo de enfermedades genéticamente complejas en las que se cree que la interacción entre factores ambientales y determinados factores genéticos del individuo dan lugar al desarrollo de la enfermedad. Se ha relacionado con exposición a diversos factores laborales:

- ES "típica": polvo de sílice, silicona, solventes orgánicos (tricloroetileno, tricloroetano, benceno, xileno, cloruro de metileno, tolueno, percloroetileno, metafenilendiamina).

- Síndromes esclerodermiformes: bleomicina, cloruro de polivinilo, l-triptofano contaminado, vapor de resina epoxy.

La afección músculo-esquelética (ósea, articular y/o músculo-tendinosa) es más frecuente en la forma difusa (ESD) que en la limitada (ESL), siendo característica la afección estenosante, fibrosante, de las vainas tendinosas de los flexores de las manos, con "roces tendinosos", las contracturas articulares en flexo y la acroosteolisis. En las formas de afección difusa, es frecuente la pérdida de función de las manos por la aparición de contracturas articulares en flexo secundarias a fibrosis cutánea y/o tendinosa.

La mayoría de los pacientes presentan artralgias y rigidez matutina. La artritis, cuando aparece, tiene un patrón de AR y es típicamente no erosiva. Sin embargo, se ha descrito el hallazgo de una artropatía erosiva radiológica, con frecuente afección de IFD, hasta en un 40% de pacientes con ES.

Se ha descrito también una disfunción de la articulación témporomandibular con osteolisis de los cóndilos mandibulares cuando existe una afección cutánea grave de la cara. Es típica la resorción ósea de falanges distales de los dedos o acroosteolisis en la ES de larga evolución.

La debilidad muscular proximal es frecuente y puede ser debida a atrofia por desuso o a afección muscular inflamatoria. La miopatía inflamatoria es una complicación rara.

Finalmente, se debe valorar el posible desarrollo de calcinosis extensa con afección muscular, articular, tendinosa y bursal.

Síndrome de Sjögren primario

Es una exocrinopatía crónica autoinmune, de progresión lenta y etiología desconocida. Se caracteriza por la sequedad de mucosas, principalmente bucal (xerostomía) y ocular (xeroftalmia).

Aunque en la mayoría de los pacientes la enfermedad suele quedar localizada en las glándulas exocrinas (manifestaciones glandulares), por su carácter sistémico, puede afectar diversos órganos o sistemas (manifestaciones extraglandulares o no-exocrinas), ya sea articulaciones, riñón, pulmón, sistema nervioso, así como glándulas no-exocrinas, como tiroides.

Las artralgias son la manifestación extraglandular más frecuente, afectando al 48% de los pacientes. La artritis, habitualmente oligoarticular e intermitente, afecta con mayor frecuencia a manos y rodillas, se detecta en el 15%. Aunque puede provocar deformidad articular tipo Jaccoud, a diferencia de la artritis reumatoide no provoca erosiones. El factor reumatoide está presente entre el 50% al 75% de los casos. Alrededor de un 15% de los enfermos con SSP reúnen criterios de fibromialgia. En raras ocasiones se detecta la presencia de miopatía, con debilidad muscular proximal y discreta elevación de las enzimas musculares.

Enfermedad mixta del tejido conectivo

Conectivopatía caracterizada por la combinación de manifestaciones de lupus eritematoso sistémico (LES), de esclerosis sistémica (ES) y de polimiositis (PM) asociadas a la presencia de un anticuerpo actualmente conocido como anti- U1-RNP.

La artritis es más frecuente y agresiva que en LES. El 60% de los pacientes desarrolla una artritis franca con deformidades similares a las de la artritis reumatoide (desviación cubital de los dedos, deformidades en cuello de cisne o en ojal). Algunos pacientes pueden llegar a desarrollar una artritis destructiva, con presencia de erosiones marginales en el estudio radiológico. Un 70% de los pacientes con EMTC presentan factor reumatoide positivo y un 50% para el anticuerpo antipéptido citrulinado.

La miopatía inflamatoria, clínica e histológicamente equivalente a la de la polimiositis, es uno de los criterios diagnósticos de la enfermedad. Pero lo más frecuente son las mialgias sin cambios en la electromiografía o las enzimas musculares, y sin debilidad muscular objetiva.

2.3.2. VASCULITIS

Vasculitis ANCA: Granulomatosis con Poliangeítis y Poliangeítis Microscópica

Las vasculitis asociadas con anticuerpos contra el citoplasma de los neutrófilos (ANCA) son enfermedades autoinmunes sistémicas de causa desconocida que afectan a los vasos sanguíneos de tamaño pequeño y mediano. A pesar de que son relativamente poco frecuentes, deben ser diagnosticadas y tratadas a tiempo, porque la enfermedad no tratada puede desarrollar rápidamente un fallo multiorgánico y la muerte. Estas enfermedades son:

- Granulomatosis con poliangeítis (anteriormente Granulomatosis de Wegener).
- Poliangeítis microscópica.
- Poliangeítis granulomatosa eosinofílica (antes llamada síndrome de Churg-Strauss).

Los pacientes presentan síntomas generales pseudogripales, fiebre, polimialgia, poliartralgias, cefalea, malestar general, anorexia y pérdida de peso involuntaria; pérdida de audición, otalgia, rinorrea, otorrea, sinusitis y otitis media recurrente; alteraciones oculares, con conjuntivitis, exoftalmos bilateral y parálisis de oculomotores; afectación pulmonar, cutánea y renal.

En los análisis de sangre puede hallarse leucocitosis, trombocitosis, velocidad de eritrosedimentación y proteína C reactiva elevadas, anemia normocítica normocrómica y creatinina sérica elevada. En el examen del sedimento urinario, buscar hematuria y proteinuria. La radiografía de tórax en los pacientes con síntomas respiratorios puede mostrar infiltrados, nódulos, o cavidades en el parénquima pulmonar.

El análisis de ANCA está indicado ante un paciente que presenta una enfermedad inexplicable que ha durado más de un par de semanas y se asocia con una velocidad de eritrosedimentación

o proteína C reactiva elevadas, en particular, si tiene más de un sistema orgánico afectado. El paciente con un resultado positivo en la prueba de ANCA será derivado al especialista que corresponda, según las manifestaciones de la enfermedad.

Sin tratamiento adecuado, más del 90% de los pacientes fallece dentro de los 2 años. La principal causa de es la insuficiencia renal rápidamente progresiva, y la segunda causa más común, la insuficiencia respiratoria. Con los tratamientos modernos, estas enfermedades han pasado de ser mortales a crónicas, con recaídas y remisiones.

El tratamiento estándar consiste en inducir la remisión con una dosis elevada de glucocorticoides y pulsos con dosis elevadas de ciclofosfamida oral o intravenosa durante 3-6 meses; el mantenimiento de la remisión se hace con azatioprina o metotrexato mientras que los glucocorticoides se van reduciendo lentamente hasta su suspensión.

Deben valorarse las consecuencias de los daños causados por la enfermedad, como la enfermedad renal crónica, y los efectos del tratamiento, como la osteoporosis y el control glucémico por la intolerancia a la glucosa causada por la exposición crónica a los glucocorticoides. Los pacientes también tienen mayor riesgo de cáncer y aterosclerosis prematura y acelerada, lo que les predispone a enfermedades cardiovasculares, incluyendo el accidente cerebrovascular. Es importante controlar y tratar todos los factores de riesgo cardiovascular bien conocidos.

Entre los factores ambientales implicados se debe contemplar la exposición ocupacional al sílice, como en agricultura y el trabajo en la construcción.

Poliarteritis nodosa o panarteritis nodosa (PAN)

También llamada enfermedad de Kussmaul, es una vasculitis autoinmune que afecta a arterias de tamaño mediano, sin afectar a arteriolas, vénulas ni capilares. No se produce glomerulonefritis al no atacar a los vasos de pequeño tamaño. Predominio de pacientes varones (2 hombres por cada mujer afectada), en edad laboral (entre los 20 y los 60 años).

Según la American College of Rheumatology (1990), para el diagnóstico de PAN se requieren tres o más de los siguientes Criterios diagnósticos:

1. Pérdida de peso igual o superior a 4 kg desde el inicio de la enfermedad (no debida a dieta u otros factores).

2. Lívedo reticularis.

3. Dolor espontáneo o a la palpación testicular (no debido a infección, traumatismo u otras causas).

4. Mialgias, debilidad muscular o dolor con la presión, sobre todo en las extremidades inferiores.

5. Mononeuropatía o polineuropatía.

6. Hipertensión arterial con presión diastólica superior a 90 mm Hg.

7. Aumento sérico del nitrógeno ureico o creatinina, creatinina plasmática > 1,5 mg/dl o del BUN >409 mg/dl (en ausencia de deshidratación u obstrucción).

8. Presencia del antígeno de superficie en el suero o anticuerpos Hepatitis por virus B, presencia del HBsAg del VHB.

9. Alteraciones arteriográficas (aneurismas u oclusión en arterias viscerales, excluyéndose las displasias fibromusculares) angiografía con microaneurismas u otras alteraciones no debidas a otras enfermedades.

10. Biopsia de arterias de pequeño y mediano tamaño, donde se demuestre la disrupción de la elástica, la arteritis y el infiltrado de leucocitos polimorfonucleares.

Curso agudo, subagudo o crónico remitente, con posibles reagudizaciones episódicas.

A nivel musculo-esquelético, presentan mialgias y artralgias, con artritis asimétrica sin afectación de la sinovial (no suele darse derrame articular), que ataca sobre todo a grandes articulaciones, como hombros, codos, caderas, rodillas o tobillos.

Los riñones son unos de los órganos más afectados junto con el corazón, y la afectación puede manifestarse con hematuria + proteinuria y se asocia con hipertensión arterial maligna.

La afectación cardíaca de la PAN puede conllevar trastornos graves, como arritmias, anginas de pecho, infartos agudos de miocardio o insuficiencia cardíaca congestiva. Es frecuente el bloqueo aurículo-ventricular y la cardiomegalia.

A nivel cutáneo es muy frecuente la livedo reticularis (patrón reticular de coloración purpúrea, especialmente en las piernas, debido a una dilatación de las vénulas por la presencia de pequeños trombos capilares). También son frecuentes la púrpura vasculítica pápulo-petequial, vesiculosa o nódulos subcutáneos, engrosados a lo largo del recorrido de las arterias, que dan nombre a la enfermedad.

Otras manifestaciones, por afectación de diferentes órganos, son: dolor abdominal por isquemia, infiltrados pulmonares y derrame pleural, orquitis, desprendimiento de retina y neuropatía.

El diagnóstico se basará en los hallazgos clínicos y en los datos analíticos. No existen datos analíticos específicos. Las alteraciones más frecuentes incluyen un incremento de la sedimentación globular mayor de 60 mm, incremento de la proteína C reactiva, leucocitosis con predominio de neutrófilos, trombocitosis, anemia con hemoglobina por debajo de 10 g/dl, y elevación de inmunoglobulinas séricas. Hay sedimento urinario patológico (hematuria microscópica (40%), proteinuria (60%), cilindruria), hipoalbuminemia, hipergammaglobulinemia (a2-globulina), inmunocomplejos y crioglobulinas circulantes y disminución de los factores del complemento.

Se observarán con frecuencia autoanticuerpos, antinucleares (ANA) o anticitoplasma del neutrófilo (ANCA), concretamente los P-ANCA. Es frecuente que también sean positivos los anticuerpos contra la hepatitis C o los antígenos de superficie del virus de la hepatitis B.

La afectación de los diferentes órganos hará que en ocasiones sea preciso realizar diferentes pruebas de imagen, como una tomografía axial computadorizada (TAC), una resonancia magnética nuclear (RM), ecografías abdominales, renales o testiculares, ecocardiogramas, fibrogastroscopias, arteriografías o estudios neurofisiológicos.

El diagnóstico de certeza lo proporcionará una biopsia de un órgano concreto si se sabe que está afectado o bien una biopsia sural o del cuádriceps.

En la valoración funcional del trabajador con PAN se deben tener en cuenta las limitaciones secundarias a la patología osteomuscular y las derivadas de los órganos que estén afectados (cardiacas y renales, principalmente). Las principales secuelas son:

Neuromusculares: dolor, parestesias, impotencia muscular. Las limitaciones dependerán de la afectación orgánica predominante:

- Limitaciones por la afectación neurológica, con dolor e impotencia musculares (ver capitulo) que conllevarán discapacidad para tareas de esfuerzos físicos y posturas mantenidas.

Afectación renal: hipertensión mal controlada, insuficiencia renal progresiva, o crónica.

- Limitaciones renales por las secuelas de la insuficiencia renal o el mal control tensional.

Oftalmológicas: por desprendimientos de retina.

- Limitaciones por pérdida de agudeza visual.

Arteritis de Células Gigantes (ACG) y Polimialgia Reumática (PMR)

Existen numerosos indicios de la relación entre la PMR y la ACG; ambas deben ser consideradas manifestaciones patológicas de un proceso común y muchas veces, aparecen juntas en el mismo individuo.

La ACG es la forma más común de vasculitis sistémica en los adultos, especialmente en personas de edad avanzada. Se caracteriza por la afección de vasos de calibre grande y mediano, sobre todo las arterias temporales y otras arterias de localización extracraneal. Entre las manifestaciones clínicas se incluye la PMR.

En la Polimialgia reumática el paciente presenta:

- Síntomas constitucionales (malestar general, cansancio, anorexia, febrícula, pérdida de peso y depresión) en más de la mitad de los pacientes.

- Rigidez y dolor: en las regiones proximales de los miembros (cintura escapular y pelviana), cuello, musculatura axial e inserciones tendinosas. La rigidez matutina es el signo principal, mayor de una hora de duración y con incapacidad funcional intensa, y puede empeorar en períodos de inactividad. El dolor nocturno durante el sueño despierta al paciente.

- Sinovitis: en el 25% de los pacientes. Puede afectar las IFP, MCF, muñecas, codos, rodillas, tobillos, MTF y articulaciones esternoclaviculares. Se observa ocasionalmente tumefacción y edemas distales en las manos (hinchazón en "guante de boxeo").

Los hallazgos en las exploraciones complementarias más comunes son:

- Análisis de sangre: anemia normocítica, VSG elevada, trombocitosis, los anticuerpos antinucleares y el factor reumatoide negativos, los anticuerpos anticardiolipina pueden ser positivos y las pruebas de función hepática normales o con anomalías leves (aumento de fosfatasas alcalinas y de la aspartato aminotransferasa). El tiempo de protrombina puede estar alargado y la CPK y otras enzimas musculares son normales. Las pruebas de función renal y el sedimento urinario también son normales.

- Análisis del líquido sinovial: muestra un aumento de leucocitos.

- Biopsia de arteria temporal: se considera la prueba fundamental para el diagnóstico de la ACG y proporciona, además, información pronóstica.

La morbilidad es alta, ya sea derivada de la propia enfermedad cuando se asocia a ACG (ceguera, hemiplejía, cardiopatía isquémica, claudicación intermitente) o secundaria al tratamiento corticoideo (lipodistrofia, alteraciones neuropsiquiátricas, osteoporosis, fracturas, cataratas, miopatía, calambres musculares, diabetes e infecciones).

2.3.3. ESPONDILOARTROPATÍAS

Espondiloartropatía y espondiloartritis (EsA) designan genéricamente un grupo de enfermedades que se caracterizan por inflamación de las articulaciones del raquis y de las extremidades que incluyen la Espondilitis Anquilosante (EA), las artritis reactivas (ARe), las artritis asociadas a las enfermedades inflamatorias intestinales (AEII), la Artritis Psoriásica (APs), las espondiloartritis indiferenciadas (ESI) y la EA de inicio juvenil (EAJ). Se caracterizan por provocar inflamación crónica de las entesis y otras estructuras y por la tendencia a producir anquilosis ósea.

Enfermedad Inflamatoria Intestinal

Los trastornos articulares, incluidos en el grupo de espondiloartropatías seronegativas con la denominación genérica de artropatía enteropática, representan la manifestación extraintestinal más frecuente de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), donde se presentan en el 33% de los pacientes, y con una frecuencia similar en la colitis ulcerosa y en la enfermedad de Crohn.

La artropatía enteropática comprende 2 alteraciones articulares principales, la artritis periférica y la artritis axial, así como un grupo variado de otros trastornos periarticulares.

La artritis periférica se subdivide en 2 grupos que se establecen de acuerdo con la distribución de la afectación articular y su historia natural. El tipo 1 o pauciarticular se establece cuando la artritis afecta a menos de 5 articulaciones, cursa como ataques agudos autolimitados de menos de 10 semanas de duración que, generalmente, coinciden con las exacerbaciones de la EII y se asocian fuertemente con otras manifestaciones extraintestinales, fundamentalmente el eritema nodoso y la uveítis. En el tipo 2 o poliarticular la artritis afecta a 5 o más articulaciones, sus síntomas persisten durante meses o años, es independiente de la actividad de la EII y se asocia con uveítis, pero no con otras manifestaciones extraintestinales. La afectación axial incluye la sacroileítis y la espondilitis anquilosante, ambas con características clínicas y radiológicas similares a las formas idiopáticas. Otras manifestaciones periarticulares que pueden presentarse incluyen artralgias, entesitis, periostitis, osteopatía hipertrófica y presencia de lesiones granulomatosas articulares.

Tiene un impacto significativo sobre la calidad de vida y puede originar trastornos invalidantes. En ocasiones puede ser la manifestación inicial de la EII.

Artritis psoriásica

La artritis psoriásica con afección periférica es una enfermedad inflamatoria progresiva, cuyo impacto, tanto a nivel de daño estructural como en la función y calidad de vida de los pacientes, es similar a otras poliartritis crónicas.

Desde el punto de vista clínico, la actividad articular mantenida (dolor e hinchazón) es un factor de progresión del daño articular, por ello existe la necesidad de un seguimiento y tratamiento estrecho de estos pacientes. A los 5 años de seguimiento hasta en un 60% de los pacientes puede existir daño estructural radiológico, con erosiones tanto en manos como en pies. La presencia añadida de enfermedad vertebral contribuye a la severidad de la poliartritis, presentando estos pacientes erosiones con más frecuencia y mayor severidad que los que solo tiene artritis periférica.

El impacto en la función y calidad de vida es similar al de otras poliartritis crónicas. Desde el punto de vista inflamatorio los datos sugieren que el desenlace en la artritis psoriásica a los 2 y 5 años es similar a la AR de inicio.

Espondilitis anquilosante (EA)

La espondilitis anquilosante (EA) es la enfermedad más frecuente y característica del grupo. Afecta primariamente al esqueleto axial (articulaciones sacroilíacas y columna vertebral) y las entesis. El proceso inflamatorio puede provocar una osificación condral, que a su vez conduce, en estadios avanzados, a la anquilosis hasta en un 30% de los pacientes.

Muchos de los pacientes desarrollan una enfermedad con deformidades articulares y deterioro de su calidad de vida. La pérdida de la capacidad funcional es la consecuencia más temida y tiene un impacto más allá del ámbito personal, con repercusiones familiares y sociales.

El sexo masculino es uno de los factores asociados al mal pronóstico de la enfermedad, además de ser el de mayor prevalencia.

No existe consenso entre la asociación del vínculo laboral y el nivel educacional con el riesgo absoluto de la enfermedad sobre la discapacidad laboral; es relativamente bajo, y las personas que se trabajan presentaron menor afectación de la capacidad funcional.

La movilidad de la columna es un signo esencial para evaluar el pronóstico en los pacientes espondilíticos, su evaluación es de interés teniendo en cuenta que la afectación progresiva del eje axial condiciona el daño y el deterioro de la capacidad funcional.

Los cambios estructurales en las articulaciones sacroilíacas constituyen un elemento básico para el diagnóstico de la EA. Sin embargo, en las fases iniciales de la enfermedad no siempre son evidentes las afectaciones de estas articulaciones en la radiología convencional y puede tardar en observarse de 5 a 10 años en más del 50% de los pacientes.

La capacidad funcional se asocia de forma significativa con la edad de inicio de la enfermedad, el tiempo de demora del diagnóstico, la afectación del segmento cervical, la ocupación laboral, la sacroilitis y la actividad de la enfermedad.

La repercusión laboral depende de la frecuencia, duración y severidad de los períodos de actividad y de la forma clínica: axial, periférica, entesítica o extraarticular.

En los brotes la capacidad laboral dependerá de si la afectación en únicamente axial/periférica o también extraarticular. Si se acompaña de afectación sistémica puede limitar de forma notable la capacidad laboral. En los períodos intercrisis pueden llevar una vida laboral normal.

Los casos muy evolucionados, con columnas rígidas o poco flexibles o que no responden a ningún fármaco con persistencia de actividad inflamatoria, limitan para sobrecarga mecánica de la columna vertebral. La artritis periférica limitará para determinadas actividades según localización, sobre todo en caderas.

Si hay afectación cardíaca, respiratoria, amiloidosis, etc., la capacidad laboral vendrá determinada por dichas afectaciones.

2.3.4. ARTROPATÍAS NO INFLAMATORIAS

Osteoartritis/Artrosis

Es uno de los trastornos reumáticos más comunes en la población, y la causa más habitual de dolor y discapacidad en los adultos mayores. Es consecuencia de pérdida gradual del cartílago articular, un tejido particularmente resistente capaz de soportar, a lo largo de toda la vida, tensiones repetidas.

Cada vez que se produce un apoyo, el cartílago de una articulación portante resiste a una carga igual a entre 4 y 6 veces el peso del cuerpo. Esta resistencia sorprendente puede resultar insuficiente cuando existe una solicitación mecánica repetida y/o una fragilidad del cartílago (anomalía metabólica o anatómica).

Las articulaciones más afectadas son las manos, las rodillas y las caderas, aunque con una distribución variable dependiendo de la población estudiada.

El diagnóstico se establece por criterios clínicos y/o radiológicos.

Aunque el dolor es un síntoma clave que se toma en cuenta para clasificar a los pacientes, no hay correlación entre ese síntoma y el daño estructural, de tal forma que puede haber pacientes con un grado radiológico considerado como grave y sin dolor o con cambios radiológicos mínimos pero gran dolor y limitación funcional.

Dado que los cambios radiológicos no siempre están acompañados de síntomas como dolor, rigidez y pérdida de la función, el solo uso de los criterios de clasificación radiológica como método diagnóstico tiende a sobrestimar el peso epidemiológico de la enfermedad, por lo que la forma ideal para su definición debe incluir al menos criterios radiológicos y clínicos. La clasificación radiológica más comúnmente utilizada es la establecida por Kellgren *et al*. en 1957.

TABLA 27 . OSTEOARTRITIS RADIOLÓGICA SEGÚN LA ESCALA DE KELLGREN-LAWRENCE

Grado	Descripción
0	Ausencia de osteofitos
1	Osteofitos dudosos
2	Osteofitos mínimos, posible disminución del espacio articular, quistes y esclerosis
3	Osteofitos moderados o claros, con pinzamiento moderado de la interlínea
4	Grandes osteofitos y claro pinzamiento de la interlínea

Fuente: Kellgren JH, *et al.*, 1957.

Los criterios de clasificación definidos por el American College of Rheumatology (ACR) para las articulaciones de las manos, las rodillas y las caderas (tabla) son los más ampliamente utilizados para determinar el grado de afectación, pero no deben ser utilizados para el diagnóstico clínico de la enfermedad.

TABLA 28 . CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DEL AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY

Osteoartritis de las manos	Dolor, molestias o rigidez de las articulaciones, más: Hipertrofia articular de consistencia dura de 2 o más de las 10 articulaciones seleccionadas (interfalángicas distales y proximales de dedos segundo y tercero, primer carpo del metacarpo de ambas manos), y Menos de 3 metacarpofalángicas inflamadas, y Uno de estos dos criterios: 1. Hipertrofia articular de consistencia dura de 2 o más interfalángicas distales de cualquier dedo, o 2. Deformidad de 2 o más de las 10 articulaciones seleccionadas (ya mencionadas)

TABLA 28 . CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DEL AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY (cont.)

Osteoartritis de rodilla	Dolor, más (al menos 3): Edad > 50 años Rigidez matutina < 30 min Crepitación ósea a los movimientos activos Dolor a la presión sobre los márgenes óseos de la articulación Hipertrofia articular de consistencia dura Ausencia de signos evidentes de inflamación
Osteoartritis de cadera	Dolor, más: Osteofitos acetabulares en la radiografía o Velocidad de sedimentación globular < 20 mm/h y Disminución del espacio articular coxofemoral

Fuente: Altman R, *et al.*, 1999.

De los factores de riesgo de osteoartritis conocidos hay que distinguir los sistémicos, que confieren susceptibilidad a ella, de los locales, que inciden en una articulación determinada.

Entre los factores que pueden aumentar la probabilidad de desarrollar osteoartritis tendremos en cuenta:

- Factores genéticos: hasta el 50% de los casos están relacionados con estos factores, que son de mayor importancia en las mujeres y en cualquiera de sus formas clínicas. En algunos núcleos familiares se observa un defecto en uno de los genes responsables del colágeno, lo que conlleva a la presencia de alteraciones en el cartílago.

- Género y hormonas sexuales: hasta los 50 años la prevalencia de la OA es similar en ambos sexos, pero a partir de esa edad la afección de manos, caderas y rodillas es mayor en las mujeres.

- Edad: en todos los estudios epidemiológicos se ha constatado la relación entre la OA y el envejecimiento. A medida que se envejece hay mayor desgaste articular y menos capacidad de recuperación de los tejidos.

- Obesidad: actúa por cambios sistémicos y locales: añade estrés y carga a las articulaciones. El aumento de carga incrementa a su vez la destrucción y el dolor en la articulación afectada. También actúa indirectamente induciendo cambios metabólicos tales como intolerancia a la glucosa, hiperlipemia o cambios en la densidad ósea; y determinados elementos de la dieta que favorecen la obesidad producen daño en el cartílago, el hueso y otras estructuras articulares.

- Práctica profesional de deporte.

- Alteraciones de la alineación articular, traumatismo previo y alteración articular congénita: las alteraciones en la alineación de la articulación como el genu varum y el genu valgum,

la displasia articular, la enfermedad de Perthes y la epifisiolisis conllevan una anómala distribución del eje de carga, lo que causa trastornos mecánicos que favorecerían la aparición de la osteoartritis en las articulaciones de la rodilla o la cadera.

- Sedentarismo: con la falta de ejercicio los músculos se atrofian y esta debilidad muscular afecta al equilibrio y la coordinación y aumenta la rigidez y la inestabilidad articular. En la OA de rodilla, la debilidad del cuádriceps es un factor de riesgo.

En lo relativo a la ocupación y actividad laboral, los trabajos que requieren el uso prolongado y repetitivo de ciertas articulaciones y se acompañan de fatiga de los músculos implicados en el movimiento se han relacionado con la osteoartritis. La función nociva de los fenómenos mecánicos queda demostrada por la localización de las lesiones cartilaginosas en las zonas de presión y la existencia de osteoartritis profesionales específicas a ciertas actividades que se debería a una acumulación de micro-traumatismos.

Los microtraumatismos que más se dan en el mundo laboral son:

- Las vibraciones mecánicas y los golpes transmitidos por algunas máquinas, herramientas y objetos.

- Las afecciones provocadas por algunos gestos y posturas de trabajo.

Por ello, existe un riesgo mayor de aparición de osteoartritis en relación con el ejercicio de ciertas profesiones:

- Osteoartritis de los codos, los puños y los hombros en los obreros que trabajan con un martillo neumático.

- Osteoartritis del codo en los paleadores, los herreros, los talladores de piedra, los metalurgistas y usuarios de herramientas de aire comprimido.

- Osteoartritis de rodilla, cadera y dedos en los cargadores de cargas pesadas, como por ejemplo los obreros de la construcción.

- Osteoartritis de caderas, rodillas y hombros en los mineros.

- Osteoartritis de los dedos en los costureros, pianistas u obreros que trabajan con un martillo picador, o herramientas de aire comprimido.

- Osteoartritis digital en los obreros del algodón y los talladores de diamantes.

- Osteoartritis cervical en los jugadores de rugby.

- OA de manos: prevalencia mayor en trabajadores que realizan trabajos manuales en comparación con otro tipo de trabajadores.

- OA de rodilla: se ha demostrado asociación con el trabajo que exige prolongadas y repetidas flexiones de esta articulación.

- OA de cadera: la actividad laboral que más se ha relacionado con esta patología es la de agricultura.

El número de horas de trabajo, la intensidad y el tipo de actividad, como permanecer de rodillas o levantar pesos de 25 kg o más, se relacionan con la presencia y gravedad de la enfermedad.

Las principales articulaciones afectadas son:

Columna vertebral

Los microtraumatismos repetitivos pueden conllevar una degeneración discal y una osteoartritis apofisaria.

Estos microtraumatismos repetitivos pueden estar provocados por vibraciones de baja frecuencia o golpes directos y sus consecuencias.

Así pues, consideramos que las personas que tienen un riesgo son:

- Las que tienen una actividad que les exige un trabajo muscular elevado (obreros encargados del movimiento de tierras, estibador, cargador).

- Las que ejercen trabajos que requieren el transporte intermitente y breve de cargas.

- Las que ejercen profesiones que requieren ponerse en posturas desequilibradas, como una flexión prolongada del tronco, sacudidas del raquis.

Codo

En Medicina del Trabajo se acepta la relación entre trabajos con exposición a vibraciones y la osteoartritis del codo.

a. Las máquinas-herramientas sostenidas con la mano, especialmente:

    - Las máquinas percutientes, como los martillos picadores (vibración inferior a 40 Hz), los buriladores (el buril permite eliminar las rebabas de las piezas metálicas), las bujardas (martillos utilizados por los albañiles) y los batanes (vibraciones comprendidas entre 50 y 300 Hz).
    - Las máquinas roto-percutientes, como los martillos perforadores, las taladradoras y los destornilladores eléctricos.
    - Las máquinas rotativas, como las pulidoras, las afiladoras, las sierras de cadena, las motosierras (con frecuencias superiores a 300 Hz).

b. Las herramientas sujetadas con la mano asociadas a las máquinas anteriormente citadas, especialmente en los trabajos de cincelado.

c. Los objetos sujetados con la mano en curso de conformación, especialmente en los trabajos de afilado y pulido y los trabajos con máquinas para disminuir la sección o diámetro de un tubo por martilleo).

d. Los trabajos que exponen habitualmente a los golpes por utilización manual de las herramientas percutientes:

- Trabajos de martilleo, como los trabajos de forja, chapistería, calderería y trabajo del cuero.
- Trabajos de movimiento de tierras y demolición.
- Utilización de pistolas de sellado.
- Utilización de clavadoras y remachadoras.

Rodilla

La gonartrosis puede estar provocada por una flexión repetitiva de la rodilla y una sobrecarga de la articulación.

La actividad profesional que predispone a padecer gonartrosis debe incluir una fase de trabajo en cuclillas o de rodillas con fases de levantamiento, utilización de escaleras de mano, o el descenso y la ascensión repetida de escaleras. Estos movimientos deben ser al menos ejecutados 2 horas al día, durante 5 años como mínimo. Si dichas actividades están acompañadas del transporte de una carga, la duración desciende a 2 años.

La existencia de la enfermedad debe demostrarse antes de los 55 años en la mujer y los 60 años en el hombre.

Fibromialgia

La fibromialgia (FM) es una enfermedad, altamente incapacitante, con una elevada prevalencia en edades productivas, y más frecuente en mujeres (3,4% mujeres y 0,5% hombres), especialmente entre la tercera y la quinta décadas de la vida.

El paciente percibe su enfermedad con un nivel elevado de discapacidad y una calidad de vida muy inferior que pacientes con otras enfermedades como la artritis reumatoide, la poliartrosis u otras conectivopatías. Supone un alto coste directo no médico y de falta de productividad laboral y estos costes se incrementan aún más si se asocia con depresión. Se ha estimado que entre el 25 y 50% abandonan o pierden su empleo como repercusión de esta enfermedad.

Los síntomas principales de dolor, fatiga crónica, dificultades para dormir y dificultad de concentración y atención afectan a la habilidad funcional de los pacientes, con un claro impacto negativo en el desarrollo de actividades de su vida cotidiana y laborales. Los pacientes

consideran el dolor como el síntoma más incapacitante, seguido de la astenia y, en menor medida, el resto de los síntomas.

La mayoría de los pacientes con FM consideran el empleo como una de las principales actividades en sus vidas, por lo que por la tendencia es a permanecer en el mercado laboral pese a las limitaciones secundarias a los síntomas de la enfermedad suponen una complicación significativa en su rutina laboral y, con frecuencia, las actividades efectuadas en las horas de trabajo agravan los síntomas.

En el ámbito laboral, es necesario que el médico del trabajo valore el estado de salud del trabajador y los requerimientos del trabajo que desempeña, y ayude a los pacientes con FM a identificar qué elementos de su trabajo pueden exacerbar sus síntomas. En caso necesario, debe recomendar a los empresarios las medidas preventivas más oportunas que deben ser tomadas en cada caso particular (adaptaciones del puesto o un cambio de puesto de trabajo) que pueden ayudar a los pacientes de FM a mantenerse activos.

Las tareas laborales que les resultan más perjudiciales son aquellas que conllevan movimientos repetitivos, posturas mantenidas, carga física elevada o estrés; las que parecen no exacerbar los síntomas incluyen andar, trabajos sedentarios, enseñanza, trabajo de despacho ligero y de telefonista.

Los principales puntos de conflicto a la hora de desarrollar su trabajo son:

- Dificultades para cumplir las exigencias laborales: las personas con FM presentan una disminución del rendimiento laboral debido a las limitaciones derivadas sobre todo del dolor y la fatiga (puntos 1 y 2). La falta de control sobre sus síntomas desencadena estados de ánimo negativos: frustración, preocupación y sentimientos de inutilidad. Se sienten en inferioridad de condiciones respecto a sus compañeros al tener que invertir más tiempo y esfuerzo para cumplir las mismas exigencias laborales y tienen miedo a perder el empleo, puesto que se sienten inseguras y poco rentables para la empresa. Además, se ven obligadas constantemente a justificarse y a dar explicaciones de su absentismo por la imprevisibilidad de sus achaques y son conscientes de que sobre ellas recae la sospecha de fingir o exagerar sus dolencias para eximir sus obligaciones laborales, debido a que los síntomas no son objetivables (punto 6). Esto en parte se explica por la falta de sensibilización general, debido al reciente reconocimiento oficial de la FM como enfermedad, en 1992 por la Organización Mundial de la Salud, junto a la incertidumbre existente en torno a su etiopatogenia.

- La necesidad de apoyo social en el entorno laboral: en general, perciben un escaso apoyo social en el entorno laboral y las relaciones personales con los compañeros de trabajo pueden verse enturbiadas, debido a su falta de comprensión con la menor efectividad de los pacientes. Con frecuencia necesitan pedir ayuda para determinadas tareas, lo que depende de la predisposición de los compañeros. Tener gerentes o compañeros conocedores de la problemática y dispuestos a flexibilizar exigencias laborales permite compatibilizar el puesto de trabajo con la enfermedad. Es importante proporcionar el apoyo y acompañamiento necesario a las personas con FM para reincorporarse a la vida laboral.

Para permitir la adaptación al trabajo son necesarios cambios en las personas afectadas y también en las condiciones de trabajo.

Como estrategias concretas a la hora de desarrollar el trabajo se pueden incluir: ir cambiando de postura, alternar periodos de descanso, invertir más horas para desarrollar el trabajo, o bien la adaptación a los propios síntomas, como aprovechar las dificultades para dormir para continuar con el trabajo en casa. También pueden ser necesarias ayudas técnicas para adaptar su puesto de trabajo, como sillas y mesas ajustables o elementos de apoyo para las extremidades (muñecas o pies).

Otra opción es la negociación de las condiciones de empleo, como la reducción de jornada, la adaptación del horario a sus necesidades para distribuirlo en base a su estado o trabajar desde casa.

Cuando la adaptación al puesto actual no es posible, puede ser necesario un cambio de puesto. Los trabajos adecuados para los pacientes de FM deben desarrollarse a un ritmo que permita realizarlos efectiva y satisfactoriamente, y evitando los sobreesfuerzos que empeoren su estado.

Por otro lado, un adecuado programa con terapia física, tratamiento del dolor y reeducación del paciente puede favorecer la reincorporación al mundo laboral.

2.3.5. RIESGOS ESPECÍFICOS RELACIONADOS CON AGRAVAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Exposición a sílice

Se ha relacionado la exposición a **sílice** y otros contaminantes con procesos autoinmunes como la artritis reumatoide-síndrome de Caplan, esclerosis sistémica, lupus eritematoso sistémico y vasculitis / nefritis relacionadas con anticuerpos ANCA: individuos expuestos a sílice presentan respuestas linfoproliferativas incrementadas.

También se ha visto asociación entre la exposición a la sílice y el riesgo para el desarrollo de vasculitis (Gómez Puerta, Gedmintas, Costenbader, 2013).

En un estudio sueco se observó un aumento del riesgo de artritis reumatoide entre personas de determinados oficios o trabajos con exposición a sílice: perforación, trituración de piedra o trabajos con exposición al polvo de la piedra. Esta asociación es más fuerte entre aquellas personas que habían estado trabajando con los útiles de perforación o de trituración de la piedra, en ellas el riesgo era tres veces superior.

El aumento del riesgo era de 2,5 veces entre hombres expuestos de mayor edad (50-70 años), en comparación con los no expuestos de su mismo rango de edad.

Exposición a Vibraciones

La exposición a vibraciones mecánicas produce alteraciones o trastornos vasculares, neurológicos y músculo-esqueléticos. Las vibraciones son transmitidas a la mano y al brazo por máquinas o herramientas sostenidas con la mano o por el apoyo o guía de la mano sobre una superficie vibrante o maquinaria fija. La gama de frecuencia responsable varía entre 25 y 250 HZ.

Las lesiones osteoarticulares por exposición a la vibración aguda o a largo plazo son irreversibles, si bien el deterioro de los movimientos ocurre únicamente en fases avanzadas. Las alteraciones vasculares suponen un factor de riesgo para el desarrollo de patologías reumáticas, como la esclerosis sistémica, por tres mecanismos: vascular, neurológico e intravascular (Wang *et al.*, 2015).

Esta posible asociación entre la esclerodermia y la exposición a vibración mano-brazo es corroborada en los casos valorados por algunos autores, que apoyan la hipótesis de que las enfermedades del colágeno pueden ser atribuibles a exposiciones laborales de riesgo en personas hipersusceptibles (Pelmear, Roos, Maehle, 1992).

2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS

El término **contingencia** hace referencia al hecho que condiciona una necesidad de protección (laboral o extralaboral) y, en el contexto del presente capítulo, ese hecho se referirá a cualquier tipo de daño ocasionado en el sistema osteomuscular de una persona.

Así, el sistema de Seguridad Social distingue entre **contingencias profesionales**, cuando el origen del daño osteomuscular está relacionado con los factores de riesgo laboral, diferenciando dos tipos de contingencias profesionales, el accidente de trabajo y la enfermedad profesional. Y considera **contingencias comunes**, las causadas por un agente totalmente ajeno al entorno laboral, incluyendo en éstas tanto a la enfermedad común como al accidente no laboral.

El concepto de **daño laboral** viene definido en la legislación española (artículo 4 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales) como daño derivado del trabajo, y describe a los daños derivados del trabajo, como las enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo, como causa directa responsable, englobándose, dentro de este concepto, aspectos tan diversos como los accidentes de trabajo, las enfermedades profesionales y las enfermedades relacionadas con el trabajo. Es decir, esta definición **exige una relación causal del daño con los riesgos** presentes en el lugar de trabajo, y de esta forma, cuando reúne los requisitos establecidos, el daño se cataloga como contingencia profesional.

La importancia de catalogar una enfermedad como común o profesional se fundamenta en las distintas repercusiones legales, administrativas y económicas existentes entre la contingencia común y la profesional. Dichas diferencias llevan aparejadas dos consecuencias básicas: en primer lugar, la declaración de una enfermedad profesional o de un accidente de trabajo va a

obligar a la investigación de sus causas y a la revisión de las condiciones de trabajo por parte de la empresa, a fin de implantar las medidas correctoras necesarias y evitar la aparición de nuevos casos; y, en segundo lugar, es diferente la protección que dispensa el Sistema de Seguridad Social a unas y a otras contingencias, siendo más beneficioso para el trabajador el hecho de que el daño producido se declare como contingencia profesional (además de que el sujeto responsable del pago difiere en cada caso).

Para poder hablar de contingencia profesional, además establecer el diagnóstico de certeza y valorar el grado de afectación funcional de una enfermedad, es necesario demostrar claramente el nexo causal entre el daño producido y la exposición laboral.

Por tanto, a fin de establecer de forma clara y objetiva, tal como lo exige la Ley, la relación entre el daño ocasionado y el trabajo desarrollado, será necesaria la existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño en forma y tiempo. Para ello, tanto en la enfermedad profesional como en el accidente de trabajo, se tendrán en consideración dos tipos de criterios:

- Criterio de exposición: existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño.

- Criterio de temporalidad: la exposición laboral causal considerada es anterior a la aparición de la lesión o enfermedad (tiempo de exposición y periodo de latencia compatible).

Asimismo, habrá que confirmar que, aunque existan factores extralaborales que hayan podido contribuir a la aparición o desarrollo de la enfermedad, ninguno de ellos ha actuado claramente como desencadenante.

Cuando un trabajador presenta una lesión o enfermedad determinadas, se debe valorar una posible exposición a algún riesgo laboral capaz de condicionar dicho tipo de lesión. Debe revisarse la evaluación de riesgos y analizar los datos relativos al puesto de trabajo y a las tareas asignadas al mismo, comprobando las condiciones de seguridad, higiene, así como las condiciones medio-ambientales en las que se desarrolla el trabajo.

También habrá que comprobar cómo están siendo aplicadas las medidas preventivas planificadas para dicho puesto, tanto las colectivas como las individuales. Además de lo anteriormente mencionado, la importancia de la tipificación como ocupacional de una determinada patología vendrá dada porque, generalmente, la primera acción terapéutica a realizar consistirá en evitar la exposición al agente causal.

En múltiples ocasiones se produce la interrelación de diversos factores de riesgo implicados en el origen una misma enfermedad, los **personales** (edad, predisposición genética), los **conductuales** (dieta, ejercicio físico, alcohol, tabaco, drogas) y **los relacionados con el trabajo**, lo que dificulta en muchos casos determinar la causalidad, el diagnóstico y tratamiento de estos procesos. De aquí, la importancia de buscar todo tipo de relación entre estas patologías y la actividad laboral desarrollada, valorando su influencia, por sí misma o en relación con ciertos factores, en este tipo de enfermedades.

2.4.1. CONCEPTO Y NORMATIVA JURÍDICA DE LA CONTINGENCIA PROFESIONAL

Para discernir cómo determinar la contingencia en las enfermedades reumáticas realizaremos previamente una breve introducción legislativa, que nos sirva de orientación en este a veces complicado intríngulis. Como hemos visto, además de los criterios epidemiológicos anteriormente descritos, hay que contemplar una serie de condicionantes legales para esta catalogación y cada tipo de contingencia profesional reúne unas condiciones y características concretas:

La **enfermedad profesional** viene definida en el art. 157, de la Ley General de la Seguridad Social (Real Decreto Legislativo 8/2015) como la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades que se especifican en el cuadro de enfermedades profesionales aprobado por RD 1299/2006, y está provocada por la acción de los elementos o sustancias que se indiquen en dicho cuadro.

Son consideradas enfermedades profesionales las enfermedades del sistema osteomuscular en las que se demuestra una relación de causalidad con alguno de los agentes recogidos en el cuadro de enfermedades profesionales (especialmente agentes físicos y biológicos).

Por otra parte, se entiende como **accidente de trabajo** toda lesión corporal que el trabajador sufre con ocasión o a consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena (art. 156.1, LGSS).

Dicha ley especifica que para que exista un accidente de trabajo es necesaria la concurrencia de 3 condiciones:

1. La existencia de una lesión, que podrá ser entendida como una herida, un golpe o una enfermedad.

2. Que dicha lesión se sufra con ocasión o por consecuencia del trabajo, es decir, que exista una relación de causalidad directa entre trabajo y lesión.

3. La presencia, como afectado, de un trabajador por cuenta ajena (a no ser que el trabajador autónomo haya optado, de forma voluntaria el asegurar las prestaciones de incapacidad por enfermedad profesional con una Mutua, RD 1273/2003).

Esta acepción ha ido evolucionando a lo largo del tiempo, en base a la jurisprudencia. Así, en el concepto clásico de accidente de trabajo, el mismo no se concebía sin un daño objetivable, de carácter súbito, repentino e inesperado, que implicara necesariamente la existencia de un suceso externo y violento. Mientras que actualmente, el accidente de trabajo contempla no sólo las lesiones producidas por la acción súbita y violenta de un agente exterior sobre el cuerpo humano, sino también las enfermedades o alteraciones de los procesos vitales que *puedan surgir en el trabajo y a consecuencia del mismo* (y que no hayan sido consideradas como enfermedades profesionales), siempre que reúnan los requisitos legales exigidos.

De este modo, habrá situaciones establecidas en las que podrán ser consideradas accidente de trabajo un numeroso grupo de patologías no traumáticas causadas por el trabajo, entre las que se incluyen:

- Las **enfermedades causadas por el trabajo** (art. 156.2e LGSS), que son las enfermedades no catalogadas en el cuadro de enfermedades profesionales, *que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo causa exclusiva en la ejecución del mismo.*

  Se tratará, en este caso en concreto, de enfermedades osteomusculares causadas por el desempeño del trabajo, en las **siempre deberá probarse que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del trabajo .**

  La interpretación jurisprudencial del concepto de accidente de trabajo insiste en que, el hecho de que una enfermedad de etiología común se revele exteriormente con ocasión del ejercicio de la ocupación laboral no dota a la misma, sin más, de la característica jurídica de accidente de trabajo, *en tanto en cuanto no se demuestre la efectiva influencia de aquel ejercicio laboral en la aparición de la patología de referencia*. Además, en este caso, la carga de la prueba de dicho nexo causal recaerá en el trabajador.

- Las **enfermedades agravadas por el trabajo** (art. 156.2f): que son *las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente*.

  Serán, en este caso, patologías osteomusculares padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente, que no tienen su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, a consecuencia del mismo, su curso se ve agravado o agudizado.

  Como se ha referido, la prueba de un nexo causal entre trabajo y lesión es una *exigencia ineludible* para la determinación de las contingencias profesionales y en este caso, lo que **deberá probarse es el nexo causal con el factor de riesgo que haya podido desencadenar la crisis o exacerbación** de la patología osteomuscular, ya padecido con anterioridad por el trabajador, y corresponde a la Mutua Colaboradora de la Seguridad Social establecer dicho nexo laboral.

2.4.2. LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS COMO ACCIDENTE DE TRABAJO

Las enfermedades reumáticas relacionadas con el trabajo incluirán dos entidades distintas, que no son mutuamente excluyentes.

- Las **enfermedades reumáticas de origen ocupacional:** debidas a causas y condiciones atribuibles al ambiente de trabajo, y en las que no intervienen factores extralaborales. Incluirán a las enfermedades profesionales que cursen son sintomatología reumatológica y a aquellas causadas por el trabajo y no recogidas en el cuadro de enfermedades profesionales.

- Las **enfermedades reumáticas agravadas por el trabajo:** hacen referencia a los procesos osteomusculares que pudiera padecer el trabajador como enfermedad común, pero que empeoran tras la exposición laboral.

Como se ha referido previamente, su catalogación como contingencia laboral dependerá de que, el agente causal y la actividad laboral realizada, estén o no contemplados en el cuadro de **enfermedades profesionales** (RD 1299/2006). Todos los demás casos de enfermedades osteomusculares relacionadas con el trabajo, en los que se demuestre un **nexo causal** ligado al entorno laboral, serán considerado **accidente de trabajo** de acuerdo con la LGSS (art 156.2e).

Si nos remitimos a la clasificación más simple de las enfermedades reumáticas, basada en el órgano diana afectado, distinguíamos 4 grandes grupos: artritis, artrosis, enfermedades metabólicas óseas y reumatismos de partes blandas. Siendo estas últimas, con diferencia, las enfermedades musculoesqueléticas ocupacionales más frecuentes, constituyendo de hecho el problema de salud relacionado con el trabajo más común en Europa. Estos trastornos se han incrementado de una manera exponencial en los últimos años, afectando a trabajadores de todos los sectores y ocupaciones con independencia de la edad y el género. Los reumatismos de partes blandas serán tratados en el capítulo de Traumatología, refiriéndonos por tanto en este capítulo al resto de enfermedades reumatológicas.

Los dos grupos principales de trastornos musculoesqueléticos son los dolores y las lesiones de espalda y los trastornos laborales de las extremidades superiores (que se conocen comúnmente como "lesiones por movimientos repetitivos").

Los principales factores de riesgo laboral relacionados con este tipo de enfermedades incluyen, entre las causas físicas: la manipulación de cargas (especialmente al agacharse y girarse); los movimientos repetitivos o forzados; las posturas extrañas o estáticas; las vibraciones, la iluminación deficiente o los entornos de trabajo fríos; el trabajo a un ritmo elevado; y el estar de pie o sentado durante mucho tiempo en la misma posición. Existen además datos crecientes que vinculan los trastornos musculoesqueléticos con factores de riesgo psicosocial (en especial combinados con riesgos físicos), entre los que se incluyen: un alto nivel de exigencia de trabajo o una escasa autonomía; y la insatisfacción laboral.

La generalidad de enfermedades reumáticas tratadas en este capítulo (artritis reumatoide, espondiloartrosis, enfermedades del tejido conectivo, artropatías por microcristales, artrosis y osteoporosis) corresponde a enfermedades de patogenia autoinmune o idiopática y la mayoría de ellas serán consideradas, por tanto, como contingencia común.

Aunque se han encontrado factores de riesgo laborales que pueden generar o agravar las enfermedades reumáticas, como ocurre en los estudios que relacionan la exposición a la sílice cristalina y otros contaminantes inorgánicos, con la predisposición a desarrollar procesos autoinmunes (artritis reumatoide, esclerosis sistémica, lupus eritematoso sistémico y vasculitis), se requieren actualmente de más estudios sobre los mecanismos celulares y moleculares de los trastornos autoinmunes provocados por exposiciones ambientales y ocupacionales.

Por tanto, en este tipo de enfermedades reumáticas será difícil demostrar, como causa única, la exposición a riesgos laborales y en el caso de que dichos riesgos supongan un cambio en la evolución de las mismas, este hecho se catalogará como **accidente de trabajo** (art. 156.2f LGSS, enfermedades agravadas por el trabajo).

Este tipo de accidentes de trabajo se estudian y analizan en el Sistema PANOTRATSS, que recoge los datos de los *accidentes de trabajo por formas no traumáticas*. Su estadística incluye a aquellas patologías (no incluidas en la relación de enfermedades profesionales) que contraiga el trabajador debido a su trabajo, siempre que se pruebe que tuvo por causa exclusiva la realización del mismo y, a las enfermedades que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente.

El global de trastornos musculoesqueléticos (sea cual sea su patogenia) considerados como accidentes de trabajo por formas no traumáticas se recogen dentro del apartado 13.- *Enfermedades del aparato locomotor*. Y son la causa más frecuente de accidente no traumático, seguidas de las enfermedades de la piel y del sistema nervioso central y periférico.

Los datos referentes al año 2015 pueden verse en la siguiente tabla, y supusieron un 56,59% del número total de partes comunicados de *enfermedades causadas por el trabajo* (4.121 partes), y un 79,74% del total de enfermedades o defectos agravados por el trabajo (1.377 partes).

TABLA 29 . ENFERMEDADES DEL APARATO LOCOMOTOR . PARTES COMUNICADOS POR PATOLOGÍA Y CATEGORÍA

	Enfermedad causada por el trabajo	% respecto al total (n=4 .121)	Enfermedad o defecto agravado por el trabajo	% respecto al total (n=1 .377)
c, Enfermedades de la columna vertebral y de la espalda	1.127	27,38%	804	58,39%
e, Osteopatías y condropatías	20	0,48%	20	1,45%
n, Otras enfermedades del aparato locomotor	1.185	28,75%	274	19,89%
Total de enfermedades del aparato locomotor	2.332	56,59%	1.098	79,74%

Fuente: PANOTRATSS; 2015.

Como ejemplo de patología del aparato locomotor originada por el trabajo y contemplada como accidente de trabajo destacan las **enfermedades de la columna vertebral y de la espalda**, que constituyen más del 27,38% de las mismas como causa única, muy lejos en frecuencia de las **Osteopatías y condropatías**, que solo suponen un 0,48%.

En los partes de enfermedad del aparato locomotor agravada por el trabajo también destacan las **enfermedades de la columna vertebral y de la espalda**, en este caso como causa más principal, agrupando a la mayoría (58,39%) de los casos. Se trata, como se ha referido,

de enfermedades padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente o exposición laboral, que no tiene su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, como consecuencia de éste, su curso se ve agravado o agudizado.

Las actividades económicas en donde se han comunicado más enfermedades osteomusculares como accidentes de trabajo en 2015 fueron, por orden de frecuencia, la Industria manufacturera; el Comercio al por mayor y al por menor; el Transporte y almacenamiento; y las Actividades sanitarias y de servicios sociales.

2.4.3. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

El diagnóstico de estas enfermedades profesionales se realizará siguiendo los criterios anteriormente referidos, según los cuáles tendremos que combinar una clínica compatible, unos antecedentes de exposición laboral y temporalidad que justifiquen dicha clínica.

Son varios los factores que dificultarán el diagnóstico de las enfermedades osteomusculares como enfermedad profesional, entre ellos destacaremos los **largos periodos de latencia**, ya que la mayoría de los trastornos musculoesqueléticos relacionados con el trabajo se desarrollan a lo largo del tiempo; y el hecho de que normalmente existe una **exposición multifactorial** que complica encontrar el agente causal. La etiología de la mayoría de las enfermedades reumáticas es desconocida y suelen intervenir diferentes factores que interaccionan entre ellos. Los factores conocidos hasta ahora son principalmente genéticos, medioambientales e infecciosos.

La base de la reumatología se sustentará en la identificación de los diversos síntomas y signos de la enfermedad y su interpretación. Es por tanto imprescindible realizar una historia clínica minuciosa, con una anamnesis organizada y una exploración física completa, tanto para poder establecer el diagnóstico, como para evaluar el grado de afectación que ocasiona la enfermedad.

Dentro de las patologías del sistema musculoesquelético que pueden reconocerse como **enfermedades profesionales** se diferencian varios grupos según la naturaleza del agente causal (físico o biológico).

Las enfermedades profesionales con afectación osteomuscular son la causa más común de este tipo de contingencia. La mayoría de ellas se corresponden a reumatismos de partes blandas (bursitis, tendinitis, etc.) ocasionados por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo, y, como se ha referido, su estudio se abordará en el apartado de Traumatología.

En este capítulo de enfermedades reumáticas se tomado como ejemplo de enfermedad profesional a las lesiones secundarias a la exposición a vibraciones y a las artritis por exposición a agentes biológicos.

2.4.3.1. Vasculitis y patología osteomuscular por exposición a vibraciones

Cuando la vibración mecánica se transmite desde la fuente de emisión al sistema mano y brazo puede ocasionar alteraciones o trastornos vasculares, neurológicos y músculo-esqueléticos.

Al principio sólo se presentan síntomas subjetivos ligeros que evolucionan hacia un deterioro funcional por afectación osteoarticular. En la mayoría de las afectaciones por vibraciones transmitidas mano-brazo, estos síntomas se acompañan de síntomas vasculares y neurosensoriales, en forma de fenómeno de Raynaud y polineuropatía sensorial periférica, pudiendo requerir el diagnóstico diferencial de un síndrome de túnel del carpo de otra etiología.

El valor límite de exposición diaria normalizado para un período de referencia de ocho horas se fija en 5m/s^2. Y el valor de exposición diaria normalizado para un período de referencia de ocho horas que da lugar a una acción se fija en 2,5 m/s^2.

- Criterios clínicos:

  a. Afectación vascular: aparición del síndrome angioneurótico o Fenómeno de Raynaud caracterizado por episodios entumecimiento de uno o varios dedos de la mano, que adquieren una coloración pálida, y que son favorecidos por el frío.
  b. Afectación neurológica: aparición de una neuropatía con parestesias y entumecimiento de los dedos, así como pérdida de la discriminación sensitiva.
  c. Afectación osteoarticular: el 90% de la vibración transmitida a la mano es absorbida a nivel de la articulación del carpo, especialmente sobre los huesos semilunar y escafoides. Las principales patologías osteoarticulares producidas por vibraciones son:

     – Artrosis hiperostosante del codo.
     – La afectación de los huesos del carpo:

       - Necrosis del semi-lunar (Enfermedad de Kienböck), que es la forma de afectación osteoarticular más frecuente.
       - Osteonecrosis del escafoides (Enfermedad de Köhler).

     Deben ser confirmadas por radiografía. Debe haber ausencia de patología en la zona, de causa no laboral.

- Criterios de exposición:

  d. Exposición profesional confirmada por la anamnesis que pone en evidencia trabajos que expongan a las vibraciones importantes transmitidas por máquinas-herramientas en percusión.
  e. Duración mínima de la exposición: Será inversamente proporcional a la intensidad de la exposición.

     – a 10 años para aceleraciones de 3-10 m/s^2 (A(8)).
     – 1 a 3 años en aceleraciones superiores a 10 m/s^2 (A(8)), considerando un periodo de latencia estimado en meses.
     – Criterios de temporalidad: el plazo máximo de aparición de la afección puede ser de meses.

TABLA 30 . CALIFICACIÓN DE LA AFECTACIÓN OSTEOARTICULAR POR VIBRACIONES TRASMITIDAS MANO-BRAZO COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

	Afectación vascular	Afectación osteoarticular
Trabajos en los que se produzcan: vibraciones transmitidas a la mano y al brazo por gran número de máquinas o por objetos mantenidos sobre una superficie vibrante (gama de frecuencia de 25 a 250 Hz), como son aquellos en los que se manejan maquinarias que transmitan vibraciones, como martillos neumáticos, punzones, taladros, taladros a percusión, perforadoras, pulidoras, esmeriles, sierras mecánicas, desbrozadoras	2B0101	2B0201
Utilización de remachadoras y pistolas de sellado	2B0102	2B0202
Trabajos que exponen al apoyo del talón de la mano de forma reiterativa, percutiendo sobre un plano fijo y rígido, así como los choques transmitidos a la eminencia hipotenar por una herramienta percutante	2B0103	2B0203

Fuente: RD 1299/2006.

2.4.3.2. Artritis infecciosas

El cuadro relaciona las principales categorías profesionales y las enfermedades infecciosas con las cuales están asociadas.

Prácticamente cualquier infección podría ser provocada por una exposición profesional, sin embargo, existen ciertas profesiones que presentan un riesgo más elevado que otras. Entre los trabajadores más expuestos figuran los agricultores, los trabajadores de la salud y el personal de laboratorio, las personas que ejercen una actividad que implica el contacto con animales y productos de origen animal, como los veterinarios, el personal de los mataderos, las personas ocupadas en la manipulación de carnes y pescados, así como aquellas ocupadas en trabajos de exterior, en general, en el curso de los cuales pueden estar expuestos a excrementos de animales infectados, como los trabajadores de la construcción, de alcantarillas y personas que trabajan en y sobre el agua.

Las causas más frecuentes de artritis infecciosa son: artritis bacterianas, artritis por gérmenes no piógenos, espondilodiscitis, osteomielitis, artritis postestreptocócica y enfermedad de Lyme.

Los criterios para diagnosticar las artritis infecciosas como enfermedad profesional son:

- Criterios clínicos: la sintomatología clínica debe concordar con la exposición profesional. El diagnóstico podrá ser confirmado por detección del agente infeccioso o parasitario mediante observación directa, cultivo, serología, histopatología, u otros. Debe descartarse exposiciones no profesionales con posible relación causal.

- Criterios de exposición: la historia clínico laboral evidencia profesión de riesgo, antecedente de accidente con material contaminado, existencia de una epidemia, etc.

- Criterios de temporalidad:

  a. Duración mínima de la exposición: no se considera una exposición mínima.
  b. Periodo de latencia para la aparición de los signos de infección: variará para cada patógeno.

2.5. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS

La Reumatología es la especialidad médica que se ocupa de las afecciones del sistema musculoesquelético, por lo que su campo de actuación es muy extenso, ocupándose de casi 200 enfermedades, según la Sociedad Española de Reumatología. Existen otras especialidades que tienen también por objeto las enfermedades del aparato locomotor, con las que la Reumatología ha de converger y establecer colaboración: la Traumatología y Cirugía Ortopédica, que las contempla desde una visión más quirúrgica, y la Medicina Física y de Rehabilitación, que lo hace desde una perspectiva de tratamientos físicos y de recuperación funcional de los pacientes.

A estas enfermedades las caracteriza la presencia de dolor e impotencia funcional, y en su evolución natural pueden llegar a producir alteraciones articulares irreversibles, con un déficit progresivo de la capacidad funcional.

El diagnóstico precoz y la terapéutica adecuada permiten frenar y minimizar las repercusiones funcionales de la enfermedad, más si cabe con el gran avance que se ha producido en los últimos años, relacionado con los conocimientos inmunológicos y la aparición de las terapias biológicas, que ha mejorado sustancialmente el pronóstico de estos enfermos con un control efectivo de la actividad de estas patologías.

Existen pocos estudios epidemiológicos sobre las enfermedades reumáticas en España, aunque se estima que su prevalencia puede ser superior a la de las enfermedades cardiorespiratorias, y que consumen una gran cantidad de recursos sanitarios en cuanto a pruebas diagnósticas y tratamientos, así como en la no infrecuente posibilidad de que llegue a producir una incapacidad para el trabajo, con un importante impacto socio-económico en la sociedad.

Según la Real Academia Española, se define la **incapacidad** como un *estado transitorio o permanente de una persona que, por accidente o enfermedad queda mermada en su capacidad laboral*. En Derecho, se considera como una *situación de enfermedad o de padecimiento físico o psíquico que impide a una persona de manera transitoria o definitiva, realizar su actividad profesional y que tiene derecho a una prestación de la Seguridad Social*.

Un daño a la salud puede potencialmente producir:

- Incapacidad física.

- Incapacidad profesional.
- Incapacidad ganancial.

La incapacidad física puede producir o no una incapacidad profesional, en función del tipo de lesión o alteración física, relacionando esto con las características del puesto de trabajo.

Si relacionamos el daño orgánico funcional con las características del trabajo hemos de tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- No hay un paralelismo claro entre la intensidad de la lesión orgánico-funcional y su posible repercusión laboral.
- No toda incapacidad orgánico-funcional conlleva una incapacidad laboral.
- Una pequeña merma orgánico-funcional, puede originar una incapacidad laboral específica, aunque sea de escasa significación en otras esferas.

La **incapacidad laboral** viene referida por un *desequilibrio entre las capacidades funcionales del individuo y los requerimientos del puesto de trabajo*, pudiendo ser este desequilibrio temporal o permanente.

Para poder calificar a un paciente como incapacitado laboralmente, no será suficiente con que padezca una alteración en su estructura orgánico-funcional, sino que esta debe impedirle realizar las tareas fundamentales de su puesto de trabajo.

Para la valoración de la incapacidad de las enfermedades reumáticas, tiene especial interés por un lado la historia clínica y la exploración física, ya que con frecuencia no existe una correlación clara entre el resultado de las pruebas complementarias y la afectación funcional, y posteriormente confrontar las limitaciones del paciente con los requerimientos profesionales.

En el caso de las enfermedades reumáticas, en muchas ocasiones la valoración se realizará antes de conocer el diagnostico de certeza, fundamentalmente en el periodo de incapacidad temporal y normalmente por dolor con o sin repercusión funcional.

Dentro de las enfermedades reumatológicas vamos a encontrar un amplio abanico de patologías, que van desde las enfermedades degenerativas que pueden afectar a una, varias o múltiples articulaciones en diferente medida, hasta enfermedades articulares inflamatorias con afectación más generalizada con manifestación más acusada en alguna zonas determinadas como la artritis reumatoide y otras poliartropatías inflamatorias, hasta síndromes álgicos inespecíficos con sintomatología poliarticular o mialgias.

Como se ha dicho anteriormente algunas enfermedades reumatológicas presentan manifestaciones articulares y en otros órganos. En este apartado vamos a centrarnos en las limitaciones que se puedan producir en el sistema osteomuscular, dejando las lesiones de otros sistemas para sus capítulos correspondientes.

2.5.1. CRITERIOS DE VALORACIÓN EN PATOLOGÍA REUMATOLÓGICA

La consulta de trabajadores en el campo del aparato locomotor va a ser generalmente por presencia de dolor. La valoración de la incapacidad incluirá como mínimo los siguientes apartados:

I . ANAMNESIS:

Se tendrán en cuenta los siguientes apartados:

I .1 . Antecedentes

- **Antecedentes familiares:** patologías con características de agregación familiar: distrofia muscular, enfermedades por depósito de microcristales, espondilitis anquilosante, psoriasis, etc.
- **Antecedentes personales:** tanto los aspectos directamente relacionados con la patología actual en sí misma como aquéllos que pudieran agravarla (fracturas, accidentes, etc.), además de cualquier otro diagnóstico previo, tratamientos recibidos, intervenciones quirúrgicas, traumatismos previos y tiempo transcurrido desde los mismos.
  Actividades de ocio y deportivas habituales, así como lesiones deportivas y tratamientos previos, etc.
  Interrogar sobre factores externos que pudieran ser predisponentes:

  - Sustancias químicas: disolventes orgánicos, silicona, etc. (manifestaciones clínicas similares a Esclerodermia).
  - Fármacos: asociación entre Dermatomiositis y ciertos medicamentos (antipalúdicos, ciclosporina, penicilamina), Lupus eritematoso inducido por fármacos (procainamida, hidralacina, isoniacida, silfasalacina, etc.).
  - Infecciones: asociación entre Dermatomiositis y toxoplasma, Staphilococcus aureus, parvovirus B19, Coxsackie B.
  - Radiaciones ultravioletas (exposiciones al sol, cabinas de bronceado): pueden inducir el LES.
  - Tabaquismo: el LES es más frecuente en fumadores.

- **Antecedentes laborales:** tipo de trabajo (actual y anteriores), posturas, manipulación manual de cargas, grado de satisfacción en el trabajo, accidentes laborales, etc.
  Exposición a agentes en el medio laboral o extralaboral: se ha podido establecer una relación entre el contacto con diversas sustancias (cloruro de polivinilo, sílice, disolventes orgánicos, silicona, bleomicina, pentazocina o la ingestión de aceite tóxico) y la aparición de manifestaciones clínicas parecidas a las de la esclerodermia.
- **Antecedentes "administrativos":** valoraciones de incapacidad anteriores, reclamaciones en curso o que no hayan tenido éxito (tipo de contingencia), reclamaciones al alta, etc.

I .2 . Sintomatología

En general, el paciente reumatológico se quejará de dolor, siendo el objetivo principal de la anamnesis localizar su origen y descartar signos de alarma, así como poder determinar la existencia de relación entre la sintomatología alegada y las actividades —laborales y extralaborales— realizadas por el trabajador.

- Dolor: forma de instauración, tiempo de evolución, intensidad, ritmo, patrón (mecánico o inflamatorio), desencadenantes, factores que lo agravan o alivian… Respuesta a los tratamientos realizados y escalada terapéutica prescrita (puede ayudar a valorar la intensidad del dolor). Diferenciar entre artralgias, dolores musculares, dolores neuropáticos, etc.
- Impotencia funcional y localización: oli o poliarticular, dificultades para el manejo de cargas, la prensión de objetos, la manipulación fina, la deambulación (sobre terreno liso o irregular), subir y bajar escaleras o cuestas, arrodillarse, etc.
- Síntomas de compromiso neurológico: parestesias, disminución de fuerza, alteración de reflejos, alteración de esfínteres, trastornos de la marcha, etc.
- Otros síntomas: puede haber afectación de otros órganos fuera del aparato locomotor, por lo que se deberá indagar sobre cualquier otra sintomatología presente realizando una anamnesis por aparatos: malestar general, astenia, anorexia, pérdida de peso, febrícula, alteraciones cutáneas, debilidad muscular, cefaleas, disfagia, sensación de inestabilidad, etc.

II . EXPLORACIÓN FÍSICA

II.1. Inspección y exploración general: desde que el paciente entra en consulta se inicia la inspección, observando si adopta posturas antiálgicas, si hay alteraciones de la marcha, cómo cambia de posición (de bipedestación a sedestación y decúbito y viceversa), etc. Deberá constatarse la existencia de asimetrías y/o desviaciones de miembros, cicatrices (valorar retracciones, tracciones de estructuras adyacentes y su repercusión en la movilidad articular), amputaciones, atrofias o hipotrofias musculares, deformidades, estado vascular periférico, tumefacción articular, alteraciones de la alineación de miembros o de las curvaturas raquídeas, etc.

Es fundamental la exploración de piel y mucosas, que debe ser minuciosa incluyendo los pliegues submamarios y el interglúteo, la región umbilical y las uñas (afectados en psoriasis), los pulpejos de los dedos, las palmas y las plantas, la cavidad oral (úlceras en LES o enfermedad de Behcet.

Algunas lesiones cutáneas son prácticamente diagnósticas: el eritema malar del LES, el eritema en heliotropo de la dermatomiositis. En ocasiones las lesiones son más inespecíficas, pero, evaluadas en un contexto global, tienen utilidad diagnóstica: alopecia en el LES, hiperpigmentación en la esclerosis sistémica, fenómeno de Raynaud en Esclerodermia.

II.2. Palpación: apófisis espinosas, articulaciones sacroilíacas, musculatura paravertebral, diáfisis de huesos largos… Fundamental la palpación de articulaciones para detectar derrames, roces, rigideces, puntos dolorosos, inestabilidad articular, contracturas, zonas de inflamación, etc.

Es importante la palpación abdominal, pues puede hallarse hepatomegalia, esplenomegalia o adenopatías que orienten a patologías del tejido conectivo.

II.3. Movilidad articular: se valorará la movilidad activa, pasiva y contrarresistencia. Se anotarán los recorridos articulares o arcos de movilidad para compararlos con los rangos de normalidad. En los miembros, comparar siempre el afectado con el contralateral.

II.4. Balance Muscular: se considera útil para graduar la debilidad muscular la siguiente escala:

TABLA 31 . ESCALA DE DANIELS

	Balance muscular
GRADO 0	Ausencia de contracción
GRADO 1	Se ve o palpa contracción, pero no hay movimiento
GRADO 2	Movimiento completo en ausencia de oposición o gravedad
GRADO 3	Movimiento que vence la gravedad
GRADO 4	Hay fuerza contra la resistencia del examinador
GRADO 5	Fuerza normal

Fuente: Borobia C; 2006.

II.5. Exploración Neurológica: afectación de la sensibilidad, movilidad y reflejos osteotendinosos.

TABLA 32 . EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

Raíz	**Sensibilidad**	**Músculo**	**Reflejo**
C5	Anterior de Hombro Antero-externa de brazo	Deltoides, Bíceps	
C6	Externa de antebrazo Pulgar, 2º dedo	Bíceps Extensores muñeca	Bicipital
C7	3er dedo	Flexores muñeca Extensores dedos	Tricipital
C8	Interna de antebrazo Anular, Meñique	Flexores dedos Interóseos	
D1	Medial brazo-antebrazo	Interóseos	
D12 –D13	Anterior muslo	Psoas Ilíaco	
L4	Medial pierna	Tibial anterior	Rotuliano
L5	Lateral pierna	Extensor dedos	Tibial posterior
S1	Lateral tobillo y pie	Peroneos laterales Gemelos, Sóleo	Aquíleo
S2 –S4	Perianal	Intrínsecos pie	

Fuente: Borobia C; 2006.

La constatación de alteraciones que sugieran un compromiso del sistema nervioso periférico orienta hacia una enfermedad inflamatoria del tejido conectivo.

II.6. Auscultación cardiopulmonar: las enfermedades del tejido conectivo pueden afectar a corazón y/o pulmones. Mediante la auscultación podemos sospechar derrame pleural y/o pericárdico, que pueden asociarse a LES.

II .7 . Maniobras especial :

II .7 .1 . RAQUIS

- Maniobras para aumentar la presión intratecal (Valsalva, Milgran).
- Maniobras para comprobar radiculopatía cervical (maniobra de estiramiento del plexo braquial, prueba de depresión del hombro, etc.) o lumbar (maniobras de Lasegue, Bragard, etc.
- Maniobras por sospecha de mielopatía (mano mielopática, signo de Hoffman, signo del reflejo radial invertido).

II .7 .2 . MIEMBRO SUPERIOR

- Maniobras para valorar inestabilidad articular.
- Maniobras para valorar el manguito de los rotadores.
- Maniobras para epicondilitis y epitrocleítis.
- Presas digitales.
- Otras: Maniobras de Filkenstein, Phallen, Tinnell.

II .7 .3 . MIEMBRO INFERIOR

- Maniobras para valorar las articulaciones coxofemorales y sacro ilíacas (Thomas, Fabere, Trendelemburg).
- Maniobras para valorar la estabilidad de la rodilla, patología meniscal o rotuliana.
- Maniobras para valorar la estabilidad de tobillo y pie.
- Exploración funcional de la marcha.

III .PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En cuanto a la solicitud de pruebas complementarias, debe tenerse en cuenta que, para la evaluación de la capacidad, el médico se apoyará generalmente en las exploraciones complementarias que hayan sido realizadas en medicina asistencial y cuya información pueda extraerse de la documentación aportada por el trabajador o del historial clínico, salvo en supuestos muy concretos en que considere preciso tener un resultado reciente de determinados parámetros. La validez de las pruebas en función del tiempo transcurrido desde su realización dependerá del tipo de hallazgo evidenciado y de la situación clínica del paciente, pudiéndose requerir confirmación en caso de duda. En situación de estabilidad se les podrá dar una validez de un año o año y medio. En caso de eventos traumáticos, serán necesarias pruebas del proceso ya estabilizado con o sin secuelas.
En caso de enfermedades con afectación sistémica, podrán requerirse el conocer los resul-

tados de distintas pruebas en función del aparato u órgano que se quiera valorar.
En general, serán de interés las siguientes pruebas:

III .1 . Pruebas de laboratorio

Además de ser útiles para el diagnóstico de la enfermedad, en algunos casos sirven también para evaluar la severidad o agresividad de la misma: parámetros genéricos de inflamación, pruebas específicas para valoración de enfermedades poliarticulares inflamatorias, pruebas de estudio de inmunidad para valoración de patología autoinmune con afectación del aparato locomotor:

a. Hemograma y bioquímica de sangre y orina: puede haber anemia, leucopenia o trombocitopenia, fundamentalmente en LES. Proteinograma. Estudio de coagulación...
b. Reactantes de fase aguda: velocidad de sedimentación (suele estar elevada en enfermedades reumatológicas), proteínas plasmáticas (proteína C reactiva, C3, fibrinógeno…).
c. Enzimas musculares: aumento de CK (Creatínquinasa), aldolasa, LDH (Lactato Deshidrogenasa), ALT (Alalín Amino Transferasa)…
d. Determinación de Factor Reumatoide: no específico de Artritis Reumatoide.
e. ASLO: Anticuerpos antiestreptolisina: indica infección estreptocócica previa.
f. Pruebas inmunológicas: Células LE (presentes en LES), estudio de autoanticuerpos.
g. Estudio del sistema HLA: HLA B27, B25…

III .2 . Diagnóstico por la imagen:

a. Radiología simple: indispensable para el estudio de las alteraciones óseas. Se realizarán al menos dos proyecciones para valorar alineación, huesos, espacios articulares y partes blandas. Debe tenerse presente que el grado de correlación entre los hallazgos radiológicos y la clínica no siempre es coincidente. En mayores de 55 años es habitual encontrar signos radiológicos degenerativos de diversa gravedad en distintas localizaciones articulares sin repercusión clínica.
b. Tomografía axial computerizada (TAC): muy útil para el estudio de articulaciones anatómicamente complejas, ya sea en fracturas y luxaciones como en la valoración quirúrgica para prótesis. Indicada principalmente en el estudio de hombro (traumas, fracturas glenoideas, inestabilidad), articulaciones sacroilíacas, articulación coxofemoral (fracturas de acetábulo, cuerpos libres articulares), rodilla (cuerpos libres intraarticulares, valoración articulación patelo-femoral), tobillo (fracturas, patología tendinosa con lesiones óseas subyacentes, patología osteocondral), pie(artritis subastragalina), columna (estenosis de canal, articulaciones interapofisarias), patología de la articulación esterno-clavicular.
c. Resonancia magnética (RM): para estudio de las partes blandas menos accesibles y articulaciones complejas con ligamentos y meniscos. En determinadas situaciones puede realizarse con contraste para aumentar el rendimiento de la prueba. Se ha demostrado su superioridad en: hernias discales, estenosis del canal medular, tumores, lesiones tendinosas o ligamentosas, patología inflamatoria articular, infecciones musculo-esqueléticas, fracturas osteocondrales, patología muscular, algodistrofia, necrosis avascular.

De utilidad para la identificación de áreas musculares con afectación miopática en dermatomiositis. También permite la realización de una biopsia dirigida.

d. Ecografía: para estudio de partes blandas y articulaciones accesibles (patología tendinosa, muscular, ligamentosa, nerviosa y quística).

III .3 . Electromiografía-Electroneurografía:

Aporta información muy útil. A valorar siempre en el contexto clínico según afectación y evolución de la patología que se evalúa. Importante en el diagnóstico de dermatomiositis.

Para valoración de la conducción nerviosa en caso de compresión nerviosa o lesión de la vaina de mielina; ayuda a establecer una correlación topográfica, aunque no para valorar el déficit funcional. También sirve como control evolutivo en afectaciones por compresión tras la liberación del nervio. No se puede considerar una lesión como cronificada mientras existen signos de reinervación.

III .4 . Pruebas biomecánicas

No se solicitan de manera habitual, pero estarían indicadas en casos en que se evidencie una incongruencia entre la clínica referida por el paciente y la exploración física y/o las pruebas complementarias convencionales. Permiten valorar la fuerza muscular, de empuñamiento, de pinza, la coordinación de movimientos, etc. No proporcionan un diagnóstico etiológico ni la localización anatómica exacta, pero ponen de manifiesto la existencia de una deficiencia y pueden determinar cuál es la estrategia empleada por el paciente para compensar dicho déficit. Resultan además de gran utilidad a la hora de descartar/confirmar posibles simulaciones o sobresimulaciones.

III .5 . Gammagrafía ósea

Se utiliza junto a otras técnicas de imagen, y se interpreta conjuntamente con la clínica. Utilizada en patología ósea y articular y para valorar la actividad inflamatoria. Baja especificidad. Muy utilizada para el seguimiento a largo plazo de la respuesta al tratamiento en lesiones esqueléticas.

La gammagrafía con Tecnecio puede ser útil para evaluar la presencia o extensión de neoplasias primarias o metástasis, fracturas, osteomielitis y enfermedad de Paget.

La gammagrafía con Galio o leucocitos marcados suele utilizarse sólo en caso de sospecha de infección.

La gammagrafía ósea con difosfonatos marcados Tc99-HDP es positiva a las 24 horas de la lesión ósea (en los mayores de 65 años se puede demorar hasta las 48-72 horas). El tiempo de normalización de la gammagrafía ósea tras una fractura es superior a la clínica y la radiografía por la persistencia de la remodelación ósea hasta los 2 años. s muy útil para estudiar fracturas ocultas o de estrés, diferenciar entre fractura y variante de la normalidad y valorar complicaciones.

III .6 . Densitometría ósea

Se utiliza para valorar la masa ósea, confirmar la sospecha de osteoporosis y para valorar la evolución y eficacia del tratamiento.

III.7. Líquido sinovial: análisis macroscópico (cantidad, color, viscosidad, transparencia), recuento celular, cristales, estudio bioquímico, serológico, inmunológico. Se clasifica como mecánico, inflamatorio, purulento y hemorrágico.

III.8. Biopsias: muscular (fundamentalmente en dermatomiositis), cutánea, sinovial (Indicada primordialmente en las artritis crónicas, sobre todo las monoartritis, aunque con prudencia ya que puede aportar hallazgos inespecíficos y variabilidad en los hallazgos dentro de una misma articulación).

III .9 . Indicaciones de las pruebas complementarias:

En función de su idoneidad, según la patología a valorar, las vamos a considerar como básica, opcional o conveniente. Vamos a ver las más usadas.

TABLA 33 . PRUEBAS COMPLEMENTARIAS MÁS USADAS

	RX SIMPLE	TC	RM	ECO	EMG
Patología degenerativa	Básica	Raquis: Conveniente MMSS: Opcional MMII: Opcional	Opcional	MMSS: Opcional Raquis y MMII: no indicada	Básica si hay radiculopatia
Patología Inflamatoria	Básica	Opcional	Opcional	Opcional	Opcional
Hernia Discal	Opcional	Conveniente si no hay RM	Básica en sospecha y no mejoría tras tratamiento	No indicada	Básica si hay radiculopatía
Canal estrecho	Opcional	Básica en sospecha de causa ósea	Conveniente en causa no ósea	No indicado	Básica si hay radiculopatía. No indicada en el resto
Secuelas postrauma	Conveniente Básica si no hay pruebas de imagen	Básica en algunos traumatismos (estallido vertebral) Conveniente según trauma en MMSS y MMII	Conveniente en lesiones de partes blandas	Conveniente en lesiones de partes blandas	Básica si hay radiculopatía No indicada en el resto
Mielopatía	Opcional	Opcional	Básica	No indicado	Básica
Patología metabólica	Básica	Opcional	Opcional	Opcional	No indicado

TABLA 33 . PRUEBAS COMPLEMENTARIAS MÁS USADAS (cont.)

	RX SIMPLE	TC	RM	ECO	EMG
Osteonecrosis	Básica	Opcional	Básica en estadíos iníciales	No indicada	No indicado
Manguito rotador. Inestabilidad gleno-humeral	Opcional	Opcional	Básica	Conveniente en patología tendinosa	No indicado
Atrapamiento neurológico	No indicada	No indicada	Opcional	Opcional	Básico
Meniscos y ligamentos	Opcional	Opcional	Básica	Conveniente en patología tendinosa	No indicado

Fuente: Elaboración propia a partir de Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para Médicos de Atención Primaria.

IV .RESPUESTA AL TRATAMIENTO:

A la hora de valorar una posible incapacidad es fundamental conocer la respuesta del proceso al tratamiento pautado, las posibilidades terapéuticas (si están agotadas o no) y las secuelas que pueden dejar algunos tratamientos, sobre todo quirúrgicos.

IV .1 . Tratamiento médico:

Destinado principalmente al control de la sintomatología dolorosa e inflamatoria. En el caso concreto de la artrosis actualmente no existe ningún fármaco al que la evidencia científica haya reconocido capacidad para frenar la enfermedad.

IV .2 . Tratamiento rehabilitador:

Las distintas técnicas rehabilitadoras (mesoterapia, cinesiterapia, manipulaciones, tracciones, microondas, onda corta, ultrasonidos, TENS, tratamiento multinodal, ejercicios domiciliarios…) han sido valoradas en múltiples estudios. Si existe sospecha de mielopatía están contraindicadas la manipulación y/o movilización aislada de los trastornos mecánicos cervicales subagudos o crónicos.

La valoración de la incapacidad, en líneas generales, no debe realizarse hasta que no se hayan agotado estas medidas. Por otro lado, debe tenerse en cuenta que, desde el punto de vista médico-laboral, el estar realizando un tratamiento rehabilitador no siempre implica la necesidad de baja laboral; lo que habrá que valorar es si la situación funcional imposibilita o no el desarrollo de la actividad laboral.

No obstante lo anterior, en casos avanzados de enfermedades inflamatorias (artritis reumatoide, artritis psoriásica, espondilitis anquilosante, etc.) con afectación clínica y funcional muy severa, podría plantearse una valoración funcional aunque el paciente esté pendiente de realizar tratamiento rehabilitador.

Destacar que, en cuanto a las limitaciones derivadas de cervicalgia, no se han encontrado diferencias entre los pacientes tratados con fisioterapia clásica, los tratados con terapia manual o los tratados con medicación y ejercicios domiciliarios.

IV .3 . Tratamiento quirúrgico:

Aplicado de forma frecuente en patologías traumáticas, discales y patologías inflamatorias o degenerativas muy evolucionadas con deterioro neurológico progresivo.

Es importante tener en cuenta las posibles secuelas que los tratamientos quirúrgicos pueden dejar (rigideces articulares, anquilosis, etc.) y valorar la compatibilidad entre las secuelas del tratamiento (pérdida de movilidad) y los requerimientos laborales del paciente; así, por ejemplo, el tratamiento mediante artrodesis no implica per sé una situación de incapacidad laboral, ya que en ocasiones es más funcional una articulación artrodesada que una articulación dolorosa.

2.5.2. CRITERIOS DE VALORACIÓN ESPECÍFICOS POR PATOLOGÍAS

Se incluyen a continuación los criterios más importantes a tener en cuenta en la valoración de algunas de las patologías reumatológicas más frecuentes.

Mencionar que dentro de las enfermedades reumatológicas se encuadran las Patologías del Tejido Conectivo, grupo heterogéneo de entidades caracterizadas por tener una base etiopatogénica de naturaleza autoinmune. Son el prototipo de enfermedad sistémica, puesto que casi todos los órganos del cuerpo humano pueden verse involucrados a lo largo de su evolución, ya sea de forma simultánea o sucesiva. Los síntomas iniciales son inespecíficos en muchos casos, como: fiebre, astenia, anorexia o pérdida de peso, y debe establecerse un diagnóstico diferencial con infecciones (víricas y bacterianas), neoplasias (especialmente, procesos linfoproliferativos) y otras enfermedades inflamatorias (vasculitis). La visión integral del enfermo es importante desde la aparición de sus primeros síntomas y signos, y debe realizarse desde la Atención Primaria.

I . ARTROSIS

La *artrosis, osteoartrosis o enfermedad degenerativa articular* es una de las causas más frecuentemente alegadas de incapacidad. Más que una única enfermedad se trata de un grupo heterogéneo de patologías con manifestaciones clínicas semejantes y cambios patológicos y radiológicos comunes, que terminan condicionando el fracaso de la articulación, debilitando el cartílago, que no puede soportar fuerzas normales, o bien claudica ante fuerzas anormales intensas. La prevalencia de la artrosis en la población española es del 24%. La artrosis de manos y rodillas es más común en mujeres y la de cadera es similar en ambos sexos. El 40% de las personas con signos radiológicos de artrosis no presenta síntomas. La edad habitual de comienzo es entre los 50 y 60 años. Fundamentalmente se divide en Artrosis idiopática y artrosis secundaria (postraumática, congénita, enfermedades metabólicas, endocrinológicas, por depósito de cristales, enfermedades óseas o articulares). Se habla de artrosis generalizada cuando están afectadas tres o más áreas articulares localizadas.

El síntoma más frecuente es el **dolor**: Inicialmente es de características mecánicas (se desencadena con el uso de la articulación y cede con el reposo) pero en fases avanzadas el dolor

es más continuo apareciendo en reposo. **No existe correlación entre la intensidad del dolor y el grado de lesión estructural .**

Es también característica la rigidez articular: fundamentalmente después de un periodo de inactividad de la articulación y matutina, pero a diferencia de la que se observa en los procesos inflamatorios, es de corta duración.

La articulación afecta presenta además **limitación de la movilidad .**

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Inspección:

Actitudes antiálgicas, trastornos de la marcha, anomalías de la curvatura raquídea, amiotrofia, deformidad articular en estadios avanzados, aunque es raro encontrar inestabilidad articular.

Palpación:

Dolor a la presión de la interlinea articular y periarticular, aumento de temperatura de la articulación, diversos grados de derrame articular, crepitación ósea con movimiento pasivo y activo de la articulación. Disminución del rango de movilidad articular.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

El estudio radiológico simple es el mejor método, pero no siempre existe correlación entre alteraciones radiológicas e intensidad de los síntomas. Los signos cásicos son: disminución del espacio articular, formación de osteofitos, esclerosis del hueso subcondral, formación de quistes óseos (geodas), alteración del contorno óseo, calcificaciones periarticulares, edema de partes blandas.

ESTABILIZACIÓN CLÍNICA:

Las lesiones degenerativas articulares constituyen una importante casusa de IT y en situación avanzada pueden llegar a condicionar una IP en alguno de sus grados. Hay factores que van a condicionar la duración del proceso: limitación del movimiento, dominancia del miembro superior afecto, clínica y complicaciones, necesidad de hospitalización, de tratamiento quirúrgico, edad (si la lesión afecta al miembro rector, posibilidades de reeducación), actividad laboral (tipo de trabajo, necesidad de tareas en bipedestación, deambulación prolongada, en cuclillas, manuales).

En general en los procesos de osteoartrosis se suele considerar un tiempo de estabilización clínica de 20-30 días. Si precisara analgesia de segundo o tercer escalón, siendo necesario con frecuencia derivar a rehabilitación, se podría establecer en unos 3 meses. En caso de artroplastia será necesario un mínimo de 3 meses y valorar limitaciones en relación al puesto.

II . ARTRITIS REUMATOIDE (AR)

Para valorar la capacidad laboral de un enfermo con AR hay que tener en cuenta la evolución de la enfermedad, la respuesta al tratamiento las alteraciones articulares, las manifestaciones extraarticulares, la respuesta emocional y los requerimientos laborales.

En su valoración podemos distinguir dos tipos de parámetros:

- Sensibles al cambio: que no revelan daño irreversible (como sinovitis aguda, derrame articular, tendinitis, etc.) y pueden ser útiles a la hora de valorar un paciente en Incapacidad Temporal de cara a la reincorporación laboral.

- Situaciones de daño irreversible: en con incapacidad funcional mantenida (destrucción articular), a veces con comorbilidad asociada (renal, pulmonar, etc.) que pueden ser causa de Incapacidad Permanente independientemente de las reagudizaciones que tenga la enfermedad.

En determinados pacientes puede ser útil, en un momento dado, valorar también factores pronósticos en cuanto a la posible evolución de la enfermedad:

- Clínicos:

  – Inflamación articular durante periodos prolongados (implica el desarrollo de erosiones articulares más tempranas).
  – A mayor número de articulaciones afectadas, peor pronóstico.
  – Las manifestaciones extraarticulares se dan en AR más agresivas y de peor pronóstico.

- Analíticos:

  – Los niveles iniciales de PCR y VSG y su integración con el tiempo de evolución se correlacionan con un desenlace radiológico y funcional poco favorable.
  – La presencia de FR indica peor pronóstico, especialmente si se trata del isotipo IgA.
  – La presencia de ciertos Anticuerpos (anti-factor perinuclear, anti-citulina, anti-filagrina, anti-queratina y anti-Sa) de forma temprana indican una mayor agresividad y peor pronóstico.
  – Niveles elevados de Ig galactosilada suele asociarse a más erosiones radiológicas.

- Radiológicos:

  – La presencia de erosiones tempranas se relaciona con mala evolución.
  – La presencia de quistes óseos yuxtaarticulares en la RMN se asocia a un peor pronóstico.

- Genéticos:

  – Los HLA DR4 y DR1 se asocian a un peor pronóstico.

III ⊥LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES)

En su valoración se tendrán en cuenta los siguientes factores:

- Muchos pacientes pueden presentar una remisión espontánea, o su enfermedad tener un curso benigno, pudiendo precisar periodos de IT en los brotes, pero pudiendo compatibilizar la presencia de su enfermedad con su actividad laboral fuera de ellos.

- En casos con importantes afectaciones estéticas (alopecia cicatricial, atrofia dérmica, alteraciones pigmentarias, etc.) pueden existir limitaciones para actividades laborales en que la imagen sea imprescindible, como presentadores, modelos, etc.

- Los niveles de Anticuerpos pueden ser positivos incluso en fases de remisión.

- La presencia de Anticuerpos anti DNAds suele correlacionarse con fases de actividad clínica de la enfermedad. Los Ac anti ENA (anti Ro/ SSa y anti RNP) tienen valor diagnóstico, pero no son útiles en el seguimiento, ya que no se han relacionado con la actividad de la enfermedad.

- La afectación sistémica (sobre todo renal, cardiológica y neuropsicológica) es la que suele determinar las mayores limitaciones funcionales.

- Se recomienda evitar todas aquellas actividades que obliguen a una exposición continuada a los rayos solares siempre que no exista posibilidad de fotoprotección, a exposiciones continuadas al frío, así como evitar trabajos que requieran el uso de martillos neumáticos o maquinaria similar.

- En pacientes con trombopenias marcadas se aconseja evitar trabajos que supongan riesgos de golpes, caídas, etc. por la posibilidad de hemorragias que puedan comprometer su vida.

- Para el resto de las manifestaciones del lupus el pronóstico laboral debe ser valorado independientemente en cada enfermo.

Los factores que pueden influir en el pronóstico y la mortalidad son:

- El grado de proteinuria y de uremia.

- La anemia de cualquier tipo.

- La afección del SNC.

IV .ESCLERODERMIA

Proceso crónico que afecta al tejido conectivo caracterizado por fibrosis y la oclusión de los vasos de la piel, los pulmones, el tracto gastrointestinal, los riñones y el corazón, y cuyas manifestaciones cutáneas son: edema, esclerosis, induración y atrofia con desaparición de los pliegues cutáneos.

Se distinguen varias formas clínicas en función de la extensión cutánea y la afectación de otros órganos.

El pronóstico de esclerodermia sistémica es imprevisible y la evolución resulta lenta en la mayoría de los pacientes, con una supervivencia de más del 70% a los 5 años y del 50% a los

10 años del diagnóstico. En la esclerodermia localizada o morfea la mayoría de las lesiones se resuelven espontáneamente en 3-5 años, pudiendo persistir una zona hiperpigmentada u atrófica residual. Las formas lineales pueden asociar limitación articular, además de alteraciones neurológicas y oculares. La progresión a esclerodermia sistémica es menor del 5% de los casos.

Los pacientes con esclerodermia podrán presentar limitaciones para:

- Tareas con exposición al frío.
- Tareas que impliquen sequedad de la piel (debe procurarse hidratación).
- Tareas con riesgo de traumatismos.
- Vibraciones.
- Las lesiones dactilares pueden limitar para actividades manuales, sobre todo las de precisión. Habrá que valorar la afectación de órganos internos para establecer las limitaciones laborales.

En general se trata de una enfermedad de curso progresivo que podrá acabar requiriendo la valoración de Incapacidad Permanente.

V. DERMATOMIOSITIS

Enfermedad autoinmune con afectación muscular y cutánea que pertenece al grupo de las miopatías inflamatorias. En su desarrollo están implicadas alteraciones de la inmunidad humoral y celular, y se ha asociado con diversos antígenos del sistema de histocompatibilidad, infecciones (toxoplasma, staphilococcus aureus, parvovirus B19, coxsackie B) y ciertos medicamentos (antipalúdicos, ciclosporina, penicililamina). En ocasiones es secundaria a proceso neoplásico subyacente. La mejoría de la clínica cutánea a veces no es paralela a la respuesta muscular.

El pronóstico ha mejorado considerablemente tras la introducción de la corticoterapia. Actualmente la expectativa de vida a los 5 años es del 80%. El mejor pronóstico es para las formas juveniles, mientras que el de la DM paraneoplásica viene determinado por el de la neoplasia subyacente.

A la hora de la valoración de estos pacientes deben tenerse en cuenta los factores de mal pronóstico, como son la edad avanzada, el inicio tardío del tratamiento, la afectación visceral y la afectación cutánea troncal extensa. En algunas personas los síntomas pueden desaparecer de forma completa; sin embargo, en otras personas puede tener un mal pronóstico debido a la debilidad muscular, la desnutrición, la infección pulmonar o la insuficiencia respiratoria del pulmón. Las principales causas de muerte de esta enfermedad son el cáncer (en las personas en las que esté presente) y la enfermedad pulmonar.

Se trata, como la mayoría de las enfermedades reumatológicas, de una patología que cursa en brotes con periodos de remisión. Durante las reagudizaciones con alteraciones cutáneas importantes podrá estar indicado un tiempo de incapacidad temporal fundamentalmente para trabajos manuales, en condiciones de humedad, riesgo de golpes y traumas. En los brotes con debilidad muscular importante puede haber incapacidad para tareas con requerimientos físicos moderados. En los casos avanzados, con calcinosis, retracción muscular importante, alteraciones cardíacas o respiratorias se podrá valorar la incapacidad permanente en función de la actividad laboral.

VI ESPONDILOARTROPATÍAS (Espondilitis Anquilosante, Artritis Psoriásica, Síndrome de Reiter, Artritis asociada a Enfermedad Inflamatoria Intestinal…)

En general, el pronóstico laboral de estos pacientes depende de la afección axial o periférica producida por estas patologías:

Cuando la enfermedad sólo tiene afección axial y no está muy evolucionada, los trabajadores pueden verse limitados para realizar cualquier actividad durante un brote agudo, pero una vez pasado dicho episodio, pueden reanudar progresivamente las actividades de su vida habitual y laboral. No obstante, en determinados casos podría ser preciso valorar si existe una limitación permanente para actividades con requerimientos físicos elevados que supongan un esfuerzo continuado para la musculatura de la espalda.

En casos con la enfermedad muy evolucionada, la rigidez e inmovilidad pueden ser tan intensas que dificulten incluso las actividades de la vida cotidiana.

Cuando la patología afecta principalmente a articulaciones periféricas, éstas pueden llegar a tener deformidades articulares tan importantes como para requerir en algún momento algún tipo de incapacidad laboral.

Deberán tenerse también en cuenta posibles manifestaciones extraarticulares (intestinales, pulmonares, oculares, etc.) a la hora de realizar una valoración clínico-laboral.

VII SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO (STC)

Es una patología muy frecuente, susceptible de tratamiento conservador (reposo y férulas) y quirúrgico en los casos más avanzados. A *priori*, su evolución es favorable, salvo en casos de afectación neurológica avanzada en los que pueden quedar menoscabos funcionales irreversibles que pueden ser incompatibles con ciertas actividades laborales.

A la hora de realizar la valoración de estos pacientes se tendrán en cuenta los siguientes puntos:

- Realizar una **anamnesis** completa: hay que valorar si la sintomatología es continua o aparece de forma episódica (nocturna, esfuerzos).

- **Exploración física**, fundamental para objetivar las limitaciones en la movilidad de muñeca y dedos, la respuesta a maniobras exploratorias específicas (signos de Tinel y Phallen), la

presencia de atrofias musculares, alteraciones de la fuerza y funcionalidad de la mano (presa de agarre, pinza, puño, etc.).

- La **prueba complementaria** fundamental en esta patología es el estudio neurofisiológico: electromiograma y electroneurograma, que mostrarán una disminución en la velocidad de conducción del nervio mediano a través del túnel del carpo. Se puede realizar estudio radiológico de muñeca para descartar otras posibles patologías que podrían producir dolor a este nivel.

- El mantenimiento del paciente en situación de Incapacidad Temporal estará justificado mientras haya sintomatología activa y limitación funcional en la mano afectada, sobre todo si es la dominante, tanto en los casos de tratamiento conservador como de tratamiento quirúrgico. La realización de EMG postquirúrgico estaría indicada en los casos en los que el paciente refiere que no existe mejoría sintomática y funcional, con el fin de correlacionar la sintomatología referida con un empeoramiento de los parámetros electromiográficos.

- El inicio del trámite para la valoración del paciente desde el punto de vista de la Incapacidad Permanente se realizará una vez que, finalizados todos los tratamientos posibles, se objetiven unas limitaciones DEFINITIVAS e INCOMPATIBLES con su actividad laboral habitual (excepcional).

- En este tipo de proceso se deben considerar una serie de factores que ensombrecen el pronóstico y pueden derivar en situaciones de Incapacidad Permanente:

  – La ausencia de dolor o anestesia, que indica una afectación severa del nervio mediano y de sus fibras más internas.
  – La recaída del STC, tanto si se ha realizado tratamiento quirúrgico como si no. En estos casos sería conveniente realizar estudios complementarios (ecografía) para descartar patologías asociadas.
  – La presencia de atrofia indica afectación más severa.

VIII .FIBROMIALGIA (FM)

En los últimos años la FM ha ido adquiriendo cada vez mayor importancia en nuestro medio hasta convertirse en la actualidad en un problema de salud pública de primer orden por la alta prevalencia en la población adulta. A esto se añade el insuficiente conocimiento de sus causas y mecanismos de producción y la ausencia de tratamiento curativo, así como la importante demanda médica y consumo de recursos sanitarios que genera, el alto coste por falta de producción laboral (mucho más elevado que enfermedades como la lumbalgia crónica).

La evaluación de estos pacientes es mucho más complicada que en el resto de patologías reumáticas por la falta de pruebas objetivas que permitan establecer el diagnóstico, la gravedad y la incapacidad que genera.

La Sociedad Española de Reumatología, en el apartado referente a la discapacidad laboral dentro de su Documento de Consenso sobre la FM, indica: *"no se ha establecido qué componentes de la FM están más relacionados con su gravedad y repercusión laboral, ya que muchos de ellos son*

de apreciación subjetiva y es difícil introducir instrumentos válidos que permitan medir la discapacidad laboral en la FM. El propio proceso de evaluación de la discapacidad y los litigios por obtener o mejorar la compensación económica pueden actuar como factores agravantes del proceso. Finalmente, es posible que determinadas condiciones laborales (insatisfacción, ergonomía inadecuada, etc.) contribuyan a la discapacidad laboral en la FM."

La valoración se realizará siempre de forma individualizada. Habrá que tener en cuenta la existencia de otras patologías concomitantes, la evaluación global de la movilidad, el nivel de tratamiento en que se encuentra el paciente, los requerimientos del puesto de trabajo y la práctica de actividades lúdicas y/o deportivas, así como la realización de actividades de la vida cotidiana (cuidado personal, cuidado de los hijos, tareas domésticas).

A la hora de valorar las limitaciones que sufren los pacientes diagnosticados de fibromialgia se debe tener en cuenta que no sirven los métodos de valoración habituales empleados en el resto de enfermedades osteomusculares. No obstante, conviene tener presente las siguientes conclusiones derivadas de diferentes estudios:

- El ejercicio mejora la FM: Una revisión sistemática del 2006 de la Sociedad Española de Reumatología (SER) afirma que el ejercicio físico produce mejorías en el síntoma dolor, la salud mental en términos generales, el grado de ansiedad y el impacto global de la FM en la vida del paciente.

- Existe una evidencia moderada-fuerte de que la terapia por medio de ejercicio físico aeróbico mejora la capacidad aeróbica y la opresión dolorosa en los puntos de los pacientes con FM.

- Ni la exploración física ni las pruebas complementarias sirven como criterios diagnósticos o de gravedad.

- El número de puntos dolorosos no es un criterio de gravedad, sólo un criterio diagnóstico, que incluso no es aceptado por todos los especialistas.

- La gravedad de la FM no podemos deducirla por la dosis ni el tipo de analgésicos que recibe el paciente.

- La evolución es hacia la cronicidad en la mayoría de los casos, aunque existen factores que mejoran el pronóstico. Por otro lado, la concesión de una pensión por incapacidad permanente no parece mejorar la evolución de estos pacientes.

- La presencia de patología psiquiátrica secundaria a la FM no implica que esta última sea de mayor gravedad: hay personas que presentan un umbral mayor para la aparición de patología psiquiátrica pese a tener una FM que les recluye en casa. No se ha identificado el nexo entre variables psicológicas y la génesis de la FM.

- No hay estudios concluyentes que asocien la FM a un tipo de personalidad característica.

- No se debe aceptar el diagnóstico de FM si previamente no se han descartado otras patologías.

Desde el punto de vista de la valoración de la incapacidad laboral la principal complejidad estriba en la AUSENCIA de HALLAZGOS OBJETIVOS. Podría decirse que, en principio, se trata de una patología poco susceptible de valoración de incapacidad permanente, ya que, al igual que con cualquier otra patología de todas las especialidades, el diagnóstico de fibromialgia por sí mismo no implica una enfermedad invalidante, salvo casos excepcionales en que la sintomatología dolorosa produjera un deterioro del estado general, con repercusión importante a nivel de la actividad vital del paciente, con importantes requerimientos terapéuticos, en profesiones que supongan unos requerimientos físicos importantes.

Sí pueden ser pacientes subsidiarios de situaciones de Incapacidad Temporal, situación que deberá mantenerse en las fases agudas con sintomatología dolorosa importante, sin olvidar lo difícil y subjetivo de la valoración del dolor, y sobre todo teniendo siempre en cuenta que uno de los pilares básicos del tratamiento de esta patología es la ACTIVIDAD FÍSICA, debiendo evitarse en lo posible periodos prolongados de Incapacidad Temporal.

No conviene olvidar a la hora de valorar la incapacidad de estos pacientes que se trata en principio de una enfermedad benigna en cuanto a que no acorta la esperanza de vida ni es degenerativa ni deformante. La mayoría de los pacientes continúan trabajando al cabo del tiempo (10 años) aunque la patología pueda interferir en su trabajo. Existe una clara discrepancia entre la apreciación del paciente y lo que realmente es capaz de hacer.

Como conclusión recordar que, al igual que en el resto de patologías, no existen "enfermedades incapacitantes" sino "enfermos incapacitados" por lo que no puede determinarse que la FM en sí misma tenga que dar lugar a una incapacidad laboral; siempre atendiendo a los factores mencionados se realizará una valoración individualizada dirigida fundamentalmente a los datos que permitan objetivar si la sintomatología referida por el paciente provoca una repercusión funcional de tal magnitud que impida el desarrollo de las tareas de su puesto de trabajo, y sobre todo no olvidar que la actividad física es beneficiosa para el curso favorable de la FM.

2.5.3. ASPECTOS GENERALES EN LA VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD LABORAL EN PATOLOGÍAS REUMATOLÓGICAS

La valoración de la incapacidad en trabajadores que presentan patologías encuadradas en este capítulo atenderá a los mismos principios que en cualquier otra enfermedad: la valoración se hará siempre poniendo en relación el estado funcional del paciente con los requerimientos de su puesto de trabajo. El mero hecho de existir un diagnóstico, estar realizando tratamiento o estar pendiente de pruebas complementarias no implica per se la existencia de incapacidad laboral.

Para valorar la incapacidad laboral de un trabajador con patología crónica deberá haber transcurrido el tiempo suficiente desde su diagnóstico y la instauración del tratamiento de modo que pueda apreciarse si éste ha surtido efecto favorable en el curso de la enfermedad. Además, deben haberse agotado las posibilidades terapéuticas, incluida la cirugía si está indicada y es factible.

Siempre que sea posible se llevará a cabo la valoración del cuadro clínico y sus secuelas una vez que se haya estabilizado el mismo.

En ocasiones las complicaciones derivadas de la patología en sí o del propio tratamiento pueden revestir gravedad, pero deberá evaluarse al trabajador una vez resueltas, pues en ocasiones complicaciones graves no dan lugar a secuelas relevantes.

En cuanto a la solicitud de pruebas complementarias, en general, la mayoría de hallazgos en el caso de patologías crónicas van a ser persistentes, por lo que no tiene sentido solicitarlas repetidas veces. Por otra parte, debe tenerse en cuenta que el médico que realiza la valoración se apoyará en las exploraciones complementarias que hayan sido realizadas en Medicina Asistencial, salvo en supuestos muy concretos en que considere preciso tener un resultado reciente de determinados parámetros, lo cual se dará generalmente con pruebas analíticas. La validez de las pruebas en función del tiempo transcurrido desde su realización dependerá del tipo de hallazgo evidenciado y de la situación clínica del paciente; se podría requerir confirmación en caso de duda.

En el caso de enfermedades que cursan en brotes, la valoración de la incapacidad deberá realizarse en los periodos intercrisis, y se tendrá en cuenta la frecuencia, duración e intensidad de los brotes, si requieren ingreso hospitalario, tratamiento necesario, etc.

Deben tenerse en cuenta todas las manifestaciones sistémicas que pueda presentar el trabajador, puesto que en muchas ocasiones la patología va a haber evolucionado lo suficiente como para afectar a diferentes órganos, no sólo al aparato locomotor.

Para llevar a cabo la valoración de la incapacidad laboral, el médico encargado de la misma deberá OBJETIVAR todas las **limitaciones** o menoscabos funcionales que presenta el trabajador, EVALUAR si éstos son **compatibles** con la actividad laboral que realiza de forma habitual y DETERMINAR si las limitaciones son **temporales o permanentes .**

De todo lo recogido hasta ahora se puede concluir que una situación de Incapacidad Laboral viene siempre determinada por la existencia objetiva de una limitación funcional, temporal o permanente, incompatible con la actividad laboral habitual que desarrolla el paciente.

No son por tanto situaciones de Incapacidad laboral:

- Estar pendiente de estudios o pruebas complementarias.
- Estar pendiente de consulta con especialista.
- Estar a la espera de realizar tratamiento rehabilitador, o realizándolo.
- Estar en lista de espera quirúrgica.

Como criterios orientativos, parece indicado el inicio del trámite de valoración de incapacidad permanente ante los siguientes datos:

- Cambios degenerativos moderados/severos en las pruebas de imagen en el contexto de alteraciones funcionales importantes.

- Cambios postquirúrgicos graves (artrodesis o artroplastias con evolución tórpida, amputaciones).

- Signos de afectación neurológica:

  – Signos de afectación radicular moderados o severos con pocas posibilidades de recuperación.
  – Signos de mielopatía cervical en MMSS y en MMII, o de afectación de la cola de caballo con pruebas complementarias confirmatorias.
  – Balance articular conservado menos del 50% (estando afectados los arcos de movilidad más funcionales).
  – Balance muscular malo (3/5) y atrofia muscular evidente establecida.
  – Colapsos articulares por osteonecrosis.
  – Patología inflamatoria con afectación funcional importante fuera de brote agudo.

Como resumen, recordar una vez más que en la valoración de la capacidad laboral desde una perspectiva médica deben tenerse en cuenta múltiples factores ligados a la propia patología del enfermo, al modo en que se presenta dicha patología, a la diversidad de medidas terapéuticas susceptibles de aplicar, al tipo de trabajo que se realiza, etc. Si a ello se añade que en la capacidad laboral interviene también la forma de afrontar la situación y la actitud de la persona ante la enfermedad, se puede concluir que para realizar una valoración médica de la capacidad/incapacidad laboral se ha de estudiar al trabajador desde su propia perspectiva individual. No obstante, las decisiones deben ser homogéneas, atendiendo a una serie de criterios de homologación, siempre dentro de lo posible, para que se cumpla el principio de equidad que preside la concesión de las prestaciones de la Seguridad Social por incapacidad laboral.

2.6. LA DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS

Discapacidad *es toda restricción o ausencia (debida a una deficiencia) de la capacidad de realizar una actividad, en la forma o dentro del margen que se considera normal para el ser humano*. Se caracteriza por insuficiencias o excesos en el desempeño y comportamiento en una actividad rutinaria, que pueden ser temporales o permanentes. Se clasifican en nueve grupos: de la conducta, de la comunicación, del cuidado personal, de la locomoción, de la disposición del cuerpo, de la destreza, de situación, de una determinada aptitud y otras restricciones de la actividad. La discapacidad puede surgir como consecuencia directa de la deficiencia o como consecuencia indirecta, por la respuesta del propio individuo.

En nuestro país el marco jurídico-legal sobre minusvalía viene fundamentado básicamente en la Constitución de 1978 y en el Real Decreto Legislativo 1/2013, de 29 de noviembre, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de derechos de las personas con discapacidad y de su inclusión social, que establece que se entiende por discapacidad una situación que resulta de la interacción entre las personas con deficiencias previsiblemente

permanentes y cualquier tipo de barreras que limiten o impidan su participación plena y efectiva en la sociedad, en igualdad de condiciones con las demás.

La norma que actualmente regula en España el proceso de valoración de la discapacidad es el Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía, modificado por el RD 1856/2009, de 4 de diciembre, que acomoda la legislación al mandato contenido en la Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la autonomía personal y atención a las personas en situación de dependencia, en cuanto al cambio de terminología que debía realizarse. Así, el RD 1856/2009 establece la siguiente actualización terminológica y conceptual:

Para valorar la discapacidad, el proceso patológico que ha originado la deficiencia ha de haber sido previamente diagnosticado por los organismos competentes, han de haberse aplicado las medidas terapéuticas indicadas y debe estar documentado. Así mismo, debe tratarse de deficiencias permanentes, entendiéndose como tales aquellas alteraciones orgánicas o funcionales no recuperables, es decir, sin posibilidad razonable de restitución o mejoría de la estructura o de la función del órgano afectado, por lo que se requiere un tiempo de espera entre el diagnóstico, el inicio del tratamiento y la valoración de la discapacidad. Finalmente, la evaluación debe responder a criterios homogéneos, para lo que se definen las actividades de la vida diaria y los grados de discapacidad/limitación.

Los porcentajes obtenidos por deficiencias en distintos aparatos o sistemas se combinarán, salvo especificación en contra. En cada patología se tendrán en cuenta sus particularidades, singularizando las pautas de evaluación.

La Reumatología es una especialidad médica que se ocupa de un tipo de enfermedades que afecta al sistema osteomuscular en mayor o menor medida, cuyo síntoma principal es el dolor y que, dejadas a su evolución natural, pueden llegar a producir alteraciones articulares que originen una discapacidad.

Como se ha referido previamente, la gran evolución que se ha producido en la investigación de estas patologías y de la inmunología en general, ha llevado a la aparición de nuevas herramientas terapéuticas (tratamientos biológicos) que han supuesto un cambio significativo en el pronóstico y evolución de estos pacientes, con una mejoría importante en el control de la actividad de las enfermedades inflamatorias (artritis reumatoide, artropatía psoriásica y espondilitis fundamentalmente).

También se ha evolucionado de manera significativa en los procedimientos diagnósticos, lo que permite un diagnóstico más precoz que conduce a un mejor control de la enfermedad y del pronóstico evolutivo de la misma, así como de su capacidad funcional a largo plazo, evitando o retrasando lesiones irreversibles incapacitantes para los enfermos con una mejor integración socio-laboral y familiar.

Dentro de la reumatología se engloban las patologías inflamatorias que hemos referido anteriormente, así como otras de causa degenerativa como la artrosis, patologías del tejido conectivo como el lupus eritematoso sistémico, las vasculitis y otras de difícil significación como la fibromialgia.

Aunque en algunas enfermedades reumáticas, se producen alteraciones en diversos órganos, en este trabajo vamos a centrarnos en las alteraciones que se producen el aparato osteomuscular, con las deficiencias funcionales que se pueden producir, dejando las alteraciones en otros órganos para su consideración en los apartados correspondientes.

La valoración de la discapacidad en nuestro país, se realiza por los equipos de valoración y orientación (EVOS), en base a los criterios reflejados en el Real Decreto 1971/1999, en los baremos aprobados como anexos I, II y III, y el cambio de terminología de la disposición adicional octava de la ley 39/2006 de 14 de diciembre de promoción de la Autonomía Personal y Atención a las personas en situación de dependencia, que sustituye el término "minusvalía" por "discapacidad" (y sus respectivos derivados) y "grado de discapacidad" por "grado de limitaciones en la actividad".

Los baremos referidos establecen normas para evaluar las consecuencias de la enfermedad, basándose en el modelo propuesto por la OMS en la Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías, utilizando como criterio fundamental en la elaboración de los baremos la severidad de las limitaciones para realizar las actividades.

Los criterios de valoraciónsólo van a estar referidos a las deficiencias permanente, es decir aquellas deficiencias que están estabilizadas o detenidas durante un periodo de tiempo suficiente para permitir la reparación optima de los tejidos y que no es probable que varíen en los próximos meses a pesar del tratamiento médico o quirúrgico.

Para valorar correctamente el alcance de una deficiencia permanente, es necesario disponer de información médica y no medica suficiente, mediante la realización de una historia clínica completa que recoja, antecedentes, diagnósticos anteriores y de las dolencias alegadas, resultado de las pruebas complementarias, tratamientos pautados y respuesta a los mismos, así como toda aquella documentación referida al proceso que se considere relevante, y que este medicamente documentada.

La valoración debe realizarse en base a hallazgos y signos actuales, un registro adecuado de los datos clínicos y con procedimientos que sean reproducibles.

2.6.1. CRITERIOS GENERALES PARA LA VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD

Como normas generales para proceder a la determinación de la discapacidad originada por deficiencias permanentes, están las siguientes:

- El proceso patológico que ha dado origen a la deficiencia, bien sea congénito o adquirido, debe haber sido previamente diagnosticado por los organismos competentes, han de haberse aplicado las medidas terapéuticas indicadas y debe estar documentado.

- El diagnóstico de la enfermedad, no es un criterio de valoración en sí mismo. Las pautas de valoración de la discapacidad están basadas en la severidad de las consecuencias de la enfermedad, cualquiera que esta sea.

- Deben entenderse como deficiencias permanentes aquellas alteraciones orgánicas o funcionales no recuperables, es decir sin posibilidad razonable de restitución o mejoría de la estructura o la función del órgano afectado. La deficiencia ocasionada por enfermedades que cursan a brotes debe ser evaluada en los períodos intercríticos. Sin embargo, la frecuencia y duración de los brotes son factores a tener en cuenta, por las interferencias que producen en la realización de las actividades de la vida diaria.

- Las deficiencias permanentes de los distintos órganos, aparatos o sistemas, se evalúan siempre que sea posible mediante parámetros objetivos, sin embargo, las pautas de valoración no se fundamentan en el alcance de la deficiencia sino en su efecto sobre la capacidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria, es decir el grado de discapacidad que ha originado la deficiencia.

- Se entiende por actividades de la vida diaria, aquellas que son comunes a todos los ciudadanos, tomando como referencia la propuesta de la Asociación Médica Americana:

  – Actividades de autocuidado (vestirse, comer, evitar riesgos, aseo e higiene personal).
  – Otras actividades de la vida diaria: comunicación, actividad física (intrínseca y funcional), función sensorial, funciones manuales (agarrar, sujetar), capacidad para utilizar trasportes, función sexual, sueño, actividades sociales y de ocio.

La diversidad de las enfermedades reumatológicas hace que, aunque la principal sintomatología sea el dolor, encontremos otras alteraciones articulares como alteración de los arcos funcionales, que pueden aparecer en patologías degenerativas que pueden afectar a una o varias articulaciones en mayor o menor medida, enfermedades articulares inflamatorias y afectación más sistémicas como la artritis reumatoide, y otras poliartropatias inflamatorias, hasta síndromes álgicos inespecíficos con sintomatología poliarticular o mialgias.

Dentro de las patologías reumáticas existen procesos con manifestación osteo-muscular y otros órganos, dejando la afectación de estos para su valoración en los apartados correspondientes como ya hemos apuntado anteriormente.

2.6.2. VALORACIÓN DE LAS DEFICIENCIAS

Como ya se ha dicho anteriormente, los criterios de valoración que se van a ver a continuación sólo están referidos a deficiencias permanentes, es decir, aquellas que estén detenidas o estabilizadas durante un periodo de tiempo suficiente para la reparación de los tejidos, y que no es probable que pueda variar en los próximos meses a pesar de tratamiento médico o quirúrgico.

En el siguiente texto se expone los métodos de valoración de las deficiencias debidas a restricción del movimiento, anquilosis y déficits motores, así como tablas con estimaciones de deficiencias a nivel del miembro superior, inferior y columna vertebral.

Las tablas aportadas, están basadas en la amplitud del movimiento, pero sus resultados deben ser compatibles y concordantes con la presencia de otros datos clínicos, además tienen

en cuenta el dolor que puede acompañar a las deficiencias. Así mismo, la comparación con la movilidad activa con la pasiva es un dato de gran interés.

También vamos a incluir de forma orientativa, tablas de conversión del porcentaje de deficiencia a porcentaje de discapacidad.

Hay que tener en cuenta que los criterios refreídos, son orientativos, por lo que los casos deben individualizarse, ya que la misma enfermedad puede afectar de diferente forma a diferentes individuos.

Para facilitar mejor la comprensión se verán seguidamente las valoraciones individualizadas por segmento afectado.

2.6.2.1. Valoración de la extremidad superior

En la valoración del miembro superior, se van a desglosar las deficiencias de la articulación del hombro, del codo, de la muñeca y de los dedos, haciendo especial hincapié en la deficiencia del primer dedo por su importancia en la funcionalidad de la mano.

TABLA 34 . RELACIÓN DE LA DEFICIENCIA DE LOS DEDOS CON LA DEFICIENCIA DE LA MANO

% deficiencia		% deficiencia		% deficiencia		% deficiencia	
Pulgar	Mano	Pulgar	Mano	Índice o medio	Mano	Anular o meñique	Mano
0-1 =	0	52-53 =	21	0-2 =	0	0-4 =	0
2-3 =	1	54-56 =	22	3-7 =	1	5-14 =	1
4-6 =	2	57-58 =	23	8-12 =	2	15-24 =	2
7-8 =	3	59-61 =	24	13-17 =	3	25-34 =	3
9-11 =	4	62-63 =	25	18-22 =	4	45-54 =	4
12-13 =	5	64-66 =	26	23-27 =	5	55-64 =	6
14-16 =	6	67-68 =	27	28-32 =	6	65-74 =	7
17-18 =	7	69-71 =	28	33-37 =	7	75-84 =	8
19-21 =	8	72-73 =	29	38-42 =	8	85-94 =	9
22-23 =	9	74-76 =	30	43-47 =	9	95-100 =	10
24-26 =	10	77-78 =	31	48-52 =	10		
27-28 =	11	79-81 =	32	53-57 =	11		
29-31 =	12	82-83 =	33	58-62 =	12		

TABLA 34 . RELACIÓN DE LA DEFICIENCIA DE LOS DEDOS CON LA DEFICIENCIA DE LA MANO (cont.)

% deficiencia		% deficiencia		% deficiencia		% deficiencia	
Pulgar	Mano	Pulgar	Mano	Índice o medio	Mano	Anular o meñique	Mano
32-33 =	13	84-86 =	34	63-67 =	13		
34-36 =	14	87-88 =	35	68-72 =	14		
37-38 =	15	89-91 =	36	73-77 =	15		
39-41 =	16	92-93 =	37	78-82 =	16		
42-43 =	17	94-96 =	38	83-87 =	17		
44-46 =	18	97-98 =	39	88-92 =	18		
47-48 =	19	99-100 =	40	93-97 =	19		
49-51 =	20			98-100 =	20		

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

TABLA 35 . RELACIÓN DE LA DEFICIENCIA DE LA MANO CON LA DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

% deficiencia		% deficiencia		% deficiencia		% deficiencia	
Mano	Extrem. superior	Mano	Extrem. superior	Mano	Extrem. superior	Mano	Extrem. superior
1 =	1	26 =	23	51 =	46	76 =	68
2 =	2	27 =	24	52 =	47	77 =	69
3 =	3	28 =	25	53 =	48	78 =	70
4 =	4	29 =	26	54 =	49	79 =	71
5 =	5	30 =	27	55 =	50	80 =	72
6 =	5	31 =	28	56 =	50	81 =	73
7 =	6	32 =	29	57 =	51	82 =	74
8 =	7	33 =	30	58 =	52	83 =	75
9 =	8	34 =	31	59 =	53	84 =	76
10 =	9	35 =	32	60 =	54	85 =	77
11 =	10	36 =	32	61 =	55	86 =	77

TABLA 35 . RELACIÓN DE LA DEFICIENCIA DE LA MANO CON LA DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR (cont.)

% deficiencia		% deficiencia		% deficiencia		% deficiencia	
Mano	Extrem. superior	Mano	Extrem. superior	Mano	Extrem. superior	Mano	Extrem. superior
12 =	11	37 =	33	62 =	56	87 =	78
13 =	12	38 =	34	63 =	57	88 =	79
14 =	13	39 =	35	64 =	58	89 =	80
15 =	14	40 =	36	65 =	59	90 =	81
16 =	14	41 =	37	66 =	59	91 =	82
17 =	15	42 =	38	67 =	60	92 =	83
18 =	16	43 =	39	68 =	61	93 =	84
19 =	17	44 =	40	69 =	62	94 =	85
20 =	18	45 =	41	70 =	63	95 =	86
21 =	19	46 =	41	71 =	64	96 =	86
22 =	20	47 =	42	72 =	65	97 =	87
23 =	21	48 =	43	73 =	66	98 =	88
24 =	22	49 =	44	74 =	67	99 =	89
25 =	23	50 =	45	75 =	68	100 =	90

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Las deficiencias regionales múltiples, como las de la mano, el codo, la muñeca y el hombro, se expresarán como deficiencias de la extremidad superior y se combinará la deficiencia con la tabla de valores combinados, que se convierte en porcentaje de discapacidad utilizando la tabla correspondiente (tabla 36).

En el caso de síntomas o dolor en algún segmento de la extremidad superior, sin que representen una deficiencia permanente, y que dichos síntomas puedan reducirse con la modificación de las tareas del trabajo o las actividades de la vida diaria, no se consideraría a la persona como afecta de deficiencia permanente ateniéndose a estas normas.

TABLA 36 . RELACIÓN DE LA DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR CON EL PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD

% defici. E. super	% discapacidad	% defici. E. super	% discapacidad	% defici. E. super	% discapacidad	% defici. E. super	% discapacidad
1 =	0	26 =	13	51 =	25	76 =	37
2 =	1	27 =	13	52 =	25	77 =	38
3 =	2	28 =	14	53 =	26	78 =	38
4 =	2	29 =	14	54 =	26	79 =	39
5 =	2	30 =	15	55 =	27	80 =	39
6 =	3	31 =	15	56 =	27	81 =	40
7 =	3	32 =	16	57 =	28	82 =	40
8 =	4	33 =	16	58 =	28	83 =	41
9 =	4	34 =	17	59 =	29	84 =	41
10 =	5	35 =	17	60 =	29	85 =	42
11 =	5	36 =	18	61 =	30	86 =	42
12 =	6	37 =	18	62 =	30	87 =	43
13 =	6	38 =	19	63 =	31	88 =	43
14 =	7	39 =	19	64 =	31	89 =	44
15 =	7	40 =	20	65 =	32	90 =	44
16 =	8	41 =	20	66 =	32	91 =	45
17 =	8	42 =	21	67 =	33	92 =	45
18 =	9	43 =	21	68 =	33	93 =	46
19 =	9	44 =	22	69 =	34	94 =	46
20 =	10	45 =	22	70 =	34	95 =	47
21 =	10	46 =	23	71 =	35	96 =	47
22 =	11	47 =	23	72 =	35	97 =	48
23 =	11	48 =	24	73 =	36	98 =	48
24 =	12	49 =	24	74 =	36	99 =	49
25 =	12	50 =	25	75 =	37	100 =	49

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Para valorar el déficit de movimiento, el examinador medirá la máxima amplitud del movimiento activo, considerándose como tal el número total de grados de movimiento trazados por un arco entre los ángulos extremos de movimiento de la articulación (ej. desde la flexión máxima hasta la extensión máxima). Si no hay movilidad activa se debe registrar la posición de la anquilosis.

La posición funcional de una articulación, es la posición considerada como menos limitante cuando dicha articulación está anquilosada.

En general, la determinación de amplitud de movimiento se redondea a la decena de grados más cercanos convirtiéndolas a porcentaje de deficiencia mediante las tablas correspondientes.

2.6.2.1.1. Valoración del pulgar

El pulgar posee 5 unidades de movimiento, con un valor relativo cada uno de ellos, con respecto al movimiento del pulgar que son: flexión y extensión de la articulación interfalángica (IF): 15%; flexión y extensión de la articulación metacarpofalángica (MCF): 10%; aducción: 20%; abducción radial: 10%; oposición: 45%.

a. Articulación interfalángica (IF): flexión y extensión: la flexión normal es de 80% y la posición funcional se encuentra en los 20º de flexión. Para obtener la deficiencia de movimiento del pulgar a nivel de la IF, se deberán sumar los porcentajes de deficiencia de extensión y flexión.

TABLA 37 . DEFICIENCIAS DEL PULGAR DEBIDAS A LIMITACIÓN DE MOVIMIENTO DE LA ARTICULACIÓN IF (EXPRESADAS EN PORCENTAJE)

Extensión				**Neutro**	**Flexión**							
V	**+30°**	**+20°**	**+10°**	**0°**	**10°**	**20°***	**30°**	**40°**	**50°**	**60°**	**70°**	**80°**	**V**
Dfl	15	13	11	8	6	4	4	3	2	1	1	0	**Dfl**
Dex	0	0	0	1	2	3	5	7	9	11	13	15	**Dex**
Da	15	13	11	9	8	7	9	10	11	12	14	15	**Da**
V	**+30**	**+20**	**+10**	**0**	**10**	**20***	**30**	**40**	**50**	**60**	**70**	**80**	**V**

* Posición funcional: ángulo mínimo de funcionalidad de la articulación
V ángulos de movimiento medido
Dfl deficiencia debida a pérdida de flexión (%)
Dex deficiencia debida a pérdida de extensión (%)
Da deficiencia debida a anquilosis

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

b. Articulación Metacarpofalángica (MCF): Flexión y extensión: la flexión normal es de 60º. La posición funcional se encuentra en los 20º de flexión. Para obtener la deficiencia de movimiento del pulgar a nivel de la MCF, se deberán sumar los porcentajes de deficiencia de extensión y flexión.

TABLA 38 . DEFICIENCIAS DEL PULGAR DEBIDAS A LIMITACIÓN DE MOVIMIENTO DE LA ARTICULACIÓN MCF (EXPRESADAS EN PORCENTAJE)

Extensión					Neutro	Flexión					
V	**+40°**	**+30°**	**+20°**	**+10°**	**0°**	**10°**	**20°***	**30°**	**40°**	**50°**	**60°**	**V**
Dfl	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0	**Dfl**
Dex	0	0	0	0	0	1	1	3	5	8	10	**Dex**
Da	10	9	8	7	6	6	5	6	7	9	10	**Da**
V	**+40**	**+30**	**+20**	**+10**	**0**	**10**	**20***	**30**	**40**	**50**	**60**	**V**

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

c. Aducción del pulgar: la amplitud de movimiento normal es de 0 a 8 cms.

TABLA 39 . DEFICIENCIAS DEL PULGAR DEBIDAS A ALTA DE ADUCCIÓN Y ANQUILOSIS (EXPRESADAS EN PORCENTAJE)

Pérdida de aducción (cm)	Limitación del movimiento	Anquilosis
8	20	20
7	13	19
6	8	17
5	6	15
4	4	10
3	3	15
2	1	17
1	0	19
0	0	20

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

d. Abducción radial del pulgar: la amplitud de movimiento normal es de 0 a 50%.

La anquilosis en cualquier posición de abducción radial se corresponde con una deficiencia completa de esta función (10% del pulgar), ya que no es posible la prensión sin un cierto grado de abducción.

TABLA 40 . DEFICIENCIAS DEL PULGAR DEBIDAS A ALTA DE ABDUCCIÓN Y ANQUILOSIS (EXPRESADAS EN PORCENTAJE)

Abducción radial (°)	Limitación del movimiento	Anquilosis
0	10	10
10	9	10
20	7	10
30	3	10
40	1	10
50	0	10

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

e. Oposición del pulgar: La amplitud de movimiento normal de oposición es de 0 a 8 cms.

TABLA 41 . DEFICIENCIAS DEL PULGAR DEBIDAS A ALTA DE OPOSICIÓN Y ANQUILOSIS (EXPRESADAS EN PORCENTAJE)

Oposición media en cm	Limitación del movimiento	Anquilosis
0	45	45
1	31	40
2	22	36
3	13	31
4	9	27
5	5	22
6	3	24
7	1	27
8	0	29

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

f. Limitación de dos o más movimientos del pulgar:

- Medir y anotar las deficiencias de movimiento del pulgar en flexión, extensión, aducción, abducción radial y oposición.
- Sumar los valores obtenidos para determinar la deficiencia del pulgar por limitación de movimiento.

Las deficiencias de los movimientos del pulgar se suman, ya que se han tenido en cuenta el valor relativo e cada unidad funcional del pulgar en los valores de deficiencia de todo el pulgar, mientras que en los otros dedos se combinan.

En el caso de existir una deficiencia máxima de cada tipo de movimiento del pulgar, la suma de las deficiencias sería del 100%.

2.6.2.1.2. Valoración del resto de los dedos

Los dedos poseen tres unidades funcionales de movimiento, cada una de las cuales tiene el mismo valor relativo: interfalángica distal (IFD) 45%; Interfalángica proximal (IFP) 80%; metacarpofalángica 100%.

a. Articulación interfalángica distal (IFD): flexión y extensión: la flexión normal es de 70°, y la posición funcional se encuentra en los 20° de flexión. Para determinar la deficiencia estimada por pérdida de movimiento a nivel de la IFD, se sumarán los porcentajes de deficiencia de flexión y extensión.

TABLA 42 . DEFICIENCIAS DE LOS DEDOS DEBIDAS A LA LIMITACIÓN DE MOVIMIENTOS DE LA ARTICULACIÓN IFD (EXPRESADAS EN PORCENTAJE)

Extensión				Neutro	Flexión							
V	**+30°**	**+20°**	**+10°**	**0°**	**10°**	**20° ***	**30°**	**40°**	**50°**	**60°**	**70°**	**V**
Dfl	45	42	39	36	31	26	21	15	10	5	0	**Dfl**
Dex	0	0	0	0	2	4	12	20	29	37	45	**Dex**
Da	45	42	39	36	33	30	33	35	39	42	45	**Da**
V	**+30**	**+20**	**+10**	**0**	**10**	**20***	**30**	**40**	**50**	**60**	**70**	**V**

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

b. Articulación interfalángica proximal (IFP): flexión y extensión: la flexión normal es del 100%. La posición funcional se encuentra a 40° de flexión. Para determinar la deficiencia estimada por pérdida de movimiento a nivel de la IFP, se sumarán los porcentajes de deficiencia de flexión y extensión.

TABLA 43 . DEFICIENCIAS DE LOS DEDOS DEBIDAS A LA LIMITACIÓN DE MOVIMIENTOS DE LA ARTICULACIÓN IFP (EXPRESADAS EN PORCENTAJE)

Extensión				Neutro	Flexión									
V	**+30°**	**+20°**	**+10°**	**0°**	**10°**	**20°**	**30°**	**40° ***	**50°**	**60°**	**70°**	**80°**	**90°**	**100°**	**V**
Dfl	80	73	66	60	54	48	42	36	30	24	18	12	6	0	**Dfl**

TABLA 43 . DEFICIENCIAS DE LOS DEDOS DEBIDAS A LA LIMITACIÓN DE MOVIMIENTOS DE LA ARTICULACIÓN IFP (EXPRESADAS EN PORCENTAJE) (cont.)

Extensión				Neutro	Flexión										
Dex	0	0	0	0	3	7	11	14	25	36	47	58	69	80	**Dex**
Da	80	73	66	60	57	55	53	50	55	60	65	70	75	80	**Da**
V	**+30**	**+20**	**+10**	**0**	**10**	**20**	**30**	**40***	**50**	**60**	**70**	**80**	**90**	**100**	**V**

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

c. Articulación metacarpofalángica (MCF): flexión y extensión: La flexión normal es de 90º. La posición funcional se encuentra en los 30º de flexión. Para determinar la deficiencia estimada por pérdida de movimiento a nivel de la MCF, se sumarán los porcentajes de deficiencia de flexión y extensión.

TABLA 44 . DEFICIENCIAS DE LOS DEDOS DEBIDAS A LIMITACIÓN DE LA MOVILIDAD DE LA ARTICULACIÓN MCF (EXPRESADAS EN PORCENTAJE)

Extensión			Neutro	Flexión									
V	**+20°**	**+10°**	**0°**	**10°**	**20°**	**30° ***	**40°**	**50°**	**60°**	**70°**	**80°**	**90°**	**V**
Dfl	60	54	49	44	38	33	27	22	17	11	6	0	**Dfl**
Dex	0	3	5	7	10	12	27	41	56	71	85	100	**Dex**
Da	60	57	54	51	48	45	54	63	73	82	91	100	**Da**
V	**+20**	**+10**	**0**	**10**	**20**	**30***	**40**	**50**	**60**	**70**	**80**	**90**	**V**

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

d. Limitación en la movilidad de más de una articulación de un dedo:

- Medir y anotar las deficiencias de flexión y extensión de cada articulación.
- Combinar las deficiencias de cada articulación para estimar la deficiencia de todo el dedo.
- Expresar la deficiencia del dedo como deficiencia de la mano, la extremidad superior y porcentaje de discapacidad (tablas 34 a 35).

e. Deficiencias de varios dedos:

- Evaluar cada dedo por separado.
- Determinar la deficiencia de la mano debida a cada dedo.
- Para obtenerla deficiencia total de la mano hay que sumar las deficiencias de la mano debidas a cada dedo.

- Relacionar la deficiencia de la mano con las deficiencias de la extremidad superior y el porcentaje de discapacidad.

2.6.2.1.3. Valoración de las deficiencias de la articulación de la muñeca

La unidad funcional de la muñeca, representa el 60% de la función de la extremidad superior, y posee dos unidades de movimiento, a cada una de las cuales corresponde un valor relativo de su función:

- La flexión y la extensión, representa el 70% de la función de la muñeca, que se corresponde con el 42% de la función de la extremidad superior.

- Las desviaciones radial y cubital representan el 30% de la función de la muñeca que se corresponde con un 18% de la función de la extremidad superior.

a. Flexión y extensión: la amplitud normal de movimiento se encuentra entre los 60º de flexión y los 60º de extensión. L a posición funcional de la muñeca se encuentra entre los 10º de flexión y los 10º de extensión. Para determinar el porcentaje de deficiencia de la extremidad superior se deberá sumar la deficiencia en flexión y extensión.

TABLA 45 . DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A PÉRDIDA DE FLEXIÓN-EXTENSIÓN DE LA MUÑECA (EXPRESADAS EN PORCENTAJE)

Extensión							Neutro	Flexión						
V	**60°**	**50°**	**40°**	**30°**	**20°**	**10° ***	**0° ***	**10° ***	**20°**	**30°**	**40°**	**50°**	**60°**	**V**
Dfl	42	34	25	21	17	13	10	8	7	5	3	2	0	**Dfl**
Dex	0	2	4	5	7	8	11	13	18	24	30	36	42	**Dex**
Da	42	36	29	26	24	21	21	21	25	29	33	38	42	**Da**
V	**60**	**50**	**40**	**30**	**20**	**10***	**0***	**10***	**20**	**30**	**40**	**50**	**60**	**V**

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

b. Desviación radial y cubital: el movimiento normal se encuentra entre los 20º de desviación radial y los 30º de desviación cubital. La posición funcional se encuentra entre el 0º y los 10º de desviación cubital. Para determinar el porcentaje de deficiencia de la extremidad superior se deberá sumar la deficiencia de desviación radial y cubital.

TABLA 46 . DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A PÉRDIDA DE FLEXIÓN EXTENSIÓN DE LA MUÑECA (EXPRESADAS EN PORCENTAJE)

Desviación radial					Neutro	Desviación cubital						
V	**20°**	**15°**	**10°**	**5°**	**0° ***	**5° ***	**10° ***	**15°**	**20°**	**25°**	**30°**	**V**
Dfl	0	1	2	3	4	5	5	9	12	15	18	**Dfl**

TABLA 46 . DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A PÉRDIDA DE FLEXIÓN EXTENSIÓN DE LA MUÑECA (EXPRESADAS EN PORCENTAJE)

Desviación radial					Neutro	Desviación cubital						
Dex	18	15	12	9	5	4	4	3	2	1	0	**Dex**
Da	18	16	14	12	9	9	9	12	14	16	18	**Da**
V	**20**	**15**	**10**	**5**	**0***	**5***	**10***	**15**	**20**	**25**	**30**	**V**

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.6.2.1.4. Valoración de las deficiencias de la articulación del codo

La unidad funcional del codo, representa el 70% de la función de la extremidad superior. Tiene dos unidades de movimiento, a cada una de las cuales le corresponde un valor relatico de su función:

- La flexión y extensión, representan el 60% de la función del codo, lo que corresponde al 42% de la función de la extremidad superior.
- La pronación y supinación representan el 40% de la función del codo, que se corresponde a un 28% de la función de la extremidad superior.

a. Flexión y extensión: el movimiento normal del codo tiene una amplitud entre los 140º de flexión y 0º de extensión. La posición funcional se encuentra en los 80º de flexión.

   Para determinar el porcentaje de deficiencia de la extremidad superior hay que sumar los porcentajes de deficiencia de flexión y extensión

TABLA 47 . DEFICIENCIAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A ALTA DE FLEXIÓN-EXTENSIÓN DEL CODO (EXPRESADAS EN PORCENTAJE)

V	140°	130°	120°	110°	100°	90°	80° *	70°	60°	50°	40°	30°	20°	10°	0°
Dfl	0	1	2	4	6	8	10	15	19	23	27	31	34	37	**42**
Dex	42	37	32	27	21	17	11	8	6	5	4	3	2	1	**0**
Da	42	38	34	31	27	25	21	23	25	28	31	34	36	38	**42**
V	**140**	**130**	**120**	**110**	**100**	**90**	**80***	**70**	**60**	**50**	**40**	**30**	**20**	**10**	**0**

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

b. Pronación y supinación: la movilidad normal tiene una amplitud entre los 80º de supinación y los 80 º de pronación, siendo la posición funcional en los 20º de pronación. Para determinar el porcentaje de deficiencia de la extremidad superior hay que sumar los porcentajes de deficiencia de pronación y de supinación.

TABLA 48 . DEFICIENCIAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A ALTA DE SUPINACIÓN Y PRONACIÓN DEL CODO (EXPRESADAS EN PORCENTAJE)

Supinación										Neutro	Pronación						
V	**80°**	**70°**	**60°**	**50°**	**40°**	**30°**	**20°**	**10°**	**0°**	**10°**	**20°***	**30°**	**40°**	**50°**	**60°**	**70°**	**80°**
Dfl	0	0	1	1	2	2	3	3	3	4	4	6	8	13	18	22	**28**
Dex	28	27	25	24	22	21	19	15	12	8	4	3	3	2	1	1	**0**
Da	28	27	26	25	24	23	22	18	15	12	8	9	11	15	19	23	**28**
V	**80**	**70**	**60**	**50**	**40**	**30**	**20**	**10**	**0**	**10**	**20***	**30**	**40**	**50**	**60**	**70**	**80**

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

c. Determinación de las deficiencias debidas a limitación de movimiento de la articulación del codo:

- Determinar las deficiencias de la extremidad superior debidas a limitación de movimiento de la articulación del codo.
- Para determinar la deficiencia de la extremidad superior por limitación de la movilidad del codo hay que sumar las correspondientes deficiencias.
- Utilizar la tabla 36 para relacionar la deficiencia de la extremidad superior con el porcentaje de discapacidad.

2.6.2.1.5. Evaluación de las deficiencias de la articulación del hombro

La unidad funcional del hombre representa el 60° de la función de la extremidad superior.

El hombro posee tres unidades de movimiento, con un valor relativo de su función cada una de ellas:

- Flexión y extensión, que representan el 50% de la función del hombro, de las cuales el 40% es para la flexión y el 10% para la extensión, lo que se corresponde con el 30% de la función de la extremidad superior.
- La aducción y la abducción del hombro, representan el 30% de la función del mismo, de los cuales el 10% le corresponde a la aducción y el 20% para la abducción, y se corresponde con el 18% de la función de la extremidad superior.
- La rotación interna y externa, representan el 20% de la función del hombro (10% para la rotación interna y 10% para la rotación externa), que se corresponde con un 12% de la función de la extremidad superior.

a. Flexión y extensión: la amplitud normal del movimiento se encuentra entre los 180° de flexión y los 50° de extensión, con una posición funcional entre los 40 y 20° de flexión.

Para obtener el porcentaje de deficiencia de extremidad superior, deben sumarse los porcentajes de deficiencias de flexión y extensión.

TABLA 49 . DEFICIENCIAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A ALTA DE FLEXIÓN (EXPRESADAS EN PORCENTAJE)

V	180°	170°	160°	150°	140°	130°	120°	110°	100°	90°	80°	70°	60°	50°	40°*	30°*	20°*	10°
Dfl	0	1	1	2	3	3	4	5	5	6	7	7	8	9	10	10	11	**16**
Dex	30	29	28	27	26	25	24	23	22	22	18	15	12	8	5	5	4	**3**
Da	30	30	29	29	29	28	28	28	27	27	25	22	20	17	15	15	15	**19**
V	**180**	**170**	**160**	**150**	**140**	**130**	**120**	**110**	**100**	**90**	**80**	**70**	**60**	**50**	**40***	**30***	**20***	**10**

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

TABLA 50 . DEFICIENCIAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A ALTA DE EXTENSIÓN (EXPRESADAS EN PORCENTAJE)

V	50°	40°	30°	20°	10°	0°
Dfl	30	28	26	24	23	**21**
Dex	0	1	1	2	2	**3**
Da	30	29	27	26	25	**24**
V	**50**	**40**	**30**	**20**	**10**	**0**

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

b. Abducción y Aducción: La amplitud normal de movimiento se encuentra en un intervalo entre los 180° de abducción y los 50° de aducción, con una posición funcional determinada entre los 50° y los 20° de Abducción. Para obtener el porcentaje de deficiencia de extremidad superior, deben sumarse los porcentajes de deficiencias de abducción y aducción.

TABLA 51 . DEFICIENCIAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A ALTA DE ABDUCCIÓN DE LA ARTICULACIÓN DEL HOMBRO (EXPRESADAS EN PORCENTAJE)

V	180°	170°	160°	150°	140°	130°	120°	110°	100°	90°	80°	70°	60°	50°*	40°*	30°*	20°*	10°
Dfl	0	0	1	1	2	2	3	3	4	4	5	5	6	6	6	7	7	**10**
Dex	18	18	16	16	15	15	14	13	12	12	9	7	5	3	3	2	2	**2**
Da	18	18	17	17	17	17	17	16	16	16	14	12	11	9	9	9	9	**12**
V	**180**	**170**	**160**	**150**	**140**	**130**	**120**	**110**	**100**	**90**	**80**	**70**	**60**	**50***	**40***	**30***	**20***	**10**

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

TABLA 52 . DEFICIENCIAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A FALTA DE ADUCCIÓN DE LA ARTICULACIÓN DEL HOMBRE (EXPRESADAS EN PORCENTAJE)

V	50°	40°	30°	20°	10°	0°
Dfl	18	17	16	15	14	**12**
Dex	0	0	1	1	1	**2**
Da	18	17	17	16	15	**14**
V	**50**	**40**	**30**	**20**	**10**	**0**

c. Rotación externa e interna: la amplitud normal de movimiento se encuentra entre los 90° de Rotación externa y los 90ª de Rotación interna. Para determinar el porcentaje de deficiencia de la extremidad superior, se sumarán los porcentajes de deficiencia de Rotación Interna y Externa.

TABLA 53 . DEFICIENCIAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A FALTA DE ROTACIÓN INTERNA Y EXTERNA DE LA ARTICULACIÓN DEL HOMBRO (EXPRESADAS EN PORCENTAJE)

	Rotación Interna										Neutro	Rotación externa								
V	**90°**	**80°**	**70°**	**60°**	**50°***	**40°***	**30°***	**20°**	**10°**	**0°**		**10°**	**20°**	**30°**	**40°**	**50°**	**60°**	**70°**	**80°**	**90°**
Dfl	0	0	1	2	2	3	4	4	5	5		6	7	8	8	9	10	11	11	**12**
Dex	12	10	8	5	4	3	2	2	2	2		2	1	1	1	1	0	0	0	**0**
Da	12	10	9	7	6	6	6	6	7	7		8	8	9	9	10	10	11	11	**12**
V	**90**	**80**	**70**	**60**	**50***	**40***	**30***	**20**	**10**	**0**		**10**	**20**	**30**	**40**	**50**	**60**	**70**	**80**	**90**

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

d. Determinación de las deficiencias debidas a limitación en la movilidad de la articulación del hombro:

- Determinar las deficiencias de la extremidad superior debidas a limitación en la movilidad del hombro en flexión y extensión, abducción y aducción y rotación externa e interna.
- Sumar las diferentes deficiencias para determinar la deficiencia de la extremidad superior por movimiento anormal del hombro.
- Utilizar la tabla 36 para relacionar la deficiencia de la extremidad superior con el porcentaje de discapacidad.

2.6.3. COMBINACIÓN DE DEFICIENCIAS REGIONALES PARA OBTENER EL PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD

- Determinar las deficiencias de cada región (mano, muñeca, codo, hombro) con arreglo a los apartados anteriores.
- Combinar las deficiencias de la extremidad superiores debidas a cada región, usando la tabla de valores combinados.
- La deficiencia de los dedos debe convertirse a deficiencias de la mano, y ésta, a deficiencias de extremidad superior, antes de combinar las deficiencias regionales.
- Utilizar la tabla 36 para convertir la deficiencia de la extremidad superior en porcentaje de discapacidad.

2.6.3.1. Valoración de la extremidad inferior

En este apartado se van a valorar las deficiencias del pie, el retropié, el tobillo, la pierna, la rodilla y la cadera.

En la valoración de las deficiencias de del miembro inferior, se deberán utilizar métodos diagnósticos y funcionales, ya que algunas deficiencias se pueden valorar con la determinación de la movilidad y la amplitud del movimiento, mientras que otras se evalúan mejor con métodos diagnósticos. En cualquier caso, se deberá utilizar un método u otro a la hora de evaluar una deficiencia concreta.

En el caso de que se presenten varias deficiencias en una misma persona en una región o en varias (ej. tobillo y dedo del pie), se calcularán por separado los porcentajes de deficiencia de la extremidad inferior correspondiente a cada región y utilizar la tabla de valores combinados para determinar el grado de deficiencia total de la extremidad inferior, convirtiendo este valor en porcentaje de discapacidad con la tabla 54.

Si hay afectación de las dos extremidades, se deberá valorar la deficiencia de cada una de ellas de forma independiente y transformándolas a porcentaje de discapacidad combinándose posteriormente los 2 porcentajes.

Para facilitar la consulta de las tablas, los porcentajes de deficiencia de la extremidad inferior se colocan entre paréntesis ( ) y los porcentajes de deficiencia de las diferentes regiones entre corchetes [ ].

TABLA 54 . RELACIÓN DE LA DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR CON EL PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD

% defici. E. infer .	% discapacidad	% defici. E. infer .	% discapacidad	% defici. E. infer .	% discapacidad	% defici. E. infer .	% discapacidad
1 =	0	26 =	10	51 =	20	76 =	30
2 =	1	27 =	11	52 =	21	77 =	31
3 =	1	28 =	11	53 =	21	78 =	31
4 =	2	29 =	12	54 =	22	79 =	32
5 =	2	30 =	12	55 =	22	80 =	32
6 =	2	31 =	12	56 =	22	81 =	32
7 =	3	32 =	13	57 =	23	82 =	33
8 =	3	33 =	13	58 =	23	83 =	33
9 =	4	34 =	14	59 =	24	84 =	34
10 =	4	35 =	14	60 =	24	85 =	34
11 =	4	36 =	14	61 =	24	86 =	34
12 =	5	37 =	15	62 =	25	87 =	35
13 =	5	38 =	15	63 =	25	88 =	35
14 =	6	39 =	16	64 =	26	89 =	36
15 =	6	40 =	16	65 =	26	90 =	36
16 =	6	41 =	16	66 =	26	91 =	36
17 =	7	42 =	17	67 =	27	92 =	37
18 =	7	43 =	17	68 =	27	93 =	37
19 =	8	44 =	18	69 =	28	94 =	38
20 =	8	45 =	18	70 =	28	95 =	38
21 =	8	46 =	18	71 =	28	96 =	38
22 =	9	47 =	19	72 =	29	97 =	39
23 =	9	48 =	19	73 =	29	98 =	39
24 =	10	49 =	20	74 =	30	99 =	40
25 =	10	50 =	20	75 =	30	100 =	40

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.6.3.1.1. Dismetría de miembros inferiores

Para realizar una medición fidedigna es conveniente realizar la valoración con una telerradiografía, ya que la medición de las extremidades con la cinta métrica o la determinación de la cresta iliaca, no son medidas fiables.

TABLA 55 . DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR EN LA DESIGUALDAD DE LONGITUD DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

Desigualdad en cm	Deficiencia de extremidad inferior
0 - 1,9	(0)
2 - 2,9	(5 - 9)
3 - 3,9	(10 - 14)
4 - 4,9	(15 - 19)
≥ 5	(20)

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.6.3.1.2. Alteración de la marcha

La tabla 56, está referida a la deficiencia de la extremidad inferior por alteración de la marcha, y sirve como guía general para estimar muchas de las deficiencias del miembro inferior. Si se utiliza este método de evaluación no podrá utilizarse ningún otro de los reseñados a continuación.

Los porcentajes que se muestran en la tabla se corresponden con deficiencias permanentes compatibles con hallazgos patológicos o con la dependencia de dispositivos adaptativos, por lo que no se usarán cuando las deficiencias se basen únicamente en valores subjetivos como el dolor o el fallo súbito.

TABLA 56. DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR POR ALTERACIÓN DE LA MARCHA

Gravedad	Signos del paciente	% discapacidad
Leve	a) Cojera antiálgica con acortamiento de la fase de estación y alteraciones artríticas de moderadas a avanzadas demostradas en cadera, rodilla o tobillo	7
	b) Signo de Trendelenburg positivo y artrosis moderada a avanzada de la cadera	10
	c) Igual que los grados anteriores, pero el paciente requiere la utilización parcial de un bastón o muleta para caminar recorridos largos, pero no en general en el hogar o en el trabajo	15
	d) Requiere la utilización habitual de un corrector corto del miembro inferior (ortesis tobillo-pie [OTP])	15

TABLA 56. DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR POR ALTERACIÓN DE LA MARCHA (cont.)

Gravedad	Signos del paciente	% discapacidad
Moderada	e) Requiere la utilización habitual de un bastón, muleta o corrector largo del miembro inferior (ortesis rodilla-tobillo-pie [ORTP])	20
	f) Requiere utilización habitual de un bastón o muleta y un corrector corto del miembro inferior	30
	g) Requiere la utilización habitual de dos bastones o dos muletas	40
Grave	h) Requiere la utilización habitual de dos bastones o dos muletas y un corrector corto del miembro inferior(OTP)	50
	i) Requiere la utilización de dos bastones o dos muletas y un corrector largo del miembro inferior (ORTP)	60
	j) Requiere la utilización de dos bastones o dos muletasy dos correctores del miembro inferior (OTP u (ORTP)	60
	k) Necesita una silla de ruedas	65

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.6.3.1.3. Función muscular

La disminución de la función muscular, se deberá estimar mediante una de las diferentes partes de este apartado referente a: alteración de la marcha (tabla 56), atrofia muscular (tabla 57), o prueba muscular manual (tabla 58).

Es el evaluador es que debe decidir que método se ajusta mejor a la deficiencia del paciente y utilizar el método más objetivo.

Para poder evaluar la atrofia muscular es necesario que la región correspondiente de la otra extremidad sea normal, para poder comparar. Además, ninguno de los miembros debe presentar inflamación o varices.

La medida en el muslo debe realizarse 10 cm por encima de la rótula, con la rodilla totalmente extendida.

TABLA 57 . DEFICIENCIAS POR ATROFIA MUSCULAR DEL MUSLO Y LA PANTORRILLA

Diferencia de circunferencia en cm	Grado de deficiencia	% de la deficiencia de la extremidad inferior
0 – 0,9	Ausente	(0)
1 – 1,9	Leve	(3 – 7)
2 – 2,9	Moderada	(8 – 11)
≥3	Grave	(12)

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

La prueba musculara manual se utiliza para graduar la capacidad de una persona de mover un segmento de la extremidad inferior en toda su amplitud, contra la gravedad y mantener dicho segmento contra-resistencia.

Debe realizarse por grupos musculares principales, y no es útil, cuando la movilidad de los pacientes esta disminuida por dolor o miedo al dolor.

TABLA 58 . DEFICIENCIAS POR DEBILIDAD MUSCULAR DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

Grupo muscular		Grado 0	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4
Cadera	Flexión	(15)	(15)	(15)	(10)	(5)
	Extensión	(37)	(37)	(37)	(37)	(17)
	Abducción	(62)	(62)	(62)	(27)	(25)
	Rotación interna	(10)	(10)	(10)	(5)	(2)
	Rotación externa	(10)	(10)	(10)	(5)	(2)
Rodilla	Flexión	(25)	(25)	(25)	(17)	(12)
	Extensión	(25)	(25)	(25)	(17)	(12)
Tobillo	Flexión plantar (Flex)	(37) [53]	(37) [53]	(37) [53]	(25) [35]	(17) [24]
	Flexión dorsal (Exten)	(25) [35]	(35) [35]	(35) [35]	(25) [35]	(12) [17]
	Inversión	(12) [17]	(12) [17]	(12) [17]	(12) [17]	(5) [7]
	Eversión	(12) [17]	(12) [17]	(12) [17]	(12) [17]	(5) [7]
1º dedo	Extensión	(7) [10]	(7) [10]	(7) [10]	(7) [10]	(2) [3]
	Flexión	(12) [17]	(12) [17]	(12) [17]	(12) [17]	(5) [7]

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

- **Grado 0:** Ausencia de contracción.
- **Grado 1:** Leve contracción sin movimiento.
- **Grado 2:** Movimiento activo sin gravedad.
- **Grado 3:** Movimiento activo solo contra gravedad, sin resistencia.
- **Grado 4:** Movimiento activo contra gravedad con cierto grado de resistencia

2.6.3.1.4. Amplitud de movimiento

De la misma manera que en el miembro superior, la amplitud del movimiento del miembro inferior, se medirá para cada arco de movimiento de una articulación, partiendo desde 0º como posición inicial, añadiendo el número total de grados recorridos desde ese punto.

Las mediciones se cambiarán a porcentajes de deficiencia mediante las tablas correspondientes de cada articulación, que especifican los arcos de movimiento medidos en forma de deficiencia.

a. Cadera

Posee tres unidades funcionales de movimiento:

- Flexión – Extensión: Amplitud media 130º (100 de flexión, 30 º de extensión).
- Abducción – Aducción: Amplitud media 60º (40º de abducción, 20 de aducción).
- Rotación interna – Rotación externa: Amplitud media 90º (40º R interna. 50º R externa).

a-1 .Limitación de movimiento: para determinar la deficiencia de la extremidad inferior deberán combinarse los porcentajes de deficiencia de los distintos arcos de movimiento.

TABLA 59 . DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR POR LIMITACIÓN DE MOVIMIENTO DE LA CADERA

Movimiento	Leve (5%)	Moderada (10%)	Grave (20%)
Flexión	< 100º	< 80º	< 50º
Extensión	Contractura en flexión de: 0 – 19º 20 - 29º 30º		
Rotación interna	10–20º	0 – 9º	
Rotación externa	20 – 30º	0 – 19º	
Abducción	15 – 25º	5 – 14º	< 5º
Aducción	0 – 15º		
Contractura en abducción (1)	0 – 5º	6 – 10º	11 – 20º
Una contractura en abducción mayor de 20º representa una deficiencia de la extremidad inferior del 38%			

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

a-2 . Anquilosis

La posición óptima en anquilosis en la cadera es entre 25 y 40º de flexión y posición neutral para el resto de los movimientos. A esta posición de anquilosis le corresponde una deficiencia de la extremidad inferior del 50%.

Si la anquilosis de la cadera se encuentra en otra posición, se determinará la posición de anquilosis y se sumará el porcentaje de deficiencia correspondiente según la tabla 60, al de la posición óptima (50%).

Si hubiese anquilosis en más de una posición, el porcentaje de deficiencia debido a la posición óptima se sumará a una de las posiciones de anquilosis (solo una), combinándose posteriormente con el que corresponda a las otras posiciones.

TABLA 60 . DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR POR ANQUILOSIS DE CADERA

Deficiencia	Grados de anquilosis en:				
Extremidad inferior (%)	**Flexión**	**Rotación interna**	**Rotación externa**	**Abducción**	**Aducción**
37	0 – 9				
25	10 – 19				
12	20 – 24				
12	40 – 49	5 – 9	10 – 19		
25	50 – 59	10 – 19	20 – 29	5 – 14	5 – 9
37	60 – 69	20 – 29	30 – 39	15 – 24	10 – 14
50	+ 70	+30	+ 40	+25	+15

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

b. Rodilla

La rodilla posee una unidad funcional de movimiento: amplitud media de flexión -extensión 140º (140º de flexión, 0º de extensión).

b-1 .Disminución de la movilidad: para determinar la deficiencia de la extremidad inferior deberán combinarse los porcentajes de deficiencia de los distintos arcos de movimiento.

TABLA 61 . DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR POR LIMITACIÓN DE MOVIMIENTO DE LA RODILLA

Movimiento	Leve (10%)	Moderada (20%)	Grave (35%)
Flexión	< 100º	< 80º	< 60º + 2% por cada 10 º < 60º
Contractura en Flexión	5º - 9º	10º - 19º	≥ 20º

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

b-2 . Anquilosis

La posición óptima de anquilosis en la rodilla es de 10 a 15º de flexión con un buen alineamiento, que representa una deficiencia de la extremidad inferior del 67%.

Si la anquilosis aparece en posiciones diferentes, incluidas varo- valgo o deformidades por defecto o rotación, debe evaluarse la deficiencia según la tabla 62 y sumarse el porcentaje de deficiencia correspondiente a la posición óptima.

Si hubiese anquilosis en más de una posición, el porcentaje de deficiencia debido a la posición óptima se sumará a una solo de las posiciones de la anquilosis, combinándose posteriormente con el que corresponda a las otras posiciones.

TABLA 62 . DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR POR ANQUILOSIS DE RODILLA

Deficiencia	Grados de anquilosis en:				
Extremidad inferior (%)	**Flexión**	**Rotación interna**	**Rotación externa**	**Varo**	**Valgo**
37	0 – 9				
12	20 – 29	10 – 19	10 – 19	0 – 9	10 – 19
25	30 – 39	20 – 29	20 – 29	10 – 19	20 – 30
33	> 40	> 30	> 30	> 20	> 30

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

c. Tobillo y Retropié: el tobillo posee dos unidades funcionales de movimiento:

- Flexión dorsal – plantar: amplitud media de 60º (20º flexión dorsal y 40 º flexión plantar).
- Inversión – eversión: amplitud media de 50º (30º inversión y 20º de eversión).

c-1 .Disminución de la movilidad: para determinar la deficiencia de la extremidad inferior deberán combinarse los porcentajes de deficiencia de los distintos arcos de movimiento.

TABLA 63 . DEFICIENCIA DE EXTREMIDAD INFERIOR POR LIMITACIÓN DE MOVIMIENTO DE TOBILLO Y RETROPIÉ

Movimiento	**Leve (7%-10%)**	**Moderada (15-21%)**	**Grave (30%-43%)**
Flexión plantar	11 – 20º	1 – 10º	Ausente
Flexión dorsal	10 – 0º	-	-
Contractura en flexión	-	10º	20º
Movimiento	**Leve (2%-3%)**	**Moderada y grave (5%-7%)**	
Inversión	10 – 20º	0 – 9º	
Eversión	0 – 10º	-	
Movimiento	Leve (12% - 17%)	Moderada (25% - 35%)	Grave (50% - 72%)
Varo	10 – 14º	15 – 24º	≥ 25º
Valgo	10 – 20º	-	-

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

c-2 .Anquilosis: en el tobillo, la posición óptima de anquilosis, es la posición neutral, sin flexión, extensión varo o valgo, posición que representa una deficiencia del pie del 14% y una deficiencia de la extremidad inferior del 10%.

Si la anquilosis se presenta en posiciones diferentes, se evaluarán con arreglo a la tabla 64, y sumarse al porcentaje de deficiencia correspondiente a la posición óptima.

Si hubiera anquilosis en más de una posición, el porcentaje de anquilosis debido a la posición óptima se sumará a una sola de las posiciones de anquilosis, y posteriormente se combinarán con los de las otras posiciones.

TABLA 64 . DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR POR ANQUILOSIS DE TOBILLO

Deficiencia	**Grados de anquilosis en:**					
Extremidad inferior (%) Pie (%)	**Flexión dorsal**	**Flexión plantar**	**Rotación interna**	**Rotación externa**	**Varo**	**Valgo**
(12) [17]			0 – 9º	15 – 19º		
(17) [24]	10 – 19º	10 – 19º				
(25) [35]			10 – 19º	20 – 29º	5 – 9º	10 – 19º
(37) [53]	> 20º	20 – 29º	20 – 29º	30 – 39º	10 – 19º	20 – 30º
(43) [61]					20 – 29º	
(52) [74]		> 30º	> 30º	> 40º	> 30º	> 30º

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

d. Dedos del pie

d-1 .Diminución del movimiento: si hubiere deficiencia en más de un arco de movimiento, o en más de un dedo, se combinarán las deficiencias del pie antes de pasar a deficiencia de la extremidad inferior.

TABLA 65 . LIMITACIÓN DEL MOVIMIENTO DE LOS DEDOS DEL PIE

Movimiento	**Leve (2% - 3%)**	**Moderada y Grave (5% - 7%)**
Primer dedo MTF IF	15º - 30º < 20º	< 15º
Dedos 2º a 5º MTF	< 10º	

d-2 . Anquilosis: si hubiese más de un dedo anquilosado, hay que sumar el porcentaje de deficiencia del pie correspondiente a cada lado y posteriormente convertir a porcentaje de deficiencia de extremidad inferior.

TABLA 66 . DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR Y PIE POR ANQUILOSIS DE LOS DEDOS

Dedos Afectados	Extensión completa	Posición funcional	Flexión completa
Primer dedo	(10) [14]	(9) [13]	(13) [18]
2° ° 5° dedo	(2) [3]	(1) [2]	(2) [3]

TABLA 67 . RELACIÓN DE LA DEFICIENCIA DEL PIE CON LA DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

% deficiencia		% deficiencia		% deficiencia		% deficiencia	
Pie	Extrem . infe .	Pie	Extrem . infe .	Pie	Extrem . infe .	Pie	Extrem . infe .
1 =	1	16 =	11	31 =	22	46 =	32
2 =	1	17 =	12	32 =	22	47 =	33
3 =	2	18 =	13	33 =	23	48 =	34
4 =	3	19 =	13	34 =	24	49 =	34
5 =	4	20 =	14	35 =	25	50 =	35
6 =	4	21 =	15	36 =	25	51 =	36
7 =	5	22 =	15	37 =	26	52 =	36
8 =	6	23 =	16	38 =	27	53 =	37
9 =	6	24 =	17	39 =	27	54 =	38
10 =	7	25 =	18	40 =	28	55 =	39
11 =	8	26 =	18	41 =	29	56 =	39
12 =	8	27 =	19	42 =	29	57 =	40
13 =	9	28 =	20	43 =	30	58 =	41
14 =	10	29 =	20	44 =	31	59 =	41
15 =	11	30 =	21	45 =	32	60 =	42
% deficiencia		**% deficiencia**		**% deficiencia**		**% deficiencia**	
Pie	**Extrem . infe .**	**Pie**	**Extrem . infe .**	**Pie**	**Extrem . infe .**	**Pie**	**Extrem . infe .**
61 =	43	71 =	50	81 =	57	91 =	64
62 =	43	72 =	50	82 =	57	92 =	64
63 =	44	73 =	51	83 =	58	93 =	65
64 =	45	74 =	52	84 =	59	94 =	66
65 =	46	75 =	53	85 =	60	95 =	67
66 =	46	76=	53	86 =	60	96 =	67
67 =	47	77 =	54	87 =	61	97 =	68
68 =	48	78 =	55	88 =	62	98 =	69
69 =	48	79 =	55	89 =	62	99 =	69
70 =	49	80 =	56	90 =	63	100 =	70

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.6.3.1.5. Artrosis

En la artrosis, la mayoría de los pacientes presentan mayor deficiencia por dolor y debilidad, secundarios a la degeneración articular, que por, limitación de movimiento.

En estos casos el método radiográfico se considera es más objetivo y válido para evaluar la deficiencia que la determinación de la amplitud del movimiento.

En la artrosis el signo característico es el adelgazamiento del cartílago articular, correlacionado con la evolución de la enfermedad, por lo que el mejor indicador radiológico de la deficiencia funcional es el intervalo articular.

TABLA 68 . DEFICIENCIAS POR ARTROSIS

	(% deficiencia extremidad inferior) (% deficiencia pie) Intervalo cartilaginoso			
Articulación (intervalo cartilaginoso normal entre paréntesis)	3 mm	2 mm	1 mm	0 mm
Sacroiliaca (3 mm)	-	(2)	(7)	(7)
Cadera (4 mm)	(7)	(20)	(25)	(50)
Rodilla (mm)	(7)	(20)	(25)	(50)
Fémoro-rotuliana (**)	-	(10)	(15)	(20)
Tobillo	(5) [7]	(30) [43]	(20) [28]	(30) [43]
Subastragalina	-	(5) [7]	(15) [21]	(25) [35]
Astragalo-escafoidea	-		(10) [14]	(20) [28]
Calcaneo-cuboidea	-		(10) [14]	(20) [28]
Primera metatarso-falángica	-		(5) [7]	(12) [17]
Demás metatarso-falángicas	-		(2) [3]	(7) [10]

(**) En paciente con antecedente de traumatismo directo, dolor fémoro-rotuliano y crepitación en la exploración, pero sin estrechamiento del espacio articular en las radiografías, se asigna un porcentaje de deficiencia de extremidad inferior del 5%.

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.6.3.2. Valoración de la deficiencia en la columna

La raquialgia, es uno de los síntomas más frecuentes de tipo osteomuscular que afecta a la población general, estimándose que un porcentaje cercano al 80% de las personas va a

padecer un episodio de lumbalgia a lo largo de su vida, no encontrándose en muchas ocasiones el origen de dicho dolor.

Con el envejecimiento normal del ser humano se produce signos degenerativos a nivel de la columna, que muchas veces son asintomáticos, ya que en muchas ocasiones no, hay correlación entre los hallazgos radiológicos y los síntomas.

En las enfermedades reumáticas, es frecuente la aparición de raquialgia, más frecuente a nivel lumbar, dolor que puede tener un ritmo mecánico, que mejora con el movimiento y no interfiere el descanso nocturno, o tener un carácter inflamatorio cuando interfiere el descanso nocturno despertando al paciente y asocia rigidez matutina de más de treinta minutos de duración.

La afectación de la columna en las enfermedades reumáticas es irregular, ya que por ejemplo la artrosis afecta a toda la columna con cierta preferencia por el segmento lumbar y cervical, y en algunas otras como la artritis reumatoide y en la espondilitis anquilosante la mayor afectación se produce en el segmento lumbar y en las sacroiliacas, aunque en general en ninguna de ellas no suele haber déficit por afectación radicular, ni suelen existir lesiones neurológicas, aunque el dolor , la inflamación y la limitación de la movilidad puede producir una discapacidad con relativa frecuencia.

En la valoración de la discapacidad de la columna se aplican fundamentalmente 2 métodos:

- Modelo de la lesión, que se aplica principalmente en el caso de lesiones traumáticas y que incluye la deficiencia dl paciente en ocho grados EBD específicos para cada región, y el

- Modelo de la amplitud de movimiento, que se ajusta más a las deficiencias de la columna que suelen aparecer a nivel de la columna en las enfermedades reumáticas, que combina un porcentaje de deficiencia por trastornos específicos de la columna con otro basado en la limitación del movimiento.

2.6.3.2.1. Estimación del porcentaje de discapacidad

- Evalúe la amplitud de movimiento en los planos sagital, frontal y transversal, según se especifica más adelante y determine el porcentaje de discapacidad mediante las Tablas correspondientes.

- Combine los porcentajes de discapacidad correspondientes al trastorno específico y a la limitación de movimiento.

- Repita los pasos 1 a 3 para las otras regiones si existe en ellas afectación.

- Combine los porcentajes de discapacidad obtenidos en cada región, si existen.

- Determine la discapacidad debida a déficit neurológico según la Tabla 41, sobre deficiencias de las raíces nerviosas lumbares.

- Combine el porcentaje de discapacidad obtenido en el punto 5, con el correspondiente al déficit neurológico.

2.6.3.2.2. Región cervical

a. Flexión y extensión: la amplitud media de este movimiento se encuentra en los 110º, de los cuales 50º son de flexión y 60º de extensión.

   Para estimar la deficiencia de la flexo-extensión, habrá que seguir los siguientes pasos:

   - Medir los ángulos de flexión y extensión cervical y determinar el porcentaje de discapacidad aplicando la tabla 69.
   - Sumar los porcentajes de discapacidad obtenidos de la flexión y la extensión.
   - Si hubiese anquilosis, primero determinar si es en flexión o en extensión, determinar el ángulo de anquilosis y determinar el grado de deficiencia en la tabla 69.

b. Flexión lateral: presenta una amplitud media de 90º (45º de flexión lateral dcha., y 45º de flexión lateral izda.).

   Para estimar la deficiencia de la flexión lateral, habrá que seguir los siguientes pasos:

   - Medir los ángulos de flexión lateral cervical y determinar el porcentaje de discapacidad aplicando la tabla 69 en el apartado limitación de movimiento o anquilosis.
   - Sumar los porcentajes de discapacidad obtenidos en la flexión lateral dcha. e izda.
   - Si hubiese anquilosis, determinar si se produce en flexión lateral dcha. o izda., determinar el ángulo de anquilosis y obtener el porcentaje de deficiencia consultando la tabla 69.

c. Rotación: la amplitud media se sitúa en los 160º, 80º en cada sentido.

   Para estimar la deficiencia de la rotación, habrá que seguir los siguientes pasos:

   - Medir los ángulos de rotación izda. y dcha., y determinar el porcentaje de discapacidad aplicando la tabla 69 en el apartado de limitación de movimiento o anquilosis.

   - Sumar los porcentajes de discapacidad correspondientes a la limitación de la rotación en los dos sentidos.

   - Si existiera anquilosis determinar en qué sentido se produce, determinar el ángulo de anquilosis, y obtener el porcentaje de discapacidad en la tabla 69.

TABLA 69 .DEFICIENCIA DE LA REGIÓN CERVICAL DEBIDA A LA LIMITACIÓN DE MOVIMIENTO Y ANQUILOSIS

Limitación de movimiento	Grados de movimiento cervical		Porcentaje discapacidad	Anquilosis	Porcentaje discapacidad
	Perdidos	Conservados			
a) Flexión: 0° 15° 30° 50°	50 30 15 0	0 15 30 50	5 4 2 0	a) Flexión: 0° (posición neutral) 15° 30° 50° (flexión máxima)	12 20 30 40
b) Extensión: 0° 20° 40° 60°	60 40 20 0	0 20 40 60	6 4 2 0	b) Extensión: 0° (posición neutral) 20° 40° 60° (extensión máx.)	12 20 30 40
c) Flexión lateral: 0° 15° 30° 45°	45 30 15 0	0 15 30 45	4 2 1 0	c) Flexión lateral: 0° (posición neutral) 15° 30° 45° (flexión máxima)	8 20 30 40
d) Rotación: 0° 20° 40° 60° 80°	80 60 40 20 0	0 20 40 60 80	6 4 2 1 0	d) Rotación: 0° (posición neutral) 20° 40° 60° 80° (rotación máxima)	12 20 30 40 50

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.6.3.2.3. Región Dorsal

a. Flexión y extensión: en la región dorsal este movimiento es limitado, con una amplitud media de 50° (50° flexión y 0° de extensión).

La extensión viene determinada por la postura del sujeto, y por el grado de cifosis curvatura fija de la región dorsal.

Para estimar la deficiencia de la flexión-extensión habrá que seguir los siguientes pasos:

- Medir los ángulos de cifosis mínima y flexión dorsal y determinar el grado de discapacidad consultando el apartado de limitación de movimiento de la tabla 70.

- Si hubiese anquilosis medir su ángulo y determinar el porcentaje de discapacidad en el apartado de anquilosis de la tabla 70.

b. Rotación: en la región dorsal tiene una amplitud media de 60º (30 º dcha. y 30º izda.)

Para estimar la deficiencia de la rotación habrá que seguir los siguientes pasos:

- Medir los ángulos de rotación derecha e izquierda y determinar el porcentaje de discapacidad consultando el apartado de limitación de movimiento de la tabla 70.
- Sumar los porcentajes de discapacidad de determinados en la rotación derecha e izquierda.
- Si hubiese anquilosis hay que determinar en qué sentido se produce (dcha. o izda.), medir su ángulo y consultar el porcentaje de discapacidad en el apartado de anquilosis de la tabla 70.
- La escoliosis dorsal se valorará como anquilosis en rotación derecha o izquierda.

TABLA 70 . DEFICIENCIA DE LA REGIÓN DORSAL DEBIDA A LIMITACIÓN DE MOVIMIENTO Y ANQUILOSIS

Limitación de movimiento	Grados de movimiento dorsal Perdidos Conservados	% discapacidad
a) Flexión hasta: 0º 15º 30º 50º	 50 0 35 15 20 30 50	 4 2 1 0
b) Rotación dcha. o izda. hasta: 0º 10º 20º 30º	 30º 0 20º 10 10º 20 0º 30	 3 2 1 1
Anquilosis y escoliosis		
a) Flexión: -30º (lordosis dorsal) 0º (posición neutral) 60º 80º 100º		 20 0 5 20 40
b) Rotación: 0º (posición neutral) 5º 25º 35º (rotación dcha. o izda. máxima)		 6 10 20 30

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.6.3.2.4. Región lumbo-sacra

a .Flexión-extensión: a nivel lumbar este movimiento, presenta una amplitud media de 120º (90º flexión, 30º extensión).

La flexión lumbar es un movimiento combinado de la columna lumbar y las caderas suponen al menos el 50% de la flexión total, mientras que la flexión de la columna representa el resto.

Para estimar la deficiencia de la flexo-extensión habrá que seguir los siguientes pasos:

- Medir los ángulos de flexión y extensión lumbar y para determinar el porcentaje de discapacidad consultar el apartado delimitación de movimiento de la Tabla 71.

- Sumar los porcentajes de discapacidad correspondientes a limitación de la flexión y extensión.

TABLA 71 .DEFICIENCIA DE LA REGIÓN LUMBOSACRA DEBIDA A LIMITACIÓN DE FLEXIÓN-EXTENSIÓN

Angulo de flexión sacra (cadera)	Angulo de flexión real lumbar	Porcentaje de discapacidad	Extensión real lumbar	Porcentaje de discapacidad
	> 60º	0		
> 45º	45º	2		
	30º	4		
	15º	7		
	0º	10	0º	7
			10º	5
	> 40º	4	15º	3
30 - 45º	20º	7	20º	2
	0º	10	25º	0
	> 30º	5		
0 - 29º	15º	8		
	0º	11		

La proporción de la flexión y la extensión respecto a la totalidad del movimiento lumbosacro es del 75%

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

b .Flexión lateral: este movimiento tiene una amplitud media de 50º, de los cuales 25º corresponden a la flexión lateral derecha y los otros 25º a la flexión lateral izquierda.

Para estimar la deficiencia de la flexión lateral habrá que seguir los siguientes pasos

- Medir los ángulos de flexión lateral lumbosacra, y para determinar el porcentaje de discapacidad, consultar el apartado de limitación de movimiento o anquilosis de la Tabla 72.

- Sumar los porcentajes de discapacidad correspondientes a la limitación de la flexión lateral derecha e izquierda.
- Si hubiese anquilosis, hay que determinar si aparece en flexión lateral derecha o izquierda, hay que obtener su ángulo y consultar el porcentaje de deficiencia en el apartado de anquilosis de la Tabla 72.
- La escoliosis lumbar se evaluará como anquilosis en flexión lateral derecha o izquierda.

TABLA 72 . DEFICIENCIA DE LA REGIÓN LUMBOSACRA DEBIDA A LIMITACIÓN DE FLEXIÓN LATERAL Y ANQUILOSIS

Limitación de movimiento	Grados de movimiento dorsal		% discapacidad
	Perdidos	Conservados	
a) Flexión lateral dcha. o izda. hasta:			
0°	25	0	5
10°	15	10	3
15°	10	15	2
20°	5	20	1
25°	0	25	0
Anquilosis en:			
0° (posición neutral)			10
30°			20
45°			30
60°			40
75° (flexión máxima)			50

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.7. CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS

La Medicina y el Derecho son ramas del conocimiento que, lejos de caminar de una forma independiente, son cada vez materias más interconectadas. Este hecho que, en Medicina afecta a cualquiera de las especialidades médicas, es de especial trascendencia en Medicina del Trabajo puesto que es la única especialidad regulada en su composición y funcionamiento por un amplio marco legislativo y donde el profesional de la medicina toma parte día a día en actuaciones administrativas de relevancia jurídica posterior. Conviene pues familiarizarse con la búsqueda jurídica y jurisprudencial en Medicina del Trabajo a través de los portales jurídicos con acceso a bases de datos, como ya se hace de forma habitual en la búsqueda bibliométrica y bibliográfica a través de los portales médicos, entre los que sin duda es PubMed el referente para la profesión sanitaria.

Algunas sentencias de Referencia en este tema[4]

- **Audiencia Provincial de Sevilla (Sección 5ª).** Sentencia de 26 noviembre 2001. JUR 2002\82596.

Objeto de la reclamación: **indemnización por responsabilidad extracontractual** de una trabajadora con incapacidad permanente por contingencia profesional con diagnóstico de **esclerodermia** y riesgo por exposición al **sílice .**

Se centra el debate en el derecho de la trabajadora a recibir indemnización por parte de la empresaria que la contrató y fundamentalmente en la dificultad de demostrar científicamente si la exposición a sílice es la causa de la enfermedad que padece habida cuenta de la controversia científica que rodea a esta enfermedad.

La sentencia se centra en si está demostrada la existencia de un nexo causal entre la exposición al polvo de sílice que sufrió la trabajadora durante el tiempo que trabajó para la empresaria demandada (durante cuatro años), de forma discontinua, y la conectivopatía no definida que padece, presentando síndrome de Sjögren y rasgos de esclerodermia.

La sala especifica que no se ha establecido el mecanismo causal a través del cual la exposición a la sílice pueda provocar las enfermedades de la trabajadora ni tampoco que tal relación causal sea un conocimiento científico generalmente admitido. Los informes médicos aportados por ambas partes son contradictorios y se admite en ellos que tal hecho es controvertido.

Es cierto que se afirma que tal relación está admitida por la comunidad científica y que es una conclusión a la que ha llegado el servicio en el que trabaja uno de los peritos con respecto a los trabajadores de la empresa demandada al presentar una incidencia de la enfermedad muy superior a la de la población no sometida a ese factor de riesgo. Sin embargo la imprecisión en que se mueve el razonamiento y el hecho de no poder explicarlo de una forma razonada hace que el Tribunal lo considere insuficiente para atribuir que efectivamente la enfermedad es debida a la exposición al sílice en el periodo indicado, dada la complejidad de dicha cuestión y la circunstancia de que no exista una opinión generalizada en la comunidad científica al respecto, que no se ofrezca una explicación razonada de los mecanismos científicamente admisibles a través de los cuales puede producirse la enfermedad, ni se aporten datos de los que puede concluirse una significativa mayor incidencia de la enfermedad entre los trabajadores de la empresa demandada, ni mucho menos explica la metodología seguida para obtener las conclusiones estadísticas a que se hace referencia en la declaración pericial.

La Sala especifica que *aun cuando los tribunales necesariamente han de dar gran relevancia a las opiniones expertas que se aporten a los autos, ello no quiere decir que deban aceptarlas por el mero hecho de emitirlas una persona que tiene los conocimientos de los que carece el*

4. En este apartado, la numeración del articulado de las sentencias hace referencia a la Ley General de la Seguridad Social vigente en el momento en que se emitieron las sentencias judiciales (Real Decreto Legislativo 1/1994), actualizada recientemente con el RD Real Decreto Legislativo 8/2015, y en el que si bien no se ha modificado el contenido de los artículos mencionados, la numeración de los mismos no coincide.

órgano judicial, sino que es su obligación valorarlas conforme a la sana crítica, para lo cual es preciso que tales opiniones se emitan precedidas de una exposición detallada de los datos fácticos, metodología seguida y razonamientos científicos que llevan a la conclusión del perito de manera que el tribunal pueda enjuiciar la lógica de la misma y su fundamento al menos aparente.

Por ello, y en orden al controvertido nexo causal entre la enfermedad de la trabajadora y la exposición al polvo de sílice cuanto trabajó para la empresaria demandada, la Sala no considera probada la existencia de ese nexo causal.

Tal relación de causalidad tampoco puede quedar establecida *por el mero hecho de que la Seguridad Social haya reconocido una prestación derivada de enfermedad profesional, puesto que ese reconocimiento no vincula a la jurisdicción civil, al igual que la falta del mismo tampoco sería determinante para lo que pudiese resolverse en la misma*.

La decisión administrativa se toma teniendo en cuenta unas pruebas que no constan en estos autos, por lo que no pueden ser valoradas a los efectos de tomar una decisión, pruebas que en cualquier caso deberían ser contrastadas con las restantes aportadas que no permiten considerar probada la existencia de un nexo causal entre la enfermedad de la actora y su exposición al polvo de sílice durante los años que trabajo para la demandada.

No se admite por tanto la reclamación de indemnización.

- **Tribunal Superior de Justicia de Cataluña, (Sala de lo Social, Sección 1ª).** Sentencia núm. 7008/2014 de 22 octubre. JUR 2015\16330

Objeto de la reclamación: **Accidente de Trabajo.** Recargo de prestaciones por omisión medidas seguridad. Caída de escalera de trabajador de edad con artritis.

La sentencia trata el caso de un trabajador que sufre accidente de trabajo por caída y en el que se declaró la existencia de falta de medidas de seguridad y un recargo del 30% en todas las prestaciones de cuyo pago es responsable la empresa y previo informe preceptivo de la Inspección de Trabajo y Seguridad Social emitió el preceptivo informe en materia de recargo por accidente de trabajo proponiendo el citado recargo

El trabajador prestaba servicios como mozo de almacén por cuenta ajena y que estaba provisto de los EPI adecuados cuando sufrió un accidente por caída al suelo del almacén de la empresa desde dos metros de altura cuando utilizaba una escalera de mano, que reunía las debidas condiciones, para acceder a la estantería de los rollos de cable de aluminio de unos 15 Kgr. de peso, encontrándolo los compañeros de trabajo junto a la escalera lesionado y semiinconsciente. El trabajador estaba realizando una tarea que exigía el uso de escalera incompatible con su estado de salud (artritis reumatoide seropositiva con limitaciones funcionales de movilidad y de fuerza en extremidades) que la empresa autorizó.

El Servicio de Prevención Ajeno había declarado al trabajador demandado apto para el puesto de trabajo de cargador de almacén-mozo en la empresa.

La sentencia en este caso hace alusión a jurisprudencia previa respecto a la responsabilidad empresarial en sentencias previas:

- Sentencia del Tribunal Superior de Justicia de Extremadura 13/9/2001

La responsabilidad empresarial por omisión o falta de las medidas de seguridad (LGSS) ha generado un cuerpo de doctrina en la que se señalan los siguientes condicionamientos o requisitos:

1. La Ley General de la Seguridad Social debe interpretarse restrictivamente, lo que no ha de impedir la aplicación estricta de la norma o permitir la impunidad de la conducta negligente de la empresa.

2. Para que opere dicha norma se requiere que exista una adecuada relación causal entre el siniestro productor del resultado lesivo para la vida o integridad física del productor, generador de prestaciones económicas de la Seguridad Social, y la conducta del empleador.

3. Que tal conducta en la omisión de las medidas de seguridad impuestas por normas reglamentarias respecto a máquinas, artefactos o instalaciones, centros o lugares de trabajo, ya consista tal omisión en la falta de medidas preventivas o ya sea su utilización o defectuoso funcionamiento, pudiendo afectar la omisión tanto a las medidas generales como a las particulares de seguridad e higiene exigibles, atendidas las características específicas de cada actividad en concreto puestas en relación con la edad, sexo y demás condiciones del trabajador, aun cuando aquellas medidas de seguridad no consten detalladas en las normas de política administrativa (TSJ- Sala de lo Social de 22 de enero de 1993 y del País Vasco de 25 de mayo de 1995).

4. Para determinar la responsabilidad empresarial, es preciso la existencia de un elemento de voluntariedad a título de dolo, culpa o al menos de negligencia, responsabilidad que recae directamente sobre el empresario, como admite el número 2 de los preceptos citados, alcanzando a la empresa como responsable en esta materia por los hechos cometidos por sus empleados en su actividad laboral.

- Sentencia de la Sala de lo Social del Tribunal Supremo de /10/1995

Se exige de forma inexcusable la concurrencia de una conducta empresarial, de un ilícito o incumplimiento laboral relacionado directamente, por tanto, con el haz de derechos y obligaciones que derivan del contrato de trabajo que liga a las partes-- la producción de un daño y, finalmente, el enlace entre este y el actual empresarial contraventor de una obligación...".

- Sentencia del Tribunal Superior de Justicia de Extremadura 20/6/1998

Lo esencial para que entre en juego la norma prevista en dicho precepto no radica en analizar si el trabajador accidentado, otro distinto o incluso un tercero ajeno a la empresa han contribuido a la producción del resultado dañoso con una actuación negligente o dolosa, sino consiste en determinar si el empresario ha infringido alguna concreta norma de seguridad y

ésta, de haberse cumplido, lo hubiera evitado o minorado. Distinto seria si éste hubiera sido igual, aunque se hubiera adoptado la concreta medida de seguridad vulnerada, porque es sólo entonces cuando deja de darse el siempre imprescindible —a estos efectos— nexo causal entre esa infracción y el daño sufrido por el trabajador accidentado, determinando la ausencia de responsabilidad empresarial especificada en Ley General de la Seguridad Social.

- Sentencia Tribunal Superior de Justicia Cataluña 11/2/2008

Excluyéndose la responsabilidad empresarial cuando la producción del evento acontece de manera fortuita, de forma imprevista o imprevisible, sin constancia diáfana del incumplimiento por parte del empleador de alguna norma de prevención.

En el caso que aquí ocupa el trabajador que estaba provisto de los EPI adecuados, sobre las 9:30 horas se cayó al suelo del almacén de la empresa desde dos metros de altura cuando utilizaba una escalera de mano, que reunía las debidas condiciones, para acceder a la estantería de los rollos de cable de aluminio de unos 15 kg de peso, encontrándolo los compañeros de trabajo junto a la escalera lesionado y medio inconsciente. El trabajador estaba realizando una tarea que exigía el uso de escalera y con un estado de salud consistente en artritis reumatoide seropositiva con limitaciones funcionales de movilidad y de fuerza en extremidades inferiores, que la empresa autorizó o no impidió con sus recursos que la realizase.

La Sala expone que el empresario no cumplió con la normativa aplicable que, aun con carácter genérico, le obligaba a tomar todas las medidas precisas para prevenir el daño del trabajador en un medio de trabajo determinado, al ser consciente del estado de salud del trabajador y del peligro evidente que a un hombre de su edad y con su enfermedad le podía suponer subir una escalera a una altura de dos metros. Por otro lado, el empresario debe una protección al trabajador especialmente sensible a determinados riesgos, tal como indica el precepto al señalar lo siguiente:

art. 25 LPRL: 1. El empresario garantizará de manera específica la protección de los trabajadores que, por sus propias características personales o estado biológico conocido, incluidos aquellos que tengan reconocida la situación de discapacidad física, psíquica o sensorial, sean especialmente sensibles a los riesgos derivados del trabajo. A tal fin, deberá tener en cuenta dichos aspectos en las evaluaciones de los riesgos y, en función de éstas, adoptará las medidas preventivas y de protección necesarias.

Los trabajadores no serán empleados en aquellos puestos de trabajo en los que, a causa de sus características personales, estado biológico o por su discapacidad física, psíquica o sensorial debidamente reconocida, puedan ellos, los demás trabajadores u otras personas relacionadas con la empresa ponerse en situación de peligro o, en general, cuando se encuentren manifiestamente en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo.

El subir a una escalera no era compatible con las limitaciones físicas a la movilidad y de fuerza en las extremidades que presentaba el trabajador debido a su artritis reumatoide seropositiva y que la empresa conocía, debiendo haberle encargado otro tipo de tarea de menor riesgo; a lo

que cabe añadir que tal tipo de dolencias generan una medicación con efectos secundarios y además de la propia dificultad para asir objetos que supone, con la mayor facilidad de perder el equilibrio que conlleva el no poderlo hacer correctamente. En cualquier caso, es fácilmente advertible que al permitir ese trabajo se creaba una injustificada zona de peligro prohibida por la transcrita norma, por lo que era una medida elemental de prevención que dadas esas características del trabajador se hubiese evitado que utilizase una escalera de tanta alzada o, al menos, de haber sido inevitable, adoptar medidas accesorias que evitasen un accidente por caída.

Se condena por tanto a la empresa por incumplimiento de la normativa preventiva

- **Tribunal Supremo (Sala de lo Social, Sección 1ª).** Auto de 10 mayo 2012. JUR 2012\212114.

Objeto de la reclamación: **Despido por Ineptitud Sobrevenida.** Procedente

Se debate en esta sentencia la controversia respeto al concepto de ineptitud sobrevenida versus incapacidad laboral, con regulaciones legislativas diferentes y que, aun ajustándose a la misma persona y a las mismas patologías causales no tiene por qué ser coincidente como ocurre en este caso.

La actual regulación y definición de la causa de extinción del contrato de trabajo por **Ineptitud** está contenida en el art. 52,1-a) ET —EDL995/13475—, regula ésta como aquella ineptitud conocida o sobrevenida con posterioridad a la colocación efectiva del trabajador en la empresa.

El requisito fundamental para dar operatividad a esta causa de extinción del contrato de trabajo es que la misma no sea conocida por el empresario en el momento de la contratación y que, durante el periodo de prueba, se hayan realizado todas las comprobaciones necesarias para verificar la idoneidad del trabajador contratado.

Además de éste, la jurisprudencia ha venido exigiendo otros como:

1. Que la falta de aptitud para el trabajo sea verdadera y permanente, lo que significa que los hechos puntuales no pueden ser utilizados por el empresario para extinguir el contrato. Puede ser física o psíquica y que impida realizar la prestación de servicios. No es necesario que al trabajador se le reconozca una incapacidad permanente en grado total o absoluto.

2. Que la ineptitud sea general para el conjunto de trabajos que se encomiendan al trabajador y no relativa a aspectos puntuales.

3. Que la ineptitud tenga entidad suficiente para extinguir el contrato; es decir, que su aptitud media sea inferior a la normal de cada momento, lugar o profesión.

4. Que la ineptitud no sea imputable a la voluntad del trabajador, pues si es voluntaria debe acudirse al despido disciplinario.

Actualmente la regulación de la **Incapacidad** en España viene recogida en el Real Decreto Legislativo 8/2015, de 30 de octubre, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley General

de la seguridad Social, es la norma que recoge todas las disposiciones en materia de Seguridad Social de nuestro ordenamiento jurídico. Consta de 373 artículos, siendo los artículos 169 a 176 los que regulan lo relativo con la incapacidad temporal, los artículos 193 a 200 lo concerniente a la incapacidad permanente contributiva, los artículos 201 a 203 lo tocante a las lesiones permanentes no incapacitantes, y los artículos 363 a 368, a la invalidez no contributiva.

Esta sentencia aborda un despido por ineptitud sobrevenida en una trabajadora con diagnóstico de fibromialgia, previo informe de no-aptitud por la empresa (Servicio de Prevención-Servicio Médico).

La trabajadora prestaba servicios para la empresa hasta su despido por ineptitud sobrevenida, tras ser calificada por el servicio de prevención de la empresa como no apta. Había do previamente en situación de incapacidad temporal por dolor articular en el hombro, fecha en la que se le expidió alta por la inspección médica y en la que fue revisada por el médico de atención primaria que le aconsejó trabajar, pero sin levantar pesos en exceso. Con posterioridad es atendida en un centro hospitalario, en el que se le diagnosticó fibromialgia. Tras el alta se reincorporó al trabajo, sin que conste incidencia al respecto, hasta que fue evaluada por el servicio de prevención de la empresa, que emitió informe declarándola no apta. Los trabajos, realizados en bipedestación estática, consisten en la realización de tareas de elaborado, corte, envasado, etiquetado y encajado de productos cárnicos.

En el despido procedente se ha tenido que tener en cuenta el informe del servicio de prevención, la imposibilidad de adaptar el puesto de trabajo y las limitaciones físicas de la trabajadora según consta en las indicaciones médicas sobre la no realización de levantamiento excesivo de pesos, así como la dificultad de la empresa en el sentido de no mantenerla en un puesto incompatible con su estado.

En este caso la falta de aptitud de la trabajadora mantenida por los servicios médicos de la empresa no tiene por qué ser coincidente con el informe del EVI que ha de valorar si las dolencias incompatibles con su actividad laboral que debe desarrollar su actividad en bipedestación estática padeciendo fibromialgia.

La Sala confirma en esta sentencia el despido como procedente por ineptitud sobrevenida, en base al informe de no aptitud del Servicio de Prevención – Servicio Médico de la Empresa y la imposibilidad probada de adaptar su puesto de trabajo acorde a las limitaciones de la trabajadora.

2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS

La Agencia Europea para la Seguridad y la Salud en el Trabajo[5] proporciona información sobre buenas prácticas de seguridad y salud para prevenir los trastornos musculoesqueléticos de origen laboral.

5. https://osha.europa.eu/

Se pueden dividir en dos grupos principales:

- **Dolor y lesiones dorsolumbares:**

  – Tenosinovitis: inflamación de los tendones y de las vainas que los recubren.
  – Bursitis: inflamación de una bolsa articular, la más común la subacromial en la articulación del hombro.
  – Miositis: inflamación de los músculos que puede ser primaria (polimiostitis) o secundaria (mecánica-sobredistención muscular).
  – Artritis: inflamación articular (artritis postraumática), enfermedad osteoarticular degenerativa (osteoartritis) y artritis reumatoide.

- **Lesiones causadas por esfuerzos repetitivos:**

  – Se relacionan con traumatismos acumulativos (sobre todo movimientos repetidos al final de la acción con un componente de fuerza o vibratorio).
  – Causan dolor e inflación aguda o crónica de los tendones, músculos, cápsulas o nervios.
  – Afecta principalmente las extremidades: mano, muñeca, codo, hombreo, o el tronco (tensión en la parte baja de la espalda).

Pueden afectar tanto a las extremidades superiores como a las inferiores, y está demostrado que tienen una estrecha relación. con el trabajo. Entre las causas físicas de estos trastornos, cabe citar: la manipulación de cargas, las malas posturas y los movimientos forzados, los movimientos muy repetitivos, los movimientos manuales enérgicos, la presión mecánica directa sobre los tejidos corporales, las vibraciones o los entornos de trabajo a baja temperatura.

Causas y factores de riesgo

Entre las causas relacionadas con la organización del trabajo cabe destacar el ritmo de trabajo, el trabajo repetitivo, los horarios de trabajo, los sistemas de retribución, el trabajo monótono y algunos factores de tipo psicosocial. Algunos tipos de trastornos están asociados a tareas u ocupaciones concretas.

Factores de Riesgo

- Factores de riesgo físico:

  – Manipulación manual de cargas.
  – Posturas forzadas.
  – Movimientos repetidos.
  – Aplicación de fuerzas excesivas.
  – Vibraciones.

- Factores de organización del trabajo:

  – Ritmo alto de trabajo.

  - Falta de autonomía.
  - Falta de pausas.
  - Trabajo monótono y repetitivo.
  - Horarios.
  - Remuneración.

- Factores del entorno del trabajo:

  - Temperatura, iluminación, etc.
  - Mal diseño del puesto de trabajo.

- Otros factores de riesgo: la doble jornada por el trabajo doméstico.

Prevención en Movimientos repetidos

- Evitar la exposición a movimientos repetidos.

- Si no se puede evitar, evaluar los riesgos y tomar las medidas preventivas necesarias para reducir los riesgos.

- Formar e informar a los trabajadores sobre los riesgos y las medidas preventivas adoptadas.

- Investigar todo daño producido a la salud de los trabajadores, incluidos los Accidentes de Trabajo por sobreesfuerzos y las Enfermedades Profesionales músculo-esqueléticas, y aplicar las medidas correctoras necesarias.

- Realizar una vigilancia específica de la salud de los trabajadores expuestos a riesgo para prevenir la aparición de lesiones.

Medidas para reducir el riesgo

1. De tipo técnico:

   - Automatización de determinadas tareas y/o utilización de ayudas mecánicas.
   - Equipos y herramientas adecuados a la tarea y a los trabajadores.
   - Optimizar el tamaño y la forma de los agarres.
   - Evitar golpear o presionar con la mano, muñecas o con los dedos.

2. De tipo organizativo:

   - Alargar el ciclo de trabajo y diversificar las tareas del puesto.
   - Establecer un sistema de pausas adecuadas.
   - Evitar primas y penalizaciones por productividad.
   - Rotación de puestos.
   - Control de la tarea por parte del trabajador.

Recomendaciones de los expertos en Ergonomía para evitar el dolor crónico causado por movimientos repetitivos durante las actividades laborales y para optimizar su espacio de trabajo .

Si pasa la mayoría de su jornada laboral tras un escritorio, pues estar cómodo es clave para mantenerse productivo y sin dolor.

Los expertos en Ergonomía Aplicada al trabajo aconsejan seguir las siguientes técnicas, útiles para evitar el dolor tanto como sea posible. Ellas abarcan desde cómo sentarse adecuadamente y con qué frecuencia moverse hasta cuáles son las mejores adaptaciones a sus muebles de oficina. Además, encontrará una lista de productos ergonómicos para el trabajo orientados en su comodidad.

Estrategias generales

Las tareas repetitivas en posición sentada contribuyen a la tensión de cuello, hombros, manos, muñecas e incluso piernas, particularmente si se encorva. Cualquiera que pase varias horas sentado en el trabajo debe poner atención a estas reglas:

1. **Muévase.** Levántese y camine cada 20-30 minutos y tome frecuentes mini-recesos de uno o dos minutos. Estos no son pausas de trabajo, sino descansos de un grupo de articulaciones y músculos usados continuamente, tal sería el caso de descansar los dedos con regularidad al escribir. Párese, estírese o cambie de actividad durante los micro-reposos.

2. **Mantenga los pies en el suelo.** Si no llegan al piso, ponga un banco o reposapiés.

3. **Póngase a la altura.** Coloque el monitor de la computadora de tal forma que sus ojos se hallen a la altura de la parte superior de la pantalla (los monitores gigantes son excepción). El centro debe estar a unos 15 grados por debajo de su línea de visión y aproximadamente a una distancia de un brazo. Ajústelo según lo necesite. Si usa lentes bifocales verifique con su doctor cómo nivelar el monitor para evitar arquear el cuello.

4. **Use un tablero con sujetador de documentos.** Este artículo (puede comprarse en cualquier papelería) eleva materiales impresos al nivel de los ojos, evitando el agacharse hacia el escritorio.

5. **Utilice una silla con soporte lumbar.** Reemplace la que tiene o coloque un pequeño cojín o una toalla enrollada en la espalda baja para aliviar la tensión de esta zona. Que la toalla no sea tan gruesa que le empuje hacia adelante, creando así mayor presión.

6. **Use el asiento adecuado .**

7. El Dr. Alan Hedge, profesor de ergonomía de la Universidad Cornell de Nueva York sugiere estas ideas para ayudarle a encontrar un asiento que le quede bien.

8. **Que gire y ruede .**Para reducir la tensión, lo mejor es una silla o sillón con estabilidad y movimiento a base de cinco puntos y ruedas que se ajusten.

9. **Que se pueda ajustar.** Para que le quede bien, Hedge aconseja usar la regla de 1-pulgada. Al recargar la espalda en la silla, debe haber al menos un espacio de una pulgada entre la orilla del asiento y las corvas; y el asiento de la silla debe ser al menos una pulgada más ancha que sus caderas y muslos. El respaldo de la silla debe ser lo suficientemente ancho para su espalda, pero no tanto que restrinja el movimiento de los brazos, como el alcanzar 90 grados a ambos lados.

10. **Recargue la espalda.** Los respaldos de los asientos deben poder ajustar la altura del soporte lumbar para acomodarse a la curvatura de la espalda baja confortablemente y poseer capacidad de inclinación que le permita moverse fácilmente conservando el soporte adecuado en toda posición. Hedge dice que los sillones con cabezal son útiles para las personas que requieren reducir la tensión en hombros y cuello.

11. **Apoye los brazos.** Es recomendable que los reposabrazos sean ajustables y los conforme para que los antebrazos se apoyen en ellos cuando flexione los codos a 90 grados y las muñecas se mantengan derechas.

12. **Adaptable .** Una silla o sillón debe poder adoptar diversas posiciones de altura, inclinación, respaldo y reposabrazos, y usted debe poder alcanzar y ajustar todas estas palancas.

13. **Pruebe antes de cambiar.** Visite tiendas y siéntese en muchas sillas o sillones antes de comprar.

3 BIBLIOGRAFÍA

1. Abellán García A, Hidalgo Checa RM. Definiciones de Discapacidad en España. Madrid: Informes Portal Mayores nº 109. Disponible en: [htpp://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/pm-definiciones-01pdf].

2. Aletaha D (a), Neogi T, Silman AJ, Funovits J, Felson DT, Bingham CO 3rd, *et al*. 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. Ann Rheum Dis. 2010 Sep;69(9):1580-8.

3. Aletaha D (b), Neogi T, Silman AJ, Funovits J, Felson DT, Bingham CO 3rd, *et al*. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. Arthritis Rheum. 2010; 62:2569-81.

4. Alfonso Porcar M, Estrems Díaz V, Bru Pomer A. Nuevas terapias de la artrosis. Uso racional de factores PRGF / PMPS. En: La importancia del tratamiento compartido. Calvo Catalá y Campos Fernández. Valencia Ed Aguilar; 2014: 237-50.

5. Alperi López M *et al*. editores. Autoria múltiple. Manual SER de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas. 6ª Ed. Barcelona: Elsevier España, S.L. Sociedad Española de Reumatología (SER); 2014.

6. Álvaro-Gracia JM, García Arias M. Fármacos modificadores de enfermedad. Inmunosupresores. En: Manual SER de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas. 6ª Ed. Barcelona: Elsevier España, S.L. Sociedad Española de Reumatología (SER); 2014.

7. Altman R, Alarcon G, Appelrouth D, Bloch D, Borenstein D, Brandt K, *et al*. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hand. Arthritis Rheum. 1990 Nov;33(11):1601-10.

8. Banegas Illescas ME, López Menéndez C, Rozas Rodríguez ML, Fernández Quintero RM. Nuevos criterios ASAS para el diagnóstico de espondiloartritis. Diagnóstico de sacroileítis por resonancia magnética. Radiologia 2014;56:7-15.

9. Batlle Gualda E, Jovani Casano V, Ivorra Cortes J, Pascual Gómez E. Las enfermedades del aparato locomotor en España. Magnitud y recursos humanos especializados. Rev Esp Reumatol 1998; 25:91-105.

10. Batlle Gualda E. Concepto y clasificación de las enfermedades reumáticas. En: Manual SER de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas. 6ª Ed. Barcelona: Elsevier España, S.L. Sociedad Española de Reumatología (SER); 2014.

11. Blanc PD, Järvholm B, Torén K. Prospective risk of rheumatologic disease associated with occupational exposure in a cohort of male construction workers. Am J Med. 2015;128(10):1094-101.

12. Borobia Fernández C. Valoración del daño corporal: legislación, metodología y prueba pericial médica. Madrid: Elsevier; 2006.

13. Briones-Vozmediano E, Ronda-Pérez E, Vives-Cases C. Fibromyalgia patients perceptions of the impact of the disease in the workplace. Aten Primaria. 2015 Apr;47(4):205-12.

14. Burton W, Morrison A, Maclean R, Ruderman E. Systematic review of studies of productivity loss due to rheumatoidarthritis. Occupational Medicine 2006; 56:18-27.

15. Calvo Catalá J, Campos Fernández C. La importancia del tratamiento compartido. Valencia: Ed Aguilar; 2014.

16. Carmona Ortells L. Epidemiología de las enfermedades reumáticas. En: Manual SER de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas. 6ª Ed. Barcelona: Elsevier España, S.L. Sociedad Española de Reumatología (SER); 2014.

17. Casas Figueredo N, Vidal Rojas J, Pérez Campos D, Castell Pérez C, Gutiérrez Rojas A. Capacidad funcional y factores asociados en pacientes con espondilitis anquilopoyética. Rev cubana med 2014; 53 (1).

18. Castañeda Sanz S, Vicente Rabaneda EF: Clínica, diagnóstico y diagnóstico diferencial. En: Manual SER de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas. 6ª Ed. Barcelona: Elsevier España, S.L. Sociedad Española de Reumatología (SER); 2014.

19. Chandran A, Schaefer C, Ryan K, Baik R, McNett M, Zlateva G. The comparative economic burden of mild, moderate, and severe fibromyalgia: results from a retrospective chart review and cross-sectional survey of working-age U.S. adults.J Manag Care Pharm. 2012 Jul-Aug;18(6):415-26.

20. Chandran V, O'shea FD, Schentag CT, Inman RD, Gdalman DD. Relationship Between Spinal Mobility and Radiographic Damage in Ankylosing Spondylitis and Psoriatic Spondylitis: A Comparative Analysis. J Rheumatol. 2007;34:2463-5.

21. Colantes Estevez E. Nuevos paradigmas en el diagnóstico y clasificación de las espondiloartitis. Reumatol Clin 2013; 9:199-200.

22. Connolly D, Fitzpatrick C, O'Toole L, Doran M, O'Shea F. Impact of Fatigue in Rheumatic Diseases in the Work Environment: A Qualitative Study. Int J Environ Res Public Health. 2015 Oct 28;12(11):13807-22.

23. Dasgupta B, Cimmino MA, Kremers HM, Schmidt WA, Schirmer M, Salvarani C, *et al*. 2012 Provisional classification criteria for polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. Arthritis Rheum. 2012 Apr;64(4):943-54.

24. de Almeida PH, Pontes TB, Matheus JP, Muniz LF, da Mota LM. Occupational therapy in rheumatoid arthritis: what rheumatologists need to know? Rev Bras Reumatol. 2015 May-Jun;55(3):272-80.

25. De Lightfoot RW, Michel BA, Bloch DA y cols. The American College of Rheumatology 1990. Criteria for the classification of poliarteritis nodosa. Arthritis Rheum 1990;33:1088-93.

26. Essouma M, Noubiap JJ. Is air pollution a risk factor for rheumatoid arthritis?J Inflamm (Lond). 2015;12:48.

27. European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. Arthritis Rheum. 2012 Apr; 64(4):943-54.

28. Gómez A. Nuevos criterios de clasificación de artritis reumatoide. Reumat Clin 2011;6(supl 3):33-7.

29. Gómez-Puerta JA, Gedmintas L, Costenbader KH. The association between silica exposure and development of ANCA-associated vasculitis: systematic review and meta-analysis. Autoimmun Rev. 2013 Oct;12(12):1129-35.

30. Hansen SM, Hetland ML, Pedersen J, Østergaard M, Rubak TS, Bjorner JB. Effect of Rheumatoid Arthritis on Longterm Sickness Absence in 1994-2011: A Danish Cohort Study.J Rheumatol. 2016 Apr;43(4):707-15.

31. Harrison. Principios de Medicina Interna. Ed. McGraw-Hill Interamericana de España S.L. 18ª edición; 2012.

32. Herrera A, Martínez AA, Fernández L, Gil E. Epidemiology of oteoporotic hip fractures in Spain. Int Orthop 2006; 30: 11-4.

33. Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO). Valoración de las Situaciones de Minusvalía. Colección de manuales y Guías. Serie Catálogos y Guías. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2000.

34. Instituto Nacional de la Seguridad Social. Guía de valoración profesional. 3ª edición. InstitutoNacional de la Seguridad Social; 2014.

35. Instituto Nacional de Medicina del Trabajo, Instituto de Salud Carlos III. Guía de Valoración del Menoscabo Permanente. 3ª ed. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, Tercera edición; 2002.

36. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales. Ministerio de Empleo y Seguridad Social: 2015. Disponible en: https:// www.insht.es Consultado el 1 de mayo de 2016.

37. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.

38. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. Estudio descriptivo de las enfermedades profesionales. Madrid: Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014.

39. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. Informe sobre el estado de la seguridad y salud laboral en España 2014. Madrid: Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014.

40. Ivorra Cortés J. Imagen: Radiología convencional en reumatología. En: Manual SER de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas. 6ª Ed. Barcelona: Elsevier España, S.L. Sociedad Española de Reumatología (SER); 2014.

41. Kanis JA *et al*. The use clinical risk factors,enhances the performance of BMD in the prediction of hip and osteoporotic fractures in men and women. Osteoporosis Int 2007; 18:1033-46.

42. Kanis JA *et al*. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in posmenopausal womwn. Osteoporosis int 2008; 19:399-428.

43. Kanis JA. On behalf of the WHO Scientific Group. Assessment os osteoporosis at the prymari health-care level. Technical Report. Sheffield WHO Collaborating Centre, University of Sheffield. 2008. Disponible en: www.shef.ac.uk/FRAX

44. Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of osteoarthrosis. Ann Rheum Dis. 1957 Dec;16(4):494-502.

45. Laffon Roca A. Estudio EPISER. Prevalencia e impacto de las enfermedades reumáticas en la población adulta española. Madrid: Sociedad Española de Reumatología; 2001.

46. Lanas A. Economic impact of secondary gastrointestinal effects associated to non-steroidal anti-inflamatory drugs in the National Health System. Med Clin 2000; 114 (suppl 3):45-53.

47. Lee S, Hayashi H, Maeda M, Chen Y, Matsuzaki H, Takei-Kumagai N, Nishimura Y, Fujimoto W, Otsuki T. Environmental factors producing autoimmune dysregulation--chronic activation of T cells caused by silica exposure. Inmunobiology 2012;217(7):743-8.

48. Lee W, Reveille JD, Davis JC Jr, Learch TJ, Ward MM, Weisman MH. Are there gender differences in the severity of ankylosing spondylitis? Results from the PSOAS cohort. Ann Rheum Dis. 2007;66:633-8.

49. Li X, Gignac MA, Anis AH. The indirect costs of arthritis resulting from unemployment, reduced performance, and occupational changes while at work. Med Care. 2006 Apr;44(4):304-10.

50. Manual de actuación para médicos del Instituto Nacional de la Seguridad Social. Subdirección General de Coordinación de Unidades Médica del Instituto Nacional de la Seguridad Social; 2011.

51. Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo. Observatorio de enfermedades profesionales (CEPROSS) y de enfermedades causadas o agravadas por el trabajo (PANOTRATSS). Informe anual 2015. Instituto de Seguridad y Salud en el Trabajo.

52. Osterhaus JT, Purcaru O (a). Discriminant validity, responsiveness and reliability of the arthritis-specific Work Productivity Survey assessing workplace and household productivity in patients with psoriatic arthritis. Arthritis Res Ther. 2014 Jul 4;16(4):R140.

53. Osterhaus JT, Purcaru O (b). Discriminant validity, responsiveness and reliability of the arthritis-specific Work Productivity Survey assessing workplace and household productivity within and outside the home in patients with axial spondyloarthritis, including nonradiographic axial spondyloarthritis and ankylosing spondylitis.Arthritis Res Ther. 2014 Aug 6;16(4):R164.

54. Pelmear PL, Roos JO, Maehle WM. Occupationally-induced scleroderma. J Occup Med. 1992 Jan;34(1):20-5.

55. Peña Ayala A, Fernández-López JC. Prevalencia y factores de riesgo de la osteoartritis Reumatol Clin. 2007;3 Supl 3:6-12.

56. Pérez de Heredia Torres M, Huertas Hoyas E, Sánchez-Camarero C, Pérez-Corrales J, Fernández de las Peñas C. The Occupational Profile of Women with Fibromyalgia Syndrome. Occup Ther Int. 2016 Jun;23(2):132-42.

57. Petri M *et al*. Derivation and validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. Artrhritis Rheum. 2012; 64(8):2677-86.

58. Radner H, Aletaha D, Smolen JS. Work productivity, quality of life, and health states of differen disease activity states in patientswith rheumatoid arthritis. Ann RheumDis 2009; 68 (Suppl III):396.

59. Rocha-Parise M, Santos LM, Damoiseaux JG, Bagatin E, Lido AV, Torello CO, Cohen Tervaert JW, Queiroz ML. Lymphocyte activation in silica-exposed workers. Int J Hyg Environ Health. 2014 Apr-May;217(4-5):586-91.

60. Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa I *et al*. Manual SER de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas. 6ª Ed. Barcelona: Elsevier España, S.L. Sociedad Española de Reumatología (SER); 2014.

61. Sanmartí Sala R. Fármacos biológicos y otras dianas. En: Manual SER de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas. 6ª Ed. Barcelona: Elsevier España, S.L. Sociedad Española de Reumatología (SER); 2014.

62. Sieper J, Rudwaleit M, Baraliakos X *et al*. The Assessment of Spondyloarthritis International Society (ASAS) handbook: a guide to assess spondiloarthritis. Ann Rheum Dis 2009; 68: ii1- ii44.

63. Taylor W. Criterios CASPAR para la clasificación de las artropatías psoriásicas. Arthritis Rheum 2006; 54: 2665-73.

64. Terradillos García MJ, Directora. Terradillos García MJ, Aguado Benedí MJ, García Puerto M, Sainz González J, Cabello Heranz MJ, coordinadores científicos. Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria, 2ª edición. Madrid: Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía, Competitividad y Ciencia; 2015.

65. Valoración de las Situaciones de Minusvalía. Colección: Manuales y Guías, Serie Catálogos y Guías. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO). Madrid 2000. ISBN: 84-8446-026-6.

66. van Vilsteren M, Boot CR, Knol DL, van Schaardenburg D, Voskuyl AE, Steenbeek R, Anema JR. Productivity at work and quality of life in patients with rheumatoid arthritis. BMC Musculoskelet Disord. 2015 May 6;16:107.

67. van Vilsteren M, Boot CR, Twisk JW, van Schaardenburg D, Steenbeek R, Voskuyl AE, Anema JR. Effectiveness of an integrated care intervention on supervisor support and work functioning of workers withrheumatoid arthritis. Disabil Rehabil. 2016 Apr 21:1-9.

68. Vicente-Herrero MT, Capdevila García LM, López González AA. Las enfermedades reumáticas en Medicina del Trabajo. Rev. Sociedad Val. Reuma. 2007;3:47-51.

69. Vicente-Herrero MT, Terradillos García MJ, Capdevila García LM, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, López González AA. Fibromyalgia and laboral activities on the Spain legislation. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2011 Sep-Oct;49(5):511-6.

70. Vitali C, Bombardieri S, Jonsson R, *et al*. Classification criteria for Sjögren´s Syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American-European Consensus Group. Ann Rheum Dis 2002;61:554-8.

71. Wang YJ, Huang XL, Yan JW, Wan YN, Wang BX, Tao JH, Chen B, Li BZ, Yang GJ, Wang J. The association between vibration and vascular injury in rheumatic diseases: a review of the literature. Autoimmunity. 2015 Feb;48(1):61-8.

72. Weisman MH, Weinblatt MR, Louie JS. Tratamientos en reumatología. Madrid: Ed Marbán, 2003.

73. Weyand CM, Goronzy JJ. Clinical practice. Giant-cell arteritis and polymyalgia rheumatica. N Engl J Med. 2014 Jul 3;371(1):50-7.

74. Willeke P, Schlüter B, Sauerland C, Becker H, Reuter S, Jacobi A, Schotte H. Farm Exposure as a Differential Risk Factor in ANCA-Associated Vasculitis. PLoS One. 2015 Sep 4;10(9):e0137196.

75. Work in inflammatory and degenerative joint diseases. Gobelet C, Luthi F, Al-Khodairy AT, Chamberlain MA. Work in inflammatory and degenerative joint diseases. Disabil Rehabil. 2007 Sep 15;29(17):1331-9.

76. Worl Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO technical report series 843. Geneve, Switzerland;1994.

TRAUMATOLOGÍA LABORAL

Las enfermedades traumatológicas en medicina del trabajo

Cuaderno nº 18

VOLUMEN II

ÍNDICE

PRÓLOGO **3118**

1 TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA GENERAL **3120**

1.1. INTRODUCCIÓN 3120

1.2. TRAUMATOLOGÍA POR ZONAS ANATÓMICAS 3120

1.2.1. Columna cervical y sus enfermedades 3120

1.2.1.1. Anatomía regional 3120

1.2.1.2. Exploración de la columna cervical 3121

1.2.1.3. Patología de la columna cervical 3125

1.2.1.3.1. Cervicalgia 3125

1.2.1.3.2. Fracturas de columna cervical 3139

1.2.2. Columna dorsal y sus enfermedades 3139

1.2.2.1. Anatomía regional 3139

1.2.2.2. Exploración física de la columna dorsal 3140

1.2.2.3. Patología de la columna dorsal 3141

1.2.3. Columna lumbar y sus enfermedades 3143

1.2.3.1. Anatomía regional 3143

1.2.3.2. Exploración física de la columna lumbar 3143

1.2.3.3. Patología de la columna lumbar 3148

1.2.3.3.1. Lumbalgia 3148

1.2.3.3.2. Fracturas columna dorso-lumbar 3157

1.2.4. El hombro-cintura escapular y sus patologías 3158

1.2.4.1. Anatomía regional 3158

1.2.4.2. Exploración física del hombro-cintura escapular 3160

1.2.4.3. Patologías del hombro-cintura escapular 3163

1.2.5. El codo y sus patologías 3170

1.2.5.1. Anatomía regional 3170

1.2.5.2. Exploración física del codo: 3171

1.2.5.3. Patologías del codo 3172

1.2.5.3.1. Epicondilitis 3172

1.2.5.3.2. Epitrocleitis 3174

1.2.5.3.3. Bursitis olecraniana 3177

1.2.5.3.4. Tendinitis del bíceps (inserción distal) 3177

1.2.5.3.5. Tendinitis del tríceps 3177

1.2.5.3.6. Atrapamiento a nivel del codo (canal epitroclear o síndrome del canal cubital) 3177

1.2.5.3.7. Luxación de codo 3180
1.2.5.3.8. Fractura de olecranon 3181
1.2.5.3.9. Fracturas de la cabeza de radio 3182
1.2.6. Mano y muñeca y sus patologías. 3183
1.2.6.1. Anatomía regional 3183
1.2.6.2. Exploración física mano-muñeca. 3184
1.2.6.3. Patologías de mano-muñeca. 3186
1.2.6.3.1. Tenosinovitis de d'quervain 3186
1.2.6.3.2. Tendinitis del extensor común de los dedos 3188
1.2.6.3.3. Dedo en resorte 3188
1.2.6.3.4. Enfermedad de dupuytren 3189
1.2.6.3.5. Síndrome del túnel carpiano 3191
1.2.6.3.6. Fractura de escafoides 3194
1.2.6.3.7. Fractura de metacarpos y falanges 3195
1.2.6.3.8. Fractura de radio distal 3195
1.2.7. Pelvis-cadera y sus patologías 3196
1.2.7.1. Anatomía regional 3196
1.2.7.2. Exploración física y funcional de la rodilla, pelvis-cadera 3198
1.2.7.3. Patologías de la pelvis-cadera 3202
1.2.7.3.1. Cadera en resorte. 3202
1.2.7.3.2. Bursitis trocantérea o trocanteritis aguda. 3202
1.2.7.3.3. Luxación de cadera 3204
1.2.7.3.4. Fracturas de pelvis 3205
1.2.7.3.5. Fracturas de la extremidad proximal del fémur 3207
1.2.8. Rodilla y sus patologías 3209
1.2.8.1. Anatomía regional 3209
1.2.8.2. Exploración física y funcional de la rodilla 3210
1.2.8.3. Patologías de la rodilla 3215
1.2.8.3.1. Quistes 3215
1.2.8.3.2. Luxación aguda de rótula. 3215
1.2.8.3.3. Fracturas de rótula 3216
1.2.8.3.4. Luxación de rodilla 3217
1.2.8.3.5. Lesiones ligamentosas de la rodilla 3217
1.2.8.3.6. Lesiones meniscales 3220
1.2.9. Tobillo-pie y sus patologías 3221
1.2.9.1. Anatomía regional 3221
1.2.9.2. Exploración física y funcional del tobillo-pie. 3222
1.2.9.3. Patologías del tobillo-pie 3225
1.2.9.3.1. Esguinces de tobillo. 3225
1.2.9.3.2. Bursitis 3227
1.2.9.3.3. Tendinitis 3227
1.2.9.3.4. Fascitis plantar 3228
1.2.9.3.5. Metatarsalgias 3229
1.2.9.3.6. Neurinoma de morton 3229
1.2.9.3.7. Deformidades de los dedos. 3230
1.2.9.3.8. Fracturas. 3231

2 LAS ENFERMEDADES TRAUMATOLÓGICAS Y EL TRABAJO 3235
2.1. LAS ENFERMEDADES TRAUMATOLÓGICAS LABORALES 3235
2.2. LAS ENFERMEDADES TRAUMATOLÓGICAS Y EL TRABAJO EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA 3236
2.2.1. Revisión comentada de algunas publicaciones 3236
2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES TRAUMATOLÓGICAS 3259
2.3.1. Factores de riesgo laboral en patologías osteomusculares. 3263
2.3.2. El médico del trabajo en vigilancia preventiva de patología osteomuscular laboral 3266
2.3.2.1. Patología de hombro: lesión del manguito de los rotadores. 3268
2.3.2.2. Epicondilitis 3270
2.3.2.3. Epitrocleitis 3271
2.3.2.4. Síndrome del Túnel del carpo 3272
2.3.2.5. Síndrome del canal de Guyon 3274
2.3.2.6. Afectación osteoarticular por vibraciones mano-brazo 3275
2.3.2.7. Tenosinovitis de D'Quervain 3276
2.3.2.8. Ganglión 3276
2.3.2.9. Síndrome cervical 3277
2.3.2.10. Lumbalgia 3279
2.3.2.11. Lesiones meniscales 3281
2.3.2.12. Lesiones ligamentosas de la rodilla. 3284
2.3.2.13. Bursitis 3286
2.3.2.13.1. Bursitis trocantérea o trocanteritis aguda 3286
2.3.2.13.2. Bursitis prepatelar 3290
2.3.2.13.3. Bursitis aquilea 3290
2.3.2.13.4. Bursitis retrocalcánea 3291
2.3.2.13.5. Bursitis maleolar externa 3291
2.3.2.14. Tendinitis 3291
2.3.2.14.1. Tendinitis aquilea. 3292
2.3.2.15. Fascitis plantar. 3293
2.3.2.16. Neuroma de Morton 3293
2.3.2.17. Síndrome del túnel del tarso 3294
2.3.2.18. Patología ósea por sobrecarga 3294
2.3.3. El médico del trabajo ante trabajadores con patologías osteomusculares crónicas: valoración de especial sensibilidad 3295
2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES TRAUMATOLÓGICAS. 3297
2.4.1. Concepto y tipos de contingencia profesional 3298
2.4.2. Las enfermedades traumatológicas como contingencia profesional 3302
2.4.2.1. Las enfermedades traumatológicas como enfermedad profesional. 3303
2.4.2.2. Las enfermedades traumatológicas como accidente de trabajo 3319
2.5. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES TRAUMATOLÓGICAS 3322
2.5.1. Criterios de valoración en patología del aparato locomotor 3325
2.5.1.1. Anamnesis 3325
2.5.1.2. Exploración física. 3326
2.5.1.3. Pruebas complementarias 3328
2.5.1.4. Respuesta al tratamiento. 3331
2.5.2. Criterios de valoración específicos por patologías 3332
2.5.2.1. Lumbalgia 3332
2.5.2.2. Cervicalgia. 3333
2.5.2.3. Síndrome del latigazo cervical 3336
2.5.2.4. Artrosis 3337

2.5.2.5. Fracturas 3338
2.5.3. Valoración de la incapacidad en aparato locomotor 3341
2.6. LA DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES TRAUMATOLÓGICAS 3343
2.6.1. Normas generales para la evaluación de la discapacidad. 3345
2.6.2. Valoración de la discapacidad de columna 3348
2.6.2.1. Modelo de la lesión o estimaciones basadas en el diagnóstico (EBD) 3348
2.6.2.1.1. Factores diferenciadores del método ebd. 3349
2.6.3. Grados de deficiencia según modelo de la lesión o estimaciones basadas en el diagnóstico (ebd) de columna vertebral. 3351
2.6.3.1. Región cervicodorsal. 3351
2.6.3.2. Región dorsolumbar 3354
2.6.3.3. Región lumbosacra 3357
2.6.4. Modelo de la amplitud de movimiento. 3361
2.6.5. Estimación del porcentaje de discapacidad 3362
2.6.5.1. Región cervical 3364
2.6.5.2. Región dorsal 3366
2.6.5.3. Región lumbosacra 3368
2.6.6. Valoración de la discapacidad de la extremidad superior. 3371
2.6.6.1. Evaluación de las deficiencias del pulgar 3377
2.6.6.2. Evaluación de las deficiencias del resto de los dedos 3381
2.6.6.3. Valoración de las deficiencias de la articulación de la muñeca 3385
2.6.6.4. Valoración de las deficiencias de la articulación del codo 3386
2.6.6.5. Evaluación de las deficiencias de la articulación del hombro. 3388
2.6.6.6. Valoración de las neuropatías periféricas 3391
2.6.6.7. Trastornos vasculares. 3398
2.6.6.8. Evaluación de artroplastias 3399
2.6.6.9. Combinación de deficiencias regionales para obtener el porcentaje de discapacidad 3400
2.6.7. Valoración de la discapacidad de la extremidad inferior. 3400
2.6.7.1. Dismetría de miembros inferiores. 3402
2.6.7.2. Alteración de la marcha 3402
2.6.7.3. Función muscular 3403
2.6.7.4. Amplitud de movimiento 3404
2.7. CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES TRAUMATOLÓGICAS 3421
2.7.1. Algunas sentencias Comentadas. 3421
2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS 3438
2.8.1. Consejos preventivos en la manipulación manual de cargas 3438
2.8.2. Consejos preventivos en tareas con movimientos repetitivos de miembros superiores. . . . 3440
2.8.3. Consejos preventivos en posturas forzadas 3441
2.8.4. Consejos preventivos con el uso de pantallas de visualización de datos 3443

3 BIBLIOGRAFÍA. 3444

PRÓLOGO

Desde que Bernardino Ramazzini, padre de la Medicina del Trabajo, escribiera hacia 1713 su magnífico "Tratado sobre las enfermedades de los trabajadores", obra sobre la que se ha sustentado nuestra especialidad, muchas cosas han cambiado. La Medicina del Trabajo se ha ido consolidando como una especialidad médica y, como tal, ha necesitado del esfuerzo de sus profesionales para desarrollarse, pero una disciplina no avanza solo con el devenir del tiempo, sino que es necesario contar con la experiencia y los conocimientos de los profesionales que la ejercen día a día y, además, también se necesitan textos en los que basarse como ocurrió en los inicios con el tratado de Ramazzini. Por ello todos los profesionales de la salud laboral debemos congratularnos con tener en nuestras manos una obra magna como es esta Enciclopedia de Medicina del Trabajo elaborada por un magnífico plantel de profesionales de la salud laboral y otras disciplinas bajo la dirección de nuestra ilustre compañera Teófila Vicente, uno de los referentes de la Medicina del Trabajo actual en nuestro país.

En una obra de estas características se abordan todas las áreas sanitarias que actualmente incluye la Medicina del Trabajo, desde las especialidades médicas hasta las quirúrgicas, y es un fiel reflejo de lo que actualmente es el plan formativo de nuestra especialidad por lo que es lógico pensar que esta enciclopedia se convertirá, como no puede ser de otra manera, en el texto de referencia de los profesionales tanto en formación como ya ejercientes.

Dentro de las disciplinas relacionadas con la Medicina del Trabajo ocupa un lugar destacado la Traumatología Laboral y, por ello, en esta obra se le dedica un amplio capítulo en el que se hace un detallado recorrido por todos los aspectos relacionados con ella, desde aquellos que tienen que ver con los accidentes de trabajo hasta los que se relacionan con lesiones producidas por sobresfuerzos o malas posturas en el trabajo abordando aspectos especialmente conflictivos como la determinación de contingencia en las enfermedades ocasionadas o agravadas por el trabajo.

Este texto permite integrar de forma conjunta la actividad de las especialidades implicadas, desde la Traumatología, a la Medicina del Trabajo, Reumatología y Neurología en los aspectos que a cada una compete y dentro de una forma de trabajar en colaboración, que debe ser cada vez más potenciada para la mejora de los conocimientos y las actividades médicas y para el bienestar del trabajador afectado.

En definitiva, los profesionales que nos dedicamos a la salud laboral estamos de enhorabuena al contar con esta obra y en concreto aquellos que dedican sus esfuerzos a la Traumatología Laboral ya cuentan con un texto de referencia en el que poder solventar esas dudas que a todos los profesionales nos asaltan en nuestro quehacer diario.

López González AA.
Médico del Trabajo. IBSALUT. Palma de Mallorca

1 TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA GENERAL

1.1. INTRODUCCIÓN

La Cirugía Ortopédica y Traumatología es la especialidad que incluye la prevención, la valoración clínica, el diagnóstico, el tratamiento quirúrgico y no quirúrgico y el seguimiento hasta el restablecimiento funcional definitivo, por los medios adecuados definidos por la "lex artis" de la comunidad de especialistas, de los procesos congénitos, traumáticos, infecciosos, tumorales, metabólicos, degenerativos y de las deformidades y trastornos funcionales adquiridos del aparato locomotor y de sus estructuras asociadas.

1.2. TRAUMATOLOGÍA POR ZONAS ANATÓMICAS

1.2.1. COLUMNA CERVICAL Y SUS ENFERMEDADES

1.2.1.1. Anatomía regional

La columna cervical compone un conjunto anatómico que comienza en la base del cráneo, formado por siete vertebras C1-C7, de las cuales cinco (C3-C7) siguen un esquema común al resto de vértebras de la columna y dos (C1-C2) tienen un diseño anatómico distinto, además de ocho pares de nervios cervicales.

La función de la columna cervical es contener y proteger la médula espinal, soportar el cráneo y permitir los diversos movimientos de la cabeza (flexo-extensión, lateralización, rotación e inclinación).

La rotación de la cabeza es posible gracias a este nombrado diseño anatómico específico de las dos primeras vértebras (C1/C2), denominadas atlas (C1) y axis (C2), mientras que columna cervical inferior es responsable de la flexión, la extensión y la inclinación lateral.

Además, un sistema complejo de ligamentos, tendones y músculos ayuda a soportar y estabilizar la columna cervical. Los ligamentos previenen el movimiento excesivo para evitar lesiones graves. Los músculos (flexores anteriores, flexores laterales, rotatorios y extensores) ayudan a mantener el equilibrio y la estabilidad espinales y permiten el movimiento. Estos se

contraen y relajan en respuesta a impulsos nerviosos originados en el cerebro. Algunos de ellos funcionan como pares o antagonistas. Esto quiere decir que, cuando un músculo se contrae, el músculo opuesto se relaja.

A través de la médula espinal y de las raíces nerviosas cervicales, los impulsos nerviosos circulan desde y hacia el cerebro partiendo de la médula espinal hasta una ubicación específica en las diferentes partes del cuerpo, formando parte del sistema nervioso periférico (SNP), un sistema complejo de nervios que se desprenden de las raíces nerviosas espinales.

Los nervios cervicales controlan muchas de las funciones del cuerpo y las actividades sensoriales.

La columna cervical tiene una estabilidad cuyos límites deben proporcionar un soporte lo suficientemente rígido pero compatibilizado al tiempo con permitir suficiente flexibilidad para las actividades normales de la vida. Por encima de estos límites la columna se torna inestable.

Se definen tres subsistemas que brindan la estabilidad a la columna: subsistema pasivo (articular, ligamentario, discal), subsistema activo (muscular, tendones,) y subsistema neural (médula, raíces). Todos los sistemas y los elementos que los integran son importantes, por si mismos y en su conjunto ya que, si uno de ellos falla, se van a sobre-exigir los demás para conseguir un funcionamiento normal del conjunto, manteniendo la estabilidad o por lo menos evitando la inestabilidad clínica.

Cuando se altera el equilibrio funcional de la columna por algún motivo, aparece la clínica de inestabilidad.

1.2.1.2. Exploración de la columna cervical

Alineación en el plano frontal: Test de Adams. Es la prueba clínica más utilizada para la detección de la escoliosis. El objetivo principal de su aplicación es determinar el grado de deformación que han sufrido los cuerpos vertebrales y relacionarlos con el comportamiento de la columna vertebral en la inclinación lateral. Se realiza con el paciente de pie. El evaluador le pide al paciente que, sin doblar las rodillas, trate de tocar las puntas de sus pies. Al hacer realizará flexión de toda la columna vertebral (flexión de columna con los miembros superiores extendidos y los dedos de la mano entrelazados), si se detecta una gibosidad dorsal y/o lumbar, consideramos el test positivo, y confirmamos la presencia de escoliosis estructurada (deformidad tridimensional).

Alineación lateral. Se coloca al paciente de perfil y valoramos la cifosis dorsal y la lordosis lumbar. Consideramos la columna equilibrada cuando la plomada es tangente (roza) a nivel dorsal medio y al sacro. De otra forma, un solo punto de contacto evoca un desequilibrio.

Se mide la distancia de la plomada en centímetros a nivel de C7 (4,5 cm de media), D6-D9 (0 cm), L3 (3,5 cm de media) y sacro (0 cm). La distancia entre la plomada y C7 se le conoce como *flecha cervical* y la distancia entre la plomada y L3, como *flecha lumbar*. La flecha cervical suele ser algo mayor que la flecha lumbar. En algunas publicaciones se considera a ambas flechas iguales, siendo patológico cuando la suma de ambas es mayor de 100 mm.

a. Inspección: es necesario que el paciente se desnude hasta la cintura y exponga la región del cuello, lo mismo que toda la extremidad superior. Al mismo tiempo observaremos la movilidad espontánea del cuello y si la realiza con naturalidad.

   Se debe observar también la presencia o no de cicatrices, tumoraciones, morfología del cuello, limitación de movimientos, así como comparar ambas fosas supraespinosas y ambas infraespinosas, para descartar posibles atrofias musculares.

b. Palpación y detección de puntos dolorosos: los elementos óseos se palpan mejor con el paciente en decúbito supino, con el fin de relajar los músculos tensos que impiden de manera perceptible la palpación de las prominencias posteriores más profundas. El explorador ahueca sus manos bajo el cuello de éste, de modo que las puntas de los dedos se encuentren en la línea media. Se palpará principalmente:

   - Las *apófisis espinosas cervicales*: valorar la presencia de dolor a la presión digital (espinopresión) de alguna de ellas. Estas se encuentran a lo largo de la línea media posterior de la columna. La apófisis espinosa de C2 es la primera que se puede palpar (la apófisis de C1 es un tubérculo pequeño y se encuentra en la profundidad). Conforme se realiza la palpación se observa la lordosis normal de la columna cervical.
     En algunos pacientes se encuentran apófisis espinosas de C3 a C5 bífidas (divididas y constituidas por dos excrecencias pequeñas de hueso). La apófisis espinosa de C7 (más prominente) y D1 son más grandes que las situadas por encima. En condiciones normales las apófisis espinosas están en línea entre sí. En caso contrario, sospechar fracturas de éstas o luxaciones.
   - Las *articulaciones interapofisarias posteriores*: también se valorará la presencia de dolor a la presión digital. Para ello el explorador mueve la mano, a partir de la apófisis espinosa de C2 en sentido lateral 2,5 cm aproximadamente y empieza a palparlas (no siempre se palpan con claridad, el sujeto debe estar relajado por completo para poderlas percibir). Estas articulaciones producen a menudo síntomas de dolor (las situadas en C5-C6 son las más afectadas en caso de artrosis), se sienten como pequeñas cúpulas y se encuentran en profundidad, por debajo del músculo trapecio. Si se tiene duda del nivel, se puede hacer la siguiente correspondencia: hueso hioides a nivel de C3, cartílago tiroides a nivel de C4 y C5, y el primer anillo cricotiroideo a nivel de C6.
   - *Músculo esternocleidomastoideo*: se explora mejor en decúbito supino. Se extiende desde la articulación esternoclavicular hasta la apófisis mastoides. Se pide al sujeto que vuelva la cabeza hacia el lado opuesto al músculo que se va a explorar, es un músculo largo y tubular y es palpable desde su origen hasta su inserción.
   - *Fosa supraclavicular*: se encuentra por encima de la clavícula y es de ubicación lateral respecto a la escotadura supraesternal. Debe ser palpada para investigar la existencia de tumefacción o masas tumorales (aumento del tamaño de los ganglios que contiene). Si hay costilla cervical puede causar síntomas vasculares o neurológicos en la extremidad superior.
   - *Músculo trapecio*: mejor realizar la palpación con el sujeto en sedestación. Se extiende desde la tuberosidad occipital externa hasta D12, a continuación, se inserta en sentido lateral en un arco continuo en la clavícula, el acromion y la espina del omoplato. Se palpa de manera simultánea en ambos lados, para comparar, siendo la porción superior la más afectada en las lesiones de la columna en flexión.

- *Nervio suboccipital de Arnold*: paciente en sedestación. Se mueven los dedos desde el músculo trapecio hacia la base del cráneo y se explora ambos lados de la tuberosidad occipital externa para investigar estos nervios.

c. Tono muscular: se define clínicamente como una sensación de resistencia que aprecia la mano del examinador cuando moviliza, pasivamente y a una velocidad media, un segmento de miembro, en ausencia de resistencia voluntaria del paciente.

   La contractura muscular se define como un acortamiento involuntario, transitorio, doloroso o no, de uno o varios músculos estriados. El músculo se contrae para crear una actitud postural que reduce el dolor. Los músculos contracturados son visibles, en forma de cordones duros y sensibles que pueden ser desplazados bajo los dedos. La rectificación de la lordosis normal fisiológica, pone en evidencia la existencia de una contractura cervical, como respuesta a un proceso doloroso en el cuello.

d. Movilidad: aproximadamente el 50% de la flexoextensión ocurre entre el occipucio-C1, el otro 50% se distribuye de manera relativamente uniforme entre los otros cinco espacios discales, con un ligero aumento entre C5-C6. El 50% de la rotación tiene lugar entre C1-C2 y el otro 50%, en el resto de los espacios. La inclinación lateral es función de todos los espacios discales, no ocurre como movimiento puro, sino que lleva asociado un componente de rotación. Se valora el dolor y la limitación en cada recorrido articular:

   - *Flexión* (65º): debe ser capaz de tocar con el mentón, el esternón. Distancia mentón-esternón: 0-3 cm.
   - *Extensión* (65º): debe mirar directamente hacia el techo. Distancia mentón-esternón con boca cerrada de aproximadamente: 20-23 cm.
   - *Rotación* (75º): debe ser capaz de girar la cabeza lo suficiente hacia ambos lados de modo, que el mentón quede casi en línea con el hombro. Distancia mentón-acromion.
   - *Inclinación lateral* (45º): se le pide al sujeto que trate de tocar su hombro con la oreja, asegurándose de que no levante el hombro. En condiciones normales, debe ser capaz de inclinar la cabeza 45° aproximadamente hacia cada hombro. Distancia trago-acromion.

TABLA 1. MOVILIDAD CERVICAL

Flexión	Normal 65°
Extensión	Normal 65°
Inclinación lateral	Normal 45°
Rotación	Normal 75°
Distancia M-E (flexión)	Normal 0-3 cm
Distancia M-E (extensión)	Normal 20-23 cm

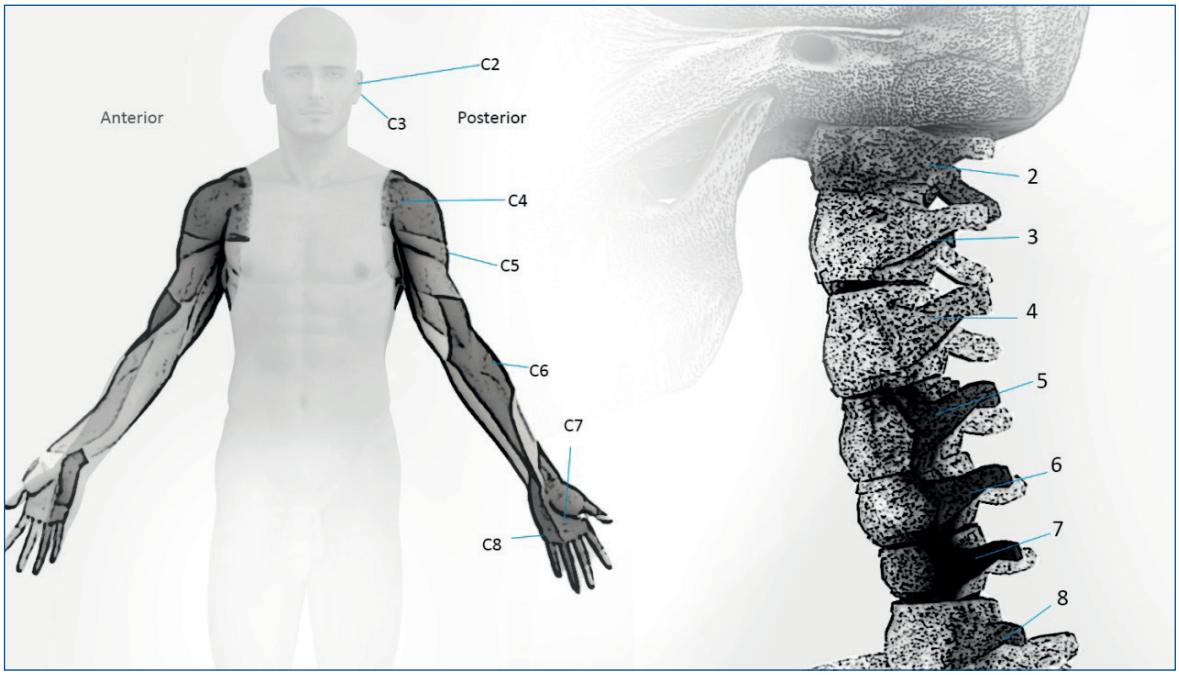
Fuente: Vicente-Herrero *et al*. Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT). Cervicalgias. Claves de la patología en la Salud Laboral; 2015.

e. Radiculopatías cervicales (CI-C8).

El número de cada raíz se corresponde con el de la vértebra situada inmediatamente por debajo y es la que se afecta normalmente en los procesos discales y artrósicos del ese nivel (por. ej. la raíz C7 está situada entre las vértebras C6-C7).

Las alteraciones de la sensibilidad suelen corresponder con la zona de dolor, estas son pequeñas y muy raras la anestesia completa de la zona, al existir superposición entre los territorios cutáneos dependientes de las otras raíces. Estas alteraciones sensitivas se diferencian de las lesiones de los nervios periféricos por ser de límites menos exactos y el déficit algésico es más extenso que el táctil y no suelen existir alteraciones vegetativas. La presencia de alteración motora implica lesión de la raíz anterior (paresia y amiotrofia).

FIGURA 1. ALTERACIONES DE LA SENSIBILIDAD POR RADICULOPATÍAS CERVICALES



Fuente: Vicente-Herrero *et al.* Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT). Cervicalgias. Claves en la patología de salud laboral; 2015.

- Para el **reflejo bicipital** se coloca el pulgar encima del tendón del bíceps a nivel del pliegue anterior del codo, con éste ligeramente flexionado, se percute con el martillo, en la uña del pulgar, la respuesta normal consiste en una flexión del codo.
- Para el **reflejo estilorradial** se percute, con el lado más ancho del martillo, en el extremo distal del radio (estiloides radial), lugar donde se inserta el músculo supinador largo. Se considera normal una pequeña flexión del codo asociado a una inclinación radial de la muñeca, es prácticamente el mismo reflejo que el anterior, provocado de manera diferente.
  Si se produce una flexión de los dedos de la mano, se considera patológico, llamado reflejo estilorradial invertido. Esto es debido a la inhibición del reflejo normal y la

exaltación de los reflejos en las raíces inferiores desinhibidas (signo piramidal). Es este caso deberemos sospechar en una mielopatía cervical.
- Para el **reflejo tricipital** se percute en el tendón del tríceps, una respuesta normal, consiste en la extensión del codo.

Se puede utilizar la escala de puntuación siguiente: 0 (abolido), 1 (muy débil), 2 (ligeramente débil), 3 (normal), 4 (vivo) y 5 (exaltado).

La maniobra de Spurling reduce el agujero de conjunción, por donde sale la raíz. Se realiza compresión axial sobre la cabeza + extensión cervical + inclinación y rotación hacia el lado del dolor. En caso de lesión radicular, se incrementa el dolor.

El test de compresión axial reproduce el dolor cuando se aplica presión sobre la cabeza; alternativamente, se produce un alivio de los síntomas cuando se aplica tracción bajo la barbilla y el occipucio.

El signo del escape del dedo se lleva a cabo pidiendo al paciente que mantenga sus dedos en extensión; el test es positivo si el anular y el meñique se flexionan y abducen gradualmente.

Por último, debemos comprobar la capacidad del paciente para abrir y cerrar sus manos con rapidez.

1.2.1.3. Patología de la columna cervical

1.2.1.3.1. Cervicalgia

A) Definición:

El concepto cervicalgia, hace referencia a un *síndrome doloroso* de localización en la columna cervical por afectación osteoarticular y muscular cervical o peri-raquídea. Incluye por ello conjuntamente las raíces o nervios cervicales abarcados en dicha zona y al tiempo, la sintomatología derivada del nervio simpático cervical, de la arteria vertebral o por afectación medular cervical de cualquier etiología.

B) Epidemiología:

Desde el punto de vista epidemiológico es una patología *altamente prevalente* en España con una afectación de un 25% de la población general, con un claro predominio de sexo femenino, un 32% de afectación en mujeres y 13% en varones y tiende a aumentar con la edad.

Es una patología frecuente tras accidentes de tráfico con síndrome de latigazo y que persiste en un 25%.

Tras el dolor lumbar, la cervicalgia y la dorsalgia son una de las causas más frecuentes de consulta en atención primaria. Se calcula que el 10% de la población presentará dolor cervical, y en un 25% de los casos de forma crónica (>3 meses) y/o recidivante.

La mayor parte de los dolores cervicales están causados por patología mecánica (90%). Pero, además, se relaciona con el estrés psíquico. Se ha observado que la personalidad neurótica y la presencia de cuadros depresivos son factores que aumentan la probabilidad de recurrencia de dolor cervical.

C) Etiología:

Las causas más frecuentes son las derivadas de **procesos degenerativos**, las **inflamatorias** y los **traumatismos**, pudiendo localizarse el dolor en el lugar de origen o en zonas de irradiación.

El dolor es el síntoma más característico de la patología cervical y puede ser de dos tipos: somático y radicular.

El dolor somático se origina en estructuras anatómicas inervadas como los discos, las articulaciones interapofisarias y los ligamentos. El dolor somático es consecuencia de cualquier proceso patológico que se desarrolle en estas estructuras y que dé lugar a la estimulación de las estructuras nociceptivas o sensibles al dolor.

La intensidad del dolor cervical y, especialmente su irradiación, depende del dermatoma y de las raíces nerviosas afectadas. Las causas más frecuentes de dolor cervical se describen en las siguientes tablas.

TABLA 2. CERVICALGIA SIMPLE O AISLADA

Dolor cervical mecánico	Cervicalgia irradiada	No segmentaria Segmentaria: radiculopatías
	Enfermedades reumáticas	Artritis reumatoide Fibromialgia Artritis crónica juvenil Polimialgia reumática Espondilitis anquilosante y otras espondiloartropatías Polimiositis Enfermedad Forestier-Rotes Querol Hiperostosis anquilosante vertebral
Dolor cervical inflamatorio	Tumores	Primarios Metastásicos
	Infecciones	Discitis Osteomielitis Meningitis Enfermedad de Lyme Herpes zoster

Dolor cervical referido	Enfermedades abdominales y diafragmáticas: vesícula biliar, absceso subfrénico, páncreas, hernia hiatal, úlcera péptica Cardiopatía isquémica Aneurisma de aorta Tumores del vértice pulmonar Insuficiencia vertebrobasilar Patología acromioclaviculares Patología témporomandibular Síndrome del desfiladero torácico

Fuente: López Cuenca S *et al*. Cervicalgia y Dorsalgia; 2016.

I. La *cervicalgia simple* es aquella que se limita a la región cervical. Puede presentarse bruscamente, en relación a espasmos musculares que afectan a los músculos paravertebrales y se extienden hasta el músculo trapecio. Cursa con gran impotencia funcional y se relaciona con movimientos bruscos y forzados. Suele ceder en unos días, pero puede durar hasta 6 semanas.

   Dentro de las cervicalgias simples se distinguen:

   I.a. El *esguince cervical*. Constituye una lesión traumática simple -no complicada- de los ligamentos, tendones y músculos de la columna cervical. Es la lesión característica de los accidentes de tráfico, deportivos y laborales. Produce dolor y limitación de la movilidad cervical.
   Como resultado del esguince cervical se pueden presentar cinco alteraciones clínicas diferentes: radiculitis cervical que es la más frecuente, contusiones cerebrales, hernias de discos cervicales, manifestaciones psicosomáticas y lesiones lumbares asociadas por desequilibrio vertebral compensatorio.

   I.b. Síndrome del latigazo cervical. Es la lesión prototipo de los accidentes y traumatismos. Se produce por acción de una fuerza indirecta (aceleración o desaceleración). Hay distintos grados en su gravedad en función de la fuerza del traumatismo y de la lesión producida en los ligamentos, discos y cuerpos vertebrales.
   Clínicamente cursa con dolor cervical, limitación en la movilidad y contractura muscular secundaria. La mayor o menor afectación clínica dependerá de la intensidad de la lesión, pero es objetivo básico descartar la existencia de inestabilidad raquídea o de lesión medular.

   I.c. Cervicoartrosis. Es la causa más frecuente de dolor cervical, sobre todo en las zonas de más presión C4-C5 y C5-C6. Suele tener un comienzo más insidioso.
   En algunos casos, el dolor no desaparece nunca existiendo periodos de exacerbación. Se suele llegar a este diagnóstico por exclusión y su manifestación clínica suele ser en forma de dolor cervical, ocasionalmente radiculopatía y muy raramente mielopatía.
   La radiculopatía se produce cuando se acompaña de compresión de una raíz nerviosa, generalmente por hernia discal y presencia de osteofitos en las articulaciones uncinadas y cuerpos vertebrales. Su etiología suele ser multifactorial.
   Aun siendo el origen más frecuente de dolor, no toda artrosis observada en una radiografía es causa de cervicalgia. Hay una pobre relación entre el grado de artrosis observado en la radiografía y el grado de dolor. Son frecuentes las alteraciones radiográficas

de cervicoartrosis en adultos asintomáticos a partir de los 30 años. El 85% de los mayores de 60 años tienen algún grado de degeneración discal.

I.d. Síndrome miofascial. Presenta puntos gatillo desencadenantes del dolor con afectación de los músculos del cuello, siendo los más frecuentes el trapecio, esplenio y elevador de la escápula.

El dolor acostumbra a incrementarse tras el descanso y por el contrario disminuye con el movimiento. La palpación produce dolor que en ocasiones es un dolor referido a zonas distales sin que exista una correspondencia con los dermatomos correspondientes.

II. El dolor cervical puede irradiarse a región occipital e incluso frontal, descrito como dolor opresivo, generalmente de curso crónico con brotes, más frecuente en mujeres. Es el *síndrome cervicocefálico* y se corresponde habitualmente con los siguientes cuadros clínicos:

II.a. Neuralgia cervical. Engloba las neuralgias con afectación de los cuatro primeros nervios cervicales. Conlleva la aparición de dolor agudo y sensación urente y distribución siguiendo el segmento neural afectado. Puede acompañarse de limitación en la movilidad, contracturas y sintomatología neurológica añadida. Este sería el cuadro producido en la neuralgia occipital de Arnold.

II.b. Síndrome cervicocefálico, también denominado cervical posterior o *síndrome de Barré-Lieou*. Cursa con dolor cervical crónico, recidivante e irradiación a la región occipital. Puede acompañarse de cefalea occipital, parestesias, vértigos, inestabilidad, acufenos, disfonía, ronquera intermitente, fatiga, alteraciones en la termorregulación y fenómenos disestésicos en miembros superiores.

III. Por lo que respecta a la *neuralgia cervicobraquial* se caracteriza por producir dolor irradiado desde la región cervical al miembro superior en forma de banda junto con signos neurológicos en los casos en los que existe lesión medular o radicular del plexo braquial. Su causa más común es la enfermedad degenerativa cervical, la hernia discal y las alteraciones osteofíticas.

III.a. *Cervicobraquialgia*. Cursa con dolor cervical, del hombro y de la extremidad superior. No suele acompañarse de signos de afectación neurológica y la exploración no acostumbra a aportar *ningún* dato sugerente de otras enfermedades capaces de generar dolor en la extremidad superior.

III.b. *Espondilosis y espondilolistesis*. La espondilolistesis significa deslizamiento vertebral, que puede ser parcial o total, anterior o posterior. La espondilosis produce una subluxación anterior del cuerpo vertebral, siendo la espondiloptosis el grado máximo de deslizamiento, aunque el grado de deslizamiento no siempre se correlaciona de forma directa con las manifestaciones clínicas. En ambos casos el dolor aumenta con la estática prolongada y con los movimientos de flexo-extensión, pero en la espondilosis el dolor se localiza en las últimas vértebras cervicales, habitualmente irradia a región occipital, a trapecio o la zona interescapular. Puede incrementarse el dolor con la abducción del hombro y remitir con el reposo.

III.c. *Espondiloartrosis cervical*. El cuadro clínico varía desde la no existencia de manifestaciones clínicas hasta el dolor cervical agudo y con irradiación a miembro superior. Si se afectan las carillas articulares inter-apofisarias puede existir un síndrome facetario.

El cuadro clínico es de dolor occipital irradiado a los hombros, de comienzo progresivo e intensidad moderada. Se suele incrementar con los movimientos, especialmente cuando éstos aumentan la presión articular. Puede haber conjuntamente parestesias occípito-cervicales, limitación de movilidad y sensación de crepitación al deslizarse las superficies articulares.

III.d. *Síndromes discogénicos*. Se distinguen en ellos dos tipos:

- Los que acompañan a la protrusión cervical por roturas radiales del anillo fibroso, con dolor brusco y agudo que se pueden repetir y con evolución hacia la degeneración discal o hernia del núcleo pulposo.
- Los que acompañan a la hernia discal cervical con presencia dentro del canal medular de material discal por delante o por detrás del ligamento intervertebral generando compresión de las estructuras nerviosas. Suelen presentar contractura antiálgica secundaria y dolor permanente irradiado a región occipital, columna dorsal alta, escápula y hombro. El dolor puede comenzar de forma aguda o cronificarse si bien, en algunos casos puede cursar en forma de brotes de duración e intensidad variables. Aumenta con los movimientos del cuello y con maniobras de Valsalva.

III.e. *Mielopatía cervical*. Es la causa más frecuente de alteración neurológica de la médula espinal, en mayores de 55 años y la complicación más severa de la espondiloartrosis cervical. Se produce por la compresión medular secundaria a estenosis del canal espinal, a hernia discal, traumatismos y a procesos inflamatorios. Cursa con dolor cervical, irradiación radicular, disestesias, espasticidad, atrofia muscular y fasciculaciones.

III.f. *Radiculopatía*. Cuando el dolor se extiende por la metámera de una raíz o territorio de un nervio periférico, hablamos de una radiculopatía. El paciente suele describir un dolor lancinante con parestesias. Las raíces que con más frecuencia se afectan son C7, C6 y C5. El dolor suele aumentar con la hiperextensión de la cabeza. Los reflejos están abolidos o son anormales. Es más frecuente a partir de los 60 años. En la Tabla 3 se recogen las radiculopatías cervicales.

TABLA 3. RADICULOPATÍAS CERVICALES

Raíz	Espacio	Dolor y/o parestesias	Reflejo afectado	Pérdida motora
C5	C4-C5	Cara externa del hombro y del brazo hasta el codo	Bicipital	Abducción y flexión del brazo (deltoides y bíceps)
C6	C5-C6	Cara externa del hombro, brazo, antebrazo, 1º dedo y a veces 2º dedo	Bicipital y estiloradial	Flexión del brazo y supinación de la muñeca
C7	C6-C7	Cara posterior del hombro, brazo, antebrazo, 2º, 3º, 4º dedo	Tricipital	Extensión del brazo
C8	C7-D1	Cara interna del brazo y antebrazo, 4º, 5º dedo	Tricipital y estilocubital	Extensión del brazo y de la muñeca

Fuente: López Cuenca S *et al*. Cervicalgia y Dorsalgia; 2016.

D) Diagnóstico:

Es fundamental como herramienta básica la anamnesis acompañada de una exploración clínica adecuada. Conjuntamente pueden facilitar el diagnóstico en una buena parte de los casos, orientando el uso de las posteriores pruebas complementarias.

Interesa determinar al máximo las características del dolor, sus mecanismos desencadenantes y factores que lo alivian o empeoran.

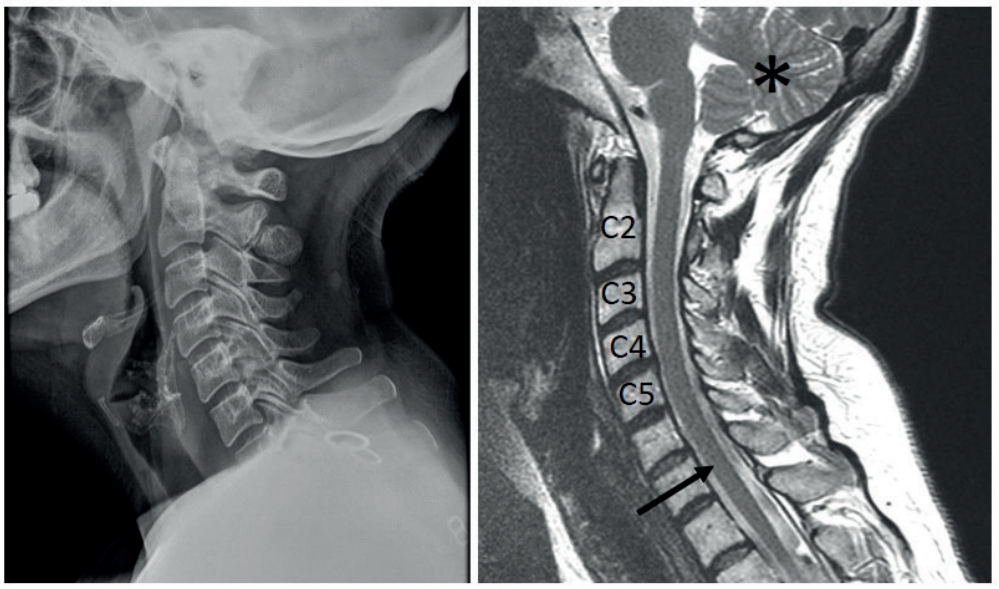
Orientan en la búsqueda etiológica del dolor la existencia de: fiebre, pérdida de peso, anorexia, la forma en la que se inicia el dolor, la existencia de traumatismos previos, las actitudes y/o posiciones que lo mejoran, si el dolor empieza al despertar o aparece a lo largo del día, los tratamientos previos, la existencia de cervicalgias anteriores al proceso actual, el tiempo de evolución, los síntomas neurológicos asociados, si el dolor está localizado o es referido o irradiado, las enfermedades concomitantes y los datos demográficos de interés (edad, sexo, actividad laboral).

La petición de pruebas complementarias tiene que estar orientada por la clínica y utilizarse en casos en que se requiera para confirmar un diagnóstico de sospecha o para decidir el tratamiento más adecuado.

E) Exploraciones complementarias:

La Radiología convencional (RC), Tomografía computerizada (TC) y Resonancia magnética (RM) son herramientas imprescindibles para complementar la exploración clínica de la columna cervical.

FIGURA 2. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS: RADIOGRAFÍA Y RM (1)



Radiografía y RM de raquis cervical en un paciente sin signos de lesíon. Ambas permiten valorar la alineación vertebral, las estructuras óseas y los signos de degeneración discal y articular. La RM aporta información precisa del contorno discal y del sistema nervioso central, fosa craneal posterior (*) y médula espinal cervical (flecha).

Fuente: Bultó Monteverde, JA-Eresa.

I. La *Radiología convencional*:

Habitualmente se realizan dos proyecciones:

- La antero-posterior (AP).

- La lateral, que incluya la parte inferior del cráneo y el extremo superior del cuerpo vertebral de T1. Para conseguirlo, a veces hay que tirar de los brazos del paciente hacia abajo o colocar un brazo en flexión y otro en extensión (proyección del nadador).

En los casos en que se considere necesario (traumatismos, clínica radicular, etc.), se pueden realizar proyecciones adicionales como la transoral para evaluar C1-C2 u oblicuas, que evalúan las articulaciones posteriores y los agujeros de conjunción.

La proyección AP permite apreciar con claridad los cuerpos vertebrales C3-C7, las articulaciones uncovertebrales de Luschka, y ocasionalmente, en los individuos jóvenes, incluso las vértebras C1-C2.

La proyección lateral es la proyección aislada de mayor valor, el 70% de las alteraciones detectables se ven en una placa lateral.

Es importante la correlación de la clínica del paciente con los hallazgos radiológicos lo que servirá como guía para interpretar lo que estamos viendo en la RX.

En la RX simple hay que valorar los siguientes aspectos:

- Alineación vertebral: se pueden trazar tres líneas (o curvas) a lo largo de los márgenes anteriores de los cuerpos vertebrales, a lo largo de los márgenes posteriores de los cuerpos vertebrales y a lo largo de las bases de las apófisis espinosas.

  Estas líneas son suaves y no presentan soluciones de continuidad. La línea a lo largo de las bases de las apófisis espinosas puede presentar en ocasiones un pequeño escalón a nivel de C2, sobre todo en niños, que no debe sobrepasar en más de 2 mm a la línea posterior trazada.

  Si hay un escalón en cualquiera de las tres líneas hay que sospechar una fractura o ruptura ligamentosa. El aumento de distancia entre las apófisis espinosas es también un signo de lesión ligamentosa.

- Cuerpos vertebrales: los inferiores a C2 tienen una forma prácticamente uniforme cuadrada o rectangular. Cualquier fragmento óseo puede indicar una fractura.

- Discos intervertebrales: deben tener la misma altura.

- Apófisis odontoides: se ve justo detrás del arco anterior de la vértebra C1. Debe estar cercana a la cara posterior del arco de C1. La distancia normal entre ambos huesos, en este punto, no supera los 3 mm en los adultos o los 5 mm en los niños.

- Partes blandas: los tejidos blandos anteriores a los cuerpos vertebrales tienen un grosor estándar. A nivel de C1-C4, la anchura máxima es de 7 mm, lo que representa un 30% aproximadamente de la anchura de un cuerpo vertebral, mientras que a nivel de C5-C7 la anchura máxima es de 22 mm, lo que equivale prácticamente al 100% de la anchura de un cuerpo vertebral. El aumento de partes blandas paravertebrales se da en el 50% de las lesiones óseas.

Los cuerpos vertebrales deben presentar una altura, densidad ósea y márgenes conservados.

Los espacios discales intervertebrales deben ser homogéneos. Cuando alguno de ellos se ensancha puede indicar una lesión grave.

Las apófisis espinosas deben estar alineadas (excepto si existe una bifidez de las apófisis espinosas). Un desplazamiento a un lado de la línea media puede indicar una subluxación unilateral de las carillas articulares. La distancia entre las apófisis espinosas deberá ser aproximadamente igual. Ningún espacio medirá un 50% más que el inmediatamente superior o inferior. Un aumento puede significar una luxación vertebral anterior.

La distancia a cada lado de la apófisis odontoides debe ser la misma.

En el caso de traumatismos el tipo de fractura depende del mecanismo con el que se produzcan, pueden ser debidas a hiperflexión e hiperextensión sin o con rotación, a compresión vertical. Es importante la valoración del complejo ligamentario que es el que condiciona en gran parte que una fractura sea estable o inestable y por lo tanto su gravedad.

Las lesiones son más comunes en la columna cervical inferior C5-C7 y en la articulación C1-C2.

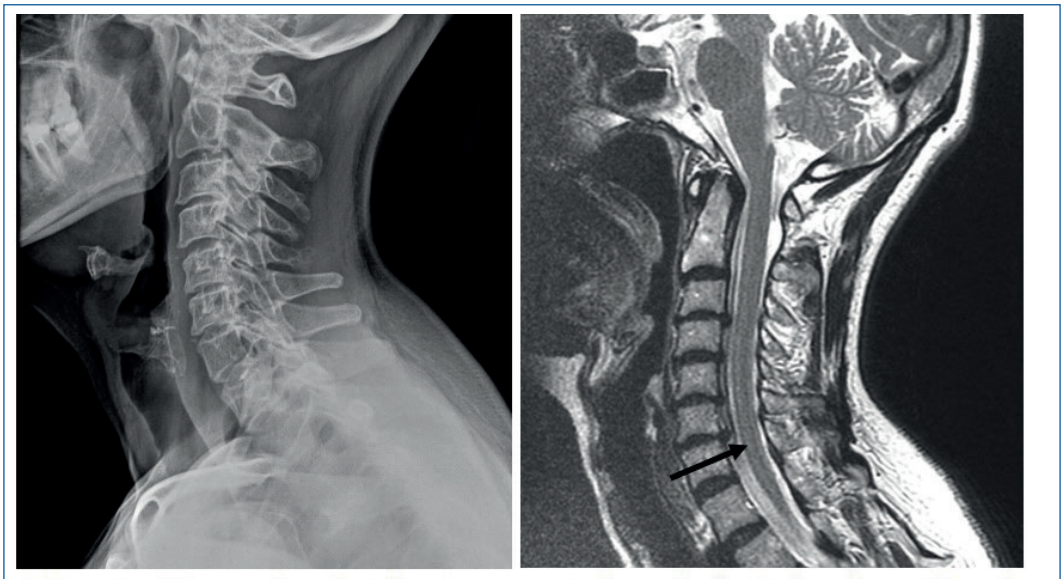
La artrosis cervical y las alteraciones espondilóticas son frecuentes tras los 40 años. A veces es difícil de distinguir de una lesión aguda. El escalonamiento de la línea anterior de los cuerpos vertebrales se debe a los osteofitos y puede confundirse con una subluxación vertebral, pero puede existir una subluxación anterior verdadera secundaria a cambios degenerativos en las carillas articulares.

Una pequeña calcificación anterior puede confundirse con una fractura y a veces es un osteofito desprendido de una lesión leve antigua o el resto de un núcleo secundario de osificación no fusionado del cuerpo vertebral adyacente.

La contractura cervical producida por el dolor puede mantener el cuello en una posición anatómica y enmascarar lesiones significativas ligamentosas que se harán evidentes cuando ceda. Por eso es necesario ante dolor importante y contractura cervical, colocar collarín y completar estudio unos días más tarde.

Puede existir una lesión importante en el cuello aún con placas normales, por eso la historia clínica y la exploración previa son imprescindibles.

FIGURA 3. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS: RADIOGRAFÍA Y RM (2)



Radiografía y RM de raquis cervical. Pinzamiento y protrusiones discales. El pinzamiento del espacio intersomático y los osteofitos marginales se valoran bien con ambas técnicas de imagen. La RM puede mostrar el grado de estensosis de canal espinal secundario a protrusiones discales en varios niveles y descartar compresión medular (flecha).

Fuente: Bultó Monteverde, JA-Eresa.

II. *Tomografía Axial (TA) y Resonancia Magnética (RM)*:

Cuando alguno de los siguientes signos o síntomas está presente se considera necesaria la ampliación del estudio de imagen, solicitando TA o RM:

TABLA 4. CRITERIOS CLÍNICOS PARA AMPLIACIÓN DE ESTUDIO CON TA O RM

- Dolor en cuello, hombro o extremidad superior, con o sin cirugía previa, asociado a déficit focal, o hallazgos anormales en la exploración neurológica.
- Radiculalgia o cervicalgia en adultos, sin mejoría tras 4 semanas de tratamiento conservador correctamente aplicado. En pacientes con antecedentes reumatológicos severos, no hay que esperar 4 semanas.
- Sospecha clínica de proceso infeccioso, como un absceso, osteomielitis o discitis.
- Sospecha clínica de neoplasia primaria cervical.
- Antecedentes personales de enfermedad neoplásica, con sospecha de metástasis en columna cervical, médula espinal o meninges.
- Sospecha clínica de mielopatía cervical o compresión radicular, con aparición reciente de debilidad en la extremidad, espasticidad, pérdida de nivel sensitivo…
- Síntomas o signos de estenosis de canal.
- Escoliosis grave.
- Sospecha de infarto o tumor medular.
- Traumatismo leve o moderado, con anomalías en la exploración neurológica o en la radiología convencional, o dolor localizado en cuello, hombro o extremidad superior que aumenta progresivamente de intensidad.

Fuente: Comisión Europea. Guía de indicaciones para la correcta solicitud de pruebas de diagnóstico por imagen; 2001.

Desde el punto de vista clínico, la tomografía puede emplearse como guía para procedimientos invasivos, como la biopsia.

La TA es de elección ante la sospecha de fracturas y para valorar la ocupación ósea del canal medular si bien no detecta lesiones en los tejidos blandos (ligamentos).

Dada la rapidez con la que se realiza esta exploración estaría indicada en pacientes críticos y no colaboradores.

Las indicaciones de RM frente al TA serían todas aquellas en las que se sospeche un proceso neurológico (tumoral o inflamatorio medular, radicular, etc.), infeccioso (espondilodiscitis) o tumoral primario o secundario, traumatismos en los que se sospeche lesión ligamentosa o medular.

- No es posible realizar una RM en caso de ser portador de marcapasos o desfibrilador automático implantado, de clips quirúrgicos intracraneales, colocados como tratamiento de aneurisma, y otros dispositivos metálicos implantados no compatibles con RM.

- La indicación para la realización de RM abierta (en dispositivo no cilíndrico cerrado) es la claustrofobia.

- La RM no debe emplearse como herramienta de screening.

F) Tratamiento:

El tratamiento de la cervicalgia depende del problema que la origina. Las contracturas musculares agudas se resuelven en pocos días con reposo, aplicación local de calor y administración de relajantes musculares. Más complejo es el tratamiento de la cervicalgia crónica.

La fisioterapia deviene fundamental en este caso para mejorar la potencia muscular, recuperar la movilidad y aumentar la flexibilidad.

La higiene postural (conocer las posturas correctas y ejercicios que se pueden realizar en casa o inicialmente en un centro de rehabilitación), dormir con una almohada que se adapte a la anatomía del cuello, las técnicas de relajación y el masaje relajante y descontracturante constituyen medidas básicas. La natación es un buen aliado, pero debe evitarse la técnica de braza: aumenta la tensión de la musculatura del cuello en vez de relajarla; son preferibles el estilo crol o espalda.

Las tracciones y elongaciones cervicales son un tema controvertido, cuentan con tantos defensores como detractores. No se aconsejan cuando hay lesiones neurológicas y están contraindicadas en casos de hernia discal. El uso de collar cervical blando puede estar indicado en periodos de mayor dolor, especialmente para aliviar las molestias severas nocturnas. Reduce a la movilidad del cuello a un 75%. En cuanto al collar cervical duro, se recomienda sólo para lesiones agudas como hernias discales, traumatismos o esguinces cervicales. Reduce la movilidad a un 15% y su uso prolongado debilita la musculatura, por lo que siempre ha de utilizarse bajo prescripción médica y sólo durante el tiempo estrictamente necesario. Los

analgésicos, los antiinflamatorios no esteroideos y en ocasiones los relajantes musculares pueden ser de gran ayuda en la cervicalgia.

En la actualidad se están utilizando otras técnicas, como el Soft Laser de Bioestimulación, los Campos Magnéticos Pulsantes de Baja Frecuencia o la aplicación de ultrasonidos en las zonas contracturadas, pero todavía no hay datos concluyentes sobre su mayor eficacia respecto a los tratamientos tradicionales.

Respecto a la intervención neuroquirúrgica, hay que ser cautelosos. Tan sólo se recomienda cuando el dolor resulta intratable, las raíces nerviosas han sido afectadas o hay compresión de la médula espinal por estrechamiento del canal raquídeo. La mayoría de las hernias discales se curan espontáneamente o con medidas conservadoras, es cuestión de tiempo. Sólo en casos graves de hernia se indica la intervención quirúrgica.

Pasemos a revisar detalladamente las distintas opciones.

I. Tratamiento ***farmacológico*** del dolor cervical.

El tratamiento de las cervicalgias dependerá del tipo de dolor (nociceptivo, neuropático o mixto).

I.a. Tratamiento del dolor con *predominio nociceptivo*

El dolor más frecuente en este grupo es el de origen músculo-esquelético. El tratamiento farmacológico se puede dividir en tres categorías principales: AINE, corticoides y opioides.

– **AINEs:** Antes de seleccionar el AINE hay que diagnosticar el tipo de dolor, su duración e intensidad. Los AINEs son fármacos muy versátiles y permiten su alternancia entre sí, de modo que pueden asociarse o complementarse. En principio no se deben asociar dos AINE con iguales características; se puede asociar un AINE con actividad analgésica con otro de características predominantemente antiinflamatorias, con lo cual se consigue un doble objetivo: el control del dolor y de la inflamación. Se deben individualizar las dosis de los mismos.
Como norma general con el uso de AINEs se debe:

- Valorar las indicaciones: Dolor leve/moderado. Antiinflamatorio y/o analgésico.
- Valorar las contraindicaciones de los AINEs y seleccionar el más adecuado en cada caso (valorar alergia a los AINEs, embarazo, asma bronquial, gastropatías, antecedentes de úlcera péptica, hernia de hiato, insuficiencia renal y/o hepática, discrasias sanguíneas, etc.).
- Valorar interacciones.
- Valorar los efectos secundarios de los AINE.
- Valorar la indicación del tratamiento gastroprotector.
- Valorar edad del paciente, patología concomitante, dosis y vía más conveniente, experiencia previa y costo.

- **Opioides menores:** cuando la administración de AINE no consiga un alivio adecuado del dolor, se recomienda recurrir a opiáceos menores. La pauta de administración debe incrementarse progresivamente para reducir la incidencia de efectos secundarios.
  Una vez que el dolor haya sido convenientemente aliviado, se puede utilizar una posología más cómoda, lo cual redundará en mayor comodidad para el paciente. Otra alternativa es el uso de un opiáceo menor de larga duración, complementando uno de corta duración de acción en las crisis de dolor. Ello permite un control más efectivo del dolor.
- **Opioides mayores:** si con un opiáceo menor no se obtiene una analgesia suficiente, se puede administrar un opiáceo potente. El uso de opiáceos mayores en dolor crónico no oncológico está cada vez más aceptado y difundido.
  Está indicado el tratamiento con opiáceos mayores cuando se cumplan los siguientes requisitos:

  - Haber sido evaluado de una forma detenida y correcta, con establecimiento de la etiología del dolor y valoración de su intensidad y repercusión funcional.
  - Haber descartado suficientemente toda posibilidad de tratamiento etiológico.
  - No estar involucrado en litigios o demandas económicas que tengan una relación directa con el dolor o que puedan condicionar su existencia.
  - No presentar psicopatologías. En el caso de pacientes con antecedentes adictivos se debe contar con autorización psiquiátrica expresa.
  - Haber sido desechada por una unidad del dolor la posibilidad de otras terapias no farmacológicas.

Actualmente se dispone del sulfato de morfina en sus formas *retard* y de corta duración de acción, fentanilo transdérmico y transmucosa y buprenorfina transdérmica.

Cada paciente reacciona de una forma diferente a la administración de un opiáceo potente; por ello, se debe ajustar cuidadosamente la dosis, aunque en casos excepcionales se necesita una escalada rápida de la dosis. El empleo de coadyuvantes permite reducir la intensidad o la frecuencia de aparición de efectos secundarios, así como potenciar los efectos analgésicos, disminuir la tolerancia y tratar la ansiedad y depresión que con frecuencia se presenta en estos pacientes.

Ib. Tratamiento del dolor *neuropático*

Es un dolor secundario a una agresión o lesión nerviosa, periférica o central que suele asociarse, la mayoría de las veces con la presencia de alodinia o hiperalgesia. Este tipo de dolor, al contrario de lo que sucede con el dolor nociceptivo, responde mal a los AINEs.
Una vez que el dolor neuropático está instaurado, se debe establecer, si esto es posible, un tratamiento etiológico del proceso que detonó este dolor. El enfoque del tratamiento tiene que ser multidisciplinario, combinando la farmacoterapia, la fisioterapia, la terapia psicológica, la cirugía y las terapias adyuvantes (TENS, ultrasonido, crioterapia).
El tratamiento del dolor neuropático debe ser escalonado pero agresivo desde el principio.
Los grupos farmacológicos más administrados en el tratamiento del dolor neuropático son:

- Los antidepresivos tricíclicos actúan inhibiendo la recaptación de noradrenalina y serotonina, potenciando de esa forma la inhibición de la respuesta dolorosa.
- Los antiepilépticos han demostrado su utilidad en el tratamiento del dolor neuropático que cursa con paroxismos lancinantes; los más usados han sido los anticonvulsivantes de primera generación (carbamazepina, fenitoína, ácido valproico y clonacepán).

Recientemente ha aparecido una serie de antiepilépticos de segunda generación que se está usando cada vez más en el tratamiento del dolor neuropático; los más comunes son la gabapentina, topiramato, oxcarbazepina, lamotrigina y tiagabina.

– Los anestésicos locales son efectivos cuando se administran por vía sistémica en cuadros de dolor rebelde a otros tratamientos; los más socorridos son la lidocaína y la mexiletina.
– Los antagonistas de los receptores NMDA permiten el control de los síntomas del dolor neuropático (alodinia, hiperpatía).

La efectividad de los AINE en el dolor neuropático fluctúa según el fármaco elegido y las características particulares del dolor. Su utilidad aumenta cuando se trata de dolor mixto. Entre los opioides menores, el tramadol se ha mostrado como el más efectivo, posiblemente por su doble mecanismo de acción.

II. ***Otras terapias*** en dolor cervical

II.a. Los bloqueos en el tratamiento del dolor cervical

a. *Infiltración de puntos trigger.* Puede ser el tratamiento de elección y el más efectivo en los síndromes miofasciales del cuello. Se pretende bloquear el ciclo dolor-espasmo-disfunción autónoma. Los síndromes miofasciales agudos pueden responder bien a ciertas infiltraciones, mientras que en los que se han cronificado, el tratamiento es más rehabilitador que curativo. La toxina botulínica tipo A consigue un alivio del dolor más prolongado que los anestésicos locales.
b. *Bloqueo del ganglio estrellado.* Se indica principalmente en los síndromes de dolor regional complejo y dolores neuropáticos del miembro superior, pero también se emplea en casos de dolor cervical por neuralgia posherpética o cicatrices cervicales dolorosas y en el síndrome simpático cervical posterior (síndrome de Barré-Lieou), causado por irritación de la cadena simpática cervical, por enfermedad o trauma y su repercusión en los plexos vertebral y carotídeo.
c. *Bloqueo epidural.* El bloqueo epidural con anestésicos locales y corticoides es una técnica de alivio inmediato del dolor en diversos cuadros cervicales: dolor miogénico, dolor segmentario (hernia discal), adherencias epidurales (adición de hialuronidasa), estenosis de canal y compresión radicular tumoral (primaria o metastásica); se propone también el uso de indometacina.
d. *Infusión intratecal.* Está indicada en aquellos pacientes cuyo dolor no se controla con dosis terapéuticas de opiáceos potentes, o bien, cuando éstos producen una disminución marcada de la calidad de vida del paciente por los efectos secundarios indeseables a que dan lugar. Es importante realizar una selección rigurosa de los posibles candidatos a recibir este tipo de tratamiento; también es absolutamente necesario un periodo de prueba antes de proceder a la implantación definitiva del sistema de infusión. El fármaco de elección es la morfina, aunque existe un grupo de pacientes cuyo dolor no responde adecuadamente al tratamiento con morfina y en los cuales estaría indicada la administración de otros fármacos como bupivacaína o clonidina, solos o en combinación con morfina.
e. *Bloqueo articular.* El dolor de origen articular puede proceder del disco intervertebral, de la articulación cigapofisaria o de ambos. La infiltración con posibilidades de éxito depende de un diagnóstico correcto de la procedencia nociceptiva. El tratamiento de la articulación cigapofisaria cervical con corticoides no es efectivo, pero se utiliza cada vez más la neurotomía percutánea por radiofrecuencia de la rama medial cervical.

II.b. Iontoforesis

En la cervicalgia, como en otros dolores musculoesqueléticos, se ha comprobado la efectividad del empleo tópico de AINE. En este sentido la iontoforesis tiene buenas perspectivas de futuro.

II.c. Estimulación eléctrica transcutánea de nervios (TENS)

La terapia física, incluida la TENS ha mostrado resultados eficaces como forma de tratamiento.

II.d. La estimulación eléctrica medular (EEM)

En la cervicalgia mecánica y en la cefalea cervicogénica la fuente dolorosa suele ser plurimetamérica y a menudo bilateral. Esta técnica está indicada para los casos de dolor cervicobraquial rebelde.

II.e. Tratamiento rehabilitador

Los principales objetivos del tratamiento rehabilitador en el dolor cervical son: aliviar el dolor, restablecer el equilibrio dinámico y postural, perfeccionar la mecánica corporal y orientar los posibles problemas psicológicos y sociolaborales.

La cervicalgia mecánica es una patología que responde bien al tratamiento, salvo que existan factores negativos asociados. Habitualmente el paciente no se somete a una sola técnica de tratamiento, sino a un programa de rehabilitación que se irá aplicando de forma progresiva en función de la evolución y tolerancia del sujeto, y que incluye varias formas de terapia física seleccionadas a criterio del médico y asociadas con otros métodos, como la prescripción de reposo y ortesis cervicales, las manipulaciones vertebrales, los programas de educación o la acupuntura.

Entre las terapias físicas que se utilizan en rehabilitación se encuentran: tracción cervical, masoterapia, crioterapia, termoterapia (superficial y profunda), electroterapia, cinesiterapia, láser y magnetoterapia.

Como en cualquier patología vertebral mecánica —fundamentalmente en fase aguda—, el paciente debe restringir aquellos movimientos y posturas que empeoren su sintomatología. Raramente se recomienda reposo absoluto; se aconseja realizar una actividad controlada, evitando posturas y gestos que sobrecarguen el raquis cervical e intercalando periodos de descanso.

II.f. Acupuntura

Los objetivos que se pretenden conseguir con la acupuntura son: aliviar el dolor, disminuir el espasmo y la contractura muscular, controlar síntomas asociados (ansiedad, insomnio) y tratar la enfermedad de base. Se puede aplicar como terapia única; es especialmente eficaz en la cervicalgia aguda y la cervicalgia crónica que no ha cedido al tratamiento habitual. Por otra parte, también se puede asociar con otras técnicas (electroterapia, masaje). La acupuntura acelera y mejora los resultados de la rehabilitación. Se debe tener en cuenta que el control del dolor mediante acupuntura puede facilitar la rehabilitación, acortando los tiempos de tratamiento, con la consiguiente rentabilidad económica y personal.

La auriculopuntura es una de las formas de acupuntura con mayores posibilidades. Se trata de una técnica sencilla, cómoda y muy económica. Muchos casos agudos sólo requieren de una sesión, y en los casos crónicos se establecen revisiones cada 3-6 semanas. Una cervicalgia mecánica crónica puede tratarse así a lo largo de 3-6 meses con buenos resultados y un bajo costo.

La acupuntura se ha mostrado efectiva en el dolor cervical crónico, lo mismo que la electroacupuntura. La acupuntura es eficaz en el tratamiento de la espondiloartrosis, aumentando la movilidad y reduciendo el dolor.

1.2.1.3.2. Fracturas de columna cervical

Algunas de las fracturas más frecuentes a nivel cervical son:

- *Fractura de Jefferson* (fractura de C1): es el resultado de una compresión vertical. Las fuerzas axiales se transmiten a las masas laterales del atlas, desplazándose hacia fuera y ocasionando fracturas bilaterales de los arcos anterior y posterior de C1, que se asocian con rotura de los ligamentos transversos.

- *Fractura del cavador de arena*: es una fractura vertical u oblicua de la apófisis espinosa de C6 o C7 como consecuencia de una flexión enérgica cervical. Es una fractura estable porque permanece intacto el complejo ligamentario posterior.

- *Bloqueo facetario bilateral*: luxación bilateral de las articulaciones interapofisarias como resultado de una flexión extrema del cuello. Es una lesión inestable por la rotura extensa del complejo ligamentario posterior.

- *Fractura del ahorcado*: la hiperextensión y la tracción originan fracturas bilaterales de lo pedículos del axis con luxación anterior del cuerpo y la consiguiente sección de la médula espinal.

- *Fractura en lágrima*: es la más grave e inestable. Se produce el desplazamiento posterior de la vértebra implicada en el canal espinal por la fractura de sus elementos posteriores y la rotura de los tejidos blandos, incluyendo el ligamento amarillo y la médula espinal. Se desprende un fragmento de la superficie anterior del cuerpo vertebral debido a la avulsión del ligamento longitudinal anterior. Este pequeño fragmento triangular en forma de lágrima suele sufrir un desplazamiento antero-inferior. Se suele producir un síndrome de la médula cervical anterior con tetraplejia, pérdida de la sensibilidad dolorosa y térmica, pero conservación de los cordones posteriores (posición, vibración y movimiento).

1.2.2. COLUMNA DORSAL Y SUS ENFERMEDADES

1.2.2.1. Anatomía regional

Por debajo de la columna cervical, se encuentran las 12 vértebras de la columna dorsal o torácica. Estas vértebras se abrevian como T1 a T12 (de arriba hacia abajo), siendo T1 la más pequeña y T12 la mayor. Las vértebras torácicas son más grandes que los huesos cervicales y sus apófisis espinosas son más largas.

Además de tener apófisis espinosas más largas, las inserciones costales le proporcionan a la columna torácica una mayor resistencia y estabilidad que la de las regiones cervical o lumbar. Por otra parte, la caja torácica y los sistemas de ligamentos limitan el rango de movimiento de la columna torácica, protegiendo así muchos órganos vitales.

1.2.2.2. Exploración física de la columna dorsal

A. Inspección: en el plano frontal: Observaremos las apófisis espinosas que deben estar, en línea recta. Valorar la presencia de asimetría de las costillas (escoliosis). Cualquier asimetría en relación con las escápulas puede deberse a una debilidad o atrofia del músculo serrato mayor (escápula alada) o un descenso incompleto de una de las escápulas (deformidad de Sprengel) o una escoliosis (una de ellas más prominente). En el plano sagital: valorar la presencia de hipercifosis dorsal, como trastorno de alineación más frecuente.

B. Palpación y puntos dolorosos: se enlaza en la sistemática exploratoria con la palpación de la columna cervical. Sus objetivos fundamentales, son detectar puntos dolorosos a nivel de las apófisis espinosas (espinopresión), articulaciones interapofisarias posteriores y musculatura paravertebral. La vertebra D3 se corresponde con las espinas de las escápulas. La vértebra D7 se corresponde con el borde inferior de las escápulas.

C. Movilidad: los movimientos de flexo-extensión y de inclinación son insignificantes en esta región. Los movimientos de rotación son mucho más importantes que en la columna lumbar, por la disposición frontal de las carillas articulares. En la columna lumbar, se encuentra las carillas articulares en el plano sagital, lo que favorece los movimientos de flexoextensión.

Los movimientos de rotación se pueden explorar en diferentes posiciones:

- De pie, en este caso, tanto el raquis lumbar como las caderas participan, también, en el movimiento.

- Sentada a caballo, elimina la movilidad de las caderas, pero no impide la movilidad lumbar.

Los dermatomas sensitivos dependen de las raíces dorsales, se distribuyen por la caja torácica a modo de franjas paralelas superpuestas. Cuando hay compromiso radicular, puede evocarse el dolor mediante la compresión de las apófisis correspondientes, realizando una rotación forzada del raquis dorsal, o con la maniobra de Spurling. Las raíces dorsales se afectan con mayor frecuencia por lesiones tumorales, herpéticas etc., raramente se debe a una hernia discal dorsal. El síntoma fundamental es el dolor, que sigue una distribución en banda y puede inducir a error, con otras causas de dolor de origen torácico o abdominal.

TABLA 5. NIVELES SENSITIVOS A NIVEL DE COLUMNA DORSAL

Mamila	D4
Apéndice xifoides	D7
Ombligo	D10
Pubis	D12

Fuente: Hauser *et al*. 2006.

En el caso de la hernia discal, dorsal (situación poco frecuente), tendería a localizarse en los segmentos inferiores. La pequeña capacidad del canal torácico hace que los síntomas clínicos de compresión medular sean más frecuentes que en los niveles cervical y lumbar.

1.2.2.3. Patología de la columna dorsal

Dorsalgia

a. Definición: se refiere al dolor localizado en la región dorsal de la columna vertebral.

b. Epidemiología:

La dorsalgia es menos frecuente que el dolor en región cervical y lumbar, pero es frecuente que exista juntamente con éstos. Es importante considerar que muchos dolores dorsales son referidos, es decir, son manifestación de patología existente en órganos torácicos y abdominales.

c. Etiología:

Ante una dorsalgia es importante diferenciar si el dolor ha comenzado bruscamente o si por el contrario ha aparecido lentamente. Debemos sospechar una fractura patológica en una mujer que ante un traumatismo de baja intensidad o un sobreesfuerzo comienza con dolor. Toda fractura osteoporótica que asiente por encima de D6 debe hacernos sospechar de neoplasia. La región dorsal es también asiento frecuente de mieloma.

En los jóvenes puede existir dolor dorsal por la existencia de alteraciones en la alineación como cifosis y escoliosis. Aunque es más frecuente en los adultos ya que además existen lesiones artrósicas asociadas. La enfermedad de Scheuermann o cifosis juvenil es un dolor en D5-D12. Se caracteriza por ir produciendo un acuñamiento progresivo de las vértebras, por lo que se genera una cifosis.

La artrosis dorsal por sí sola rara vez es causa de dolor. Sí es más frecuente encontrar mujeres entre los 16-40 años con dolor continuo de diferentes características en región dorsal, sobre todo D2-D5, que se asocia a contracturas musculares y se acompaña de parestesias y sensación de pérdida de fuerza. Es la dorsalgia crónica benigna. Aparece aumentada en profesiones con flexión del tronco (por ejemplo, administrativas) y durante la lactancia.

En la tabla 6 se clasifican las dorsalgias según su mecanismo (mecánico, inflamatoria y referida).

TABLA 6. CLASIFICACIÓN SEGÚN ETIOLOGÍA DE LAS DORSALGIAS

Dorsalgia mecánica	Aguda	Fractura (patológica o no) vertebral Hernia discal
	Crónica	Enfermedad Scheuermann (cifosis juvenil o displasia de crecimiento) Cifosis y escoliosis Espondiloartrosis Dorsalgia funcional benigna

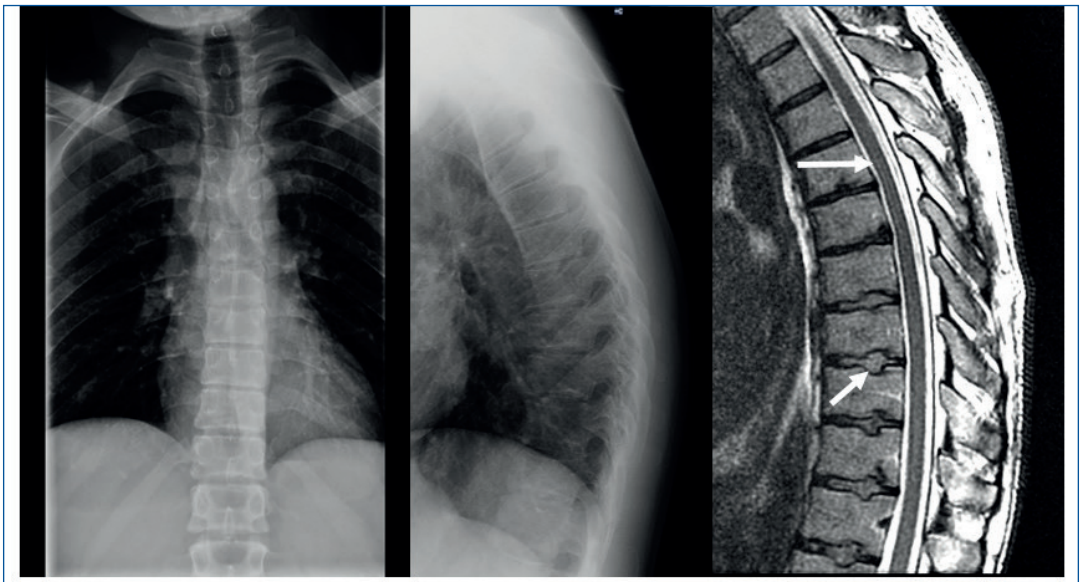
TABLA 6. CLASIFICACIÓN SEGÚN ETIOLOGÍA DE LAS DORSALGIAS (cont.)

Dorsalgia inflamatoria	Enfermedades reumáticas	Fibromialgia Espondiloartrosis y degeneración discal Espondilitis anquilosante y otras espondiloartropatías Osteoporosis (aplastamientos vertebrales/fracturas) Síndrome dolor miofascial
	Tumores	Primarios Metastásicos Mieloma
	Infecciones	
Dorsalgia referida	Enfermedades abdominales: vesícula biliar, páncreas, úlcera péptica Cardiopatía isquémica Pericarditis Aneurisma de aorta Herpes zoster	

Fuente: López Cuenca S *et al.* Cervicalgia y Dorsalgia; 2016.

Los apartados de diagnóstico, exploraciones complementarias y tratamiento se pueden consultar en el apartado de cervicalgia por su similitud con esta patología.

FIGURA 4. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS: RADIOGRAFÍA Y RM (3)



Radiografía y RM de raquis dorsal. Como se ha mencionado ambas permiten valorar la alineación vertebral, las estructuras óseas y los signos de degeneración discal y articular. Además, la RM aporta información precisa del contorno discal y de la médula espinal(flecha horizontal). En este caso de un varón de 20 años con dorsalgia existe sospecha de enfermedad de Scheuermann, con discreto acuñamiento vertebral anterior, platillos vertebrales irregulares y hernias dicales intraespojosas (flecha oblícua) al menos en tres cuerpos vertebrales contiguos.

Fuente: Bultó Monteverde, JA-Eresa.

1.2.3. COLUMNA LUMBAR Y SUS ENFERMEDADES

1.2.3.1. Anatomía regional

La columna lumbar es la parte baja de la espalda y tercera región de la columna.

Está constituida por 5 vértebras lumbares, presentado una curva lordótica.

Se encuentran entre el tórax y el sacro y se diferencian del resto de vértebras por su tamaño, por ausencia de carillas costales y de agujeros transversos, apófisis transversas delgadas y sus apófisis transversas cuadriláteras.

Se considera una estructura muy robusta, debido al gran peso que tiene que soportar y es el segmento de mayor movilidad de toda la columna.

Los cuerpos vertebrales tienen forma de riñón, su concavidad mira hacia el agujero vertebral cuya forma es triangular.

El agujero vertebral, es pequeño y justo aquí la médula espinal se agotan y únicamente se alojan las raíces de los nervios más caudales.

Los pedículos se dirigen hacia atrás, son cortos y gruesos.

Las láminas son también cortas y gruesas y relativamente desiguales (más altas que anchas) y se extienden por debajo del nivel de los pedículos.

De mención especial, es la quinta vértebra lumbar, que presenta su particularidad en la articulación con el sacro, llamada promontorio, presenta un ángulo más abierto que condiciona la formación de una curvatura en la zona de unión entre el segmento lumbar y sacro.

1.2.3.2. Exploración física de la columna lumbar

A. Inspección: mejor que el sujeto se desnude por completo. Observar la movilidad espontánea. Buscar lesiones en la piel: Color rojizo puede indicar infección o uso prolongado de algún elemento de calor, la presencia de lipomas, manchas vellosas, manchas de café con leche o marcas del nacimiento suelen indicar alteraciones patológicas neurológicas u óseas subyacentes (espina bífida etc.).

La presencia de una actitud en inclinación lumbar debe hacer sospechar una contractura unilateral paravertebral reactiva a proceso doloroso (hernia discal…). La pérdida de la lordosis fisiológica lumbar (rectificación lordosis) puede faltar por contractura de la musculatura paravertebral, que cuando es permanente es muy típica de la espondilitis anquilopoyética. Una lordosis lumbar muy exagerada (hiperlordosis), puede ocurrir por debilitamiento o atrofia de la pared abdominal anterior, compensar un flexo de cadera (maniobra de Thomas), la utilización de unos zapatos con tacón alto, etc.

B. Palpación y detección de los puntos dolorosos: se realiza con el enfermo de pie y el explorador mejor sentado. A continuación, se colocan los dedos por encima de las crestas iliacas y los pulgares sobre la línea media de la columna, a este nivel se encuentra el espacio L4 - L5 (las apófisis espinosas de L4 y L5 se encuentran por encima y por debajo de este espacio), sirve como punto de referencia excelente a partir del cual se identifican las otras vértebras.

- *Apófisis espinosas (espinopresión)*: se localiza el espacio L4-L5 y se mueven los dedos hacia arriba, para palpar cada una de las apófisis espinosas restantes. Después volvemos a la posición de salida y palpamos hacia abajo. La S2 se encuentra a nivel con las espinas iliacas postero-superiores (estos salientes están directamente por debajo de los hoyuelos visibles que hay justamente por encima de las regiones glúteas). La falta de las apófisis sacras o lumbares, sugiere espina bífida. Un hueco palpable o visible entre una apófisis y la siguiente (escalón) puede indicar una espondilolistesis (más frecuente entre L5 sobre S1 o de L4 sobre L5).
- *Articulaciones interapofisarias posteriores*: se palpan aproximadamente 2,5 cm de la línea media para la L5-S1 y a 2 cm para los niveles adyacentes.
- *Superficie posterior del coxis*: la coccigodinia suele ser el resultado de traumatismo directo. La única manera de palpar por completo el coxis es mediante el tacto rectal. También se palpa los trocánteres mayores (bursitis trocantérea) y las tuberosidades isquiáticas (bursitis), ésta mejor con la cadera en flexión.
- *Músculos paravertebrales*: forman tres capas y solo es palpable la más superficial. Para ello es conveniente echar la cabeza hacia atrás con el fin de relajar la fascia que cubre estos músculos. A causa de la inervación segmentaria, estos músculos están expuestos a la atrofia local.
- Articulaciones sacroiliacas: el punto sacro iliaco se localiza a un través de dedo por dentro y debajo de la espina iliaca posterosuperior. Coincide con el borde inferointerno de la foseta de Venus. Resulta doloroso en la patología de la articulación sacroiliaca. Pruebas:

  – Pruebas de expansión pélvica: en decúbito supino, el examinador presiona hacia abajo en los bordes externos de la pelvis.
  – Prueba de compresión pélvica: en decúbito lateral, el examinador presiona hacia abajo sobre la pala iliaca.

En ambas pruebas de busca la presencia de dolor, lo que nos llevará a sospechar, en primer lugar, en una sacroileitis.

C. Movilidad dorsolumbar: se valorará la presencia de dolor y/o limitación en cada uno de los recorridos.

TABLA 7. MOVILIDAD COLUMNA LUMBAR

Flexión	Normal 60º
Extensión	Normal 35-40º
Inclinación lateral	Normal 30º
Rotación	Normal 20º
Distancia dedo-suelo Test de Schöver	Normal 0 cm Paciente rígido > 30-40 cm Normal 5 cm o más

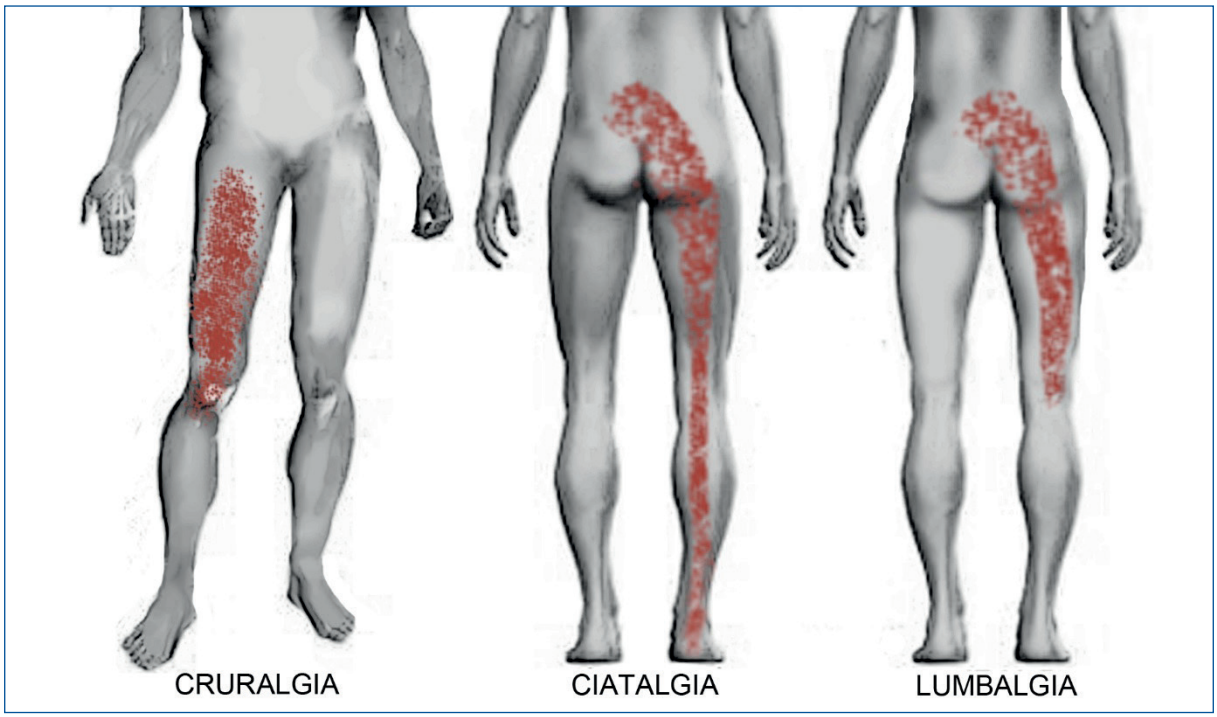
Fuente: Vicente Herrero MT *et al*. Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT). Lumbalgia. Prevención valoración del daño y rehabilitación; 2011.

- *Flexión* (60º): se le pide al paciente que se incline hacia delante lo más que pueda con las rodillas rectas, y trate de tocar el suelo (distancia dedo-suelo). En los pacientes considerados rígidos se observan distancias de 30-40 cm. El inconveniente de esta medición es que puede haber una flexibilidad normal en la columna y no pueda tocar el suelo, por unos isquiotibiales cortos o por patología en la cadera, como causas más frecuentes. Mejor utilizar la maniobra de Schöber (evalúa la movilidad de S1 a L3): se mide la amplitud entre dos puntos de referencia, la marca inferior, aproximadamente, a un centímetro por encima de la línea que une las espinas iliacas posterosuperiores y la marca superior a 10 cm por arriba, al realizar la flexión la distancia se amplía hasta 15 cm. En el caso de una rigidez lumbar o disminución de este recorrido, el incremento será menor de 5 cm.
- *Extensión* (35-40º): se coloca la mano del explorador a nivel de la espina iliaca posterosuperior y se le pide al paciente que se doble hacia atrás los más que pueda, y usamos la mano como punto de apoyo de este movimiento. Con la maniobra de Schöber, pero realizando una extensión de columna, la distancia de 10 cm pasa a 8,5 cm.
- *Inclinación lateral* (30º): se estabiliza la pelvis (mano en la cresta iliaca) y se le pide que se incline hacia un lado y a continuación hacia el otro lado.
- *Rotación* (20º): con una mano estabilizamos la pelvis a nivel de la cresta iliaca de un lado y la otra mano en el hombro del lado opuesto, a continuación, se le pide que gire el tronco. También, se puede realizar en posición sentada a caballo, a fin de mantener la pelvis inmovilizada y no participe la rotación que proporciona la cadera. Para una mejor valoración de este recorrido se aconseja que el sujeto coloque sus manos entrelazas sobre la nuca, la posición de los codos nos ayudará a su medición.

D. Radiculopatías lumbares: vamos a referirnos principalmente a las raíces L5 y S1, con clínica conocida de lumbociatica/lumbociatalgia. Las radiculopatías L3 y L4, son infrecuente en relación a las anteriores y cuando se afectan se denominan lumbocruralgias.

Estas se diferencian de las anteriores en lo siguiente: afectación más a menudo entre 50-60 años, el síndrome raquídeo es menos impreciso, la intensidad del dolor es mayor, existe un signo de Lasegue invertido positivo y suele haber abolición del reflejo patelar.

FIGURA 5. ZONAS DE AFECTACIÓN DOLOROSA EN RADICULOPATÍAS LUMBARES



Fuente: Vicente Herrero MT *et al*. Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT). Lumbalgia. Prevención, valoración del daño y rehabilitación; 2011.

La lumbociática se caracterizapor: dolor lumbar que se irradia a miembro inferior que sobrepasa normalmente la rodilla, aumenta con la maniobra de Valsalva y el movimiento. Parestesias de predominio distal y en ocasiones disminución de la fuerza en musculatura afecta. El dolor irradiado a miembro inferior se exacerba con las maniobras de elongación radicular (signo de Lasegue).

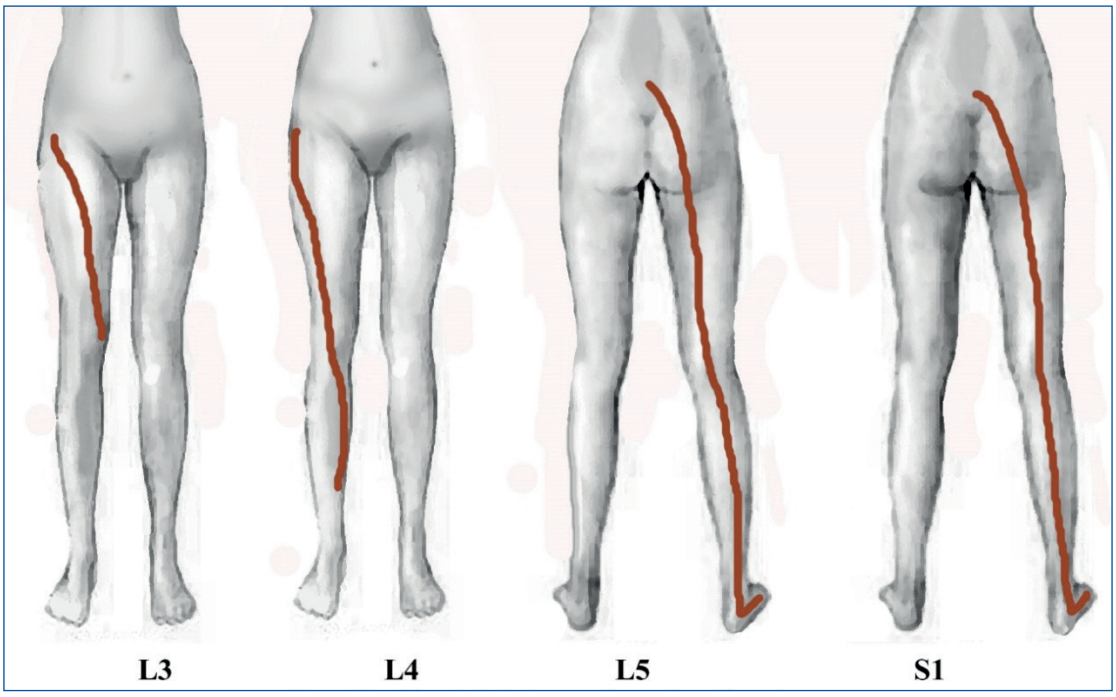
Las etiologías más frecuentes son la hernia discal, la artrosis y la estenosis de canal.

Las radiculopatías lumbares que se pueden encontrar en función del nervio afectado son:

- **Raíz L2**: dolor o alteración de la sensibilidad en cara anterior del muslo, con debilidad para la flexión de la cadera.
- **Raíz L3**: dolor o alteración de la sensibilidad en cara anterior del muslo y rodilla, con debilidad para la flexión de la cadera y extensión de la rodilla.
- **Raíz L4**: dolor o alteración de la sensibilidad en el muslo la cara interna de la pierna hasta la rodilla. Reflejo: rotuliano: puede haber ausencia del reflejo rotuliano (extensión de la pierna al golpear suavemente el tendón rotuliano mientras la pierna cuelga en ángulo recto con el muslo), y dificultad para la extensión de la rodilla, con atrofia del cuádriceps. Fuerza: Inversión del pie (músculo tibial anterior).
- **Raíz L5**: dolor en cara posterolateral del muslo y lateral de la pierna hasta el dorso del pie y primer dedo. Fuerza (caminar de talones): músculos extensores de los dedos (más concretamente el extensor del 1º dedo). Hay disminución de fuerza para la dorsiflexión del pie y primer dedo.

- **Raíz S1**: dolor irradiado por cara posterior del muslo y pierna hasta la planta y borde lateral del pie y quinto dedo. Sensibilidad: alteraciones en el mismo territorio, más acusada en cara externa del pie. Reflejo: Ausencia del reflejo Aquíleo [contracción de los músculos de la pantorrilla al golpear el tendón de Aquiles, produciéndose flexión plantar. Fuerza (caminar de puntillas): debilidad para la flexión plantar del pie (más concretamente en los músculos peroneos laterales].

FIGURA 6. IRRADIACIÓN DEL DOLOR EN HERNIAS DISCALES



Fuente: Vicente Herrero MT *et al*. Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT). Lumbalgia. Prevención, valoración del daño y rehabilitación; 2011.

- **Síndrome de la cola de caballo**. En esta situación se aprecia debilidad de miembros inferiores con incontinencia urinaria o fecal y pérdida de sensibilidad en la región que cubriría una silla de montar.

E. Reflejos para descartar lesión de la vía piramidal:

- Reflejo plantar: consiste en la estimulación del borde externo de la planta del pie, girando el estímulo finalmente hacia la base del dedo gordo. En un individuo normal provoca la flexión del dedo gordo, conocido como reflejo cutáneo plantar flexor. Se considera patológica la respuesta en extensión dorsal del dedo gordo, a veces con asociación de un abanico de los otros dedos, conocido como reflejo de Babinski.
- Clonus: trepidación similar a un temblor que se obtiene al estiramiento brusco y mantenido de un músculo antigravitatorio (cuádriceps y gemelos). A veces la trepidación es inagotable mientras se mantiene el músculo en tensión. Su aparición demuestra una lesión de la vía piramidal.

- Reflejos cutáneos abdominales: consisten en la contracción de cada cuadrante del abdomen al estímulo cutáneo, desaparecen con la lesión piramidal.

F. Maniobras de elongación radicular:

- **Signo de Lasegue:** con el paciente en decúbito supino, se coloca una mano en el talón del pie iniciando la elevación pasiva de la extremidad con rodilla en extensión. Es positivo cuando hay dolor irradiado a la extremidad explorada, por debajo de la rodilla, antes de los 70°, aunque es de sospecha positiva si hay dolor radicular en el arco comprendido entre 35-70°. Es un test con alta sensibilidad y baja especificidad.
- **Signo de Bragard:** se realiza la misma maniobra anterior, en el momento que comienza el dolor ciático (sin modificar esta posición) se produce una dorsiflexión de tobillo y si se produce un aumento del dolor, considerándose positiva.
- **Signo del Lasegue invertido**: en posición de decúbito prono, se realiza una extensión de cadera con la rodilla flexionada (sin sobrepasar los 90º). La maniobra se considera positiva, si aparece un dolor radicular a cara anterior del muslo. Aparece en las radiculopatías L3 y L4.
- **Signo de Lasegue contralateral:** la maniobra de Lasegue en el lado sano provoca dolor radicular en el miembro afecto.

TABLA 8. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA DE LA COLUMNA LUMBAR

	Movimiento-fuerza	Reflejo	Sensibilidad
L4	Flexión dorsal de tobillo e inversión del pie (m. Tibial anterior)	Rotuliano	Superficie interna del pie
L5	Extensor común de los dedos y 1° dedo		Superficie dorsal del pie
S1	Flexión plantar y eversión del tobillo	Aquíleo	Superficie externa y planta del pie

Fuente: Vicente Herrero MT *et al*. Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT). Lumbalgia. Prevención, valoración del daño y rehabilitación; 2011.

1.2.3.3. Patología de la columna lumbar

1.2.3.3.1. Lumbalgia

A) Definición:

La definición de lumbalgia en medicina, hace referencia al dolor lumbar, es decir, localizado entre el límite inferior de las costillas y el límite inferior de las nalgas.

El dolor lumbar se define como "dolor, tensión muscular o rigidez localizado por debajo de la parrilla costal y por encima de los pliegues glúteos inferiores, con o sin dolor en la pierna (ciática)". Puede ser agudo o crónico (>12 semanas).

Puede tratarse de lumbalgia inespecífica, que implica que el dolor no se debe a fracturas, traumatismos, ni enfermedades sistémicas, o ser secundaria a una compresión radicular.

La ciática o radiculopatía lumbosacra se caracteriza fundamentalmente por el dolor irradiado por la extremidad inferior por debajo de la rodilla, incluso hasta el pie.

B) Epidemiología:

Más del 80% de las personas sufren dolor lumbar en algún momento de su vida.

Constituye un síntoma genérico, frecuente en la población general y las cifras de prevalencia varían en función de los diferentes países desde el 15-20% de la población general en EEUU, al 10-15% en Europa. En España el dolor lumbar de más de 1 año de duración (dolor lumbar crónico) afecta a un 19,9% de la población trabajadora, es más frecuente en mujeres que en hombres y aparece de forma mayoritaria al grupo de edad comprendido entre los 31-50 años.

En más del 85% de los casos no puede atribuirse a una causa concreta ni grave (lumbalgia inespecífica). El resto corresponde a cáncer, fractura aplastamiento, infección, espondilitis anquilosante, síndrome de la cola de caballo, hernia discal o estenosis de canal.

C) Etiología:

La gran mayoría de los dolores lumbares son de naturaleza mecánica. Algunos ejemplos de causas mecánicas del dolor lumbar incluyen:

- Las distensiones musculares son responsables del dolor lumbar más agudo.
- Son causadas por el estiramiento excesivo o el desgarro de los ligamentos o por desgarros en el tendón o en el músculo.
- La degeneración vertebral debido al desgaste del disco es una de las causas mecánicas más comunes del dolor lumbar, y ocurre cuando los discos que usualmente son elásticos pierden su integridad durante el proceso normal del envejecimiento.
- La degeneración del disco intervertebral es una de las causas mecánicas más comunes del dolor lumbar. Ocurre cuando los discos elásticos pierden integridad durante el proceso normal del envejecimiento. En una espalda sana, los discos intervertebrales proporcionan altura y permiten doblar, flexionar y torcer la parte inferior de la espalda. A medida que los discos se deterioran, pierden su capacidad de amortiguación.
- Los discos herniados o rotos pueden ocurrir cuando los discos intervertebrales se comprimen y se salen de su lugar (hernia discal) o se rompen causando dolor lumbar.
- La radiculopatía ocurre cuando la raíz del nervio de la médula espinal se comprime, inflama o lesiona. Cuando la raíz del nervio se comprime, el dolor, entumecimiento o sensación de hormigueo viaja o se irradia a otras áreas del cuerpo atendidas por ese nervio. La radiculopatía puede ocurrir cuando la estenosis espinal o un disco herniado o roto comprime la raíz del nervio.
  Se sospecha si:

  a. El dolor en una pierna es más intenso que el dolor en la espalda.
  b. El dolor se irradia generalmente por el pie o los dedos.
  c. Insensibilidad o parestesias con la misma distribución que el dolor.
  d. Signos de irritación radicular (Lasegue).
  e. Cambios motores, sensoriales o en los reflejos, limitados al territorio de un nervio.

- La ciática es una forma de radiculopatía causada por la compresión del nervio ciático. Esta compresión causa dolor lumbar quemante o parecido al choque combinado con dolor en las nalgas y hacia abajo por la pierna, ocasionalmente llegando al pie. En los casos más extremos, los síntomas no son solamente dolor, sino que también entumecimiento y debilidad muscular en la pierna debido a la interrupción en la transmisión de señales que del nervio. La ciática también puede estar causada por un tumor o un quiste que presiona el nervio ciático o sus raíces.
- La espondilolistesis ocurre cuando una vértebra de la parte baja de la columna se desplaza de su lugar, pudiendo pinzar los nervios que salen de la columna vertebral.
- Una lesión traumática, puede lesionar los tendones, los ligamentos o el músculo y causar dolor lumbar. También puede causar compresión excesiva de la columna, lo que a su vez puede hacer que se rompa o se hernie un disco intervertebral y ejerza presión sobre cualquiera de los nervios enraizados en la médula espinal. Cuando los nervios espinales se comprimen y se irritan, pueden causar dolor lumbar y ciática.
- La estenosis espinal es un estrechamiento de la columna vertebral que pone presión sobre la médula espinal y los nervios y puede causar dolor o entumecimiento al caminar y con el tiempo debilidad en las piernas y pérdida sensorial.
- Las irregularidades esqueléticas, que incluyen escoliosis, una curvatura de la columna vertebral que no suele causar dolor hasta la adultez media; lordosis, un arco anormalmente acentuado en la zona lumbar; y otras anomalías congénitas de la columna vertebral.
- El dolor lumbar rara vez se relaciona con enfermedades subyacentes graves, pero cuando éstas se producen, requieren atención médica inmediata. Las afecciones subyacentes graves incluyen:

Las infecciones no son una causa común de dolor lumbar. Sin embargo, las infecciones que involucran las vértebras (osteomielitis), los discos intervertebrales (discitis), o las articulaciones sacroilíacas que conectan la parte inferior de la columna y de la pelvis (sacroileítis) pueden causar dolor.

Los tumores son una causa relativamente rara de dolor lumbar. Algunas veces, los tumores comienzan en la columna, pero más a menudo aparecen allí como resultado de una metástasis.

El síndrome de cola de caballo *(Cauda equina)* es una complicación grave, pero poco frecuente de un disco roto. Se presenta cuando el material del disco se mete hacia el canal espinal y comprime el plexo lumbar y sacro, causando la pérdida de control de la vejiga y del intestino. Si este síndrome se deja sin tratar puede causar una lesión neurológica permanente.

Los aneurismas aórticos abdominales pueden ser causa de dolor lumbar y puede ser una señal de que el aneurisma se está agrandando y de que se debe evaluar el riesgo de ruptura.

Las señales generales de alerta son:

- Para enfermedad sistémica: dolor que aparece por primera vez en menores de 20 años o mayores de 55 años; dolor no influido por las posturas, movimientos y esfuerzos; dolor exclusivamente dorsal; déficit neurológico difuso; imposibilidad persistente de flexionar la columna vertebral; deformación estructural (de aparición reciente); mal estado general,

pérdida de peso, fiebre; antecedentes de traumatismo reciente; cáncer, uso de corticoides (osteoporosis) o drogas por vía parenteral; inmunosupresión o SIDA.

- Para derivación a cirugía:

a. Derivación inmediata y urgente: parestesia relevante, progresiva o bilateral, pérdida de control de esfínteres de origen neurológico, anestesia en silla de montar (posible síndrome de cola de caballo).
b. Derivación no urgente: dolor radicular (no lumbar):

  - Cuya intensidad sigue siendo intolerable pese a la aplicación durante 6 o más semanas de todos los tratamientos no quirúrgicos recomendados (posible hernia discal con criterios quirúrgicos);
  - Que aparece sólo a la deambulación, la limita, requiere flexión o sedestación para desaparecer, persiste pese a 6 meses o más de tratamiento conservador y se acompaña de imágenes de estenosis espinal (posible estenosis espinal sintomática con criterios quirúrgicos).

- Otras enfermedades subyacentes que predisponen a las personas al dolor lumbar incluyen:

  - Las enfermedades inflamatorias de las articulaciones también pueden causar dolor lumbar. Estas enfermedades incluyen la artritis, incluso la osteoartritis y la artritis reumatoide, así como la espondilitis.
  - La osteoporosis puede llevar a fracturas dolorosas de las vértebras.
  - La endometriosis es la acumulación de tejido uterino en lugares fuera del útero y puede ser otra causa de lumbalgias.
  - La fibromialgia, síndrome de dolor crónico caracterizado por dolor muscular generalizado y fatiga, entre ellos dolor lumbar.

Más allá de las enfermedades subyacentes, otros *factores de riesgo* que pueden incrementar la posibilidad de padecer dolor lumbar incluyen:

- *Edad*: el primer episodio suele sufrirse por lo general entre los 30 y 50 años de edad, y el dolor se vuelve más común con la edad. Al envejecer, Con la edad, los discos intervertebrales comienzan a perder líquido y flexibilidad, lo que disminuye su capacidad para proteger las vértebras. El riesgo de estenosis espinal también aumenta con la edad.
- *Estado físico*: el dolor lumbar es más común entre las personas que no están en buen estado físico. Si los músculos de la espalda y el abdomen están debilitados, es posible que no puedan soportar correctamente la columna vertebral. Los estudios demuestran que el ejercicio aeróbico de poco impacto es beneficioso para mantener la integridad de los discos intervertebrales.
- *Embarazo*: viene comúnmente acompañado de dolor en la parte baja de la espalda como resultado de los cambios en la pelvis y el aumento de peso. Estos síntomas casi siempre desaparecen después del parto.
- *Aumento de peso*: el sobrepeso, la obesidad o aumentar rápidamente una cantidad significativa de peso puede poner mayor presión sobre la espalda y causar dolor lumbar.

- *Factores genéticos*: algunas causas de dolor lumbar, tales como la espondilitis anquilosante.
- *Factores de riesgo ocupacionales*: el tener un trabajo que requiera levantar, empujar o halar cosas pesadas, especialmente cuando involucra torcedura o vibración de la columna, puede causar lesiones y dolor lumbar. Un trabajo inactivo o un trabajo de escritorio también puede causar o contribuir al dolor, especialmente si la persona tiene una mala postura o se sienta todo el día en una silla sin suficiente soporte lumbar.
- *Factores de salud mental*: los problemas de salud mental preexistentes, tales como la ansiedad y la depresión, pueden influir en cómo o cuánto la persona se enfoca en su dolor, así como en su percepción de la gravedad del mismo. El dolor que se vuelve crónico también puede contribuir al desarrollo de dichos factores psicológicos.

D) Diagnóstico:

Una historia clínica detallada y un examen físico generalmente pueden identificar cualquier afección grave que pueda estar causando el dolor. En la anamnesis se preguntará sobre el inicio, el lugar y la intensidad del dolor; la duración de los síntomas y cualquier limitación en el movimiento; y sobre antecedentes de episodios previos o cualquier patología médica que pudiera estar relacionada con el dolor. Nos apoyaremos en las exploraciones complementarias para descartar causas específicas del dolor, como tumores y estenosis espinal.

E) Exploraciones complementarias:

La petición de pruebas complementarias debe estar guiada por los hallazgos obtenidos con la historia clínica y la exploración física.

En función del tipo de patología raquídea que se sospeche precisaremos unas pruebas u otras, tal como se recoge en la tabla 9.

TABLA 9. INDICACIÓN DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

	Patología Degenerativa	Patología Inflamatoria	Hernia Discal	Canal estrecho	Secuelas postraumáticas	Mielopatía
Radiología simple	Básica	Básica	Opcional	Opcional	Conveniente (Básica si no hay otras pruebas de imagen)	Opcional
T.C.	Conveniente	Opcional	Conveniente (si no hay RM)	Básica si se sospecha causa fundamentalmente ósea	Básica en algunos traumatismos (estallido vertebral, etc.)	Opcional
R.M	Opcional	Opcional	Básica	Conveniente en causa no ósea	Conveniente en lesiones de partes blandas	Básica
Neurofisiología	Básica si hay radiculopatía	Opcional	Básica si hay radiculo-patía	Básica si hay radiculopatía No indicada en el resto	Básica si hay radiculopatía. No indicada en el resto	Básica

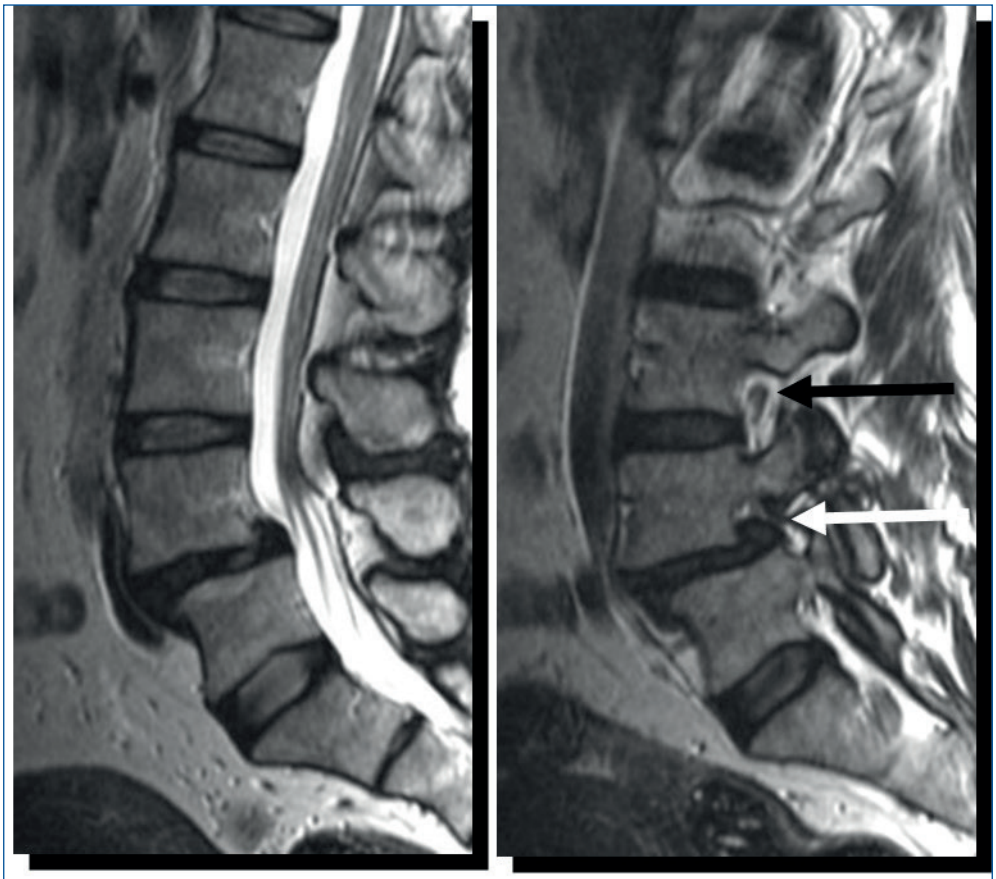
Fuente: Terradillos García MJ *et al*. Guía de Valoración de Incapacidad Laboral para Médicos de Atención Primaria; 2010.

- La *Radiología Convencional* permite evidenciar patologías degenerativas, pero hay que tener presente siempre la escasa correlación clínico/radiológica en estos pacientes. Se puede considerar que la correlación clínico radiológica a nivel de la cadera es buena, a nivel de la rodilla es regular y a nivel del raquis es mala; sirva de ejemplo el hecho de que existen cambios radiográficos degenerativos en el raquis en un 80% de las personas mayores de 55 años, aunque no presenten clínica. Los osteofitos, a los que se les ha dado tradicionalmente importancia, en general son asintomáticos y no suponen afectación de la función articular salvo que condicionen topes mecánicos en la amplitud articular.

- *TC*: indicado principalmente para valorar lesiones óseas (afectación de arcos vertebrales posteriores, etc.). El TAC es similar a la resonancia magnética (RM) para evaluar las hernias lumbares, pero a nivel cervical la RM es claramente superior.

- *Resonancia Magnética*: indicada principalmente para la valoración de partes blandas (hernias discales, lesión medular, tumores, etc.).

FIGURA 7. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS: RM DE RAQUIS LUMBAR (1)



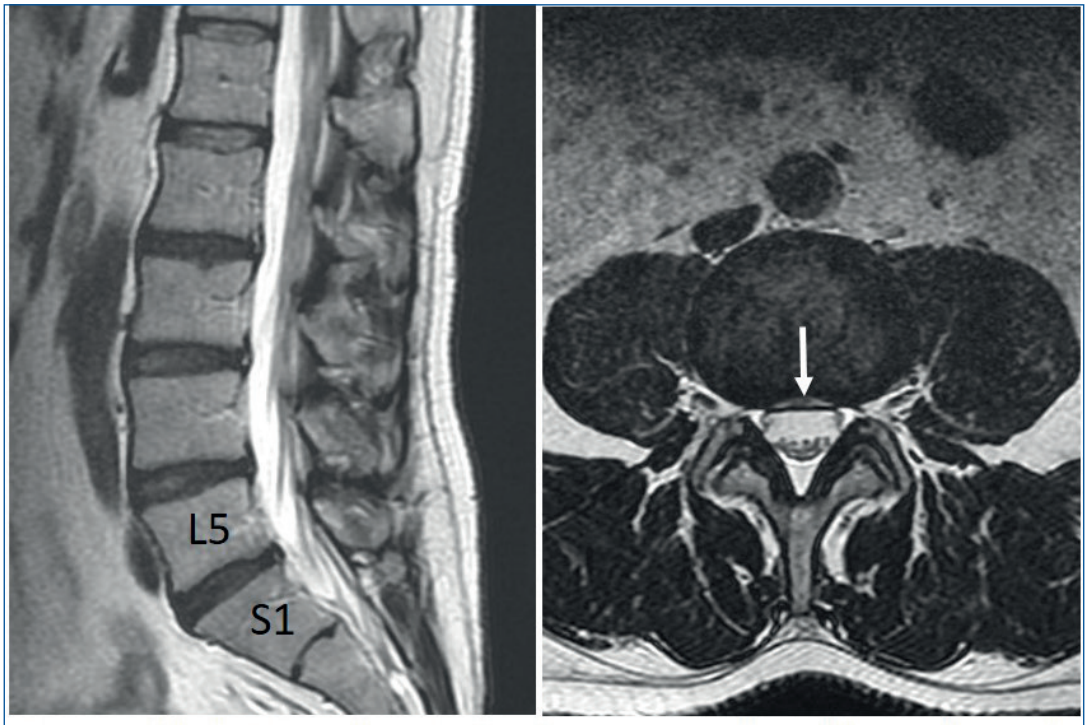
RM de raquis lumbar. Espondilolistesis por espondilolisis. El desplazamiento anterior de L4 ocasiona protrusión del disco L4-5 y compresión radicular en el canal foraminal para la raíz L4. Raíz L3 sana en su agujero de conjunción (flecha negra). Raíz L4 comprimida en su agujero de conjunción estenosado (flecha blanca).

Fuente: Bultó Monteverde, JA-Eresa.

La resonancia magnética es el método de elección para evaluar la morfología del disco intervertebral, con una sensibilidad entre el 60-100% y una especificidad entre el 43-97%. La baja especificidad puede atribuirse a la alta prevalencia de los cambios degenerativos (46-93%) y protrusiones (20-80%) en adultos asintomáticos.

La RMN con gadolinio permite el diagnóstico diferencial entre recidiva herniaria y fibrosis post-quirúrgica (la fibrosis se refuerza con gadolinio). A la hora de valorar los informes de las RMN del raquis se debe prestar especial atención a la afectación radicular (y a la medular en las RMN cervicales), que puede producirse por una estenosis del agujero de conjunción, una estenosis central de canal, una estenosis de recesos laterales y por una hernia o una protrusión discal Al igual que la radiografía y el TAC, la RMN también presenta discordancia clínico-radiológica. Hay estudios orientados hacia la afección lumbar que han encontrado hernias discales en un 33% de voluntarios asintomáticos.

FIGURA 8. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS: RM DE RAQUIS LUMBAR (2)



RM de raquis lumbar. Se aprecian protrusiones discales en varios niveles, sin imagen de estenosis de canal espinal o de compresión radicular. La imagen de la derecha corresponde a un corte transversal del disco L5-S1 discretamente protruido (flecha).

Fuente: Bultó Monteverde, JA-Eresa.

- *Estudio Electrofisiológico (ENMG)*: el estudio electrofisiológico incluye la electromiografía (registro en reposo y tras una contracción voluntaria de la actividad eléctrica del músculo), la electroneurografía (estudio la conducción nerviosa mediante 2 parámetros, velocidad de conducción y amplitud de potencial) y otras técnicas (Jitter, estimulación repetitiva, etc.). En las lesiones compresivas observamos primero una afectación de la velocidad de

conducción (por afectación de la vaina de mielina) y, si la compresión progresa, un patrón de denervación (por afectación del axón). El ENMG nos sirve para establecer una correlación topográfica pero no para cuantificar el déficit funcional (no existe una correlación clínico-eléctrica). Tampoco nos sirve para comprobar la eficacia de la cirugía del nervio: el nervio intervenido nunca se recupera totalmente desde el punto de vista electromiográfico. El nervio generalmente recupera bien su actividad una vez que se soluciona la compresión. No se puede considerar la lesión cronificada mientras existan signos de reinervación.

F) Tratamiento:

Ningún tratamiento ha demostrado beneficio grande, significativo y sistemático/constante en el dolor lumbar inespecífico.

Las numerosas opciones terapéuticas disponibles tienen efecto pequeño, frecuentemente sólo a corto plazo y ninguna parece cambiar el pronóstico a largo plazo.

En el dolor lumbar, tanto agudo como crónico, el número de opciones terapéuticas es casi infinito, pero la evidencia científica acerca de su efectividad es, en general, escasa, débil y, muchas veces, contradictoria.

En primer lugar, debemos **informar y tranquilizar** a los pacientes, porque no se trata de un problema grave (aunque no pueda concretarse una causa) y explicarles que el pronóstico, en general, es bueno (con alta probabilidad de mejoría en el primer mes).

Se aconseja desarrollar una vida tan activa como sea posible y la vuelta precoz al trabajo (a pesar del dolor lumbar). Existe un amplio consenso de que el reposo en cama debe ser desaconsejado como tratamiento del dolor (agudo y crónico). En caso de ser indicado debido a la intensidad del dolor, no debe durar más de dos días.

El **ejercicio físico** es el tipo de tratamiento conservador más ampliamente utilizado.

Hay acuerdo general de que en el momento agudo no están indicados los programas de ejercicio supervisados (pero sí mantener una vida activa en lo posible, incluyendo actividades como caminar o montar en bicicleta).

El ejercicio físico es efectivo en el dolor crónico (reduce el dolor y mejora la funcionalidad), pero no en el agudo. No hay evidencia de que un tipo concreto de ejercicio sea claramente más efectivo que otro. El efecto, en cualquier caso, es pequeño (en ningún estudio >10%, teniendo en cuenta que en la mayoría de los estudios se define como clínicamente relevante una diferencia de 15-20%).

En los pacientes con ciática, las recomendaciones en cuanto a información, vida activa y ejercicio físico son las mismas que cuando hay un dolor lumbar inespecífico.

Por lo que respecta al **tratamiento farmacológico**, en el dolor agudo, se recomienda como primera opción, usar paracetamol y progresar, si es necesario, a AINEs.

Las recomendaciones con respecto a los analgésicos opioides, relajantes musculares, corticoides, antidepresivos y anticonvulsivantes como medicación coadyuvante son más variables y controvertidas, en parte, probablemente, a la escasez de evidencia sólida acerca de su efectividad.

En las lumbalgias crónicas, parece que los AINEs y los opioides proporcionan cierto alivio del dolor a corto plazo, en comparación con placebo. Los opioides parecen mejorar levemente la función en pacientes que sufrieron una exacerbación de los síntomas al suspender el tratamiento farmacológico. Ambos tipos de fármacos (AINEs y analgésicos opioides) provocan más efectos adversos que placebo.

Por otro lado, existen **otras opciones terapéuticas** que podrían englobarse en el ámbito de la rehabilitación y la fisioterapia en el dolor crónico (ejercicio, TENS, láser, terapia conductual, educación, escuela de espalda, tracción y tratamiento multidisciplinar). En general, el nivel de evidencia es bajo. Existe evidencia de baja calidad a favor de la efectividad del ejercicio, la terapia conductual y el tratamiento multidisciplinar. No se pueden sacar conclusiones firmes acerca del efecto de las escuelas de espalda, láser, educación, masaje, tracción, calor/frío superficiales y fajas. Ninguna de las diferencias significativas halladas en esta RS alcanza una diferencia mayor que el 10%.

Se desaconsejan, en general, los tratamientos pasivos (por ejemplo, electroterapia, TENS, tracción o ultrasonido) que, en cualquier caso, deberían ser opciones secundarias. Tampoco existe evidencia para recomendar el uso de fajas/ortesis o la aplicación de frío/calor.

En el caso de la acupuntura y tratamientos con hierbas medicinales para el dolor crónico, la ausencia de estudios con bajo riesgo de sesgos impide sacar conclusiones firmes en lo que a efectividad se refiere.

En las lumbalgias inespecíficas, el papel de la **cirugía y otras actuaciones diagnósticas y terapéuticas intervencionistas** (infiltraciones, bloqueos, denervación por radiofrecuencia, etc.) es limitado.

Asimismo, la efectividad de procedimientos como las infiltraciones (epidurales, facetarías, bloqueos, etc.) y la cirugía sigue siendo incierta, controvertida y de pequeño o moderado efecto, en el mejor de los casos, siendo frecuente la no resolución completa de los síntomas o las limitaciones funcionales. Se recomienda reservar estas opciones para pacientes seleccionados, con dolor crónico y limitación funcional importantes, que no han respondido satisfactoriamente a un tratamiento conservador (farmacológico y no farmacológico) de una duración razonable.

En el caso de la ciática, la cirugía, por consenso, suele estar indicada para pacientes cuidadosamente seleccionados, con ciática y hernia discal, en los que el dolor e incapacidad son severos (a pesar de haber intentado un tratamiento conservador) y/o existe progresión en la afectación neurológica. Ante la duda de optar por un tratamiento quirúrgico frente a uno conservador en pacientes con ciática debida a hernia discal lumbar, parece que la cirugía precoz, en pacientes con dolor radicular de 6-12 semanas de evolución, proporciona un alivio

del dolor más rápido que el manejo conservador prolongado, pero las diferencias entre ambas opciones no se observan al año y dos años de evolución. En cualquier caso, está sin determinar con claridad la conveniencia o no del tratamiento quirúrgico, frente al conservador, y, en su caso, el momento (*timing*) de llevarlo a cabo.

El curso clínico de los pacientes con estenosis de canal es impredecible. Pueden mejorar, permanecer estables o empeorar. El tratamiento inicial debe ser conservador, excepto si hay déficits neurológicos progresivos o síndrome de la cola de caballo. En ausencia de estos, si el dolor y la limitación funcional son importantes y persistentes, la cirugía descompresiva ha demostrado mejorar el dolor, la función y la calidad de vida, aunque no la distancia de marcha antes de la claudicación.

1.2.3.3.2. Fracturas columna dorso-lumbar

El 50% de las fracturas dorso-lumbares asientan en la zona de transición D12-L1.

Una de sus complicaciones es el desarrollo de íleo paralítico, por lo que deben mantenerse a dieta durante un periodo prudencial y vigilar el tránsito intestinal. Las fracturas de la columna dorsal son más estables que la de la columna lumbar, pero sus lesiones neurológicas asociadas tienen peor pronóstico.

De acuerdo con la clasificación de Denis, se distinguen cuatro tipos de fractura:

1. Compresión (acuñamiento)

Se definen como fracturas en las que la columna anterior está afectada y la columna media preservada, por lo que no suelen presentar lesiones neurológicas asociadas.

Las lesiones estables (compresión de la columna anterior < 50%, cifosis angular < 25°) se tratan de forma conservadora con reposo en cama, seguido de corsé. En lesiones inestables el tratamiento es quirúrgico. Las fracturas que se producen por una flexión del tronco, sin traumatismo axial, se asocian con frecuencia a osteoporosis, enfermedad en la que constituyen uno de los tipos más frecuentes de fractura.

En la osteoporosis suele optarse por el tratamiento conservador (reposo en cama, seguido de ortesis) incluso en fracturas que reúnen criterios de inestabilidad; cuando el dolor asociado a fracturas en vértebras osteopénicas no se controla con tratamiento conservador, puede realizarse una vertebroplastia percutánea (expansión del cuerpo vertebral, seguida de relleno del mismo con cemento acrílico o sustitutivos óseos).

2. Estallido

Se definen como fracturas que afectan tanto a la columna anterior como a la columna media. En la radiografía anteroposterior, se aprecia aumento de la distancia interpedicular, y en la lateral, invasión del canal medular por fragmentos de la mitad posterior del cuerpo vertebral.

Se asocian a lesiones neurológicas en el 50% de los casos. Suele recomendarse tratamiento quirúrgico en fracturas con déficit neurológico, cifosis angular mayor de 25° o una ocupación del canal de más del 50%.

3. Flexión-distracción

Las también llamadas "fracturas del cinturón de seguridad" se caracterizan por lesiones por distracción de las columnas posterior y media, con integridad de la columna anterior. Tienen una incidencia baja de lesión neurológica (<10%). La lesión puede producirse a nivel óseo (fractura de Chance) o ligamentoso.

Si la lesión pasa totalmente por hueso, el tratamiento es conservador; si existe afectación ligamentosa o una lesión neurológica, el tratamiento es quirúrgico.

4. Fracturas-luxaciones

Se definen por lesión de las tres columnas como resultado de flexión -rotación, cizallamiento o flexión-distracción (estas últimas, llamadas luxaciones facetarías bilaterales, se diferencian de la categoría anterior por la afectación de la columna anterior).

Este es el tipo de fractura con una mayor incidencia de lesiones neurológicas asociadas. El tratamiento es siempre quirúrgico.

1.2.4. EL HOMBRO-CINTURA ESCAPULAR Y SUS PATOLOGÍAS

1.2.4.1. Anatomía regional

La cintura escapular se define como el conjunto de estructuras que conectan la extremidad superior con el tórax y permite su movimiento respecto a este. Ello comporta la inclusión de las articulaciones, escapulohumeral, acromioclavicular y esternoclavicular, así como dos pseudoarticulaciones: la escapulotorácica y la subacromial.

La **articulación glenohumeral o escapulohumeral** es la que presenta mayor movilidad de todas que componen el cuerpo humano y por lo tanto la que con más facilidad puede luxarse. Para evitarlo precisa de elementos que le proporcionen estabilidad:

- La estabilidad **pasiva** viene determinada por el rodete glenoideo (fibrocartílago) aplicado sobre el reborde glenoideo, que aumenta la superficie glenoidea, permitiendo una mayor congruencia articular. Y la capsula articular reforzada por los ligamentos coracohumerales y glenohumerales.

- La estabilidad **activa** proviene, principalmente, del manguito de los rotadores y la porción larga del bíceps. Estos fijan o aplican la cabeza humeral en la glenoides (coaptación glenohumeral) y evitan el componente de ascensión de la cabeza, originada por la contracción del deltoides, en el movimiento de abducción del hombro, principalmente. Por lo tanto, ambas estructuras (manguito rotador y porción larga del bíceps) son depresores

de la cabeza humeral, por lo que la función principal de los músculos del manguito rotador es proporcionar estabilidad a la articulación glenohumeral para que otros músculos más potentes, especialmente el deltoides, realicen los movimientos de abducción y rotación del hombro.

Es interesante recordar en la *biomecánica articular del hombro*, de qué forma intervienen las distintas articulaciones y músculos que intervienen, en cada recorrido articular:

Abducción

- *De 0º al 90º*: se lleva a cabo, principalmente, en la articulación glenohumeral. Intervienen los músculos supraespinosos (papel más importante como iniciador del movimiento, en los primeros 45º) y deltoides (fascículo medio). Aproximadamente, en los 90º la articulación glenohumeral queda bloqueada por el choque del troquíter contra el acromion y ligamento coracohumeral, y se precisa de una rotación externa del hombro para continuar con este recorrido articular y poder llevar el brazo a la vertical.

- *De 90º a 150º*: interviene la cintura escapular, mediante un movimiento pendular de la escápula (escapulotorácica), en el que la glenoides se orienta hacia arriba, con una amplitud de movimiento de 60º y un movimiento de rotación axial de las articulaciones esternoclavicular y acromioclavicular. Los músculos de este segundo tiempo son el trapecio y serrato mayor.

- *De 150º a 180º*: es preciso la participación del raquis, el cual se inclina hacia el lado opuesto por contracción de los músculos espinales. Cuando son los dos brazos los que se mantienen en abducción máxima, es preciso un complemento de hiperlordosis lumbar.

Flexión o anteropulsión

- De 0º a 50-60º: interviene la articulación glenohumeral y los músculos deltoides (porción anterior) y coracobraquial y en menor medida el pectoral mayor y bíceps.

- De 60º a 120º: interviene la cintura escapular y los músculos trapecio y serrato mayor.

- De 120º a 180º: interviene la columna vertebral.

Aducción

Partiendo de la posición de referencia y en el plano frontal es mecánicamente imposible por la presencia del tronco, de ahí que para que esta sea posible, es preciso de una ligera anteropulsión o retropulsión. Los músculos que intervienen van a contraerse en dos pares funcionales: romboides-redondo mayor y porción larga del tríceps-dorsal ancho.

Extensión o retropulsión

Intervienen dos articulaciones que realizan movimientos distintos: la escapulohumeral que lleva el brazo hacia detrás, intervienen los músculos redondo mayor y menor, deltoides (fascículo

posterior) y dorsal ancho. Y la articulación escapulotorácica, en la que la escápula se dirige hacia la línea media de nuestro cuerpo intervienen el romboides, trapecio y dorsal ancho.

Rotación externa

Interviene la articulación escapulohumeral mediante la acción de los músculos infraespinoso y redondo menor, si bien para completar la rotación total, es precisa la acción de la articulación escapulotorácica, mediante los movimientos de traslación de la escápula, al actuar el músculo romboides y trapecio.

Rotación interna

Interviene la articulación escapulohumeral mediante la acción del subescapular, pectoral mayor, dorsal ancho y redondo mayor.

1.2.4.2. Exploración física del hombro-cintura escapular

I. Inspección. Uniformidad y simetría de sus movimientos. En condiciones normales, la masa del hombro es completa y redonda y ambos lados son simétricos. Si el deltoides está atrófico el troquíter subyacente se vuelve más prominente. Una alteración de la curvatura de la columna, puede que un hombro se vea más bajo que el otro. También una atrofia del supraespinoso y del infraespinoso, alojados en la fosa supra-infraespinosa respectivamente, hace que se pierda esta asimetría, si se compara con el lado contralateral, supuestamente sano.

II. Palpación. Palparemos principalmente aquellas zonas de mayor incidencia de patologías como son: la articulación esternoclavicular, la clavícula (callo vicioso…), la articulación acromioclavicular (artrosis, signo de la tecla en esguince grave…), el troquíter, lugar de inserción del manguito rotadores externos (tendinitis/rotura del rotadores externos: supra-infraespinoso y redondo menor), espacio subacromial (bursitis) y surco bicipital, transcurre el tendón de la porción larga del bíceps (tenosinovitis, luxación del tendón…).

III. Movilidad

- Abducción (180º): escapulohumeral (90º), escapulotorácica (60º) e inclinación de tronco (30º).
- Rotación externa con el brazo pegado al tronco (Nº 70º F 30º). La rotación externa se puede valorar según, el alcance de la palma de la mano:

  – Mano detrás de la cabeza, codo hacia delante.
  – Mano detrás de la cabeza, codo hacia atrás.
  – Mano sobre la cabeza, codo hacia delante.
  – Mano sobre la cabeza, codo hacia atrás.
  – Mano encima de la cabeza.

- Rotación interna con el brazo pegado al tronco (N 100º F 80º): La rotación interna se puede valorar según, el alcance del dorso de la mano (Constant):

  – Dorso de la mano sobre muslo-nalga-sacro-L3-D12-D7.

Una forma rápida de valorar los recorridos del hombre consiste en pedirle al sujeto que realice una abducción activa de ambos brazos, al llegar a los 90º, el troquíter choca contra el acromion y ligamento coracoacromial, por lo que se le pide que realice una rotación externa activa de forma bilateral y lleve el brazo a la vertical. El explorador debe observar si este recorrido se hace de manera completa e indolora o por si por el contrario existe limitación y/o dolor en algún tramo del recorrido.

A continuación, le pedimos que realice la rotación externa activa, bilateral, llevando la palma de la mano por encima de la cabeza, en caso de limitación, la encuadramos en alguna de las posiciones anteriores; la posición de codo hacia delante o atrás nos indicará indirectamente si realiza abducción (codo hacia atrás) o no (codo hacia delante) por la presencia de dolor, normalmente.

Finalmente, valoramos la rotación interna activa, bilateral, para ello le pedimos que con el dorso de las manos intente llevarla a D7 (en la mujer, como si intentara desabrocharse el sujetador), en el caso de limitación se encuadra en alguna de las posiciones descritas anteriormente (muslo, nalga, etc.).

Al realizar estos tres recorridos abducción, rotación externa e interna se valora indirectamente los recorridos articulares de la flexión, extensión y aducción del hombro. Para completar la rotación externa (mano sobre la cabeza) se precisa flexión ó abducción, y para la rotación interna (dorso de la mano a tocar la región dorsal) se precisa aducción y extensión del hombro.

TABLA 10. GRADOS DE MOVILIDAD DE LA ARTICULACIÓN DEL HOMBRO

Flexión	Normal 180º	Funcional 120º
Extensión	Normal 60º	Funcional 40º
Abducción	Norma l80º	Funcional 120º
Aducción	Normal 45º	Funcional 30º
Rotación interna	Normal 80º	Funcional 45º
Rotación externa	Normal 90º	Funcional 45º

Fuente: Vicente-Herrero *et al*. (GIMT). Medicina del Trabajo. Protocolos y Procedimientos para la Vigilancia de la Salud; 2015.

IV. Pruebas físicas exploratorias

IV.1. *Maniobra para la articulación acromioclavicular*: presencia de dolor al llevar el brazo, con codo extendido hacia la aducción al máximo, detrás de la espalda. Al sobrepasar los 90º de abducción hay una sobresolicitación de esta articulación que en el supuesto de existir patología aparecerá dolor (ver apartado de biomecánica del hombro).

IV.2. *Arco doloroso*: si la abducción activa del hombro produce dolor en un ángulo comprendido entre los 70-120º, pero no con la movilización pasiva, se trata de una tendinitis del supraespinoso.

IV.3. *Maniobra de Jobe* (t. Supraespinoso): el explorador se coloca delante del paciente, este coloca el brazo a 90º de abducción, 30 º de flexión (antepulsión), codo en extensión y rotación interna (pulgar hacia abajo). El paciente debe resistir a la fuerza de bajada ejercidas por el examinador. Si aparece un vivo dolor y es capaz de mantener el brazo en esa posición, existe una tendinitis del supraespinoso. Si por el contrario el brazo desciende sospecharemos una rotura del tendón supraespinoso.

IV.4. *Maniobra de Patte (t. Infaespinoso)*: el paciente coloca el brazo a 90º de abducción y codo a 90º de flexión, el paciente hace rotación externa y el examinador ofrece resistencia (rotación externa contra resistencia). Se considera positiva cuando el tendón está roto y no transmite fuerza en rotación externa. Puede acompañarse de una atrofia de la fosa infraespinosa, lugar donde se aloja este músculo.

IV.5. *Maniobra de Gerber (t. subescapular)*: el sujeto coloca el dorso de la mano en la espalda, se le solicita que realice una rotación interna, a la que el explorador opone resistencia. Se considera positiva, cuando el paciente es incapaz de realizarla por rotura.

IV D.6. *Maniobra de Yocum (conflicto subacromial)*: se coloca la mano del miembro afecto en el hombro contralateral, si la elevación del codo contra resistencia por encima de la altura de la nariz es dolorosa, la maniobra es positiva. Esta posición muestra el conflicto entre el tendón del músculo supraespinoso y el ligamento coraco-acromial.

IV.7. *Maniobra de Hawkins (conflicto subacromial)*: tiene el mismo significado que la anterior. El explorador soporta el brazo a 70º de flexión y el codo a 90º provocando una rotación interna del hombro. Se considera positiva si aparece dolor.

IV.8. *Palm-up test o prueba de la palma hacia arriba (Tendón de la porción larga del bíceps*): Elevación anterior (flexión) con la palma hacia arriba del brazo contra resistencia provoca dolor en caso de tendinitis de este músculo. La constatación de una bola en la cara antero-inferior del brazo, durante la maniobra responde a una rotura del tendón.

IV.9. *Prueba de la aprehensión (inestabilidad crónica anterior)*: el paciente se coloca sentado con el explorador detrás. El brazo se coloca en 90º de abducción, en rotación externa. El explorador realiza pasivamente un incremento de la rotación externa a la vez que se realiza una retropulsión del brazo, mientras con el pulgar se empuja anteriormente la cabeza humeral. La existencia de dolor o aprehensión (necesidad de abandonar esa posición por riesgo de luxación) evidencia una inestabilidad glenohumeral anterior.

La inestabilidad escapulohumeral anterior crónica se trata de la secuela característica de una luxación traumática. La clínica es la misma que la luxación aguda, aunque el desencadenante es menos violento, pudiéndose presentar con simples movimientos de rotación del brazo en abducción. Esta luxación puede producirse durante trabajos manuales y comprometer la integridad de la persona si se encuentra en situaciones que debe mantener el equilibrio ayudado por las extremidades superiores.

1.2.4.3. Patologías del hombro-cintura escapular

Hombro doloroso

A) Definición:

En este concepto se incluyen todos los problemas que puedan provocar dolor en el hombro.

Esta patología viene determinada por su estructura anatómica, ya desarrollada en el apartado previo de anatomía, pero básicamente consta de 4 articulaciones: glenohumeral, esternoclavicular, acromioclavicular y escapulotorácica.

De todas estas, la glenohumeral es una de las de mayor movilidad del organismo humano y con menor apoyo óseo, ya que sólo el 25% de la cabeza humeral contacta directamente con la fosa glenoidea.

B) Epidemiología:

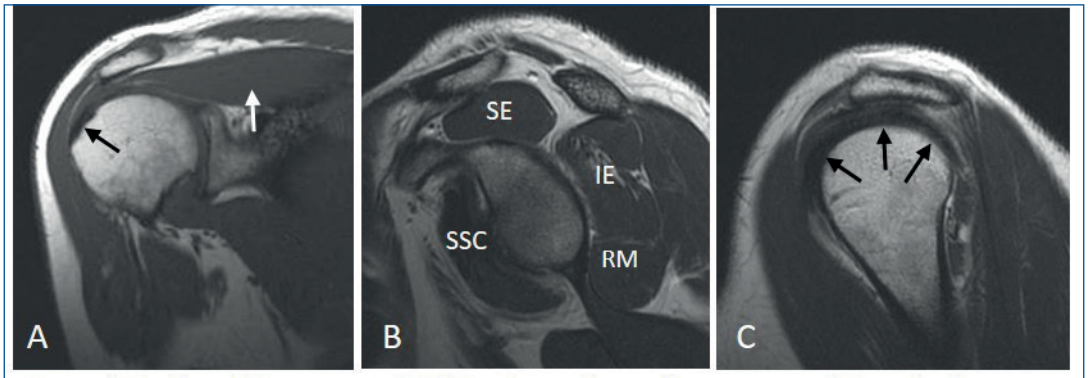
Las patologías del hombro son de las más frecuentes tanto en Medicina del Trabajo como en Atención Primaria, Traumatología, Reumatología y Rehabilitación.

Su prevalencia en atención primaria oscila entre el 17,2-20%. A excepción del grupo de edad comprendido entre 10-29 años, la prevalencia global es mayor en mujeres. Supone el 7% de las consultas de atención primaria y es el cuarto motivo de consulta entre la patología músculo-esquelética.

La mayor causa de consulta es el dolor, en el 40-50% de los afectados. De estos, en la mitad los síntomas persisten un año después de la primera consulta.

La precocidad en el diagnóstico y la instauración de las alternativas terapéuticas adecuadas, no solo contribuyen a mejorar la sintomatología dolorosa, sino que mejoran la capacidad funcional del hombro y reducen el riesgo de incapacidad de la articulación a largo plazo.

FIGURA 9. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS: RM DE HOMBRO (1)



Manguito de los rotadores sano . RM de hombro. El manguito sano es una lámina tendinosa gruesa de color oscuro (hipointenso), confluencia de 4 tendones. A) Plano frontal con musculo (flecha blanca) y tendón suprespinoso (flecha negra). B) Plano de perfil profundo con músculos supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular. C) Plano de perfil superficial con lámina tendinosa hipointensa del tendón conjunto de los rotadores.

Fuente: Bultó Monteverde, JA-Eresa.

C) Etiología:

Se deben distinguir inicialmente las causas relacionadas propiamente con la articulación (las más frecuentes) de otras patologías que producen dolor referido a esa zona (extrínsecas).

Las causas de dolor de hombro se detallan en la tabla 11.

TABLA 11. CAUSAS DE HOMBRO DOLOROSO

Causas intrínsecas	Periarticulares	Patología tendinosa	• Tendinitis del manguito de los rotadores (70% de las causas del dolor de hombro) • Tendinitis calcificante • Rotura tendón manguito de los rotadores • Tendinitis bicipital • Rotura del tendón largo del bíceps
		Patología de las bolsas sinoviales	• Bursitis subacromiodeltoidea
		Patología ósea	• Síndrome acromioclavicular • Síndrome coracoclavicular
	Articulares (glenohumeral)	Capsulitis adhesiva	
		Artritis	• Acromioclavicular • Inflamatoria: AR, espondiloartropatías, conectivopatías • Microcristalina: gota • Condrocalcinosis • Hombro de Milwaukee • Séptica
		• Artrosis. • Hemartros.	
		Inestabilidad glenohumeral	• Luxación • Subluxación.
		Artropatía amieloide.	
Causas Extrínsecas	Neurológicas	• Compresión raíces nerviosas C5, C6 • Compresión nervio supraespinoso • Lesiones en el plexo braquial • Lesiones en el cordón espinal • Enfermedad en columna cervical • Síndrome del desfiladero torácico • Neuralgia amiotrófica • Esclerosis lateral amiotrófica • Herpes zóster	
	Abdominales	• Enfermedad hepatobiliar • Pancreatitis-ulcus péptico • Infarto esplénico y esplecnomegalia • Mesotelioma • Absceso subfrénico • Rotura víscera abdominal • Rotura de embarazo ectópico	

TABLA 11. CAUSAS DE HOMBRO DOLOROSO (cont.)

	Cardiovasculares	• Isquemia miocárdica • Trombosis de la vena axilar • Disección aórtica
	Causas torácicas	• Neumonía del lóbulo superior • Tumores apicales de pulmón o metástasis • Embolismo pulmonar • Neumotórax • Edema pulmonar • Pericarditis, pleuritis
Otras causas	Patología ósea	• Enfermedad de Paget • Neoplasias (mieloma, metástasis) • Osteomielitis • Traumatismos • Necrosis ósea avascula
	Metabólicas	• Diabetes mellitus • Hipertiroidismo e hipotiroidismo • Hiperparatiroidismo
	• Osteodistrofia renal • Fibromialgia • Síndrome hombro-mano	

Fuente. Guías clínicas en Atención Primaria. Atención en la Red. Reumatología. Hombro doloroso, 2016.

D) Diagnóstico:

Historia clínica: es importante recoger en la anamnesis la existencia de traumatismos previos, ejercicio físico o maniobras repetitivas del brazo, así como la actividad laboral del paciente y definir las características del dolor, factores que lo desencadenan o mejoran, sintomatología general y antecedentes personales, con el fin de orientar la etiología del dolor.

Examen físico: no debe dirigirse únicamente a la exploración específica de la articulación del hombro, sino incluir todas aquellas exploraciones que puedan ser adecuadas para el correcto diagnóstico etiológico.

TABLA 12. DIAGNÓSTICOS MÁS PROBABLES EN RELACIÓN A LOS ANTECEDENTES PERSONALES Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Diagnóstico más probable	Historia personal	Exploración
Tendinitis manguito de los rotadores	<40 años-inestabilidad articular >40 años-sobrecarga hombro (movimientos repetidos, deporte) >55 años-degeneración manguito Dolor ↑ con extensión brazo	Dolor en región acromioclavicular Dolor con los movimientos pasivos del hombro, pero sin limitación Arco doloroso, Neer y Hawkins (+)

TABLA 12. DIAGNÓSTICOS MÁS PROBABLES EN RELACIÓN A LOS ANTECEDENTES PERSONALES Y EXPLORACIÓN FÍSICA (cont.)

Tendinitis calcificante	Mujeres>Hombres Hábito sedentario Hombros sintomáticos y asintomáticos En ocasiones es bilateral	No suele haber ninguna exploración que lo sugiera
Rotura tendón manguito de los rotadores	Jóvenes-antecedente traumatismo Edad media/avanzada-tendinitis previa Las roturas parciales pueden ser asintomáticas (actividad funcional normal)	Limitación de los movimientos activos y pasivos del hombro
Tendinitis bicipital		Speed y Yergason (+)
Rotura del tendón de la porción larga del bíceps	Edad media y ancianos Dolor a la flexión y supinación del codo	Signo de Popeye (+)
Capsulitis adhesiva	Más frecuente en mayores, mujeres, DM, EPOC, Parkinson, ACV, hipotiroidismo, inmovilidad (traumatismo/cirugía hombro)	Limitación funcional en todos los planos del movimiento del hombro
Patología acromioclavicular	Jóvenes-traumatismo sobre brazo en aducción Mayores-osteoartritis Afectación bilateral-sospechar AR	Test de O'Brien y compresión activa de la articulación (+)

Fuente. Castiñeira Pérez C .Hombro doloroso; 2016.

Exploraciones complementarias: en la actualidad, gracias al avance espectacular de las técnicas de imagen y en especial a la tomografía axial computarizada (TC)/resonancia magnética nuclear (RM), podemos obtener imágenes de gran calidad que nos permiten descartar las patologías de una forma más precoz y más detalladamente.

Radiografía simple de hombro: es la primera prueba complementaria, sobre todo ante la presencia de antecedente traumático agudo, donde ofrece mayor rendimiento.

Permite identificar fundamentalmente las fracturas, luxaciones y osteoartritis de la articulación glenohumeral, acromioclavicular y esternoclavicular.

Útil también ante la sospecha de tendinitis calcificada, artritis y osteolisis distal de la clavícula.

La disminución del espacio subacromial a menos de 1 cm en proyección de abducción de 90º del hombro aporta datos indirectos de patología del manguito de los rotadores, pero con poca fiabilidad diagnóstica, siendo necesario su confirmación con otras pruebas de imagen.

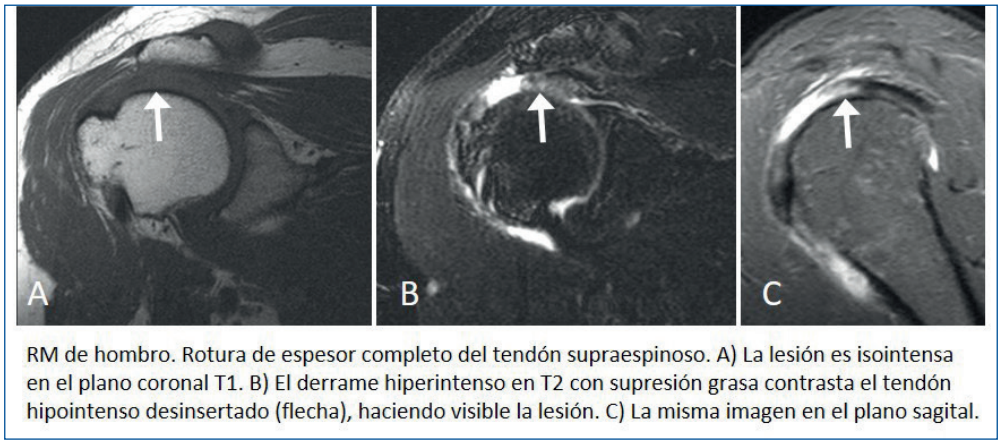
Ecografía: permite obtener imágenes de alta resolución de los tejidos blandos y superficies óseas del hombro. Entre sus principales ventajas destacan la posibilidad de obtener imágenes

dinámicas y fisiológicas (flujo sanguíneo con ecografía doppler) y la de realizar tratamientos durante su realización. Es útil, en la sospecha de rotura total del manguito de los rotadores (aunque existen variaciones interobservador), patología muscular, de la bursa articular y detección de derrame, sinovitis intraarticulares y fracturas ocultas.

Tomografía axial computarizada (TAC): en la actualidad se reserva para el estudio de fracturas, luxo-fracturas o para hombros protésicos. Tiene gran utilidad para la planificación del preoperatorio, pues permite formar reconstrucciones en tres dimensiones.

Resonancia magnética (RNM): útil para la evaluación de tejidos blandos. Presenta rentabilidad en la identificación de pequeñas fracturas, cambios erosivos, atrofia de músculos, necrosis avascular, procesos inflamatorios, tumores, síndromes subacromiales y patología del manguito de los rotadores cuando la ecografía sea dudosa. La sensibilidad y especificidad diagnóstica es superior a la TAC, aunque la interpretación de los hallazgos debe hacerse con cautela, basándose en la exploración física, porque los hallazgos anormales no siempre justifican la clínica del paciente.

FIGURA 10. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS: RM DE HOMBRO (2)



RM de hombro. Rotura de espesor completo del tendón supraespinoso. A) La lesión es isointensa en el plano coronal T1. B) El derrame hiperintenso en T2 con supresión grasa contrasta el tendón hipointenso desinsertado (flecha), haciendo visible la lesión. C) La misma imagen en el plano sagital.

Fuente: Bultó Monteverde, JA-Eresa.

Artrografía: la convencional es útil para evaluar la capsulitis adhesiva y el propio procedimiento puede resultar terapéutico. Asociada a la RM es la prueba principal para valorar inestabilidad del hombro cuando existe alta sospecha de rotura del manguito de los rotadores y la RM sola no aporta resultados concluyentes. Puede asociarse a la TC cuando la RM esté contraindicada.

Gammagrafía ósea: se limita generalmente a la evaluación de infecciones después de la artroplastia y ante sospecha de metástasis.

E) Tratamiento:

Las evidencias acerca del tratamiento más adecuado son poco consistentes, ya que los estudios difieren en la metodología e incluso en la propia definición de hombro doloroso. Existe acuerdo en recomendar:

1. **Reposo de la articulación y limitación de los movimientos**, principalmente de los movimientos repetitivos o que provocan dolor, en especial aquellos que conlleven elevar el hombro por encima de la cabeza.

   En la tendinitis del manguito de los rotadores no se recomienda la inmovilización salvo en casos de dolor muy intenso y durante un corto tiempo (no más de 3 semanas).

2. **Analgesia con paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)**: su uso está indicado en episodios agudos y por un periodo corto de tiempo. Han demostrado ser útiles en el control del dolor de la bursitis subacromial, tendinosis del manguito de los rotadores y tendinopatía calcificante entre otras. Hay menos evidencia de su eficacia a largo plazo. Su elección se realizará en función de sus contraindicaciones y la situación clínica del paciente.

3. **Ejercicio y fisioterapia**: su objetivo es restablecer la movilidad de la articulación. Existen múltiples estrategias, pero, los ejercicios activos son la base. La combinación de movilización y ejercicio ha demostrado ser eficaz a corto y largo plazo en la patología del manguito de los rotadores. La laserterapia en la capsulitis adhesiva pero no en la tendinitis del supraespinoso y la magnetoterapia y los ultrasonidos en la tendinitis calcificante. Los ultrasonidos solos no han demostrado eficacia en el tratamiento del hombro doloroso en general, capsulitis adhesiva o tendinitis del manguito de los rotadores.

4. **Acupuntura**: no hay evidencia suficiente para recomendar o no su uso.

5. **Infiltración con glucocorticoides**: es el tratamiento de segunda elección en la tendinitis del manguito de los rotadores, el síndrome de atrapamiento subacromial, la capsulitis adhesiva y la artritis de la articulación acromioclavicular.

   No está indicada si se sospecha rotura de manguito de los rotadores.

   - A corto plazo son más eficaces que la actitud expectante o la fisioterapia, aunque no está claro su efecto a largo plazo. Son más eficaces realizadas en las fases agudas o subagudas de la enfermedad que en las crónicas.
   - En general se toleran bien. El efecto secundario más frecuente es el dolor en el lugar de la inyección, que puede paliarse si se usan anestésicos con los corticoides. Otros efectos secundarios son la atrofia de la piel, despigmentación, infección en la zona de la inyección y rotura del tendón del manguito.
   - La dosis y frecuencia de su aplicación son variables.
   - Se recomienda utilizar triamcinolona o metilprednisolona asociado o no a lidocaína y no más de tres infiltraciones al año, con una separación de al menos 2 a 4 semanas.
   - No está indicado repetir la infiltración si no hubo beneficio previo o éste fue mínimo.

   Puede producir hiperglucemia a los 2 días de su aplicación, por lo que debe utilizarse con precaución en pacientes diabéticos.

   La infiltración de glucocorticoides guiada por ecografía no presenta ventajas en términos de dolor, funcionalidad o seguridad con respecto a la infiltración guiada por exploración ni

con su inyección intramuscular, lo que sugiere que el beneficio de los glucocorticoides sea más por cambios sistémicos que locales).

La infiltración con ácido hialurónico sólo está aprobada en la actualidad en la articulación de la rodilla, pero algunos estudios muestran que su inyección en la articulación glenohumeral o en la bursa puede ser segura y beneficiosa, al menos igual de efectivo que los glucocorticoides, en el tratamiento del hombro doloroso.

6. **Radiofrecuencia del nervio supraescapular:** es una técnica segura, efectiva y duradera que se utiliza como alternativa cuando el resto de terapias han fracasado. Este nervio aporta fibras sensitivas a aproximadamente el 70% de la articulación del hombro y ramas motoras a los músculos infraespinoso y supraespinoso, por lo que es muy importante en la transmisión dolorosa de la articulación. Se puede emplear de dos maneras):

   - Radiofrecuencia convencional (neuroablativa): aplica temperaturas elevadas en el tejido que provocan una neurolísis térmica definitiva.
   - Radiofrecuencia pulsada: utiliza temperaturas más bajas, produciendo un bloqueo temporal, no destructivo.

7. **Cirugía**: en la patología crónica del hombro es siempre la última opción terapéutica, cuando ha fallado el tratamiento conservador y persiste dolor. Existen tres tipos de cirugía:

   - Desbridamiento: mediante artroscopia. Las principales técnicas son: acromioplastia, bursectomia subacromial, limpieza de lesiones del tendón del manguito de los rotadores, escisión del ligamento coraoacromial, tenotomía o tenodesis del tendón largo del bíceps braquial y procedimientos quirúrgicos sobre la articulación acromioclavicular.
   - Reparación quirúrgica específica de las roturas del tendón del manguito de los rotadores.
   - Artroplastia humeral.

   Debe recomendarse tratamiento rehabilitador posterior a cualquiera de las técnicas quirúrgicas empleadas.

1.2.5. EL CODO Y SUS PATOLOGÍAS

1.2.5.1. Anatomía regional

Morfológicamente se trata de una articulación única pero realmente las superficies articulares reflejan tres articulaciones en una:

- Húmero-cubital.
- Radio-cubital proximal.
- Húmero-radial.

El codo permite los movimientos de flexoextensión del antebrazo (articulaciones húmerocubital y húmeroradial) y la pronosupinación (articulaciones radiocubital y húmeroradial).

Las superficies articulares son la tróclea humeral y la cavidad glenoidea del cubito.

La cápsula articular es débil por delante y por detrás, pero está reforzada por los lados por los ligamentos colaterales radial y cubital. Estos ligamentos y los ligamentos de los músculos bíceps braquial, braquial anterior y tríceps braquial estabilizan las estructuras que intervienen en la flexoextensión. Existe una bolsa serosa olecraniana que permite el deslizamiento del tendón del tríceps braquial.

En la parte distal del húmero, se localizan dos eminencias óseas laterales:

- Epicóndilo (zona lateral externa del codo), donde se insertan los músculos supinadores del antebrazo y los músculos extensores de la muñeca.

- Epitróclea (zona medial del codo), donde se insertan los músculos pronadores del antebrazo y flexores de la muñeca.

1.2.5.2. Exploración física del codo

I. Alineación:

Cuando los brazos están extendidos con las palmas mirando hacia delante, los ejes longitudinales del brazo y del antebrazo forman un ángulo lateral (valgo) a nivel de la articulación del codo que se conoce como ángulo de carga. El ángulo normal o fisiológico mide aproximadamente 5° en el hombre y entre 10-15° en la mujer.

- **Cubito valgo**: el antebrazo queda desviado hacia fuera más de los 5-15° normales, dependiendo de que se a hombre o mujer, respectivamente. Suele ser causado por lesiones epifisarias secundarias a fractura del epicóndilo y puede causar parálisis nerviosas tardías, que se manifiestan en la distribución del nervio cubital a nivel de la mano. La causa puede ser congénita.
- **Cubito varo**: el antebrazo queda desviado hacia adentro menos de los 5-15°, dependiendo de que sea hombre o mujer, respectivamente. A menudo es resultado de un traumatismo como la fractura supracondílea en el niño. Su frecuencia es mayor que el del cubito en valgo.

II. Palpación:

Se realizará la palpación de aquellas zonas donde se ubican las estructuras que más frecuente se lesionan:

- Epicóndilo (superficie lateral)… Epicondilitis ó codo del tenis.
- Epitróclea (superficie medial)… Epitrocleitis ó codo de golf.
- Olecranon (superficie posterior)... Bursitis olecraniana.
- Pliegue articular o superficie anterior del codo… Tendinitis porción distal del bíceps braquial (inserción en la tuberosidad del radio).
- Canal epitrocleolecraniano… Neuropatía cubital.

Además, se palpará la articulación radiohumeral al mismo tiempo que realizamos movimientos repetidos de pronosupinación pasiva en busca de dolor (artritis, condropatía radial, etc.).

III. Movilidad:

- *Extensión*: puede existir una hiperextensión fisiológica hasta 5-10º en mujeres y niños.
- *Flexión*: la pérdida de la flexión (rigidez de flexión) es más incapacitante que la perdida de la extensión (rigidez de extensión). Es decir, es más funcional poder llevarse la mano a la cara que poder estirar el codo completamente.
- *Pronación*: su déficit es fácilmente compensado por una abducción-rotación interna del hombro.
- *Supinación*: su déficit es difícil de compensar por una aducción-rotación externa en razón del tronco.

TABLA 13. MOVILIDAD DEL CODO

Flexión	Normal 135-150º	Funcional 90º
Extensión	Normal 0-5º	Funcional 20-30º
Pronación	Normal 90º	Funcional 50º
Supinación	Normal 90º	Funcional 50º

Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT). Medicina del Trabajo. Procedimientos y Protocolos para la vigilancia de la salud. 2015.

1.2.5.3. Patologías del codo

1.2.5.3.1. Epicondilitis

A) Definición:

Epicondilitis (epicondilalgia o codo de tenis) se define por dolor localizado en la inserción de los músculos epicondíleos, sobre todo extensores, que aumenta con la presión local sobre el epicóndilo, por la extensión activa de la muñeca y por su flexión pasiva. En el epicóndilo se insertan los músculos extensores y supinadores de la mano y muñeca.

B) Epidemiología:

Afecta con mayor frecuencia a los varones, entre 30 a 50 años, preferentemente en el brazo dominante. Raramente bilateral.

C) Etiología:

Se produce tras reiterados movimientos (considerados microtraumatismos), de pronación y supinación de la mano con el codo en extensión, que ocurren en el curso de ciertas actividades profesionales o laborales que implican manipular pesos: jugadores de tenis (mala técnica del golpe de revés), carpinteros (uso de destornilladores), músicos, amas de casa, jardineros, etc.

La tracción de los músculos epicondíleos sobre su inserción perióstica produce una inflamación traumática que hace dolorosos los movimientos de extensión y supinación del codo.

D) Clínica:

El síntoma principal es el dolor localizado en el epicóndilo, que suele comenzar insidiosa y progresivamente, y aumenta conforme crece el ritmo de las actividades físicas, pudiéndose exacerbar con la extensión de la muñeca y dedos.

El paciente se queja de dolor en epicóndilo irradiado de forma difusa al antebrazo que le impide hacer ciertos movimientos cotidianos (dar la mano, levantar un peso, usar una herramienta, etc.). Puede haber una ligera tumefacción y aumento del calor local.

Suele ser unilateral y tiene un curso clínico autolimitado con evolución cíclica. Las molestias suelen desaparecer a los 12 meses independientemente del tratamiento realizado.

E) Exploración física:

Es característico de la epicondilitis, el **signo de Thomsen**: se coloca el codo en extensión con la mano cerrada en pronación y flexión palmar, y se le invita al paciente a efectuar la extensión dorsal de la mano contra resistencia. En el caso de epicondilitis despierta dolor a nivel de la inserción de los músculos epicondíleos. También se produce dolor en epicóndilo al realizar la extensión pasiva del codo con el antebrazo en pronación y flexión palmar de la muñeca.

F) Diagnóstico:

Es fundamentalmente clínico. No están indicadas de forma rutinaria, pero se realizan en los casos refractarios o complicados para evaluar de forma más profunda la extensión de la enfermedad y poder excluir otros procesos que producen dolor a nivel del epicóndilo.

- Radiografía simple: para descartar otros trastornos o patología concomitante intra-articular (cuerpos libres, osteofitos posteriores). A veces en la fase crónica se pueden ver calcificaciones próximas a la inserción.
- Ecografía: permite la visualización completa del tendón extensor común de los dedos, desde la unión miotendinosa hasta su inserción en el epicóndilo. La tendinosis se observa como un tendón heterogéneo y ensanchado mientras que los desgarros de los tendones se muestran con regiones hipoecoicas asociadas a la discontinuidad del tendón adyacente; adicionalmente puede observarse líquido libre peritendinoso y calcificaciones.
- La resonancia magnética (RM): es la prueba más útil para detectar tendinosis y desgarros parciales; puede ayudar a confirmar la presencia de cambios degenerativos y diagnosticar la presencia de patología asociada.

G) Diagnóstico diferencial:

Debemos hacer diagnóstico diferencial, principalmente con las siguientes patologías:

- **Neuralgia cervicobraquial C5 o C6**, que puede provocar un punto doloroso epicondíleo por proyección de un dolor radicular (antecedentes de cervicalgia, disminución del reflejo bicipital o estilorradial, etc.)

- **Artropatía radio-cubital-humeral**: hay varias patologías que pueden provocarlo: lesión del cartílago de la cúpula radial y del cóndilo humeral (normalmente, secundario a fracturas y luxaciones del codo), lesión del menisco humero radial (existencia anómala de una formación meniscal de tejido conjuntivo), engrosamiento o hipertrofia del ligamento anular. A favor de estas patologías de causa intraarticular pensaremos cuando se evidencie la existencia de un roce o bloqueo fugaz o limitación de la flexoextensión en el codo, dolor a la palpación en la interlinea en el momento de la pronosupinación y empastamiento en el canal epicondilo- olecraniano o hidrartrosis.
- **Compresión de la rama posterior o profunda (motora) a nivel del nervio radial**, en la arcada formada por el borde aponeurótico del primer radial y el supinador corto. El dolor se localiza al presionar en la cara anterior del codo, sobre el nervio radial, que se irradia a antebrazo. Dado que la afectación es solo motora, no se acompaña de sintomatología sensitiva. El déficit motor, generalmente, paresia de la musculatura extensora del carpo y dedos. Confirmación diagnóstica: EMG.

H) Tratamiento:

Como en todas las tendinitis o bursitis provocadas por sobreuso, se impone evitar los gestos que reproduzcan el dolor.

La aplicación local de calor o de hielo puede aliviar. Los masajes con pomadas antiinflamatorias también pueden aportar mejoría. El uso de una banda elástica de antebrazo con placa rígida colocada sobre los músculos epicondíleos a 6 cm del epicóndilo, descarga la tracción del músculo sobre el epicóndilo y permite realizar algunos ejercicios con menos dolor.

La evidencia continúa siendo insuficiente para recomendar o desestimar el uso de AINEs orales.

Parece que las infiltraciones con corticoides pueden ser más efectivas a corto plazo, aunque estos claros beneficios a corto plazo revierten paradójicamente después de 6 semanas con altos índices de recurrencia, lo que aconseja usar las infiltraciones con la máxima precaución.

Como parte del manejo de la epicondilitis es frecuente la prescripción de la fisioterapia, enfocada en el aumento progresivo de la fuerza, resistencia y estiramientos de los músculos del antebrazo, junto con aplicación de iontoforesis y ultrasonidos. El tratamiento con onda de choque no proporciona beneficios ni en el alivio del dolor ni en la función en la epicondilitis.

Excepcionalmente en casos que no mejoran con tratamiento conservador, la desbridación quirúrgica de la zona puede ser resolutiva. No existen estudios concluyentes sobre la eficacia de estos métodos.

1.2.5.3.2. Epitrocleitis

Es la inflamación de la inserción tendinosa de los músculos flexores de la muñeca y de los dedos a nivel de la epitróclea: pronador redondo, palmar mayor, flexor común superficial de los dedos y cubital anterior.

A) Clínica: existe dolor a la presión de la epitróclea. La maniobra de flexión palmar resistida de muñeca provoca dolor, así como la hiperextensión pasiva de la muñeca.

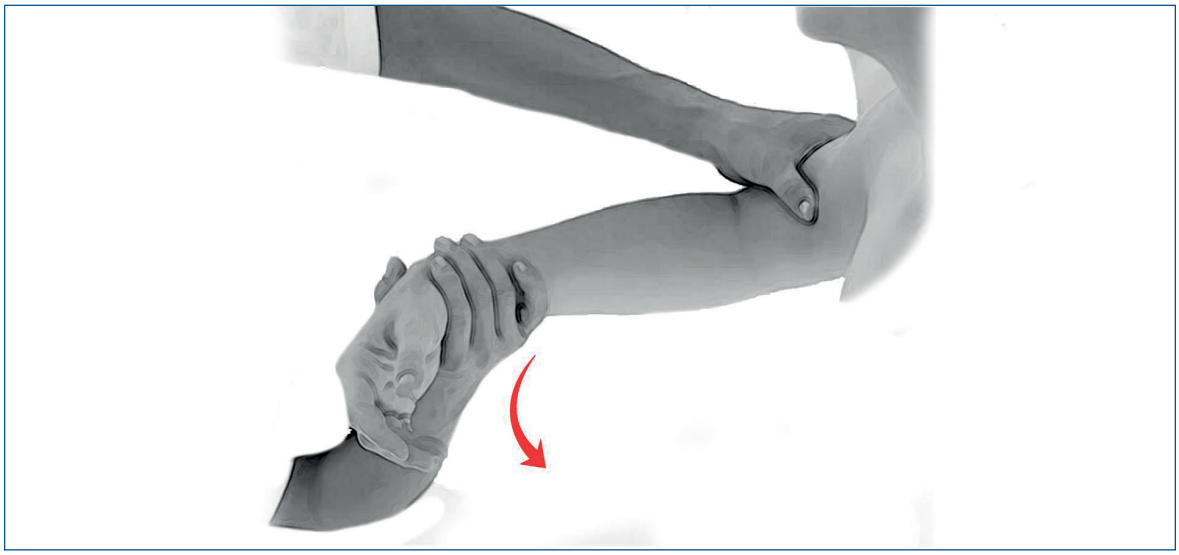
Maniobras exploración: epitrocleitis y epicondilitis.

Signo de Thomsen: se coloca el codo en extensión con la mano cerrada en pronación y flexión palmar, y se le invita al paciente a efectuar la extensión dorsal de la mano contra resistencia. En el caso de epicondilitis despierta dolor a nivel de la inserción de los músculos epicondileos. También se produce dolor en epicóndilo al realizar la extensión pasiva del codo con el antebrazo en pronación y flexión palmar de la muñeca.

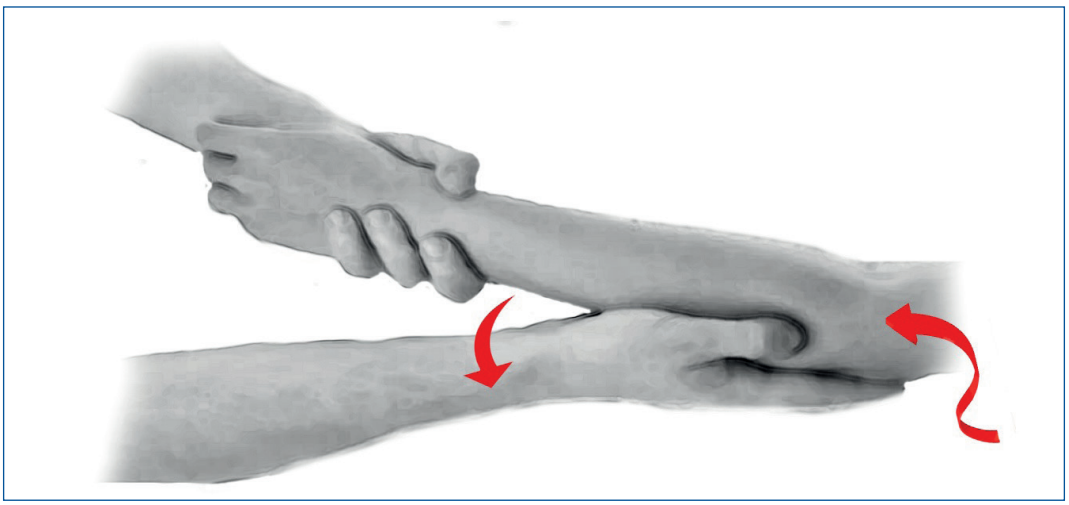
Test de flexión y extensión contra resistencia.

Prueba de Cozen: codo en flexión y muñeca hace extensión contra resistencia.

FIGURA 11. MANIOBRAS EXPLORATORIAS EN EPITROCLEÍTIS







Fuente: Ilustraciones Enfero Carulo.

B) Exploración física: dolor en la epitróclea, que empeora con la pronación y flexión de la mano contra resistencia.

- Signo de Tinel: al golpear ligeramente entre el olecranon y la epitróclea se exacerban los síntomas y aparecen parestesias en el territorio cubital de la mano.
- Maniobra de Cozen invertida: dolor en la epitróclea a la flexión palmar de muñeca.
- Exploración neurológica, motora, sensitiva y el estudio de los reflejos osteotendinosos: es normal, y ayuda en el diagnóstico diferencial con la radiculopatía cervical.

C) Diagnóstico: se basa fundamentalmente en la sintomatología clínica. Pueden utilizarse como pruebas complementarias:

- Radiografía simple: para evaluar la presencia de otras patologías, como fracturas o artrosis. Si se sospecha inestabilidad medial, se deben realizar radiografías con estrés en valgo.
- RM: es sensible y específica y permite la evaluación de los tendones, nervio cubital y los ligamentos colaterales mediales.
- Ecografía: puede utilizarse para visualizar la degeneración tendinosa en la zona de inserción.
- Electromiografía: se indica en los casos en que se sospeche una neuropatía cubital asociada.

D) Tratamiento: en fases iniciales se suelen utilizar antiinflamatorios orales y aplicación de hielo localizado por periodos cortos de tiempo, para reducir el dolor y la inflamación. También se utiliza la fisioterapia, enfocada al aumento progresivo de la fuerza, resistencia y estiramientos de los músculos del antebrazo, junto con aplicación de iontoforesis y ultrasonidos.

Cuando a pesar del tratamiento inicial y la fisioterapia no se resuelve el dolor y la inflamación, se pueden realizar infiltraciones con corticoides en el punto de dolor.

Al volver al trabajo después de un periodo de baja por epitrocleitis, se pueden recomendar ejercicios de calentamiento previo y elongaciones de los músculos que se insertan en la epitróclea, así como el uso de banda de protección.

1.2.5.3.3. Bursitis olecraniana

Inflamación de la bolsa serosa situada entre el olecranon y la piel, en el tejido celular subcutáneo. Debido a su posición superficial sobre el olecranon, se afecta fácilmente por la acción de microtraumatismos reiterados e infecciones piógenas exógenas.

Frecuentemente aparece tumefacción que es fácilmente visible y se produce un engrosamiento doloroso sobre la punta del olecranon por inflamación de la bursa olecraniana.

Su etiología puede ser: traumática, infecciosa, microcristalina o reumatoide.

Se debe realizar diagnóstico diferencial con artropatías por precipitación de cristales, artritis inflamatorias o sépticas.

1.2.5.3.4. Tendinitis del bíceps (inserción distal)

Este tendón se inserta en la tuberosidad bicipital del radio. Dolor local en la cara anterior del codo por encima de la interlinea, el dolor se provoca a la flexión contra resistencia del antebrazo sobre el brazo y con los movimientos de supinación forzada contra resistencia.

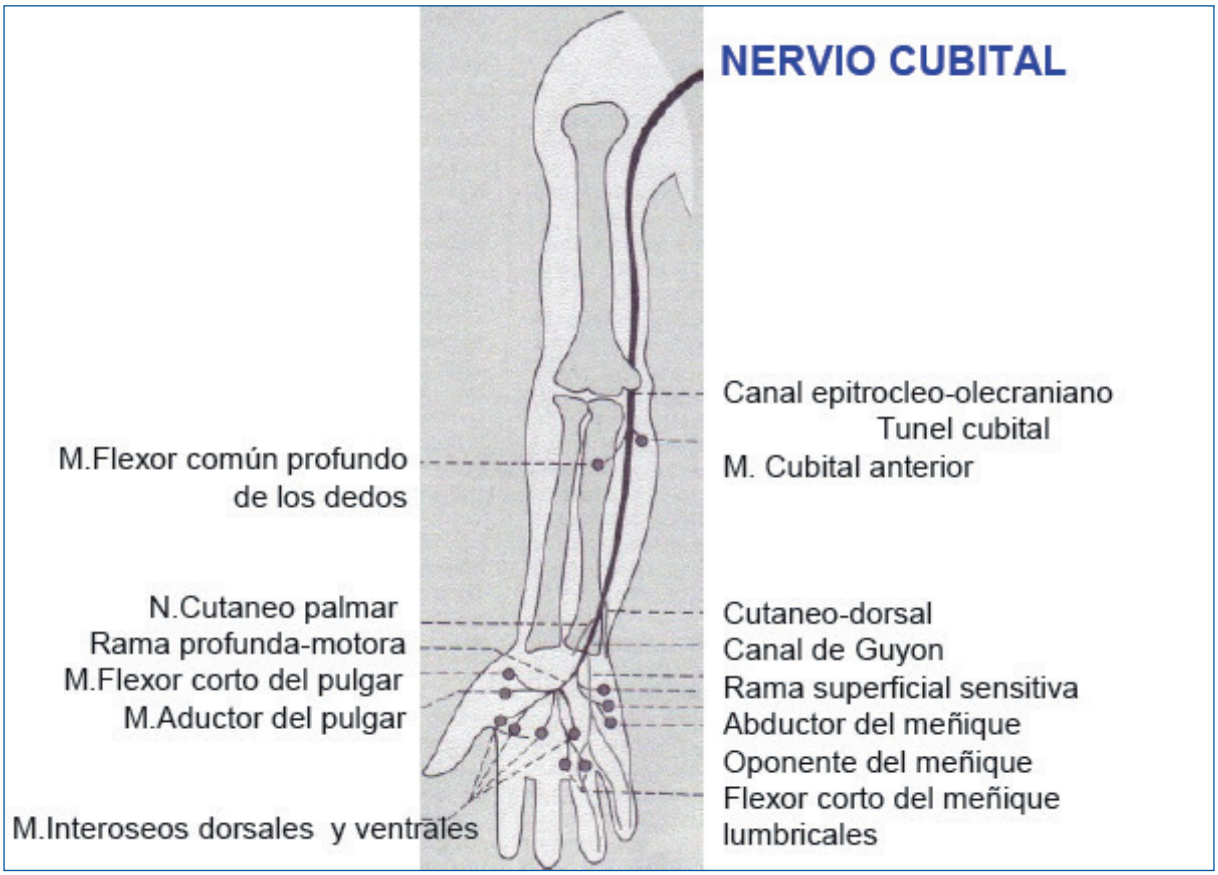
1.2.5.3.5. Tendinitis del tríceps

Dolor localizado en el olecranon que aumenta con la presión y a la extensión activa o resistida del codo.

1.2.5.3.6. Atrapamiento a nivel del codo (canal epitroclear o síndrome del canal cubital)

El nervio cubital es un nervio mixto. En conjunto recoge la sensibilidad de la región cubital palmar y dorsal de la mano y de los dedos cuarto y quinto. Contribuye a la prensión y a los movimientos de lateralización (separación y aproximación) de los dedos.

FIGURA 12. NERVIO CUBITAL



Fuente: Vicente-Herrero *et al*. Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT). Medicina del Trabajo. Protocolos y Procedimientos para la Vigilancia de la Salud; 2015.

Es especialmente vulnerable a la presión en dos desfiladeros, el canal epitroclear en el codo y en el canal de Guyon en el carpo.

El 80% de los atrapamientos del nervio cubital se producen a nivel del codo. Hay cuatro posibles mecanismos lesionales:

- Compresión en su trayecto a través del origen aponeurótico del músculo tibial anterior (síndrome del túnel cubital).

- Presión externa sobre el nervio, ejercida de forma aguda o crónica. Ocupaciones que precisan apoyo o flexión repetida del codo.

- Secundario a fracturas a nivel del codo, con secuelas de la alineación lateral. (cúbito valgo postraumático) que origina estiramiento del nervio. Puede provocar una parálisis cubital tardía. También lo puede producir el cubito valgo congénito.

- Subluxación recurrente del nervio con desplazamiento del mismo fuera del canal con los movimientos de flexión del codo.

La luxación del nervio, frecuentemente bilateral, se explora con una mano en el canal epitroclear y palpamos el nervio cubital. Con la otra mano, flexionamos pasivamente el codo del paciente hasta los 90º. En caso de luxación, se palpa como el nervio salta por encima de la epitróclea.

a. Clínica:

El paciente suele presentar cuadro de paresia y amiotrofia que le produce importante impotencia funcional. Los síntomas sensitivos son escasos y pueden consistir en dolor en codo y parestesias en el borde cubital de la mano de carácter intermitente al comienzo y en relación con la flexión del codo.

Músculos afectados: M. cubital anterior (flexión palmar + inclinación cubital). M. flexor profundo de los dedos 4º y 5º (flexión de la falange distal). M. flexor corto del pulgar, fascículo profundo (flexión de la falange proximal). M. aductor del pulgar (signo de Froment). M. interóseos dorsales y palmares (separación y aproximación de los dedos, respectivamente), M. lumbricales 3º y 4º (extensión de las interfalángicas y flexión simultanea de las metacarpofalángicas), M. abductor del 5º dedo. M. oponente del 5º dedo (oposición de la articulación carpometacarpiana) y flexor corto del 5º dedo (flexión de la 1º falange).

Estas alteraciones musculares provocan:

- Una atrofia de la eminencia hipotenar (m. abductor, oponente y flexor corto del 5º dedo).
- Mano en garra (hiperextensión de la articulación MCF y flexión de las IFP e IFD de los dedos 4º y 5º) por atrofia de los músculos interóseos.

Perdida de sensibilidad: dorso de región cubital de la mano y dedos 4º Y 5º y palma de la región cubital de la mano y dedos 4º y 5º. Su territorio autónomo se encuentra en el pulpejo del 5º dedo.

b. Exploración física:

Músculo cubital anterior: la función de este músculo es la flexión palmar de la muñeca hacia el lado cubital. Puede estar respetado en la compresión a nivel del codo y en caso de afectación, es más leve que la afectación de los músculos distales. Exploración: el paciente realiza una flexión palmar activa de la muñeca hacia el lado cubital y el explorador opone resistencia al movimiento y valora el grado de fuerza.

La maniobra de flexión de codo y flexión cubital de la muñeca tras tres minutos provoca parestesias en los dedos 4º y 5º dedo, ayuda a diagnosticar el atrapamiento por el flexor cubital del carpo.

Músculos interóseos: el paciente realiza una separación activa de los dedos y el explorador opone resistencia al movimiento y valora su fuerza. Afectado tanto en lesiones del codo como a nivel de la mano.

Signo de Froment: se invita al paciente a coger un papel recio entre los dedos pulgar e índice flexionado, de cada mano, y a que tire con fuerza de los extremos. Si existe paresia del aductor corto del pulgar, el papel se escapa de la mano parética. El pulgar adopta una posición anómala, comparativamente con el lado sano, por acción compensadora del músculo flexor largo del pulgar (inervado por el N. Mediano).

Maniobra del capirotazo: debilidad del capirotazo contra la mano del explorador, debido a la paresia de los músculos interóseos, lo que dificulta la extensión rápida de las articulaciones interfalángicas.

c. Diagnóstico diferencial:

- Radiculopatía C8: se afecta la flexión de todos los dedos y la alteración sensitiva se extiende al antebrazo.
- Síndrome del desfiladero cervicotoracobraquial: se suelen afectar los músculos de la eminencia tenar. Es bastante infrecuente.

1.2.5.3.7. Luxación de codo

Son las luxaciones más frecuentes después de las del hombro y dedos. Suponen el 10% de todos los traumatismos del codo. Suelen ser producidas de forma indirecta como resultado de caída con el brazo en extensión.

Se clasifican en luxación simple (sin fracturas asociadas) o compleja (con fractura asociada).

Son las luxaciones más frecuentes después de las del hombro y dedos.

Suponen el 10% de todos los traumatismos del codo.

Suelen ser producidas de forma indirecta como resultado de caída con el brazo en extensión.

Se clasifican en luxación simple (sin fracturas asociadas) o compleja (con fractura asociada).

a. Clínica:

- En la luxación posterior el codo muestra una actitud en semiflexión de 45º, el brazo parece alargado y el antebrazo acortado, protruyendo posteriormente el olecranon y la cabeza del radio.
- En la luxación anterior el codo se presenta en extensión con el antebrazo en supinación, que aparece alargado y el tendón del bíceps tensa la piel anteriormente.

Se considera de gran importancia, la valoración de la situación neurovascular especialmente arteria humeral y nervio mediano. Ambos deben evaluarse antes y después de la reducción.

b. Exploraciones complementarias:

La radiología convencional es fundamental para confirmar el diagnóstico y determinar fracturas asociadas. Se deben realizar dos proyecciones:

- Proyección anteroposterior (AP) no se visualiza la interlínea articular, pero se observa el desplazamiento medial o lateral del cúbito y radio.
- Proyección lateral se aprecia el desplazamiento posterior o anterior del cúbito y radio.

c. Tratamiento:

Reducción bajo anestesia general (tracción-contratracción). Tras la reducción deben realizarse radiografías de control e inmovilización con férula braquio-antebraquio-palmar con el codo en flexión de 90º y cabestrillo durante 2 semanas si la articulación es estable.

En casos estables, la retirada de la inmovilización y el inicio temprano de un programa de rehabilitación parece ser la estrategia terapéutica de elección.

Los tratamientos funcionales basados en la rehabilitación y la movilización temprana ofrecen mejores resultados en cuanto al rango de movilidad, el dolor y la incapacidad residual.

1.2.5.3.8. Fractura de olecranon

Suponen en torno al 10% de las fracturas de la extremidad superior.

Afectan mayormente a hombres en la quinta década de vida y a mujeres ligeramente mayores, en posible relación con la osteoporosis.

El mecanismo de producción es el traumatismo directo sobre el codo o de manera indirecta por contracción brusca del tríceps.

Se trata generalmente de fracturas intraarticulares.

Se clasifican en desplazadas y no desplazadas.

a. Clínica:

- Dolor, edema y hematoma sobre el olecranon.
- Signo del hachazo e imposibilidad para estirar el codo (lesión del aparato extensor).
- En fracturas no desplazadas conservará la extensión activa.

b. Exploraciones complementarias:

La radiología convencional es fundamental para confirmar el diagnóstico y determinar fracturas asociadas. Se deben realizar dos proyecciones:

- Proyección AP para descartar fracturas asociadas.
- Proyección lateral para valorar afectación de la cabeza radial.

c. Tratamiento:

- Fracturas estables y no desplazadas:
  - Colocación de férula de yeso en flexión de 90º durante 3 semanas, posteriormente movilización activa.
  - Seguimiento periódico con radiografías seriadas semanales.
  - Indicación quirúrgica si desplazamiento secundario.

- Fracturas inestables y/o desplazadas:
  - Reducción abierta y fijación interna.
  - Agujas de Kirschner y cerclaje en obenque.
  - Fijación con placa y tornillos.
  - Enclavado intramedular.
  - Programa de movilización temprana postquirúrgico.

1.2.5.3.9. Fracturas de la cabeza de radio

Suponen un 20% de las fracturas del codo.

El mecanismo de acción suele ser caída sobre la mano extendida, actuando el cóndilo humeral como yunque y la cabeza radial como martillo (caída con el codo en extensión y el antebrazo en pronación).

La cabeza radial actúa como estabilizador secundario del codo controlador del estrés en valgo.

Clasificación (según Masson, en función del número de fragmentos y el desplazamiento):

1. Grado I: fractura marginal no desplazada (<2 mm de desplazamiento, <30% de la cabeza radial, sin afectar a la rotación).

2. Grado II: fractura desplazada (escalón articular >2 mm, o angulación del cuello >10º).

3. Grado III: fractura conminuta.

4. Grado IV: fractura de la cabeza radial con luxación de codo asociada.

a. Clínica:

Dolor, edema y derrame articular en codo, así como limitación funcional y dolor al palpar la cabeza radial.

El dolor aumenta con la prono-supinación.

b. Exploraciones complementarias:

La radiología convencional es fundamental para confirmar el diagnóstico y determinar fracturas asociadas. Se deben realizar dos proyecciones: Proyecciones AP y lateral. Puede completarse el estudio con proyecciones en pronación media y completa y la proyección de Greenspan.

Si existe dolor en la articulación radio cubital-distal se solicitarán radiografías de la muñeca.

Se puede completar el estudio mediante TAC en función de las lesiones óseas asociadas.

c. Tratamiento:

Es imprescindible la valoración de la estabilidad del codo, ya que es el principal factor predictivo para el pronóstico y para la elección del tratamiento más adecuado.

- Fracturas tipo I de Masson: vendaje almohadillado semicompresivo, hielo y analgesia. Miembro en cabestrillo durante 1 semana, iniciando rápidamente ejercicios de prono-supinación del codo.
- Fracturas tipo II de Masson: reducción abierta y fijación interna.
- Fracturas tipo III de Masson: en pacientes con baja demanda funcional y sin lesiones de la membrana interósea se realiza resección de la cabeza radial, de lo contrario se realiza artroplastia de sustitución.

Tanto si se realiza tratamiento quirúrgico como ortopédico es imprescindible comenzar un programa de tratamiento rehabilitador precoz para favorecer la movilidad del codo y evitar la rigidez.

1.2.6. MANO Y MUÑECA Y SUS PATOLOGÍAS

1.2.6.1. Anatomía regional

La mano tiene al menos 27 huesos: el carpo o muñeca tiene 8; el metacarpo o palma tiene 5 y los 14 huesos restantes son digitales.

Los huesos de la fila proximal son, de fuera hacia adentro: el escafoides, el semilunar, el piramidal y el pisiforme.

Los huesos de la fila distal son, de fuera hacia adentro: el trapecio, el trapezoide, el grande y el ganchoso.

En conjunto forman un canal de concavidad anterior por el que se deslizan los tendones de los músculos flexores de los dedos.

La muñeca es la articulación clave de la mano. La compleja estructura de la muñeca responde a la función con respecto a la posición que el hombro y el codo imponen a la mano en el espacio.

Se debe considerar a la muñeca como una unidad funcional, que abarca la región anatómica comprendida entre un plano horizontal, que pasa por la apófisis estiloides del cubito y radio y un plano distal que pasa por la apófisis unciforme del hueso ganchoso, tubérculo del trapecio y la base del hueso grande.

Tres grupos articulares (art. radiocarpiana, art. mediocarpiana y art. radiocubital inferior) y tres planos de movilidad (flexoextensión, inclinación radial y cubital, y rotación). El carpo no puede considerarse como unos huesos o filas de huesos aislados, sino como un conjunto en que unos dan estabilidad al sistema (fila distal) y otros móviles (fila proximal).

Los elementos fijos son el hueso grande y el trapezoide con el segundo y tercer metacarpianos. Los elementos semimóviles son el piramidal, pisiforme y ganchoso con el 4º y 5º metacarpianos. Los elementos hipermóviles son el 1º metacarpiano, el trapecio, el escafoides y el semilunar. En este pilar móvil se localizan prácticamente todas las lesiones del carpo.

El fibrocartílago triangular es un complejo ligamento-cartilaginoso que une la superficie distal del cubito y su estiloides, a la fosa sigmoidea del radio y a la zona cubital del carpo. Esta estructura en el estabilizador más importante de la articulación radiocubital distal. Su lesión puede ser traumática o degenerativa.

1.2.6.2. Exploración física mano-muñeca

Palpación

Se realizará principalmente la palpación de aquellas estructuras que más frecuente se lesionan:

- **Tabaquera anatómica**: depresión pequeña localizada inmediatamente distal y un poco dorsal en relación con la apófisis estiloides del radio. Se pone de manifiesto y es palpable cuando el paciente extiende el pulgar en sentido lateral alejándolo de los otros dedos. El borde radial de la tabaquera está compuesto por los tendones de los músculos abductor largo y extensor corto del pulgar, el borde cubital por el tendón del músculo extensor largo del pulgar y el piso por el escafoides. El dolor a este nivel hará sospechar lesión del escafoides. La inflamación de la vaina de los tendones abductor largo y extensor del corto del pulgar produce la tenosinovitis estenosante de D'Quervain (maniobra de Finkelstein).

- **Articulación trapecio-metacarpiana**: se localiza en sentido distal a la tabaquera anatómica, inmediatamente proximal a la eminencia tenar. Se palpa con facilidad si se pide al paciente que haga flexión y extensión del pulgar. Esta articulación se ve afectada a menudo por procesos artrósicos.

- **Apófisis estiloides del cubital**: se palpa fácilmente y su sensibilidad puede ser causada por fracturas de Colles con fractura acompañante del extremo distal de esta apófisis. También puede sufrir erosión por artritis reumatoide. La prominencia excesiva de la apófisis estiloides cubital uni o bilateral debe hacernos sospechar en la Enfermedad de Madelung. Esta deformidad consiste en un encorvamiento del extremo distal del radio, que en su forma más típica se hace en dirección palmar, en tanto que el cúbito sigue creciendo en línea recta.

- **Apófisis estiloides del radial:** la presencia de dolor a este nivel nos hará pensar en la tenosinovitis estenosante de D'Quervain, formado por los tendones abductor largo y extensor corto del pulgar, que discurren por dentro de una vaina fibrosa junto a la estiloides radial.

- **Articulaciones MCF** se palpan en sentido dorsopalmar y las **IFP e IFD** en sentido lateral. Traduce procesos inflamatorios y artrósicos (nódulos de Heberden en IFD y nódulos de Bouchard en IFP).

- **Canal de Guyon**: la depresión entre el pisiforme y el gancho del hueso ganchoso es convertida en un túnel osteofibroso, llamado canal de Guyon, por el ligamento inferior de la articulación pisipiramidal. Tiene importancia porque contiene al nervio y a la arteria cubital, y es sitio de compresión. Ni él ni la arteria se palpan de manera definida bajo la gruesa capa de tejidos blandos que cubren el túnel. La región suele ser muy sensible si ha experimentado alteraciones patológicas.

- **Túnel del carpo**: se encuentra en la profundidad del tendón palmar menor y es definido por cuatro prominencias óseas palpables: en sentido proximal, pisiforme y tubérculo del escafoides y en sentido distal, gancho del hueso ganchoso y tubérculo del trapecio. El ligamento carpiano transverso corre entre estas cuatro prominencias, y forma una túnica fibrosa que contiene al túnel del carpo por delante. Por detrás, el túnel está limitado por los huesos del carpo. Por él pasa el nervio mediano y los tendones flexores de los dedos.

Movilidad de la muñeca

TABLA 14. MOVILIDAD DE LA MUÑECA

Flexión dorsal	Normal 70º	Funcional 30º
Flexión palmar	Normal 75º	Funcional 15º
Inclinación cubital	Normal 35º	Funcional 15º
Inclinación radial	Normal 20º	Funcional 10º

Fuente: Vicente-Herrero *et al*. Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT). Medicina del Trabajo. Protocolos y Procedimientos para la Vigilancia de la Salud; 2015

En la vida diaria, utilizamos rangos de movilidad de muñeca, muy superiores a los que serían estrictamente necesarios. La artrodesis de muñeca es algo menos incapacitante de lo que nos imaginamos, lo que más afecta es la higiene del periné y la manipulación de objetos en espacios reducidos. La máxima fuerza de muñeca se obtiene a 35º de extensión y a 7º de desviación cubital. La artrodesis es adecuada para realizar trabajos de fuerza, pero no para trabajos de precisión, por lo que antes de realizarla, hay que valorar muy bien el tipo de actividad a desarrollar.

Movilidad de los dedos

Varía discretamente de uno a otro dedo. La flexión de la MCF es de unos 90º y la extensión de 30º. La IFP tiene una extensión 5-7º y flexión de 100º. La IFD de 8º y 70º, respectivamente.

La flexión de la MCF se incrementa casi de modo lineal desde el índice hasta el dedo meñique. La abducción y aducción ocurre solo en las articulaciones MCF, y está limitada. Cualquier pérdida de movimiento de las articulaciones MCF, IFP e IFD, conlleva a la perdida de función en grado variable como son la destreza, la garra y la pinza.

Exploración funcional

- **Tendón de los músculos radiales:** en el caso de tendinitis aparecerá dolor y tumefacción dorsal en la muñeca que aumenta a la extensión con inclinación radial de la muñeca.

- **Tendón del extensor largo del pulgar:** la mano se apoya plana sobre una superficie y se ejerce un contraapoyo sobre la uña, se le pide al paciente que levante el pulgar, sólo el extensor largo del pulgar, que sobresale en el borde interno de la tabaquera anatómica, puede realizar este movimiento. En el caso de tendinitis aparecerá dolor en el dorso de la muñeca que aumenta a la extensión activa y resistida sobre la falange distal. Este tendón puede ser lesionado en fractura de Colles y en la artritis reumatoidea.

- **Tendones extensor propio del índice y del meñique:** se exploran pidiendo al paciente que "haga cuernos".

- **Tendones flexores profundos de los dedos:** su inserción distal tiene lugar en las falanges distales, por lo que se explora colocando las MCF e IFP en extensión, el paciente debe efectuar una flexión activa de las IFD.

- **Tendones flexores superficiales de los dedos:** su inserción distal tiene lugar en las falanges medias, por lo que se explora manteniendo todos los dedos en extensión, el dedo que se explora está libre. Sólo el flexor superficial intacto puede flexionar la IFP.

Los músculos flexores superficial y profundo de los dedos tienen vainas sinoviales a nivel radiocarpiano y a nivel dedos, lo que puede originar tenosinovitis a dichos niveles. En cambio, el tendón extensor común de los dedos no tiene vaina a nivel de los dedos. La exploración minuciosa de estos tendones es muy importante, para que, en el caso de lesiones traumáticas, sobre todo, heridas en los dedos, su rotura no pase desapercibida.

1.2.6.3. Patologías de mano-muñeca

1.2.6.3.1. Tenosinovitis de d'quervain

La **tendinitis** es una inflamación de un tendón debida, entre otras causas, a flexo-extensiones repetidas (movimientos repetidos) o a que el tendón se encuentra repetidamente en tensión (posturas forzadas), en contacto con una superficie dura o sometido a vibraciones.

Mientras que la **tenosinovitis** se produce cuando dichos factores de riesgo ocasionan la inflamación de otros tejidos fibrosos y acaban impidiendo finalmente el movimiento del tendón.

La tendinitis de D'Quervain es una tenosinovitis estenosante que afecta a la vaina común del tendón del abductor largo y del extensor corto del pulgar a nivel del proceso de la estiloides radial. Aparece típicamente en adultos entre 30 y 50 años de edad.

Afecta más frecuentemente a mujeres y a personas de raza negra. La prevalencia en población adulta oscila entre 0,3-0,7% en hombres y 1,3-2,1% en mujeres según los estudios y su incidencia es de aproximadamente 0,6 a 6,3 por 1.000 personas y año.

a. Etiología:

La causa más común del engrosamiento y la inflamación de dicha vaina es la realización de movimientos repetidos.

Por este motivo, es más frecuente en trabajadores que realizan tareas manuales repetitivas.

Incluso, más recientemente, se han empezado a detectar casos relacionados con el uso de mensajes de texto en el teléfono móvil y también se ha relacionado con la artritis reumatoide, el embarazo y la lactancia.

b. Clínica:

Se produce dolor agudo o subagudo en la cara externa de la muñeca, a nivel de la estiloides radial, irradiado hacia el pulgar y a la diáfisis del radio, que aumenta con los movimientos de flexión, extensión y abducción del pulgar. Es habitual la existencia de dolor al realizar la pinza con la mano y, en algunos casos, puede presentarse dificultad para agarrar los objetos con el pulgar.

c. Exploración física específica: aparece una tumefacción subcutánea dura a nivel de la estiloides radial.

Maniobra de Finkelstein: se flexiona el pulgar, cubriéndolo con el resto de los dedos de la mano y realizamos una inclinación cubital pasiva de la muñeca, que produce dolor. Esta maniobra produce una elongación de los tendones del abductor largo del pulgar y extensor corto del pulgar. El abductor largo se inserta en la base del primer metacarpiano, por lo que aparecerá, también, dolor al realizar la abducción contra resistencia a nivel de su inserción. Igual ocurre, con el extensor corto al realizar extensión contra resistencia a nivel de la falange proximal (zona de inserción).

La maniobra de Finkelstein se considera positiva si desencadena un dolor intenso en la zona de la estiloides radial. En este caso, se debe explorar la tabaquera anatómica para descartar una lesión de escafoides; así como explorar también los músculos extensores de la mano.

c. Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y se puede establecer mediante una correcta anamnesis y examen físico.

d. Exploraciones complementarias:

En caso de duda se puede solicitar una ecografía para confirmar el diagnóstico, aunque normalmente no suele ser necesario. La ultrasonografía ha demostrado ser una técnica fiable y sensible para la detección de la tendinitis de D'Quervain. Al colocar la sonda longitudinalmente al tendón se puede observar una distensión de la vaina tendinosa y la presencia de líquido difuso circundante, generando una imagen hipoecoica circunferencial.

Se puede solicitar RX simple de la muñeca cuando se sospechen otras causas, principalmente patología ósea o artritis.

e. Tratamiento:

La tendinitis de D'Quervain puede ser autolimitada por lo que de entrada el tratamiento más utilizado es el sintomático y conservador mediante reposo, inmovilización funcional y AINEs. En algunos casos también se suele usar una férula de inmovilización con el pulgar en posición neutra.

Normalmente, si el paciente no responde a estas primeras medidas terapéuticas se suele indicar la infiltración con corticoides que se intentará como máximo en tres ocasiones.

En general, se considera que hay que derivar al paciente si no existe respuesta tras 3 meses de tratamiento. El tratamiento quirúrgico se reserva para casos que no responden a la terapia convencional y se basa en la liberación de los tendones de la vaina que los comprime.

1.2.6.3.2. Tendinitis del extensor común de los dedos

Dolor y tumefacción en el dorso de la muñeca que aumenta a la extensión activa o resistida de los dedos. En caso de lesiones traumáticas en las que se sospeche su lesión, el examen se efectúa aplicando resistencia en cada una de las falanges. La integridad de la inserción terminal (falange distal) se verifica bloqueando las articulaciones MCF e interfalángicas proximal y pidiendo al paciente que coloque en extensión la interfalángica distal, previamente flexionada.

1.2.6.3.3. Dedo en resorte

Se trata de una tenosinovitis estenosante de las vainas de los flexores a nivel de las articulaciones MCF, en el lugar donde la vaina es reforzada por las poleas ventrales. El tendón puede constituir un verdadero nódulo fibroso. Este nódulo choca contra el orificio superior de la vaina fibrosa prefalángica encajándose, por lo que la extensión del dedo no se puede realizar, al encontrarse una resistencia que sólo será vencida tras un pequeño esfuerzo. Se manifiesta con un salto ("clic") doloroso en la región palmar a la flexoextensión, pudiendo afectar a uno o varios dedos (más habitual en el 1º, 3º y 4º dedo). Puede llegar a provocar un bloqueo del dedo en flexión que requiera de manipulación pasiva para conseguir extenderlo.

Su incidencia es mayor en pacientes con diabetes, hipotiroidismo, artritis reumatoide, gota, tendinopatías locales previas (síndrome del túnel carpiano, tendinitis de D'Quervain o contractura de Dupuytren), amiloidosis, mucopolisacaridosis e insuficiencia cardíaca.

Diagnóstico:

Se basa en la clínica y la exploración física (flexoextensión con resorte, nódulo/engrosamiento), no siendo necesaria prueba complementaria alguna salvo en caso de sospecharse alguna de las patologías de base mencionada en el apartado anterior.

Tratamiento:

El tratamiento temprano (menos de 4 meses de evolución) garantiza una mejor respuesta.

Se recomienda de entrada el manejo conservador/sintomático, aunque para la mayoría de los autores el tratamiento definitivo es el quirúrgico.

- **Inmovilización.** De elección en las primeras 4-6 semanas salvo si los síntomas son graves (se podrían indicar infiltraciones locales de corticoides desde el inicio). El uso de una férula de inmovilización con el objeto de evitar el recorrido del tendón y mejorar la sinovitis puede resultar beneficioso en un 50-70% de los casos.

- **Infiltraciones locales de corticoides.** Para algunos autores es el tratamiento de primera elección.

  Las inyecciones de corticoides con lidocaína son más eficaces que las de lidocaína sola a las 4 semanas (NNT:3), consiguiendo un alivio sintomático que puede durar hasta 12 meses.

- **Cirugía.** Es el tratamiento más efectivo.

Indicada cuando el tratamiento conservador/sintomático no es eficaz y en casos graves o de larga evolución. Eficaz en un 87-97% de los casos. Existen dos tipos de intervención, percutánea o abierta, presentando ambas similares tasas de éxito a largo plazo, aunque a corto plazo con menor duración del dolor postoperatorio y mayor rapidez en la recuperación de función motora tras técnica percutánea.

1.2.6.3.4. Enfermedad de dupuytren

Se trata de una fibrosis nodular de la fascia palmar que forma bandas fibrosas a lo largo de los dedos 4º y 5º dedo. Consiste en una contractura en flexión, primero de la MCF, después de la IFP, al principio del 4º dedo, luego el 5º y más tarde el tercero.

Es de causa desconocida, progresiva (rapidez variable) e irreversible en la mayoría de los casos, aunque en cerca del 10% de pacientes puede resolverse sin necesidad de tratamiento.

Con frecuencia existen antecedentes familiares y es bilateral, aunque suele ser más grave en la mano dominante.

Su prevalencia aumenta con la edad y es alta en algunos países nórdicos (19,2% en hombres, 4,4% en mujeres en una población de 46 a 74 años).

Es más frecuente en personas mayores de 40 años, varones, diabéticos, bajo peso corporal, tabaquismo intenso, alcohol y ocupación profesional manual que implique esfuerzos repetidos con las manos o exposición frecuente a vibraciones transmitidas a las extremidades superiores.

La asociación en pacientes epilépticos o con fármacos anticomiciales es más controvertida.

a. Clínica:

Su presentación inicial más frecuente es la presencia de pequeños nódulos palpables en la zona palmar de las manos que posteriormente pueden progresar hasta la contractura de los dedos formando un ángulo en flexión en las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales.

b. Diagnóstico:

Es clínico y no están indicadas pruebas complementarias. El explorador podrá apreciar por palpación la presencia de un nódulo o engrosamiento de la piel que se fija a la fascia en la región palmar y que progresa lentamente a contractura de los dedos.

c. Tratamiento:

La mayoría de los pacientes no precisan.

El tratamiento con inyecciones locales de colagenasa de la bacteria *Clostridium histolyticum* con estiramiento de la cuerda en las siguientes 24 horas, repetido hasta 3 veces si fuera necesario con intervalos de 4 semanas, es bien tolerado y efectivo para aumentar el rango de movilidad y disminuir las contracturas.

Se han utilizado otros tratamientos conservadores que no parecen efectivos: inmovilización con férulas, radiación, gamma-interferón, vitamina E, medidas físicas y ultrasonidos. Parece que algún estudio en el que se ha utilizado acetónido de triamcinolona en inyecciones locales cada mes durante 5 meses o cada 6 semanas, un total de 3 inyecciones, ha conseguido disminuir el tamaño del nódulo y mejorar la funcionalidad de la mano.

El tratamiento quirúrgico está indicado cuando fracasa el tratamiento con colagenasa, el paciente tiene un grado de deformidad que impide una actividad cotidiana normal y una contractura articular de 30- 40º entre metacarpiano y falange o de 20º entre falanges.

Existen dos opciones: la fasciotomía y la fasciectomía. La fasciotomía quirúrgica es una opción paliativa que puede solucionar el problema temporalmente, podría estar indicada en pacientes de edad avanzada o con deterioro del estado general, con contraindicación o rechazo del tratamiento con colagenasa y en quienes no deban someterse a intervenciones mayores. Puede solucionar las contracturas MCF pero raramente las IFP.

La fasciectomía, cuya variante más utilizada es la fasciectomía palmar selectiva, consiste en extirpar sólo la fascia enferma en su totalidad. No está comprobado que el tratamiento precoz de la articulación IFP mejore su pronóstico. Las recurrencias son frecuentes, especialmente los pacientes que tienen una enfermedad agresiva.

1.2.6.3.5. Síndrome del túnel carpiano

El síndrome del túnel carpiano (STC) es la neuropatía por atrapamiento más frecuente. Deriva de la compresión del nervio mediano al nivel de la muñeca. Es más frecuente en el sexo femenino 2:1, entre los 40 y 60 años con otro pico alrededor de los 75 y con claro componente ocupacional. Los síntomas son bilaterales en el 50% de los pacientes.

a. Etiología:

Hasta un 50% de los casos son de causa idiopática (degeneración hipertrófica del ligamento anular no específica). En la tabla 15 se detalla el listado de causas posibles.

TABLA 15. ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO

Traumas y microtraumas
Artritis inflamatorias: artritis reumatoide, lupus, etc.
Artritis microcristalinas: gota, condrocalcinosis, etc.
Endocrinopatías: diabetes mellitus, hipotiroidismo, acromegalia, etc.
Tenosinovitis de los flexores
Embarazo
Anticonceptivos
Enfermedades de depósito: amiloidosis, mucopolasacaridosis, etc.
Artropatía del hemodializado
Mieloma múltiple
Gangliones
Tumores: lipoma, hemangioma, etc.
Infecciones: enfermedad de Lyme, artritis séptica, etc.
Obesidad

Fuente. Rodríguez Pago C. Sdr. Túnel carpiano; 2012.

b. Diagnóstico diferencial:

Se debe realizar un diagnóstico diferencial con una serie de patologías como: hernia discal cervical, síndrome del desfiladero salida torácico, compresión del nervio mediano a otro nivel hernia discal cervical, síndrome del desfiladero salida torácico, compresión del nervio mediano a otro nivel.

c. Clínica:

El paciente refiere habitualmente síntomas de larga evolución. Es raro el debut agudo.

Los síntomas más frecuentes son dolor y parestesias en el territorio de inervación del nervio mediano, ocasionalmente irradia a antebrazo y codo de predominio nocturno con afectación del sueño, puede ceder con elevación del brazo y agitación de la mano.

Pueden existir síntomas más precoces que los sensitivos, relacionados con una leve debilidad de la musculatura (abductor corto, flexor corto y oponente del primer dedo) y discreta atrofia de eminencia tenar.

La mano puede estar seca y caliente por disminución del sudor normal, por desequilibrio vasomotor.

d. Exploración física: en la exploración física inicial no suelen aparecer signos precisos.

- Déficit motor: de aparición muy tardía, cuando se han producido lesiones severas del nervio mediano. Los músculos centinela del síndrome del túnel carpiano son el abductor corto y el oponente del pulgar.

  – El oponente se explora pidiendo al sujeto que apriete con fuerza la yema del pulgar contra la del meñique.
  – "Signo de la botella": para explorar el abductor corto del pulgar. Al abrazar una botella con la mano, el pliegue cutáneo entre el pulgar y el índice no se amolda al contorno de la botella en la mano afectada.

- Trastorno sensitivo: braquialgia parestésica nocturna que despierta al sujeto con intensas parestesias en el territorio de distribución del nervio y entumecimiento de los dedos.

  – Maniobra de Phalen: el mantenimiento de posiciones de flexión o de extensión forzada del carpo provoca parestesias en el territorio sensitivo del nervio mediano.
  – Signo de Tinel: se golpea con el martillo de reflejos a lo largo del túnel carpiano y aparecen parestesias en el territorio sensitivo del nervio mediano.

e. Exploraciones complementarias:

- **Electroneurografía**: con estudio sensitivo y motor con el fin de determinar el diagnóstico, la intensidad de la lesión, el pronóstico y, sobre todo, el momento más adecuado para la intervención quirúrgica.
- **Electromiografía**: detecta la disminución de la velocidad de conducción sensitiva y motora. Útil para confirmar el diagnóstico y valorar la severidad de la compresión. Si es normal, no descarta síndrome de túnel carpiano.
- **Radiología convencional**: preferible en casos postraumáticos.

Es conveniente realizar:

- Radiografía anteroposterior de carpo para valorar deformidades y axial para valorar estrechez de canal o existencia de prominencias.
- Radiografía cervical si existe sospecha de radiculopatía cervical.

Aunque el diagnóstico del STC se basa en la clínica y en el estudio electromiográfico, existe entre un 13-27% de pacientes sintomáticos con electromiograma normal. En estos casos la ecografía y la resonancia magnética son de utilidad.

El TAC, la RM y la ecografía, más utilizadas para el diagnóstico diferencial que para su diagnóstico etiológico.

Analítica:

Solicitaremos hemograma básico, bioquímica que debe incluir VSG, glucemia, creatinina, uricemia, proteinograma ANA, FR, TSH y T4.

f. Tratamiento:

- **Tratamiento etiológico**: controlar y tratar el problema específico: diabetes, hipotiroidismo, artritis reumatoide, gota, etc. Valorar la retirada de los anticonceptivos orales y en gestantes evaluar después del parto.
- **Tratamiento conservador**: indicado en casos con síntomas leves, sin atrofia de la eminencia tenar, embarazo o con historia de sobreuso.

En la etapa aguda debe enfocarse a reducir el dolor y la inflamación mediante la aplicación de fisioterapia, crioterapia, termoterapia e indicación de reposo. Puede recomendarse el uso de férula dorsal nocturna en extensión que abarque mano y antebrazo (se ha demostrado que la cirugía obtiene mejores resultados que esta última) junto con un tratamiento a base de antiinflamatorios durante un periodo de 3 semanas.

Existen discrepancias sobre la utilidad del uso de corticoides locales. En algún estudio apuntan que resultan tan eficaces como la descompresión quirúrgica en la mejoría de la sintomatología a corto y medio plazo hasta 1 año, aunque no mejoran la fuerza de prensión de la mano.

Una vez que se reduzca el dolor y la inflamación, hay que realizar ejercicios de elongación de la musculatura flexora y fortalecimiento de musculatura extensora La utilización de medicinas alternativas es cada vez mayor en nuestra sociedad. El yoga puede tener alguna utilidad, ya que reduce el dolor y mejora el pulso en la mano en los pacientes con STC.

La evidencia actual muestra un beneficio significativo a corto plazo de los esteroides orales, las férulas, los ultrasonidos y el yoga.

Tratamiento quirúrgico: el tratamiento quirúrgico es más eficaz que el entablillado para aliviar los síntomas del STC. Se planteará en los casos de:

- Persistencia de síntomas a pesar del tratamiento médico o estudio electrofisiológico muy patológico.

- Déficit sensitivo o motor (atrofia eminencia tenar) establecidos.

- Lesiones ocupantes de espacio que requieran extirpación.

- Síntomas severos o progresivos de más de 12 meses.

1.2.6.3.6. Fractura de escafoides

Las principales características del escafoides carpiano son: vascularización precaria, sobre todo del polo proximal (está rodeado de cartílago en todo su contorno, excepto el cuello, por el que acceden vaso que nutren mal el tercio proximal); importante movilidad y escasa expresión radiológica de sus fracturas.

El escafoides suele fracturarse en pacientes jóvenes que sufren una caída sobre el "talón" de la mano, forzando la extensión de la muñeca.

Clínica:

Se aprecia dolor en la tabaquera anatómica, ocasionalmente con tumefacción.

Debido a la dificultad de diagnóstico, suelen realizarse cuatro radiografías de muñeca.

- Si se visualiza una fractura de escafoides, es necesaria la inmovilización con escayola, incluyendo el primer dedo durante dos o tres meses.

- Si no se visualiza una fractura, pero la clínica es suficientemente sugerente, debe inmovilizarse la muñeca y repetir la radiografía a las dos semanas, para confirmar o descartar la fractura.

En las fracturas desplazadas de escafoides carpiano (con un riesgo elevado de ausencia de consolidación o consolidación en mala posición) se recomienda el tratamiento mediante reducción y osteosíntesis, utilizando preferentemente tornillos que apliquen compresión y queden enterrados en posición subcondral.

Complicaciones:

Las principales complicaciones de esta fractura son la ausencia de consolidación y la necrosis isquémica del polo proximal.

La ausencia de consolidación suele manifestarse como episodios de dolor en la muñeca con traumatismos relativamente banales; con el paso del tiempo se establece un patrón de artrosis secundaria de la muñeca característico que se denomina SNAC (*scaphoid non-union advanced collapse*). El tratamiento de la ausencia de consolidación es quirúrgico y consiste en cruentar el foco de pseudoartrosis, insertar un injerto y estabilizar el foco con agujas o tornillo, inmovilizando posteriormente la muñeca con yeso. Tradicionalmente se emplea autoinjerto procedente de cresta iliaca.

El tratamiento de la necrosis del polo proximal generalmente consiste en resecar el polo necrosado, aunque en ocasiones puede intentarse su revascularización con injerto. Como en el

caso de la cabeza del radio, las prótesis de silicona han proporcionado malos resultados a largo plazo. Cuando existen cambios degenerativos pueden realizarse artrodesis parciales o totales de muñeca, pudiendo asociarse resección de la apófisis estiloides del radio (estilodectomía) para descomprimir la articulación.

1.2.6.3.7. Fractura de metacarpos y falanges

La base del primer metacarpiano sufre dos tipos de fracturas con nombre propio.

- La fractura de Bennett es una fractura oblicua intraarticular inestable, en la que hay desplazamiento proximal de la diáfisis por la acción fundamentalmente del separador largo del pulgar. Suele ser subsidiaria de reducción y osteosíntesis.

- La fractura de Rolando es intraarticular y conminuta, con lo cual es difícil la reconstrucción quirúrgica y suele optarse por el tratamiento ortopédico y movilización precoz.

El cuello del quinto metacarpiano suele fracturarse al dar un puñetazo (fractura del boxeador); una cierta angulación de esta fractura solo ocasiona alteraciones estéticas, pero habitualmente la fractura suele tratarse mediante reducción cerrada e inmovilización con yeso.

Las fracturas diafisarias de los metacarpianos suelen ser quirúrgicas cuando son inestables y están excesivamente anguladas o rotadas, cuando se trata de fracturas de múltiples metacarpianos y en manos catastróficas en las que es necesario un soporte óseo estable para reconstruir las lesiones restantes de los tendones, nervios y vasos.

Las fracturas de las falanges habitualmente se tratan de forma conservadora. Es importante comprobar que existe un buen alineamiento en todos los planos; para detectar el mal alineamiento rotacional, que puede ser difícil de valorar, debe comprobarse si en flexión la punta de todos los dedos apunta al tubérculo del escafoides.

La principal complicación de las fracturas de los dedos es la rigidez; por ello, resulta imperativo iniciar la movilidad de los dedos precozmente, a las dos o tres semanas, sin esperar a que radiológicamente se aprecie una consolidación completa de la fractura.

Únicamente requieren tratamiento quirúrgico (generalmente reducción cerrada y osteosíntesis percutánea con agujas de Kirschner) las fracturas excesivamente desplazadas e inestables. En las fracturas de la falange distal es más importante el estado de las partes blandas que la fractura en sí.

1.2.6.3.8. Fractura de radio distal

Las fracturas de la extremidad distal de radio suelen ocurrir en caídas sobre la mano y se producen en hueso metafisario y, por lo tanto, muy bien vascularizado. Ello significa que consolidan prácticamente siempre. Su principal problema es que, dada la elevada conminación que estas fracturas presentan al ocurrir preferentemente en hueso osteoporótico, son fracturas muchas veces inestables. Su principal complicación es la consolidación en mala posición. Dependiendo del trazo de fractura y la posición del fragmento distal, se distinguen varios tipos:

1. Fractura de Poutteau-Colles. El fragmento distal se desplaza a dorsal y radial con cierto grado de supinación. La deformidad que produce se denomina "en dorso de tenedor".

2. Fractura de Goyrand-Smith o de "Colles invertido". El fragmento distal se desplaza hacia volar. La deformidad asociada se llama "en pala de jardinero".

3. Fractura-luxación de Rhea-Barton. La fractura desprende el margen dorsal (fractura de Barton propiamente dicha) o volar (fractura de Barton invertida) que se subluxa acompañado del carpo.

4. Fractura de Hutchinson o del "chauffeur". Fractura de la estiloides radial.

El pronóstico de estas fracturas empeora si existen trazos intraarticulares (especialmente si se separan los fragmentos) y en presencia de mucha conminución o angulación (fractura inestable). Los criterios más aceptados de inestabilidad son: angulación dorsal >20°, acortamiento del radio >10 mm e intensa conminución dorsal.

En las fracturas tipo Colles se suele intentar una reducción cerrada y contención con yeso, realizando controles radiológicos periódicos hasta la consolidación de la fractura (6 semanas) para detectar cualquier pérdida de reducción.

Si la fractura se redesplaza, la remanipulación y nueva inmovilización con yeso suele ser insuficiente, por lo que hay que proceder a la estabilización con agujas de Kirschner, fijador externo o placa con tornillos. En ocasiones, el defecto trabecular se rellena con injerto o algún sustitutivo óseo con capacidad de soporte estructural (fundamentalmente algunas cerámicas o cementos óseos remodelables).

Las fracturas de alta energía del paciente joven y las fracturas de Smith, Barton y Hutchin son con frecuencia requieren reducción abierta y osteosíntesis. Las principales complicaciones de estas fracturas son la compresión del nervio mediano, la algodistrofia simpático refleja, la ruptura tardía del tendón del *extensor pollicis longus* y la artrosis postraumática asociada a consolidación en mala posición.

1.2.7. PELVIS-CADERA Y SUS PATOLOGÍAS

1.2.7.1. Anatomía regional

La **pelvis**, se considera una articulación de alto perfil óseo, lo que le confiere una gran estabilidad, sobre todo en flexión, abducción y rotación interna.

Las dos mitades de la pelvis están unidas entre sí por delante por la sínfisis púbica (contribuye a la estabilidad de la pelvis en un 40%) y por detrás con el sacro mediante los ligamentos sacroilíacos e iliolumbares (60% de la estabilidad), constituyéndose así el anillo pelviano.

El anillo pelviano podemos dividirlo en dos:

- Anillo anterior: por delante de los acetábulos; ramas ileo e isquiopubianas, pubis y sínfisis pubiana.

- Anillo posterior: por detrás de los acetábulos; hueso iliaco, articulación sacroiliaca y sacro.

La articulación de la **cadera o coxofemoral**, relaciona el hueso coxal con el fémur, uniendo por lo tanto el tronco con la extremidad inferior.

Las principales funciones de esta articulación son las de dar estabilidad al cuerpo, soportar su peso y orientar el miembro inferior en todas direcciones, es por ello que juega un papel fundamental en la locomoción.

La articulación es una enartrosis de tipo diartrosis y se caracteriza porque ambas superficies articulares que intervienen son esféricas o casi esféricas, una cóncava (el acetábulo) y otra convexa (la cabeza femoral), permitiendo una gran movilidad.

Acetábulo coxal

Esta estructura deriva de la fusión de los tres huesos de la cadera: ilion, isquion y pubis.

No es una esfera completa, pero la cavidad cotiloidea consigue aumentar en profundidad gracias a un reborde de fibrocartílago, el rodete acetabular o cotiloideo, que llega a envolver la cabeza del fémur casi por completo y mejora la estabilidad.

Este rodete cartilaginoso continúa a través de la escotadura isquiopubiana convertido en ligamento transverso capsular.

Tampoco la superficie articular ocupa todo el acetábulo, sino que la parte recubierta por cartílago hialino tiene forma de media luna (ceja cotiloidea).

Cabeza del fémur

La cabeza del fémur se presenta como una esfera convexa cubierta de cartílago hialino. En su centro articular hay un hueco, la fosita o fóvea, por la cual se inserta el ligamento que mantiene unida la articulación, este es el ligamento redondo.

El ligamento redondo o ligamento de la cabeza del fémur es intraarticular, mide unos 3 cm aproximadamente y va desde el punto medio de la cabeza del fémur hasta unirse con el acetábulo. Alberga en su interior una arteria que riega la cabeza del fémur.

Cápsula articular

Es la cápsula de fibrocartílago que recorre el borde de la cavidad cotiloidea (también el rodete y el ligamento transverso). Se repliega para cubrir el cuello del fémur, donde finalmente se inserta. Estas fibras, llamadas retinaculares, acompañan arterias relevantes en la irrigación femoral.

La cápsula es laxa en general, se vuelve más densa en las regiones anterior y superior debido a la orientación del fémur y a los requerimientos en esas zonas.

La unión entre las superficies articulares es muy fuerte y, además, del hueso coxal salen tres ligamentos que refuerzan más la articulación. Estos 3 ligamentos son:

- Ligamento íleofemoral: tiene forma de Y invertida. Es unos de los ligamentos más potentes del cuerpo. Su origen está en la espina ilíaca anteroinferior y se inserta en la zona intertrocantérea.

- Ligamento pubofemoral: sale de la rama superior del pubis. Supone un refuerzo de la parte inferior. No es un ligamento muy fuerte, pero ayuda evitando la separación excesiva del muslo.

- Ligamento isquiofemoral: es el más débil. Va describiendo una espiral desde la zona posterior de la articulación hacia arriba. Su labor principal es impedir la hiperextensión.

1.2.7.2. Exploración física y funcional de la rodilla, pelvis-cadera

1. Exploración general de las extremidades inferiores:

a. Inspección: Primeramente, se estudia al paciente de pie, descalzo, en posición de "firmes".

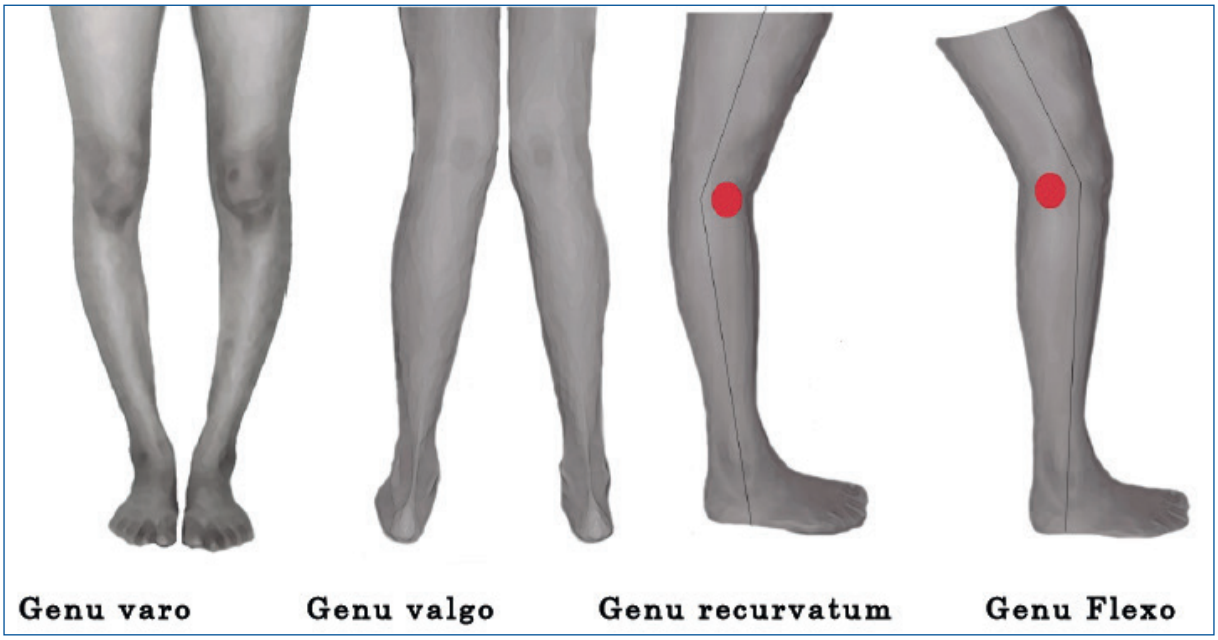
En el plano frontal (de frente): Se debe evaluar clínicamente la alineación de los miembros. La espina iliaca antero superior, la rótula, la tuberosidad tibial anterior y el segundo dedo del pie, deben tener la misma alineación que en la extremidad sana. Se valora la presencia:

- ***Genu varo***: distancia intercondÍlea femoral > 3 cm. Falso genu varo: es debido a la asociación de una anteversión femoral elevada y un recurvatum de rodilla por hiperlaxitud. Si colocamos al paciente en posición anatómica, rotulas estrictamente de frente, constatamos su desaparición.
- ***Genu-valgo***: distancia intermaleolar > 8 cm. Falso genu valgo: Las personas obesas existe un ensanchamiento de la distancia intermaleolar.
- La medida de estas distancias es un método sencillo con el inconveniente de que los resultados pueden variar según la estatura del paciente.
- ***Posición de las rótulas***: centradas (normales). Anormales (convergencia o divergencia).

En el plano sagital (de perfil): valorar la existencia de:

- ***Genu recurvatum,*** rodilla en hiperextensión más allá de los 0° de extensión (forma un ángulo abierto hacia delante y de vértice posterior).
- ***Genu flexo***: rodilla en flexión menos de 0° de extensión (forma un ángulo abierto hacia atrás y de vértice anterior).

FIGURA 13. ALTERACIONES DE LA ALINEACIÓN DE LOS MIEMBROS INFERIORES



Fuente: Ilustraciones Enfero Carulo.

En el plano horizontal:

- **Excesiva anteversión femoral:** actitud en rotación interna de los miembros inferiores (marcha con los pies hacia dentro).
  La intratorsión tibial o rotación del segmento tibial es semejante a la de la anteversión femoral, es decir, una marcha metiendo el pie hacia adentro, asociada a un genu varo, si bien en estos casos las rotulas no están alteradas en su orientación, lo que nos hace pensar que el problema es distal a la rodilla. Se explora colocando al sujeto en decúbito supino, se le flexiona el tobillo y la rodilla a 90º, y se comprueba sobre qué región del pie desciende la vertical trazada desde el polo inferior de la rótula; en el pie neutro, esta línea alcanza aproximadamente el segundo radio (2º dedo).
- **Retroversión femoral:** actitud en rotación externa de los miembros inferiores (marcha con los pies hacia fuera).

b. Medición de Miembros Inferiores: si se sospecha una **dismetría de los miembros**, se puede realizar una medición con cinta métrica desde la espina iliaca antero superior hasta los maléolos mediales. En caso de dismetría, para saber si el acortamiento es el fémur o la tibia, se le pide al enfermo que se coloque en decúbito supino con las rodillas en flexión de 90º. Si se ve que una rodilla es más alta que la otra, la tibia de esa extremidad será más larga. Si una rodilla se proyecta más hacia delante que la otra, el más largo será el fémur de esa extremidad.

La **postura normal en el plano frontal**: los ejes de las piernas son casi paralelos, los cóndilos internos y los maléolos internos contactan, la pelvis es horizontal, los relieves glúteos, lumbares y la cintura son simétricos, los hombros y las escápulas presentan idéntico nivel y relieve y la plomada desde el occipucio pasa por el centro del pliegue glúteo y cae entre ambos talones.

En el **plano sagital** deben estar extendidas las caderas y las rodillas en posición 0º, la pelvis presenta una leve báscula anterior y la línea de gravedad calculada desde el pabellón auricular pasa por el trocánter mayor, el centro de la cara externa de la rodilla y el maléolo peroneal.

En el caso de desigualdad de las extremidades inferiores, se rompe este equilibrio y aparecen tres posibles posturas compensadoras:

- La primera consiste en una báscula anterior de la pelvis, una actitud escoliótica lumbar, un desnivel escapular y una mayor proyección posterior de la masa glútea del lado más largo.
- La segunda compensación mantiene el equilibrio pélvico gracias a un equinismo de la extremidad corta con el que se eliminan los efectos de la dismetría sobre la pelvis y el raquis.
- La tercera postura mantiene el equilibrio pélvico y raquídeo gracias a una flexión de la rodilla de la extremidad larga con lo que se acorta ésta de modo funcional.

2. Exploración física y funcional de la cadera

a. Palpación:

La exploración de cadera se realiza en decúbito supino y con las dos espinas iliacas al mismo nivel. El trocánter mayor, su dolor a la presión digital puede ser causa de bursitis trocantérea, al igual que la tuberosidad isquiática. Debemos realizar rotaciones en busca de la presencia de dolor y explorar la columna lumbar y rodilla. En ocasiones, el dolor lumbar puede irradiarse a la cadera y nos puede confundir. La presencia de rotaciones interna y externa dolorosas y limitadas de cadera, nos debe hacen pensar en una alta sospecha de patología en cadera. El dolor de cadera se proyecta sobre todo en la región inguinal, también en la región glútea y trocantérea. Raramente irradia hacia arriba, por el contrario, irradia a menudo hacia abajo, esencialmente, al muslo hasta la rodilla.

b. Movilidad:

TABLA 16. MOVILIDAD NORMAL DE LA CADERA

Extensión	Normal 0-20º	Funcional 0-5º
Flexión	Normal 125º-128º	Funcional 90-110º
Abducción	Normal 45-50º	Funcional 0-20º
Aducción	Normal 40-45º	Funcional 0-20º
Rotación externa	Normal 45º	Funcional 0-15º
Rotación interna	Normal 40-45º	Funcional 0-20º

Fuente: Vicente-Herrero *et al.* Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT). Medicina del Trabajo. Protocolos y Procedimientos para la Vigilancia de la Salud; 2015.

- Para caminar se precisan entre 20-40º de flexión y 55-65º de flexión de rodilla, dependiendo de la velocidad de la marcha.

- Para subir escaleras se precisa una flexión de cadera de 40º y una flexión de rodilla de 80º. Para bajar escaleras la flexión de cadera es menor (30º) y de rodilla es mayor (90º).

- La flexión necesaria para sentarse en una silla depende de la altura del asiento, normalmente 90º.

- Cuando la flexión no supera los 90º sentarse en la taza del váter, muchas veces, es un inconveniente.

- Para sentarse en el suelo con las piernas cruzadas o de cuclillas se precisa la máxima flexión de cadera. Cuclillas (flexión 114º, abducción 27º, rotación interna 19º y rotación externa 5º).

- Atarse el zapato: con el pie en el suelo (flexión 129º, abducción 18º y rotación externa 13º). Con el pie sobre el muslo (flexión 115º, abducción 14º, rotación externa 28º).

- La mayor parte de las actividades de la vida diaria (AVD) se puede realizar con 124º de flexión, 28º de abducción y 33º de rotación externa.

- La incapacidad para extender totalmente la cadera (flexo de cadera**)** obliga a una hiperlordosis lumbar compensadora y produce un acortamiento, aunque sea relativo**.** Esto hace descender la hemipelvis homolateral y aparece en la columna una actitud escoliótica. Este flexo de cadera se pone de manifiesto con la maniobra de Thomas.

- Los músculos que permiten mantener la pelvis horizontal son los abductores y, especialmente, el glúteo mediano. Su parálisis o acortamiento ocasiona la marcha en Trendelemburg.

3. Exploración Funcional de la pelvis-cadera:

a. Prueba de Trendelemburg: nos colocamos detrás del enfermo y observamos los hoyuelos que están por encima de las espinas iliacas postero superiores. En condiciones normales, cuando el enfermo carga peso sobre ambas piernas, estos hoyuelos están a nivel. A continuación, pida al enfermo que se sostenga sobre una pierna, si el músculo glúteo mediano es normal (en la pierna que apoya), se contrae y eleva la hemipelvis contralateral que no sostiene el peso y la prueba se considera negativa. Si, por el contrario, desciende la hemipelvis hacia el lado que no apoya o bien una inclinación de columna del paciente hacia el lado que apoya, para compensar esta debilidad. En este caso, se considera la prueba positiva (insuficiencia del glúteo mediano). Es decir, si hay una insuficiencia del glúteo derecho, al apoyar sólo la extremidad inferior derecha la hemipelvis izquierda desciende hacia el lado izquierdo, y para evitarlo inclina el tronco hacia el lado derecho.

b. Prueba de Thomas: detecta un flexo de cadera (contractura de la cadera en flexión): se coloca el enfermo en decúbito supino:

- Prueba negativa: se le observa al sujeto una lordosis lumbar fisiológica. Si introducimos la mano por debajo de la columna lumbar, entra con cierta dificultad. A continuación, flexionamos pasivamente una cadera, y el muslo contralateral se mantiene pegado a la camilla (cadera en posición neutra). Igual ocurre con la otra cadera.
- Prueba positiva: se le observa al sujeto una hiperlordosis lumbar compensadora, con el objetivo de mantener el/los muslos pegados a la camilla. Si introducimos la mano debajo de la columna lumbar entra con gran facilidad. A continuación, flexionamos la cadera derecha (por ejemplo) al máximo, con ello desaparece la lordosis y el muslo izquierdo contralateral se separa de la camilla: cadera izquierda en flexo (el psoas tira pasivamente del muslo izquierdo). Realizamos la misma maniobra con la otra cadera.

1.2.7.3. Patologías de la pelvis-cadera

1.2.7.3.1. Cadera en resorte

Clic/crujido/ruido brusco y sordo, debido al paso de una estructura aponeurótica o tendinosa por encima de un relieve óseo. Causa extraarticular.

Se clasifican en resaltes externos (más frecuentes), anteriores y posteriores.

- **Resaltes externos**: más frecuente en la mujer (3/1), en el tercer decenio. Las circunstancias de aparición son: en la infancia (25%), postraumáticos (25%) y síndromes de hiperutilización en deportistas (50%). El resalte se explica por un engrosamiento de la parte posterior de la cintila iliotibial. Este engrosamiento queda detrás del trocánter mayor cuando la cadera está en extensión y salta bruscamente por encima del relieve óseo durante la flexión, sobre todo si este se acompaña de una aducción, que aumenta la tensión de la cintilla.

- **Resaltes anteriores:** muy raramente sintomáticos. Tercer decenio. La sintomatología parece ligada a las actividades físicas. Más frecuente ligado al resalte del tendón del psoas sobre la eminencia iliopectínea en el reborde anterior de la pelvis. Se produce un chasquido sordo y profundo al realizar el movimiento activo de la cadera, de la flexión hacia la extensión.

Se debe hacer el diagnóstico diferencial con la patología intraarticular: condromatosis sinovial, cuerpos libres, exostosis osteocartilaginosas, subluxación de cadera, etc.

1.2.7.3.2. Bursitis trocantérea o trocanteritis aguda

Es una causa común de coxalgia en las consultas de atención primaria. Se define como dolor a la presión en trocánter mayor, que aumenta con la abducción resistida.

Se considera una patología más habitual en mujeres, con una proporción de 4:1, y en edades comprendidas entre los 40 y 60 años. Además, mujeres climatéricas con exceso de peso.

Se produce como consecuencia de una fricción excesiva de los tendones del glúteo medio y tensor de la fascia sobre la cara externa del fémur.

Se manifiesta típicamente como un dolor constante en la cara lateral de la cadera, que se puede irradiar por la cara lateral del muslo hasta la rodilla y menos frecuentemente hasta el tobillo. El dolor empeora con la presión sobre trocánter mayor, el ejercicio físico, y al pasar de la posición de sedestación a bipedestación.

En cuanto a la exploración física destaca:

- Dolor a la palpación posterior del trocánter mayor con el paciente en bipedestación.
- Test de Stinchfield: se le pide al paciente que levante la pierna con la rodilla en extensión hasta unos 30º y que mantenga la pierna levantada mientras el examinador realiza presión caudal sobre la rodilla. Esta maniobra desencadenaría dolor en la cadera.
- Dolor al realizar una rotación interna pasiva con la rodilla y la cadera flexionadas a 90º y con la abducción contra resistencia.
- Las rotaciones no producen dolor ni limitación.
- Aunque poco específica, puede presentarse una marcha antiálgica con desplazamiento de la carga hacia la cadera sana.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, mediante una buena historia clínica y una exploración física detallada.

La radiografía simple está indicada en todos los pacientes con sospecha de bursitis trocantérea para excluir otras causas de dolor en la cadera (fracturas ocultas, tumores óseos, etc.). Los únicos hallazgos serían calcificaciones en la bursa o tejido blando adyacente.

La primera opción para el tratamiento de la trocanteritis es el conservador. Suele ser efectivo, con resolución del dolor en la mayoría de los casos.

El manejo incluye el uso de AINEs durante 2-4 semanas; frío local; ejercicios de estiramientos pasivos para la recuperación de flexibilidad, en forma de series de 20 repeticiones, dos veces por semana; pérdida de peso y modificación de la causa desencadenante en los casos en que sea posible.

Si los síntomas persisten a las seis u ocho semanas, se recomienda infiltración directa con corticoides locales asociados a un anestésico local. Se recomienda infiltrar en la zona de máximo dolor a la palpación.

En los casos recidivantes se recomienda repetir la infiltración a las 6 semanas.

El tratamiento quirúrgico deberá ser valorado en los casos refractarios o crónicos, con síntomas de más de un año de evolución y siempre que haya fracasado el tratamiento conservador. Se puede valorar la realización de una bursectomía por artroscopia, la prolongación distal de la banda iliotibial por Z plastia o liberación longitudinal de la banda iliotibial sobre el trocánter mayor.

Existen otros tratamientos alternativos antes de realizar intervención quirúrgica, como la aplicación de la técnica de estimulación nerviosa eléctrica (TENS), como el tratamiento con ondas de choque extracorpórea.

1.2.7.3.3. Luxación de cadera

Generalmente son consecuencia de una fuerza trasmitida hacia arriba a través de la diáfisis femoral. Requieren traumatismo de alta energía.

Existen varios tipos:

Luxación posterior de la cadera:

Es la más frecuente y se produce cuando el miembro inferior está flexionado y en aducción.

En la exploración se observa la disposición típica del miembro es: acortamiento, flexión, rotación interna y aducción.

Es importante, explorar en todos los casos la dorsiflexión del pie y la sensibilidad en el dermatoma correspondiente, ya que puede lesionarse el nervio ciático (más frecuentemente que en las luxaciones anteriores).

Las radiografías suelen ser diagnósticas, aunque una proyección normal no la descarta.

El tratamiento es la reducción urgente bajo anestesia general con una completa relajación muscular (cuando la reducción se lleva a cabo en las primeras 6 horas de la luxación el riesgo de necrosis avascular es mínimo). Es necesaria la tracción cutánea post-reducción durante 3-4 semanas para garantizar cicatrización y evitar complicaciones.

Luxación anterior de la cadera:

Suponen el 10-15% de las luxaciones traumáticas de la cadera y se producen cuando la cadera está en flexión y abducción.

En la exploración destaca la posición típica del miembro con presencia de acortamiento, flexión, rotación externa y abducción.

Puede complicarse con parálisis del nervio femoral, o compresión de la arteria femoral.

La reducción, después de los mismos principios que para la posterior, se lleva a cabo convirtiendo la luxación anterior en posterior corrigiendo la abducción y la rotación externa continuando después como con la posterior.

Fractura-luxación central de la cadera:

Es la asociación de una fractura del fondo del acetábulo asociada a luxación intrapélvica de la cadera, producida por fuerzas trasmitidas a través de la cabeza femoral (caída sobre un lado, desde una altura o golpe con el salpicadero del coche en las rodillas).

Se tratan conservadoramente mediante tracción del miembro cuando la lesión es mínima. En casos más graves cuando el desplazamiento no sea aceptable, es necesaria la reducción abierta y la fijación interna con restauración de las columnas acetabulares afectas.

1.2.7.3.4. Fracturas de pelvis

Las fracturas de pelvis tienen diferente mecanismo de producción, según la edad.

En pacientes jóvenes suelen producirse por traumatismos de alta energía (80% de las fracturas de pelvis son causadas por accidentes de tráfico) y en ancianos por traumatismos de baja energía y asociado a la osteoporosis, principalmente en mujeres.

Se clasifican en:

Fracturas estables que no afectan al anillo:

Están dentro de este tipo de fracturas el arrancamiento de la espina antero-superior, antero-inferior, tuberosidad isquiática, espina posterior y cresta ilíaca. El tratamiento es conservador.

Fracturas estables del anillo pelviano:

La más frecuente es la que afecta a la *rama isquiopubiana*. Se debe sospechar esta lesión si existe dificultad para caminar después de una caída y se ha descartado fractura del cuello femoral.

Cursan con dolor a la compresión de los lados de la pelvis o dolor selectivo en las ramas pubianas superiores.

El tratamiento es conservador: administración de analgésicos, reposo en cama durante 1-3 semanas seguida de sedestación y de deambulación asistida durante 2-3 semanas.

Fracturas por compresión lateral (ipsilateral):

- El mecanismo de producción sería un traumatismo en la cara externa de la pelvis.
- Puede haber fractura de ramas o acabalgamiento de los huesos pubianos.
- Los ligamentos sacroilíacos posteriores permanecen intactos.

Fractura por compresión lateral (contralateral):

- También recibe el nombre de fractura en "asa de cubo".
- En ella una fractura de las dos ramas se opone a la lesión posterior.

Fracturas rotacional y verticalmente inestables:

- En ellas en anillo pélvico está totalmente roto en 2 niveles o más.
- En la unilateral la lesión anterior es una diástasis de la sínfisis o una fractura de ramas y en la parte posterior existe una pérdida total de la continuidad entre sacro y pelvis.
- En la bilateral hay rotura amplia, presentando a menudo una fractura en mariposa anterior afectando a ambos lados de la pelvis.

En todas ellas, se realizará **radiología convencional,** con proyección anteroposterior, que es diagnóstica en el 90% de los casos. Existen además otras proyecciones que permiten la mejor visualización de ciertas estructuras:

- Proyección *inlet* (40º de inclinación craneal) para visualizar el sacro.
- Proyección *outlet* (40º de inclinación caudal) para visualizar el anillo anterior.
- Proyecciones oblicuas de hemipelvis (alar y obturatriz), permite visualizar el acetábulo, ramas y ala iliaca.

La tomografía computerizada, se realizará en caso de dudas, y se recomienda cuando existen fracturas de acetábulo.

Lo importante ante estas fracturas es, no tanto la lesión ósea, sino la posibilidad de que existan lesiones asociadas de estructuras intrapélvicas: vasos ilíacos, plexo lumbosacro, recto, vagina o vía urinaria.

La presencia de hipotensión en ausencia de hemorragia activa en tórax, abdomen o extremidades debe sugerir la presencia de un sangrado retroperitoneal asociado a una fractura de pelvis; en esta circunstancia, si la pelvis está abierta, se debe cerrar con un fijador externo.

Estos pacientes no deben sondarse antes de comprobar que la orina no es hemática y que no existe sangre en el meato urinario, debido a la elevada frecuencia de lesiones uretrales asociadas. El tratamiento definitivo de estas fracturas de pelvis requiere la estabilización con fijador externo u osteosíntesis anterior en las fracturas inestables en el plano mediolateral; la presencia de inestabilidad vertical suele requerir además osteosíntesis de la parte posterior de la pelvis (generalmente con tornillos sacroilíacos introducidos de forma percutánea bajo control radioscópico).

1.2.7.3.5. Fracturas de la extremidad proximal del fémur

Son fracturas muy frecuentes. A partir de los 70 años son 3 veces más frecuentes en mujeres, en relación directa con el grado de osteoporosis, y se producen generalmente por accidente casual, por el contrario, para edades < 60 años es más frecuente en varones, y suelen producirse generalmente por traumatismos laborales.

Además, en un 65% de los casos existen enfermedades generales de base: HTA, arteriosclerosis, diabetes, etc. De todos ellos, la osteoporosis es el factor etiológico más importante, de hecho, una gran parte de las pacientes con este tipo de fracturas habrían padecido con anterioridad alguna otra factura relacionada con la osteoporosis senil involutiva: fractura de Colles, fractura de cuello de húmero, etc.

Se clasifican en:

Fracturas intracapsulares: subcapitales y transcervicales:

La vascularización de la cabeza femoral se produce en un 2/3 a expensas de las arterias retinaculares, ramas de las arterias circunflejas, y en 1/3 a expensas del flujo del ligamento redondo cuando este es permeable.

Al ser intracapsulares no hay inserciones musculares que aporten vasos sanguíneos al fragmento proximal, que quedar más o menos isquémico según el flujo del ligamento redondo y el desplazamiento que sufran los fragmentos.

Se utiliza la clasificación de Garden (radiológica), que se considera pronóstica del riesgo de necrosis avascular de la cabeza femoral (a mayor grado de Garden mayor riesgo de necrosis avascular de la cabeza femoral):

TABLA 17. CLASIFICACIÓN PRONÓSTICA DE GARDEN

Grado I	La cortical inferior no está completamente fracturada, pero las trabéculas están anguladas en valgo (fractura por abducción). No existe desplazamiento relativo de los fragmentos entre sí.
Grado II	La línea de fractura es completa (cortical inferior también rota). Las líneas trabeculares están interrumpidas, pero no anguladas (se mantienen paralelas). Tampoco tienen desplazamiento de los fragmentos entre sí.
Grado III	La línea de fractura es completa. La cabeza femoral está rotada dentro del acetábulo: El fragmento proximal está en Abducción, rotación interna, y varo. Las trabéculas de la cabeza adquieren una disposición perpendicular a las del cuello femoral. La fractura está ligeramente desplazada.
Grado IV	La fractura está completamente desplazada y la cabeza femoral tiende a colocarse en posición neutra dentro del acetábulo.

Fuente: Garden RS; 1971.

Fracturas extracapsulares:

- Intertrocantéricas: con trazo de fractura entre ambos trocánteres.
- Pertrocantéricas: con trazo de fractura que afecta a ambos macizos trocantéricos.
- Subtrocantéricas: con trazo de fractura por debajo del trocánter menor (4 cm).

El paciente presenta dolor en la ingle y equimosis (signo tardío de las fracturas extracapsulares exclusivamente).

En la exploración física se observará un acortamiento y rotación externa del miembro y dolor a la rotación pasiva de la cadera.

Como exploraciones complementarias, se solicitarán radiografías con proyección AP de pelvis y lateral de la cadera afecta (el cuello femoral se visualizará mejor pidiendo una proyección en rotación interna).

Son signos indirectos de fractura la asimetría de los arcos de Shenton en la placa AP y la angulación o la fragmentación de la línea cabeza-cuello en la placa lateral.

En caso de fracturas poco desplazadas el diagnóstico puede ser difícil, por lo que, ante una alta sospecha clínica a pesar de no observarse fractura en la radiografía simple, se recomienda la realización de TAC como prueba de imagen.

Como ya se ha comentado previamente, las fracturas de cadera son muy frecuentes en pacientes de edad avanzada que desarrollan con facilidad complicaciones derivadas de un encamamiento prolongado (escaras por presión, trombosis venosa profunda, neumonía, etc.). Por esta razón, el objetivo principal del tratamiento es conseguir que el paciente pueda salir de la cama y comenzar a caminar cuanto antes.

En general el tratamiento es siempre quirúrgico y debe realizarse, si es posible, en las primeras 48 horas. Pueden realizarse:

- Fijación interna de la fractura.
- Hemiartroplastia.
- Artroplastia total de cadera.

En las fracturas extracapsulares no se han demostrado diferencias importantes de los resultados entre los programas de tratamiento conservador y quirúrgico, pero el tratamiento quirúrgico consigue movilizar antes al paciente minimizando así el riesgo de complicaciones, proporciona una menor estancia hospitalaria y una mejor rehabilitación.

El tratamiento conservador tiene como ventaja menos complicaciones, como las derivadas de la cirugía, pero la rehabilitación será más lenta y aparecerán deformidades con mayor frecuencia.

Fracturas estables:

- Paciente < 75-80 años con buena autonomía para las actividades de la vida diaria: reducción y fijación interna mediante tornillos dinámicos de cadera o enclavado endomedular.

- Paciente > 75-80 años o deteriorados o con mala autonomía para las actividades de la vida diaria: reducción y fijación interna con enclavado endomedular con tornillo cervical dinámico.

Fracturas inestables:

- Paciente < 75 - 80 años con buena autonomía para las actividades de la vida diaria: reducción y fijación interna mediante tornillos dinámicos de cadera o enclavado endomedular con tornillo cervical dinámico.

- Paciente >75 - 80 años o deteriorados o con mala autonomía para las actividades de la vida diaria: reducción y fijación interna mediante tornillos dinámicos de cadera o enclavado endomedular con tornillo cervical dinámico tipo clavo Gamma, TFN o similar.

En las fracturas intracapsulares:

En pacientes menores de 65 años y con un Garden I o II, supondría una cirugía preferente, pues tenemos muchas posibilidades de evitar la necrosis avascular si reducimos y sintetizamos la fractura en las primeras 6 horas.

- Fracturas no desplazadas: fijación interna para cualquier edad del paciente y en todos los grados de fractura.

- Fracturas desplazadas:

  – Reducción cerrada o abierta más fijación interna (tornillos canulados o tornillo dinámico de la cadera) para el paciente <70-75 años en los grados I y II de Garden.
  – Artroplastia total de cadera no cementada o híbrida para pacientes <70-75 años con grados III y IV de Garden.
  – Hemiartroplastia o artroplastia total de cadera híbrida para el paciente >70-75 años con grados III y IV de Garden.

1.2.8. RODILLA Y SUS PATOLOGÍAS

1.2.8.1. Anatomía regional

La rodilla es la articulación más grande del esqueleto humano; en ella se unen 3 superficies articulares: el extremo inferior del fémur, el extremo superior de la tibia y la rótula (aumenta

el brazo de palanca del aparato extensor de la rodilla). Constituye una articulación de suma importancia para la marcha y la carrera a la vez que soporta todo el peso del cuerpo.

Su mecánica articular resulta muy compleja. Debe poseer una gran estabilidad en extensión completa para soportar el peso corporal sobre un área relativamente pequeña; pero al mismo tiempo debe estar dotada de la movilidad necesaria para la marcha y la carrera y para orientar eficazmente al pie en relación con las irregularidades del terreno.

La rodilla se considera una articulación biaxial y condílea, en la cual una superficie cóncava se desliza sobre otra convexa alrededor de 2 ejes. Como superficies articulares presenta los cóndilos del fémur, superficie rotuliana del fémur, carilla articular de la rótula y meniscos femorales (estructuras cartilaginosas que actúan como cojinetes, amortiguando el choque entre el fémur y la tibia). La cápsula articular es grande y laxa, y se une a los meniscos.

Está formada por compartimentos, el femorotibial medial y lateral, y el femoropatelar. Los meniscos, ya mencionados previamente, son estructuras anatómicas avasculares, salvo en la zona periférica, que está vascularizada, por ello, es capaz de reaccionar ante el insulto traumático, con la reparación de las lesiones (cicatrización). Por el contrario, la zona central es incapaz de reaccionar ante el insulto traumático, y es precisamente, en esta zona donde ocurren las roturas meniscales. Los meniscos protegen a la articulación de las fuerzas de compresión, el externo en un 75% y el interno en un 50%.

Es de interés conocer que la rodilla humana, presenta de forma fisiológica un cierto grado de valguismo. Ello significa que estando extendido el miembro inferior, los ejes del fémur y de la tibia no se continúan en línea recta, sino que forman un ángulo obtuso abierto hacia fuera.

Los principales elementos estabilizadores son las estructuras pasivas (cápsula y ligamentos), ya que su perfil óseo es muy bajo; de hecho, es una articulación muy inestable. En la estabilidad anterior interviene principalmente el ligamento cruzado anterior (LCA). En la estabilidad posterior el ligamento cruzado posterior (LCP). En la estabilidad lateral en valgo, el ligamento lateral interno (LLI) y en la estabilidad en varo, el ligamento lateral externo (LLE).

1.2.8.2. Exploración física y funcional de la rodilla

a. Inspección:

La rodilla presenta un **valgo fisiológico** de 4-7° en el hombre y de 9-11° en la mujer, según la anchura de la pelvis.

Valorar la existencia de **tumefacción** y determinar si el exceso de líquido, se localiza en el en el espacio prerrotuliano (bursitis séptica o traumática) o dentro de la articulación, como consecuencia de una lesión intraarticular (desgarro del LCA o menisco principalmente): signo de la tecla rotuliana.

La presencia de **atrofia muscular** a nivel del músculo cuádriceps, sobre todo a nivel del vasto interno.

b. Palpación:

Se realizará una palpación, para localizar el dolor o máxima sensibilidad: compartimento medial o interlinea femorotibial interna (sospechar artrosis), compartimento lateral o interlinea femoral externa, ligamentos laterales medial y lateral (esguinces), movilizar la rótula en todos los sentidos (en busca de dolor, roce, desplazable o fija), pata de ganso situada a nivel del platillo tibial medial a la altura de la espina tibial anterior (bursitis, tendinitis), tendón rotuliano (tendinitis), etc.

c. Movilidad:

En decúbito supino valoramos la extensión introduciendo la mano en el hueco poplíteo y le pedimos al sujeto que nos "aplaste la mano" y se compara con la del lado sano. Para la flexión, le pedimos que con el talón intente tocar el muslo.

TABLA 18. MOVILIDAD DE LA RODILLA

Extensión	Normal 0º	Funcional 0º
Flexión	Normal 130º-140º	Funcional 110º

Fuente: Vicente-Herrero *et al*. Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT). Medicina del Trabajo. Protocolos y Procedimientos para la Vigilancia de la Salud; 2015

d. Exploración Funcional:

- La **atrofia muscular del cuádriceps** se valora midiendo el volumen del cuádriceps a unos 10 cm del borde superior de la rótula y el valor se compara con el valor del lado sano.

  También podemos tomar como referencia la espina tibial anterior y realizamos una medición a nivel de la articulación de la rodilla y otra a nivel del muslo, tanto en la rodilla sana como patológica. Si la rodilla está inflamada el perímetro a nivel de la articulación patológica, será mayor que en la rodilla sana. El perímetro a nivel del muslo, normalmente, sucede lo contrario, la rodilla sana tendrá más masa muscular que la rodilla patológica que, probablemente, estará atrófica si la lesión no es muy reciente.

- **Signo de la tecla (Chapoteo rotuliano):** hacemos presión sobre la rótula en posición de reposo, en extensión de rodilla; si se nota el choque de las facetas rotulianas como la sensación de tocar una tecla de piano, significa que existe líquido en su interior. En el caso de derrame pequeño, suele ser más patente si se exprime suavemente el fondo de saco subcuadricipital (el escaso liquido articular depositado en ellos, es desplazado hacia detrás de la rótula) y con ello aparece el signo de la tecla.

- **Pruebas en patología femoropatelar:** se realizan en decúbito supino.

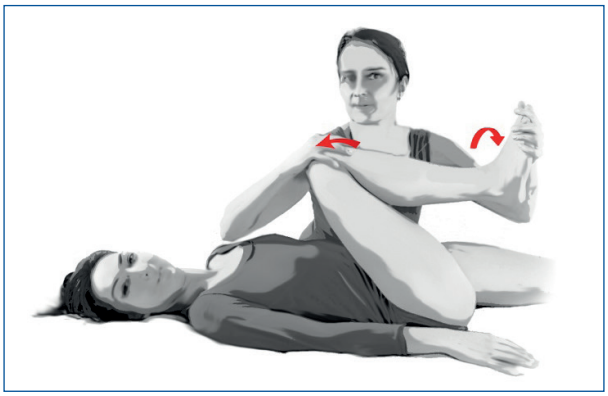
  – *Signo del cepillo rotuliano*: al mover la rótula en sentido lateral y longitudinal se desliza con dificultad con sensación de roce, que puede ser doloroso. En ocasiones, la rótula está fija y no es posible su desplazamiento.

- *Maniobra de Zöhler:* colocamos pulgar e índice en el polo superior de la rótula y le pedimos al sujeto una contracción del cuádriceps (isométrica). Si aparece dolor sospechar condromalacia. Puede resultar dolorosa en rodillas normales.
- *Maniobra de presión axial:* compresión de la rótula sobre el plano frontal (cóndilo femoral). Aparece dolor en condromalacia y artrosis femoropatelar.
- *Signo de la aprehensión:* al intento de desplazar la rótula lateralmente (hacia fuera), el paciente de forma automática, se levanta de la camilla y nos coge la mano, con cara de exclamación (sensación desagradable de que se le va a luxar la rótula). Aparece en la luxación recidivante de rótula.

- **Signos meniscales**: se realizan maniobras de flexoextensión combinadas con la rotación interna y externa:

  - *Prueba de Mac Murray*: durante la flexión y la extensión de la rodilla el menisco desgarrado puede producir un chasquido palpable o audible en la región de la línea articular. El dolor producido a la palpación de la línea articular en ambos lados sugiere la posibilidad de desgarro de menisco. Los desgarros de la parte posterior de los meniscos son difíciles de identificar, y esta prueba se diseñó originalmente para ayudar en este diagnóstico difícil. Paciente en decúbito supino, con una mano se sujeta el talón y hacemos flexión completa de la rodilla, la otra mano la colocamos en la rodilla (los dedos en contacto con la interlinea articular medial (borde posterointerno de la articulación) y el pulgar y la eminencia tenar en la interlinea articular externa) a continuación, realizamos rotación interna y externa de la pierna para aflojar la articulación. Posteriormente, hacemos presión sobre el lado lateral para producir una tensión en valgo, en el lado medial de la articulación, en tanto que, al mismo tiempo, hacemos rotación de la pierna en sentido externo. Mantenemos esa posición y se extiende la rodilla con lentitud conforme se palpa la interlinea medial. Si esta maniobra produce chasquido palpable o audible, es probable el desgarro del menisco medial, con más frecuencia en la mitad posterior del mismo.

FIGURA 14. PRUEBA DE MURRAY (ESTRÉS EN VALGO Y EXTENSIÓN-ROTACIÓN EXTERNA)



Fuente: Ilustraciones Enfero Carulo.

Para el menisco externo, con una mano palpamos con los dedos, la interlínea articular externa (borde posteroexterno de la articulación) y con la otra mano realizamos una rotación interna del pie y extendemos lentamente la rodilla.

La aparición de chasquido, crujido o clic es de gran valor diagnóstico. La presencia de sólo dolor, puede deberse a enfermedad degenerativa.

Prueba de compresión y distracción de Apley:

- *Prueba de compresión:* paciente en decúbito prono, la cadera en extensión y la rodilla en flexión de 90º. Cogemos el pie y hacemos compresión sobre el talón, al mismo tiempo que realizamos rotaciones interna y externa modificando el ángulo de flexión Si esta maniobra despierta dolor será probable la lesión de los meniscos que, si se localiza en la región interna corresponderá al menisco interno, y si aparece en la región externa, corresponderá al menisco externo.

- *Prueba de distracción:* igual a la anterior, pero realizamos tracción sobre la pierna. Se reduce la presión sobre los meniscos y ejerce tensión sobre los elementos ligamentosos laterales. Si los ligamentos están lesionados, el paciente se quejará de dolor, si sólo esta desgarrado el menisco, la prueba no debe ser dolorosa.

FIGURA 15. PRUEBA DE COMPRESIÓN DE APLEY



Fuente: Ilustraciones Enfero Carulo.

Prueba de Steinmann: en posición de sentado con las rodillas colgando con un ángulo de flexión de por lo menos 90º (la rodilla debe estar floja), se le coge por el pie y se rota bruscamente la tibia, primero en dirección interna y luego en dirección externa. Si hay lesión meniscal aparece dolor agudo en la línea articular correspondiente. En rotación interna, dolor en lado externo. En rotación externa, dolor en el lado interno.

Pruebas para valorar lesiones ligamentosas:

a. Estabilidad Lateromedial:

Ligamento lateral Interno o medial (LLI): con el paciente en decúbito supino, una mano cogemos el tobillo y pie por su cara interna y la otra mano en contacto con la cara externa de la rodilla. A continuación, realizamos una fuerza en valgo (pierna hacia fuera). Se observará que se entreabre la articulación (bostezo) si existe lesión, y que, al volver a suposición de inicio, se provoca un ruido que corresponde al choque entre el cóndilo interno y platillo tibial interno. Realizado a 30º de flexión de rodilla se valora el LLI, y a 0º (extensión total) valoramos LLI, cápsula posterointerna y LCA.

Ligamento lateral externo o lateral: se invierte la posición de nuestras manos y empujamos en sentido lateral contra la rodilla y en sentido medial contra el tobillo para abrir la articulación de la rodilla en el lado lateral (tensión o fuerza del varo). La secuencia que sigue es igual que en el caso anterior. Realizado a 30º de flexión se valora el LLE, y a 0º (extensión total) valoramos LLE, posteroexterna y LCA.

b. Estabilidad anteroposterior:

Prueba de Lachman anterior: se coloca una mano en la tibia proximal a la rodilla y la otra mano en el fémur próximo también a la rodilla. Con la rodilla a 30º de flexión, se intenta desplazar anteriormente la tibia sobre el fémur, si existe un cajón anterior se sospechará lesión del LCA. Se utiliza en lesiones recientes, donde no es posible colocar la rodilla a 90º, por el dolor.

Prueba del Lachman posterior: igual a la anterior, pero se desplaza la tibia por detrás del fémur en busca de cajón posterior (lesión de LCP).

Prueba de cajón anterior (posición neutra): con la rodilla a 90º de flexión (sin rotaciones) se intenta desplazar la tibia sobre el fémur en sentido anterior, si se desplaza (lesión del LCA).

Prueba de cajón posterior (posición neutra): con la rodilla a 90º de flexión (sin rotaciones), se intenta desplazar la tibia sobre el fémur en sentido posterior, si se desplaza (lesión del LCP).

Prueba del cajón anterior con pie en rotación interna de 30º: valoramos la cápsula posteroexterna. Atrae hacia delante a la zona externa de la tibia y la rota internamente. Se realiza después de haber realizado la prueba del cajón en posición neutra, por ello si la tibia se desplaza anteriormente más de lo que lo hace con el pie en posición neutra, la cápsula posteroexterna está lesionada.

Prueba del cajón anterior con pie en rotación externa de 15º (prueba de Slocum): valoramos la capsula posterointerna. Atrae hacia delante a la zona interna de la tibia y la rota externamente en busca de cajón.

Prueba desplazamiento del pivote de Gaway y MacIntosh: paciente en decúbito supino, rodilla en extensión con rotación interna del pie, aplicamos una fuerza de valgo (mano colocada

en la cara lateral del fémur proximal a rodilla, hace fuerza hacia medial), con el pulgar se subluxa la tibia hacia delante, y en los primeros 20-30º de flexión se nota un chasquido de reducción, lo que indica lesión del LCA.

En definitiva, lo que se pretende con las pruebas del cajón es partir de una posición reducida, la articulación femorotibial, intentar "subluxarla" para valorar el grado de competencia de los LCA y LCP, para ello intentamos desplazar la tibia por delante ó detrás del fémur, siempre en comparación con el lado sano.

1.2.8.3. Patologías de la rodilla

1.2.8.3.1. Quistes

Quiste poplíteo o de Backer: derrame articular que invade la bolsa del gemelo y semimembranoso, por estar comunicadas con la articulación.

Quiste meniscal: masa rellena de líquido a nivel subcutáneo, próxima a la interlinea articular que comunica con la estructura intraarticular desgarrada. Este suele aumentar al flexionar la rodilla.

1.2.8.3.2. Luxación aguda de rótula

La luxación de rótula es una patología más frecuente en mujeres.

Se produce generalmente por una lesión rotacional o en giro con contracción simultanea del cuádriceps femoral.

A menudo existen factores predisponentes como hiperlaxitud, mala alineación rotuliana, hipoplasia del cóndilo femoral, etc. (Sillanpää PJ *et al*. 2012).

Se produce porque la rótula se luxa hacia el lado externo del cóndilo femoral externo, pudiendo permanecer luxada en dicha posición o lo que es más frecuente, reducirse espontáneamente.

La luxación traumática aguda puede predisponer a luxación recidivante crónica (Nikku R, *et al.* 2009).

Diagnóstico: lo más habitual es que el paciente llegue a urgencias con la rótula reducida espontáneamente, aunque será evidente el derrame articular con limitación funcional condicionada por el dolor.

En casos en los cuales esta permanece luxada podemos ver la rodilla en flexión con la rótula prominente sobre cóndilo femoral externo.

Exploraciones complementarias:

- Radiografía AP y lateral de rodilla.

- Radiografía axial de rótula.
- TAC de rodilla cuando hay sospecha de lesión osteocondral.

Tratamiento:

Reducción cerrada que se realiza mediante la extensión progresiva de la rodilla a la vez que se desplaza la rótula con el pulgar del facultativo hasta su posición de origen (Levy BA, *et al.* 2012).

Posteriormente a la reducción hay que evaluar la integridad del mecanismo extensor, diciendo al paciente que mantenga la pierna recta sin contactar con la camilla.

Si es el primer episodio de luxación se coloca una férula inguino-pédica por 6 semanas.

En luxaciones agudas de rótula cabe el tratamiento quirúrgico en casos de lesión en la cápsula y sus expansiones.

1.2.8.3.3. Fracturas de rótula

Se producen generalmente por traumatismo directo con la rodilla en flexión.

La contractura súbita del cuádriceps es un mecanismo indirecto poco frecuente que generalmente produce arrancamiento del tendón del cuádriceps, del tendón rotuliano o arrancamiento del tubérculo de la tibia.

Es posible su asociación con fracturas de meseta tibial o supracondíleas de fémur y son posible lesiones del cartílago articular u osteocondrales asociadas.

Clínica:

Derrame articular, hemartros y dolor en cara anterior de rodilla.

Imposibilidad para extender la pierna (en fracturas transversas o conminutas).

Exploraciones complementarias:

Radiografía convencional en proyección AP, lateral y axial.

Tratamiento:

Tratamiento conservador mediante férula de yeso inguino-pédico durante 6 semanas para:

- Fracturas polares no desplazadas.
- Fracturas longitudinales.
- Fracturas transversales no desplazadas.

Tratamiento quirúrgico en fracturas abiertas o desplazadas. Se realizará un tipo u otro de cirugía dependiendo del tipo de fractura:

- Osteosíntesis con cerclaje en obenque para fracturas transversas.
- Osteosíntesis con tornillos para fracturas longitudinales.
- Osteosíntesis combinadas para fracturas fragmentarias.
- Hemipatelectomía con reconstrucción de mecanismo extensor en caso de fracturas con fragmentos pequeños que no permitan su osteosíntesis.

1.2.8.3.4. Luxación de rodilla

Mucho menos frecuente que la luxación de rótula, esta lesión se define como una separación de los extremos articulantes de fémur y tibia, siempre consecuencia de traumatismos de gran energía. Se asocia característicamente a lesiones de la arteria poplítea, bien secciones o más frecuentemente lesiones de la íntima arterial que ocasionan una trombosis arterial aguda en las 24 horas siguientes al traumatismo.

El diagnóstico clínico resulta evidente cuando la luxación se presenta sin reducir, pero existen numerosos casos en los que la luxación se presenta ya reducida; debe sospecharse luxación de rodilla en cualquier paciente con inestabilidad multidireccional de rodilla tras un traumatismo agudo.

Si en los casos que se presentan reducidos no se sospecha que el paciente ha sufrido una luxación, dar de alta al paciente con la rodilla inmovilizada puede ser extremadamente peligroso, porque el paciente puede desarrollar en su domicilio una oclusión de la poplítea que, cuando llegue de nuevo al hospital, no tenga otra alternativa que la amputación. De hecho, existen partidarios de realizar una arteriografía sistemática en todos los pacientes que han sufrido una luxación de rodilla.

Otra asociación frecuente es la lesión del nervio peroneo.

El tratamiento de urgencia es la reducción cerrada e inmovilización de la rodilla (bajo anestesia general) y la vigilancia estrecha de la circulación distal con el paciente ingresado.

Para conseguir la mejor recuperación funcional de la articulación, suele ser necesaria la reconstrucción de los ligamentos y meniscos lesionados, que suele realizarse de forma diferida, ya que las reconstrucciones agudas parecen asociarse a una mayor incidencia de rigidez.

1.2.8.3.5. Lesiones ligamentosas de la rodilla

Son lesiones graves, invalidantes y con restitutio ad integrum incierta.

TABLA 19. MECANISMO DE LESIÓN Y ESTRUCTURA AFECTADA

- Estrés rotacional y valguizante en carga con el pie fijo, sospechar rotura del cruzado anterior, meniscos, colaterales o fracturas osteocondrales
- Traumatismo directo sobre cara anterior de tibia proximal, pensar en lesión del cruzado posterior
- Estrés en varo o valgo, sospechar lesión de los ligamentos colaterales

Fuente: Gastaldi Orquín E. 2011.

Clínica: dolor, tumefacción y derrame articular.

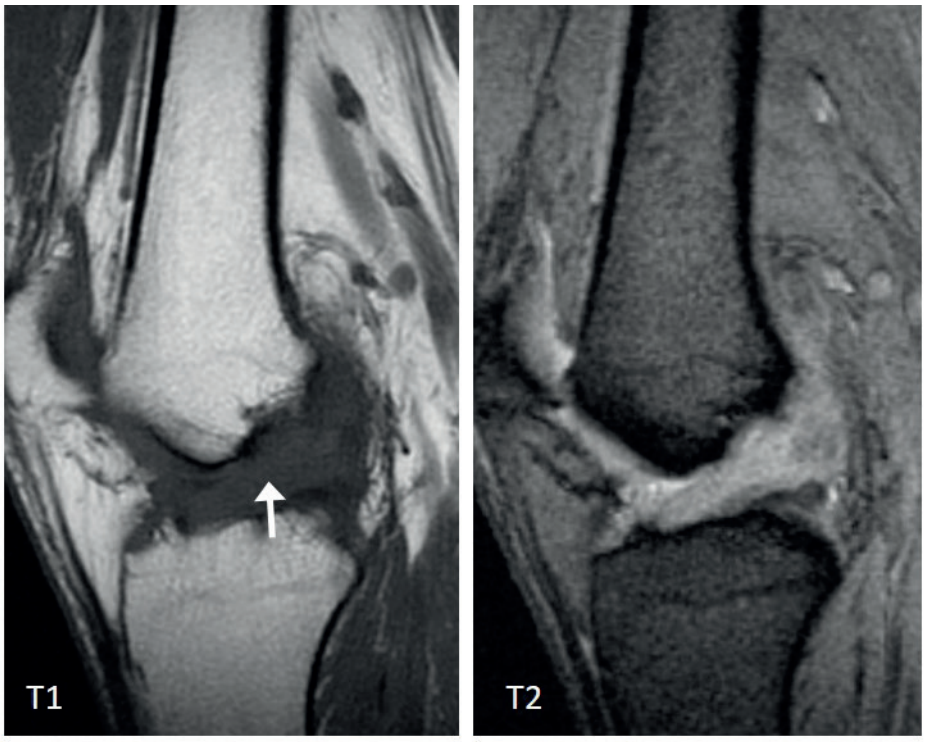
Diagnóstico:

Radiografía convencional para ver lesión ósea asociada.

Radiografías de estrés en caso de duda ayudan al diagnóstico.

RMN el gold estándar como prueba diagnóstica.

FIGURA 16. RM DE RODILLA: ROTURA DE LCA



Rotura del ligamento cruzado anterior (LCA). RM de rodilla en el plano sagital o de perfil. El LCA sano es una estructura laminar en grupo de fibras bien delimitadas. En este caso se aprecia con estructura anormalmente heterogénea y bordes mal definidos, isointensa en T1 e hiperintensa en T2.

Fuente: Bultó Monteverde, JA-Eresa.

Tratamiento:

- Tratamiento ortopédico mediante evacuación de hemartros y yeso inguinopédico en caso de inestabilidades leves. La inmovilización se mantiene 6 a 8 semanas.

- Inestabilidades moderadas o graves agudas en pacientes jóvenes precisan tratamiento quirúrgico.

Clasificación:

En la tabla 20 se exponen las características principales de cada una de las lesiones ligamentosas de la rodilla y, se incluyen las lesiones meniscales que se desarrollan en el siguiente apartado.

TABLA 20. LESIONES DE LOS MENISCOS Y LIGAMENTOS DE LA RODILLA

Estructura	Mecanismo	Derrame	Exploración	RX	RM	Tratamiento
Meniscos	Giro con rodilla en flexión y carga	Seroso (18-24h) Raro hemático	• Dolor interlínea posterior • Dolor/chasquidos con flexión de rodilla y rotación de pierna		Aumento de señal lineal	• Meniscectomía parcial • Sutura meniscal • Trasplante meniscal
Colateral medial	Valgo forzado	No	• Dolor e inestabilidad al forzar el valgo a 30' de flexión		No indicada	Conservador
Cruzado anterior	Hiperextensión o giro con valgo	Hemático (1-2 horas)	• Lachman • Cajón anterior • Pivot-Shift • Inestabilidad al forzar valgo o varo con la rodilla en extensión	Fractura de Segond	Indicada para: • Confirmar diagnóstico, si existen dudas • Valorar lesiones • Asociadas • Planificar la cirugía	• Conservador inicialmente • Quirúrgico, si el paciente desea • continuar la práctica deportiva y no puede, por su inestabilidad
Colateral lateral	Varo forzado	No	• Dolor e inestabilidad al forzar e varo a 30° de flexión • Aumento de rotación externa	A veces, avulsión de estiloides		
Cruzado posterior	Translación tibial posterior	Variable	• Cajón posterior • Recurvatum • Aumento de rotación externa pasiva si hay inestabilidad posterolateral	A veces avulsión ósea		

Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo de Rodríguez Solera JM *et al*. 2008.

1.2.8.3.6. Lesiones meniscales

Son lesiones más frecuentes en varones que en mujeres (8:1), generalmente deportistas jóvenes. El menisco interno se lesiona más frecuentemente que el externo y, en un 25-30% de los casos de traumatismos de alta energía, se produce una lesión concomitante del LCA.

El mecanismo de la lesión suele ser una flexión-rotación con la rodilla en carga.

La extensión brusca de la rodilla produce la rotura del cuerno anterior y una gonartrosis puede producir rotura degenerativa del cuerno posterior sin antecedente traumático previo.

Se puede hablar de diversos tipos de fracturas:

- Desgarros longitudinales: son los más frecuentes y la forma de comienzo de la mayoría de las roturas.
- Desgarros en asa de cubo: generalmente por desplazamiento hacia dentro del borde libre de la rotura longitudinal.
- Desgarros en pico de loro o en raqueta: por desplazamiento hacia el cuerno anterior o hacia el cuerno posterior de la rotura longitudinal.
- Roturas transversales u horizontales.
- Desinserciones periféricas con plegamiento del menisco o del cuerno posterior del menisco externo, más frecuentemente.
- Quistes meniscales, más frecuentes en el externo.

La lesión produce dolor inmediato e imposibilidad para cargar peso sobre esa pierna.

En la exploración podemos observar generalmente derrame articular más o menos inmediato y dolor a nivel de la interlínea articular.

Se pueden producir también chasquidos y bloqueo en extensión completa (casi diagnóstico de rotura en asa de cubo).

Días después del traumatismo y una vez pasada la fase aguda, en la exploración física, aparecen signos de afectación meniscal con el signo de McMurray positivo.

Las Rx suelen ser negativas, pero se deben obtener siempre para descartar patología asociada.

RMN es resolutiva a la hora del diagnóstico por imagen.

No será indicada de urgencia.

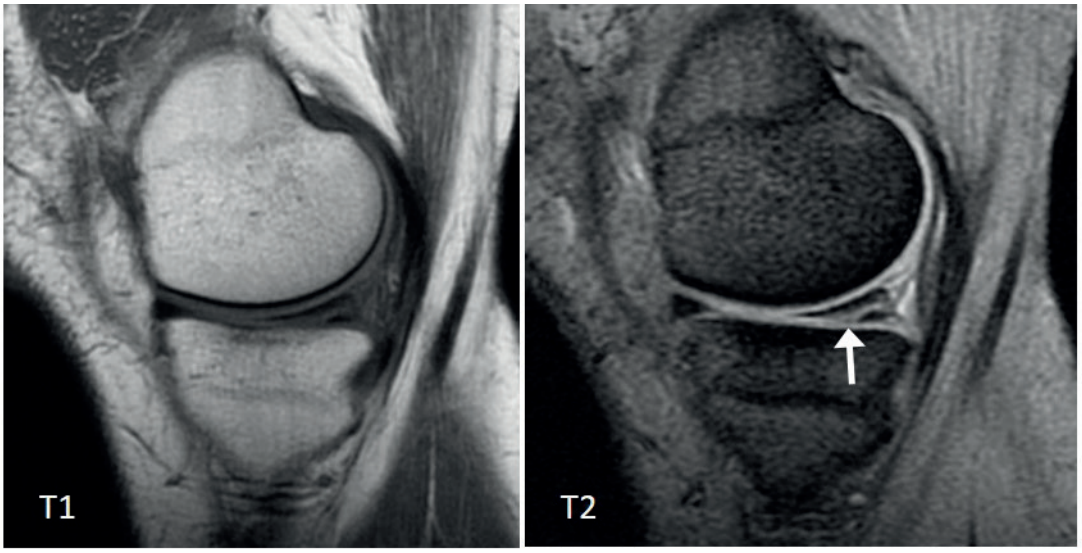
El tratamiento en caso de bloqueo de la rodilla, ingreso y artroscopia preferente para menisectomía parcial o sutura meniscal del borde libre del asa de cubo.

En los demás casos, vendaje compresivo, descarga del miembro y ejercicios de rehabilitación del cuádriceps hasta pasar la fase aguda, seguido de nueva exploración a las 2 semanas.

Si pasadas las 2 semanas la rodilla no se estabiliza, artroscopia diagnóstica terapéutica.

Como norma general se intenta preservar la mayor cantidad de menisco posible.

FIGURA 17. RM DE RODILLA: ROTURA MENISCAL



Rotura meniscal. RM de rodilla en el plano sagital o de perfil. El menisco sano es una estructura oscura (hipointensa) homogénea con superficies bien definidas. En este caso se aprecia una imagen laminar de rotura horizontal del cuerno posterior del menisco medial, isointensa en T1 e hiperintensa en T2.

Fuente: Bultó Monteverde, JA-Eresa.

1.2.9. TOBILLO-PIE Y SUS PATOLOGÍAS

1.2.9.1. Anatomía regional

La articulación del tobillo está formada por tres huesos:

- Peroné.
- Tibia.
- Astrágalo.

Los dos primeros conforman una bóveda en la que encaja la cúpula del tercero. Permite, sobre todo, movimientos de giro hacia delante y hacia atrás, que son movimientos de flexo-extensión del pie. En el sentido lateral, los topes del maléolo peroneo y maléolo tibial, impiden un movimiento completo de giro lateral, aunque sí permiten su inicio.

El astrágalo se apoya sobre el calcáneo formando una articulación bastante plana, sin gran movimiento. Esta articulación subastragalina es fuente de conflictos ya que soporta la transmisión de fuerzas del peso corporal y rige movimientos finos de estabilidad del pie.

El astrágalo se articula, siguiendo la dirección que lleva a los dedos, con el escafoides y el cuboides, situados en la zona interna y externa del pie, respectivamente. Entre el escafoides y la línea formada por los metatarsianos, están las tres cuñas. Los metatarsianos tienen unas bases casi planas y unas cabezas esféricas para articularse con las primeras falanges de los dedos.

Las articulaciones precisan de ligaduras que mantengan la cohesión de los huesos que las forman, impidiendo su desplazamiento, su luxación y permitiendo por otra parte movimientos concretos. Los más importantes son:

- **Ligamento lateral externo**. Partiendo de la punta del maléolo externo, se divide en tres fascículos (peroneo astragalino posterior, peroneo calcáneo y peroneo astragalino anterior), sujetando lateralmente el tobillo.

- **Ligamento deltoideo**. En la parte contraria, este ligamento parte de la punta del maléolo interno y sujeta la cara interna del tobillo.

- **Ligamento sindesmal**, sindesmosis o ligamento tibio-peroneo. Amarra la porción más distal de la tibia y el peroné para mantenerlos unidos en esa función de bóveda que presenta su superficie articular a la cúpula del astrágalo.

1.2.9.2. Exploración física y funcional del tobillo-pie

Inspección:

En el **plano frontal**, el talón puede presentar un valgo fisiológico de aproximadamente 5º con respecto a la vertical o un valgo patológico si supera este valor. Cuando este ángulo es inferior a 5º se trata de varo calcáneo.

En el **plano sagital** podemos encontrar la posición del pie en equino (tobillo en flexión plantar) o en talo (tobillo en flexión dorsal).

En el **plano horizontal** nos podemos encontrar un antepié adductus (antepié desviado hacia adentro) o un antepié abductus (antepié desviado hacia fuera).

Apoyo de la región plantar (huella plantar) en podoscopio o fotopodograma (Viladot):

- **Pie normal**:

  Se considera una huella normal cuando la anchura mínima de la bóveda se halla entre un tercio y la mitad de la anchura máxima del antepié.

- Pie plano:

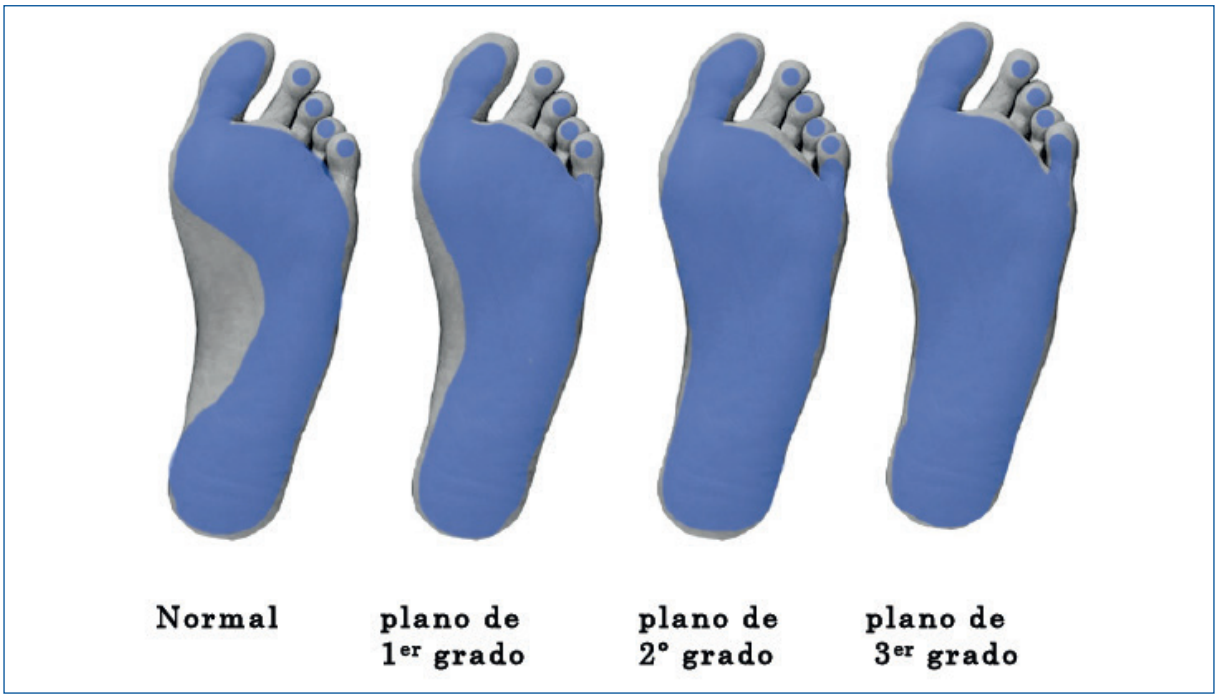
  – Pie plano de 1º grado: aparece una ampliación del apoyo externo de la bóveda.
  – Pie plano de 2º grado: hay un contacto del borde interno del pie. Es como si se hubiera cedido el arco interno, pero sin que hubiese caído la bóveda.
  – Pie plano de 3º grado: desaparece completamente la bóveda plantar.
  – Pie plano de 4º grado: corresponde con el pie en balancín. Es mayor el apoyo de la bóveda que el apoyo anterior y posterior del pie.

- Pie cavo:

  – Pie cavo de 1º grado: existe una ligera disminución de la parte externa de la bóveda.
  – Pie cavo de 2º grado: desaparece totalmente el apoyo externo del pie, marcándose tan solo la huella correspondiente a los pilares anteriores y posteriores.

Las deformidades pueden asociarse en varios planos. Así por ejemplo el pie cavo puede asociarse a retropié valgo (pie cavo-valgo) o asociarse a retropié varo (pie cavo-varo). El pie zambo es una combinación de equino-varo-cavo-adductus.

FIGURA 18. HUELLAS PLANTARES



Fuente: Ilustraciones Enfero Carulo.

Palpación

Se palparán aquellas zonas que más frecuentemente se lesionan: maléolo externo (fracturas), ligamento peroneoastragalino anterior **(esguinces**), tendón de Aquiles (su porción media, situada a 2-4 cm por encima de la inserción del calcáneo, es el asiento más frecuente de roturas), músculo tríceps sural (desgarros), la superficie del talón (fascitis plantar) y cabezas metatarsianas (presencia de dolor, callosidades).

Movilidad

Los movimientos de **flexión plantar o extensión** (30-50º) y de **flexión dorsal o flexión** (20-30º) tienen lugar en la articulación tibioperonea astragalina del tobillo. Estas amplitudes articulares varían dependiendo de la situación de la rodilla y de la postura. Con la rodilla en extensión, la flexión dorsal es de 10º y la flexión plantar 28º. En posición sentada con la rodilla doblada, la flexión dorsal es de 14º y la flexión plantar de 42º. En carga, la flexión dorsal es de 33º y la flexión plantar de 45º.

Los movimientos de **supinación**, es la rotación del pie en la cual la planta del pie se desplaza en dirección interna **(planta del pie mira hacia dentro)** y **pronación**, es la rotación en la cual la planta del pie se desplaza en dirección externa **(planta del pie mira hacia fuera)**. Tienen lugar en las articulaciones subastragalina y astragalocalcaneoescafoidea.

Los movimientos de **aducción** (movimiento del antepié hacia dentro) y **abducción** (movimiento del antepié hacia fuera). Tienen lugar en las articulaciones astragaloescafoidea y calcaneocuboidea.

La **inversión** es una combinación de supinación y de aducción del antepié. Es más amplia en la flexión plantar que en la flexión dorsal.

La **eversión** es una combinación de pronación y de abducción del antepié. Es más amplia en la flexión dorsal que en la flexión plantar.

Para la marcha normal sólo se utilizan 10º de flexión plantar y 20º de flexión dorsal.

Durante la sedestación se precisan 10º de flexión dorsal y para sentarse de cuclillas unos 32º. Para conducir un vehículo de motor se precisa un máximo de 20º de flexión dorsal y algo más de 20º de flexión plantar.

Una perdida residual de la amplitud de movimiento de la tibioastragalina puede incrementar la tensión sobre las articulaciones subastragalina y las mediotarsianas, debido a que estas compensan la perdida de movilidad de la articulación tibiotarsiana. La flexión dorsal, es el recorrido articular que más frecuentemente se afecta, tras fracturas de tobillo.

La rigidez de la subastragalina se nota más al caminar por terreno irregular, ya que hacen falta todas sus posibilidades, para adaptarse a las pequeñas variaciones del terreno con la inversión y eversión.

TABLA 21. MOVILIDAD DEL TOBILLO

Flexión plantar tobillo	Normal 45º	Funcional 20º
Dorsiflexión del tobillo	Normal 20º	Funcional 10º
Eversión del pie	Normal 25º	Funcional 10º
Inversión del pie	Normal 35º	Funcional 10º

Fuente: Vicente-Herrero *et al*. Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT). Medicina del Trabajo. Protocolos y Procedimientos para la Vigilancia de la Salud; 2015.

La flexión de los dedos (metatarsofalángicas e interfalángicas) es de unos 45º y la extensión de 30º.En las mujeres, debido al uso de calzado de tacón, puede presentar mayor flexión dorsal que plantar (acortamiento del tendón de Aquiles).

Exploración funcional:

Ligamento lateral externo (LLE): está formado por el ligamento peroneo astragalino anterior (LPAA), ligamento peroneo calcáneo (LPC) y ligamento peroneo astragalino posterior (LPAP). La mayoría de las lesiones tienen lugar en el LPAA a nivel de su porción media.

- **Test del cajón anterior:** se realiza en decúbito supino con la rodilla flexionada, una mano en la superficie anterior del extremo distal de la tibia y la otra mano en la superficie posterior del calcáneo. A continuación, empujamos el calcáneo hacia adelante, mientras empuja la tibia hacia atrás. En condiciones normales, el ligamento peroneo astragalino anterior (LPAA) está tenso en todas las posiciones de la articulación del tobillo, y no debe haber movimiento del astrágalo hacia adelante en relación con la tibia. En el caso de rotura de éste ligamento, existe un deslizamiento anterior del astrágalo en relación con la tibia, en el plano sagital.

- **Test de inversión forzada:** se intenta desplazar el calcáneo hacia dentro (varo) y se valora el desplazamiento, en el plano frontal, del astrágalo respecto al techo del pilón tibial. Si el astrágalo se separa y se tuerce en la mortaja del tobillo, están desgarrados al menos el LPAA y LPC, habrá una inestabilidad lateral (en varo) manifiesta. En el caso de afectarse también el LPAP, la inestabilidad es muy importante, y suele ocurrir tras grave lesión, como es la luxación.

1.2.9.3. Patologías del tobillo-pie

1.2.9.3.1. Esguinces de tobillo

Son lesiones extremadamente frecuentes. El término esguince de tobillo se aplica a las lesiones del complejo ligamentoso lateral.

Generalmente se trata de accidentes deportivos en los que el paciente sufre un traumatismo por inversión forzada. Los ligamentos situados en la cara lateral del tobillo (peroneoastragalino anterior, peroneocalcáneo y peroneoastragalino posterior) se lesionan secuencialmente por ese orden, de forma que en los esguinces leves sólo está lesionado el peroneoastragalino anterior, y en los más graves, se lesionan dos o los tres componentes del complejo ligamentoso externo.

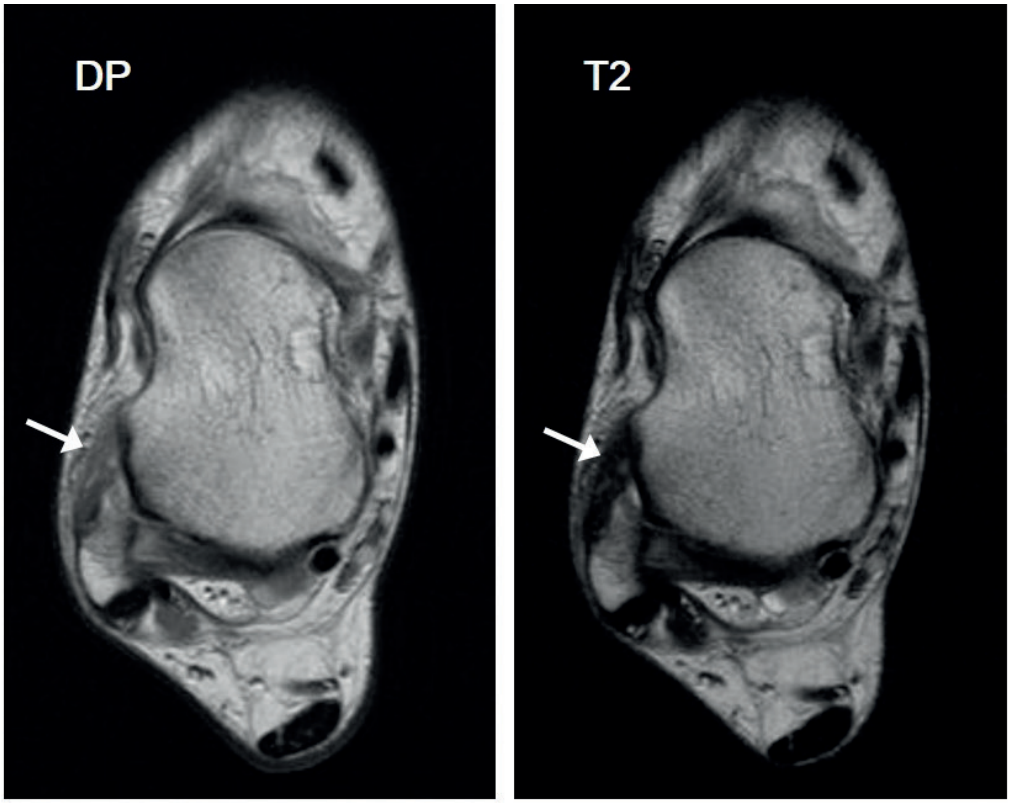
El ligamento colateral medial o deltoideo raramente se lesiona de forma aislada, y cuando un paciente presenta dolor y tumefacción en la cara medial del tobillo es necesario descartar una fractura de peroné asociada mediante una adecuada exploración física y la obtención de radiografías simples en las que se visualice el peroné en toda su longitud.

El paciente habitualmente refiere que en el momento del traumatismo notó un dolor brusco que posteriormente cedió de forma casi completa y comenzó a aumentar unas horas más tarde, manteniéndose de forma continua desde entonces.

En la exploración se aprecia dolor selectivo a la palpación en el trayecto ligamentoso asociado a edema, y en ocasiones, equimosis. Deben también palparse la base del quinto metatarsiano, el músculo pedio y la articulación de Lisfranc para diferenciar el esguince de tobillo de lesiones a otros niveles.

El tratamiento consiste en aplicar vendaje compresivo, reposo, elevación, frío local y antiinflamatorios, añadiendo la inmovilización con férula o yeso en los casos con mayor tumefacción e impotencia funcional.

FIGURA 19. RM DE TOBILLO: LESIÓN DEL LIGAMENTO PAA



Lesión subaguda del ligamento peroneo-astragalino anterior (PAA). RM de tobillo en el plano axial o transversal. El ligamento PAA sano es una estructura laminar oscura (hipointensa) bien definida. En este caso se observa engrosado, heterogéneo y con señal intermedia.

Fuente: Bultó Monteverde, JA-Eresa.

1.2.9.3.2. Bursitis

Bursitis aquilea:

Inflamación de la bolsa subcutánea. Más frecuente debido a microtraumatismos producido por el calzado ajustado. Abultamiento en el tendón de Aquiles. Siendo el dolor evidente durante la deambulación y con la presión local, modificándose apenas la flexión y extensión del pie descalzo.

Bursitis retrocalcánea:

Inflamación de la bolsa serosa entre el tendón de Aquiles y la tuberosidad del calcáneo, habitualmente debido al uso del calzado demasiado ajustado, que produce microtaumatismo reiterado, aunque puede ser debida a enfermedad sistémica. Produce dolor localizado sobre la tuberosidad posterior del calcáneo, que aumenta en la flexión dorsal pasiva del pie y disminuye con la flexión plantar pasiva del pie (tendón se acorta).

1.2.9.3.3. Tendinitis

Tendinitis aquilea:

Es la inflamación aguda del peritenón que recubre al tendón de Aquiles.

Suele ocurrir por causa traumática o deformidad (pie valgo, varo, cavo, tendón corto). Además, existen una serie de factores predisponentes como la carrera, especialmente de largas distancias o en cuesta, la parada y el arranque brusco (tenis), el estiramiento incorrecto antes del ejercicio o el incremento de la distancia por parte de corredores a fondo.

El comienzo de los síntomas suele ser agudo, con dolor constante e intenso, localizado en la región posterior del tobillo, que aumenta por la presión, frecuentemente al levantarse de la cama o después de estar tiempo sentado. El paciente adopta una marcha con el pie plano para evitar la flexión plantar del tendón.

El dolor suele reproducirse con la flexión plantar del pie contra resistencia y puede evidenciarse sensación de fricción o crepitación durante la flexión plantar pasiva del pie, además de edema y calor local, con engrosamiento de la parte posterior del pie que dificulta el uso de calzado.

Su diagnóstico se obtiene sobre la base de una buena historia clínica y un examen físico cuidadoso. En los casos difíciles, la ecografía, o bien la RMN, son las pruebas de elección.

Tendinitis del tibial anterior:

Dolor a la flexión dorsal en inversión activa y contra resistencia, y a la flexión plantar en eversión pasiva del tobillo.

Tendinitis del tibial posterior:

El tendón discurre por detrás del maléolo interno o tibial y en el caso de tenosinovitis hay tumefacción en dicha zona. Dolor a la flexión plantar con inversión activa y contra resistencia, y a la flexión dorsal con eversión pasiva del tobillo.

Tendinitis peroneo lateral corto y largo:

Dolor a la flexión plantar con eversión activa y contra resistencia y a la flexión dorsal con inversión pasiva del tobillo. En el caso de tenosinovitis hay tumefacción a lo largo de los tendones situados por detrás del maléolo externo (área submaleolar externa).

Puede darse también una luxación de los peroneos, por rotura del retináculo peroneo superior o cincha que se extiende desde el borde posterior del peroné hasta el calcáneo. También puede contribuir a su luxación la anatomía alterada del canal de los peroneos al ser plano o poco profundo. La luxación o subluxación de los tendones peroneos se demuestra al colocar el pie en eversión y dorsiflexión y realizando una resistencia al movimiento de inversión del pie, en caso de luxación, vemos como saltan los tendones por encima del maléolo peroneo.

1.2.9.3.4. Fascitis plantar

Es una de las patologías más frecuentes en el pie y consiste en la inflamación de la fascia plantar en su origen, en el tubérculo posteromedial del calcáneo.

Suele ocurrir por causa mecánica o inflamatoria (espodiloartritis anquilopoyetica, síndrome de Reiter, artritis reumatoide, etc.).

Normalmente el comienzo es insidioso y se produce dolor a la presión, en la región antero-interna del talón. Es muy característico el dolor en el talón al levantarse de cama (o después de estar sentado un tiempo) e iniciar la marcha.

El examen radiológico generalmente es normal y, puede mostrar el conocido espolón calcáneo (calcificación en el origen del músculo flexor corto de los dedos) en la inserción de la fascia plantar. El espolón calcáneo se observa en la tuberosidad interna, aparece en los adultos y debe medir más de 3 cm, para ser considerado como anormal.

El tratamiento debe dirigirse a descargar el talón con taloneras blandas, además de ejercicios específicos de estiramiento de la fascia plantar durante al menos 8 semanas y la administración de un AINE.

En casos más rebeldes se opta por la infiltración local con corticoide y anestésico, aunque su efecto es transitorio (aproximadamente un mes) y se puede relacionar con complicaciones como la debilidad o rotura de la fascia y atrofia de la grasa plantar. A más largo plazo recomiendan la pérdida de peso. Los síntomas pueden prolongarse más de un año y raramente es necesaria la cirugía correctora.

1.2.9.3.5. Metatarsalgias

Dolor en las cabezas de los metatarsianos, incluso en ausencia de alteraciones biomecánicas. Ocurre al caminar por terrenos irregulares, correr por superficies duras y por usar asiduamente tacones altos o suelas poco almohadilladas. Más frecuente en pie plano, cavo, hallux valgus y hallux rigidus. Otras causas de metatarsalgia son:

- La **enfermedad de Freiberg**: consiste en el aplanamiento de la cabeza del 2º metatarsiano, probablemente secundario a una necrosis avascular o a un traumatismo anterior al cierre metafisario, aunque la etiología se desconoce con exactitud. Suele afectar con mayor frecuencia a mujeres jóvenes. La incongruencia de la superficie articular da lugar a una artrosis.

- La **sesamoiditis:** consecuencia de un sesamoideo tibial prominente o de una artrosis de la articulación entre este hueso y los cóndilos plantares de la cabeza del metatarsiano.

1.2.9.3.6. Neurinoma de morton

El neurinoma de Morton es uno de los síndromes dolorosos más frecuentes en el antepié. Suele afectar a mujeres de mediana edad y resulta de una fibrosis perineural de los nervios interdigitales, con predominio del que se encuentra entre el tercero y cuarto dedo.

Los nervios interdigitales son ramas distales del nervio plantar medial y el nervio plantar lateral y se elongan sobre los bordes anteriores del ligamento metatarsiano transversal y la parte fusionada de la fascia plantar. Son sensoriales para los dedos de los pies.

El calzado de tacón alto puede exacerbar el atrapamiento de los nervios interdigitales, debido a la hiperextensión de las articulaciones metatarsofalángicas que aumenta la tensión ejercida por el ligamento metatarsiano transversal sobre los nervios.

También contribuyen los traumatismos plantares directos, gangliones y tumores tisulares blandos en el espacio interdigital, deformaciones en martillo o en garra de los dedos, hallux hipermóvil, bursas del espacio interdigital y la sinovitis de las articulaciones metatarsofalángicas.

El paciente refiere un dolor plantar quemante entre las cabezas de los metatarsianos, que se irradia hacia los dedos de los pies y empeora con la bipedestación, la marcha prolongada o el uso de calzado de puntera estrecha y tacones altos. Puede ser muy limitante.

Durante la exploración física es posible reproducir el dolor mediante compresión lateral de los dos metatarsianos con una mano, mientras que con la otra se ejerce presión firme en el espacio interdigital afectado; esta maniobra genera un clic y es lo que se llama signo de Mulder positivo.

El diagnóstico es clínico; sin embargo, la RMN y la ecografía contribuyen al revelar un engrosamiento de los nervios, que se hace evidente como una lesión hipoecoica ovalada y bien definida que interrumpe la columna de ecos, con mayor frecuencia en el tercer espacio interdigital.

Debe diferenciarse de: fracturas de los huesos sesamoideos, fracturas del pie por sobrecarga, artritis degenerativa o inflamatoria del pie, tendinitis y bursitis del pie.

Se puede tratar inicialmente con AINEs, frío o calor local y evitar zapatos con puntera estrecha o tacón alto. Se pueden indicar plantillas acolchadas y almohadillas metatarsianas y fisioterapia. Como segunda opción, está la infiltración con anestésico local y corticoides en el espacio interdigital afectado (sobre el dorso del pie).

En última instancia se puede recurrir a la cirugía, que consiste en seccionar el ligamento metatarsiano transversal con la extirpación o no del nervio interdigital. Las tasas de éxito suelen ser buenas (60-96% en la resección primaria y 80-85% en la sección aislada del ligamento, estudios limitados), aunque algunos pacientes en el postoperatorio refieren entumecimiento de los dedos del pie, en general bien tolerado.

1.2.9.3.7. Deformidades de los dedos

Hallux valgus:

Se define como la deformidad del primer dedo del pie que se encuentra excesivamente desviado hacia el segundo dedo y puede llegar a superponerse a éste o a quedar por debajo.

Es frecuente en mujeres de edad media y ancianas. Se ha planteado la posibilidad de que sea un trastorno familiar, sobre todo si aparece en la adolescencia. El uso de calzado de punta estrecha y las anormalidades anatómicas y estructurales del pie (pie plano en pronación, inserción anormal del tibial posterior, aumento de la oblicuidad de la primera articulación entre el metatarso y el primer cuneiforme, eje excesivamente largo del hallux, incongruencia de las superficies articulares de la primera articulación metatarsofalángica) son elementos determinantes en su etiología.

La paciente se queja de presión y dolor continuo sobre la cabeza prominente del primer metatarsiano o del segundo dedo, que empeora con la deambulación y mejora con reposo y calor local

El diagnóstico es clínico.

Es necesario realizar radiografías convencionales (proyección dorsoplantar y lateral con el paciente de pie, proyección oblicua sin carga y proyección sesamoidea) con la finalidad de determinar el ángulo del hallux valgus y el ángulo intermetatarsiano, que tendrá utilidad para la decisión terapéutica.

Inicialmente se trata con AINEs y fisioterapia, aplicación local de calor o frío y evitación de actividades repetitivas que agraven los síntomas del paciente y del calzado de puntera estrecha o tacón alto. La inmovilización temporal del hallux puede resultar beneficiosa. Si estas medidas no funcionan, la infiltración local con anestésico y corticoides sobre la cabeza del primer metatarsiano puede ser beneficiosa temporalmente.

La corrección quirúrgica tiene varias opciones, a elegir en función de la gravedad del diagnóstico. En la actualidad, la osteotomía metatarsiana distal en v invertida (Chevron) es la más utilizada. Las complicaciones más frecuentes, independientemente del procedimiento empleado, son la corrección incompleta y la recurrencia del hallux valgus.

Hallux rigidus:

Es la artrosis MTF de la base del primer dedo. Afecta, a menudo, a personas jóvenes en la tercera edad. La articulación duele al flexionar dorsalmente el dedo. La dorsiflexión pasiva de la articulación se encuentra limitada.

A la exploración se objetiva con frecuencia un osteofito dorso medial visible, por encima del cual se puede formar una bolsa serosa.

Dedo en martillo:

Es una deformidad congénita o adquirida en la que los dedos de los pies se encuentran replegados sobre sí mismos: la primera falange está elevada al cenit, la segunda descendida y la tercera en posición variable. Se produce una hiperextensión de metatarsofalángica (MTF) y flexión de interfalángica proximal (IFP) e interfalángica distal (IFD) de uno o, más frecuentemente, varios de los dedos del pie. Se produce por un desequilibrio de la musculatura extrínseca e intrínseca de los dedos, y puede asociarse a hallux valgus. A menudo se forma una callosidad dolorosa en el dorso de la articulación afecta al rozar con el zapato.

El diagnóstico se hace en base a la historia clínica y examen físico del pie.

En etapas iniciales se trata con AINEs, calzado fisiológico y ejercicios para fortalecer los músculos lumbricales e interóseos. Además, pueden colocarse almohadillas en la cara dorsal y bajo la falange ungueal del dedo afectado para enderezarlo durante la marcha.

En caso de lesiones fijas y muy dolorosas está indicado el tratamiento quirúrgico.

1.2.9.3.8. Fracturas

Fracturas por estrés:

Las fracturas por estrés son lesiones óseas por uso prolongado que suelen afectar a individuos físicamente muy activos, como militares, atletas, bailarinas, etc. Suelen ocurrir en los metatarsianos medios (90%) y con menos frecuencia en el escafoides tarsiano.

Los huesos de los pies no pueden soportar tensiones repetidas más allá de un umbral por encima del cual se producen fisuras óseas microscópicas, que pueden extenderse hasta formar fracturas evidentes. El esfuerzo repetido causa un desequilibrio en el remodelado óseo, por lo que la reabsorción perióstica ocurre con mayor rapidez que la formación ósea, lo que ocasiona una corteza debilitada que cede con el esfuerzo. Pueden ser la primera manifestación de osteoporosis u osteomalacia.

El paciente refiere dolor mal definido en el antepié que aumenta con la actividad y disminuye con el reposo, en ausencia de antecedentes traumáticos.

Al examen físico suele haber dolor a la presión en el antepié.

Las fracturas del escafoides tarsiano ocurren con más frecuencia en el plano sagital en el tercio central del hueso. Producen dolor más solapado, localizado en la cara interna del mediopié, se irradia hacia el primer o segundo metatarsiano, empeora al correr o saltar y mejora con el reposo. Al examen físico, existe dolor al palpar la cara proximal del escafoides y el salto en posición equina es muy doloroso.

En ambos tipos de fracturas la historia clínica es esencial. La fractura puede confirmarse mediante radiografía simple del pie (visible a las 3 semanas y un tercio de ellas cursan con un callo intramedular mínimo).

La gammagrafía ósea con tecnecio es una prueba sensible pero inespecífica positiva a las 24 horas.

El diagnóstico de la fractura del escafoides suele retrasarse cuatro meses por lo inespecífico de los síntomas. La radiografía del pie suele ser normal en la mayoría de los casos y la TAC o la RMN permiten confirmar el diagnóstico al proporcionar mejor resolución anatómica.

Las complicaciones más importantes de esta lesión son el dolor crónico y la no consolidación (áreas de fractura relativamente avascular). Es importante descartar otras patologías como tendinitis del tibial posterior, fractura por estrés del astrágalo y síndrome del túnel tarsiano.

El tratamiento consiste en reposo y uso de calzado de suela rígida durante cuatro semanas para evitar la extensión durante la marcha; luego, rehabilitación progresiva. En caso de fracturas desplazadas, el pie debe ser escayolado por cuatro semanas.

En las fracturas del escafoides, en el caso de fracturas completas no desplazadas, se aplicará yeso sin soporte de peso por seis a ocho semanas. Si hay fractura completa desplazada, está indicada la reducción a cielo abierto y fijación interna, seguido de escayola sin soporte de peso por seis semanas. Posteriormente (para ambos tipos de fracturas), programa de rehabilitación progresivo por seis semanas.

Fractura de tobillo:

Tal y como se ha desarrollado en el aparatado de anatomía regional, la estabilidad del tobillo depende de la integridad de los dos complejos osteoligamentosos distales, unidos entre sí por la sindesmosis tibioperonea. El complejo medial lo forman el maléolo medial y el ligamento deltoideo, mientras que el lateral lo forman el ligamento colateral lateral y el peroné en toda su extensión. La superficie distal de carga de la tibia se denomina "pilón" tibial y el tercio posterior de dicha superficie se denomina "canto posterior" o "tercer maléolo".

Las **fracturas de pilón tibial** suelen producirse en traumatismos axiales en los que el astrágalo impacta, provocando una fractura habitualmente conminuta y desplazada, en cuyo caso

requerirá reducción abierta y osteosíntesis. En las fracturas muy complejas o cuando hay una lesión asociada importante de partes blandas, se combina la osteosíntesis con tornillos de los fragmentos articulares principales con la aplicación de un fijador externo.

El **resto de fracturas de tobillo** suelen deberse a un traumatismo indirecto con giro y se clasifican en función de la altura del trazo en el peroné con respecto a la posición de la sindesmosis:

1. *Infrasindesmales*. La mayor parte son avulsiones aisladas del peroné. Cuando hay lesión asociada en el complejo medial suele tratarse de una fractura vertical de maléolo tibial.

2. *Suprasindesmales*. La fractura puede estar, desde encima de la sindesmosis hasta en el cuello del peroné. Prácticamente siempre hay lesión asociada del complejo medial, pudiendo tratarse de una lesión del ligamento deltoideo o de una avulsión del maléolo tibial. A veces sólo hay lesión del canto tibial posterior asociada a la fractura de peroné. Se denomina fractura de Maissoneuve a la fractura del tercio proximal del peroné asociada a lesión del ligamento deltoideo.

3. *Transindesmales*. La fractura está a nivel de la sindesmosis. Aproximadamente la mitad son aisladas y la otra mitad se asocian a fractura de maléolo tibial o lesión del ligamento deltoideo. Las fracturas bimaleolares con frecuencia se presentan con el tobillo luxado lateralmente, aplicándose entonces el epónimo de fractura de Dupuytren (fractura-luxación de tobillo).

Como regla general, las fracturas desplazadas que afectan a los dos complejos requieren reducción abierta y osteosíntesis, es decir, prácticamente todas las suprasindesmales, así como las transindesmales e infrasindesmales con afectación del componente osteoligamentoso medial. Las lesiones de un solo complejo y las fracturas no desplazadas se tratan de forma conservadora.

La edad avanzada es una contraindicación relativa para la osteosíntesis, de forma que una opción válida es tratar una fractura transindesmal o infrasindesmal desplazada en un paciente de edad avanzada, mediante reducción cerrada e inmovilización con yeso. La existencia de un fragmento grande de maléolo posterior empeora el pronóstico.

Fractura del astrágalo:

Suelen producirse por hiperflexión dorsal. Este hueso comparte las características del escafoides y del cuello femoral: su vascularización es precaria. Sin embargo, se deben tratar urgentemente con reducción abierta y osteosíntesis, exceptuando las fracturas no desplazadas, que se tratan de forma conservadora.

Sus principales complicaciones son la necrosis avascular del cuerpo y la ausencia de consolidación, que pueden requerir artrodesis de tobillo. El signo de Hawkins es la reabsorción subcondral en el cuerpo del astrágalo, que ocurre en las fracturas en las que se mantiene una buena vascularización; es, por lo tanto, un signo radiológico de buen pronóstico.

Fractura de calcáneo:

Sus fracturas son las más frecuentes del tarso y las más frecuentemente asociadas a caídas desde altura, por lo que se asocian a fracturas de hueso esponjoso a otro nivel, meseta tibial y columna vertebral fundamentalmente. Las fracturas por avulsión de la inserción del tendón de Aquiles requieren reducción y osteosíntesis, por ser fracturas permanentemente sometidas a distracción. Las fracturas talámicas intraarticulares pueden ocasionar, una vez consolidadas, dolor crónico en el retropié debido a artrosis postraumática, lesiones asociadas de la almohadilla grasa plantar, tenosinovitis de los tendones peroneos, compresión de ramas nerviosas sensitivas y otras causas. Cuando la artrosis postraumática es invalidante, puede beneficiare de la realización de una artrodesis subastragalina. Actualmente parece demostrado que es mejor el tratamiento quirúrgico de las fracturas intraarticulares. Si se opta por reducción abierta y osteosíntesis, ésta es otra de las fracturas que se acompañan de importantes defectos trabeculares y pueden requerir la utilización de injerto o sustitutivos óseos. Una de las posibles complicaciones de la fractura de calcáneo es el desarrollo de un síndrome compartimental.

Fracturas del extremo proximal del quinto metatarsiano:

La extremidad proximal del quinto metatarsiano puede sufrir tres tipos de fracturas:

- Fracturas por avulsión de la apófisis estiloides (arrancamiento de la inserción del peroneo lateral corto y la fascia plantar). Estas fracturas son las más frecuentes, consolidan prácticamente siempre y se tratan mediante yeso u ortesis durante tres o cuatro semanas y carga precoz.

- Fracturas por inflexión en la unión metafisodiafisaria (fracturas de Jones). Suelen producirse al dar un traspié sobre el borde externo del pie. Tienen una incidencia relativamente alta de ausencia de consolidación. Se tratan mediante yeso en descarga durante ocho semanas, aunque cuando están muy desplazadas o afectan a deportistas de élite se recomienda la osteosíntesis con un tornillo intramedular.

- Fracturas por fatiga (estrés) de la diáfisis proximal. Se producen en pacientes que realizan importante actividad física. Pueden presentarse en fase aguda, en cuyo caso responden al tratamiento conservador con inmovilización y descarga, o en fase crónica (de ausencia de consolidación), en cuyo caso requieren osteosíntesis con tornillo intramedular, generalmente asociada a injerto.

2 LAS ENFERMEDADES TRAUMATOLÓGICAS Y EL TRABAJO

Se entiende por Traumatología Laboral la subespecialidad que enfoca las enfermedades traumatológicas desde la Salud Laboral, teniendo en consideración los riesgos por exposición a sustancias que las pueden ocasionar o agravar, su valoración y prevención.

2.1. LAS ENFERMEDADES TRAUMATOLÓGICAS LABORALES

Los trastornos musculoesqueléticos y las lesiones traumatológicas en su conjunto constituyen una de las piezas clave en Medicina del Trabajo, tanto por su repercusión en el trabajador afectado, como por sus implicaciones socio-económicas y laborales aparejadas en relación a las jornadas de trabajo perdidas, la merma en productividad, la conflictividad laboral y los procesos de Incapacidad Temporal o Permanente que originan.

A esto se añade la conflictividad derivada de la determinación de contingencia en un grupo de patologías que son altamente prevalentes en población general y donde aspectos básicos como el envejecimiento de la población laboral no hacen sino incrementar su prevalencia y dificultar establecer la causa-efecto como derivada del trabajo, agravada por el trabajo u ocasionada por el trabajo.

Son factores de riesgo fundamentales a tener en cuenta en los planteamientos preventivos de estas lesiones: la manipulación manual de cargas, los movimientos repetidos, las posturas forzadas, sobreesfuerzos, fatiga física o mental, aspectos psicosociales y organizacionales y tareas con uso de PVD.

Para facilitar su estudio se clasificarán atendiendo al siguiente esquema:

1. **Lesiones traumáticas osteomusculares provocadas por Accidente de Trabajo**

2. **Lesiones osteomusculares causadas por sobreesfuerzo:**

   - Lesiones o patologías de Columna.

     – Cervical.
     – Dorsal.
     – Lumbo-sacra.

- Lesiones o patologías de Miembro Superior

  – Hombro y cintura escapular
  – Codo
  – Mano

- Lesiones o patologías de Miembro Inferior

  – Cadera
  – Rodilla
  – Pie

- Neuropatías y síndromes compresivos

2.2. LAS ENFERMEDADES TRAUMATOLÓGICAS Y EL TRABAJO EN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA

Una búsqueda bibliográfica consiste en una recopilación sistemática de la información publicada en una o varias bases de datos y relacionada con un tema específico. Realizar una búsqueda bibliográfica es un proceso complejo y requiere por ello de una cuidadosa sistematización, ya que es tarea fundamental en el contexto de cualquier proyecto de formación o investigación.

La revisión se nutre de las bases de datos médicas, que ofrecen gran cantidad de información y, por ello resulta necesario llevarla a término de una forma eficaz, estructurada y sistemática para localizar lo que resulte de un mayor interés en el tema objeto de estudio.

La búsqueda en sí es un ciclo de trabajo en el que partiendo de unos descriptores iniciales se accede a unas referencias bibliográficas concretas, que a su vez nos llevan a otras hasta cerrar la búsqueda definitiva, una vez conseguidos los objetivos marcados y considerados como prioritarios por su relevancia en el tema a tratar.

La información se presenta en muy diferentes formatos y fuentes y, puesto que hay una gran diversidad de bases de datos, cada autor en función de cual le es más accesible o conocida recurre a una u otra.

Uno de los buscadores más específicos en Medicina es PubMed, que es la que servirá de base a la revisión que se comenta a continuación.

2.2.1. REVISIÓN COMENTADA DE ALGUNAS PUBLICACIONES

La complejidad y elevada prevalencia de lesiones y limitaciones asociadas al aparato locomotor y la repercusión de los trastornos musculoesqueléticos en el trabajo y en la sociedad, hace necesario estudiar de una forma estandarizada las publicaciones relativas a esta temática, por lo que se diferenciaran: las de columna, las de miembro superior y las de miembro inferior para una mejor comprensión y valoración.

- Columna

La preocupación que dentro de la bibliografía médica despiertan los trastornos musculoesqueléticos y su relación con el mundo del trabajo queda patente cuando se revisan las bases médicas (en este caso PubMed).

Tan solo revisando la bibliografía de los últimos cinco años se encuentran en esta base de datos, y con el término de búsqueda *musculoeskeletal pain and workplace* más de 500 publicaciones, lo mismo ocurre si la búsqueda se centra en *neck pain and workplace o low back pain and workplace.*

El dolor es la principal causa de consultas médicas, con una importante repercusión a nivel asistencial, individual y grupal en todos los países.

En España, la prevalencia del dolor se sitúa en el 17,25% de la población adulta. En ámbito laboral, la experiencia de dolor guarda relación con la severidad del mismo y repercute en ausentismo y presentismo. El trabajo realizado por Vicente-Herrero *et al.* se basa en valorar la localización más frecuente de puntos de dolor en población laboral española, analizando aspectos como: la múltiple localización de puntos de dolor y su relación con variables sociodemográficas y con el tipo de trabajo desempeñado, su repercusión en calidad de vida, respuesta a las terapéuticas empleadas e intensidad percibida por los trabajadores.

Los resultados de este trabajo, en más de 1000 trabajadores ponen de manifiesto la que la multiubicación del dolor es común en ambos sexos, si bien afecta a más localizaciones en las mujeres y se incrementa según lo hace la edad, con escasas diferencias según el trabajo desempeñado y con discreta tendencia a incrementarse en extremidades inferiores y superiores en los trabajos manuales, y en el cuello y tórax-espalda en los no manuales. Igual ocurre con la intensidad del dolor, superior en las mujeres respecto a los hombres, si bien en los hombres se asocia más a trabajos no manuales y en las mujeres a manuales, en ambos casos incrementándose en su intensidad con la edad, aunque se destaca en este trabajo al grupo de trabajadores jóvenes en los que se presentan dolores de mayor intensidad, probablemente asociado a práctica deportiva junto con factores laborales.

Junto con la repercusión laboral el dolor repercute en las actividades de la vida diaria, especialmente en mujeres y aspectos tales como el estado de ánimo, relaciones interpersonales y calidad del sueño. El uso de terapias médicas, en general mediante analgésicos simples y antinflamatorios no esteroideos (AINEs) supone un mayor alivio de los síntomas en los hombres respecto a las mujeres y mejorías en productividad, especialmente en los mayores de 55 años.

De estos estudios se desprende la importancia de las actuaciones preventivas en el lugar de trabajo que se conjuguen las intervenciones laborales con actuaciones relacionadas con el estilo de vida y riesgos extralaborales de las personas afectadas (Vicente-Herrero *et al.* 2014) (Vicente-Herrero *et al.* 2015-a) (Vicente-Herrero *et al.* 2015-b), (Vicente-Herrero *et al.* 2016).

Varios estudios de los últimos años han descrito la presencia de problemas musculoesqueléticos evidenciando que es más frecuente que el dolor se presente en varias localizaciones que

en una única localización Sin embargo, se sabe menos acerca de los determinantes que intervienen en esta multimorbilidad y, especialmente, del papel que juegan los factores ocupacionales y sobre todo, cual es el factor o factores que hacen que este dolor afecte a múltiples localizaciones anatómicas en los individuos afectados. Esta ha sido la base del trabajo llevado a cabo en Brasil por de Cássia Pereira Fernandes R y colaboradores sobre un total de más de mil trabajadores de diferentes sectores productivos.

De los resultados obtenidos se concluye la relación que los trabajadores hacen de su dolor con los factores relacionados con el trabajo y el análisis de los mismos apoya la idea de que es más frecuente la múltiple localización del dolor continuo que el dolor aislado en un único punto y que se mantiene por la exposición a varios factores de riesgo, más que como resultado de un único factor. Los autores refuerzan la idea de que son necesarias más intervenciones preventivas en el lugar de trabajo para disminuir tanto el dolor como su multiubicación con el fin de mejorar la salud del trabajador (de Cássia Pereira Fernandes R *et al.* 2016).

A pesar de la aparente importancia que la multiubicación del dolor musculoesquelético tiene en el funcionamiento del trabajador son todavía escasos los estudios que ahondan en este tema, tanto por la utilización de medios asistenciales que requieren, su trascendencia en procesos de incapacidad y las restricciones o limitaciones laborales a que dan lugar.

El estudio de Fernandes RC, Burdorf A describe estos aspectos asociados al al dolor musculoesquelético en diferentes partes del cuerpo y según el número de puntos dolorosos y estableciendo relaciones cruzadas entre todos estos factores en trabajadores de Brasil. Los resultados permiten afirmar que las consecuencias funcionales de dolor dependen de cómo se ven afectadas las distintas regiones del cuerpo de forma que, el dolor más generalizado genera una mayor repercusión asistencial y mayor consumo de fármacos y también implica mayor número de procesos de incapacidad y restricciones laborales.

Dada la elevada comorbilidad, el número puntos de dolor, junto con en lugar específico de afectación parecen ser aspectos clave cuyo conocimiento puede resultar de utilidad en las intervenciones preventivas que se lleven a término en el lugar de trabajo y enfocadas a las patologías musculoesqueléticas (de Fernandes RC, Burdorf A, 2016).

La localización múltiple del dolor musculoesquelético ha servido en ocasiones como factor predictivo de la ausencia por enfermedad entre los trabajadores y en relación con su carga de trabajo. Neupane S y colaboradores realizan un estudio en trabajadores finlandeses de múltiples sectores valorando si el dolor sufría modificaciones en función de la carga física de trabajo y de los factores psicosociales. Los resultados de este trabajo ponen de manifiesto la relación entre dolor en múltiples localizaciones y aspectos laborales como altas demandas físicas o laborales, si bien esta relación no guarda una concordancia con la duración de los periodos de incapacidad temporal, especialmente con duraciones que superen los 10 días de baja laboral (Neupane S *et al.* 2016).

Tanto el dolor cervical como el lumbar son los puntos clave en el dolor que afecta a columna y una de las localizaciones más prevalentes en dolor musculoesquelético en el mundo del trabajo. Côté P y colaboradores realizan una revisión en torno al uso de las mejores pruebas

para estudiar la incidencia y prevalencia del dolor cervical y la discapacidad ocasionada en trabajadores para, de esta forma proponer actividades preventivas en base a su etiología y factores de riesgo causal.

Los resultados arrojan una prevalencia de dolor cervical anual en los distintos países estudiados que varía desde el 27,1% en Noruega al 47,8% en Québec, Canadá. Cada año, entre el 11% y el 14,1% de los trabajadores mostraban limitaciones en sus actividades debido al dolor de cuello. Los factores de riesgo estudiados en relación con su posible asociación con el dolor cervical entre los trabajadores afectados eran la pre-existencia de dolor musculoesquelético anterior, las altas demandas cuantitativas en el trabajo, bajo apoyo social en el trabajo, la precariedad laboral, la baja capacidad física, un mal diseño del puesto de trabajo, las inadecuadas posturas de trabajo, actividades sedentarias, trabajos repetitivos y el trabajo de precisión.

Los resultados muestran evidencia de asociación del dolor de cuello con el sexo, la ocupación, comorbilidad con dolores de cabeza, problemas emocionales, el fumar, la falta de satisfacción laboral, posturas de trabajo incómodas, mal ambiente de trabajo físico, y en función del origen étnico de los trabajadores.

Los resultados también evidencian que las intervenciones dirigidas a la modificación de las condiciones del puesto de trabajo y la postura del trabajador no son eficaces en la reducción de la incidencia del dolor cervical en los trabajadores, lo que reafirma la idea de relaciones complejas entre los factores de riesgo individuales y los factores de riesgo presentes en el lugar de trabajo. No hay evidencia de estrategias de prevención que hayan demostrado una reducción del dolor de cuello en los trabajadores (Côté P *et al.* 2008).

También se centra en el dolor cervical Yang H y colaboradores entre trabajadores de Estados Unidos valorando de forma específica los factores organizacionales y psicosociales y su relación con esta dolencia. Los datos utilizados en este trabajo provienen de la Encuesta Nacional de Salud 2010 y proporciona una muestra representativa de la población de Estados Unidos mostrando una asociación significativa entre el dolor de cuello y un conjunto de factores de riesgo en el lugar de trabajo, incluyendo el desequilibrio entre trabajo y familia, la exposición a un ambiente hostil de trabajo y la inseguridad laboral, junto con modalidades de trabajo no estándar y realizar la actividad laboral en varios puestos de trabajo y durante jornadas largas de trabajo.

Los autores de esta revisión concluyen afirmando que los trabajadores con dolor de cuello pueden beneficiarse de los programas de intervención que se ocupan de cuestiones relacionadas con estos factores de riesgo en el lugar de trabajo, si bien coinciden con las conclusiones de otros autores en que se necesitan más estudios que exploren los factores de riesgo psicosociales y factores de riesgo físico con un diseño adaptado al mundo del trabajo y a estos aspectos concretos (Yang H *et al.* 2016).

En cuanto al dolor lumbar forma parte de un grupo de patologías cuya prevalencia es creciente y cuyo origen es aún hoy cuestión de debate en el mundo científico, aunque se acepta su etiología multifactorial, que incluiría factores genéticos, degenerativos, bioquímicos, médicos, mecánicos, traumáticos y psicosociales. En el terreno preventivo-laboral interesa especialmente el abordaje de los factores ocupacionales específicos asociados al dolor

de espalda, principalmente los mecánicos, que están en el origen del dolor lumbar (el trabajo físicamente pesado, las posturas de trabajo estáticas, las flexiones y giros frecuentes del tronco, los levantamientos y movimientos bruscos, el trabajo repetitivo y las vibraciones, entre otros), y los psicosociales, que inciden sobre todo en su cronificación, en algunos casos incluso como una posible ganancia secundaria, tanto de llamada de atención (deseo de cuidados), como para obtención de prestaciones económicas (Incapacidad temporal o Permanente). Esto ha hecho que hayan sido cuantiosas las publicaciones científicas en este tema, destacando las realizadas en los últimos años por Vicente-Herrero y colaboradores sobre su coste laboral en concepto de incapacidad temporal y sobre actuaciones preventivas en torno a su abordaje (Vicente-Herrero *et al.* 2012) (Vicente-Herrero *et al.* 2013) (Vicente-Herrero *et al.* 2014).

Destacar también en dolor lumbar el papel favorecedor de la biomecánica como técnica de apoyo. Marras WS y colaboradores realizan una revisión en este tema para examinar las interacciones entre las intervenciones biomecánicas y biológicas en la columna vertebral y presentar propuestas sobre la incorporación de estas para mejorar la comprensión conceptual de las tolerancias de tejido afectado y reducir el daño laboral.

Las cargas mecánicas aplicadas al cuerpo se distribuyen a través de todas las escalas espaciales del cuerpo a los tejidos y a las células. Estas cargas mecánicas regulan el metabolismo celular y a lo largo del tiempo puede conducir a fortalecer el tejido o a su debilitamiento. La carga mecánica también interactúa con el medio ambiente biológico (por ejemplo, la inflamación del tejido, la sensibilización del nervio) para influir en la percepción del dolor, cambiando de este modo el riesgo de experimentar dolor. Los tejidos biológicos también muestran cambios dependientes del tiempo en sus comportamientos mecánicos que se producen a lo largo del día y con la enfermedad, lo que sugiere tolerancias de los tejidos dependientes del tiempo. Esto lleva a los autores a afirmar que la incorporación de las interacciones biomecánico-biológicas en el tradicional paradigma de la tolerancia de los tejidos a través de la descripción de las tolerancias del tejido como una función de múltiples factores (por ejemplo, factores de riesgo, patología subyacente, y el efecto del factor tiempo), puede conducir al desarrollo de tolerancias de los tejidos que son más representativos en situaciones in vivo (Marras WS *et al.* 2016).

Las propuestas en intervención para mejorar la prevalencia e incidencia en patologías dolorosas musculoesqueléticas han sido múltiples y variadas. Esmaeilzadeh S y colaboradores basan su trabajo en revisar la efectividad de las intervenciones de actividad física en el lugar de trabajo para reducir el dolor musculoesquelético entre los trabajadores y evaluar la magnitud del efecto de estos programas con resultados de evidencia en menor afectación general del dolor, especialmente en el cuello y hombro. Los estudios realizados en otras localizaciones como espalda y brazo, codo, muñeca, mano o dolor en los dedos no presentaron suficientes pruebas estadísticamente significativas, por lo que los autores concluyen afirmando que las intervenciones de actividad física en el lugar de trabajo reducen significativamente el dolor musculoesquelético generalizado y el dolor de cuello y hombro, si bien se requieren mayor número de investigaciones para determinar la eficacia de estas intervenciones en localizaciones como brazo, codo, muñeca, mano o dedos, y el dolor lumbo-sacro (Moreira-Silva I, *et al.* 2016).

Otra terapia utilizada para reducir la repercusión del dolor de cuello es el uso de técnicas de relajación cuya efectividad ha sido comprobada en cefaleas tanto tensionales como en migraña. El trabajo de Rota E y colaboradores tiene como objetivo examinar los efectos de un programa de ejercicios de relajación mantenido durante seis meses sobre la sensibilidad muscular pericraneal/cervical en una población trabajadora del sector de oficinas de Turín aquejada simultáneamente de cefaleas y cervicalgia y con resultados que muestran un alivio en la sensibilidad de esta zona paralelo al alivio conseguido en la sensación de dolor de cabeza-cuello. Los autores afirman que este tipo de terapias relajantes son rentables y beneficiosas en ámbito laboral con un balance coste/efectividad positivo (Rota E *et al.* 2016).

Sin duda el factor que más se ha relacionado con el dolor musculoesquelético en los últimos años dentro del mundo del trabajo ha sido el estrés englobado dentro de los denominados factores psicosociales. Sin embargo, existen diferentes conceptualizaciones dentro de este término de tensión de trabajo, cada uno con énfasis en diferentes aspectos del ambiente de trabajo, y se desconoce cuál de estos aspectos muestran las asociaciones más fuertes con el dolor musculoesquelético. Además, estas asociaciones pueden diferir entre los trabajadores de cuello blanco (White collar o trabajadores no manuales) frente a los de cuello azul (blue collar o trabajadores manuales), aunque esto no ha sido probado.

Los estudios de investigación que han trabajado sobre ese tema se muestran de acuerdo al afirmar que el estrés en el trabajo guarda una estrecha relación con una mayor incidencia de dolor musculoesquelético. Por ello, Bonzini M y colaboradores exploran en su trabajo en qué medida el dolor musculoesquelético causa o consecuencia del estrés laboral percibido. Los resultados de su trabajo sugieren que la asociación documentada entre el estrés laboral y el dolor musculoesquelético no se explica en su totalidad por un efecto del estrés sobre el dolor. También parece que los trabajadores que refieren dolor musculoesquelético son más propensos a desarrollar percepciones posteriores de estrés. Esto puede deberse a que el dolor hace a las personas menos tolerantes a las exigencias psicológicas del trabajo. Otra posibilidad es que los informes de dolor y estrés sean dos manifestaciones de una tendencia general a tener en cuenta en cuanto a sus quejas relativas a síntomas y dificultades (Bonzini M *et al.* 2015).

En relación con el peso específico del estrés en el dolor musculoesquelético, el estudio de Herr RM y colaboradores examinaron las aportaciones de contribuciones independientes y combinadas de tres escalas de estrés laboral: las escalas de balance esfuerzo-recompensa, trabajo-demanda-control y Justicia Organizacional en los síntomas de dolor musculoesquelético entre los trabajadores manuales y no manuales.

Los autores encontraron en sus resultados que el esfuerzo recompensa influye en los síntomas de dolor en ambos grupos ocupacionales. Los aspectos organizacionales actúan como un predictor independiente y sólo entre los trabajadores de cuello blanco, mientras que el binomio demanda control en el trabajo tenía utilidad predictiva exclusivamente entre los trabajadores de cuello azul. La exposición simultánea a múltiples factores de estrés en el trabajo parece crear sinergias entre los trabajadores con síntomas de dolor (Herr RM *et al.* 2015).

Por último, valorar el peso del riesgo ergonómico en el dolor musculoesquelético en trabajadores en base al trabajo realizado en el sector de la industria por Chiasson MÈ y colaboradores

mediante un método de análisis ergonómico del lugar de trabajo, desarrollado por el Instituto Finlandés de Salud Ocupacional que fue utilizado por los trabajadores y por un experto en ergonomía para evaluar los lugares de trabajo. Se evaluaron las condiciones ergonómicas en condiciones de calidad y la necesidad de cambios. Los resultados muestran que los resultados obtenidos por la evaluación de los trabajadores encuentran que hay relación entre los expuestos a factores de riesgo ergonómico y padecer de trastornos musculoesqueléticos de acuerdo con la evaluación FIOH, con los altos porcentajes de dolor informado. Los resultados también muestran que los trabajadores que informaron de dolor previamente a realizar la evaluación ergonómica, ésta resultó más negativa que la que se obtuvo en los trabajadores que no padecían de ningún dolor, La evaluación realizada por el experto no encontró diferencias entre los dos grupos de exposición a factores de riesgo musculoesquelético (Chiasson MÈ *et al.* 2015).

En esta misma línea de trabajo se encuentra la investigación de Esmaeilzadeh S y colaboradores para determinar los efectos de la intervención ergonómica en los trastornos musculoesqueléticos y de la extremidad superior relacionados con el trabajo en trabajadores con uso de ordenador (usuarios de PVD al menos 3 horas/día).

Los resultados mostraron que las intervenciones posturales realizadas y en el diseño del puesto de trabajo mejoraron tanto la intensidad como la duración del dolor. Además, la calidad de vida, el estado funcional y el mental, también mejoraron de forma significativa. No hubo mejoría en cuanto a la pérdida de días de trabajo debido a estas dolencias. Los autores concluyen afirmando que los programas de intervención ergonómica pueden ser eficaces en la reducción de factores de riesgo ergonómico entre los trabajadores usuarios de PVD y por lo tanto en la prevención secundaria de trastornos musculoesqueléticos, fundamentalmente de miembro superior (Esmaeilzadeh S *et al.* 2015).

- Miembro superior

En relación con el miembro superior, las publicaciones médicas se ocupan de las enfermedades del hombro y manguito de los rotadores, del codo por atrapamiento neurológico y de la mano, especialmente de la patología del túnel carpiano, y lo hacen de forma individual con cada una de ellas, o asociando varias de estas patologías por compartir riesgos comunes o por asociarse con frecuencia en los mismos trabajadores.

Las patologías del hombro son de las más frecuentes tanto en Medicina del Trabajo como en Atención Primaria, Traumatología, Reumatología y Rehabilitación. Interesa estudiar con detalle los factores laborales y las actividades de riesgo dentro del mundo del trabajo que pudieran provocar o favorecer su aparición o bien agravar su evolución, haciendo especial hincapié en la legislación de aplicación en salud laboral y en las actividades preventivas relacionadas con la vigilancia periódica de la salud y en los protocolos que se aplican, así como en el Real Decreto de enfermedades profesionales en el que se encuentran incluidas las enfermedades del hombro, para los casos en los que pudiera establecerse un origen laboral. Se trata, en conclusión, de buscar una actuación profesional coordinada entre los médicos del trabajo, los de Atención Primaria y atención especializada en el manejo y control evolutivo de estas patologías (Vicente-Herrero *et al.* 2009).

La alta morbilidad de este grupo de enfermedades del hombro afecta tanto a la población general, como al colectivo de trabajadores. Los sistemas de clasificación normalizados basados en el origen pato- anatómico han demostrado ser poco reproducible y han obstaculizado la investigación epidemiológica. A pesar de esto, hay evidencia de que la exposición a riesgos combinaciones en el lugar de trabajo como el trabajo por encima de la altura de la cabeza, levantar objetos pesados y el trabajo intenso, así como trabajar en una postura incómoda, aumentan el riesgo de trastornos del hombro. Junto con ellos, los factores psicosociales de riesgo juegan un papel determinante y se asocian con los físicos. En la actualidad existe poca evidencia para sugerir que las estrategias de prevención o de tratamiento primario en el lugar de trabajo son muy eficaces, y se requieren más investigaciones, especialmente en torno a la relación coste-efectividad de diferentes estrategias para poder llegar a conclusiones de utilidad práctica (Linaker CH, Walker-Bone K, 2015).

Van Rijn RM y sus colaboradores llevan a cabo una revisión de la literatura con el objetivo de proporcionar una evaluación cuantitativa de las relaciones exposición-respuesta entre los factores físicos y psicosociales relacionados con el trabajo y la aparición de los trastornos del hombro específicos en la población laboral: la tendinitis del tendón del bíceps, desgarros del manguito rotador, síndrome de pinzamiento subacromial y la compresión del nervio supraescapular. Sus resultados mostraron que el trabajo altamente repetitivo, los ejercicios forzados en el trabajo, las posturas forzadas, y la alta demanda de trabajo psicosocial se asocian con la aparición del síndrome de pinzamiento subacromial (van Rijn RM *et al.* 2010).

Siguiendo este mismo objetivo de identificar los factores asociados con el síndrome del manguito de los rotadores entre los trabajadores activos Silverstein BA y colaboradores realizan una investigación en Setecientos treinta y tres trabajadores en 12 lugares de trabajo distintos mediante entrevistas estructuradas individuales de valoración de salud física y psicosocial, con exámenes físicos y evaluaciones de exposición a factores biomecánicos. La organización del trabajo, incluyendo el contenido del trabajo o las limitaciones estructurales, se evaluaron a nivel departamental. Las conclusiones de estos autores confirman que la duración prolongada en los trabajos que requieren flexión del hombro y ejercicios forzados son factores de riesgo significativos para el síndrome del manguito de los rotadores, pudiendo afectar la organización del trabajo, las exposiciones a riesgos físicos y psicosociales, que deben ser estudiados con mayor detalle (Silverstein BA *et al.* 2008).

Algunos autores han realizado en sus estudios comparativos en los factores de riesgo para el dolor de hombro con y sin síndrome del manguito rotador por separado para hombres y mujeres. Los resultados muestran diferencias por sexo en las tasas de prevalencia de "dolor en el hombro" y en el síndrome del manguito de los rotadores. En los hombres, ambas patologías se asociaron con la edad, el esfuerzo físico elevado, alto ritmo de trabajo, bajo apoyo laboral y alta demanda psicológica. En las mujeres se asociaron también con la edad, la repetitividad de las tareas, y el bajo apoyo del supervisor junto con los esfuerzos intensos y la exposición a las bajas temperaturas. En ambos casos la edad fue el factor asociado con mayor fuerza al síndrome del manguito de los rotadores. Los factores biomecánicos y psicosociales se asociaron con ambas patologías y mostraron diferencias entre los sexos (Bodin J *et al.* 2012).

El estudio de los factores de riesgo que condicionan la aparición del síndrome del manguito de los rotadores ha sido una preocupación entre los médicos del trabajo. En Francia, Roquelaure y colaboradores estudian tanto los factores personales como factores de riesgo por exposición en trabajadores diagnosticados de este síndrome.

El síndrome del manguito rotador (RCS) es un importante problema de salud entre los trabajadores. El objetivo del estudio fue examinar los factores de riesgo para la RCS entre los trabajadores expuestos a diversos niveles de restricciones de hombro, concluyendo que, entre los factores personales es la edad la que más influye y entre los laborales los trabajos con abducción de brazo y los psicosociales, actuando ambos asociados en ambos sexos (Roquelaure Y *et al.* 2011).

La Resonancia Magnética es la metodología estándar en el diagnóstico de las enfermedades del manguito rotador. Sin embargo, muchos pacientes siguen teniendo dolor a pesar del tratamiento, y la resonancia magnética de un hombro sin carga estática parece insuficiente para llegar al mejor diagnóstico y orientar el tratamiento. El estudio de Tempelaere C y colaboradores evaluaron si la resonancia tridimensional dinámica proporcionaba nuevos datos cinemáticos que se pudieran ser utilizados para mejorar la comprensión, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades del manguito rotador comprobando que esta técnica permite una nueva medida, la debilidad por ejemplo al valorar la movilidad de la cabeza del húmero en la cavidad glenoidea durante un ciclo de abducción. Esta debilidad o falta de compresión permite diferenciar las distintas formas de enfermedad del manguito rotador más que una simple medida estática de la posición relativa de la articulación gleno-humeral (Tempelaere C *et al.* 2016).

En los últimos años se ha relacionado con frecuencia creciente la patología musculoesquelética con trabajos que requieren el uso de ordenador (usuarios de PVD).

Uno de ellos es el llevado a término por Mattioli S y colaboradores para aportar una visión general de la evidencia existente en la literatura relativa a la supuesta asociación entre los trastornos dolorosos que afectan al cuello, los hombros y la extremidad superior con la exposición laboral al uso de ordenador y de sus dispositivos.

Los autores afirman que hay pruebas limitadas/insuficientes y/o inconsistentes que permitan afirmar que el trabajo con estos equipos pueda estar asociado con molestias en el cuello, hombro o brazo distal. Existe suficiente evidencia que indica que no hay asociación entre el síndrome del túnel carpiano y el trabajo con ordenadores. No hay estudios sobre el uso de las computadoras y algunas patologías concretas como las de cuello, los hombros y las patologías que afectan a la extremidad superior como ocurre por ejemplo con el codo de tenista y el dedo en gatillo. La aplicación de los principios generales de la ergonomía para el trabajo con PVD es probablemente la estrategia correcta a seguir, con el objetivo de mantener el bienestar de los trabajadores de oficina (Mattioli S *et al.* 2015).

Los trastornos que afectan al miembro superior en trabajadores se dan a menudo asociados entre sí, En esta premisa se basa la revisión realizada por Waersted M y colaboradores examinando la evidencia de asociación entre el equipo de trabajo utilizado y trastornos de cuello y

miembros superiores (excepto síndrome del túnel carpiano) concluyen que hay limitada evidencia epidemiológica de una asociación entre los factores de riesgo que conlleva el uso de pantallas de visualización de datos y algunos de los diagnósticos clínicos estudiados, ni tampoco hay pruebas que pueden calificar la afectación de moderada o fuerte por lo que apoyan su revisión sugiriendo más y mejores estudios a este respecto (Waersted M *et al.* 2010).

En el caso concreto de afectación neurológica de la mano en el síndrome de Raynaud, autores franceses han evaluado su prevalencia en trabajadores afectados y con distintos niveles de restricción laboral por esta patología. La tasa de prevalencia anual se estimó en el 3,6% de la población laboral, con mayor riesgo en las mujeres disminuyendo el riesgo según lo hace el IMC y aumentando a partir de los 35 años de edad.

Entre los factores estudiados y relacionados con el trabajo, se asoció con una exposición a los ambientes u objetos fríos, a la alta repetitividad de una tarea, gran demanda psicológica en el trabajo y bajo laboral concluyendo que los factores personales y los relacionados con el trabajo se asociaron esta patología, con una clara diferencia entre los sexos. Los factores estresores psicosociales relacionados con el trabajo jugaron un papel significativo independiente de la exposición biomecánica y del medio ambiente (Roquelaure Y *et al.* 2012).

Los cambios habidos en el mundo del trabajo han hecho que los movimientos repetidos y las posturas no fisiológicas del cuerpo afecten especialmente a la columna cervical, hombros, antebrazos y manos. Estos riesgos posturales y laborales están presentes en los procesos tecnológicos modernos y a ello se añaden deformaciones innatas, debilidad del tejido conectivo y morbilidad del miembro superior pre-existentes (síntomas radiculares, neuropatías, el síndrome del desfiladero toracobraquial, vasculitis y neuropatias) que actúan incrementando estos cuadros por sobrecargas patológicas. Otras causas de estos síndromes por sobreuso son el uso de herramientas no ergonómicas, instrumentos musicales, muebles o teclados. La falta de formación de los oficios relacionados con movimientos repetitivos, así como la insatisfacción laboral son factores agravantes adicionales del síndrome por trauma acumulativo.

Se habla de estos síndromes como las enfermedades tecnológicas de la era moderna. En una buena parte deben su presencia a la exposición ocupacional, y relacionadas directamente con el ejercicio profesional, o la acción de los efectos nocivos en el lugar de trabajo, lo que hace que sean consideradas como enfermedades profesionales. Su gravedad, por lo general responde al nivel y la duración de la exposición, y se produce después de muchos años de exposición al factor perjudicial.

Son factores clave: un excesivo trabajo con ordenadores, o el uso excesivo de teclados y ratones de ordenador, especialmente en condiciones o con diseños no ergonómicos.

Las enfermedades que afectan al cuello, el hombro, el codo y la muñeca (radiculopatía cervical, hombro doloroso y el síndrome del túnel carpiano), pueden ser causadas por la carga a largo plazo y el esfuerzo físico, y están asociadas a ocupaciones específicas y a prácticas deportivas concretas como el tenis o el golf (Tiric-Campara M, 2014).

El tratamiento basado en politerapia, junto con terapia física y rehabilitación insuficiente hace que el pronóstico médico sea cuestionable y, junto con la valoración de la capacidad de trabajo son desafíos para la salud pública de las sociedades más ricas.

Los síndromes más comunes de las extremidades superiores aún permanecen parcialmente inexplicados en su etiología: síndrome de distrofia, túnel carpiano, y síndrome doloroso miofascial.

Krapac L en 2001 realiza un estudio en trabajadores expuestos a una presión considerable en el hombro. Estos trabajadores refirieron mayor frecuencia de dolor que los trabajadores bajo una tensión moderada. El autor hace hincapié en la importancia de la cuantificación de los cambios morfológicos y funcionales en estos síndromes y recalca la necesidad de la prevención basada en, la educación, el diagnóstico precoz, tratamiento farmacológico y físico y la rehabilitación (Krapac L, 2001).

En la evaluación de la capacidad de trabajo en las personas afectadas por síndromes asociados a sobrecarga de miembro superior, son aspectos clave los síntomas y signos referidos en el cuadro clínico y la ocupación del sujeto.

Se presta especial atención al grado y la ubicación del dolor, así como a las limitaciones funcionales con respecto a las demandas del lugar de trabajo. Si el diagnóstico es correcto y el tratamiento y la rehabilitación intensiva el síndrome, por lo general no implica prolongadas ausencias por enfermedad. Las excepciones son los atletas y ciertos trabajos que requieren períodos más largos de rehabilitación. Por otra parte, el diagnóstico y el tratamiento inadecuado pueden prolongar el período de incapacidad. Si la terapia y la rehabilitación médica no pueden remediar por completo el déficit funcional en relación con las exigencias de su trabajo habitual, entran en juego los mecanismos compensatorios en función de la discapacidad con la posibilidad de cambiar el trabajo para una más adecuada adaptación laboral e incluso la incapacidad profesional para trabajar. Si el estado de salud previo predispone a las personas más jóvenes a la discapacidad es necesario poner en marcha los mecanismos de adaptación profesional de que se disponga (Turcić N *et al.* 2001).

La mayor parte de los estudios que valoran los factores de riesgo de las patologías laborales que afectan al miembro superior evalúan el efecto combinado de factores físicos y psicosociales/organizacionales y/o ambientales de la presencia de síntomas musculoesqueléticos y sus consecuencias (reducción de las actividades y absentismo) El estudio realizado por Widanarko B y colaboradores se centra en la sintomatología de cuello/hombro, el codo, la muñeca y el brazo inferior de la espalda y sus consecuencias y de la exposición combinada a factores físicos y psicosociales/organizacionales y/o ambientales, mostrando en sus resultados un aumento de las probabilidades de que se produzcan y de sus consecuencias cuando estos factores concurren, por el contrario, las condiciones de trabajo favorables psicosociales/organización reducen las probabilidades de que se presenten los síntomas en estas localizaciones. Los autores aconsejan como principal medida preventiva para reducir estos síndromes adoptar un enfoque multifacético: concentrarse en la mejora de las condiciones físicas, así como en los aspectos psicosociales/organizacionales y ambientales del entorno de trabajo (Widanarko B *et al.* 2014).

En lo que respecta a la forma de trabajar, y concretamente al riesgo que supone realizar en el trabajo tareas que comprenden actividades de empujar/tirar, Hoozemans MJ y colaboradores se preguntan en su estudio si los trabajadores que realizan estos trabajos presentan más sintomatología de miembro superior que los que no los realizan.

Una búsqueda bibliográfica en 4.764 estudios que incluía un total de 8.279 participantes y observó una relación significativa positiva con los síntomas de las extremidades superiores permitiéndoles concluir que hay una fuerte evidencia de que las actividades laborales que implican empujar/tirar están relacionadas con los síntomas de las extremidades superiores, específicamente con los síntomas del hombro. No hay pruebas suficientes o todavía están en discusión si empujar/tirar se relaciona con combinaciones de sintomatología que afecte a la parte superior del brazo, el codo, el antebrazo, la muñeca o con síntomas en la mano (Hoozemans MJ *et al.* 2014).

Al igual que se ha podido ver en la patología laboral del hombro y de la cintura escapular, y a pesar de la alta prevalencia observada de trastornos musculoesqueléticos relacionados con el trabajo, la relación entre las condiciones de trabajo y muchas de estas patologías aún no está del todo clarificada. Esto es lo que ocurre con el atrapamiento del nervio cubital en el codo, a pesar de haber sido objeto de muchas investigaciones. En el estudio realizado por Descatha A y colaboradores determinan los factores predictivos del atrapamiento del nervio cubital en un estudio prospectivo de 3 años acerca de los trastornos musculoesqueléticos relacionados con el trabajo de la extremidad superior en trabajos repetitivo y en que los autores, a pesar de las limitaciones del estudio y a la vista de los resultados obtenidos sugieren que la incidencia de atrapamiento del nervio cubital en el codo está asociado a un factor de riesgo biomecánico (sostener una herramienta en la misma posición y de forma repetitiva), agravado por el sobrepeso y por la presencia de otros trastornos musculoesqueléticos relacionados con el trabajo de la extremidad superior, como la epicondilitis medial y otros procesos de atrapamiento neurológico (neuralgia del cervicobraquial , del radial y del túnel carpiano (Descatha A *et al.* 2004).

Si bien las epicondilitis se asociaron durante tiempo a la práctica deportiva, sin descartar este factor como causa, ha ido cobrando cada vez mayor peso la relación exposición-respuesta entre los factores físicos y psicosociales relacionados con el trabajo y la epicondilitis lateral, epicondilitis medial, el síndrome del túnel cubital y el síndrome del túnel radial en poblaciones laborales, concluyendo que varios factores físicos y psicosociales en el trabajo pueden dar lugar a una mayor incidencia de trastornos específicos en el codo: la forma de asir la carga, los movimientos repetidos, los factores psicosociales, la falta de apoyo social, el trabajo con instrumentos o herramientas que vibran, el trabajo estático de la mano durante la mayor parte del tiempo del ciclo de trabajo, y la extensión completa del codo (van Rijn RM *et al.* 2009).

Estudios concretos como el de Michienzi AE consideran que, a pesar de que la epicondilitis lateral es una tendinopatía muy común, todavía se conoce poco acerca de su etiología, si bien considera que se hade tener en consideración el consumo de tabaco como factor causal o cocausal puesto que se ha asociado con otras tendinopatías, este es el propósito de su estudio: determinar si existe una asociación entre la incidencia de la epicondilitis lateral y el consumo de tabaco, por lo que realizó un estudio retrospectivo de cohortes de pacientes adultos con

diagnóstico de epicondilitis lateral concluyendo que las probabilidades de ser un fumador anterior fueron significativamente mayores en los pacientes con epicondilitis lateral en comparación con los pacientes con otros trastornos de las extremidades superiores. A pesar de no alcanzar significación estadística, las probabilidades de ser fumadores actuales o anteriores también fueron superiores en el grupo afectado por epicondilitis lateral. Estos resultados sugieren una relación entre la historia de tabaquismo y la incidencia de la epicondilitis lateral, aunque se necesitan más investigaciones para determinar la naturaleza exacta de esta relación.

Pero el debate entre los autores se mantiene en torno a la causa o causas de la epicondilitis lateral en medio laboral. Ya se ha visto como en estudios previos han relacionado la exposición ocupacional y la epicondilitis, pero la evidencia es moderada y en su mayoría parten de estudios transversales. De ahí que Descatha A y colaboradores en 2013 lleven a cabo un estudio de cohorte longitudinal durante 3 años en trabajadores de los EE.UU incluyendo una variedad de industrias, llegando en sus conclusiones a afirmar que las exposiciones físicas referidas por los trabajadores que implican movimientos de flexión de la muñeca/de torsión y movimientos del antebrazo repetitivos y extensos/prolongados se asociaron con casos incidentes de epicondilitis lateral y medial, aunque se necesitan otros estudios para precisar mejor las exposiciones involucradas (Descatha A *et al.* 2013).

Este trastorno es más común entre los 40-60 años y parece afectar más a las mujeres. Su diagnóstico es clínico (síntomas y signos característicos), siendo la prevalencia estimada de epicondilitis lateral en población general 1,0-1,3% en hombres y 1,1 a 4,0% en las mujeres. En el caso de la epicondilitis medial del 0,3-0,6% en hombres y 0,3-1,1% en las mujeres. La tasa de incidencia de las consultas médicas se ha estimado en 0,3-1,1 para el lateral y 0.1 para la epicondilitis medial al año por 100 sujetos entre la población general. El número de estudios realizados sobre los factores psicosociales relacionados con esta patología son menos numerosos y no tan consistentes como los que lo hacen sobre factores de riesgo físico.

Se trata de una patología cuyo tratamiento se basa en fármacos tópicos no esteroideos antiinflamatorios, inyecciones de corticosteroides y acupuntura, que proporcionan efectos beneficiosos a corto plazo. Los tratamientos quirúrgicos son eficaces, aunque no han sido controlados rigurosamente en estudios aleatorizados.

Lo que sí parece claro es que el pronóstico es peor en individuos con alto nivel de esfuerzo físico en el trabajo, con posturas de la muñeca no neutrales durante la actividad laboral y para los que tienen la lesión en el codo dominante. La modificación de los factores físicos podría reducir el riesgo o mejorar el pronóstico de la epicondilitis (Shiri R, Viikari-Juntura E., 2011).

En el estudio del Síndrome del túnel carpiano, pocos de los grandes estudios epidemiológicos realizados han utilizado criterios rigurosos en las mediciones de exposición individual y control de los factores de confusión en las valoraciones de riesgo por exposición a los factores psicosociales y biomecánicos del lugar de trabajo y de ambos asociados y respecto al Síndrome del túnel carpiano.

Fan ZJ y colaboradores agrupan cinco estudios de investigación independientes, en los que evalúan, las asociaciones entre la prevalencia de este síndrome y los trabajadores afectados:

riesgos personales, exposición a riesgos mecánicos y psicosociales. Sus resultados muestran que existe evidencia de asociación con factores personales (de edad avanzada, obesidad, el sexo femenino, condiciones médicas, trastornos de las extremidades superiores distales anteriores) y con factores laborales (medidas de fuerza pico de actividad de la mano, una medida compuesta de la fuerza y la repetición —ACGIH Valor Límite Umbral para el nivel de actividad de la mano— y vibración de la mano.

Los autores concluyen afirmando que, en los trabajadores de producción y servicios, la prevalencia del síndrome de túnel carpiano se asoció con factores biomecánicos del puesto de trabajo. Los resultados de este estudio fueron similares a los de un análisis prospectivo de la misma cohorte con las diferencias que pueden deberse a sesgos de memoria y otros factores (Fan ZJ *et al.* 2015).

Autores de EEUU realizaron entre 2001 y 2010 estudios prospectivos en cinco grupos de investigación de incidencia síndrome del túnel carpiano entre los trabajadores estadounidenses de producción y servicios de diversas industrias recogiendo información sobre la exposición laboral a riesgos, seguimiento de los síntomas, medidas electrofisiológicas y cambios de trabajo. Se examinaron las asociaciones entre los factores biomecánicos del lugar de trabajo y la incidencia de sintomatología de afectación del túnel carpiano en la mano dominante, ajustando los factores de riesgo personales. Los autores concluyen afirmando que la exposición a esfuerzos enérgicos de la mano se asocia con mayor incidencia de patología del túnel carpiano, lo que pudiera influir en el diseño de los programas de seguridad en el trabajo para la puesta en marcha de programas de prevención del síndrome del túnel carpiano relacionado con el trabajo (Harris-Adamson C *et al.* 2014).

Estos mismos autores, siguiendo esta misma línea de trabajo, realizan en 2016 un estudio similar aunque con menor tamaño muestral, observando que se aprecia una atenuación de las relaciones entre el síndrome del túnel carpiano y exposiciones psicosociales o biomecánicas laborales después de ajustar los factores de confusión Estos autores confirmaron en ese estudio, que tanto los factores biomecánicos, como las exposiciones psicosociales actúan como factores de riesgo independientes en la incidencia del síndrome de túnel carpiano ((Harris-Adamson C *et al.* 2016).

El comité de expertos del Ministerio alemán de Trabajo y Asuntos Sociales sugirió la inclusión del síndrome del túnel carpiano como una enfermedad profesional. La revisión bibliográfica de Spahn G y colaboradores de 2010 tuvo como objetivo identificar los factores asociados y de riesgo para el desarrollo de síndrome de túnel carpiano. En su Parte I aborda los factores generales y posibles factores concurrentes del síndrome con resultados que pueden ser útiles en exámenes posteriores del síndrome de túnel carpiano como enfermedad profesional por parte de expertos.

Los resultados reflejan una prevalencia en todos los estudios e independientes del tipo de estudio del 10,6% con mayor frecuencia entre las mujeres. La prevalencia de la se correlacionó con un aumento de la edad, siendo más frecuente en pacientes de mediana edad (40 a 60 años). Otros factores significativos asociados fueron sobrepeso-obesidad, consumo de alcohol, mayor presencia en la mano dominante y en personas de "raza no blanca". Por otra parte, se asocia a menudo con muchas otras enfermedades generales como la diabetes mellitus.

Los autores concluyen afirmando que el síndrome de túnel carpiano es una enfermedad muy frecuente. Independiente de la carga de trabajo, muchos pacientes sufren de este síndrome de compresión nerviosa periférica con frecuencia por lo que recomiendan exámenes de expertos que aporten datos relevantes en el concepto de "enfermedad profesional-síndrome de túnel carpiano" (Spahn G *et al.* 2010).

Estos mismos autores y con respecto al mismo tema, en una revisión posterior, de 2012 afirman la imposibilidad de definir la prevalencia exacta o incidencia del síndrome de túnel carpiano en relación al trabajo desempeñado y por factores de riesgo laboral. Sin embargo, fue posible identificar cargas manuales con un riesgo significativamente más alto o asociación con este síndrome, incluyendo la repetición de movimientos, la flexión de la muñeca, el agarre de gran alcance, y la vibración. Estas cargas se combinan generalmente durante el trabajo y en el puesto de trabajo. Las opiniones de los expertos aconsejan en prevención respetar estas cargas manuales complejas y proponen como instrumentos de utilidad la medición de los valores límite para la actividad de la mano (ACGIH-TLV for Hand Activity Level —HAL—) (Spahn G *et al.* 2012).

La bibliografía pone de manifiesto que muchas personas sufren de afecciones del brazo, el cuello o el hombro y que estas afectaciones provocan problemas de trabajo significativos, incluyendo el absentismo (ausencia de enfermedad), presentismo (disminución de la productividad del trabajo) y, en última instancia, la pérdida del empleo. Hay una necesidad de programas de intervención para personas que sufren de estas patologías de miembro superior latas. El adecuado control de los síntomas y la carga de trabajo y mejorar el estilo de trabajo, podrían ser factores importantes en una estrategia preventiva para hacer frente a este grupo de enfermedades.

Hutting N y colaboradores plantean un estudio con el objetivo de evaluar los problemas experimentados con en estas localizaciones entre trabajadores, como un primer paso en un proceso de planificación de la intervención dirigida a la adaptación de un programa de auto-gestión existente adaptado a las características de los trabajadores que las sufren.

Los resultados mostraron que los trabajadores afectados presentaban dolor, discapacidad, fatiga, incomprensión y estrés en el trabajo. Los trabajadores participantes identificaron necesidades de información específica de la enfermedad, ejercicios adecuados, relajación muscular, compatibilidad del trabajo con el dolor, la influencia del entorno social, y los factores personales (incluyendo estilo de vida y trabajo).

Esto ha permitido a los autores a concluir que los trabajadores que sufren estas patologías de miembro superior buscan la manera de hacer frente a sus quejas en la vida diaria y en el trabajo. Este estudio pone de manifiesto varios problemas recurrentes y los resultados orientan hacia un origen multifactorial de las patologías. De forma general estos trabajadores experimentan problemas similares a los que afrontan otros empleados con otros tipos de quejas o enfermedades crónicas: las propiamente relacionadas con su enfermedad, insuficiente comunicación, falta de un trabajo de colaboración conjunta con los profesionales sanitarios, falta de apoyo de los compañeros y deficiente gestión en las adaptaciones del lugar de trabajo. Estos temas se deberían abordar en la adaptación de un programa adaptado a estos trabajadores con enfermedades laborales que afectan al miembro superior (Hutting N *et al.* 2014).

Continuando con esta línea de trabajo, estos mismos autores, en 2015 desarrollan un programa de auto-manejo con un módulo de salud adicional, dentro de un protocolo de planificación de la intervención para ayudar a los trabajadores que presentaban quejas en el brazo, el cuello y/o el hombro y hacer frente a sus problemas en base a los siguientes pasos:

1. Evaluación de las necesidades.

2. Formulación de objetivos de la intervención y de los determinantes de la autogestión en el trabajo.

3. Selección de métodos de intervención basados en la teoría y estrategias prácticas.

4. Programa de intervención (incluyendo el módulo de salud).

5. Desarrollo de planes de implementación y evaluación del programa.

Los resultados y puesta en práctica de este programa se esquematizan en los siguientes puntos:

1. Los trabajadores con estas patologías debían ser estimulados en cuanto a la búsqueda de información sobre sus dolencias y causas que las producen y cómo afrontarlas.

2. Se define como objetivo general de la intervención "el comportamiento de auto-manejo en el trabajo" con el objetivo de aliviar la discapacidad percibida de los participantes.

3. Se describen los métodos de intervención traducidos en estrategias prácticas e introduciendo la fijación de objetivos como un método importante para aumentar la autoeficacia.

4. Se pone en marcha un plan-programa con 6 sesiones semanales grupales de 2,5 horas cada uno y un módulo de salud en línea.

5. Se desarrolla un plan de captación, con los materiales necesarios y se crea un comité de dirección reclutando entrenadores y valorando la prueba del programa final.

6. Se desarrolló un plan de evaluación consistente en un ensayo controlado aleatorio con un período de seguimiento de 12 meses y una evaluación cualitativa (mediante entrevistas) con algunos de los participantes.

Los autores concluyen al finalizar que este estudio dio lugar a un programa de autocontrol basado en planteamientos teórico-prácticos y, sobre la base de las teorías de cambio de comportamientos, pruebas relacionadas y el conocimiento basado en la práctica ajustado a las necesidades de los empleados con patologías que afectan a mimbro superior (Hutting N *et al.* 2015).

- Miembro Inferior

En el miembro inferior, quizás es la artrosis de la cadera la patología que más limitaciones implica en el mundo del trabajo junto con la de la rodilla, siendo ambas una causa importante de

discapacidad en las sociedades desarrolladas de Occidente. Aunque su presencia es más frecuente en edades avanzadas, se presentan habitualmente en las últimas etapas activas de la vida laboral, antes de la jubilación y conllevan un serio impacto en la capacidad de trabajo. A medida que aumenta la longevidad y con los cambios habidos en el sistema de pensiones, se requiere que las personas permanezcan en el empleo hasta edades más avanzadas, con lo que la magnitud de este problema va en aumento. Además, está bien establecido que ciertas actividades ocupacionales contribuyen de forma importante al desarrollo de la enfermedad.

Entre los factores de riesgo que intervienen en esta patología se encuentran factores ocupacionales y no ocupacionales inter-relacionados entre sí y que pueden inducir a confusión. De los no ocupacionales destacan: las variables demográficas como el sexo y la edad, predisposición genética, alteraciones previas, deformidades y obesidad/sobrepeso, entre otras.

Y entre las causas laborales, casi todos los estudios muestran riesgos elevados en asociación con el trabajo manual pesado y/o el empleo en sectores como la agricultura o la industria de la construcción, especialmente en los hombres. Sin embargo, es posible que los pacientes con trabajos físicamente exigentes se encuentren más discapacitados por la artrosis de cadera y busquen atención médica más precoz, lo que podría llevar a una sobreestimación de los riesgos en estos sectores.

El impacto de esta patología en pérdida de jornadas laborales y absentismo ha planteado en países como el Reino Unido el establecimiento de medidas que faciliten adaptaciones laborales en estos trabajadores y cambio de sus funciones o de sus puestos de trabajo, centrándose en lo que el paciente puede o no puede hacer, basándose especialmente en las recomendaciones del Servicio de Salud de la empresa.

La evidencia epidemiológica apunta fuertemente a un riesgo alto de osteoartritis de cadera asociado al trabajo manual pesado. Estas exposiciones dañinas pueden reducirse mediante la eliminación o rediseño de procesos y el uso de ayudas mecánicas. La reducción de la obesidad podría ayudar a proteger a los trabajadores cuya necesidad de realizar trabajo pesado no puede ser eliminado.

Son particularmente altos los riesgos detectados en sectores como la agricultura, por lo que está reconocida como enfermedad profesional en el Reino Unido para los empleados que hayan trabajado a largo plazo en este sector. Aun cuando no sea atribuible al empleo, la artrosis de cadera repercute de forma notable en la capacidad de trabajar. Los factores que suponen un riesgo laboral pueden influir en la gravedad de la enfermedad, como las exigencias físicas del trabajo, la edad y las condiciones del trabajo y organización de la empresa. No existen pautas claras en torno al regreso al trabajo de un paciente después de una artroplastia de cadera, pero lo que si queda claro es que debe evitar realizar tareas manuales pesadas en el futuro empleo (Harris EC, Coggon D, 2015).

Las personas con osteoartritis de la extremidad inferior encuentran serias limitaciones en la locomoción normal en comparación con los individuos sanos, posiblemente debido a que esta patología implica cambios mecánicos en las articulaciones del miembro inferior y pueden

perturbar la transferencia de la energía potencial y cinética del centro de gravedad durante la marcha, lo que provoca un aumento del coste mecánico del aparato locomotor.

El efecto de los cambios en estos parámetros de la marcha en el centro de los movimientos de masas y el trabajo mecánico en pacientes con artrosis en las articulaciones específicas no ha sido bien examinado. Este es el objetivo del trabajo de Queen RM y colaboradores para tener un mejor conocimiento de los resultados de las intervenciones clínicas realizadas y centrar mejor su recuperación.

Los resultados de este estudio apoyan la hipótesis de que los individuos con osteoartritis caminan a una velocidad más lenta que los individuos asintomáticos y que la articulación afectada también afecta a la velocidad de marcha: es más lenta la marcha en artrosis de tobillo que de cadera. Sin embargo, no se observan diferencias entre la artrosis de tobillo y rodilla. Existen diferencias en la recuperación de energía y en la recuperación tras el esfuerzo. Los autores concluyen afirmando que la osteoartritis de la cadera, la rodilla o el tobillo reduce el intercambio eficaz de la energía potencial y cinética, lo que podría aumentar el trabajo muscular necesario para controlar los movimientos del centro de la masa. La fatiga y la actividad física limitada que refieren los pacientes con osteoartritis de las extremidades inferiores podrían estar asociadas con un mayor trabajo mecánico, lo que se podría mejorar con un trabajo de reconversión y mejora de la mecánica de caminar y disminuir la fatiga en estos pacientes (Queen RM *et al.* 2016).

Estos procesos se corresponden con degeneraciones del cartílago de la articulación y en todos los países del mundo se han convertido en un serio problema de salud pública. Aunque se han identificado factores de riesgo intrínsecos (por ejemplo, la masa corporal elevada y aspectos morfológicos articulares), influyen factores de riesgo externos que no se conocen bien. La revisión efectuada por Sulsky SI y colaboradores valora las cargas de trabajo como factor de riesgo para la artrosis de cadera y su uso para proponer recomendaciones preventivas y proponer investigaciones adicionales.

Los resultados del estudio fueron demasiado heterogéneos para desarrollar estimaciones de riesgo agrupados por actividades laborales concretas, si bien parece un factor determinante la asociación gradual entre la exposición a largo plazo a levantar objetos pesados y el riesgo de artrosis de cadera, al igual que las posturas inadecuadas mantenidas a largo plazo en el trabajo, que también parecen aumentar el riesgo de artrosis de cadera.

Sin embargo, los autores afirman que no es posible estimar una relación dosis-respuesta cuantitativa entre la carga de trabajo y la artrosis de cadera a partir de los datos existentes, pero hay suficiente evidencia disponible para determinar que la manipulación de cargas relacionada con el trabajo y la bipedestación prolongada son factores de riesgo y permiten desarrollar recomendaciones para prevenir la artrosis de cadera limitando la cantidad y la duración de estas actividades. Las investigaciones futuras para identificar los factores de riesgo específicos para la cadera relacionada con el trabajo deben centrarse en la aplicación de métodos de estudio rigurosos con medidas cuantitativas de la exposición y con criterios diagnósticos objetivos (Sulsky SI *et al.* 2012).

Algunos autores como Andersen S y colaboradores han valorado de forma independiente estos factores de riesgo en hombres y en mujeres danesas, centrándose en sectores de riesgo como el de la agricultura, la construcción o el trabajo los trabajadores del sector sanitario y su riesgo de desarrollar artrosis de cadera o rodilla.

Los resultados de su trabajo muestran que alicatadores/soladores y albañiles varones, y trabajadores sanitarios de ambos sexos tenían el mayor riesgo de osteoartritis de rodilla, y que los agricultores tenían el mayor riesgo de artrosis de cadera. Los agricultores varones habían aumentado el riesgo de artrosis de cadera ya después de 1-5 años de ocupación. En general, el riesgo de artrosis aumenta con los años acumulados en la ocupación, tanto en hombres como en mujeres. Las ocupaciones con carga de trabajo físico pesado presentan un fuerte riesgo de osteoartrosis de cadera y de rodilla, tanto en hombres como en mujeres, y el riesgo aumenta con los años acumulados en la ocupación, siendo destacado el riesgo de artrosis de cadera entre los agricultores de sexo masculino (Andersen S *et al.* 2012).

Manninen P y colaboradores estudian el impacto de la carga de trabajo físico sobre el riesgo de osteoartritis de rodilla grave que conduce a la artroplastia y tiene en cuenta el IMC y la actividad desarrollada en tiempo libre, pero fundamentalmente la carga física desarrollada en el trabajo como principal factor de riesgo, siendo considerados trabajos de mayor riesgo aquellos en los que se han de subir desniveles o trabajar de cuclillas o de rodillas en ambos sexos como: la agricultura, la silvicultura, la pesca, el transporte y el de la conducción, que mostraron los mayores riesgos de la artrosis de rodilla. Los autores se muestran en concordancia con los resultados de otros estudios en que la carga física pesada aumenta el riesgo de osteoartrosis de la rodilla y que el estrés físico acumulativo tiene un efecto perjudicial sobre esta articulación de carga (Manninen P *et al.* 2002).

La búsqueda de evidencias que permitan asociar factores concretos de riesgo por exposición laboral y osteoartritis de miembros inferior y, particularmente de rodilla y cadera ha sido objeto de innumerables trabajos. Jensen LK centra su trabajo en evaluar el peso de las demandas físicas de trabajo en la osteoartritis de cadera mediante búsqueda centrada en sectores de riesgo como los ya mencionados de agricultura y los trabajos de construcción donde predomina el levantamiento de cargas y subir escaleras, y que concluye afirmando que hay de moderada a fuerte evidencia en la relación entre el trabajo pesado y la artrosis de cadera. Las cargas tienen que ser de al menos 10-20 kg y la duración de al menos 10-20 años para dar lugar a un claro aumento del riesgo de artrosis de cadera. Para los agricultores el riesgo de artrosis de cadera parece duplicarse después de 10 años de dedicación a esta actividad con evidencia de moderado a fuerte. Para trabajadores de la construcción la evidencia es limitada para actividades como subir escaleras que parece provocar escasa artrosis de cadera (Jensen LK, 2008).

También son limitados y parecen obedecer más a una relación casual los resultados obtenidos en su trabajo por este mismo autor en rodilla, no encontrándose más que evidencia moderada en la relación de esta patología con actividades que impliquen arrodillarse y levantar objetos pesados Para la combinación de arrodillarse/permanecer en cuclillas y levantar objetos pesados la asociación parecía más fuerte que para arrodillarse/estar en cuclillas o levantar objetos pesados solo. Por lo tanto, el grado de evidencia de una relación causal se considera moderado.

En los estudios sobre la asociación entre osteoartrosis de rodilla y subir escaleras o escaleras, hubo un aumento del riesgo, pero no se ha investigado la relación dosis-respuesta, por lo tanto, se considera que está limitada la evidencia y que se trata de una relación causal (Jensen LK, 2008).

En estos pacientes, cuando el proceso avanza se plantea la resolución quirúrgica mediante artroplastia, lo que conlleva la valoración de la capacidad del trabajador en su retorno al trabajo. Para valorar esto Leichtenberg CS y colaboradores realizan un seguimiento durante 12 meses en pacientes sometidos a artroplastia de rodilla o cadera total identificando las diferencias en los determinantes de la vuelta al trabajo en artroplastias totales y parciales.

El tipo de cirugía modificó el impacto de las actividades de la vida diaria y de la vuelta al trabajo, pero con diferencias en ambas localizaciones, por lo que los autores sugieren que las estrategias dirigidas a influir los factores modificables se deben considerar por separado en las intervenciones de cadera y en las de rodilla (Leichtenberg CS *et al.* 2016).

Este es también el motivo de la investigación de Tilbury C y colaboradores, quien describe la situación de trabajo y tiempo para volver a trabajar en pacientes sometidos a artroplastia total de cadera o artroplastia total de rodilla y para determinar qué factores están asociados con el estado funcional en su retorno al trabajo. Los resultados de su revisión muestran que la proporción de pacientes que regresan al trabajo variaron entre 25 y 95% a los 1-12 meses después de la intervención de cadera y desde 71 a 83% a los 3-6 meses después de la de rodilla. El promedio de tiempo para volver a trabajar varió de 1,1 a 13,9 semanas después de la intervención de cadera y de 8,0 a 12,0 semanas después de la de rodilla. Se valoraron, tanto factores relacionados con el trabajo, como características sociodemográficas y estado de salud.

De los resultados de esta revisión se concluye que la mayoría de los trabajadores vuelven a trabajar después de la operación. Las comparaciones de la situación laboral y la tasa y la velocidad de retorno al trabajo entre los intervenidos de cadera y rodilla se ven obstaculizadas por las grandes variaciones en los métodos de selección y medición de los pacientes, destacando la necesidad de una mayor estandarización (Tilbury C *et al.* 2013).

La mayor parte de los trabajadores intervenidos son de edad elevada. Tilbury C y colaboradores en 2015 miden el tiempo de retorno al trabajo y la duración del periodo previo de baja hasta el regreso a trabajar en pacientes sometidos a artroplastia total de cadera o rodilla. Los trabajadores participantes aportaron información sobre su trabajo antes de la operación (trabajo remunerado si/no y las horas de trabajo) y después de 1 año (trabajo remunerado sí/no, las horas de trabajo y tiempo hasta volver al trabajo).

La mayoría de los pacientes volvió a trabajar, después de aproximadamente 12 semanas, una proporción considerable de los pacientes regresan a trabajar menos horas de las que lo hacían antes de la operación (Tilbury C *et al.* 2015).

Cada vez es mayor el número de personas dentro de la población activa sometidos a reemplazo total de cadera y de rodilla por osteoartritis y, por ello, uno de los parámetros de éxito en la intervención es el de la vuelta al trabajo, si bien persiste una comprensión limitada de las variables que determinan este retorno.

Del trabajo realizado por Bardgett M y colaboradores se deduce que, la vuelta al trabajo está influenciada por una combinación de factores del paciente, del médico y por factores ocupacionales. La relación entre cada uno de estos aspectos debe explorarse en mayor profundidad a través de trabajos cualitativos para obtener una comprensión más amplia de las variables que influyen en el retorno al trabajo después de artroplastias en estas articulaciones de miembro inferior (Bardgett M *et al.* 2016).

Se trata para Rolfson O y colaboradores de definir un conjunto estándar mínimo de medidas y de los factores mixtos que intervienen para poder vigilar, comparar y mejorar la asistencia sanitaria en pacientes con osteoartritis de cadera o rodilla, clínicamente diagnosticados y con un enfoque en la definición de los resultados de mayor trascendencia para los afectados.

El grupo de trabajo encargado de ello llegó a un consenso sobre un conjunto conciso de medidas de resultados para evaluar el dolor en las articulaciones de los pacientes, el funcionamiento físico, la calidad de vida, la situación laboral, la mortalidad, las reintervenciones, reingresos, y la satisfacción general obtenida con el resultado del tratamiento.

Este conjunto estándar de medidas de resultado para el seguimiento de la atención de personas con diagnóstico clínico de la cadera o la rodilla se considera apropiada para su uso en todos los centros de tratamiento y atención y, por sus opciones de comparativa e interpretación facilita su uso en la práctica clínica y en los registros a nivel mundial. Puede por ello suponer un paso inicial que, cuando se combine con los datos de costes, facilitará la mejora de la salud basada en el valor del tratamiento de la artrosis de cadera y rodilla (Rolfson O *et al.* 2016).

Ya en 1999 Linaker CH y colaboradores especificaban que los trastornos musculoesqueléticos regionales son una causa importante de morbilidad tanto en la comunidad y afectando a la población general, como en el lugar de trabajo y afectando a la población laboral activa. Comprenden un grupo heterogéneo de condiciones que están en su mayor parte mal caracterizadas. En consecuencia, los criterios de diagnóstico no han existido para muchos de estos trastornos, y las investigaciones epidemiológicas han utilizado enfoques variados o mal definidos para la definición de caso. Los síndromes dolorosos musculoesqueléticos se pueden dividir anatómicamente entre los que causan dolor generalizado, como el síndrome de la fibromialgia y síndromes de dolor miofascial, y los que se limitan a un área anatómica regional. Este último grupo comprende los del cuello, hombro, codo, muñeca/mano, cadera, rodilla y tobillo/pie. La información actual considera tanto los factores de riesgo conocidos para cada uno de estos trastornos localizados como su impacto sobre el individuo y la sociedad (Linaker CH *et al.* 1999).

Algunos autores han basado sus trabajos en sectores de riesgo concretos como el sanitario, y más concretamente en la enfermería, que presentan un alto riesgo de trastornos musculoesqueléticos. A pesar de que la mayor prevalencia en este colectivo se centra en los trastornos musculoesqueléticos que afectan a la parte inferior de la columna (la espalda baja), se encuentran numerosas referencias a patología dolorosa localizada en las extremidades superiores, el cuello y los hombros, aunque pocos estudios en enfermería han evaluado las lesiones del pie y el tobillo. Este es el objetivo del estudio de Reed LF y colaboradores evaluando junto con factores de riesgo laboral, los factores de riesgo relacionados con el individuo (edad, índice de masa corporal, el número de afecciones de los pies existentes, historia de tabaquismo y la salud

física general o las características calzado). Dentro del trabajo se valoraron el nivel de puesto de enfermería, lugar de trabajo, las horas promedio trabajadas, las horas trabajadas en la semana anterior y el tiempo desde el último descanso del trabajo.

De las características investigadas, la obesidad, la mala salud física en general, las afecciones de los pies existentes y trabajar en la unidad de cuidados intensivos fueron las características más destacadas, por lo que los autores concluyen afirmando que los trastornos musculoesqueléticos de pie/tobillo son comunes en enfermeras de los hospitales y que dan lugar a limitaciones de actividad física en una de cada seis enfermeras. Se recomiendan programas de educación orientados a estrategias de prevención, auto-gestión y tratamiento de los trastornos musculoesqueléticos de pie/tobillo, aunque se necesita más investigación sobre el impacto de la localización y la duración de los turnos de trabajo prolongados en los Trastornos musculoesqueléticos del pie/tobillo (Reed LF *et al.* 2014).

Pensri P y colaboradores centran su trabajo en el colectivo de vendedoras de Tailandia para identificar los factores individuales, físicos y psicosociales relacionados con la prevalencia de síntomas musculoesqueléticos en la cadera, la rodilla y el tobillo/pie.

Los resultados muestran que, entre las mujeres de este sector, el hecho. De tener hijos, el número de horas de trabajo por día, la frecuencia de la torsión del cuerpo durante el trabajo y la percepción de la intensidad de la luz en el lugar de trabajo se asociaron significativamente con la prevalencia de experimentar síntomas de la cadera. Se encontraron asociaciones significativas entre la edad, el número de horas por día que se requiere para estar de pie o caminar y la percepción de la temperatura en el lugar de trabajo, y la prevalencia de experimentar síntomas de la rodilla. El número de horas de trabajo por día y días por semana, así como la frecuencia de trabajo en posturas estáticas de trabajo y períodos de descanso durante el trabajo estaban significativamente relacionadas con la prevalencia de experimentar síntomas de tobillo/pie.

Los autores concluyen afirmando que, entre las vendedoras de identifican varios factores físicos individuales y laborales como factores de riesgo y prevención de los síntomas musculoesqueléticos en las extremidades inferiores, por lo que las investigaciones deberían centrarse en los factores modificables con el fin de desarrollar estrategias eficaces para reducir la aparición de estos síntomas en este colectivo (Pensri P *et al.* 2010).

Entre los trabajadores administrativos y de oficina se ha prestado poca atención a los síntomas musculoesqueléticos que afectan a las extremidades inferiores. Janwantanakul P y colaboradores realizan un estudio con el objetivo de establecer relaciones entre la prevalencia de síntomas musculoesqueléticos de cadera, rodilla tobillo/pie y factores de tipo individual, físicos y psicosociales relacionados con el trabajo, con resultados que muestran que las exigencias mentales y la repetitividad de trabajo el hecho de padecer de enfermedad crónica, el número medio de horas de trabajo/día y la calidad del sueño junto con el diseño ergonómico de los espacios de trabajo y varios factores biopsicosociales se asociaron con una alta prevalencia de síntomas musculoesqueléticos en las extremidades inferiores entre los trabajadores de oficina, aunque se requieren más estudios prospectivos para sustentar las asociaciones observadas (Janwantanakul P *et al.* 2009). En el caso de la extremidad superior, como ya se

ha visto y lo confirman los trabajos de estos mismos autores en 2010, hay una creciente evidencia de que sugiere que los síntomas musculoesqueléticos en la extremidad superior son muy comunes entre los trabajadores de oficina y varios factores de tipo individual y psicosocial que han asociado con una alta prevalencia de síntomas musculoesqueléticos atribuidos al trabajo en el hombro y la muñeca/mano (Janwantanakul P *et al.* 2010).

Abd Rahman MN y colaboradores estudian la prevalencia de síntomas en distintas partes del cuerpo y fuentes de lesiones que ocasionan malestar entre los trabajadores de un centro de servicio de neumáticos de coche.

Las molestias más referidas por los trabajadores fueron en orden de frecuencia: el cuello, el hombro, el codo/antebrazo, la mano/muñeca, la rodilla, la pierna, tobillo/pie y la columna lumbar. Las principales fuentes de riesgo laborales relacionadas por los trabajadores eran una mala postura corporal, doblar la espalda, movimientos muy repetitivos, el levantamiento de objetos pesados, estar durante periodos prolongados de pie o en cuclillas, doblar el cuello y la carga con los brazos elevados.

Aproximadamente el 50% informó que el inadecuado diseño de los puestos de trabajo contribuyó a la lesión, mientras que el 41,7% mencionó el uso de herramientas de inapropiadas.

Para hacer frente a la modificación de los riesgos ergonómicos se requiere de la colaboración de controles de ingeniería y administrativos que facilitarán actuaciones preventivas frente a los síntomas y en las fuentes de lesión/molestias en cualquier parte del cuerpo y ocasionadas por riesgos presentes en el lugar de trabajo (Abd Rahman MN *et al.* 2010).

En las bailarinas se basa el trabajo de Garrick JG, Lewis SL en 2001. La mayoría de las lesiones de la danza son ocasionadas por la sobrecarga excesiva. Su aparición gradual, junto con la intensa competencia existente en los puestos profesionales hace que, a menudo sean ignoradas y por tanto vistas en periodos avanzados de evolución, en una fase ya final. El tratamiento de la lesión específica es de suma importancia, pero el mantenimiento de los extremos relacionados con la flexibilidad, la fuerza y el acondicionamiento necesario para bailar profesionalmente son elementos de tratamiento igualmente importantes (Garrick JG, Lewis SL, 2001).

También entre profesionales de la danza se basa el trabajo de revisión de Brown TD, Micheli LJ y sobre sus lesiones de pies y tobillos, muy comunes en este colectivo con exigencias extremas en su sistema músculo-esquelético y que, por lo tanto, se enfrentan a una variedad de lesiones agudas y por uso excesivo. El tratamiento conservador es exitoso en la mayoría de los casos, pero estos pacientes a menudo siguen bailando por lo que la curación tiende a prolongarse y, a veces, complica el tratamiento. Cuando se contempla la cirugía se debe de valorar la opción futura de desempeño de la actividad y sus expectativas de volver a bailar exploradas a fondo. La cirugía habitualmente da buenos o excelentes resultados en la población general, pero puede terminar prematuramente la carrera de un bailarín. El médico debe tener en cuenta todos estos factores a la hora de diseñar un plan de tratamiento adecuado para un profesional de este sector artístico (Brown TD, Micheli LJ, 2004).

De la revisión efectuada se deduce la preocupación que los trastornos musculoesqueléticos en su conjunto despiertan en el mundo del trabajo y ocupan a los investigadores.

Conocer el origen de los mismos, sus causas desencadenantes o favorecedores y las implicaciones de los aspectos personales ocupacionales y no ocupacionales en su evaluación y desarrollo son aspectos clave para actuar en prevención y para una mejor resolución de la problemática personal, socioeconómica y empresarial que conllevan.

2.3. LA PREVENCIÓN DEL DAÑO. EL CUIDADO, CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRABAJADOR CON ENFERMEDADES TRAUMATOLÓGICAS

Dentro del Servicio de Prevención de riesgos laborales, las funciones del Médico del Trabajo vienen especificadas en la ORDEN SCO/1526/2005, de 5 de mayo, del Ministerio de Sanidad y Consumo, por la que se aprobó el programa formativo de la especialidad de Medicina del Trabajo. La formación como Médico en esta especialidad tiene como objetivo asegurar un nivel de conocimientos, habilidades y actitudes a través de su capacitación en cinco áreas, que comprenden actividades de: Prevención, Promoción de la Salud, Vigilancia de la Salud, Asistencial, Formación y Educación Preventiva, Función Pericial e Investigación.

Es, por tanto, función del personal sanitario del Servicio de Prevención cuidar del trabajador, tarea que lleva a cabo:

- Evitando que se produzcan daños a la salud de los trabajadores por la exposición a los riesgos del trabajo, bien sean enfermedades profesionales o accidentes de trabajo.

- Detectando precozmente los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, a fin de poder actuar en fases iniciales del daño, cuando con frecuencia aún es reversible.

- Detectando a aquellos trabajadores que por su estado de salud o condiciones psicofísicas pueden ser más sensibles a determinados riesgos, por lo que precisan una mayor protección.

Uno de los instrumentos que utiliza la Medicina del Trabajo para realizar el control y el seguimiento del estado de salud de la población trabajadora y de la repercusión de las condiciones de trabajo sobre ellos es, por un lado, mediante la **valoración individualizada** de cada trabajador con la realización de reconocimientos médicos específicos en función de los riesgos del puesto, y por otro, a través del **análisis estadístico** de los resultados de los exámenes de salud de los trabajadores de la empresa.

Los reconocimientos médicos específicos individuales, deben ser realizados por personal sanitario especializado en Medicina y Enfermería del trabajo. Se rigen por lo establecido en el artículo 22 de la Ley 31/95, de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL). Se realizarán:

a. Reconocimientos Iniciales, tras la incorporación al trabajo o la asignación de tareas específicas con nuevos riesgos para la salud.

b. Reconocimientos periódicos, según riesgos determinados por la evaluación de riesgos.

c. Reconocimientos después de una ausencia prolongada por motivos de salud.

d. Reconocimientos a demanda del trabajador o de la empresa por circunstancias preventivas concretas.

Los objetivos de estas acciones de control y seguimiento son, principalmente, vigilar la repercusión de las condiciones de trabajo sobre la salud de la población trabajadora, conocer o detectar cambios en el estado de salud de los trabajadores y detectar trabajadores con mayor sensibilidad a los riesgos laborales.

Esta vigilancia y control del estado de salud debe ser: garantizados por el empresario, específicos, confidenciales, proporcionales al riesgo a valorar, realizados en tiempo de trabajo y sin coste para el trabajador.

Los exámenes de salud, están especialmente diseñados para detectar los riesgos específicos de cada puesto de trabajo, siendo especialmente importantes en los trabajadores especialmente sensibles, entre los que se incluyen, entre otros, las trabajadoras embarazadas o en periodo de lactancia, los trabajadores menores y los trabajadores con discapacidad.Los resultados completos del examen médico individual serán comunicados únicamente al trabajador mediante un informe, en el que se detallarán los hallazgos patológicos encontrados y se le propondrán conjuntamente las soluciones oportunas y las recomendaciones que se consideren más adecuadas. El acceso a la información médica de carácter personal se limitará al personal médico y a las autoridades sanitarias. El empresario y las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención serán informadas solo de las conclusiones que se deriven de los Exámenes de Salud, en relación con la aptitud o no aptitud del trabajador para el desempeño de su puesto de trabajo, definiendo claramente, si fuera necesario, las condiciones restrictivas o adaptativas de tal aptitud y la necesidad de introducir o mejorar las medidas de protección y prevención existentes.

Como regla general, la realización del examen de salud periódico será voluntario para el trabajador, aunque el empresario debe ofrecerlo siempre con la regularidad necesaria en función de los riesgos. Se transforma en una obligación para el trabajador en las siguientes circunstancias:

- Ante la existencia de una disposición legal en relación a la protección de riesgos específicos y actividades de especial peligrosidad.

- Para reconocimientos previos y periódicos a los trabajadores que ocupen un puesto de trabajo en el que exista un riesgo de enfermedad profesional (artículo 243 de la Ley General de la Seguridad Social) y evaluación de la salud de los trabajadores nocturnos (artículo 36.4 del Estatuto de los Trabajadores).

- Cuando sean imprescindibles para evaluar los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de los trabajadores, con informe previo de los representantes de los trabajadores.

- Cuando se requieran para verificar que el estado de salud del trabajador pueda constituir un peligro para el mismo o para terceros (artículo 25.1 de la LPRL), con informe previo de los representantes de los trabajadores.

Para un correcto control que permita la detección precoz de patologías relacionadas con el trabajo y un tratamiento correcto, es necesario establecer pautas de seguimiento eficaces y homogéneas. Existen diversos Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica (PVSE) relativos a las patologías laborales más frecuentes o relevantes, que pueden servir al médico responsable de punto de partida en la realización de los exámenes médicos individuales. Estos protocolos, publicados por el Ministerio de Sanidad y Consumo son guías de actuación dirigidas a los profesionales sanitarios encargados del cuidado de los trabajadores. La Generalitat de Catalunya, con el mismo objetivo realizó las Guías de Buena Praxis sobre vigilancia de la salud. Ambos, son documentos de referencia, pero no son de obligado cumplimiento.

El conjunto mínimo de datos que debe constar en la historia clínico-laboral de los trabajadores incluye:

- Anamnesis sobre el puesto de trabajo: puestos o trabajos anteriores, riesgos, tipo de sustancia, forma de contacto en la exposición y tiempo de permanencia en cada puesto; puesto de trabajo actual y tiempo que lleva en él; medidas de control ambiental existentes en el puesto de trabajo (ventilación, filtros, campanas extractoras, infraestructura general, etc) y uso de equipos de protección individual (EPI).

- Antecedentes personales y familiares: antecedentes y factores individuales o hábitos predisponentes.

- Anamnesis actual: síntomas actuales, frecuencia e intensidad de los mismos y si mejoran o empeoran con el trabajo, exposiciones extralaborales.

- Exploración clínica inespecífica o genérica: talla, peso, índice de masa corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca, revisión por órganos y aparatos.

- Exploración clínica específica: dependiendo del posible daño a vigilar.

- Pruebas complementarias: cuando son necesarias, incluyen, según el caso, analítica de sangre, espirometría basal, radiografía simple, RM, etc.

Una vez realizado el examen específico individual del trabajador y confrontados los hallazgos encontrados con los riesgos a los que debe exponerse en su puesto de trabajo, el médico del trabajo debe determinar la aptitud del trabajador para ese puesto.

La valoración de aptitud laboral es la *evaluación de la capacidad psicofísica del individuo para realizar su trabajo sin riesgo para su propia salud o la de otros en base a la relación entre las demandas de trabajo y la salud del individuo que lo va a realizar.*

Es el resultado final de la evaluación específica del estado de salud como intervención sanitaria individual dentro del marco de la vigilancia del trabajador, siendo además necesario que el médico del trabajo tenga un conocimiento profundo de las demandas y requerimientos detallados del puesto de trabajo, entendiendo por puesto de trabajo el conjunto formado por el lugar físico, las herramientas, tareas, deberes y responsabilidades asignados a una persona en un ámbito laboral.

En base a sus capacidades y los requerimientos y riesgos del puesto, el trabajador puede ser calificado como: apto sin restricciones, apto con restricciones, apto condicionado, apto en observación o no apto, temporal o definitivo, con las matizaciones específicas en cada caso. En esta labor es fundamental la colaboración con los médicos asistenciales o de las mutuas, para coordinar las actuaciones preventivas, diagnósticas, terapéuticas y de control y seguimiento que sean necesarias en cada caso. La calificación de la aptitud para trabajar puede tener importantes implicaciones legales y económicas tanto para el trabajador como para la empresa.

La LPRL establece que las personas trabajadoras tienen derecho a una protección eficaz en materia de seguridad y salud en el trabajo y en su artículo 25, se refiere a la protección del personal especialmente sensible a determinados riesgos. En prevención se considera "trabajador especialmente sensible" tanto aquel que presenta unas determinadas características personales o estado biológico conocido (estén reconocidas o no como situación legal de discapacidad, o sean situaciones permanentes o transitorias), que hacen que sea especialmente sensible a los riesgos de su lugar de trabajo, como a quien, como consecuencia de un daño para la salud producido por el desarrollo de su trabajo habitual, sea a partir de entonces más susceptible a la aparición de daños en tareas de riesgo similar al que propicio el daño (ej. lesiones osteomusculares, alérgicas, tóxicas, etc.).

Dicha Ley especifica en su articulado que "Los trabajadores especialmente sensibles no serán empleados en aquellos puestos de trabajo en los que puedan ellos, los demás trabajadores u otras personas relacionadas con la empresa, ponerse en situación de peligro o, en general, cuando se encuentren manifiestamente en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo".

Al médico del trabajo le incumbe llevar a cabo la prevención de las patologías laborales. En este ámbito, la vigilancia de la salud realizada desde la Medicina del Trabajo, integrada en los Servicios de Prevención, tiene como objetivos principales, por una parte, detectar precozmente la aparición de patologías relacionadas con factores de riesgo presentes en el trabajo y establecer frente a ellos las medidas preventivas y correctoras pertinentes, y, por otra, a los trabajadores que, por sus especiales condiciones psicofísicas o por presentar alteraciones previas, pudieran ser especialmente susceptibles de desarrollar estas patologías.

Es necesario realizar una **vigilancia sanitaria específica** para la prevención de patologías laborales, en este caso, musculo-esqueléticas, que será de aplicación a todos los trabajadores con posible exposición a agentes y sustancias capaces de provocar dichas alteraciones. Un diagnóstico temprano y certero es importante para poder decidir cuáles serán las estrategias de cuidado apropiadas, aún si el paciente no muestra todavía síntomas claros de enfermedad. Los médicos del trabajo responsables de este seguimiento deben ser capaces de:

- Identificar la exposición a factores laborales relacionados con desarrollo o empeoramiento de patologías osteomusculares.

- Conocer cuáles son los hallazgos clínicos que debemos buscar en el examen médico, variables en función del factor a que está expuesto el trabajador y que pueden servir como indicadores precoces de daño.

- Determinar el tipo de pruebas complementarias a realizar para una adecuada prevención primaria (detectando niveles de exposición elevados al agente cuando aún no hay lesión o ésta es reversible) o secundaria (diagnóstico precoz de las alteraciones debidas a la exposición laboral a factores de riesgo).

- Identificar a los trabajadores especialmente sensibles a los riesgos de su puesto de trabajo, bien por presentar patología previa, o por condiciones individuales que pueden predisponer al desarrollo de determinadas enfermedades musculoesqueléticas.

2.3.1. FACTORES DE RIESGO LABORAL EN PATOLOGÍAS OSTEOMUSCULARES

En el desarrollo de patologías musculoesqueléticas intervienen factores físicos (relacionados con el esfuerzo a realizar), factores organizativos y las características individuales del trabajador. Se resumen en la tabla 22.

TABLA 22. FACTORES DE RIESGO DE LOS TRASTORNOS MUSCULOESQUELÉTICOS

Factores físicos	• Aplicación de fuerza y manejo de cargas • Movimientos repetitivos • Posturas forzadas • Presión directa sobre herramientas o superficies • Vibraciones • Temperatura • Iluminación • Ruido
Factores organizativos y psicosociales	• Trabajo con un alto nivel de exigencia • Falta de control sobre las tareas • Bajo nivel de satisfacción en el trabajo • Trabajo repetitivo o monótono a un ritmo elevado • Horarios • Relaciones laborales
Factores individuales	• Historial médico • Capacidad física • Edad • Obesidad • Tabaquismo

Fuente: Agencia Europea para la Seguridad y la Salud en el Trabajo; 2000 y 2004.

Distinguir entre las **lesiones agudas**, consideradas accidente de trabajo, debidas a traumatismo directo o indirecto, y los **Trastornos por Trauma Acumulativo (TTA),** producidos por esfuerzos repetidos con sobrecarga de una parte del cuerpo, provocando lesiones óseas, articulares, musculares y daños en los tejidos, que pueden ser considerados enfermedad profesional o enfermedades relacionadas con el trabajo asimiladas a accidente laboral.

En función del *tipo de esfuerzo*, se lesionan con más facilidad zonas concretas, como se refleja en la tabla siguiente:

TABLA 23. ZONAS CORPORALES AFECTADAS EN POSTURAS MANTENIDAS

Postura de trabajo	Partes del cuerpo afectadas
De pie, en sitio fijo	Brazos y piernas
Sentado sin respaldo con espalda recta	Músculos extensores de la espalda
Sentado en asiento alto, sin apoyo de pies en el suelo	Muslos, rodilla y pies
Sentado en asiento bajo	Región cérvicoescapular
Sentado o de pie, con inclinación anterior del tronco	Región lumbar
Cabeza inclinada con flexión o extensión cervical	Región cervical
Brazos estirados, ligera flexión o extensión de hombro	Hombros y brazos
Posiciones inadecuadas al usar herramientas	Tendones

Fuente: Gómez Conesa A; 2002.

En relación con el *peso de la carga*, se puede considerar que:

- Las menores de 3 kg que se manipulan frecuentemente pueden ocasionar trastornos musculoesqueléticos sobre todo en los miembros superiores.
- Las mayores de 3 kg con características o condiciones ergonómicas inadecuadas pueden afectar con más frecuencia a la columna dorsal y lumbar.
- Las mayores de 25 kg constituyen por sí mismas un riesgo independientemente de las condiciones ergonómicas.

En relación con la *manipulación de cargas*, existen una serie de factores de riesgo de carácter laboral que influyen en la aparición de alteraciones musculoesqueléticas:

TABLA 24. FACTORES DE RIESGO EN MANIPULACIÓN MANUAL DE CARGAS

FACTORES INDIVIDUALES	
Intrínsecos	Falta de aptitud física, patología dorso-lumbar previa y sobrepeso
Extrínsecos	Inadecuación de las ropas, el calzado u otros efectos personales que lleve el trabajador Insuficiencia o inadaptación de los conocimientos o de la formación
Otros	Edad, sexo, otro empleo, actividad deportiva, consumo de tabaco, embarazo y otras actividades extraprofesionales
FACTORES LABORALES	
Características de la carga	Carga demasiado pesada o demasiado grande Voluminosa o difícil de sujetar Carga en equilibrio inestable o su contenido corre el riesgo de desplazarse Carga que debe sostenerse o manipularse a distancia del tronco o con torsión o inclinación del mismo
Esfuerzo físico necesario	Esfuerzo demasiado importante Cuando deba realizarse en movimientos de torsión o flexión del tronco Cuando se realiza mientras el cuerpo está en posición inestable Cuando se trata de alzar o descender la carga con necesidad de modificar el agarre
Características del medio de trabajo	Espacio libre insuficiente Suelo irregular o resbaladizo El plano de trabajo presenta desniveles Suelo o el punto de apoyo inestables Temperatura, humedad o circulación del aire inadecuadas Iluminación no adecuada Exposición a vibraciones
Exigencias de la actividad	Esfuerzos físicos demasiado frecuentes o prolongados Período insuficiente de reposo fisiológico o de recuperación Distancias demasiado grandes de elevación, descenso o transporte Ritmo impuesto por un proceso que el trabajador no pueda modular

Fuente: Real Decreto 487/97, Manejo manual de cargas. Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

En relación con *movimientos repetitivos*, el desarrollo de patología está en relación con el número de veces y el tiempo que el trabajador desarrolla una fuerza similar durante una tarea. Si se efectúan en una postura inadecuada el riesgo de lesión se incrementa. Pueden provocar fatiga muscular, sobrecarga, dolor y lesión y afectan con más frecuencia al miembro superior porque suele ser el que realiza de forma continuada ciclos de trabajo similares.

Respecto a las *vibraciones*, suponen riesgos para la salud de los trabajadores como: problemas vasculares, óseos, de articulaciones, nerviosos y musculares. Las transmitidas a todo el

cuerpo conllevan estrés mecánico importante en las estructuras de la espalda, especialmente zona lumbar, y las vibraciones mano-brazo afectan a las estructuras de miembros superiores y región cervical.

En relación con la frecuencia de oscilación, las de frecuencia baja (1 < f < 20 Hz) que se producen en el transporte de maquinaria y vehículos, provocan dolores, pinzamientos o hernias de disco y las de frecuencia media-alta (20 < f < 1.000 Hz) originadas por diferentes maquinarias industriales, como motosierras, martillos neumáticos, lijadoras, etc., se relacionan con lesiones en los miembros superiores en las personas expuestas.

En cuanto a los *riesgos psicosociales*, entre los factores que pueden provocar en los trabajadores consecuencias negativas se incluyen: ritmo de trabajo alto, atención constante, complejidad y variabilidad de las tareas, horarios irregulares, escasez de autonomía, precariedad contractual.

Una carga mental excesiva se relaciona, entre otros síntomas, con dolores musculoesqueléticos, especialmente algias cervicales y lumbares**.** En trabajadores a turnos o nocturnos, las alteraciones del sueño conducen a una situación de estrés y fatiga crónica que pueden contribuir a la aparición de lesiones musculoesqueléticas de diversa índole.

Finalmente, hay que tener en cuenta que determinados *Factores individuales* del trabajador (edad, sexo, constitución anatómica, alimentación, tabaco, deporte y antecedentes patológicos) pueden conllevar una especial sensibilidad a factores de riesgo de lesiones musculoesqueléticas.

2.3.2. EL MÉDICO DEL TRABAJO EN VIGILANCIA PREVENTIVA DE PATOLOGÍA OSTEOMUSCULAR LABORAL

Como se ha señalado anteriormente, para la vigilancia sanitaria específica de los trabajadores, realizada por los médicos y enfermeros del trabajo, se toman generalmente como referencia los Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica (PVSE) editados por el Ministerio de Sanidad y Consumo. Los más directamente relacionados con la prevención de trastornos musculoesqueléticos son:

- *Manipulación manual de cargas.*
- *Posturas forzadas.*
- *Pantallas de visualización de datos.*
- *Movimientos repetitivos de miembros superiores.*
- *Neuropatías por presión.*

En relación con el control de las alteraciones relacionadas con la exposición a *vibraciones* (de cuerpo entero o mano-brazo) también se seguirán las recomendaciones de vigilancia médica publicadas en referencia a este riesgo, aunque no existe publicado PVSE.

Para la prevención, primaria o secundaria, de las patologías traumatológicas relacionadas con el trabajo, en la Historia clínico-laboral de los trabajadores debe recogerse de forma específica:

- Anamnesis:

  - Hacer hincapié en la edad, sexo y profesión del paciente, detallando realización de sobreesfuerzos, posturas forzadas, movimientos repetitivos, vibraciones, etc., así como antecedentes personales o patologías con posible relación con daño actual.
  - Dolor: la localización y ritmo (mecánico, inflamatorio, impreciso); circunstancias de aparición, así como posibles sensaciones acompañantes (parestesias)
  - Otros síntomas: parestesias, disestesias, pérdida de fuerza, pérdida de movilidad, tumefacción, vértigo, síntomas generales, etc. Detallar en cada uno forma de aparición, circunstancias que lo empeoran o mejoran, localización, ritmo, etc.

- Exploración física específica:

  - *Inspección:* se realizará en bipedestación y en decúbito, buscando desviaciones de los ejes, dismetrías, deformidades, tumefacciones y lesiones cutáneas.
  - *Palpación:* valorar puntos dolorosos, aumento de la temperatura local y relieves óseos, bursitis, quistes y la detección de la posible presencia de derrame articular o crepitación.
  - *Movilidad* activa y pasiva de la región o articulación afectada.
  - *Fuerza*: se puede utilizar para graduar la escala de Daniels.
  - *Maniobras específicas:* varían en función de la articulación o zona a explorar.

- Exploraciones complementarias:

  - *Radiología simple:* útil en la valoración inicial de la patología osteoarticular. Tiene como ventajas que es una exploración cómoda, rápida, accesible y barata, siendo su principal inconveniente que utiliza radiación ionizante y su escasa utilidad de partes blandas. Puede mostrar signos degenerativos (disminución del espacio articular, esclerosis subcondral, osteofitos, quistes, geodas, etc.), calcificaciones periarticulares y depósitos de pirofosfato cálcico (condrocalcinosis), osteonecrosis, tumores, etc.
  - *Ecografía:* útil en la evaluación de bursas y tendones, así como colecciones líquidas. Sus grandes ventajas son la rapidez, comodidad, accesibilidad y precio. Además, permite un estudio dinámico especialmente útil en la patología tendinosa. Su mayor inconveniente deriva de su carácter de prueba operador-dependiente.
  - *Punción articular y estudio del líquido sinovial:* útil en el diagnóstico diferencial de patología articular de origen mecánico, inflamatorio, séptico o por microcristales, especialmente en la rodilla.
  - *TC*: valoración de las fracturas de estrés, con el inconveniente de la alta dosis de radiación ionizante.
  - *RM:* gran utilidad en el estudio de meniscos, tendones y bursitis profundas. Tiene muchas ventajas como su gran resolución de contraste y permitir estudios multiplanares, consiguiéndose como resultado una valoración muy completa. Su mayor inconveniente es su menor accesibilidad.
  - *Pruebas neurofisiológicas:* prueba de elección para el estudio de la patología neurológica periférica.

– *Gammagrafía:* prácticamente se circunscribe su uso a la detección precoz de las fracturas de estrés.

En el ámbito del trabajo, las afecciones músculo-esqueléticas pueden surgir en forma de patologías vertebrales, de las articulaciones, de los tejidos blandos (músculos, cartílagos, tendones o ligamentos), de las estructuras nerviosas o por afectación de los discos intervertebrales.

Se han descrito ampliamente en el apartado general de este cuaderno las patologías osteomusculares que con más frecuencia pueden desarrollarse por causa o en relación con el trabajo. Dejando aparte las lesiones agudas, debidas a traumatismos accidentales (fracturas, luxaciones), se resumirán a continuación las actuaciones de control y seguimiento médico más relevantes en estas patologías, fundamentalmente las relacionadas con traumas acumulativos. Dentro del campo de la traumatología laboral, destacan las siguientes patologías:

1. En la extremidad superior: tendinitis del manguito de los rotadores, epicondilitis, epitrocleitis, síndrome del túnel carpiano, síndrome del canal de Guyon, trastornos por vibraciones mano-brazo, tenosinovitis de D'Quervain y ganglión.

2. En espalda: síndrome cervical y lumbalgia.

3. En miembros inferiores: trocanteritis. quiste de Baker, lesión ligamentosa de rodilla, lesión meniscal, bursitis (aquílea, retrocalcánea, perrotuliana, maleolar), tendinitis aquílea, fascitis plantar, neuroma de Morton, síndrome de túnel del tarso.

2.3.2.1. Patología de hombro: lesión del manguito de los rotadores

La inflamación del manguito de los rotadores, puede presentarse debido al uso repetitivo de los movimientos de rotación medial, lateral y sobre todo abducción, con rozamiento de los tendones con el acromio y en algunos casos la compresión.

Una de las causas más frecuentes es la sobrecarga de los tendones por movimientos frecuentes de hombro en el ámbito laboral.

- Anamnesis: el diagnóstico es principalmente clínico, por lo que el médico del trabajo debe estar familiarizado con los síntomas y signos típicos de la patología:

  – *Dolor*: es el principal síntoma. Localizado en la cara superior o lateral del hombro, se incrementa con el movimiento, principalmente al elevar el brazo. Puede ser progresivo, consecuencia de una sobrecarga acumulada, o agudo tras un sobreesfuerzo.
  – *Impotencia funcional*: especialmente restricción de la movilidad a la rotación interna.

- Exploración clínica específica: la movilidad normal del hombro es: Aducción (45°), abducción (180°), flexión (180°) y extensión (60°). Con el codo flexionado a 90° se explora la rotación externa (90°) e interna (90°). En patología del manguito se observa Patrón de arco doloroso medio: dolor aproximadamente entre los 60°-100°.

Las maniobras más utilizadas son:

- *Maniobra de Apley superior*: el paciente pasa la mano por detrás de la cabeza intentando tocar el omóplato opuesto. Explora la abducción y rotación externa.
- *Maniobra de Apley inferior*: se le pide al paciente que se toque el hombro opuesto, o bien que se toque con la punta de los dedos el ángulo inferior del omóplato opuesto. Explora la aducción y rotación interna.
- *Test de Impingementent*: inmovilizando la escápula con la mano, elevar pasivamente el brazo en rotación interna y flexión del hombro. Dolorosa en lesiones del manguito del rotador secundarias al roce contra el acromion.
- *Test de Patte (infraespinoso):* maniobra contra-resistencia en la que el paciente intenta tocarse la nuca con la mano estando el hombro en abducción.
- *Test de Jobe (supraespinoso):* maniobra contra-resistencia en la que el paciente, con el pulgar de la mano hacia arriba y el brazo extendido en abducción de 90°, intenta girar el pulgar hacia abajo con la oposición del explorador.
- *Test de Gerber (subescapular*): maniobra contra-resistencia en la que el paciente sitúa el brazo detrás del cuerpo y en aducción y rotación interna intenta separar el dorso de la mano de la espalda.
- *Prueba de Yergason (bíceps):* maniobra contra-resistencia en la que se pide al paciente que con el codo flexionado a 90º realice una supinación de la mano con la oposición del explorador. Verifica la estabilidad del tendón de la cabeza larga del bíceps en el surco bicipital.

- Exploraciones complementarias: Permiten valorar la gravedad del daño y controlar la evolución.

  - Radiografía simple: calcificaciones, pinzamiento.
  - Ecografía: para tendinitis y calcificaciones (sombra posterior).
  - RM: muestra engrosamientos, desgarros, atrapamiento en desfiladeros…

  Según el tipo de lesión, podemos distinguir:

  - *Tendinitis del supraespinoso:* produce dolor progresivo con el movimiento acompañado incluso de dolor nocturno. En la exploración es típico el arco doloroso con la abducción activa del hombro entre los 70° y 120° y aumento del dolor al volver a la posición neutra. La movilidad pasiva es completa y no dolorosa si se consigue la adecuada relajación del paciente.
  - *Síndrome de pinzamiento subacromial:* la principal manifestación clínica es una cervicobraquialgia, con dolor en el hombro que aumenta con la abducción y rotación externa, pudiendo acompañarse de radiculopatía C5-C6. Existe debilidad para elevar el brazo por encima de la cabeza o dolor con actividades realizadas por encima de la cabeza, quejándose cuando la elevación entre 60º y 120º.
  - *Tendinitis calcificante:* dolor de comienzo súbito, intenso, en la parte anterosuperior del hombro, impidiendo la conciliación del sueño si es severo, y se alivia con la inmovilización del brazo. Los depósitos calcificados pueden romperse dentro de la bursa subacromial, con una mejoría temporal, coexistiendo bursitis y tendinitis.

- *Bursitis subacromial:* dolor permanente (de día y noche) y aumenta con la movilización del hombro. La abducción activa y pasiva están limitadas, sobre todo la movilidad activa (no supera los 60º). Se irradia al tercio medio o superior del brazo debido a la extensión subdeltoidea de la bolsa.
- *Rotura del manguito:* puede ser desde asintomática hasta producir dolor con la abducción y la flexión, acompañada de distintos grados de limitación del movimiento. Es típico el intenso dolor nocturno y la exploración parecida a la de la tendinitis, pero el paciente no puede mantener el brazo en abducción al descenderlo. También frecuentes los crepitantes subacromiales y la debilidad para la abducción y rotación interna.

- Prevención de lesiones de manguito de rotadores:

  - Evitar las tareas que requieran el trabajo por encima del nivel de hombros.
  - Evitar las posturas de flexión o abducción forzadas de los hombros por un tiempo significativo de la tarea.
  - Implantar medidas ergonómicas que incluyan:
  - Diseño del puesto de trabajo, evitando las posturas forzadas en flexión o abducción de hombro.
  - Organización de las tareas, evitando la exposición prolongada a las posturas forzadas de hombro con otras tareas que no demanden estas posturas forzadas.

2.3.2.2. Epicondilitis

Se produce por movimientos repetidos de pronación y supinación forzada del antebrazo con el codo en extensión.

- Anamnesis: el diagnóstico es principalmente clínico, por lo que el médico del trabajo debe estar familiarizado con los síntomas y signos típicos de la patología:

  - Dolor en el epicóndilo que se irradia de forma difusa al antebrazo, agravado por el uso. Puede llegar a causar pérdida de la fuerza de presión en la mano que obliga a soltar lo que se estuviera sosteniendo.
  - Impotencia funcional: especialmente restricción para llevar a cabo ciertos movimientos habituales (dar la mano, levantar peso, usar una herramienta...).

- Exploración clínica específica: las principales maniobras de exploración del epicóndilo son:

  - *Sensibilidad dolorosa a la presión sobre el epicóndilo*: el paciente presenta un punto de sensibilidad máxima distal (5-10 mm) del epicóndilo a la extensión de la muñeca o supinación (pero no la flexión o pronación) contra la resistencia.
  - *Maniobra de Cozen*: con el codo en flexión se indica al paciente que haga fuerza para extender dorsalmente la mano con oposición, lo que reproduce el dolor.
  - *Maniobra de Mills*: con la muñeca y los dedos flexionados y el antebrazo en pronación, la extensión completa del codo se acompaña de dolor en el epicóndilo.
  - *Prueba de la silla*: el paciente permanece de pie detrás de su silla y, al intentar elevar la silla cogiéndola por la parte alta del respaldo, reproduce el dolor a nivel del epicóndilo.

- Exploraciones complementarias: el diagnóstico es clínico. No es necesaria la realización de pruebas de laboratorio ni de imagen a no ser que existan complicaciones o mala respuesta al tratamiento. Puede solicitarse en ese caso una radiografía simple, una ecografía o una resonancia magnética.

- Prevención de epicondilitis

  – Evitar las posturas prolongadas de extensión de muñeca, debido a que contribuye al acortamiento de la musculatura que se inserta en el epicóndilo.
  – Evitar los movimientos forzados de pronación-supinación ya que ello contribuye al aumento de la tensión de los tendones que se insertan en el epicóndilo.
  – Realizar ejercicios de calentamiento previo y elongaciones de los grupos musculares involucrados en los movimientos de flexión, extensión, pronación y supinación de muñeca, antes y después de la jornada de trabajo.
  – Como alternativa, en casos puntuales, siempre indicada por especialistas, utilizar una banda de protección epicondílea en las actividades que supongan una sobrecarga excesiva de los tendones de la región del codo.

2.3.2.3. Epitrocleitis

Es frecuente en actividades laborales que requieren movimientos de repetición de la mano, muñeca y antebrazo. El flexor carpi radialis y el pronador redondo que se insertan en la epitróclea son los que suelen afectarse y en la mitad de los casos se asocia neuropatía cubital.

- Anamnesis: el diagnóstico es principalmente clínico:

  – Dolor: en la parte anterior de la epitróclea, aunque puede irradiarse a hombro y mano. Generalmente se relaciona con la pronación y flexión activa y resistida de la muñeca. Puede originar sensación de debilidad en el antebrazo o en la mano.
  – Impotencia funcional: sobre todo en los movimientos de levantamiento de cargas con o sin con supinación forzada. El rango de movimiento del codo suele ser normal.

Al principio, la clínica aparece durante las horas de trabajo y desaparece fuera de éste; puede durar semanas e incluso meses. En este punto el daño es reversible.

En fases posteriores, los síntomas aparecen al empezar el trabajo y continúan por la noche, alterando el sueño y disminuyendo la capacidad de trabajo repetitivo; llega a aparecer dolor incluso con movimientos no repetitivos y se hace difícil realizar cualquier tarea.

- Exploración clínica específica: dolor en la epitróclea, que empeora con la pronación y flexión de la mano contra resistencia.

- Exploraciones complementarias: el diagnóstico suele ser clínico. Se utilizan las pruebas complementarias para descartar otras patologías de base.

- Radiografía simple: para evaluar la presencia de otras patologías, como fracturas o artrosis. Si se sospecha inestabilidad medial, se deben realizar radiografías con estrés en valgo.
- RM: es sensible y específica y permite la evaluación de los tendones, nervio cubital y los ligamentos colaterales mediales.
- Ecografía: puede utilizarse para visualizar la degeneración tendinosa en la zona de inserción.
- Electromiografía: se indica en los casos en que se sospeche una neuropatía cubital asociada.

• Prevención de la epitrocleitis:

- Evitar las posturas prolongadas de flexión de muñeca, debido a que contribuye al acortamiento de la musculatura que se inserta en la epitróclea.
- Evitar los movimientos forzados de pronación y supinación debido a que contribuye al aumento de la tensión de los tendones que se insertan en la epitróclea.
- Realizar ejercicios de calentamiento previo y elongaciones de los grupos musculares involucrados en los movimientos de flexión, extensión pronación y supinación de la muñeca, antes y después de la jornada de trabajo.
- Como alternativa, en casos puntuales, siempre indicada por especialistas, utilizar una banda de protección en las actividades que supongan una sobrecarga excesiva de los tendones de la región del codo.

2.3.2.4. Síndrome del Túnel del carpo

Síndrome neurológico con alteraciones motoras y sensitivas en la mano, producido por el atrapamiento del nervio mediano en el túnel carpiano, estructura que comparte con los tendones flexores de los dedos y vasos sanguíneos.

En el ámbito laboral se produce como consecuencia del desarrollo de tareas que requieren movimientos repetidos o mantenidos de hiperextensión e hiperflexión de la muñeca o de aprehensión de la mano o microtraumatismos en la zona palmar de la muñeca y retención de líquidos en el intersticio.

El diagnóstico del STC se basa en la clínica y en el estudio electrofisiológico.

• Anamnesis:

- Dolor, entumecimiento, hormigueo y adormecimiento en los territorios del nervio Mediano: en la cara palmar del pulgar, índice, medio y anular; y en la cara dorsal, el lado cubital del pulgar y los dos tercios distales del índice, medio y anular.
- Signo de Flick.

Pueden aparecer también:

- Alteraciones del tacto en la punta de los dedos.

- Dificultad para realizar movimientos a causa de la debilidad de la musculatura: pérdida de fuerza de los flexores de los dedos y la imposibilidad de utilizar la pinza pulgar-índice y pulgar-dedo medio.
- Irradiación del dolor en sentido ascendente por el antebrazo, brazo y hombro.

En un estadio inicial aparece en reposo sensación de parestesia en la región correspondiente del nervio, que ocasionalmente irradia a antebrazo y codo y el dolor es nocturno.

Cuando la lesión progresa el dolor nocturno es continuo e interrumpe el sueño. Tanto el dolor como las parestesias se prolongan durante el día afectando principalmente a los dedos pulgar, índice y anular.

En situaciones más avanzadas se producen:

- Trastornos del movimiento, disminución de la capacidad y fuerza para apretar las cosas.
- Atrofia y pérdida de fuerza de la eminencia tenar (signo de Wallemberg).
- Fenómeno de Raynaud.

- Exploración clínica específica: se realizará una exploración general de la mano y muñeca, tal y como se han comentado en los aparatos correspondientes previos, de exploración física de mano y muñeca y además una exploración específica orientada a esta patología.

En los casos avanzados puede haber atrofia de eminencia tenar, debilidad y dificultad para los movimientos de abducción y oposición del primer dedo.

La evolución espontánea de la enfermedad es hacia el progresivo deterioro irreversible de la función nerviosa (dolor, fallos de sensibilidad y pérdida de fuerza).

Las maniobras con mayor valor diagnóstico utilizadas en el STC, serán el signo de Flick: es positivo cuando el paciente refiere mejoría momentánea con el movimiento brusco de sacudida de las manos.

- Exploraciones complementarias: la electroneurografía detecta la disminución de la velocidad de conducción sensitiva y motora. Útil para confirmar el diagnóstico y valorar la severidad de la compresión. Si es normal, no descarta síndrome de túnel carpiano.

- Prevención de síndrome de túnel del carpo:

  - Evitar las posturas prolongadas de flexión y extensión de muñeca, debido a que contribuyen a aumentar la presión dentro del túnel del carpo.
  - Diseñar puestos de trabajos en los cuales el trabajador mantenga una posición natural de la muñeca durante la actividad laboral.
  - Usar herramientas adecuadas a la tarea que no demanden posturas forzadas de muñeca en flexión y extensión.
  - Antes de iniciar la actividad diaria realizar ejercicios de acondicionamiento muscular, de elongación de la musculatura flexora de la mano y los dedos, y de fortalecimiento de la musculatura extensora de la muñeca.

2.3.2.5. Síndrome del canal de Guyon

Síndrome neurológico producido por el atrapamiento o compresión del nervio cubital a su paso por el canal de Guyon. El canal de Guyon está delimitado por el hueso pisiforme y el ganchoso en el suelo y por el ligamento transverso del carpo en el techo.

A este nivel el nervio cubital se divide en:

- Rama superficial que recoge la sensibilidad del quinto y mitad del cuarto dedo.

- Rama profunda motora que inerva los músculos propios de la mano.

Se considera una enfermedad profesional, siendo más frecuente en personas que realizan trabajos que requieren movimientos de flexo-extensión de muñeca repetidos o que sufren la compresión continuada y repetida de la zona del canal de Guyon por instrumentos de trabajo (cocineros, zapateros, leñadores, etc.).

El diagnóstico del síndrome del canal de Guyon es fundamentalmente clínico, se basa en la entrevista con el paciente y en la exploración.

Anamnesis: sensación de hormigueo, dolor, pérdida de fuerza y entumecimiento en los dedos anular y meñique.

- Paresia de los músculos inervados por el cubital (flexores de los dedos cuarto y quinto, la mayor parte de los músculos intrínsecos de la mano).
- Hipoestesia y parestesias en territorio cubital.

En casos de larga evolución se produce una atrofia de la musculatura de la cara interna de la mano y puede llegar a aparecer la mano en garra como consecuencia de la parálisis del nervio cubital.

Exploración específica: las maniobras de exploración específicas son:

- Exploración de musculatura interósea:

  - Debilidad en la aducción y abducción de los dedos y en la aducción del pulgar.
  - Atrofia de la eminencia hipotenar y de los músculos interóseos.
  - Debilidad de la aproximación o flexión cubital de la muñeca (por afectación del músculo cubital anterior).

- Signo de Froment: se invita al sujeto a coger un papel recio entre los dedos pulgares y los índices flexionados y a que tire con fuerza de los extremos. Si existe paresia del abductor del pulgar, el papel se escapa de la mano parética. El pulgar adopta una posición anómala, comparativamente con el lado sano, por acción compensadora del músculo flexor largo del pulgar.
- Test de Allen: comprimir las arterias radial y cubital simultáneamente, con la mano elevada, hasta que ésta quede pálida. Liberar entonces la presión sobre la arteria cubital,

comprobando si se colorean todos los dedos de la mano antes de 15 segundos, lo que indicaría que existe una adecuada circulación colateral.

- Exploraciones complementarias: la electromiografía es la prueba diagnóstica de confirmación.

Inicialmente, el tratamiento del síndrome del canal de Guyon puede consistir en la utilización de férulas de descarga y antiinflamatorios. Si estos tratamientos no son efectivos se puede plantear la realización de infiltraciones. En la mayoría de los casos, el tratamiento definitivo es quirúrgico y consiste en la apertura del ligamento transverso del carpo.

2.3.2.6. Afectación osteoarticular por vibraciones mano-brazo

Alteraciones o trastornos vasculares, neurológicos y músculo-esqueléticos causados por la vibración mecánica transmitida a la mano y al brazo por máquinas o herramientas sostenidas con la mano o por el apoyo o guía de la mano sobre una superficie vibrante o maquinaria fija.

El 90% de la vibración transmitida a la mano es absorbida a nivel de la articulación del carpo, especialmente sobre los huesos semilunar y escafoides. Por lo tanto, las alteraciones osteoarticulares relacionadas con las vibraciones son más frecuentes en esta región.

Las principales patologías osteoarticulares producidas por vibraciones son:

- Artrosis hiperostosante del codo.
- Necrosis del semilunar (enfermedad de Kienböck): es la forma de afectación osteoarticular más frecuente.
- Osteonecrosis del escafoides (enfermedad de Köhler).

Anamnesis y clínica: al principio sólo se presentan síntomas subjetivos ligeros (Sensación de malestar subjetivo por desensibilización de los neuro-receptores del tejido cutáneo, provocando disestesias y dolor), que evolucionan hacia un deterioro funcional, con rigidez y dolor en miembros superiores, en articulaciones de mano, muñeca, codo y hombro. Con frecuencia se acompañan de síntomas vasculares y neurosensoriales, en forma de fenómeno de Raynaud y polineuropatía sensorial periférica.

Los daños osteoarticulares son irreversibles, si bien el deterioro de los movimientos de los brazos y de las manos ocurre únicamente en fases avanzadas.

Exploraciones complementarias: la radiografía simple sirve para confirmar el diagnóstico y establecer el grado de evolución. En los estadios iniciales la radiografía simple puede ser normal y en esos casos la resonancia magnética o la gammagrafía pueden aportar datos que permiten diagnosticar el proceso.

2.3.2.7. Tenosinovitis de D'Quervain

Se produce al combinar agarres fuertes con giros o desviaciones cubitales y radiales repetidas o forzadas de la mano, así como movimientos repetidos o mantenidos de extensión de la muñeca.

- Anamnesis: dolor agudo o subagudo a nivel de la estiloides radial, irradiado hacia el pulgar y a la diáfisis del radio, que aumenta con los movimientos de flexión, extensión y abducción del pulgar, con impotencia funcional para los movimientos de flexión y abducción del pulgar.

- Exploración: El dolor se provoca mediante la *maniobra de Finkelstein*: el paciente hace una desviación cubital de la muñeca con la mano en puño y el pulgar cubierto por el resto de los dedos.

- Exploraciones complementarias: el diagnóstico es eminentemente clínico, aunque se puede recurrir a la ecografía para confirmarlo.

2.3.2.8. Ganglión

Quiste sinovial por salida del líquido sinovial a través de zonas de menor resistencia de la cápsula articular de la muñeca (huesos del carpo) o de las vainas sinoviales de los tendones. El lugar de aparición más frecuente es en el dorso de la mano y de la muñeca. Recidivan con frecuencia.

En su fase inicial, cuando es de pequeño tamaño, no suele producir síntomas, aunque pueden ser molestos en algunos movimientos de la mano.

Al crecer, pueden ser dolorosos y el dolor aumenta con los movimientos de flexión de la muñeca.

El tratamiento depende del tamaño y la clínica:

- El uso de una muñequera o férula puede contribuir a reforzar las vainas fibrosas del dorso de la mano para evitar el crecimiento o la salida del ganglión.

- Punción del quiste para evacuar el líquido en casos de mucha inflamación y dolor.

- Se puede llegar al tratamiento quirúrgico para su extirpación.

- Al volver al trabajo después de un periodo de baja por un tratamiento quirúrgico, está indicado el uso de una muñequera o férula para reforzar las vainas fibrosas del dorso de la mano.

Prevención de ganglión

- En personas con antecedentes de ganglión se recomienda evitar las tareas que demanden muchos movimientos de flexo-extensión de muñeca.

- Reforzar las vainas fibrosas en la región dorsal de la muñeca mediante el uso de un vendaje de contención.

2.3.2.9. Síndrome cervical

El cuadro clínico más frecuente es el dolor producido por una contractura muscular persistente en la región cervical posterior, que afecta a un músculo o a un grupo muscular. La contractura comprime los pequeños vasos que aportan sangre al músculo, dificultando así la irrigación sanguínea y favoreciendo aún más la contractura, e impidiendo su recuperación. Los músculos que con mayor frecuencia se ven afectados por la contractura son trapecio (el más superficial en la zona posterior de cuello) y el elevador de la escápula.

Los factores que pueden desencadenan la contractura son la sobrecarga de trabajo, el uso repetitivo de los músculos o las posturas forzadas de cuello mantenidas por largos períodos de tiempo.

Otras causas de patología cervical en el ámbito laboral son:

- *Latigazo cervical*.

- *Síndrome De Barre-Lieou:* frecuentemente ocurre debido al mantenimiento de una postura inadecuada con la cabeza en posición inclinada hacia delante mientras se trabaja. Los ligamentos vertebrales cervicales se mantienen en una posición de compresión. Con el tiempo estos ligamentos se debilitan y causan dolor, con mayor inclinación de la cabeza hacia adelante, ya que no pueden mantener más la posición de alineación adecuada de las vértebras cervicales. Los músculos paracervicales (músculos del cuello) se contraen para estabilizar las articulaciones y la cabeza, provocan más dolor y cuando claudican los ligamentos se debilitan aún más, el dolor de cuello se intensifica y el ciclo tiende a repetirse.

La tensión permanente de sus fibras musculares provoca deficiente irrigación sanguínea en las uniones músculo-tendinosas, produciendo dolor. En etapas más avanzadas se forman nódulos fibrosos que restringen la movilidad de la zona, generando impotencia funcional y dificultad para los movimientos del cuello.

Anamnesis: la anamnesis dirigida se basará principalmente en el interrogatorio sobre el dolor y sus características (cómo es y cuando apareció, cronología, localización, irradiación, intensidad, características), situaciones que lo alivian y que lo aumentan, presencia de trauma previo, tiempo de evolución o si aparecen otros síntomas y si hay clínica de compromiso neurológico.

  - En la cervicalgia tensional, el trabajador refiere dolor, contracturas, sensación de fatiga muscular y disminución de la movilidad, obligando a mantener una posición fija del cuello para evitar el dolor (postura antiálgica). Puede irradiarse hacia el hombro siguiendo el recorrido del músculo del trapecio. A veces, cefalea que generalmente se manifiesta en la región de la nuca.
  - Dolor mecánico: mejora con el reposo y empeora con ciertos movimientos.

- Dolor inflamatorio: empeora durante la noche y en reposo.
- Síntomas de compromiso radicular: Dolor irradiado a brazo que aumenta con la tos y las maniobras de Valsalva. Pérdida de fuerza. Atrofia muscular. Pérdida de sensibilidad.

Exploración clínica específica: el objetivo de la valoración inicial es localizar el origen del dolor cervical (raquídeo o no) y descartar signos de alarma que alerten sobre la gravedad del proceso.

- Inspección: debe valorarse la posición de la cabeza y la pérdida de las curvas fisiológicas, presencia o no de contracturas musculares, atrofias musculares o escápulas aladas.
- Palpación: palpar músculos paravertebrales valorando el tono muscular. Palpar las apófisis espinosas y trapecios buscando contracturas musculares o puntos dolorosos.
- Exploración de la movilidad cervical:

TABLA 25. MOVILIDAD CERVICAL NORMAL

Flexión	65º
Extensión	65º
Inclinación lateral	45º
Rotación	75º
Distancia mentón-esternón en flexión	0-3 cm
Distancia mentón-esternón en extensión	20-23 cm

Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

En los procesos mecánicos la limitación es asimétrica mientras en los procesos inflamatorios o neoplásicos el dolor y la limitación son más o menos generalizados y simétricos.

En la artritis se produce dolor y limitación de los movimientos pasivos de extensión, rotación y flexión lateral; la flexión lateral no está limitada y no es dolorosa.

Y en la artrosis la limitación afecta más a los movimientos de lateralidad. Una limitación completa de los movimientos cervicales, sin dolor, sugiere una hiperostosis.

- Exploración neurológica: si existe radiculopatía, es importante determinar la raíz nerviosa que está afectada. (ver tabla en el apartado de patología de columna cervical).

Exploraciones complementarias: para descartar patologías cervicales de base.

- Radiografía simple: suele observarse rectificación de curvatura cervical.
- RM: permite valorar discos, partes blandas, canal medular…

- Prevención del síndrome cervical.

  Diseño del puesto de trabajo y organización de las tareas, para:

  – Evitar las tareas que obliguen a trabajar por encima del nivel de hombros o de la cabeza, evitando la postura forzada de extensión de cuello.
  – Evitar las posiciones de trabajo en las que se mantiene la postura forzada de flexión del cuello durante largos periodos de tiempo.
  – Evitar las posturas forzadas de flexión o abducción de los hombros por un tiempo prolongado, para disminuir el trabajo de la musculatura del cuello.

2.3.2.10. Lumbalgia

La lumbalgia es una contractura dolorosa y persistente de los músculos que se encuentran en la parte baja de la espalda. Una vez instaurada, se produce un ciclo repetido que la mantiene debido a que los músculos contraídos comprimen los pequeños vasos que aportan sangre al músculo, dificultando así la irrigación sanguínea y favoreciendo aún más la contractura, dificultando su recuperación.

Las causas más frecuentes son:

a. Sobrecargas continuadas de la musculatura lumbar, ya sea por manipulación de cargas, por permanecer largos periodos de tiempo sentados en mala posición o por posturas forzadas prolongadas.

b. Traumatismo intenso, como un accidente o como un esfuerzo muscular importante en donde se pueden lesionar las estructuras blandas o duras de la columna.

c. Trastornos degenerativos de la columna lumbar como la artrosis de las vértebras lumbares, la discopatía o protrusiones discales.

Anamnesis:

– Dolor: es el síntoma principal. En región lumbar, aumenta a la palpación de la musculatura lumbar y puede irradiarse a los glúteos y las piernas, o extenderse hacia la musculatura dorsal.
– Contracturas musculares.
– Dificultad para mover el tronco.

Exploración física específica: (se encuentra ya definida de forma más extensa en apartados anteriores).

– Inspección: alineación en el plano frontal: Test de Adams o de la plomada. Alineación lateral.
– Palpación de puntos dolorosos: valorar si hay dolor con la palpación de las apófisis espinosas.

- Tono muscular: palpación de musculatura paravertebral y músculos lumbares; detección de dolor, contracturas.
- Test de Schöber: mide el grado de flexibilidad de la columna vertebral lumbar. Debe haber una diferencia de al menos 4 cm. entre la longitud de la columna lumbar en posición erecta y la longitud en flexión máxima.
- Movilidad de región lumbar: la movilidad se puede realizar de manera pasiva o activa. Se realizará de forma pasiva cuando el sujeto no presente clínica de dolor, en el momento del reconocimiento.

Exploración neurológica: explorar los principales canales para descartar patología por atrapamiento o compresión de nervios periféricos. Se debe valorar la integridad del sistema nervioso: fuerza (miotomas), sensibilidad (dermatomas) y reflejos.

También deberán explorarse las manifestaciones típicas de la afectación de cada raíz, en hernias posterolaterales (distribución del dolor y las alteraciones sensitivas y alteración de los reflejos osteotendinosos).

Se realizarán también las principales maniobras de exploración radicular lumbar:

- *Maniobra de Valsalva*: se pide al paciente que realice un esfuerzo bloqueado de espiración forzada efectuado con la nariz y la boca cerradas, después de una inspiración profunda. Aumenta la presión intratorácica. En caso de aparecer aumento del dolor lumbar, orienta el diagnóstico a patología discal.
- *Signo de Lasegue*: en posición de decúbito supino se efectúa la elevación de la pierna con la rodilla en extensión, la aparición de dolor radicular en el arco comprendido entre 35-70º, se considera positivo.
- *Signo de Bragard*. Si la prueba de Lasegue es positiva, se desciende la pierna 5° hasta que desaparece el dolor. En ese momento imprime una flexión dorsal del pie, con lo que aumenta la tensión de la raíz nerviosa, siendo positiva la prueba si se irradia el dolor por la pierna.
- *Signo del Lasegue invertido*: con el paciente boca abajo, dolor radicular en la pierna enferma al elevarla. Aparece en las radiculopatías L3 y menos en L4.
- *Signo de Lasegue contralateral*: al levantar pasivamente la pierna no dolorosa, se induce el dolor ciático en el otro miembro inferior. Es sugestivo de hernia discal grande o extruida.

Exploraciones complementarias: para descartar patologías lumbares de base.

- Radiografía simple: suele observarse rectificación de curvatura, pinzamientos, etc.
- RM: permite valorar discos, partes blandas, canal medular…

Prevención de la lumbalgia

- Evitar el esfuerzo lumbar frecuente, no mantener de manera prolongada una postura forzada y si la actividad laboral lo demanda, intentar cambiar de postura periódicamente.
- En el caso que la tarea demande manipulación manual de cargas, ésta deberá minimizar la exigencia física y evitar la exposición a esta tarea por largos periodos.

- En puestos de trabajo sentados es importante mantener posturas adecuadas y alternar con la postura de pie a lo largo de la jornada.
- El acondicionamiento y entrenamiento muscular es muy importante en la estabilidad de la columna lumbar.
- En la reincorporación laboral, después de un periodo de baja, se deberá tener especial cuidado en no mantener posturas forzadas de columna.

2.3.2.11. Lesiones meniscales

Son lesiones frecuentes en varones, generalmente deportistas jóvenes.

Son factores de riesgo el movimiento intenso y repetitivo de la rodilla, y el levantamiento frecuente de objetos pesados.

El mecanismo de la lesión suele ser una flexión-rotación con la rodilla en carga. La extensión brusca de la rodilla produce la rotura del cuerno anterior y una gonartrosis puede producir rotura degenerativa del cuerno posterior sin antecedente traumático previo.

El menisco interno se lesiona más frecuentemente que el externo y, en un 25-30% de los casos de traumatismos de alta energía, se produce una lesión concomitante del LCA.

Dejando aparte las lesiones meniscales agudas por mecanismo traumático, en el control de los trabajadores será necesario vigilar la aparición de lesiones meniscales asociadas a tareas en las que se exigen posturas mantenidas en posición de cuclillas o de rodillas.

- Anamnesis

La lesión meniscal se manifiesta clínicamente por: bloqueo articular, en extensión completa, dolor en la interlínea articular y derrame.

Puede existir atrofia muscular en el caso de lesiones de larga evolución. Valorar la existencia de tumefacción con líquido intraarticular: signo de la tecla rotuliana.

- Exploración clínica específica:

Pasada la fase aguda, se realizan maniobras de flexoextensión combinadas con la rotación interna y externa para valorar signos de afectación meniscal. Se describen ampliamente en el apartado general de este cuaderno. La sensibilidad y especificidad de estas maniobras son bajas, no existiendo ningún signo patognomónico, lo que les confiere un carácter orientativo. Estas maniobras son:

- Signos funcionales: destinados a provocar dolor.

  - *Signo de Steinmann I*: con el paciente en decúbito supino, el explorador fija la rodilla con la mano izquierda con los dedos en ambas interlíneas, y con la otra con la rodilla en flexión de 60º, imprime una serie de rotaciones rápidas. En caso de lesión del menisco

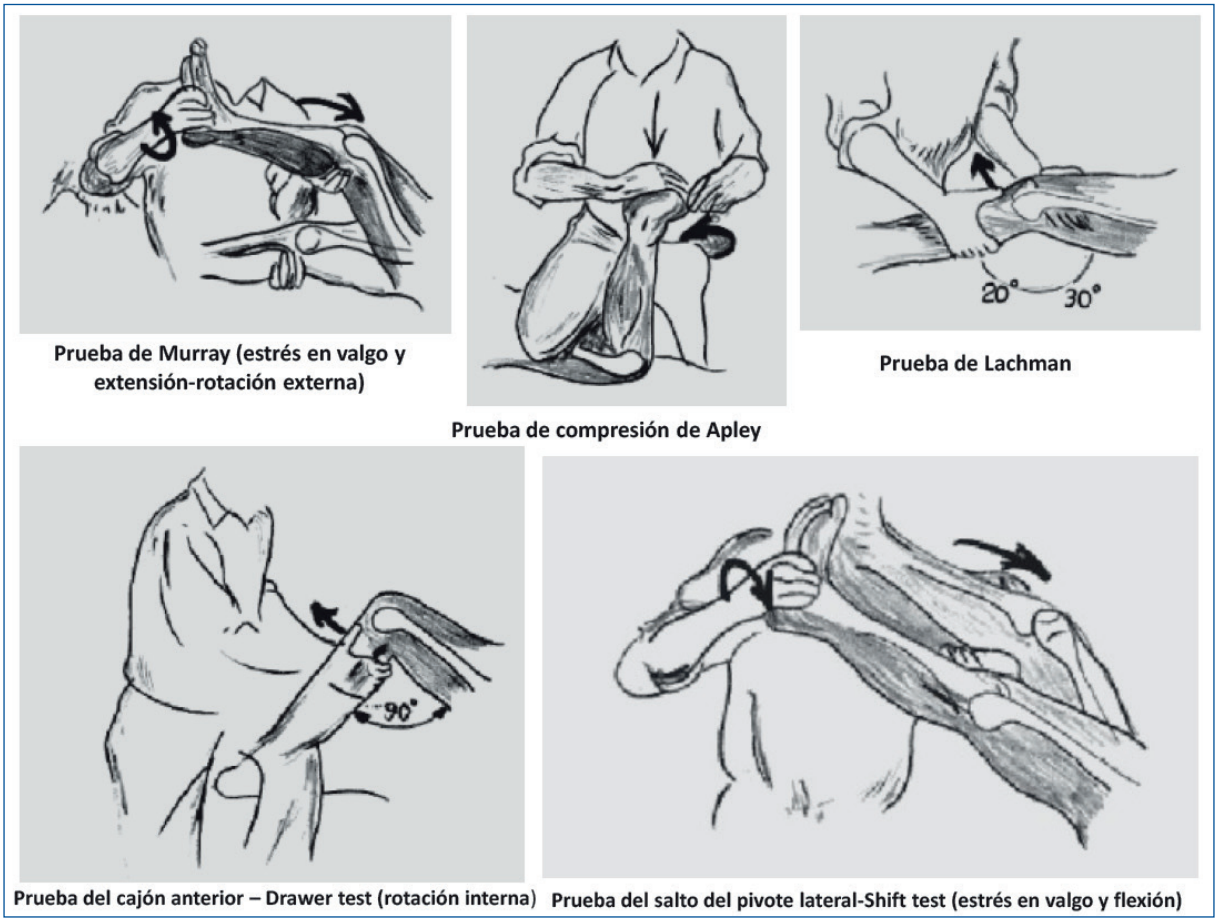
interno dolerá a la rotación externa; y en caso de lesión del menisco externo puede doler a la rotación interna.

- *Signo de Steinmann II*: con la rodilla en flexión y dos dedos en la interlínea interna se hacen flexiones y extensiones sucesivas de la rodilla y se observa cómo en flexión duele más el dedo situado más a posterior y cómo este dolor se traslada hacia el dedo de delante cuando de la flexión se pasa a la extensión. Esta prueba sólo sirve para detectar posibles lesiones del menisco interno.

– Signos mecánicos: destinados a atrapar el fragmento meniscal con la pinza cóndilo-tibial y provocar un crujido o un resalte meniscal.

- *Test de McMurray*: con el enfermo en decúbito supino, la rodilla doblada y el pie en rotación externa completa, el explorador estira la rodilla y se provoca un resalte en la interlínea interna si el menisco interno está lesionado. La prueba sirve también para el menisco externo si la pierna se coloca en rotación interna.
- *Test de Appley* (*grinding* test) o prueba de tracción y presión: con el paciente en decúbito prono, el explorador fija el muslo con su rodilla y flexiona la rodilla del enfermo a 90°. En un primer momento efectúa una leve tracción mientras hace rotación externa y rotación interna sucesivas. En un segundo tiempo efectúa una cierta presión mientras hace también rotación externa y rotación interna alternantes. La tracción dolorosa significa más bien lesión capsular y/o ligamentosa, mientras que la presión es más propia de la lesión meniscal.
- *Maniobra combinada de Cabot*. Es una combinación de las pruebas de Steinmann y Mc Murray. Se realiza con el paciente en decúbito supino, cadera flexionada a 90°, muslo en abducción y pie del lado lesionado reposando sobre la rodilla sana. Se palpa con un dedo la interlínea externa, mientras el paciente extiende la pierna, y con la otra mano oponemos la fuerza de extensión. Un dolor agudo a nivel del menisco impide continuar la maniobra en ciertas lesiones del menisco.

FIGURA 20. MANIOBRAS DE EXPLORACIÓN DE LA RODILLA



Fuente: autores.

- Exploraciones complementarias:

  - La radiografía simple suele ser negativa, pero se deben realizar siempre para descartar patología asociada.
  - La RM es la técnica de elección para el diagnóstico de las lesiones meniscales, si bien no debemos olvidar la existencia de falsos positivos en población asintomática.

Estructura	Mecanismo	Derrame	Exploración	RX	RM
Meniscos	Giro con rodilla en flexión y carga	Seroso (18-24 h) Raro hemático	Dolor interlínea posterior Dolor/chasquidos con flexión de rodilla y rotación de pierna	Descartar patología asociada	Aumento de señal lineal

Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

- Prevención de las lesiones meniscales

  – Evitar el sobrepeso.
  – Realizar ejercicios de fortalecimiento de cuádriceps para mejorar la estabilidad y aliviar tensiones meniscales.
  – Evitar el mantenimiento de posturas forzadas en flexión de rodillas y realización de giros con el pie fijo.

2.3.2.12. Lesiones ligamentosas de la rodilla

Son lesiones graves, invalidantes y con frecuencia no recuperables totalmente.

Según el mecanismo de lesión las estructuras que se lesionan con más frecuencia son:

– Estrés rotacional y valguizante en carga con el pie fijo: rotura del cruzado anterior, meniscos, colaterales o fracturas osteocondrales.

– Traumatismo directo sobre cara anterior de tibia proximal: lesión del cruzado posterior.

– Estrés en varo o valgo: lesión de los ligamentos colaterales.

Son factores predisponentes en lesiones ligamentosas de rodilla:

– *Ambientales*: tipo de superficie de apoyo, equipo de protección, condiciones meteorológicas y calzado.

– *Anatómicos*: alineación de la extremidad inferior, laxitud articular, fuerza muscular, surco intercondíleo y tamaño de los ligamentos.

– *Hormonales*: los estrógenos, la progesterona y la relaxina ocasionan una laxitud articular, por lo que el tendón y el ligamento pierden fuerza y provocan un menor control motor.

– *Biomecánicos*: alteración del control neuromuscular que influye en los patrones de movimiento y en las cargas articulares incrementadas. Otros estudios indican que la fatiga es un factor adicional de riesgo para lesiones ligamentosas sin contacto.

Anamnesis: la clínica característica es dolor, tumefacción y derrame articular.

Exploración clínica específica:

Se valorará la tumefacción y la deformidad articular.

– *Signo de la tecla (Chapoteo rotuliano)*: Hacemos presión sobre la rótula en posición de reposo, en extensión de rodilla. Si es positivo, indica que existe líquido intraarticular.
– *Valoración ligamentosa*: las principales maniobras de valoración de estabilidad ligamentosa de la rodilla se describen ampliamente en el apartado general.

Se explorará la estabilidad lateromedial, que valora la integridad de LLI y LLE; y la estabilidad anteroposterior (pruebas de Lachmann, cajón anterior y posterior, pivote, de Slocum…) para valorar la integridad de LCA y LCP.

Exploraciones complementarias:

- Radiografía convencional para ver lesión ósea asociada.
- Radiografías de estrés en caso de duda ayudan al diagnóstico.
- RM: es la prueba diagnóstica definitiva.

Estructura	Mecanismo	Derrame	Exploración	RX	RM
Colateral medial	Valgo forzado	No	• Dolor e inestabilidad al forzar el valgo a 30' de flexion		No indicada
Cruzado anterior	Hiperextensión o giro con valgo	Hemático (1-2 horas)	• Lachman • Cajón anterior • Pivot-Shift • Inestabilidad al forzar valgo o varo con la rodilla en extensión	Fractura de Segond	Indicada para: • Confirmar diagnóstico, si existen dudas • Valorar lesiones Asociadas • Planificar la cirugía
Colateral Lateral	Varo forzado	No	• Dolor e inestabilidad al forzar e varo a 30° de flexión • Aumento de rotación externa	A veces, avulsión de estiloides	
Cruzado posterior	Translación tibial posterior	Variable	• Cajón posterior • Recurvatum • Aumento de rotación externa pasiva si hay inestabilidad posterolateral	A veces avulsión ósea	

Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

Prevención de lesiones ligamentosas de rodilla.

Fundamentalmente, realización de ejercicios de calentamiento adecuado antes de realizar actividades que supongan sobrecargas de rodilla y estiramiento tras el esfuerzo.

2.3.2.13. Bursitis

La bursitis es la inflamación de la bursa, estructura que se sitúa entre huesos, tendones y músculos, con una función facilitadora del movimiento de dichas estructuras entre sí. La inflamación se produce por lesiones, contusiones o como consecuencia de un movimiento repetitivo o una presión prolongada y excesiva de la articulación. Además, puede estar asociada a la enfermedad tiroidea o a la diabetes.

Una bursitis aguda puede deberse a un ejercicio o esfuerzo inusual, a un traumatismo directo, o puede tener un origen metabólico o infeccioso (las localizaciones más frecuentes en este caso son la bursitis olecraniana o la prerrotuliana).

La bursitis crónica aparece tras episodios previos de bursitis agudas y/o traumatismos repetidos. La pared de la bolsa está engrosada, con proliferación del revestimiento sinovial. Cursa con brotes de días o semanas de duración, que recurren frecuentemente.

La aparición de bursitis en relación con tareas en las que se exige una postura mantenida en cuclillas o arrodillado está claramente estudiada, siendo más frecuentes en determinadas profesiones relacionadas con la construcción.

El síntoma fundamental es el aumento de tamaño de la bursa por acúmulo de líquido, y el dolor (en particular con el movimiento o la compresión). La rubefacción y calor no siempre están presentes, y su presencia obliga a descartar un origen infeccioso o en el contexto de enfermedades inducidas por cristales.

No se suele afectar la movilidad articular, salvo aquellas ocasiones en las que la bursa se comunique con una articulación o persista mucha inflamación cerca de una articulación.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, pudiéndose complementar con un estudio ecográfico o RM, en los casos de bursitis profundas o de duda diagnóstica. En casos de sospecha de enfermedad inducida por cristales o infección se requiere el análisis del líquido.

Las bursitis en la extremidad inferior con frecuencia pueden aparecer en:

- Cadera: iliopectínea, isquiática, trocantérea mayor.
- Rodilla: prerrotuliana, suprarrotuliana, anserina.
- Pie: retrocalcánea, de la primera cabeza del metatarso.

2.3.2.13.1. Bursitis trocantérea o trocanteritis aguda

Como consecuencia de un roce repetido de los tendones del glúteo medio y tensor de la fascia sobre la cara externa del fémur, se produce inflamación de la bursa articular situada sobre el trocánter mayor. Es más común en mujeres y personas de mediana edad y ancianos.

Los siguientes factores de riesgo han sido vinculados con el desarrollo de bursitis de cadera:

- Lesión por sobrecarga repetitiva (uso excesivo): correr, subir escaleras, andar en bicicleta o permanecer de pie durante períodos largos de tiempo.

- Lesión de la cadera: tras caída o traumatismo directo sobre la cadera, o permanecer apoyado sobre un lado del cuerpo durante un período largo de tiempo.

- Enfermedades previas: se ha relacionado un aumento de incidencia de bursitis de cadera en pacientes con escoliosis, artritis de la columna lumbar, dismetrías de miembros inferiores y otros problemas de columna. También la Artritis reumatoide aumenta la probabilidad de que la bolsa se inflame.

- Cirugía previa de cadera: la cirugía alrededor de la cadera o los implantes protésicos pueden irritar la bolsa sinovial y causar bursitis.

- Depósitos de calcio**:** la existencia de calcificaciones en los tendones que unen los músculos al trocánter, pueden irritar la bolsa y causar inflamación.

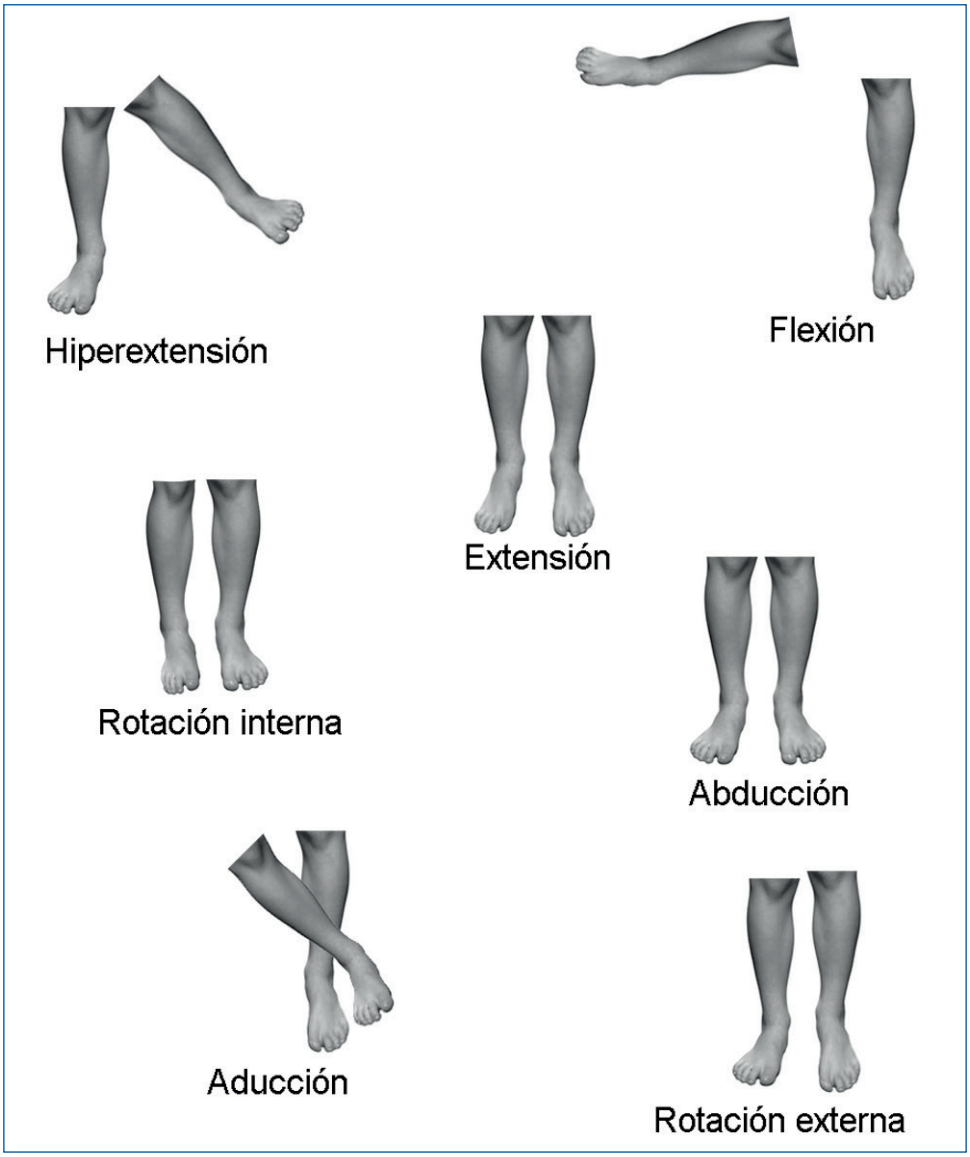
Anamnesis: el diagnóstico es fundamentalmente clínico.

- Dolor constante en la cara lateral de la cadera, que se puede irradiar por la cara lateral del muslo hasta la rodilla y menos frecuentemente hasta el tobillo. En las primeras etapas, el dolor generalmente se describe como punzante e intenso. Más adelante, el dolor puede transformarse más en una neuralgia y se difunde en un área más grande de la cadera.
- El dolor empeora durante la noche cuando la persona se acuesta del lado de la cadera afectada, con la presión sobre trocánter mayor, el ejercicio físico, y especialmente con la deambulación prolongada, al subir escaleras, ponerse en cuclillas y al pasar de la posición de sedestación a bipedestación.
- Puede presentarse una marcha antiálgica con desplazamiento de la carga hacia la cadera sana.

Exploración clínica específica:

La movilidad de la cadera normal se refleja a continuación.

FIGURA 21. MOVILIDAD DE LA CADERA



Fuente: ilustraciones enferocarulo-GIMT.

FIGURA 22. FUNCIONALIDAD DE LA CADERA



Fuente: Vicente Herrero MT *et al*. Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT). Medicina del Trabajo. Protocolos y Procedimientos para la Vigilancia de la Salud; 2015

- Dolor a la palpación del trocánter mayor con el paciente en bipedestación. También se provoca dolor al realizar una rotación interna pasiva con la rodilla y la cadera flexionadas a 90º y con la abducción contra resistencia. Las rotaciones activas no están limitadas ni producen dolor.
- Test de Stinchfield: se le pide al paciente que levante la pierna con la rodilla en extensión hasta unos 30º y que mantenga la pierna levantada mientras el examinador realiza presión caudal sobre la rodilla. Esta maniobra desencadenaría dolor en la cadera.

Exploraciones complementarias: aunque el diagnóstico es principalmente clínico, la radiografía simple está indicada en todos los pacientes con sospecha de bursitis trocantérea para excluir otras causas de dolor en la cadera (fracturas ocultas, tumores óseos, etc.). Los únicos hallazgos serían calcificaciones en la bursa o tejido blando adyacente.

Existe otra bolsa, la del psoas-ilíaco, ubicada en la parte interna de la cadera. Cuando esta bolsa se inflama, el dolor está ubicado en el área de la ingle. No es tan común como la bursitis trocantérea, pero se trata de manera similar.

Prevención de la trocanteritis:

Aunque la bursitis de cadera no siempre puede prevenirse, se debe actuar para que la inflamación no empeore.

- Modificación de la actividad: evitar las actividades repetitivas que sobrecargan las caderas.
- Adelgazar en caso de sobrepeso.

- Si existe dismetría en los miembros inferiores, corregirla con un alza compensadora para equilibrar las caderas.
- Realizar ejercicios para aumentar la fuerza y la flexibilidad de los músculos de las caderas.

2.3.2.13.2. Bursitis prepatelar

Inflamación de la bursa prepatelar en la cara anterior de la rodilla, debido a traumatismo directo o por presión repetida sobre la rótula, sobrecarga crónica, fricción y posturas forzadas. El tipo de fricción de la bursitis puede estar relacionado con el roce excesivo asociado a determinadas profesiones, por ejemplo, la bursitis prepatelar es típica de las trabajadoras de la limpieza.

Se caracteriza por dolor progresivo cuando hay contacto en la zona de la bursa, sobre todo en una posición de flexión forzada de la rodilla. Se produce tumefacción de los tejidos blandos, aumento de temperatura y rubor en la zona.

El tratamiento en periodo agudo, se basa en evitar las posturas que causan el problema, reposo del área afectada, aplicar hielo por cortos periodos de tiempo y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos de uso tópico en la zona inflamada.

Una opción complementaria al tratamiento médico es la terapia física mediante electroestimulación y ultrasonido local.

Cuando a pesar del tratamiento anterior no se resuelve la inflamación, se puede evacuar el líquido con una jeringa y/o infiltrar con corticoides.

Prevención de bursitis prepatelar:

- Evitar las posiciones de trabajo en las que se mantienen la/s rodilla/s en flexión y apoyadas sobre una superficie dura durante largos periodos de tiempo.
- En el caso que la tarea demande esta postura de flexión de rodilla, evitar la exposición prolongada, alternando con otras tareas que no demanden esta postura o que permitan el movimiento de la articulación, como es el caso de caminar.
- Como elemento preventivo existen pequeñas alfombras acolchadas (rodilleras) para el trabajo de rodilla. De todas formas, hay que indicar la alternancia en el apoyo de las rodillas e incluir pausas para evitar la compresión prolongada sobre la bursa prepatelar.

2.3.2.13.3. Bursitis aquilea

Inflamación de la bolsa subcutánea, siendo la causa más frecuente microtraumatismos por calzado ajustado.

Se puede apreciar abultamiento en el tendón de Aquiles. Existe dolor evidente durante la deambulación y con la presión local, modificándose apenas la flexión y extensión del pie descalzo.

2.3.2.13.4. Bursitis retrocalcánea

Inflamación de la bolsa serosa situada entre el tendón de Aquiles y la tuberosidad del calcáneo, habitualmente debido al uso del calzado demasiado ajustado, que produce microtraumatismo reiterado, aunque puede ser debida a enfermedad sistémica.

Produce dolor localizado sobre la tuberosidad posterior del calcáneo, que aumenta en la flexión dorsal pasiva del pie y disminuye con la flexión plantar pasiva del pie, al acortarse el tendón.

2.3.2.13.5. Bursitis maleolar externa

Inflamación de la bursa en maléolo externo en trabajos que requieran apoyo mantenido en dicha región (típico en sastres).

2.3.2.14. Tendinitis

En el medio laboral las tendinopatías en extremidades inferiores tienen una menor incidencia, siendo las extremidades superiores las que más frecuentemente se ven afectadas.

El tendón puede verse afectado por tres cuadros patológicos diferenciados: la tendinitis (la inflamación de un tendón), la tendinosis (la degeneración del tendón) y la tenosinovitis (tendinitis con inflamación del recubrimiento de la vaina tendinosa).

Los factores predisponentes para la aparición de tendinopatías son:

- Factores intrínsecos: variantes genéticas, mala alineación de los miembros inferiores; cambios en la biomecánica normal articular, con alteración de la longitud tendinosa o alteración del brazo de palanca con cambios en el momento de fuerza.

- Factores extrínsecos: relacionados con la carga, tanto en su intensidad como en la frecuencia; entrenamiento, realización del gesto técnico, tiempos de descanso, periodicidad para dejar tiempo de recuperación y descanso del tendón, y consumo de determinadas drogas (quinolonas, estatinas) por su interrelación con las metaloproteinasas (MMP) o en otros casos por interferir los mecanismos de reparación. También debe tenerse en cuenta su incidencia en el contexto de ciertas enfermedades sistémicas (como la artritis reumatoide, la esclerosis sistémica, la gota u otros tipos de artritis).

La carga de trabajo sobre el tendón produce un daño de distribución e intensidad desigual, que pone en marcha mecanismos de regeneración y reparación que cuando son defectuosos, a nivel de la matriz extracelular, celular y de los procesos bioquímicos, derivan en una menor tolerancia del tendón al ejercicio físico.

<u>Anamnesis</u>

– El dolor es el síntoma clave. Suele desencadenarse con la contracción o el estiramiento del tendón afectado, así como a la palpación del mismo.

- La crepitación es un signo que se asocia al aumento de líquido en una vaina tendinosa, pudiendo objetivarse dicho aumento a simple vista.

Exploración clínica específica: el diagnóstico se basa en los síntomas y el examen físico, que incluye la palpación o maniobras específicas para evaluar el dolor

La exploración muestra un área del tendón más sensible y con dolor, y con frecuencia una pérdida de volumen y fuerza muscular causada por la inhibición refleja (mecanismo de protección del dolor).

Exploraciones complementarias: aunque la exploración es básica, combinada con la ecografía y la RM permiten establecer un diagnóstico correcto.

- La ecografía es una de las claves, ya que es una exploración dinámica que aporta una información trascendente de la funcionalidad del tendón. Su mayor inconveniente es su dependencia del operador. El uso de ecografía combinada con *doppler* permite identificar neovascularizaciones en tendones con tendinosis.
- La RM proporciona una visión reproducible del área de estudio en múltiples planos, permitiendo además descartar otras patologías no tendinosas.

Ambas pruebas de imagen permiten detectar roturas parciales o completas de los tendones, así como inflamación de las vainas tendinosas y alteraciones del tejido tendinoso.

2.3.2.14.1. Tendinitis aquilea

Suele ocurrir por causa traumática o deformidad (pie valgo, varo, cavo, tendón corto).

Son factores predisponentes: carreras largas o en cuesta, la parada y el arranque brusco (tenis), el estiramiento incorrecto antes del ejercicio o el incremento de la distancia por parte de corredores a fondo.

- Anamnesis: comienzo agudo, con dolor constante e intenso, localizado en la región posterior del tobillo, que aumenta por la presión, frecuentemente al levantarse de la cama o después de estar tiempo sentado. El paciente adopta una marcha con el pie plano para evitar la flexión plantar del tendón.

- Exploración clínica específica: se palpa engrosamiento del tendón, edema y calor local y puede evidenciarse sensación de fricción o crepitación durante la flexión plantar pasiva del pie. El dolor se provoca con la flexión plantar del pie contra resistencia.

- Exploraciones complementarias: diagnóstico fundamentalmente clínico. En los casos difíciles, la ecografía, o bien la RM, son las pruebas de elección.

- Prevención de tendinitis aquílea:

  - Uso de zapatos que se ajusten correctamente y que provean buen soporte a sus pies: Reemplace sus zapatos de atletismo o de correr, antes que el acolchado o el amortiguador de

impacto se desgasten. A medida que las suelas o lados de sus zapatos comienzan a desgastarse la función del amortiguador de impacto se disminuye en gran parte. A veces son necesarios zapatos para correr que le brinden más soporte al talón o al arco del pie o plantillas correctoras para evitar que los pies se desplacen o giren hacia dentro.

– Realizar ejercicios de estiramiento antes de una actividad física: es necesario realizar siempre ejercicios de calentamiento y estirar los músculos suavemente antes de hacer ejercicio. Al terminar el ejercicio, ejercicios de enfriamiento. Esto disminuirá la tensión en el tendón de Aquiles.

2.3.2.15. Fascitis plantar

Es una de las patologías más frecuentes en el pie. Consiste en la inflamación de la fascia plantar en su origen, en el tubérculo posteromedial del calcáneo.

Suele ocurrir por causa mecánica. También se relaciona con patologías inflamatorias como espondilitis anquilopoyética, síndrome de Reiter, artritis reumatoide...

- Anamnesis: dolor de comienzo insidioso. Es característico el dolor en el talón al levantarse de cama (o después de estar sentado un tiempo) e iniciar la marcha.

- Exploración física: dolor a la presión, en la región antero-interna del talón.

- Exploraciones complementarias: el examen radiológico generalmente es normal o puede mostrar espolón calcáneo (calcificación en el origen del músculo flexor corto de los dedos) en la inserción de la fascia plantar. El espolón calcáneo se observa en la tuberosidad interna, aparece en los adultos y debe medir más de 3 cm, para ser considerado como anormal.

2.3.2.16. Neuroma de Morton

Es uno de los síndromes dolorosos más frecuentes en el antepié. Se debe a fibrosis perineural de los nervios interdigitales, con predominio del que se encuentra entre el tercer y cuarto dedo.

Se relaciona con traumatismos plantares directos, gangliones y tumores tisulares blandos en el espacio interdigital, deformaciones en martillo o en garra de los dedos, hallux hipermóvil, bursas del espacio interdigital y la sinovitis de las articulaciones metatarsofalángicas. El calzado de tacón alto puede exacerbar el atrapamiento de los nervios interdigitales.

- Anamnesis: dolor plantar quemante entre las cabezas de los metatarsianos, que se irradia hacia los dedos de los pies y empeora con la bipedestación, la marcha prolongada o el uso de calzado de puntera estrecha y tacones altos. Puede ser muy limitante.

- Exploración física: es posible reproducir el dolor mediante compresión lateral de los dos metatarsianos con una mano, mientras que con la otra se ejerce presión firme en el espacio interdigital afectado; esta maniobra genera un clic y es lo que se llama signo de Mulder positivo.

- Exploraciones complementarias: aunque el diagnóstico es clínico, la RM y la ecografía contribuyen al revelar el engrosamiento de los nervios.

2.3.2.17. Síndrome del túnel del tarso

A la altura del tobillo, el nervio tibial posterior pasa a través de un conducto fibroóseo y se divide en los nervios plantares medial y lateral. El síndrome del túnel del tarso se refiere a la compresión del nervio dentro de este conducto. Este túnel se encuentra por detrás del maléolo tibial. El nervio va acompañado de los vasos y los tendones que van hacia los dedos.

Entre las causas podemos destacar traumatismos en la zona, alteraciones anatómicas del tobillo o pie, movimientos repetitivos y calzado inadecuado, y de forma menos frecuente, tumores en la zona.

- Anamnesis: dolor, quemazón, parestesias, calambres y pérdida de sensibilidad en la región interna del tobillo y pie. Las molestias son referidas por el paciente desde el tobillo hacia la planta del pie y los dedos.

- Exploración física:

  – *Signo de Tinel*: dolor y calambre provocado al golpear con el dedo en el nervio.

- Exploraciones complementarias:

  – Radiografías simples, preferiblemente en carga, para descartar otros problemas asociados.
  – Ecografía o resonancia: permiten estudiar nervio, los vasos y los tendones que discurren en el túnel del tarso. En ocasiones se evidencia inflamación de los tendones que favorece la compresión del nervio.
  – Electromiograma: es la prueba que nos confirma el sufrimiento del nervio por estar más comprimido de lo normal; mide la conducción nerviosa, y si ésta es anormal refleja el tipo de problema y el nivel de la compresión.

2.3.2.18. Patología ósea por sobrecarga

Las fracturas por sobrecarga se desarrollan por un impacto crónico y excesivo. Clásicamente se han descrito en determinadas profesiones como en los soldados, bomberos o bailarinas.

Las localizaciones más frecuentes son el pie (sobre todo el 5º metatarsiano) y el tercio distal de la tibia, sin olvidar el peroné, los sesamoideos o el calcáneo.

Los factores de riesgo de las fracturas por sobrecarga incluyen alteraciones morfoestáticas de la extremidad inferior, biomecánica de la marcha alterada, calzado inadecuado y aumento repentino de la intensidad o cantidad del ejercicio.

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la historia de los síntomas y el examen físico.

- Anamnesis: el síntoma primario es el dolor.

- Exploración física: puede observarse en algunas localizaciones edema en la zona circundante a la fractura.

- Exploraciones complementarias: el estudio radiológico simple puede ser negativo en las primeras semanas. Por ello en algunos casos puede ser necesario el estudio mediante TAC y/o gammagrafía.

2.3.3. EL MÉDICO DEL TRABAJO ANTE TRABAJADORES CON PATOLOGÍAS OSTEOMUSCULARES CRÓNICAS: VALORACIÓN DE ESPECIAL SENSIBILIDAD

Uno de los aspectos más controvertidos es la valoración de las limitaciones que implica la FM y la calificación del grado, ya sea con el fin de facilitar la integración laboral del trabajador en puestos exentos de riesgo para sí mismo o para terceros (aptitud laboral) la dificultad que supone tanto la confirmación objetiva del propio diagnóstico, como la cuantificación de las limitaciones asociadas en aspectos ligados a la vida diaria y a la actividad laboral.

Una de las funciones del Médico del Trabajo es la valoración de la aptitud laboral de los trabajadores, siendo de aplicación específica los artículos 22 y el 25 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales referidos a la vigilancia de la salud de los trabajadores y la protección de aquellos especialmente sensibles a los riesgos laborales.

En buena parte de patologías musculoesqueléticas es difícil la valoración de la aptitud laboral debido a que presentan aspectos subjetivos, como el dolor, que dificultan la objetividad en la valoración.

Es necesario individualizar cada caso y valorar globalmente al paciente, teniendo en cuenta los antecedentes previos, su situación laboral y personal, la evolución de su proceso, la intensidad y duración de los síntomas, tratamiento y la presencia de otras patologías asociadas para considerar en su conjunto el impacto de sus limitaciones.

A esto se añade la propia singularidad de cada persona, su aceptación y tolerancia de las limitaciones y la compatibilidad con las actividades de su vida diaria y con el desempeño laboral en concordancia con los riesgos y exigencias de su puesto de trabajo.

La capacidad laboral, dependerá de las consecuencias anatómicas, fisiológicas, psicológicas o de otro tipo que provoque el proceso patológico y de la compatibilidad o no con los requerimientos necesarios en el puesto de trabajo en concreto.

Por tanto, la valoración de la capacidad laboral dependerá de relacionar el cuadro clínico con la actividad laboral desempeñada. Es decir:

1. Valoración del Puesto de Trabajo (Requerimientos).

2. Valoración de la capacidad física y/o psíquica del trabajador.

- **Valoración del puesto de trabajo**: desde el punto de vista de la capacidad laboral, el problema no es tanto conocer los requerimientos generales de la profesión u oficio, sino los requerimientos concretos del puesto que desarrolla el trabajador a estudiar, en base a Evaluaciones de Riesgo del puesto de trabajo realizadas por los técnicos de los Servicios de Prevención, mediciones concretas del propio puesto o estudios específicos de Salud Laboral. La progresiva mecanización de los trabajos y las diferentes circunstancias, relacionadas con la propia empresa, empresario etc., hacen que un mismo puesto de trabajo puede tener diferentes requerimientos.

- **Valoración médica**: implica la valoración de las manifestaciones de las enfermedades o lesiones con el apoyo, cuando existan, de instrumentos validados de medición de la gravedad de los síntomas y de las patologías asociadas.

La Historia clínico-laboral debe incluir:

- Datos laborales: se solicitará información acerca de las tareas que realice el trabajador en su puesto, especialmente en referencia a: manejo de cargas, movimientos repetitivos de miembros o espalda, posturas mantenidas, organización del trabajo (alternancia de tareas, periodos de descanso, etc.), condiciones laborales (carga mental, condiciones medioambientales, etc.), realización de tareas que supongan un riesgo para la persona (para sí mismo o para terceros).

- Datos personales: edad, sexo, profesión actual.

- Antecedentes familiares.

- Antecedentes personales: patologías relevantes.

- Anamnesis específica: síntomas, intensidad, duración, evolución, crisis. Patologías intercurrentes.

- Tratamiento: tipo, dosis, respuesta a las terapias, efectos adversos.

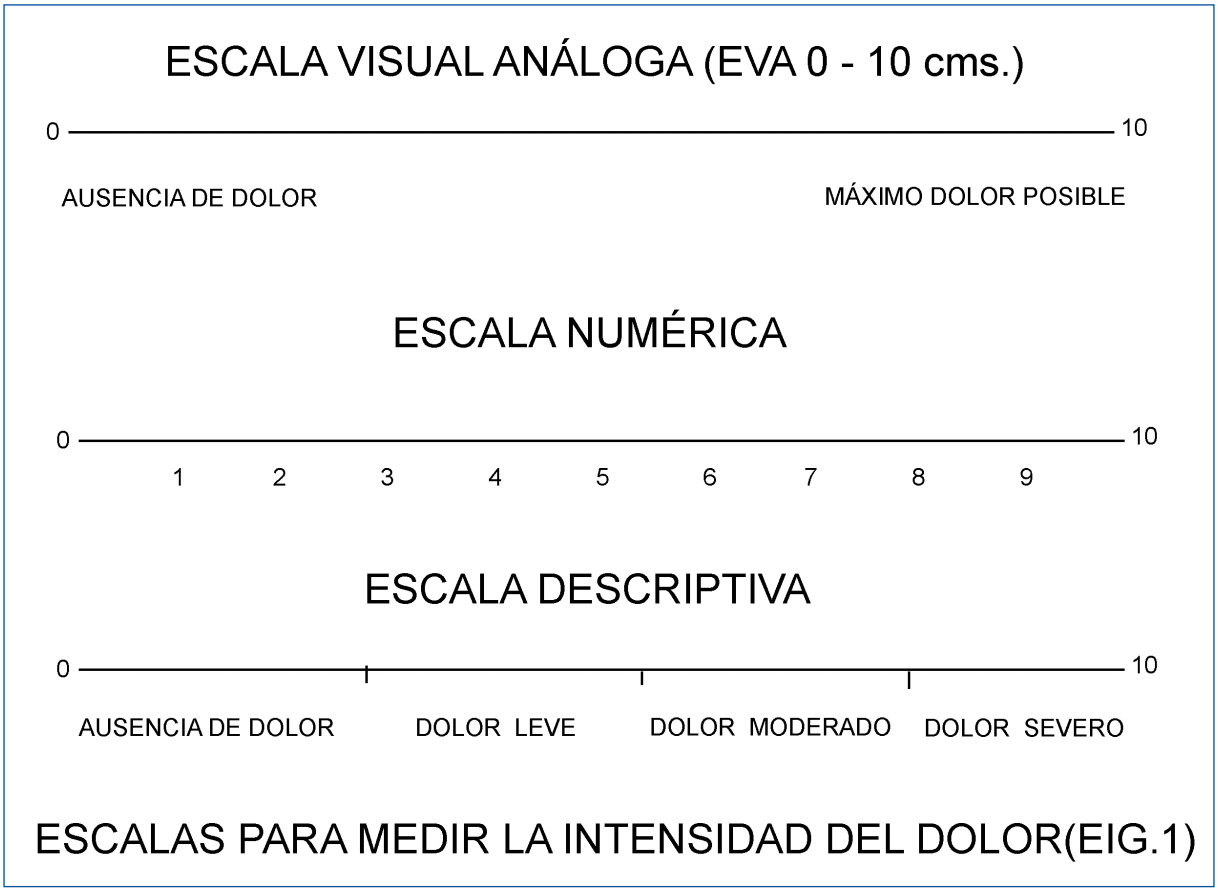
- Exploración física:

  – Exploración general por aparatos: peso, talla, tensión arterial, auscultación cardiaca y respiratoria, palpación abdominal, etc.
  – Exploración específica del aparato locomotor: dolor, rigidez, limitaciones del movimiento, etc., marcando las zonas afectadas.

- Cuestionarios complementarios de valoración:

  – Para la valoración de la intensidad del dolor, es útil la utilización de escalas de dolor, autovaloradas por el trabajador.

FIGURA 23. ESCALA ANALÓGICA DEL DOLOR



Fuente: Ilustraciones Enfero Carulo-GIMT

– Para cuantificar el impacto de las patologías crónicas en la actividad diaria, se puede recurrir al uso de cuestionarios validados específicos para patologías concretas.

2.4. LA DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA EN LAS ENFERMEDADES TRAUMATOLÓGICAS

La importancia de catalogar una enfermedad como común o profesional se fundamenta en las distintas repercusiones legales, administrativas y económicas existentes entre la contingencia común y la profesional.

Dichas diferencias llevan aparejadas dos consecuencias básicas: en primer lugar, la declaración de una enfermedad profesional o de un accidente de trabajo va a obligar a la investigación de sus causas y a la revisión de las condiciones de trabajo por parte de la empresa, a fin de implantar las medidas correctoras necesarias y evitar la aparición de nuevos casos; en segundo lugar, es diferente la protección que dispensa el Sistema de Seguridad Social a unas y a otras contingencias, siendo más beneficioso para el trabajador el hecho de que el daño producido se declare como contingencia profesional (además de que el sujeto responsable del pago difiere en cada caso).

Dado que en la mayoría de enfermedades en general se produce la interrelación de diversos factores de riesgo implicados en el origen la misma: *personales* (edad, predisposición genética, historia previa de patología osteomuscular), *conductuales* (alcohol, tabaco, drogas, ejercicio físico…) y *los relacionados con el trabajo* (factores físicos, biomecánicos, ergonómicos, organizativos y psicosociales), y que éstos pueden intervenir de forma aislada o combinada, la principal dificultad a la hora de determinar la naturaleza de una contingencia será, en muchos casos, determinar su causa u origen.

Por otro lado, debe tenerse en cuenta que generalmente los trabajadores se encuentran expuestos a varios agentes, lo que aumenta la gravedad de la dolencia, entorpece su diagnóstico, tratamiento y su prevención y, con ello, se dificulta en muchos casos determinar la causalidad. De aquí la importancia de buscar todo tipo de relación entre estas patologías y la actividad laboral desarrollada, valorando su influencia en este tipo de enfermedades.

Los trastornos musculoesqueléticos en general son el problema de salud relacionado con el trabajo más común en España y en Europa. Son causa de gran preocupación, ya que afectan a la salud de los trabajadores y elevan los costes económicos y sociales de las empresas y de los países. De igual manera, afectan a la actividad laboral, reducen la productividad y pueden dar lugar a bajas por enfermedad e incapacidad laboral crónica.

Hacer frente a las enfermedades musculoesqueléticas exige, como se ha referido, la adopción de medidas preventivas en el lugar de trabajo. Pero también, en el caso de los trabajadores que ya las padecen, hay que mantener su empleabilidad, conseguir que sigan trabajando y, si procede, reintegrarles en el lugar de trabajo.

Es fundamental que el médico del trabajo sea capaz de establecer el posible origen de este tipo de trastornos y así, ayudar a discernir cómo determinar la contingencia en las enfermedades osteomusculares. Realizaremos a continuación una breve introducción legislativa que nos sirva de orientación en este a veces complicado intríngulis.

2.4.1. CONCEPTO Y TIPOS DE CONTINGENCIA PROFESIONAL

El término **contingencia** hace referencia al *hecho que condiciona una necesidad de protección* (laboral o extralaboral) y, ese hecho, implica a cualquier tipo de *daño* ocasionado en una persona.

Cada tipo de contingencia reúne unas condiciones y características concretas. Por ello, el sistema de Seguridad Social diferencia entre **contingencias profesionales**, cuando el origen del daño está relacionado con los factores de riesgo laboral, distinguiéndose dos tipos de contingencias profesionales, el *accidente de trabajo* y la *enfermedad profesional*. Y considera **contingencias comunes,** las causadas por un agente totalmente ajeno al entorno laboral, incluyendo como tales tanto a la *enfermedad común* como al *accidente no laboral*.

La Ley Prevención de Riesgos Laborales (art.4) define el **riesgo laboral** como *la posibilidad de que un trabajador sufra un determinado daño derivado del trabajo,* y los **daños derivados del trabajo,** como las *enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo*.

Por tanto, para poder hablar de **contingencia profesional**, además establecer el diagnóstico de certeza y valorar el grado de afectación funcional de una lesión o enfermedad, *es necesario demostrar claramente el nexo causal* entre el daño producido y la exposición laboral. Aunque, como se verá más adelante, las exigencias legales requeridas a esta relación de causalidad varían según hablemos de enfermedad profesional o de accidente de trabajo.

A fin de establecer de forma clara y objetiva dicha relación exigida entre el daño ocasionado y el trabajo desarrollado, es necesaria la existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño en forma y tiempo, y para ello se tienen en consideración dos tipos de criterios:

- **Criterio de exposición**: existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño.

- **Criterio de temporalidad**: la exposición laboral causal considerada es anterior a la aparición de la lesión o enfermedad (tiempo de exposición y periodo de latencia compatible).

Asimismo, hay que confirmar que, aunque existan factores extralaborales que hayan podido contribuir a la aparición o desarrollo de la enfermedad, ninguno de ellos ha actuado claramente como desencadenante.

Cuando un trabajador presenta un daño determinado debe valorarse una posible exposición a algún riesgo laboral capaz de condicionar dicho tipo de lesión. Ha de revisarse la evaluación de riesgos y analizar los datos relativos al puesto de trabajo y a las tareas asignadas al mismo, comprobando las condiciones de seguridad, higiene, así como las condiciones medio-ambientales en las que se desarrolla el trabajo. También, hay que comprobar cómo están siendo aplicadas las medidas preventivas planificadas para dicho puesto, tanto las colectivas como las individuales. Por ello, la importancia de la tipificación como ocupacional de una determinada patología vendrá determinada porque, generalmente, la primera acción terapéutica a realizar consiste en *evitar la exposición al agente causal*.

Además de los criterios epidemiológicos anteriormente descritos, hay que contemplar una serie de **condicionantes legales** para la calificación de las contingencias profesionales. El concepto de *daño laboral* engloba aspectos tan diversos como los accidentes de trabajo, las enfermedades profesionales y las enfermedades relacionadas con el trabajo.

Se entiende como **ACCIDENTE DE TRABAJO** *toda lesión corporal que el trabajador sufre con ocasión o a consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena* (art. 156.1, LGSS). Dicha **lesión** corporal *podrá ser entendida como una herida, un golpe o una enfermedad*.

Pero, además, la LGSS matiza en el apartado 3 de este mismo artículo que *se presumirá, salvo prueba en contrario, que son constitutivas de accidente de trabajo las lesiones que sufra el trabajador durante el tiempo y en el lugar del trabajo.*

Este concepto ha ido evolucionando, en base a la jurisprudencia española, a lo largo del tiempo. Así, en el concepto clásico de accidente de trabajo, el mismo no se concebía sin un

daño objetivable, de *carácter súbito*, *repentino* e *inesperado* que implicara necesariamente la existencia de un *suceso externo y violento*. Mientras que actualmente, el accidente de trabajo contempla también a las lesiones producidas por la *acción lenta y progresiva* de un agente (exterior o interior al organismo) sobre el cuerpo humano.

Incluirá pues también aquellas enfermedades o alteraciones de los procesos vitales *que puedan surgir en el trabajo y a consecuencia del mismo*, *y que no hayan sido consideradas como enfermedades profesionales*, siempre que reúnan los requisitos legales exigidos.

La Ley General de la Seguridad Social (LGSS) incluye como **ENFERMEDADES RELACIONADAS CON EL TRABAJO** y asimiladas a accidente de trabajo a las siguientes:

- Las **enfermedades causadas por el trabajo** (art. 156.2e LGSS), que son las enfermedades no catalogadas en el cuadro de enfermedades profesionales, *que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo causa exclusiva en la ejecución del mismo*.

  Se tratará de enfermedades causadas por el desempeño del trabajo, en las **siempre deberá probarse que la enfermedad está producida de forma única por la ejecución del trabajo**, sin que se relacione con algún factor extralaboral.

  Debido a que el concepto de enfermedad hace referencia a un proceso lento y permanente y que, por tanto, no se puede ubicar en un momento concreto, el trabajador, en principio, no se beneficiará en este tipo de accidentes de trabajo de la *presunción iuris tantum* favorable a la laboralidad que recoge el art. 156.3 LGSS, para los sucesos que ocurren *en tiempo y lugar de trabajo*.

  La interpretación jurisprudencial de este concepto insiste en que el hecho de que una enfermedad de etiología común se revele exteriormente con ocasión del ejercicio de la ocupación laboral no dota a la misma, sin más, de la característica jurídica de accidente de trabajo, *en tanto en cuanto no se demuestre de forma fehaciente la influencia del ejercicio laboral en la aparición de la patología de referencia*. Además, en este caso, la carga de la prueba de dicho nexo causal recaerá en el trabajador.

- Las **enfermedades agravadas por el trabajo** (art. 156.2f LGSS), que son *las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente.*

  Son patologías padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente, que no tienen su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, a consecuencia del mismo, su curso se ve agravado o agudizado.

  Como se ha referido, la prueba de un nexo causal entre trabajo y lesión es una *exigencia ineludible* para la determinación de las contingencias profesionales y, en este caso, lo que **deberá probarse** es **el nexo causal entre el factor de riesgo que haya podido desencadenar la crisis o exacerbación** de la patología ya padecida con anterioridad por el trabajador, y corresponde a la Mutua Colaboradora de la Seguridad Social establecer dicho nexo laboral.

Por otra parte, la **ENFERMEDAD PROFESIONAL** viene definida como *la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades* que se especifican *en el cuadro de enfermedades profesionales* aprobado por RD 1299/2006, *y que está provocada por la acción de los elementos o sustancias que se indiquen en dicho cuadro* (art. 157LGSS).

La calificación de un proceso patológico como enfermedad profesional depende de la relación causal de 3 elementos: *enfermedad —profesión— agente desencadenante*. En consecuencia, no todas las enfermedades de etiología laboral pueden ser calificadas como enfermedades profesionales en sentido técnico-legal. Y para ello han de cumplirse unos requisitos:

- Ha de tratarse de una enfermedad, entendiendo como tal a un proceso ocasionado mediante una *acción lenta y progresiva***.**

- Que el trabajo se desarrolle *por cuenta ajena*: si bien puede incluir a los trabajadores autónomos, siempre que coticen para tener derecho a esta prestación.

- Que sea a *consecuencia de las actividades que se especifiquen en el cuadro* de enfermedades profesionales (Real Decreto 1299/2006). Sólo tendrá consideración de enfermedad profesional cuando se haya contraído durante el trabajo realizado en las actividades listadas y, para las enfermedades recogidas expresamente en el cuadro.

  Por tanto, la lista de enfermedades profesionales es limitada (con un listado cerrado de procesos). Así que, como se ha referido, cuando se pueda establecer una relación causal entre la exposición laboral y una enfermedad, pero ésta no esté recogida en el cuadro, dicha patología podrá ser legalmente reconocida como accidente de trabajo, pero no tendrá la consideración de enfermedad profesional.

- Que *proceda de la acción de sustancias o elementos* que se indiquen en el cuadro de enfermedades profesionales para cada enfermedad.

  Si los agentes, sustancias, etc., provienen del trabajo, pero no se encuentran entre las referidas en el cuadro de enfermedades profesionales, estaríamos también ante una enfermedad que podría tener la consideración de accidente de trabajo si se prueba el nexo causal (en base al art. 156.2e de la LGSS).

La relación de **causalidad directa** exigida entre el trabajo y la enfermedad es aquí mucho más rígida que en la definición de accidente de trabajo, al no poderse producirse la enfermedad profesional "con ocasión" del trabajo, sino siempre "por consecuencia" del trabajo realizado. Y ello, si bien acarrea el efecto positivo de una mayor seguridad en la calificación jurídica, liberando al trabajador de la prueba del origen profesional de la dolencia padecida, delimita de forma bastante restrictiva el ámbito de actuación de la misma, puesto que excluye las enfermedades multi y pluricausales que son las más frecuentes en realidad.

2.4.2. LAS ENFERMEDADES TRAUMATOLÓGICAS COMO CONTINGENCIA PROFESIONAL

Las enfermedades traumatológicas de origen laboral incluyen a todas aquellas alteraciones que sufren estructuras corporales como los músculos, articulaciones, tendones, ligamentos, nervios y huesos, causadas o agravadas fundamentalmente por el trabajo y los efectos del entorno en el que éste se desarrolla.

Afectan principalmente a la espalda, cuello, hombros y extremidades superiores, aunque también pueden afectar a las inferiores. Algunos trastornos, como la epicondilitis o el síndrome del túnel carpiano, son específicos debido a sus síntomas bien definidos, y generalmente se calificarán como una enfermedad profesional. Otros no lo son tanto, ya que únicamente se observa dolor o incomodidad sin síntomas claros de que exista un trastorno específico.

Son varios los grupos de factores de riesgo laboral que pueden aumentar el riesgo de padecer una lesión o una enfermedad musculoesquelética. Así, además de los riesgos relacionados estrictamente con la seguridad laboral y que podrían ocasionar un accidente de trabajo de tipo traumático, habrá que contemplar los factores ergonómicos, organizativos y psicosociales.

Las enfermedades traumatológicas relacionadas con el trabajo incluirán dos entidades distintas, que no son mutuamente excluyentes.

- Las **enfermedades traumatológicas de origen ocupacional:** debidas a causas y condiciones atribuibles al ambiente de trabajo, y en las que no intervienen factores extralaborales.

  Como se ha referido, la calificación como contingencia laboral de este tipo de enfermedades ocupacionales dependerá de que el agente causal y la actividad laboral realizada estén o no contemplados en el cuadro de **enfermedades profesionales** (RD 1299/2006). Todas las demás enfermedades osteomusculares ocasionadas o relacionadas con el trabajo, *en las que se demuestre un nexo causal ligado al entorno laboral*, serán consideradas como un **accidente de trabajo** de acuerdo con la LGSS (art 156.2).

- Las **enfermedades traumatológicas agravadas por el trabajo**: hacen referencia a procesos patológicos que en sentido estricto son enfermedades de etiología común, pero cuya evolución se ha exacerbado a consecuencia de un suceso accidental. Serán, por tanto, enfermedades osteomusculares ya padecidas por el trabajador con anterioridad, pero que o no se han evidenciado hasta el momento del accidente de trabajo o han sufrido un empeoramiento a raíz del mismo.

  Como no se precisa en este tipo de contingencia que las dolencias deban tener un origen profesional para calificar este tipo de **accidentes de trabajo**, solo se exige demostrar como nexo causal la influencia efectiva de dicho accidente de trabajo en *la aparición o agravamiento* de la patología osteomuscular subyacente.

2.4.2.1. Las enfermedades traumatológicas como enfermedad profesional

Los procesos traumatológicos que se catalogarán como enfermedad profesional serán aquellos relacionados con la exposición crónica a agentes físicos.

Los factores que potencialmente contribuyen al desarrollo son: la aplicación de fuerza, como, por ejemplo, el levantamiento, el transporte, la tracción, el empuje y el uso de herramientas; los movimientos repetitivos, las posturas forzadas y estáticas, como ocurre cuando se mantienen las manos por encima del nivel de los hombros o se permanece de forma prolongada en posición de pie o sentado; la presión directa sobre herramientas y superficies; los trabajos con exposición a vibraciones mecánicas; los ambientes de trabajo en entornos fríos o excesivamente calurosos; una iluminación insuficiente que, entre otras cosas, puede causar un accidente; e incluso los niveles de ruido elevados, que pueden causar tensiones en el cuerpo.

Análisis de las enfermedades profesionales por agentes físicos notificadas durante el periodo 2007-2012.

A partir del establecimiento del nuevo R.D. sobre enfermedades profesionales, se puso en funcionamiento en 2007 el sistema CEPROSS (Comunicación de Enfermedades Profesionales en la Seguridad Social) que ha ido recogiendo los datos epidemiológicos de estas enfermedades en nuestro país.

Según los datos del estudio descriptivo realizado durante el periodo 2007-2012, el grupo de enfermedades más prevalente fue el representado por las enfermedades causadas por agentes físicos (el 83% de media de los partes cerrados, un 82,1% en las mujeres y un 84,4% en los hombres), y esta tendencia se ha mantenido hasta la actualidad.

La edad media de los trabajadores afectados por este grupo de enfermedades profesionales fue de 42,80 años.

Los diagnósticos médicos (criterios CIE10) más frecuentes fueron la **epicondilitis lateral** (22,4% sobre el total de partes), el **síndrome del túnel carpiano** (15,1%), las **tenosinovitis de mano y muñeca** (13,4%), seguidas ya de lejos por la epicondilitis medial/epitrocleitis (5,7%), la patología del hombro (5,3%) y el grupo de otras tendinitis y tendinitis sin especificar (3,2%).

Entre las mujeres, por su parte, el síndrome del túnel carpiano pasa a ser el diagnóstico más frecuente (23,7% sobre el total de partes), destacando comparativamente también un incremento de peso de las tendinitis de mano y muñeca (17% sobre el total).

En relación con los días de baja totales, el diagnóstico que aportó mayor número de días acumulados por incapacidad laboral, durante el periodo 2007-2012, fue la epicodilitis lateral (1.260.694 días totales), seguido del síndrome del túnel carpiano (861.147 días) y las tendinitis de mano-muñeca (603.688 días).

En promedio, los diagnósticos de patología musculoesquelética asociados a periodos de incapacidad laboral más largos fueron: la artrosis del hueso semilunar (98 días) y otras artrosis (104,8 días).

Análisis de las enfermedades profesionales por agentes físicos notificadas en 2015

Tanto en hombres como en mujeres la mayor concentración de enfermedades profesionales sigue produciéndose en el "Grupo 2. Agentes físicos", al que pertenecen el 81,31% de los partes con baja laboral en el caso de hombres y el 76,13% en las mujeres (media del 78,62%).

La industria manufacturera concentra el mayor número de enfermedades profesionales de este grupo (más de la mitad de los procesos declarados).

Las enfermedades más frecuentes fueron aquellas producidas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo, de las cuales más de la mitad (59,29%) corresponden a **enfermedades por fatiga e inflamación de las vainas tendinosas, de tejidos peritendinosos e inserciones musculares y tendinosas**. Le siguen en frecuencia las enfermedades provocadas por **parálisis de los nervios debidos a la presión** (29%). Siendo muy inusuales las enfermedades por arrancamiento de las apófisis espinosas.

TABLA 26. ENFERMEDADES PROFESIONALES POR AGENTES FÍSICOS CON AFECTACIÓN OSTEOMUSCULAR. AÑO 2015

Enfermedad	Hombres	Mujeres	Total
Enf. osteoarticulares o angioneuróticas provocadas por las vibraciones mecánica	157	106	263
Enf. provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo: enfermedades de las bolsas serosas debidas a la presión, celulitis subcutánea	176	25	201
Enf. provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo: enfermedades por fatiga e inflamación de las vainas tendinosas, de tejidos peritendinosos e inserciones musculares y tendinosas	5.314	3.945	9.259
Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo: arrancamiento por fatiga de las apófisis espinosas	8	7	15
Enf. provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo: parálisis de los nervios debidos a la presión	1.545	2.972	4.517
Enf. provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo: lesiones del menisco por mecanismos de arrancamiento y compresión asociadas, dando lugar a fisuras o roturas completa	46	4	50
TOTAL	8.072	7.544	15.616

Fuente: CEPROSS. Año 2015.

Los procesos con propuesta de invalidez por enfermedades del Grupo 2 son más frecuentes en hombres (50%) frente a las mujeres (30,67%). No obstante, en los hombres el mayor número de procesos con propuesta de invalidez corresponden al "grupo 4. Inhalación de sustancias", mientras que en las mujeres se dan en el "grupo 2. Agentes físicos".

Criterios para la calificación de las enfermedades traumatológicas como enfermedad profesional

1. Enfermedades osteo-articulares en manos y muñecas causadas por vibraciones mecánicas

Se trata de vibraciones transmitidas a la mano y al brazo por gran número de máquinas o por objetos mantenidos sobre una superficie vibrante, con una gama de frecuencia de entre 25 y 250 Hz.

Estas vibraciones son transmitidas a la mano y al brazo por máquinas o herramientas sostenidas con la mano o por el apoyo o guía de la mano sobre una superficie vibrante o maquinaria fija.

- **Criterios clínicos**: provoca afectación vascular (Fenómeno de Raynaud), neurológica (neuropatía con parestesias y entumecimiento de los dedos) y músculo-esquelética (psudoartrosis del escafoides, osteonecrosis del semilunar y atrosis hiperostosante del codo y la muñeca). Las alteraciones articulares deben confirmarse por radiología simple (principalmente cambios en hueso semilunar y escafoides).
  Síntomas generales: sensación de malestar subjetivo por desensibilización de los neuro-receptores del tejido cutáneo, provocando disestesias y dolor.
  Trastornos osteomioarticulares: rigidez y dolor en miembros superiores, en articulaciones de mano, muñeca, codo y hombro. Pueden identificarse quistes óseos. Otras afectaciones musculoesqueléticas que pueden aparecer son: tendinitis de muñeca y mano, fatiga muscular de miembros superiores y mialgias.
  La sintomatología de la enfermedad de Kienböck está protagonizada por el dolor, que aparece con carácter insidioso, asociado a una pérdida de la flexión fundamentalmente palmar y una pérdida de la fuerza de empuñadura.
  Debe comprobarse la ausencia de patología en la zona de causa no laboral.
- **Criterios de exposición**: se debe confirmar mediante la anamnesis la exposición profesional a importantes vibraciones transmitidas por máquinas-herramientas en percusión. Se puede encontrar información sobre los niveles de exposición para determinadas herramientas en las bases de datos existentes.
- **Criterios de temporalidad**: *duración mínima de la exposición*: será de 3 a 10 años para aceleraciones de 3-10 m/s2 (A(8)). O de 1 a 3 años en aceleraciones superiores a 10 m/s2 (A(8)), considerando un periodo de latencia estimado en meses.
  Plazo máximo de aparición de la afección: es de dos años.

Calificación como enfermedades profesionales de las enfermedades osteoarticulares en manos y muñecas, causadas por vibraciones mecánicas trasmitidas mano-brazo: se clasificarán dentro del *Grupo 2 Agentes Físicos-Agente: Enfermedades osteoarticulares o angioneuróticas provocadas por las vibraciones mecánicas.*

TABLA 27. ENFERMEDADES OSTEOARTICULARES PROVOCADAS POR LAS VIBRACIONES MECÁNICAS

2B0201	Trabajos en los que se produzcan: vibraciones transmitidas a la mano y al brazo por gran número de máquinas o por objetos mantenidos sobre una superficie vibrante (gama de frecuencia de 25 a 250 Hz), como son aquellos en los que se manejan maquinarias que transmitan vibraciones, como martillos neumáticos, punzones, taladros, taladros a percusión, perforadoras, pulidoras, esmeriles, sierras mecánicas, desbrozadoras
2B0202	Utilización de remachadoras y pistolas de sellado
2B0203	Trabajos que exponen al apoyo del talón de la mano de forma reiterativa, percutiendo sobre un plano fijo y rígido, así como los choques transmitidos a la eminencia hipotenar por una herramienta percutante

Fuente: RD 1299/2006.

Calificación de la Enfermedad de Kienböck como Enfermedad Profesional: se realizará en aquello casos en los que no exista antecedente traumático y la aparición de la lesión vascular se correlacione con la actividad laboral del paciente.

Se consideran posibles desencadenantes: procesos microtraumáticos, actividades mecánicas manuales que generan algún grado de compresión radiocarpiana y gestos repetitivos mantenidos durante una jornada. Todos ellos podrían ocasionar un trastorno vascular del semilunar.

Calificación de la Enfermedad de Kienböck como Accidente de Trabajo: cuando la enfermedad tenga como antecedentes lesiones traumáticas graves o repetición de las leves deberá ser asumido como traumático y con ello considerado como accidente laboral salvo si hay pruebas de imágenes previas al trauma en las que ya se viera la necrosis.

2. Afecciones de las bolsas periarticulares debidas a la presión mecánica

Se trata de enfermedades ocasionadas por la inflamación de las bolsas periarticulares como resultado de diferentes causas.

El tipo de fricción de la bursitis puede estar relacionado con el roce excesivo asociado a determinadas profesiones, por ejemplo, la bursitis prepatelar es típica, como se ha referido de las trabajadoras de la limpieza, los instaladores de alfombras o techos, los mineros del carbón. La bursitis del olecranon se da en dibujantes, grabadores, pulidores, relojeros. Y la bursitis del isquion es típica en los tejedores.

Criterios diagnósticos generales:

- Historia laboral que confirme la exposición, con una revisión detallada de las tareas de trabajo, cosa que es esencial para comprender la naturaleza de trabajo y su posible relación con la bursitis.
- Síntomas clínicos. Los principales son el dolor y sensibilidad articular, pudiendo haber rigidez de la articulación y mayor intensidad del dolor por la noche.

- Clínicamente se caracteriza por una gran variedad de síntomas físicos dependiendo de la localización de la bursitis.
- Las pruebas de laboratorio y radiografías se utilizan fundamentalmente para excluir otras enfermedades.

Las enfermedades de las bolsas serosas debidas a la presión y la celulitis subcutáneas comprenden un grupo variado de enfermedades que cursarán de forma diferente según sea el área anatómica afectada:

- Bursitis crónica de las sinoviales o de los tejidos subcutáneos de las zonas de apoyo de las rodillas.
- Bursitis glútea, retrocalcánea, y de la apófisis espinosa de C7 y subacromiodeltoideas.
- Bursitis de la fascia anterior del muslo.
- Bursitis maleolar externa.
- Bursitis preesternal.
- Higroma crónico del codo.

Se expone a continuación, como ejemplo de este grupo de patologías, los criterios a seguir para calificar al higroma de codo como enfermedad profesional.

TABLA 28. ENFERMEDADES DE LAS BOLSAS SEROSAS DEBIDAS A LA PRESIÓN, CELULITIS SUBCUTÁNEAS

Bursitis crónica de las sinoviales ó de los tejidos subcutáneos de las zonas de apoyo de las rodillas	
2C0101	Trabajos que requieran habitualmente de una posición de rodillas mantenidas como son trabajos en minas, en la construcción, servicio doméstico, colocadores de parquet y baldosas, jardineros, talladores y pulidores de piedras, trabajadores agrícolas y similares
Bursitis glútea, retrocalcánea, y de la apófisis espinosa de C7 y subacromiodeltoideas	
2C0201	Trabajos en la minería y aquellos que requieran presión mantenida en las zonas anatómicas referidas
Bursitis de la fascia anterior del muslo	
2C0301	Zapateros y trabajos que requieran presión mantenida en cara anterior del muslo
Bursitis maleolar externa	
2C0401	Sastrería y trabajos que requieran presión mantenida en región maleolar externa
Bursitis preesternal	
2C0501	Carpintero y trabajos que requieran presión mantenida en región preesternal
Higroma crónico del codo	
2C0601	Trabajos que requieren de un apoyo prolongado sobre la cara posterior del codo

Fuente: RD 1299/2006.

2.1. Higroma crónico de codo

La bursitis olecraniana puede aparecer de forma gradual por la repetida irritación de la bolsa olecraniana, o de forma aguda por un traumatismo o una infección (en este último caso se consideraría accidente de trabajo).

- **Criterios clínicos**: correspondencia del cuadro clínico con la exposición. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se manifiesta como una tumoración blanda, esférica, fluctuante, habitualmente indolora (salvo en la fase aguda) bien delimitada y de volumen variable.
- **Criterios de exposición**: exposición profesional analizada mediante métodos de evaluación ergonómica de la postura de trabajo en lo que se refiere al apoyo prolongado sobre la cara posterior del codo.
  Debe comprobarse la ausencia de patología en la zona, de causa no laboral.
  Condiciones de trabajo de riesgo: los microtraumatismos repetitivos de la cara posterior del codo; la presión prolongada o roce repetido del olecranon contra una superficie dura; y el uso excesivo de la articulación.
  Actividades profesionales de riesgo: mineros, pulidores, limpiadoras, dibujantes, grabadores, sopladores de vidrio, relojeros, deportistas, etc.
- **Criterios de temporalidad**: la *duración mínima de la exposición* que debe existir para que aparezca la enfermedad se estima en varios meses. El *plazo máximo de aparición de la afección* es de 1 mes.

Calificación de las bursitis como enfermedad profesional: están incluidas como enfermedad profesional dentro del Grupo de Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo; *enfermedades de las bolsas serosas debidas a la presión, celulitis subcutáneas*.

3. Enfermedades por fatiga e inflamación de las vainas tendinosas, de los tejidos peritendinosos, las inserciones musculares y tendinosas

Son enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos de las articulaciones del miembro superior en el trabajo que originan microtraumatismos reiterativos y fenómenos de desgaste.

3.1. Patología tendinosa crónica del manguito rotador

El principal síntoma es el dolor Localizado en la cara superior o lateral del hombro, que se incrementa con el movimiento, principalmente al elevar el brazo. Se acompaña de una restricción de la movilidad a la rotación interna. El diagnóstico es principalmente clínico.

Condiciones de riesgo: tareas que requieren movimientos repetitivos en el manejo de piezas y herramientas fundamentalmente, o por trabajos repetitivos con elevación del hombro tipo pintado de techos, colocación de iluminación en techo, tareas de soldadura por encima del nivel de la cabeza, montaje de estructuras, etc.

- **Criterios clínicos:** correspondencia del cuadro clínico con la exposición y confirmación de la enfermedad mediante exploración clínica y estudio ecográfico.
  El principal síntoma es el dolor de aparición progresiva localizado en la cara superior o lateral del hombro, que se incrementa con el movimiento, principalmente al elevar el brazo. Se acompaña de una restricción de la movilidad a la rotación interna.
  Debe descastarse la existencia de patología en la zona de causa no laboral.
- **Criterios exposición:** exposición analizada mediante métodos de evaluación ergonómica o biomecánica, en lo que se refiere al estudio postural y dinámico del hombro.
- **Criterios de temporalidad:** los síntomas mejorarán o desaparecerán con el descanso o cambio a tareas de requerimientos ergonómicos diferentes. Habrá reaparición o agravamiento tras reemprender el trabajo. La *duración mínima de la exposición* debe ser de 6 meses. El *periodo de latencia* desde la exposición hasta la aparición de la afección suele ser de 1 mes.

Calificación de la patología tendinosa crónica del maguito de los rotadores como enfermedad profesional: está incluido como enfermedad profesional dentro del Grupo de Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo; *enfermedades por fatiga e inflamación de las vainas tendinosas, de tejidos peritendinosos e inserciones musculares y tendinosas: Hombro: patología tendinosa crónica del maguito de los rotadores.*

TABLA 29. ENFERMEDADES DEL HOMBRO: PATOLOGÍA TENDINOSA CRÓNICA DE MAGUITO DE LOS ROTADORES

D	Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo; enfermedades por fatiga e inflamación de las vainas tendinosas, de tejidos peritendinosos e inserciones musculares y tendinosas.
2D0101	Trabajos que se realicen con los codos en posición elevada o que tensen los tendones o bolsa subacromial, asociándose a acciones de levantar y alcanzar; uso continuado del brazo en abducción o flexión, como son pintores, escayolistas, montadores de estructuras.

Fuente: RD 1299/2006.

3.2. Epicondilitis

Es una inflamación de la zona de inserción de los músculos epicondíleos que afecta a la bolsa humeral, el periostio y el ligamento anular.

- **Criterios clínicos:** correspondencia del cuadro clínico con la exposición referida por el trabajador: realización de movimientos de impacto o sacudidas, supinación o pronación repetidas del brazo contra resistencia, así como movimientos repetidos. El diagnóstico es eminentemente clínico, por lo que no suele ser necesario solicitar pruebas complementarias.
  Cursa con hinchazón en la zona del epicóndilo generalmente de un inicio insidioso y que rara vez es aguda. Provoca dolor que se irradia al antebrazo y la zona postero-lateral del

codo, impidiendo llevar a cabo ciertos movimientos habituales (dar la mano, levantar peso, usar una herramienta, etc.), pudiendo llegar a causar una pérdida de la fuerza de presión en la mano que llegue a obligar a soltar lo que se estuviera sosteniendo. En ocasiones se acompaña de cierta tumefacción y calor local.
Con frecuencia es unilateral y evoluciona de forma que puede aparecer dolor en reposo con paresia antiálgica por inhibición refleja y signos de rigidez matinal.
Debe confirmarse la ausencia de patología en la zona de causa no laboral.
Actividades de riesgo:

- Movimientos de pronación y supinación de la mano teniendo el codo en extensión: tareas manuales intensas adquiriendo posturas forzadas; movimientos repetitivos e intensos, esto es, movimientos aplicados con fuerza, de la muñeca y los dedos. Se utilizan los músculos que tiran de la mano cuando doblamos la muñeca hacia atrás (flexión dorsal de la mano) llamados "músculos extensores"; y traumatismos provocados por accidentes. Esto ocurre en raras ocasiones como, por ejemplo, un golpe, caída o tirón en la zona del codo.
- Otras condiciones de riesgo asociadas a los movimientos repetidos: manipulación de herramientas de más de 1 kg de peso; manipulación de cargas pesadas de 20 kg o más por lo menos 10 veces al día; y movimientos repetitivos durante más de 2 horas por día.

- **Criterios exposición:** exposición analizada mediante métodos de evaluación ergonómica de la tarea desarrollada por el trabajador.
- **Criterios de temporalidad:** mejoría o desaparición de los síntomas con el descanso y reaparición o agravamiento tras reemprender el trabajo. La duración mínima de la exposición será de varios meses, generalmente más de seis. Y el plazo máximo de aparición de la afección desde la última exposición es de un mes.

3.3. Epitrocleitis

La epitrocleitis es la inflamación de la inserción tendinosa de los músculos flexores de la muñeca y de los dedos a nivel de la epitróclea: pronador redondo, palmar mayor, flexor común superficial de los dedos y cubital anterior.

Se observa con la actividad laboral que requiere movimientos de repetición de la mano, muñeca y antebrazo.

Factores de riesgo de la organización del trabajo: carga física y mental del trabajo, ritmo del trabajo elevado, pausas insuficientes, jornadas largas de trabajo.

- **Criterios clínicos:** el diagnóstico es eminentemente clínico, recurriendo a las pruebas diagnósticas para los casos en los que el diagnóstico clínico no esté claro. Se debe descartar patología de origen no laboral en la zona afecta.
  Suele cursar como un dolor de aparición paulatina, localizado en la parte anterior de la epitróclea, aunque puede irradiarse a hombro y mano. Generalmente se relaciona con la pronación y flexión activa y resistida de la muñeca. Puede cursar con sensación de debilidad en el antebrazo o en la mano.

- **Criterios de exposición:** exposición analizada mediante métodos de evaluación ergonómica en lo que se refiere a la realización de movimientos de repetición de la mano, muñeca y antebrazo. La carga músculo-esquelética se asocia a tres características del gesto o tarea: Frecuencia (Repetitividad elevada); Intensidad (Fuerza excesiva); y Amplitud (postura forzada).
  Factores de riesgo ergonómico o biomecánico: Repetir el mismo movimiento una y otra vez. Trabajar en una posición incómoda o la misma posición por un largo período de tiempo. Trabajar con objetos o herramientas que vibran. Trabajar en temperaturas muy calientes o frías. Tener contacto directo contra superficies o bordes duros, por largos períodos de tiempo. Empujar, agarrar o levantar objetos. Situación de extensión o abducción o rotación externa, con los brazos alejados del tronco en períodos de 2 minutos más de 2 horas. Movimientos de las manos por encima de los hombros más de 4 horas.
- **Criterios de temporalidad:** suele aparecer tras varios meses de exposición. Los síntomas mejoran o desaparecen con el descanso y reaparecen o se agravan tras reemprender el trabajo.

Calificación de la Epicondilitis y epitrocleitis como enfermedad profesional: las epicondilitis están incluidas dentro del Grupo *Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo; enfermedades por fatiga e inflamación de las vainas tendinosas, de tejidos peritendinosos e inserciones musculares y tendinosas.* Codo y antebrazo: epicondilitis y epitrocleitis.

TABLA 30. ENFERMEDADES DEL CODO Y ANTEBRAZO: EPICONDILITIS Y EPITROCLEITIS

D	Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo; enfermedades por fatiga e inflamación de las vainas tendinosas, de tejidos peritendinosos e inserciones musculares y tendinosas:
2D0201	Trabajos que requieran movimientos de impacto o sacudidas, supinación o pronación repetidas del brazo contra resistencia, así como movimientos de flexoextensión forzada de la muñeca, como pueden ser: carniceros, pescaderos, curtidores, deportistas, mecánicos, chapistas, caldereros, albañiles.

Fuente: RD 1299/2006.

3.4. Tendinitis y tenosinovitis del pulgar

Las actividades de riesgo para este tipo de tendinitis son:

Tareas que requieren movimientos repetitivos de la muñeca asociados a fuerza y en desviación de la mano: uso de alicates o tareas de aserrado.

Tareas que requieren un agarre fuerte con giro repetido de muñeca.

Para la tenosinovitis de D'Quervain: realización de tareas manuales repetitivas como hacer punto, trabajos como envasadores, lavanderas, tareas de montaje.

Para el dedo en resorte: realización de tareas manuales que supongan traumatismos reiterados sobre la palma de la mano o actividades repetitivas con flexiones importantes de los dedos en garra, por ejemplo: carniceros, planchadoras, etc.

- **Criterios clínicos**: el diagnóstico es eminentemente clínico, aunque se puede recurrir a la ecografía para confirmarlo si existen dudas. Se descartará patología de causa no laboral en la zona. Existen tres formas clínicas:

  1. Tenosinovitis estenosante de D'Quervain: consiste en la tenosinovitis de los tendones del abductor largo y extensor corto del pulgar. Se produce al combinar agarres fuertes con giros o desviaciones cubitales y radiales repetidas o forzadas de la mano. Ocasiona dolor a nivel de la estiloides radial, irradiado hacia el pulgar y a la diáfisis del radio, que aumenta con los movimientos de flexión, extensión y abducción del pulgar. Se acompaña de impotencia funcional para los movimientos de flexión y abducción del pulgar. Es habitual la existencia de dolor al realizar la pinza con la mano y con frecuencia el trabajador refiere pérdida de fuerza que le dificulta coger o sostener objetos.
  2. Dedo en resorte o tenosinovitis estenosante digital: se caracteriza por el bloqueo tendinoso para completar el arco de flexo-extensión que cede forzando la extensión; este desbloqueo se acompaña de un chasquido y dolor de baja intensidad. El desbloqueo o resorte se percibe a la palpación.
  3. Tenosinovitis del extensor largo del primer dedo: cursa con dolor y pérdida de fuerza, y puede acompañarse de crepitación. La flexión, bien activa bien pasiva del pulgar, provoca o incrementa el dolor. La complicación más grave en la rotura del tendón si no se trata precozmente.

- **Criterios de exposición:** exposición analizada mediante métodos de evaluación ergonómica la postura y movimientos de la mano y muñeca. Deben confirmarse antecedentes de manejo de objetos de más de 1 kg, más de 10 objetos manipulados por minuto o más de 20 repeticiones por minuto.
- **Criterios de temporalidad:** tanto el tiempo mínimo de exposición como el periodo de latencia entre la exposición y la aparición de los síntomas puede ser unos pocos días.

Calificación de las tendinitis y tenosinovitis como enfermedad profesional: se engloban dentro del Grupo de *Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo; enfermedades por fatiga e inflamación de las vainas tendinosas, de tejidos peritendinosos e inserciones musculares y tendinosas*:

TABLA 31. ENFERMEDADES DE MUÑECA Y MANO

D	Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo; enfermedades por fatiga e inflamación de las vainas tendinosas, de tejidos peritendinosos e inserciones musculares y tendinosas:
Muñeca y mano: tendinitis del abductor largo y extensor corto del pulgar (**T. De Quervain**), tenosinovitis estenosante digital (dedo en resorte), tenosinovitis del extensor largo del primer dedo	

TABLA 31. ENFERMEDADES DE MUÑECA Y MANO (cont.)

2D0301	Trabajos que exijan aprehensión fuerte con giros o desviaciones cubitales y radiales repetidas de la mano, así como movimientos repetidos o mantenidos de extensión de la muñeca

Fuente: RD 1299/2006.

4. Patologías por arrancamiento de las apófisis espinosas

Dentro del grupo de enfermedades causadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo puede diferenciarse aquellas en las que se ocasiona un arrancamiento de alguna apófisis espinosa, como consecuencia del sobreuso mantenido de los músculos que se insertan en las vértebras.

Calificación del arrancamiento de las apófisis espinosas como enfermedad profesional: únicamente se considerará este tipo de lesiones como enfermedad profesional cuando exista antecedentes de manipulación de cargas pesadas o trabajos de apaleo realizados de forma repetitiva.

TABLA 32. ENFERMEDADES POR ARRANCAMIENTO POR FATIGA DE LAS APÓFISIS ESPINOSAS

01	2E0101	Trabajos de apaleo o de manipulación de cargas pesadas

Fuente: RD 1299/2006.

5. Enfermedades que cursan con parálisis de los nervios debidos a la presión

Las neuropatías por compresión o por atrapamiento, están causadas por un conjunto heterogéneo de riesgos laborales que se engloban en términos genéricos como *sobresfuerzo laboral*, *trauma acumulativo* o *lesiones por esfuerzos repetidos*. Por tanto, las lesiones nerviosas por presión generalmente comparten riesgos con lesiones musculares, articulares, tendinosas y vasculares en las mismas regiones anatómicas.

Constituyen un grupo de síndromes que se caracterizan por un mismo mecanismo patogénico: un apoyo prolongado sobre las correderas anatómicas que provocan lesiones nerviosas por compresión.

- Síndrome del canal epitrocleo-oleocraniano, por compresión del nervio cubital en el codo.
- Síndrome del canal carpiano, ocasionado por compresión del nervio mediano en la muñeca.
- Síndrome del canal de Guyon, por compresión del nervio cubital en la muñeca.
- Síndrome de compresión del ciático poplíteo externo, por compresión del ciáticopoplíteo externo (CPE) en el cuello del peroné.
- Parálisis de los nervios del serrato mayor, angular, romboides, circunflejo.
- Parálisis del nervio radial por compresión del mismo.

5.1. Síndrome por compresión del nervio cubital en el codo

Este síndrome, también llamado síndrome del canal epitrocleo-olecraniano es una mononeuropatía por compresión del nervio cubital producido cuando se hace superficial a nivel del codo, debido a que este canal es muy superficial y se estrecha durante los movimientos de flexión del mismo.

El síndrome compresivo del nervio cubital es el segundo en frecuencia en la extremidad superior, después del síndrome del túnel carpiano. Y es tres veces más frecuente en hombres que en mujeres.

Actividades y tareas de riesgo: Montaje manual (electrónica, mecánica, automóvil, etc.); Industrias de cerámica; Industrias textiles; Mataderos (carniceros, matarifes); Limpieza; Albañiles, empedradores, agricultores, jardineros; Soldadores, carpinteros, pulidores, pintores, leñadores, herreros; Deportistas (ciclistas de fondo, lanzadores de martillo, disco, jabalina); Trabajos manuales: joyería, relojería, textil, talla, pulido, bruñido, burilado; Telefonistas, empleados de zapatería; Conductores, motoristas; empleados de mudanzas, descargadores; y Trabajos con ordenadores.

- **Criterios diagnósticos**: el diagnóstico se establece teniendo en cuenta la anamnesis, exploración clínica y electrodiagnóstico neurológico.
  Clínica característica: consiste en dolor penetrante y agudo localizado sobre la epitróclea, irradiado al borde cubital de la mano. En ocasiones se acompaña con trastornos sensitivos tales como parestesias e hipoestesias en el 4º y 5º dedo. Y habitualmente las disestesias han estado presentes durante un periodo variable de tiempo antes de iniciar la pérdida de fuerza.
  Evoluciona a la amiotrofia hipotenar y de músculos interóseos y a la aparición de la "garra cubital".
  Pruebas neurofisiológicas: la electromiografía y la neurografía son exploraciones complementarias prácticamente imprescindibles en la confirmación de la lesión y en el diagnóstico.
  Pruebas de laboratorio: los estudios analíticos permitirán evaluar la posible asociación a enfermedades metabólicas, trastornos inmunológicos, infecciones, estados carenciales e intoxicaciones.
- **Criterios de exposición**: debe existir una correlación entre el cuadro clínico y la carga postural y los movimientos en el puesto de trabajo. Además de descartarse la presencia de patología de causa no laboral en la zona (artrosis, desgaste, etc.).
- **Criterios de temporalidad:** habrá una concordancia entre la remisión de la sintomatología, en periodos de descanso, o su reaparición al reinicio de la actividad profesional.

Calificación como enfermedad profesional: se cataloga dentro del Grupo 2F01: Síndrome del canal epitrócleo-olecraniano por compresión del nervio cubital.

5.2. Síndrome del túnel carpiano, ocasionado por compresión del nervio mediano en la muñeca

Síndrome neurológico producido por el atrapamiento del nervio mediando en el túnel carpiano, estructura que comparte con los tendones flexores de los dedos y vasos sanguíneos.

Es la neuropatía por atrapamiento más frecuente, afectando hasta a un 3% de la población general, con una mayor incidencia en mujeres entre las décadas cuarta y sexta de la vida.

Su origen laboral se produce como consecuencia del desarrollo de tareas que requieren movimientos repetidos o mantenidos de hiperextensión e hiperflexión de la muñeca o de aprehensión de la mano.

- **Criterios diagnósticos**: el diagnóstico del síndrome del túnel carpiano se basa en la clínica y en el estudio electrofisiológico.
  Exploraciones electrofisiológicas: la electroneurografía se considera la prueba más objetiva para el diagnóstico del síndrome del túnel carpiano. En general, se habla de una sensibilidad del 96-98% para la detección del síndrome del túnel carpiano. Se realiza un estudio con electroneurografía sensitivo y motor con el fin de determinar el diagnóstico, la intensidad de la lesión, el mecanismo fisiopatológico, el pronóstico y, sobre todo, el momento más adecuado para la intervención quirúrgica.
  Pruebas de imagen: aunque el diagnóstico del síndrome del túnel carpiano se basa en la clínica y en el estudio electrofisiológico, existe entre un 13-27% de pacientes sintomáticos con electromiograma normal. En estos casos la ecografía y la resonancia magnética pueden ser de utilidad.
  Pruebas de laboratorio: es preciso la realización de una serie de determinaciones que nos permitan descartar o detectar la existencia de patología primaria, incluyendo: hemograma, VSG, proteinograma, glucemia, creatinina, uricemia, ANA, FR, TSH y T4.
- **Criterios de exposición**: debe existir una correlación entre el cuadro clínico y la exposición, que será analizada mediante métodos de evaluación ergonómica o biomecánica, en lo que se refiere a la realización de movimientos extremos de hiperflexión e hiperextensión de mano-muñeca y movimientos de aprehensión.
  Se descartará patología en la zona de causa no laboral.
- **Criterios de temporalidad:** los síntomas mejoran o desaparecen con el descanso o cambio a tareas de requerimientos ergonómicos diferentes y reaparecen o se agravan tras reemprender el trabajo. La *duración mínima de la exposición* puede ser de algunos días o de varios meses (canal carpiano). El *plazo máximo de aparición* de la afección también será de algunos meses.

5.3. Síndrome por compresión del nervio cubital en la muñeca

Es un síndrome neurológico producido por el atrapamiento o compresión del nervio cubital a su paso por el canal de Guyón, de ahí que se conozca también como *Síndrome del canal de Guyón*.

Es poco frecuente que puede manifestarse con una gran diversidad clínica dependiendo del nivel de afectación. Laboralmente se produce como consecuencia de movimientos repetidos

de flexión y extensión de la muñeca o por traumatismos repetidos o presión sostenida en la eminencia hipotenar.

- **Criterios diagnósticos**: el diagnóstico se establece teniendo en cuenta la anamnesis, exploración clínica y electrodiagnóstico neurológico.
  Clínica: las manifestaciones clínicas agrupan una sintomatología sensitivo-motora que no incluye la rama dorsal sensitiva del nervio y que reflejaría una compresión más proximal. Existe: debilidad en la aducción y abducción de los dedos y en la aducción del pulgar; Atrofia de la eminencia hipotenar y de los músculos interóseos; Debilidad de la aproximación o flexión cubital de la muñeca (por afectación del músculo cubital anterior; Paresia de los músculos inervados por el cubital (flexores de los dedos cuarto y quinto, la mayor parte de los músculos intrínsecos de la mano); e Hipoestesia y parestesias en territorio cubital.
  La parálisis completa del nervio cubital produce una deformidad característica de *mano en garra* debido a la atrofia y debilidad muscular y la hiperextensión en las articulaciones metacarpofalángicas con flexión de las articulaciones interfalángicas.
  Exploraciones neurofisiológicas: la electromiografía y la neurografía son exploraciones complementarias prácticamente imprescindibles en la confirmación de la lesión y en el diagnóstico.
  Pruebas de laboratorio: permiten evaluar la posible asociación a enfermedades metabólicas, trastornos inmunológicos, infecciones, estados carenciales e intoxicaciones.
- **Criterios de exposición**: debe existir una correlación entre el cuadro clínico y la exposición, que será analizada mediante métodos de evaluación ergonómica o biomecánica, en lo que se refiere a la realización de movimientos extremos de hiperflexión e hiperextensión, compresión prolongada en la muñeca, presión mantenida o repetida sobre el talón de la mano. Se descartará patología en la zona de causa no laboral.
- **Criterios de temporalidad:** los síntomas mejoran o desaparecen con el descanso o cambio a tareas de requerimientos ergonómicos diferentes y reaparecen o se agravan tras reemprender el trabajo.

5.4. Parálisis del nervio radial por compresión

La lesión del nervio radial ocurre frecuentemente por compresión extrínseca a nivel del canal de torsión humeral, donde es relativamente vulnerable. Su lesión a este nivel producirá:

- Paresia o parálisis de los extensores del brazo, de los supinadores del antebrazo y de los extensores de la muñeca y de los dedos.
- Déficit sensitivo en la piel del primer espacio interóseo dorsal.

Formas clínicas:

Parálisis radial por compresión en la axila o en el brazo: su presentación en el ámbito laboral es poco frecuente. Están producidas por herramientas que comprimen la axila (fundidores y estampadores de metal).
Síndrome de la celda del supinador (Arcada de Froshe o Síndrome de compresión del interóseo posterior): se denomina así a la **parálisis radial distal**, motora pura, por compresión del

interóseo posterior, que suele comenzar por el extensor propio del quinto dedo y que aparece después de sobresfuerzos prolongados con el antebrazo. Frecuentemente se superpone con un cuadro de epicondilitis.
Lesión de la rama sensitiva superficial del nervio radial: producida por compresiones prolongadas o repetidas de la zona radial del antebrazo o de la muñeca (parálisis de los esposados). Los síntomas y signos son puramente sensitivos en el territorio cutáneo del nervio radial.
Lesión de la rama digital dorsal del nervio radial: aparece por el uso de herramientas, como tijeras, cuya empuñadura apoya sobre el territorio radial del pulgar. El cuadro clínico, consistente en parestesias y disestesias en el lado radial de la falange distal del pulgar, se denomina clásicamente *queralgia parestésica*.

- **Criterio diagnóstico:** confirmación de la enfermedad mediante exploración clínica y estudio electroneurográfico.
  Clínica: la localización más frecuente del atrapamiento del nervio radial se produce en el tercio anterior del antebrazo. La sintomatología está determinada por el nivel de atrapamiento con trastornos sensitivos, motores o mixtos. Existirá dolor y debilidad variable en la musculatura extensora y supinadora del antebrazo.
  Exploraciones neurofisiológicas: los estudios de neuroconducción y electromiografía son muy útiles en la evaluación, severidad, localización y pronóstico de los pacientes con lesión del nervio radial. No obstante, hay casos sintomáticos sin afectación neurofisiológica.
  Pruebas de laboratorio: los estudios analíticos permitirán evaluar la posible asociación a enfermedades metabólicas, trastornos inmunológicos, infecciones, estados carenciales e intoxicaciones.
  Pruebas de imagen: la radiología y RM sirven para la comprobación de patologías asociadas.
- **Criterios de exposición**: debe existir una correlación del cuadro clínico con la exposición, analizada mediante métodos de evaluación ergonómica, biomecánica, en los que se refiere a la realización de movimientos extremos de hiperflexión y de hiperextensión de mano-muñeca, postura de trabajo y manejo de herramientas. Se descartará patología en la zona de causa no laboral.
- **Criterios de temporalidad:** la *exposición mínima* será de varios meses y el *periodo de latencia* de un mes. Cursará con mejoría o desaparición de los síntomas con el descanso o cambio a tareas de requerimientos ergonómicos diferentes, y una reaparición o agravamiento tras reemprender el trabajo.

Calificación de las parálisis de los nervios debidos a la presión como enfermedad profesional: se cataloga dentro del Grupo F: Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo: parálisis de los nervios debidos a la presión, dependiendo del subagente causal.

TABLA 33. ENFERMEDADES POR PARÁLISIS DE LOS NERVIOS DEBIDOS A LA PRESIÓN

F	Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo:
Síndrome del canal epitrocleo-olecraniano por compresión del nervio cubital en el codo	
2F0101	Trabajos en los que se produzca un apoyo prolongado y repetido de forma directa o indirecta sobre las correderas anatómicas que provocan lesiones nerviosas por compresión. Movimientos extremos de hiperflexión y de hiperextensión. Trabajos que requieran apoyo prolongado en el codo.
Síndrome del túnel carpiano por compresión del nervio mediano en la muñeca.	
2F0201	Trabajos en los que se produzca un apoyo prolongado y repetido de forma directa o indirecta sobre las correderas anatómicas que provocan lesiones nerviosas por compresión. Movimientos extremos de hiperflexión y de hiperextensión. Trabajos que requieran movimientos repetidos o mantenidos de hiperextensión e hiperflexión de la muñeca, de aprehensión de la mano como lavanderos, cortadores de tejidos y material plástico y similares, trabajos de montaje (electrónica, mecánica), industria textil, mataderos (carniceros, matarifes), hostelería (camareros, cocineros), soldadores, carpinteros, pulidores, pintores.
Síndrome del canal de Guyon por compresión del nervio cubital en la muñeca	
2F0301	Trabajos en los que se produzca un apoyo prolongado y repetido de forma directa o indirecta sobre las correderas anatómicas que provocan lesiones nerviosas por compresión. Movimientos extremos de hiperflexión y de hiperextensión. Trabajos que entrañen compresión prolongada en la muñeca o de una presión mantenida o repetida sobre el talón de la mano, como ordeño de vacas, grabado, talla y pulido de vidrio, burilado, trabajo de zapatería, leñadores, herreros, peleteros, lanzadores de martillo, disco y jabalina.
Síndrome de compresión del ciático poplíteo externo por compresión del mismo a nivel del cuello del peroné	
2F0401	Trabajos en los que se produzca un apoyo prolongado y repetido de forma directa o indirecta sobre las correderas anatómicas que provocan lesiones nerviosas por compresión. Movimientos extremos de hiperflexión y de hiperextensión. Trabajos que requieran posición prolongada en cuclillas, como empedradores, soladores, colocadores de parqué, jardineros y similares.
Parálisis de los nervios del serrato mayor, angular, romboides, circunflejo	
2F0501	Trabajos en los que se produzca un apoyo prolongado y repetido de forma directa o indirecta sobre las correderas anatómicas que provocan lesiones nerviosas por compresión. Movimientos extremos de hiperflexión y de hiperextensión. Trabajos que requieran carga repetida sobre la espalda de objetos pesados y rígidos, como mozos de mudanzas, empleados de carga y descarga y similares.
Parálisis del nervio radial por compresión del mismo	
2F0601	Trabajos en los que se produzca un apoyo prolongado y repetido de forma directa o indirecta sobre las correderas anatómicas que provocan lesiones nerviosas por compresión. Movimientos extremos de hiperflexión y de hiperextensión. Trabajos que entrañen contracción repetida del músculo supinador largo, como conductores de automóviles, presión crónica por uso de tijera

Fuente: RD 1299/2006.

6. Lesiones del menisco por mecanismos de arrancamiento y compresión asociadas

Se trata en este caso de afecciones meniscales (fisuras o desgarros del menisco lateral o medial de la rodilla) consecutivas a mantener posturas prolongadas de trabajo que impliquen estar arrodillado o en cuclillas (o ambas en combinación) y/o levantar objetos pesados en cuclillas.

Las microlesiones repetitivas debidas al deslizamiento de las rodillas sobre una superficie irregular también pueden jugar un papel en la patogenia de estas lesiones.

- **Criterios diagnósticos:** confirmación de la enfermedad mediante exploración clínica y pruebas complementarias.
  Clínica: dolor en cara medial o lateral de la rodilla, hinchazón y/o bloqueo de la articulación. Pruebas de exploración meniscal alteradas.
  *Pruebas complementarias: la r*adiografía simple se utilizará para descartar otras causas. La RM y la ecografía son útiles, y la artroscopia confirma el diagnóstico.
- **Criterios de exposición**: exposición profesional confirmada por la anamnesis que pone en evidencia un trabajo efectuado prolongadamente estando arrodillado o en cuclillas.
- **Criterios de temporalidad**: no se conoce bien cuánto tiempo debe haberse trabajado para que aparezcan este tipo de lesiones. No obstante, la *duración mínima de la exposición* se estima en semanas y el *periodo máximo de latencia* en unos días.

TABLA 34. ENFERMEDADES POR LESIONES DEL MENISCO

G	Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo:
Lesiones del menisco por mecanismos de arrancamiento y compresión asociadas, dando lugar a fisuras o roturas completas	
2G0101	Trabajos que requieran posturas en hiperflexión de la rodilla en posición mantenida en cuclillas de manera prolongada como son: trabajos en minas subterráneas, electricistas, soladores, instaladores de suelos de madera, fontaneros.

Fuente: RD 1299/2006.

2.4.2.2. Las enfermedades traumatológicas como accidente de trabajo

Dentro de las lesiones del aparato locomotor causadas por el trabajo y que serán catalogadas como accidente de trabajo se distinguen claramente 2 tipos:

a. La mayor parte de estas lesiones o enfermedades musculoesqueléticas de origen laboral son trastornos acumulativos resultantes de una exposición repetida a cargas más o menos pesadas durante un período de tiempo prolongado que, de no cumplir los criterios de enfermedad profesional, se calificarán como un *accidente de trabajo por formas no traumáticas*. Su casuística será estudiada y analizada por el Sistema PANOTRATSS.

b. No obstante, también pueden deberse a traumatismos agudos con ocasión de un accidente de trabajo en su concepción clásica (suceso de *carácter súbito*, *repentino*, *inesperado y*

violento). Como, por ejemplo, las fracturas, esguinces, contusiones, heridas, tendinitis o bursitis agudas, etc. Y cuyos datos estadísticos son recogidos por en los informes de Siniestralidad Laboral del Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo (Sistema DELTA).

El Sistema PANOTRATSS, incluye en su estadística dos grupos de enfermedades según su mecanismo patogénico:

- Las enfermedades causadas por el trabajo: aquellas patologías del aparato locomotor (no incluidas en la relación de enfermedades profesionales) que contraiga el trabajador debido a su trabajo, siempre que se pruebe que tuvo por causa exclusiva la realización del mismo. Son ejemplos: la mayoría de casos de lumbalgia o el síndrome del túnel carpiano que se desarrolla en el desempeño de una actividad laboral no referida específicamente en el cuadro para dicha enfermedad.
  Recordamos que, en este caso, **siempre deberá probarse que la patología tuvo por causa exclusiva la ejecución del trabajo**. Y que, además, la carga de la prueba de dicho nexo causal recaerá en el trabajador.
- Y las enfermedades a las enfermedades o defectos agravados por el trabajo: incluye a las patologías del aparato locomotor padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia del trabajo (art. 156.2f LGSS) y a las enfermedades intercurrentes (art. 156.2e LGSS).

Estos accidentes son, en sentido estricto, enfermedades de etiología común que se agravan por un suceso accidental. Un ejemplo de patología traumática agravada por el trabajo es la artrosis de hombro que se complica como consecuencia de un accidente de trabajo que contusiona dicho hombro.

Como no se precisa que las dolencias deban tener un origen profesional para calificar este tipo de accidentes es imprescindible demostrar como nexo causal **la influencia efectiva de dicho accidente de trabajo en la aparición o agravamiento de la patología** subyacente.

Las enfermedades intercurrentes constituyen complicaciones del proceso patológico determinado por el accidente de trabajo mismo, o las que tiene su origen en afecciones adquiridas en el nuevo medio en que se haya situado al paciente para su curación. Son ejemplos: la diabetes desencadenada o agravada por el tratamiento de un accidente, o la tromboflebitis causada por una férula en el tobillo, como consecuencia del esguince ocasionado en el trabajo.

En estos casos, el accidente propiamente dicho es anterior a la aparición de la dolencia (o enfermedad intercurrente), que es la que altera la salud del trabajador impidiéndole el normal desarrollo de su trabajo.

Precisará que se acredite la relación de causalidad inmediata o directa ente el accidente y la enfermedad, ya que tampoco goza de ningún tipo de presunción laboral.

Las enfermedades intercurrentes se diferencian de las enfermedades o defectos agravados por el accidente, en que en el primer supuesto el accidente es anterior a la enfermedad, mientras que, en el segundo, el accidente es posterior a la enfermedad padecida.

En 2015 se han detectado 5.498 patologías no traumáticas, 4.121 son enfermedades causadas por el trabajo y 1.377 son enfermedades agravadas por el trabajo.

El global de trastornos musculoesqueléticos considerados como accidentes de trabajo por formas no traumáticas se recogen dentro del apartado *13.- Enfermedades del aparato locomotor.* Y son la causa más frecuente de accidente no traumático, seguidas de las enfermedades de la piel y del sistema nervioso central y periférico.

Los datos referentes al año 2015 pueden verse en la siguiente tabla, y supusieron un 56,59% del número total de partes comunicados de *enfermedades causadas por el trabajo* (4.121 partes), y un 79,74% del total de enfermedades o defectos agravados por el trabajo (1.377 partes).

TABLA 35. ENFERMEDADES DEL APARATO LOCOMOTOR. PARTES COMUNICADOS POR PATOLOGÍA Y CATEGORÍA

	Enfermedad causada por el trabajo	% respecto al total (n=4.121)	Enfermedad o defecto agravado por el trabajo	% respecto al total (n=1.377)
c, Enfermedades de la columna vertebral y de la espalda	1.127	27,38%	804	58,39%
e, Osteopatías y condropatías	20	0,48%	20	1,45%
n, Otras enfermedades del aparato locomotor	1.185	28,75%	274	19,89%
Total de enfermedades del aparato locomotor	2.332	56,59%	1.098	79,74%

Fuente: PANOTRASST; 2015.

Como ejemplo de patología del aparato locomotor *originada por el trabajo* y contemplada como accidente de trabajo destacan las **enfermedades de la columna vertebral y de la espalda**, que constituyen más del 27,38% de las mismas como causa única, muy lejos en frecuencia de las **Osteopatías y condropatías**, que solo suponen un 0,48%.

En los partes de enfermedad del aparato locomotor *agravada por el trabajo* también destacan las **enfermedades de la columna vertebral y de la espalda**, en este caso como causa más principal, agrupando a la mayoría (58,39%) de los casos. Se trata, como se ha referido, de enfermedades padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente o exposición laboral, que no tiene su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, como consecuencia de éste, su curso se ve agravado o agudizado.

Las actividades económicas en donde se han comunicado más enfermedades osteomusculares como accidentes de trabajo en 2015 fueron, por orden de frecuencia, la Industria manufacturera; el Comercio al por mayor y al por menor; el Transporte y almacenamiento; y las Actividades sanitarias y de servicios sociales.

En resumen, cualquier proceso patológico que afecte a un trabajador puede ser calificado como *enfermedad común*, si la alteración no observa ninguna relación con el trabajo; como *accidente de trabajo*, cuando la enfermedad es causada por el trabajo pero no está catalogada y protegida específicamente como enfermedad profesional; o como *enfermedad profesional*, cuando dicha patología se contrae por la acción perniciosa para la salud de ciertos agentes presentes en determinadas actividades y operaciones, figurando ambas, enfermedades y actividades susceptibles de causarlas, en una lista oficial.

2.5. LA INCAPACIDAD LABORAL EN LAS ENFERMEDADES TRAUMATOLÓGICAS

Se entiende por incapacidad laboral *el estado transitorio o permanente de una persona que, por accidente o enfermedad, queda mermada en su capacidad laboral*. Conceptualmente puede entenderse como un desequilibrio entre las capacidades funcionales y los requerimientos de un puesto de trabajo, pudiendo ser ese desequilibrio transitorio (incapacidad laboral temporal - IT) o permanente (incapacidad laboral permanente - IP).

La definición de incapacidad laboral viene también recogida en el Diccionario de la Real Academia Española como un término de Derecho: *Situación de enfermedad o de padecimiento físico o psíquico que impide a una persona, de manera transitoria o definitiva, realizar una actividad profesional y que, normalmente, da derecho a una prestación de la Seguridad Social.*

El término incapacidad se puede identificar, por tanto, con una situación sobrevenida de forma involuntaria e imprevista, y debe tenerse en cuenta que el término opuesto, la capacidad, está determinada por distintos aspectos: culturales, físicos, educacionales, económicos, etc., que de por sí limitan la incorporación laboral de todos los individuos a todos los puestos (es decir, "no todos podemos realizar todas las tareas").

Así, puede decirse que la incapacidad laboral sería la situación del trabajador que *viniendo realizando una determinada tarea, le sobreviene, de forma involuntaria e imprevisible, una disminución o anulación de su capacidad laboral*. No deben entenderse como incapacidad laboral determinadas situaciones de tipo social o laboral no ligadas a la repercusión que una lesión o enfermedad pueda causar sobre las capacidades del individuo (por ejemplo, desempleo, cierre de la empresa, nuevas tecnologías, cambio de ubicación del puesto de trabajo, etc.).

La Ley General de la Seguridad Social es la norma que recoge todas las disposiciones en materia de Seguridad Social de nuestro ordenamiento jurídico. Consta de 373 artículos, siendo los artículos 169 a 176 los que regulan lo relativo con la incapacidad temporal, los artículos 193 a 200 lo concerniente a la incapacidad permanente contributiva y los artículos 201 a 203 lo tocante a las lesiones permanentes no incapacitantes.

La situación de incapacidad laboral puede conllevar una pérdida de ganancia: tal circunstancia es la que se trata de proteger con las prestaciones económicas de la Seguridad Social.

En Traumatología, al igual que ocurre con cualquier patología, la valoración funcional de los pacientes debe hacerse de manera individualizada, pues no todos los que padezcan una misma enfermedad van a ver mermadas sus capacidades de la misma forma y, fundamentalmente, porque sus limitaciones van a estar íntimamente relacionadas con los requerimientos del puesto de trabajo. La propia motivación e incentivación, la actitud del interesado, va a influir en la superación de las limitaciones causadas por la lesión.

Así pues, la determinación de si un trabajador que presenta determinada lesión o enfermedad está incapacitado para el desempeño de su puesto de trabajo está condicionada por tres factores principales:

- La enfermedad o lesión y sus consecuencias (secuelas y limitaciones funcionales).
- Los requerimientos del puesto de trabajo.
- El propio trabajador.

Por tanto, en la evaluación de la situación del trabajador/paciente debe hacerse tanto la valoración médica como la del puesto de trabajo.

Con cierta frecuencia, erróneamente la valoración de un determinado paciente se realiza en base a la enfermedad que presenta; sin embargo, debe realizarse de manera individualizada, pues al igual que se utiliza la máxima *no existen enfermedades, sino enfermos* puede decirse que *no existen enfermedades incapacitantes, sino trabajadores incapacitados.*

El problema radica en poder realizar una valoración **objetiva** de las limitaciones, pues muchas veces entran en juego factores no médicos, como ya se ha comentado, que pueden influir en la actitud del trabajador para conseguir una prestación económica ("rentismo").

Para poder valorar la incapacidad temporal y permanente en las enfermedades es necesario relacionar la actividad laboral del trabajador (grado de esfuerzo físico requerido, riesgo de exposición a tóxicos, etc.) con las distintas patologías, basándonos para ello en dos pilares básicos: el diagnóstico de certeza (dentro de lo posible) y la afectación funcional, tanto en el grado de severidad como en su carácter temporal o permanente. Además, habría que añadir otros aspectos como la afectación del estado general, dependencias témporoespaciales y efectos secundarios derivados del tratamiento, así como restricciones ocupacionales derivadas de normas legales.

Las patologías del aparato locomotor son una de las principales causas de Incapacidad Temporal (IT) y la principal de Invalidez Permanente (IP), entrañando un coste considerable al sistema. Muchos de estos trastornos presentan características específicas asociadas a las distintas regiones anatómicas y a diversos tipos de trabajos. Los problemas de salud aparecen, en particular, cuando el esfuerzo mecánico es superior a la capacidad de carga de los distintos componentes del aparato locomotor. La mayor parte de la IT por este tipo de patologías es debida a procesos dolorosos de la columna vertebral, artrosis periférica y a lesiones mecánicas de rodilla, y más de la mitad de la IP por enfermedad reumática es debida a la artrosis.

Para la valoración de la incapacidad en este tipo de patologías cobran especial relevancia, por un lado, la confrontación de las limitaciones del paciente con los requerimientos de su trabajo y, por otro, la historia clínica y la exploración física, ya que en la mayor parte de las ocasiones los resultados de las pruebas complementarias tienen escasa correlación con la afectación funcional de estos pacientes.

En toda actividad se requiere un esfuerzo físico que consume una determinada cantidad de energía. El estudio de la carga física se basa en dos tipos de trabajo muscular:

- Estático: contracción muscular continua y mantenida para mantener una postura corporal.

- Dinámico: se suceden contracciones y relajaciones musculares de corta duración.

Ya sea por manejo de cargas en caso de trabajo físico pesado o por sobrecarga postural, con el tiempo pueden desarrollarse lesiones del sistema musculoesquelético *(Desórdenes Músculo-Esqueléticos)*, que se encuentran entre los problemas más importantes de salud en el trabajo. Podrían englobarse en lo que la OMS definió como "Desórdenes relacionados con el trabajo" porque pueden ser causados tanto por factores ocupacionales como no ocupacionales.

Los principales factores que influyen en el desarrollo de lesiones músculo esqueléticas son:

1. Aplicación de fuerzas de gran intensidad: cuando levantamos o manipulamos objetos pesados.

2. Manipulación de cargas durante largo tiempo, gran parte de la jornada laboral durante meses o años. Estos trabajadores pueden desarrollar enfermedad degenerativa, fundamentalmente lumbar.

3. Manipulación frecuente y repetida de objetos, aun cuando su peso o las fuerzas ejercidas sean leves (movimientos repetitivos de miembros superiores).

4. Posiciones forzadas o sedestaciones prolongadas.

5. Esfuerzo muscular estático para mantener una postura corporal (peluquero brazos en alto) que limita el flujo sanguíneo al músculo contraído.

6. Inactividad muscular que conlleva una pérdida de forma física y con ella un déficit funcional (dolor, esfuerzo articular excesivo…).

7. Movimientos repetitivos con o sin acarree de objetos.

8. Vibraciones: puede dar lugar a disfunciones neurológicas, déficits de flujo sanguíneo, trastornos en huesos y articulaciones.

9. Factores psicosociales: pueden actuar potenciando los efectos de los factores mecánicos o causar por sí solos trastornos del aparato locomotor (tensión muscular).

Se distinguen dos tipos básicos de lesiones:

- Agudas: causadas por un esfuerzo intenso y breve que ocasiona un fallo estructural y funcional, por ejemplo, una fractura, un bloqueo de articulación vertebral por un movimiento brusco.

- Crónicas: consecuencia de un esfuerzo permanente. Producen dolor y disfunción crecientes que pueden obstaculizar el rendimiento normal en el trabajo.

En la valoración de la capacidad laboral desde una perspectiva médica deben tenerse en cuenta múltiples factores ligados a la propia patología del enfermo, al modo en que se presenta dicha patología, a la diversidad de medidas terapéuticas susceptibles de aplicar, al tipo de trabajo que se realiza, etc. Si a ello se añade que en la capacidad laboral interviene también la forma de afrontar la situación y la actitud de la persona ante la enfermedad, se puede concluir que para realizar una valoración médica de la capacidad/incapacidad laboral se ha de estudiar al trabajador desde su propia perspectiva individual. No obstante, las decisiones deben ser homogéneas, atendiendo a una serie de criterios de homologación, siempre dentro de lo posible, para que se cumpla el principio de equidad que preside la concesión de las prestaciones de la Seguridad Social por incapacidad laboral.

2.5.1. CRITERIOS DE VALORACIÓN EN PATOLOGÍA DEL APARATO LOCOMOTOR

La consulta de trabajadores en el campo del aparato locomotor va a ser generalmente por presencia de dolor. La valoración de la incapacidad incluirá como mínimo los siguientes apartados:

2.5.1.1. Anamnesis

El objetivo principal de la ésta es localizar el origen del dolor y descartar signos de alarma, así como poder determinar la existencia de relación entre la sintomatología alegada y las actividades —laborales y extralaborales— realizadas por el trabajador. Se tendrán en cuenta los siguientes apartados:

1. Antecedentes:

    - **Antecedentes familiares**: patologías de tipo genético: distrofia muscular, cifoescoliosis, osteogénesis imperfecta, etc.
    - **Antecedentes personales:** patologías que se hayan diagnosticado, tratamientos recibidos (número y tipo de sesiones de fisioterapia, si es el caso, fechas y tipo de intervenciones quirúrgicas si las hubiese), traumatismos previos y tiempo transcurrido desde los mismos. Actividades de ocio y deportivas habituales previas a la lesión, y tratamientos previos, etc.
    - **Antecedentes laborales:** tipo de trabajo (actual y anteriores), posturas, manipulación manual de cargas, grado de satisfacción en el trabajo, accidentes laborales, etc.
    - **Antecedentes "administrativos":** valoraciones de incapacidad anteriores, reclamaciones en curso o que no hayan tenido éxito (tipo de contingencia), reclamaciones al alta, etc.

2. Sintomatología:

   - **Dolor:** forma de instauración, tiempo de evolución, intensidad, ritmo, patrón (mecánico o inflamatorio), desencadenantes, factores que lo agravan o alivian… Respuesta a los tratamientos realizados y escalada terapéutica prescrita (puede ayudar a valorar la intensidad del dolor).
   - **Impotencia funcional:** dificultades para el manejo de cargas, la prensión de objetos, la manipulación fina, la deambulación (sobre terreno liso o irregular), subir y bajar escaleras o cuestas, arrodillarse, etc.
   - **Síntomas de compromiso neurológico:** parestesias, disminución de fuerza, alteración de reflejos, alteración de esfínteres, trastornos de la marcha, etc.
   - **Otros síntomas:** cefaleas, disfagia, sensación de inestabilidad, etc.

2.5.1.2. Exploración física

1. Inspección y exploración general: constatar la existencia de cicatrices (valorar retracciones, tracciones de estructuras adyacentes y su repercusión en la movilidad articular), amputaciones, atrofias o hipotrofias musculares, deformidades, estado vascular periférico, tumefacción articular, alteraciones de la alineación de miembros o de las curvaturas raquídeas, alteraciones de la marcha, actitudes antiálgicas, etc.

2. Palpación: apófisis espinosas, articulaciones sacroilíacas, musculatura paravertebral, diáfisis de huesos largos, etc. Permite detectar derrames, puntos dolorosos, contracturas, zonas de inflamación, etc.

3. Movilidad articular: se valorará la movilidad activa, pasiva y contrarresistencia. Se anotarán los unos recorridos articulares o arcos de movilidad y compararlos con los rangos de normalidad. En los miembros, comparar siempre el afectado con el contralateral.

4. Balance muscular: se considera útil para graduar la debilidad muscular la **Escala de Daniels:**

   - *0/5: Ausencia de contracción.*
   - *1/5: Se ve o palpa la contracción, pero no hay movimiento.*
   - *2/5:* Se *produce movimiento en ausencia de gravedad.*
   - *3/5:* Movimiento *que vence la gravedad.*
   - *4/5:* Hay *fuerza contra la resistencia del examinador.*
   - *5/5:* Fuerza *normal.*

5. Exploración neurológica: afectación de la sensibilidad, movilidad y reflejos osteotendinosos.

TABLA 36. DERMATOMAS Y MIOTOMAS

Raíz	Sensibilidad	Músculo	Reflejo
C5	Anterior-externa de Hombro Antero-externa de brazo	Deltoides, Bíceps	Bicipital
C6	Externa de brazo, antebrazo, 1er, 2º dedo	Bíceps Extensores muñeca	Bicipital Estiloradial
C7	Posterior hombro, brazo, antebrazo, 2º, 3er, 4º dedo	Tríceps Flexores muñeca Extensores dedos	Tricipital
C8	Interna de brazo, antebrazo, 4º, 5º dedo	Flexores dedos Interóseos	Tricipital Estilocubital
D1	Medial brazo-antebrazo	Interóseos	
D12-D13	Anterior muslo	Psoas Ilíaco	
L4	Medial pierna	Tibial anterior	Rotuliano
L5	Lateral pierna	Extensor dedos	Tibial posterior
S1	Lateral tobillo y pie	Peroneos laterales Gemelos, Sóleo	Aquíleo
S2–S4	Perianal	Intrínsecos pie	

Fuente: Elaboración propia a partir de Guía clínica en Atención Primaria Fisterra. Reumatología; 2011.

6. Maniobras especiales:

- **Raquis:**

  – Maniobras para aumentar la presión intratecal (Valsalva, Milgran).
  – Maniobras para comprobar radiculopatía cervical (maniobra de estiramiento del plexo braquial, prueba de depresión del hombro, etc.) o lumbar (maniobras de Lasègue, Bragard, etc.).
  – Maniobras por sospecha de mielopatía (mano mielopática, signo de Hoffman, signo del reflejo radial invertido).

- **Miembro superior:**

  – Maniobras para valorar inestabilidad articular.
  – Maniobras para valorar el manguito de los rotadores.
  – Maniobras para epicondilitis y epitrocleítis.
  – Presas digitales.
  – Otras: maniobras de Filkenstein, Phallen, Tinnell.

- **Miembro inferior:**

  – Maniobras para valorar las articulaciones coxofemorales y sacro ilíacas (Thomas, Fabere, Trendelemburg).
  – Maniobras para valorar la estabilidad de la rodilla, patología meniscal o rotuliana.
  – Maniobras para valorar la estabilidad de tobillo y pie.
  – Exploración funcional de la marcha.

2.5.1.3. Pruebas complementarias

En cuanto a la solicitud de pruebas complementarias, debe tenerse en cuenta que, para la evaluación de la capacidad, el médico se apoyará generalmente en las exploraciones complementarias que hayan sido realizadas en medicina asistencial y cuya información pueda extraerse de la documentación aportada por el trabajador o del historial clínico, salvo en supuestos muy concretos en que considere preciso tener un resultado reciente de determinados parámetros. La validez de las pruebas en función del tiempo transcurrido desde su realización dependerá del tipo de hallazgo evidenciado y de la situación clínica del paciente, pudiéndose requerir confirmación en caso de duda. En situación de estabilidad se les podrá dar una validez de un año o año y medio. En caso de eventos traumáticos, serán necesarias pruebas del proceso ya estabilizado con o sin secuelas.

En función del interés que tienen para la valoración, se pueden clasificar las distintas pruebas en *básicas o indispensables* para poder realizar una valoración adecuada, *convenientes* (necesarias pero que pueden ser de difícil acceso desde la medicina evaluadora, debiendo ser solicitadas a Atención Especializada) y *opcionales* (no son necesarias, pero si se dispone de ellas aportan información complementaria).

- Básicas:

  – Radiología simple: para el estudio de patología degenerativa, inflamatoria, metabólica, de secuelas postraumáticas, osteonecrosis, cifoescoliosis (radiología simple telemétrica).
  – TAC: para estudio de canal medular estrecho si se sospecha causa fundamentalmente ósea, en algunos traumatismos (por ejemplo, estallido vertebral).
  – RM: para estudio de hernias discales, mielopatía, meniscos, ligamentos, manguito de los rotadores, inestabilidad gleno-humeral, estadios iniciales de osteonecrosis.
  – Neurofisiología (EMG, ENG): en síndromes de atrapamiento neurológico, mielopatía, patología degenerativa con radiculopatía, hernia discal con radiculopatía, canal estrecho o secuelas postraumáticas con radiculopatía (no indicada en el resto).

- Convenientes:

  – Radiología simple: para el estudio de secuelas postraumáticas.
  – TAC: para estudio de hernia discal si no se dispone de RM, para osteonecrosis, para secuelas de determinados traumatismos (por ejemplo, acetabulares).
  – RM: para estudio de canal medular estrecho de causa no ósea y secuelas postraumáticas que afectan a partes blandas.
  – Ecografía: estudio de secuelas postraumáticas con lesiones de partes blandas.

- Opcionales:

  - Radiología simple: para el estudio del manguito de los rotadores e inestabilidad gleno-humeral, meniscos y ligamentos de rodilla, canal medular estrecho, hernia discal, mielopatía.
  - TAC: patología inflamatoria, degenerativa, metabólica, manguito de los rotadores e inestabilidad gleno-humeral, meniscos, ligamentos, mielopatía.
  - RMN: patología degenerativa, inflamatoria, metabólica, síndromes de atrapamiento neurológico.
  - Ecografía: síndromes de atrapamiento neurológico, patología inflamatoria, patología metabólica.

- No indicadas:

  - Radiología simple: en síndromes de atrapamiento neurológico.
  - TAC: en síndromes de atrapamiento neurológico.
  - Neurofisiología: patología degenerativa, inflamatoria, metabólica, osteonecrosis, secuelas postraumáticas, manguito rotador, inestabilidad gleno-humeral, patología meniscal y ligamentosa.
  - Ecografía: patología degenerativa, osteonecrosis.

1. Diagnóstico por la imagen:

1.1. Patología Osteomioarticular:

El plazo de validez de las pruebas de imagen será de **un año** en general.

Para estudiar las alteraciones óseas es indispensable la **radiología simple** con un mínimo de **dos proyecciones** para valorar alineación, huesos, espacios articulares y partes blandas. Si las articulaciones son anatómicamente complejas, en Atención Especializada se emplea **tomografía axial computerizada** (TAC) para las fracturas y luxaciones y valoración quirúrgica para prótesis.

Las partes blandas y las articulaciones accesibles se estudian con **ecografía** (patología tendinosa, muscular, ligamentosa, nerviosa y quística).

Las partes blandas menos accesibles y las articulaciones complejas con ligamentos y meniscos como rodilla y hombro se estudian con **resonancia magnética** (RM), en particular si puede estar previsto un procedimiento quirúrgico en Atención Especializada.

1.2. Raquis:

El estudio del raquis se realiza inicialmente con **radiología simple** (anteroposterior, lateral, oblicuas, funcionales, telerradiografía), aunque hay una alta prevalencia de anormalidades en individuos asintomáticos sin que exista relación entre los hallazgos radiográficos y la gravedad del dolor.

Las partes blandas musculares paravertebrales, ligamentosas, discales y neurales se estudian con **resonancia magnética**, en particular si hay deterioro neurológico o síntomas moderados-graves que persisten más de 6 semanas.

2. Pruebas de laboratorio:

Además de ser útiles para el diagnóstico de la enfermedad, en algunos casos sirven también para evaluar la severidad o agresividad de la misma:

- Parámetros genéricos de inflamación.
- Pruebas específicas para valoración de enfermedades poliarticulares inflamatorias.
- Pruebas de estudio de inmunidad, para valoración de patología autoinmune con afectación del aparato locomotor.

3. Electromiografía:

Aporta información muy útil. A valorar siempre en el contexto clínico según afectación y evolución de la patología que se evalúa.

4. Pruebas biomecánicas:

No se solicitan de manera habitual, pero estarían indicadas en casos en que se evidencie una incongruencia entre la clínica referida por el paciente y la exploración física y/o las pruebas complementarias convencionales. Permiten valorar la fuerza muscular, de empuñamiento, de pinza, la coordinación de movimientos… No proporcionan un diagnóstico etiológico ni la localización anatómica exacta, pero ponen de manifiesto la existencia de una deficiencia y pueden determinar cuál es la estrategia empleada por el paciente para compensar dicho déficit. Resultan además de gran utilidad a la hora de descartar/confirmar posibles simulaciones o sobresimulaciones.

5. Gammagrafía:

Se utiliza junto a otras técnicas de imagen, y se interpreta conjuntamente con la clínica.

La gammagrafía con Tecnecio puede ser útil para evaluar la presencia o extensión de neoplasias primarias o metástasis, fracturas, osteomielitis y enfermedad de Paget.

La gammagrafía con Galio o leucocitos marcados suele utilizarse sólo en caso de sospecha de infección.

La gammagrafía ósea con difosfonatos marcados Tc99-HDP es positiva a las 24 horas de la lesión ósea (en los mayores de 65 años se puede demorar hasta las 48-72 horas). El tiempo de normalización de la gammagrafía ósea tras una fractura es superior a la clínica y la radiografía por la persistencia de la remodelación ósea hasta los 2 años. Es una técnica muy útil para estudiar fracturas ocultas o de estrés, diferenciar entre fractura y variante de la normalidad y valorar complicaciones.

6. Densitometría ósea:

Se utiliza para valorar la masa ósea, confirmar la sospecha de osteoporosis y para valorar la evolución y eficacia del tratamiento.

2.5.1.4. Respuesta al tratamiento

A la hora de valorar una posible incapacidad es fundamental conocer la respuesta del proceso al tratamiento pautado, las posibilidades terapéuticas (si están agotadas o no) y las secuelas que pueden dejar algunos tratamientos, sobre todo quirúrgicos.

1. Tratamiento médico:

El tratamiento médico está destinado principalmente al control de la sintomatología dolorosa e inflamatoria. En el caso concreto de la espondiloartrosis actualmente no existe ningún fármaco al que la evidencia científica haya reconocido capacidad para frenar la enfermedad.

2. Tratamiento rehabilitador:

Las distintas técnicas rehabilitadoras (mesoterapia, cinesiterapia, manipulaciones, tracciones, microondas, onda corta, ultrasonidos, TENS, tratamiento multinodal, ejercicios domiciliarios, etc.) han sido valoradas en múltiples estudios. Si existe sospecha de mielopatía están contraindicadas la manipulación y/o movilización aislada de los trastornos mecánicos cervicales subagudos o crónicos.

La valoración de la incapacidad, en líneas generales, no debe realizarse hasta que no se hayan agotado estas medidas, si bien en casos avanzados de enfermedades inflamatorias (artritis reumatoide, artritis psoriásica, espondilitis anquilosante, etc.) con afectación clínica y funcional muy severa, podría plantearse una valoración funcional, aunque el paciente esté pendiente de realizar tratamiento rehabilitador.

Destacar que, en cuanto a las limitaciones derivadas de cervicalgia, no se han encontrado diferencias entre los pacientes tratados con fisioterapia clásica, los tratados con terapia manual o los tratados con medicación y ejercicios domiciliarios.

En general, las cervicalgias sin signos de afectación radicular se deben valorar a las 3 semanas de haber iniciado la rehabilitación. Por otro lado, desde el punto de vista médico-laboral, estar realizando un tratamiento rehabilitador no implica la necesidad de baja laboral, sino que habrá que valorar si la situación funcional imposibilita o no el desarrollo de la actividad laboral.

3. Tratamiento quirúrgico:

Aplicado de forma frecuente en patologías traumáticas, discales y patologías inflamatorias o degenerativas muy evolucionadas con deterioro neurológico progresivo.

Es importante tener en cuenta las posibles secuelas que los tratamientos quirúrgicos pueden dejar (rigideces articulares, anquilosis, etc.) y valorar la compatibilidad entre las secuelas del tratamiento (pérdida de movilidad) y los requerimientos laborales del paciente; así, por ejemplo, el tratamiento mediante artrodesis no implica per sé una situación de incapacidad laboral, ya que en ocasiones es más funcional una articulación artrodesada que una articulación dolorosa.

2.5.2. CRITERIOS DE VALORACIÓN ESPECÍFICOS POR PATOLOGÍAS

Además de lo descrito hasta ahora a continuación, se indican los criterios más importantes a tener en cuenta en la valoración de las principales patologías del aparato locomotor, atendiendo a su frecuencia de presentación y fundamentalmente en medicina evaluadora.

2.5.2.1. Lumbalgia

El segmento vertebral más afectado en los pacientes con algún tipo de incapacidad es el lumbar, siendo importante señalar que en el 80% de los casos no se puede atribuir una lesión específica como causa de la lumbalgia. En este caso concreto de valoración de trabajadores con patología lumbar, en la mayoría de los casos tal valoración habrá de hacerse antes de conocer el diagnóstico de certeza, fundamentalmente en casos de Incapacidad Temporal, ya que la consulta será en general por dolor con o sin repercusión neurológica. El reto es diferenciar los procesos dolorosos inespecíficos de los específicos que precisen un tratamiento determinado.

A la hora de valorar a un paciente con lumbalgia es importante la realización de una adecuada anamnesis que permita determinar si la clínica presentada por el paciente puede estar relacionada con algún evento agudo, como un accidente —sea o no de trabajo—, hábitos posturales inadecuados, posturas forzadas, etc.

Se podrá clasificar el dolor en función del tiempo de duración en agudo (< 6 semanas), subagudo (6-12 semanas) o crónico (> 12 semanas).

Se debe preguntar por las características del dolor (tiempo de evolución, forma de instauración, intensidad, ritmo, factores agravantes y factores que lo alivian), existencia o no de síntomas de compromiso radicular (parestesias, disminución de fuerza, alteración de reflejos osteotendinosos, alteraciones de la marcha, inestabilidad, etc.) y otros síntomas que el paciente relacione con su cuadro doloroso, así como por los tratamientos que ha seguido y la respuesta a los mismos.

Es importante también valorar la actitud del paciente mediante la inspección: posturas antiálgicas, asimetrías, desviaciones, deformaciones, tumefacciones, atrofias o hipertrofias musculares.

En cuanto a la exploración física, aunque debe ser completa, irá orientada principalmente a establecer el balance articular y a descartar afectación neurológica.

No obstante, en muchas ocasiones es difícil la valoración de la patología de la columna vertebral debido fundamentalmente a los siguientes aspectos:

- La falta de signos objetivables que se correlacionen y justifiquen la sintomatología referida por el paciente.

- Mala respuesta de la sintomatología dolorosa al tratamiento, concurriendo una serie de factores que tienden a cronificar el dolor: edad, traumatismos previos, trabajos de esfuerzo físico, patologías asociadas, sedentarismo, insatisfacción laboral, etc.

- Se solicitan pruebas complementarias muchas veces innecesarias, o se derivan al especialista en lugar de apoyar la valoración en una buena exploración clínica, prolongándose así el periodo de Incapacidad Temporal.

- No se debe recomendar el reposo como parte del tratamiento de la lumbalgia. Es más, debe insistirse en la vuelta a las actividades habituales, incluidas las laborales, como una medida básica para evitar la cronificación del dolor lumbar.

- En caso de persistencia del dolor, reevaluar a las 2 semanas, y si no se encuentran signos de alarma, tratar de indagar por conductas inadecuadas (miedo, evitación, conflictos laborales, problemas emocionales, etc.). Se debe recomendar el reposo como parte del tratamiento de la lumbalgia. Es más, debe insistirse en la vuelta a las actividades habituales, incluidas las laborales, como una medida básica para evitar la cronificación del dolor lumbar.

- Los factores psicosociales son factores de riesgo de evolución hacia lumbalgia crónica: los conflictos laborales (empleo a tiempo parcial, problemas económicos, etc.), jurídicos (indemnizaciones pendientes, etc.) o mentales (estrés psicológico, síntomas depresivos, percepción de un mal estado de salud, etc.).

2.5.2.2. Cervicalgia

Existen múltiples procesos patológicos que pueden afectar a la columna cervical, pero la mayoría de las cervicalgias son debidas a alteraciones mecánicas en las articulaciones y en los músculos. Mención especial merece la cervicalgia tras accidente de tráfico ("latigazo cervical"): en estos casos hay que tener siempre presente que puede haber una intención de rentismo por parte del paciente para lograr una mayor indemnización de la póliza del seguro.

- Anamnesis: el médico evaluador deberá interesarse por el **dolor** (motivo de "incapacidad" alegado en prácticamente todos los casos a valorar) intentando precisar sus características en cuanto a la forma de instauración y relación con algún evento desencadenante, si existe, su presentación y desencadenantes, el tiempo de evolución (agudo: < 6 semanas, subagudo: 6-12 semanas, crónico: > 12 semanas), la intensidad (aunque es una valoración subjetiva, intentar graduarlo en leve, moderado o intenso mediante la escala analógico-visual, por ejemplo), ritmo y patrón (mecánico: orienta a patología degenerativa, inflamatorio: dolor nocturno, neurógeno), localización e irradiaciones (hacia zona cefálica, hombro, zona interescapular), factores que lo agravan (movilización del segmento cervical, tos, maniobras de Valsalva), factores que lo alivian (cambios posturales, fármacos), descripción subjetiva de cómo siente el dolor (las características disestésicas son sugerentes de radiculopatía), respuesta a tratamientos efectuados.

En cuanto a la **impotencia funcional**, valorar las dificultades para el manejo de cargas, prensión de objetos, manipulación fina, mantenimiento de posturas, etc.

Explorar la existencia de síntomas **neurológicos:**

- Radiculopatía cervical: las compresiones radiculares que irradian a miembros superiores suelen afectar a raíces C5-D1 (plexo braquial), mientras que las que irradian hacia la cabeza afectan a las raíces C1-C4.
- Mielopatía cervical: síntomas sensitivos en Miembros Superiores (MMSS) o en las cuatro extremidades, síntomas motores de segunda motoneurona en MMSS (debilidad, atrofia, disminución-abolición de reflejos y cambios electromiográficos de denervación) junto con síntomas de 2ª motoneurona en MMII (debilidad muscular, espasticidad, hiperreflexia y reflejo plantar flexor) y, en cuadros evolucionados, afectación de esfínteres.

Valorar **otros síntomas**:

- Mareo, inestabilidad: la etiología del mareo en la patología cervical no está bien definida. Se sospechará origen isquémico si las arterias vertebrales, además de la compresión por los osteofitos, presentan ateromatosis importante; también puede deberse a anomalía o agenesia completa de la arteria vertebral contralateral o, más raramente, malformación, fractura o subluxación en la región de la charnela.
- Insuficiencia vértebro-basilar: dropp attacks en movimientos de giro del cuello. Es una complicación extremadamente rara.
- Parestesias en MMSS, que pueden seguir o no un trayecto radicular claro.
- Pérdida de fuerza en MMSS por radiculopatía.
- Disfagia por compresión del esófago por osteofitos anteriores.
- Otros: cefaleas, alteraciones visuales, alteraciones de la audición, sensación de estar "flotando", cambios en la voz, sensación de opresión en el cuello, con dificultad para deglutir. La etiología de estos síntomas se ha atribuido a irritación del simpático paravertebral y/o de las arterias vertebrales y a patología neuropsiquiátrica.

- Exploración física: debe ser completa, pero orientada principalmente a establecer el balance articular cervical y a descartar afectación neurológica:

  Inspección: desde el momento en que el paciente entra en la consulta se ha de prestar atención a la forma de moverse, si presenta actitudes antiálgicas, la actitud y postura de la cabeza al caminar (en condiciones normales se mantiene erguida, perpendicular al suelo y se mueve en coordinación con el resto del cuerpo), o trastornos de la marcha (marcha espástica cervical con pasos cortos y arrastrando los pies por mielopatía cervical).

  Mientras el paciente se desnuda conviene observar si la cabeza se mueve de forma natural con los movimientos del cuerpo o si permanece rígida en una actitud de protección del dolor.

  Ya con el paciente desnudo, observar si hombros y escápulas están en la misma línea, si hay atrofias musculares, la existencia de lesiones cutáneas que puedan indicar patología (manchas café con leche, neurofibromas cutáneos, etc.) y si hay anormalidades de las curvaturas del raquis, tanto a nivel anteroposterior como lateral.

Palpación: para comprobar la existencia de contracturas musculares, puntos dolorosos o zonas de inflamación.

– Superficie anterior:

- Hueso hioides, cartílago tiroides, primer anillo cricoideo, glándula tiroides, ganglios linfáticos.
- Músculo esternocleidomastoideo: sufre a menudo distensiones en lesiones por hiperextensión del cuello. La lesión del mismo puede producir dolor a la palpación y tortícolis.
- Fosa supraclavicular: su palpación permite identificar la presencia de masas tumorales o tumefacción dentro de la fosa secundaria a traumatismo (fractura clavicular). A veces la costilla cervical puede palparse (puede ser causa de compromiso vascular o neurológico a nivel de miembro superior).

– Superficie posterior:

- Occipucio, protuberancia occipital externa, línea superior de la nuca.
- Apófisis espinosas: una alteración de la alineación puede deberse a luxación vertebral, a fractura de la espinosa tras un traumatismo o a una desviación escoliótica.
- Carillas articulares de las articulaciones apofisarias intervertebrales: se puede desencadenar dolor en caso de alteración patológica a este nivel (por ejemplo por osteoartritis).
- Músculo trapecio: la porción superior es distendida frecuentemente en movimientos de hiperflexión del cuello, como suele ocurrir en los accidentes automovilísticos. Puede estar contracturado por alteraciones del propio raquis, como infección, discopatía, proceso inflamatorio, etc.
- Ligamento superior de la nuca: en casos de latigazo cervical la palpación puede resultar molesta o dolorosa por distensión del ligamento.
- Nervio suboccipital de Arnold (responsable de la neuralgia de Arnold): puede lesionarse en un latigazo cervical y ocasionar dolor irradiado a la cabeza. Cuando está afectado, la palpación de la zona aumenta el dolor.

Movilidad articular:

El rango de movimiento que se encuentre afectado de forma predominante puede orientar sobre el tipo de patología subyacente:

- Limitación del arco de flexoextensión: lesión de tejidos blandos en latigazo cervical.
- Limitación predominante de las lateralizaciones: artrosis
- Limitación de las rotaciones: patología atloaxoidea, tortícolis.
- Limitación global: hiperostosis, espondiloartrosis.
- Movilidad normal: cervicalgia psicógena.

Siempre debe asociarse una exploración del hombro, ya que una patología subacromial puede simular un problema cervical, y una patología cervical puede simular una tendinitis del hombro. La raíz C5 es la responsable de la abducción del hombro (a través de los músculos supraespinoso —inervado por el nervio subescapular— y la zona media del deltoides —inervada por el nervio circunflejo—) y de la rotación externa. Se debe explorar la movilidad activa, pasiva y contrarresistencia.

- Valoración de la incapacidad:

  - En la valoración de la patología cervical se tendrá siempre en consideración la gravedad y pronóstico de la enfermedad, los requerimientos laborales, la movilidad residual del raquis, la inestabilidad y la afectación neurológica (tipo y gravedad).
  - La valoración de las limitaciones debe correlacionarse siempre con el trabajo desempeñado por el paciente.
  - En los pacientes con cervicalgia la influencia de los factores psicosociales en la duración de la incapacidad temporal es mayor que en otras patologías. La historia clínica y la exploración física son fundamentales en la valoración de la patología degenerativa cervical, ya que no existe una buena correlación clínico-radiológica.
  - La rectificación de la columna cervical puede verse en el 40% de las personas sin traumatismo cervical previo.
  - Debe realizarse siempre, junto como la exploración cervical, una exploración del hombro.
  - El signo más aceptado como dato de severidad en los pacientes con Síndrome de Latigazo Cervical, según las principales escalas internacionales, es la presencia de afectación neurológica.
  - El empleo prolongado del collarín empeora el pronóstico del SLC.
  - Los factores psicosociales son factores de riesgo de evolución hacia cervicalgia crónica:

    - Los conflictos laborales (empleo a tiempo parcial, problemas económicos, etc.).
    - Jurídicos (indemnizaciones pendientes, etc.) o mentales (estrés psicológico, síntomas depresivos, percepción de un mal estado de salud, etc.).

2.5.2.3. Síndrome del latigazo cervical

Mención aparte merece el Síndrome de Latigazo Cervical (SLC) por su frecuencia en la clínica, generalmente asociado a accidentes de tráfico y con períodos prolongados de incapacidad temporal.

Tanto el término de **latigazo cervical** ("whiplash") como el de **esguince cervical** no se corresponden con una entidad anatomopatológica, sino que hacen referencia simplemente a un mecanismo biomecánico patogénico, sin que tales diagnósticos impliquen una lesión concreta. Siguiendo la *Quebec Task Force*, se define el síndrome de latigazo cervical como un *cuadro clínico que acontece tras un mecanismo de aceleración-desaceleración de energía transferida al cuello*.

Los síntomas más frecuentemente alegados por estos pacientes son: dolor cervical (dolor paravertebral cervical que suele comenzar en las primeras horas posteriores al traumatismo o en los 2 ó 3 días siguientes; el dolor que aparece de forma inmediata tras el trauma hace

temer una lesión anatómica), cefalea, parestesias o pesadez en miembros superiores, vértigo o mareo, dorsalgia, trastornos visuales y manifestaciones psicopatológicas, como dificultad en la concentración, sensación de cabeza vacía, dificultades en la memoria o síndrome de ansiedad-depresión.

El **mecanismo** del SLC puede asociar luxaciones o fracturas en un 3-6% de los casos, y para descartar estas **complicaciones** suele ser suficiente la valoración de la radiografía simple.

No existe correlación entre la rectificación de la columna cervical y el diagnóstico o severidad del SLC; de hecho, se acepta que casi el 40% de las personas sin traumatismo cervical previo presentan esta alteración radiográfica.

Las clasificaciones más aceptadas internacionalmente (Quebec Task Force, Foreman y Croft, 2001) coinciden en calificar como lesiones severas aquéllas con afectación neurológica, dejando el dolor y la limitación de la movilidad en grados más leves.

El escaso rendimiento de las pruebas complementarias obliga a que el diagnóstico y seguimiento del SLC sean clínicos. El movimiento de flexo-extensión suele ser el más restringido, y se debe descartar la presencia de afectación neurológica o de posibles lesiones vertebrales.

Existen múltiples estudios, algunos de ellos con resultados contradictorios, sobre cuáles son los factores pronósticos más importantes en estos pacientes. La violencia del accidente, la sintomatología inicial, que el accidente haya ocurrido en un país desarrollado, que existan indemnizaciones pendientes, la presencia de trastornos psíquicos previos o la presencia de cervicalgia con anterioridad son variables que se han relacionado con un peor pronóstico.

Sí parece que se ha establecido como factor de mal pronóstico del SLC el uso prolongado del collarín. Actualmente se recomienda el uso de collarines blandos durante únicamente periodos cortos y no continuados, y se aconseja el reinicio temprano de las actividades habituales.

También se ha visto que el porcentaje de curaciones disminuye según se prolonga el proceso.

2.5.2.4. Artrosis

La *artrosis, osteoartrosis* o *enfermedad degenerativa articular* es una de las causas más frecuentemente alegadas de incapacidad. Más que una única enfermedad se trata de un grupo heterogéneo de patologías con manifestaciones clínicas semejantes y cambios patológicos y radiológicos comunes, que terminan condicionando el fracaso de la articulación, debilitando el cartílago, que no puede soportar fuerzas normales, o bien claudica ante fuerzas anormales intensas. La prevalencia de la artrosis en la población española es del 24%. La artrosis de manos y rodillas es más común en mujeres y la de cadera es similar en ambos sexos. El 40% de las personas con signos radiológicos de artrosis no presenta síntomas. La edad habitual de comienzo es entre los 50 y 60 años. Fundamentalmente se divide en Artrosis idiopática y artrosis secundaria (postraumática, congénita, enfermedades metabólicas, endocrinológicas, por depósito de cristales, enfermedades óseas o articulares). Se habla de *artrosis generalizada* cuando están afectadas tres o más áreas articulares localizadas.

El síntoma más frecuente es el **dolor**: inicialmente es de características mecánicas (se desencadena con el uso de la articulación y cede con el reposo) pero en fases avanzadas el dolor es más continúo apareciendo en reposo. **No existe correlación entre la intensidad del dolor y el grado de lesión estructural.**

Es también característica la **rigidez articular:** fundamentalmente después de un periodo de inactividad de la articulación y matutina, pero a diferencia de la que se observa en los procesos inflamatorios, es de corta duración.

La articulación afecta presenta además **limitación de la movilidad**.

- Exploración física:

  Inspección: Actitudes antiálgicas, trastornos de la marcha, anomalías de la curvatura raquídea, amiotrofia, deformidad articular en estadios avanzados, aunque es raro encontrar inestabilidad articular.

  Palpación: Dolor a la presión de la interlinea articular y periarticular, aumento de temperatura de la articulación, diversos grados de derrame articular, crepitación ósea con movimiento pasivo y activo de la articulación. Disminución del rango de movilidad articular.

- Pruebas complementarias: el estudio radiológico simple es el mejor método, pero no siempre existe correlación entre alteraciones radiológicas e intensidad de los síntomas. Los signos cásicos son: disminución del espacio articular, formación de osteofitos, esclerosis del hueso subcondral, formación de quistes **óseos (geodas), alteración del** contorno óseo, calcificaciones periarticulares, edema de partes blandas.

- Estabilización clínica: las lesiones degenerativas articulares constituyen una importante causa de IT y en situación avanzada pueden llegar a condicionar una IP en alguno de sus grados. Hay factores que van a condicionar la duración del proceso: limitación del movimiento, dominancia del miembro superior afecto, clínica y complicaciones, necesidad de hospitalización, de tratamiento quirúrgico, edad (si la lesión afecta al miembro rector, posibilidades de reeducación), actividad laboral (tipo de trabajo, necesidad de tareas en bipedestación, deambulación prolongada, en cuclillas, manuales).

En general en los procesos de osteoartrosis se suele considerar un tiempo de estabilización clínica de 20-30 días. Si precisara analgesia de segundo o tercer escalón, siendo necesario con frecuencia derivar a rehabilitación, se podría establecer en unos 3 meses. En caso de artroplastia será necesario un mínimo de 3 meses y valorar limitaciones en relación al puesto.

2.5.2.5. Fracturas

En el caso de las fracturas *(lesiones agudas)*, el trabajador va a requerir un periodo de incapacidad temporal que será más o menos prolongado en función del tipo de fractura (abierta o cerrada), la localización, la gravedad y el mecanismo de producción, los tratamientos realizados y las posibles secuelas, y siempre conocer los requerimientos del puesto de trabajo para

decidir si debe o no prolongarse la IT o si incluso podrá ser conveniente iniciar el expediente de valoración de IP, teniendo siempre en cuenta que la valoración de una fractura se hará una vez terminado el proceso de consolidación y de recuperación funcional.

Se atenderá al tipo y localización de la fractura, teniendo en cuenta variables como: si la fractura es simple o complicada, si es articular o no y en caso de que lo sea si es articulación de carga o si ha sido tratada de modo conservador o precisado actuación quirúrgica y de qué tipo (clavos, placas, fijadores externos).

En cuanto a la valoración de las secuelas de las fracturas vertebrales sin lesión neurológica ni de la pared posterior radiológica, tendremos en cuenta que éstas no suelen producir secuelas excepto dolores residuales que evolucionan por crisis y cuya existencia e intensidad no guardan proporción con las posibles anomalías radiológicas secuelares.

Es importante tener presentes los siguientes factores pronósticos:

Son de peor pronóstico las fracturas articulares. Normalmente si una fractura no ha consolidado en 4 meses se considera que presenta un tiempo de consolidación retardado, y si no lo hace en 6 meses hablamos de pseudoartrosis.

Son datos a tener en cuenta en el pronóstico:

1. La pseudoartrosis.
2. Consolidación deficitaria.
3. Consolidación retardada.
4. Infección (incluida la infección postoperatoria).
5. Síndrome compartimental y lesiones vasculares.
6. Formación ósea heterotópica.
7. Afección nerviosa.
8. Necrosis a vascular.
9. Artrosis postraumática.

Se debe valorar la supresión del dolor, la correcta alineación de los fragmentos, la adecuada cicatrización de los tejidos blandos, la ausencia de infección y el funcionalismo normal o casi normal de las articulaciones asociadas.

- Anamnesis:

Lo habitual es que el médico evaluador valore al paciente que ha sufrido una fractura una vez que ésta ya haya sido diagnosticada y sometida a tratamiento.

Interesa realizar una anamnesis al paciente sobre el momento, el lugar, el mecanismo de producción, otras lesiones acompañantes, etc., así como solicitarle que facilite cuantos informes y pruebas complementarias sean posibles. Es importante conocer el tipo de fractura (abierta o cerrada), la localización, la gravedad y el mecanismo de producción. También hay que interesarse sobre la situación actual: dolor, impotencia funcional, parestesias, etc.

Hay que tener información del **puesto de trabajo** que ocupa el paciente y sus requerimientos físicos, pues puede ser determinante para decidir si debe o no prolongarse la incapacidad temporal, incluso si es conveniente iniciar el proceso de valoración de incapacidad permanente.

La **valoración** de una fractura se hará una vez **terminado el proceso de consolidación y de recuperación funcional**.

- Exploración física:

  Se deben valorar los siguientes datos de la zona afectada:

  - Alteraciones del eje.
  - Atrofias.
  - Deformidades.
  - Rigideces.
  - Anquilosis.
  - Descalcificación asociada.
  - Estado vascular periférico.
  - Existencia de lesiones nerviosas asociadas.
  - Dolor.
  - Cicatrices: valorar retracciones, tracciones de estructuras adyacentes y su repercusión en la movilidad articular, alteraciones de la sensibilidad, repercusión estética.
  - Movilidad: para medir la movilidad tomaremos como referencia la extremidad contralateral del paciente y los valores estándar, teniendo en cuenta la movilidad activa que evalúa articulación, músculos, tendones y la movilidad pasiva que nos refleja el estado articular.
  - Alteraciones de la Marcha: en fracturas de miembros inferiores.

Es importante la identificación del tipo de fractura a valorar:

- Articular: valorar la estabilidad, si es articulación de carga y el grado de movilidad.

- No articular: valorar la estabilidad y las articulaciones proximales y distales a la fractura.

- Fracturas consolidadas sin complicaciones: Tendremos en cuenta:

  – Grado de Balance Articular.
  – Grado de Balance Muscular (escala de Daniels).

- Fracturas complicadas: las complicaciones pueden ser del tipo infecciones, retardo de consolidación o pérdida de sustancia. En las fracturas abiertas el pronóstico se ensombrece, los tiempos medios de duración son más prolongados y las secuelas más importantes.

- Siempre considerar:

  – Edad del paciente.
  – Puesto de trabajo (incluyendo el número de horas de desempeño laboral, manejo de cargas, trabajo en altura, trabajos por encima de la cabeza, trabajos en terreno irregular, movimientos repetitivos, manejo de máquinas, etc.).
  – Constitución física.
  – Estado general (incluyendo padecimientos asociados).
  – Pruebas complementarias recientes: radiografías en proyecciones antero posterior y lateral y en ocasiones oblicuas. RMN en lesiones de músculos, ligamentos, sospecha de lesiones de cartílago. EMG en lesiones nerviosas asociadas. Gammagrafía en descalcificaciones.

2.5.3. VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD EN APARATO LOCOMOTOR

Como en cualquier otro tipo de patologías, antes de efectuar una valoración definitiva del trabajador de cara a determinar su posible incapacidad laboral permanente, hay que tener presente que la misma debe realizarse una vez estabilizado el cuadro clínico y las posibles secuelas y estén agotadas las posibilidades terapéuticas.

Al realizar la valoración de cualquier patología que afecte al aparato osteomioarticular se tendrán en cuenta los siguientes factores:

- Gravedad y pronóstico de la enfermedad.

- Requerimientos laborales (valorar si los menoscabos son compatibles con la actividad laboral).

- Movilidad residual.

- Afectación neurológica: tipo y gravedad.

- Daño radiológico (principalmente en artropatías inflamatorias).

- Inestabilidad articular.

- En patología reumatológica, presencia de datos de actividad (inflamación articular, reactantes de fase aguda, etc.).

- Número de articulaciones afectadas y la importancia de éstas en la actividad laboral del paciente.

- El dolor asociado.

- Los factores psicosociales: satisfacción laboral y personal, origen de la patología (común o profesional), etc.

Al valorar la **movilidad** hay que tener presentes ciertas consideraciones:

- La movilidad va a ir disminuyendo con la edad de forma fisiológica, de modo que balances articulares de menor amplitud estarán dentro de la normalidad.

- Hay que valorar la movilidad activa y la pasiva. Ayudará a distinguir procesos articulares de periarticulares. No debe explorarse la movilidad pasiva si existe sospecha de inestabilidad, por el peligro de lesión neurológica.

- Valorar la funcionalidad de los arcos de movilidad, ya que no todos tienen la misma importancia. En cada articulación hay unos recorridos articulares o arcos de movilidad que podemos considerar como normales y dentro de éstos unos arcos más funcionales ("Coeficiente funcional de movilidad de Ch. Rocher"). En general, los últimos grados del balance articular son menos funcionales y, por tanto, menos relevantes en la valoración de la incapacidad.

- La existencia de una contractura muscular relevante suele asociar una disminución de la movilidad, mientras que un balance articular conservado no suele asociar una contractura muscular relevante.

- Podemos calcular los arcos de movilidad con métodos directos (goniómetro, inclinómetro, etc.) o indirectos. Dentro de los métodos indirectos más empleados están el Schöber (nos da una estimación de la movilidad de la columna lumbar) y la distancia dedo-suelo (además de la movilidad lumbar interviene también la de la cadera).

Como se apuntó al comienzo del capítulo, una situación de Incapacidad Laboral viene siempre determinada por la existencia objetiva de una limitación funcional, temporal o permanente, incompatible con la actividad laboral habitual que desarrolla el paciente. Así pues, a la hora de realizar la valoración de la incapacidad laboral habrá que:

- **Objetivar** todas las limitaciones o menoscabos funcionales que presenta el paciente.

- **Valorar** si tales menoscabos son compatibles con la actividad laboral que realiza de forma habitual.

- Determinar si **las limitaciones son temporales o permanentes**.

De todo lo dicho hasta ahora se puede concluir que una situación de Incapacidad Laboral viene siempre determinada por la existencia objetiva de una limitación funcional, temporal o

permanente, incompatible con la actividad laboral habitual que desarrolla el paciente. **No son** por tanto **situaciones de Incapacidad laboral,** ni temporal ni permanente:

- *Estar pendiente* de estudios o pruebas complementarias.
- *Estar pendiente* de consulta con especialista.
- *Estar a la espera* de realizar tratamiento rehabilitador.
- *Estar en lista de espera* quirúrgica.
- El hecho de encontrarse *hallazgos patológicos en las pruebas complementarias* (artrosis, protrusiones, hernias discales) no implica en sí mismo la incapacidad laboral del paciente, sino que, al igual que en cualquier otra patología, habrá que valorar las limitaciones funcionales, pudiendo en todo caso ser precisa una baja laboral de manera temporal en periodos de agudización de la sintomatología.

Puede considerarse la valoración de Incapacidad Permanente ante las siguientes situaciones:

- *Cambios degenerativos moderados/severos*, en el contexto de alteraciones funcionales importantes.
- *Cambios posquirúrgicos graves* (artrodesis, artroplastias, amputaciones, etc.).
- *Signos de afectación neurológica*:
  - Signos de afectación radicular moderados o severos con pocas posibilidades de recuperación.
  - Signos de mielopatía cervical en MMSS y en MMII o de afectación de cola de caballo con pruebas complementarias confirmatorias.
- Si *balance articular* conservado menos del 50% (afectándose los arcos de movilidad más funcionales).
- *Balance muscular* malo (3 +/ 5) y atrofia muscular evidente establecida.
- *Colapsos articulares* por osteonecrosis.
- Patología inflamatoria con afectación funcional importante *fuera de brote agudo*.

2.6. LA DISCAPACIDAD EN LAS ENFERMEDADES TRAUMATOLÓGICAS

Discapacidad es toda restricción o ausencia (debida a una deficiencia) de la capacidad de realizar una actividad, en la forma o dentro del margen que se considera normal para el ser humano. Se caracteriza por insuficiencias o excesos en el desempeño y comportamiento en

una actividad rutinaria, que pueden ser temporales o permanentes. Se clasifican en nueve grupos: de la conducta, de la comunicación, del cuidado personal, de la locomoción, de la disposición del cuerpo, de la destreza, de situación, de una determinada aptitud y otras restricciones de la actividad. La discapacidad puede surgir como consecuencia directa de la deficiencia o como consecuencia indirecta, por la respuesta del propio individuo.

Para valorar la discapacidad, el proceso patológico que ha originado la deficiencia ha de haber sido previamente diagnosticado por los organismos competentes, han de haberse aplicado las medidas terapéuticas indicadas y debe estar documentado. Así mismo, debe tratarse de deficiencias permanentes, entendiéndose como tales aquellas alteraciones orgánicas o funcionales no recuperables, es decir, sin posibilidad razonable de restitución o mejoría de la estructura o de la función del órgano afectado, por lo que se requiere un tiempo de espera entre el diagnóstico, el inicio del tratamiento y la valoración de la discapacidad. Finalmente, la evaluación debe responder a criterios homogéneos, para lo que se definen las actividades de la vida diaria y los grados de discapacidad/limitación.

Los porcentajes obtenidos por deficiencias en distintos aparatos o sistemas se combinarán, salvo especificación en contra. En cada patología se tendrán en cuenta sus particularidades, singularizando las pautas de evaluación.

Las alteraciones del aparato locomotor son posiblemente las afecciones más frecuentes en la población general y de las más frecuentes de entre las valoradas en las consultas médicas, ya que se engloban una gran cantidad de afecciones que afectan a todo el aparato osteomuscular, con diversas etiologías, que van desde las patologías traumáticas como contusiones, fracturas, roturas tendinosas, etc.) a dolores inespecíficos que afectan a gran parte de la población a lo largo de la vida que pueden tener diversas causa o incluso sin encontrar causa concreta, así como las patologías degenerativas propias del envejecimiento humano (artrosis, discopatías degenerativas, etc.), todas ellas con distintas formas en intensidad y gravedad.

Dada la prevalencia de estas patologías, no es de extrañar que sean las enfermedades que con más frecuencia derivan en una Incapacidad y/o Discapacidad, aunque para la mayoría existe un tratamiento efectivo, que o bien curan la alteración o bien minimizan las consecuencias finales.

La valoración de una persona con discapacidad se realizará en base a las repercusiones y limitaciones que la deficiencia presentada por el individuo pueda ejercer sobre las actividades de la vida diaria.

La estimación de la discapacidad en España se ha desarrollado en base a numerosa legislación, comenzando por la Constitución Española de 1978, el Real Decreto Legislativo 1/2013, de 29 de noviembre, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de derechos de las personas con discapacidad y de su inclusión social y el Real Decreto 1971/1999 de 23 de diciembre, y sus modificaciones posteriores, en donde se establecen los criterios técnicos para la valoración de la Minusvalía, en sus anexos I, II y III, publicado el 26 de enero de 2000. Esta valoración se realizará previo dictamen de los Equipos de Valoración y Orientación dependientes del Instituto de Migraciones y Servicios Sociales o de los órganos correspondientes de las Comunidades Autónomas a quienes hubieran sido transferidas sus funciones.

Los criterios para la valoración de la discapacidad se establecen en los anexos referidos anteriormente, referentes a las normas para evaluar las consecuencias de la enfermedad basándose en el modelo propuesto en la Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías de la Organización Mundial de la Salud, que define la **discapacidad** como *la restricción o ausencia de la capacidad para realizar una actividad, en la forma o dentro del margen que se considera normal para un ser humano*, por lo que el criterio fundamental utilizado en estos baremos es la severidad de las limitaciones para las actividades de la vida diaria.

Dichos criterios están referidos únicamente a **deficiencias permanentes**, definidas como aquellas que se encuentran *detenidas o estabilizadas durante un periodo de tiempo suficiente para permitir la reparación optima de los tejidos, no siendo probable que varíen en los próximos meses a pesar del tratamiento médico o quirúrgico*.

El disponer de una información suficiente sobre el proceso que produce la deficiencia es lo más eficaz para poder estimar su repercusión funcional, y se basará en una historia clínica completa y minuciosa, apoyada en pruebas y procedimientos diagnósticos apropiados, y que requiere que la presencia de un trastorno se documente primariamente en base a los informes de fuentes profesionales aceptadas, de las que extraer descripciones adecuadas de limitaciones funcionales para lo que pueden usarse fuentes médicas y no médicas a cerca de los detalles de la actividad del individuo en la vida diaria, el funcionamiento social y todos aquellos datos que nos permita conocer de la manera más exacta la situación funcional del individuo.

La valoración debe basarse en hallazgos y signos actuales, de forma exacta y precisa, con un registro adecuado de los datos clínicos, de manera que puedan ser repetidas por otras personas y obtener resultados comparables. También habrá que tener en cuenta los efectos del tratamiento o la ausencia del mismo, que puede dar lugar a una remisión, aparentemente total de la sintomatología o, por el contrario, ser los propios fármacos los causantes de una deficiencia.

La valoración y calificación del grado de minusvalía, se realizará previo examen del interesado por los órganos técnicos competentes, que podrán recabar de profesionales de otros organismos los informes médicos, psicológicos y sociales pertinentes.

2.6.1. NORMAS GENERALES PARA LA EVALUACIÓN DE LA DISCAPACIDAD

En primer lugar, expondremos unas normas generales que pueden utilizarse como base para proceder a la determinación de la discapacidad originada por deficiencias permanentes:

1. El proceso patológico que ha dado origen a la deficiencia, bien sea congénito o adquirido, se debe haber diagnosticado por los organismos competentes previamente a la valoración, así como haberse aplicado las terapéuticas indicadas, y todo ello documentado.

2. El mero diagnóstico de una enfermedad, no se considera como criterio de valoración en sí mismo, sino las consecuencias en la funcionalidad que produce la enfermedad, sea cual sea.

3. 3º: Se consideran deficiencias permanentes, aquellas, bien orgánicas o funcionales consideradas no recuperables, es decir sin posibilidad razonable de reparación o mejoría de la estructura o la función del órgano afectado.

4. Siempre que sea posible se utilizaran parámetros objetivos en la valoración de las deficiencias permanentes, siguiendo pautas basadas más que en el alcance de la deficiencia, en las repercusiones de dicha deficiencia sobre la capacidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria.

Entendiendo por actividades de la vida diaria, aquellas que son comunes a todos los ciudadanos, tomando como referencia la propuesta de la Asociación Médica Americana:

- Actividades de autocuidado (vestirse, comer, evitar riesgos, aseo e higiene personal).

- Otras actividades de la vida diaria: comunicación, actividad física (intrínseca y funcional), función sensorial, funciones manuales (agarrar, sujetar), capacidad para utilizar trasportes, función sexual, sueño, actividades sociales y de ocio.

El porcentaje de discapacidad de una deficiencia se determinará con arreglo a los criterios y clases expuestos en la norma citada, utilizando como patrones de referencia los grados de discapacidad y las actividades de la vida diaria descritas.

A modo de recordatorio, los grados de discapacidad, podemos clasificarlos de la siguiente manera:

TABLA 37. GRADOS DE DISCAPACIDAD

Grado I discapacidad nula	Los síntomas, signos o secuelas, de existir, son mínimos y no justifican una disminución de la capacidad de la persona para realizar las actividades de la vida diaria.
Grado II discapacidad leve	Los síntomas, signos o secuelas existen y justifican alguna dificultad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria, pero son compatibles con la práctica totalidad de las mismas.
Grado III discapacidad moderada	Los síntomas, signos o secuelas causan una disminución importante o imposibilidad de la capacidad de la persona para realizar algunas de las actividades de la vida diaria, siendo independiente en las actividades de autocuidado.
Grado IV discapacidad grave	Los síntomas, signos o secuelas causan una disminución importante o una imposibilidad de la capacidad de la persona para realizar la mayoría de las actividades de la vida diaria pudiendo estar afectada alguna de las actividades de autocuidado.
Grado V discapacidad muy grave	Los síntomas, signos o secuelas imposibilitan la realización de las actividades de la vida diaria.

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Como se ha apuntado anteriormente, para la determinación del porcentaje de discapacidad, tanto los grados de discapacidad como las actividades de la vida diaria descritos, constituyen

patrones de referencia. Con carácter general se establecen 5 categorías, según la importancia de la deficiencia y el grado de discapacidad que origina:

TABLA 38. CATEGORÍAS: CLASES DE DISCAPACIDAD

CLASE I	Encuadra todas las deficiencias que han sido diagnosticadas, tratadas adecuadamente, demostradas mediante parámetros objetivos (datos analíticos, radiográficos, etc.) pero que no producen discapacidad.	La calificación de esta clase es 0%
CLASE II	Incluye las deficiencias permanentes que, cumpliendo los parámetros objetivos que se especifican en cada aparato o sistema, originan una discapacidad leve.	Le corresponde un porcentaje de entre el 1 y el 25%
CLASE III	Incluye las deficiencias permanentes que, cumpliendo los parámetros objetivos que se especifican en cada aparato o sistema, originan una discapacidad moderada.	Le corresponde un porcentaje de entre el 25 y el 49%
CLASE IV	Incluye las deficiencias permanentes que, cumpliendo los parámetros objetivos que se especifican en cada aparato o sistema, originan una discapacidad grave.	Le corresponde un porcentaje de entre el 50 y el 70%
CLASE V	Incluye las deficiencias permanentes severas que, cumpliendo los parámetros objetivos que se especifican en cada aparato o sistema, originan una discapacidad muy grave, lo que supone por sí misma la dependencia de otras personas para realizar las actividades de la vida diaria, demostrada mediante la obtención de 15 o más puntos en el baremo especifico (anexo 2 de la norma).	Se le asigna un porcentaje de entre el 75 y el 100%

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Un **informe de evaluación médica** debe incluir la siguiente información:

a. Evaluación médica:

- Historia del trastorno médico.
- Resultados de la evaluación clínica más reciente.
- Valoración del estado clínico actual e informe de nuevos planes médicos.
- Diagnósticos.

b. Análisis de los hallazgos:

- Impacto del trastorno medico sobre las actividades de la vida diaria.
- Explicación de la conclusión de que el trastorno es estable y no es probable que varíe.
- Explicación de la conclusión de que el sujeto tiene o no probabilidad de sufrir una deficiencia mayor al realizar las tareas habituales.
- Explicación de la conclusión de que estén o no justificadas adaptaciones o limitaciones.

c. Comparación de los análisis con los criterios de deficiencia:

- Descripción de los hallazgos clínicos y su relación con criterios específicos.
- Explicación de cada estimación de deficiencia.
- Resúmenes de todas las estimaciones de deficiencia.
- Deficiencia corporal total global estimada.

En Traumatología, vamos a segmentar la valoración de la discapacidad en tres apartados básicos: columna (cérvico-dorsal, lumbo-sacra) miembro superior (hombro, codo, muñeca, mano y dedos) y miembro inferior (cadera, rodilla, tobillo, pie y dedos del pie).

2.6.2. VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD DE COLUMNA

Existen 2 métodos de evaluación de la discapacidad en la columna:

1. *Modelo de la lesión*, también denominado *Modelo de las Estimaciones Basadas en el Diagnostico (EBD),* que se aplica fundamentalmente en el caso de lesiones traumáticas y que incluye la deficiencia del paciente en uno de los 8 grados EBD específicos para cada región.

2. *Modelo de la amplitud de movimiento*, que se utilizará sólo cuando no pueda realizarse la evaluación de la deficiencia mediante el modelo de lesión y que combina un porcentaje de deficiencia por trastornos específicos de la columna con otro basado en la limitación del movimiento o anquilosis y con un tercero basado en la deficiencia neurológica.

En cualquier caso, deberá utilizarse uno de estos métodos, sin pasar en ningún momento de uno a otro.

2.6.2.1. Modelo de la lesión o estimaciones basadas en el diagnóstico (EBD)

Este modelo, se basa además de en la historia clínica y la exploración, en datos médicos relacionados con la amplitud de movimientos, especialmente en los signos de déficits neurológicos y deficiencias fisiológicas y estructurales o lesiones diferentes a las relacionadas con el proceso natural de envejecimiento, como pueden ser: espondilolisis, espondilolistesis, hernia discal, fracturas, luxaciones, y perdida de integridad del segmento de movimiento.

En este modelo, el médico evaluador deberá apoyarse en la historia clínica, la exploración física y los estudios clínicos para incluir la deficiencia del paciente en uno de los 8 grados específicos de este método.

Los grados I y II EBD, implican una afectación leve de la columna vertebral y se consideran déficits menores.

Los grados EBD III a VIII están relacionados con hallazgos específicos y demostrables más graves que incluyen: Radiculopatía, pérdida de integridad de un segmento de movimiento, fracturas de los cuerpos vertebrales potencialmente inestables, luxaciones, disfunción neurológica a varios niveles y déficits neurológicos graves.

En el último grado se incluyen los síndromes de la cola de caballo asociados a perdida de función de la extremidad inferior, disfunción vesical, intestinal y paraplejia.

2.6.2.1.1. Factores diferenciadores del método EBD

Al aplicar este modelo, el médico evaluador puede utilizar procedimientos o determinaciones clínicas (factores diferenciadores) para asignar la deficiencia de un paciente al grado EBD correcto.

Si el médico evaluador no puede ubicar la deficiencia de un paciente en uno de los grados EBD, o si existen dudas sobre el grado más adecuado, deberá utilizar para la evaluación el modelo de amplitud e movimiento.

1. *Defensa muscular:*

Se objetiva defensa o espasmo muscular paravertebral o una perdida no uniforme de la amplitud del movimiento.

Corresponden a este tipo de factor diferenciador, las molestias radiculares que siguen una distribución anatómica, pero no pueden verificarse mediante hallazgos neurológicos.

2. *Pérdida de reflejos:*

Se objetiva una pérdida de los reflejos del brazo o la pierna relacionada con una lesión de columna, que puede ser comprobado con el factor diferenciador 4.

3. *Atrofia:*

Determinación de una perdida de circunferencia mayor de 2 cm. por encima o por debajo del codo o la rodilla. Este hecho puede ser comprobado con el factor diferenciador 4.

4. *Signos electrodiagnósticos:*

Son signos inequívocos de afectación radicular:

- Múltiples ondas agudas positivas.
- Potenciales de fibrilación.
- Ausencia de la onda H.
- Retraso mayor de 3 mm/seg.
- Ondas polifásicas en los músculos periféricos.

5. *Perdida de integridad del segmento de movimiento:*

Cada segmento de movimiento de la columna se constituye por dos vértebras contiguas, un disco interpuesto y las articulaciones interapofisarias vertebrales de las dos referidas.

La pérdida de un segmento de movimiento se define como el movimiento anormal en el plano horizontal o como el movimiento angular anormal del mismo respecto de un segmento de movimiento contiguo.

La pérdida de integridad del segmento de movimiento se define radiológicamente como el movimiento o deslizamiento anteroposterior de una vértebra sobre otra mayor de 3,5 mm en la región cervical o mayor de 5 mm en las regiones dorsal o lumbar, o como la diferencia en el movimiento angular de dos segmentos de movimiento contiguos, en respuesta a la flexión y la extensión de la columna, mayor de 15° a nivel de la unión lumbosacra, o mayor de 11° en cualquier otra articulación.

6. *Pérdida del control intestinal o vesical:*

Existe una pérdida del tono del esfínter, o una pérdida del control vesical que requiere de un dispositivo adaptativo, como una sonda.

7. *Estudios vesicales:*

Los cistometrogramas muestran una afectación neurológica inequívoca de la vejiga que causa incontinencia.

Se consideran como factores diferenciadores más objetivos o importantes el 4 el 5 y el 7.

Inclusiones estructurales

1. Compresión vertebral.

2. Fractura del elemento posterior.

3. Fractura de apófisis espinosa o transversa.

Algunos patrones de fractura vertebral pueden ocasionar una deficiencia importante y sin embargo no manifestarse ninguno de los hallazgos relacionados con los factores diferenciadores.

En este método las inclusiones estructurales que se incluyen en alguno de los grados EBD son definitorias de dicho grado y no será necesario determinar si se cumplen los demás criterios.

Si el paciente presenta inclusiones estructurales de dos grados, el médico evaluador deberá asignar al paciente el grado EBD que tenga el porcentaje de deficiencia más alto.

2.6.3. GRADOS DE DEFICIENCIA SEGÚN MODELO DE LA LESIÓN O ESTIMACIONES BASADAS EN EL DIAGNÓSTICO (EBD) DE COLUMNA VERTEBRAL

2.6.3.1. Región cervicodorsal

- **Grado EBD cervicodorsal I: molestias o síntomas**

El paciente no presenta signos clínicos importantes, ni defensa muscular, ni deficiencia neurológica demostrable, ni pérdida importante de la integridad estructural, ni signos de deficiencia relacionada con alguna lesión o enfermedad.

Inclusiones estructurales: ninguna.

Porcentaje de discapacidad: 0%.

- **Grado EBD cervicodorsal II: deficiencia menor**

La historia clínica y los hallazgos exploratorios, son compatibles con una lesión o enfermedad especifica. Los hallazgos clínicos pueden ser: defensa muscular importante intermitente o continuada, pérdida no uniforme de la amplitud de movimiento (factor diferenciador nº 1) o molestias radiculares no verificables. No existen signos objetivos de radiculopatía ni pérdida de la integridad estructural.

Inclusiones estructurales:

1. Compresión de un cuerpo vertebral menor del 25%.

2. Fractura del elemento posterior sin luxación (espondilolisis evolutiva); la fractura está consolidada y no existe pérdida de la integridad del segmento de movimiento.

Porcentaje de discapacidad: 5%.

Si al paciente se le clasifica en el grado cervicodorsal II y también presenta signos de fascículos largos, el evaluador debe consultar los grados cervicodorsales VI, VII u VIII y combinar ambas valoraciones.

- **Grado EBD cervicodorsal III: radiculopatía**

Existen signos importantes de radiculopatía como pérdida de reflejos importante o atrofia unilateral mayor de 2 cm por encima o por debajo del codo que puede comprobarse mediante un estudio electrodiagnóstico (Factores diferenciadores 2,3 y 4).

Inclusiones estructurales:

1. Compresión de un cuerpo vertebral entre el 25 y el 50%.

2. Fractura del elemento posterior, sin fractura de apófisis trasversas o espinosas, con desplazamiento leve que interrumpe el conducto vertebral y consolidada sin pérdida de la integridad estructural. Puede existir o no radiculopatía.

Porcentaje de discapacidad: 15%.

Si el paciente es clasificado en el grado cervicodorsal III debido a la presencia de una inclusión estructural y presenta signos de fascículos largos, el evaluador debe consultar los grados cervicodorsales VI, VII u VIII, y combinar ambas valoraciones.

- **Grado EBD cervicodorsal IV: pérdida de integridad del segmento de movimiento o afectación neurológica a varios niveles**

Existe una pérdida de integridad del segmento de movimiento o una radiculopatía que debe ser bilateral o afectar a varios niveles. Debe existir una historia documentada de defensa muscular y dolor (Factores diferenciadores 2, 3, 4 y 5).

Inclusiones estructurales:

1. Compresión de un cuerpo vertebral mayor del 50%, sin afectación neurológica residual.

2. Afectación estructural de un segmento de movimiento a varios niveles, como luxación o fractura a varios niveles, sin afectación neurológica motora residual.

Porcentaje de discapacidad: 25%.

Si el paciente es clasificado en el grado cervicodorsal IV, y también presenta signos de fascículos largos el evaluador debe consultar los grados cervicodorsales VI, VII u VIII y combinar ambas valoraciones.

- **Grado EBD cervicodorsal V: afectación neurológica grave de la extremidad superior**

Existe una deficiencia importante de la extremidad superior que requiere la utilización de un dispositivo funcional externo, o adaptativo de la extremidad superior. Puede existir una perdida neurológica total a un solo nivel o una pérdida neurológica grave a varios niveles.

Inclusiones estructurales:

1. Existe una afectación estructural que causa un déficit motor grave de la extremidad superior, sin afectación grave de la extremidad inferior.

Porcentaje de discapacidad: 35%.

Si el paciente es clasificado en el grado cervicodorsal V y también presenta signos de fascículos largos, el evaluador debe consultar los grados cervicodorsales VI, VII u VIII y combinar ambas valoraciones.

- **Grado EBD cervicodorsal VI: síndrome de la cola de caballo sin signos intestinales o vesicales**

Existe un síndrome de la cola de caballo con afectación grave y demostrada objetivamente con pérdida parcial de la utilización de una o las 2 extremidades inferiores que requiere el uso de un dispositivo externo para la deambulación, sin existir deficiencia intestinal o vesical.

Si no se requiere la utilización de un dispositivo externo para la deambulación se debe asignar al paciente el grado cervicodorsal V.

Inclusiones estructurales:

No existe ninguna definitoria de este grado.

Porcentaje de discapacidad: 40%.

Las estimaciones de deficiencia del grado cervicodorsal VI deben combinarse con la estimación correspondiente de los grados cervicodorsales II, III, IV o V.

- **Grado EBD cervicodorsal VII: síndrome de la cola de caballo con afectación intestinal o vesical**

Existe una deficiencia grave de la extremidad inferior, tal como se define en el grado VI y una afectación intestinal y vesical permanente que requiere un dispositivo adaptativo externo.

Inclusiones estructurales:

No existe ninguna definitoria de este grado.

Porcentaje de discapacidad: 60%.

Las estimaciones de deficiencia del grado cervicodorsal VII deben combinarse con la estimación correspondiente de los grados cervicodorsales II, III, IV o V.

- **Grado EBD cervicodorsal VIII: paraplejia, pérdida total de la función de la extremidad inferior**

Hay una pérdida total o casi total de las funciones de la extremidad inferior con o sin pérdida de la función intestinal o vesical.

Inclusiones estructurales:

No existe ninguna definitoria de este grado.

Porcentaje de discapacidad: 75%.

Las estimaciones de deficiencia del grado cervicodorsal VIII deben combinarse con la estimación correspondiente de los grados cervicodorsales II, III, IV o V.

2.6.3.2. Región dorsolumbar

- **Grado EBD dorsolumbar I: molestias o síntomas**

El paciente no presenta signos clínicos importantes, ni defensa muscular, ni deficiencia neurológica demostrable, ni pérdida importante de la integridad estructural, ni signos de deficiencia relacionada con alguna lesión o enfermedad.

Inclusiones estructurales: Ninguna.

Porcentaje de discapacidad: 0%.

- **Grado EBD dorsolumbar II: deficiencia menor**

La historia clínica y los hallazgos de la exploración son compatibles con una lesión o enfermedad específica y pueden incluir defensa muscular importante intermitente o continuada, pérdida no uniforme de la amplitud de movimiento (factor diferenciador n.º 1) o molestias radiculares no verificables. No existen signos objetivos de radiculopatía ni pérdida de la integridad estructural.

Inclusiones estructurales:

1. Compresión de un cuerpo vertebral menor del 25%.

2. Fractura del elemento posterior sin luxación y no debida a espondilolisis evolutiva que está consolidando sin pérdida de la integridad estructural o radiculopatía.

Porcentaje de discapacidad: 5%.

Si el paciente es clasificado en el grado dorsolumbar II debido a la presencia de una inclusión estructural y presenta signos de fascículos largos, el médico evaluador debe consultar los grados dorsolumbares VI, VII u VIII y combinar ambas valoraciones.

- **Grado EBD dorsolumbar III: radiculopatía**

Existe una deficiencia neurológica menor de la extremidad inferior relacionada con una lesión dorsolumbar. Esta deficiencia se demuestra mediante la exploración de los reflejos y los hallazgos de atrofia unilateral mayor de 2 cm por encima o debajo de la rodilla y puede comprobarse mediante un estudio electrodiagnósticos (factores diferenciadores 2, 3 y 4).

Inclusiones estructurales:

1. Compresión de un cuerpo vertebral entre el 25 y el 50%.

2. Fractura del elemento posterior, pero no fractura de apófisis trasversas o espinosas, con un desplazamiento leve que interrumpe el conducto vertebral y consolidada sin pérdida de la integridad estructural. Puede existir o no radiculopatía.

Porcentaje de discapacidad: 15%.

Si el paciente es clasificado en el grado dorsolumbar III debido a la presencia de una inclusión estructural y presenta signos de fascículos largos, el evaluador debe consultar los grados dorsolumbares VI, VII u VIII y combinar ambas valoraciones.

- **Grado EBD dorsolumbar IV: pérdida de integridad del segmento de movimiento o afectación neurológica a varios niveles**

Existe una pérdida de un segmento de movimiento o de la integridad estructural. Existe una historia documentada de defensa muscular y dolor.

Si existe una pérdida de la integridad de un segmento de movimiento, no es necesaria la presencia de una radiculopatía tal como se define en el grado III dorsolumbar.

Para que un paciente sea asignado al grado dorsolumbar IV debido a una radiculopatía, esta debe ser bilateral o afectar a varios niveles.

Los factores diferenciadores de este grado son los números 2, 3 y 4.

Inclusiones estructurales:

1. Compresión de un cuerpo vertebral mayor del 50% sin afectación neurológica residual.

2. Afectación de un segmento de movimiento a varios niveles, como una luxación o una fractura a varios niveles.

Porcentaje de discapacidad: 20%.

Si el paciente es clasificado en el grado dorsolumbar IV debido a la presencia de signos dorsales y también presenta signos de fascículos largos, el evaluador debe consultar los grados dorsolumbares VI, VII u VIII y combinar ambas valoraciones.

- **Grado EBD dorsolumbar V: radiculopatía y pérdida de la integridad del segmento de movimiento**

El paciente presenta una deficiencia de las extremidades inferiores, tal como se define en el grado EBD III e indicada por los factores diferenciadores 2, 3, y 4, y una pérdida de la integridad estructural (factor diferenciador 5) tal como se define en el grado EBD IV.

Inclusiones estructurales:

Existe una afectación estructural que causa un déficit neurológico motor pero no un síndrome de la cola de caballo.

Porcentaje de discapacidad: 25%.

Una estimación de deficiencia del grado EBD dorsolumbar V que incluye deficiencias de los sistemas musculoesquelético y nervioso no debe combinarse con una estimación de los grados dorsolumbares VI a VIII, ya que se magnificaría la deficiencia estimada.

Si el médico evaluador considera adecuado complementar una deficiencia dorsolumbar de grado V con una deficiencia dorsolumbar de los grados VI, VII u VIII relacionada con signos de fascículos largos, el examinador debe combinar la estimación del 20% del grado IV (pérdida de la integridad de un segmento de movimiento) o la estimación del 15% del grado III (radiculopatía) con el porcentaje adecuado que represente los signos de fascículos largos de los grados VI, VII u VIII.

- **Grado EBD dorsolumbar VI: síndrome de la cola de caballo sin signos intestinales o vesicales**

El paciente presenta un síndrome de la cola de caballo con afectación grave y demostrada objetivamente, con pérdida parcial de la utilización de una o las dos extremidades inferiores que requiere el uso de un dispositivo externo para la deambulación. No existe deficiencia intestinal o vesical.

Si no se requiere la utilización de un dispositivo externo para la deambulación se debe asignar al paciente al grado V.

Inclusiones estructurales:

No existe ninguna definitoria de este grado.

Porcentaje de discapacidad: 40%.

Las estimaciones de deficiencia del grado dorsolumbar VI deben combinarse con la estimación correspondiente de los grados dorsolumbares II, III o IV.

- **Grado EBD dorsolumbar VII: síndrome de la cola de caballo con deficiencia grave de la función intestinal o vesical**

Existe una deficiencia grave de la extremidad inferior como se define en el grado VI y una afectación intestinal y vesical permanente que requiere un dispositivo adaptativo externo.

Inclusiones estructurales:

No existe ninguna definitoria de este grado.

Porcentaje de discapacidad: 60%.

Las estimaciones de deficiencia del grado dorsolumbar VII deben combinarse con la estimación correspondiente de los grados dorsolumbares II, III o IV.

- **Grado EBD dorsolumbar VIII: paraplejia**

Existe una pérdida total o casi total de la función de las extremidades inferiores con o sin pérdida de la función intestinal o vesical.

Inclusiones estructurales:

No existe ninguna definitoria de este grado.

Porcentaje de discapacidad: 75%.

Las estimaciones de deficiencia del grado dorsolumbar VIII deben combinarse con la estimación correspondiente de los grados dorsolumbares II, III o IV.

2.6.3.3. Región lumbosacra

- **Grado EBD lumbosacro I: molestias o síntomas**

El paciente no presenta signos clínicos importantes, ni defensa muscular, ni deficiencia neurológica demostrable, ni pérdida importante de la integridad estructural, ni signos de deficiencia relacionada con alguna lesión o enfermedad.

Inclusiones estructurales: ninguna.

Porcentaje de discapacidad: 0%.

- **Grado EBD lumbosacro II: deficiencia menor**

La historia clínica y los hallazgos de la exploración son compatibles con una lesión o enfermedad específica. Los hallazgos clínicos pueden ser: defensa muscular importante intermitente o continuada, pérdida no uniforme de la amplitud de movimiento (factor diferenciador nº 1) o molestias radiculares no verificables. No existen signos objetivos de radiculopatía ni pérdida de la integridad estructural.

Inclusiones estructurales:

1. Compresión de un cuerpo vertebral menor del 25%.

2. Fractura del elemento posterior sin luxación (espondilolisis evolutiva); la fractura está consolidada y no existe pérdida de la integridad del segmento de movimiento.

Porcentaje de discapacidad: 5%.

- **Grado EBD lumbosacro III: radiculopatía**

Existen signos importantes de radiculopatía, como pérdida de reflejos o atrofia unilateral mayor de 2 cm. por encima o debajo de la rodilla.

La deficiencia puede comprobarse por los hallazgos electrodiagnósticos (factores diferenciadores 2, 3 y 4).

Inclusiones estructurales:

1. Compresión de un cuerpo vertebral entre el 25 y el 50%.

2. Fractura del elemento posterior, pero no fractura de apófisis trasversas o espinosas, con desplazamiento hacia el conducto vertebral, reparada sin pérdida de la integridad estructural. Puede existir o no radiculopatía.

Porcentaje de discapacidad: 10%.

- **Grado EBD lumbosacro IV: pérdida de integridad del segmento de movimiento**

El paciente presenta una pérdida de integridad del segmento de movimiento (factor diferenciador 5). Existe una historia documentada de defensa muscular y dolor. No es necesaria la presencia de anomalías neurológicas; si están presentes, el evaluador debe considerarlas en función del grado V.

Inclusiones estructurales:

1. Compresión de un cuerpo vertebral mayor del 50% sin afectación neurológica residual.

2. Afectación estructural segmentaria de la columna a varios niveles, como fracturas o luxaciones, sin afectación neurológica motora residual.

Porcentaje de discapacidad: 20%.

- **Grado EBD lumbosacro V: radiculopatía y pérdida de la integridad del segmento de movimiento**

El paciente reúne los criterios de los grados EBD III y IV, es decir, existe una radiculopatía y una pérdida de la integridad del segmento de movimiento.

Inclusiones estructurales:

Existe una afectación estructural así como una afectación neurológica motora documentada.

Porcentaje de discapacidad: 25%.

- **Grado EBD lumbosacro VI: síndrome de la cola de caballo sin signos intestinales o vesicales**

Existe un síndrome de la cola de caballo con una pérdida parcial, bilateral y objetivamente demostrada de la función de las extremidades inferiores. Puede existir o no una pérdida de la integridad del segmento de movimiento. No se ha demostrado de una forma objetiva una deficiencia intestinal o vesical.

Inclusiones estructurales: no existe ninguna definitoria de este grado.

Porcentaje de discapacidad: 40%.

- **Grado EBD lumbosacro VII: síndrome de la cola de caballo con deficiencia intestinal o vesical**

Existe un síndrome de la cola de caballo como se define en el grado VI y el paciente presenta una afectación intestinal y vesical que requiere un dispositivo adaptativo.

Inclusiones estructurales: no existe ninguna definitoria de este grado.

Porcentaje de discapacidad: 60%.

- **Grado EBD lumbosacro VIII: paraplejia, pérdida total de la función de la región lumbosacra de la médula espinal**

El paciente presenta una paraplejia completa o casi completa debida a compresión neural en la región lumbar de la columna.

Inclusiones estructurales: no existe ninguna definitoria de este grado.

Porcentaje de discapacidad: 75%.

TABLA 39. GRADOS EBD DE DEFICIENCIA DE LA COLUMNA VERTEBRAL

Grado EBD de deficiencia	Descripción	% de discapacidad	Combinación con fascículos largos		
			VI	VII	VIII
Cervico-dorsal					
I	Molestias o síntomas.	0			
II	Deficiencia menor, signos clínicos de lesión cervical sin Radiculopatía ni perdida de integridad del segmento de movimiento.	5	43	62	76
III	Radiculopatía.	15	49	66	79

TABLA 39. GRADOS EBD DE DEFICIENCIA DE LA COLUMNA VERTEBRAL (cont.)

Grado EBD de deficiencia	Descripción	% de discapacidad	Combinación con fascículos largos		
			VI	VII	VIII
IV	Perdida de integridad del segmento de movimiento o afectación neurológica a varios niveles	25	55	70	81
V	Afectación neurológica grave de extremidad superior, perdida de función a uno o varios niveles	35	61	74	80
VI	Síndrome de la cola de caballo sin deficiencia intestinal o vesical	40			
VII	Síndrome de la cola de caballo con deficiencia intestinal o vesical	60			
VIII	Paraplejia	75			
Dorso-lumbar					
I	Molestias o síntomas	0			
II	Deficiencia menor: a) signos clínicos de lesión lumbar sin Radiculopatía ni perdida de integridad del segmento de movimiento b) Inclusiones estructurales: compresión de cuerpo vertebral < de 25% o fractura del elemento posterior sin luxación	5 5	43 43	62 62	76 76
III	Radiculopatía: a) Signos radiológicos de deficiencia del miembro b) Inclusiones estructurales: compresión del cuerpo vertebral entre el 25 y 50% o fractura del elemento posterior que interrumpe el conducto vertebral	15 15	49 49	66 66	79 79
IV	Perdida de integridad del segmento de movimiento o afectación neurológica a varios niveles	20	52	68	80
V	Radiculopatía y perdida de integridad del segmento del movimiento	25			
VI	Síndrome de la cola de caballo sin deficiencia intestinal o vesical	40			

TABLA 39. GRADOS EBD DE DEFICIENCIA DE LA COLUMNA VERTEBRAL (cont.)

Grado EBD de deficiencia	Descripción	% de discapacidad	Combinación con fascículos largos		
			VI	VII	VIII
VII	Síndrome de la cola de caballo con deficiencia intestinal o vesical	60			
VIII	Paraplejia	75			
Lumbosacra					
I	Molestias o síntomas	0			
II	Deficiencia menor, signos clínicos de lesión lumbar sin Radiculopatía ni perdida de integridad del segmento de movimiento	5			
III	Radiculopatía	10			
IV	Perdida de integridad del segmento de movimiento	20			
V	Radiculopatía y pérdida de integridad del segmento de movimiento	25			
VI	Síndrome de la cola de caballo sin deficiencia intestinal o vesical	40			
VII	Síndrome de la cola de caballo con deficiencia intestinal o vesical	60			
VIII	Paraplejia	75			

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.6.4. MODELO DE LA AMPLITUD DE MOVIMIENTO

Este modelo es el recomendado cuando no se pueda aplicar el modelo anterior "de lesión".

En este modelo (amplitud de movimiento), para la valoración de la columna, se combinan los porcentajes de discapacidad resultantes de la valoración de tres componentes:

1. Deficiencia por trastornos específicos de la columna (tabla 40).

2. Deficiencia por limitación de movimiento (Tablas 42 a 44).

3. Deficiencia neurológica (Tabla 45).

2.6.5. ESTIMACIÓN DEL PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD

1. Seleccionar la región dorsal o lumbar afectada principalmente y en base a la Tabla 42 determinar el porcentaje de discapacidad correspondiente al trastorno específico de columna, teniendo en cuenta sólo el diagnóstico más importante.

2. Evalúe la amplitud de movimiento en los planos sagital, frontal y transversal, según se especifica más adelante y determine el porcentaje de discapacidad mediante las Tablas correspondientes.

3. Combine los porcentajes de discapacidad correspondientes al trastorno específico y a la limitación de movimiento.

4. Repita los pasos 1 a 3 para las otras regiones si existe afectación en alguna de ellas.

5. Combine los porcentajes de discapacidad obtenidos en cada región, si existen.

6. Determine la discapacidad debida a déficit neurológico según las normas anteriormente descritas y sobre deficiencias de las raíces nerviosas cervicales.

7. Combine el porcentaje de discapacidad obtenido en el punto 5, con el correspondiente al déficit neurológico.

Deficiencias por trastornos específicos de la columna

Se evaluarán según se indica en la Tabla 40.

Deficiencias por limitación de movimiento y anquilosis

La pluralidad de segmentos de movilidad en la columna vertebral, desplazándose de forma conjunta y al mismo tiempo independiente, conlleva que sea muy poco frecuente que exista una ausencia total de movimiento. Por este motivo se considerar que un sujeto presenta anquilosis cuando no pueda alcanzar la posición neutral de 0º, tomándose como posición de anquilosis la posición o ángulo de restricción más cercano a la posición neutral, no realizándose en este caso una valoración por limitación de movimiento en este plano.

TABLA 40. DEFICIENCIAS POR TRASTORNOS ESPECÍFICOS DE LA COLUMNA

Trastorno	Cervical	Dorsal	Lumbar
I. Fracturas:			
A) compresión de un cuerpo vertebral:			
0-25%	4	2	5
26-50%	6	3	7
>50%	10	5	12

TABLA 40. DEFICIENCIAS POR TRASTORNOS ESPECÍFICOS DE LA COLUMNA (cont.)

Trastorno	Cervical	Dorsal	Lumbar
B) Fractura de un elemento posterior (pedículo, lamina, apófisis articular apófisis trasversa) Una deficiencia debida a compresión de una vértebra y una debida a fractura de su cuerpo vertebral se combinan. Las fracturas o compresiones de varias vértebras se combinan	4	2	5
C) Luxación reducida de una vértebra Si se luxan y reducen dos o más vértebras, combine las estimaciones de deficiencia Si no es posible la reducción, la deficiencia se evalúa en función de la amplitud de movimiento y de los hallazgos neurológicos	5	3	6
II. Lesión del disco intervertebral o de tejidos blandos			
A) no operada, sin signos o síntomas residuales	0	0	0
B) No operada, estable, con lesión dolor y rigidez asociados a alteraciones degenerativas ausentes o mínimas en las pruebas estructurales, como la Rx y la resonancia	4	2	5
C) No operada, estable, con lesión dolor y rigidez asociados a alteraciones degenerativas moderadas a graves en las pruebas estructurales; incluye hernia del núcleo pulposo con o sin Radiculopatía	6	3	7
D) Lesión discal tratada quirúrgicamente sin signos o síntomas residuales; incluye la inyección del disco	7	4	8
E) Lesión discal tratada quirúrgicamente con dolor y rigidez residuales documentadas médicamente	9	5	10
F) Lesión a múltiples niveles, con o sin operaciones y con o sin signos o síntomas residuales	Sume un 1% por cada nivel		
G) Operaciones múltiples con o sin síntomas residuales: Segunda operación Tercera o posteriores operaciones	Sume un 2% Sume 1% por cada operación		
III. Espondilolisis y espondilolistesis, no operadas			
A) Espondilolisis o espondilolistesis de grado I (deslizamiento entre el 1-25%) o II (deslizamiento entre 26-50%) acompañada de lesión estable documentada y de dolor y rigidez con o sin espasmo muscular	6	3	7
B) Espondilolisis o espondilolistesis de grado III (deslizamiento entre 51-75%) o IV (deslizamiento entre 76-100%) acompañada de lesión estable documentada y de dolor y rigidez con o sin espasmo muscular	8	4	9

TABLA 40. DEFICIENCIAS POR TRASTORNOS ESPECÍFICOS DE LA COLUMNA (cont.)

Trastorno	Cervical	Dorsal	Lumbar
IV. Estenosis vertebral, inestabilidad segmentaria, espondilolistesis, fractura o luxación operada			
A) Descompresión a un nivel sin artrodesis vertebral y sin síntomas residuales	7	4	8
B) Descompresión a un nivel con signos o síntomas residuales	9	5	10
C) Artrodesis vertebral a un nivel con o sin descompresión sin signos o síntomas residuales	8	4	9
D) Artrodesis vertebral a un nivel con o sin descompresión con signos o síntomas residuales	10	5	12
E) Lesión a múltiples niveles , operada , con dolor y rigidez residuales con o sin espasmo muscular:	Sume un 1% por cada nivel		
Segunda operación	Sume un 2%		
Tercera o posteriores operaciones	Sume 1% por cada operación		

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Si el movimiento de la articulación o región de examen cruza en algún plano la posición neutral de 0º, el evaluador debe utilizar la sección de limitación de movimiento de la tabla correspondiente.

Una deficiencia basada en una pérdida de movilidad, sólo se considerará válida si existen datos médicos de lesión o enfermedad documentada con una secuela fisiológica. Si una región presenta deficiencias de la amplitud de un movimiento en más de un plano y además deficiencia por anquilosis se suman aquellas y el total se combina con esta última.

2.6.5.1. Región cervical

Flexión y extensión

La amplitud media de flexión-extensión es de 110º (50º flexión, 60º extensión).

1. Obtenga los ángulos de flexión y extensión cervical y consulte la sección limitación de movimiento de la tabla 41 para determinar el porcentaje de discapacidad.

2. Sume los porcentajes de discapacidad correspondientes a limitación de flexión y extensión.

3. Si existe anquilosis, determine si es en flexión o extensión, obtenga el ángulo de anquilosis y consulte el porcentaje de deficiencia en la sección anquilosis de la tabla 41.

Flexión lateral

La amplitud media de flexión lateral es de 90º (45º flexión lateral derecha, 45º flexión lateral izquierda).

1. Obtenga los ángulos de flexión lateral cervical y consulte la sección limitación de movimiento o anquilosis de la tabla 41 para determinar el porcentaje de discapacidad.

2. Sume los porcentajes de discapacidad correspondientes a limitación de la flexión lateral derecha e izquierda.

3. Si existe anquilosis, determine si es en flexión lateral derecha o izquierda, obtenga el ángulo de anquilosis y consulte el porcentaje de deficiencia en la sección anquilosis de la tabla 41.

Rotación

La amplitud media de rotación cervical es de 160º (80º de rotación dcha., y 80º de rotación izquierda).

1. Obtenga los ángulos de rotación cervical derecha e izquierda y consulte la sección limitación de movimiento o anquilosis de la tabla 41 para determinar el porcentaje de discapacidad.

2. Sume los porcentajes de discapacidad correspondientes a la limitación de la rotación derecha e izquierda.

3. Si existe anquilosis, determine si es en rotación derecha o izquierda, obtenga el ángulo de anquilosis y consulte el porcentaje de discapacidad en la sección anquilosis de la tabla 41.

TABLA 41. DEFICIENCIA DE LA REGIÓN CERVICAL DEBIDA A LIMITACIÓN DE MOVIMIENTO Y ANQUILOSIS

Limitación movimiento	Grados de movimiento cervical		Porcentaje discapacidad	Anquilosis	Porcentaje discapacidad
	Perdidos	Conservados			
a) Flexión				a) Flexión:	
0º	50	0	5	0º: posición neutral	12
15º	30	15	4	15º	20
30º	15	30	2	30º	30
50º	0	50	0	50º: flexión máxima	40
b) Extensión				b) Extensión:	
0º	60	0	6	0º: posición neutral	12
20º	40	20	4	20º	20

TABLA 41. DEFICIENCIA DE LA REGIÓN CERVICAL DEBIDA A LIMITACIÓN DE MOVIMIENTO Y ANQUILOSIS (cont.)

Limitación movimiento	Grados de movimiento cervical		Porcentaje discapacidad	Anquilosis	Porcentaje discapacidad
	Perdidos	Conservados			
40°	20	40	2	40°	30
60°	0	60	0	60°: ext. máxima	40
c) Flexión lateral				c) Flexión lateral	
0°	45	0	4	0°: posición neutral	8
15°	30	15	2	15°	20
30°	15	30	1	30°	30
45°	0	45	0	45°: flexión máxima	40
d) Rotación				d) Rotación	
0°	80	0	6	0°: posición neutral	12
20°	60	20	4	20	20
40°	40	40	2	40	30
60°	20	60	1	60	40
80°	0	80	0	80: rotac. máxima	50

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.6.5.2. Región dorsal

Flexión y extensión

La amplitud media de flexo-extensión es de 50° (50° flexión, 0° extensión).

A nivel dorsal, la flexo-extensión presenta cierta limitación con respecto a los otros segmentos. El grado de curvatura fija de la región dorsal o cifosis y la postura del sujeto determina el grado de extensión.

1. Obtener los ángulos de cifosis mínima y flexión dorsal y consultar la sección limitación del movimiento de la tabla 42.

2. Si existe anquilosis, determinar su ángulo y consultar el porcentaje de deficiencia en la sección anquilosis en la tabla 42.

Rotación

La amplitud media de rotación dorsal es de 60º (30º rotación derecha, 30º rotación izda.):

1. Obtener los ángulos de rotación dorsal derecha e izquierda y consultar la sección de limitación de movimiento o anquilosis de la tabla 42, para determinar el porcentaje de discapacidad.

2. Sumar los porcentajes de discapacidad asignados a la limitación de la rotación derecha e izquierda.

3. Si existe anquilosis, determinar si es en rotación derecha o izquierda, obtener su ángulo y consultar el porcentaje de deficiencia en la sección anquilosis de la tabla 42.

4. La escoliosis dorsal se evaluará como anquilosis en rotación derecha o izquierda.

TABLA 42. DEFICIENCIA DE LA REGIÓN DORSAL DEBIDA A LIMITACIÓN DE MOVIMIENTO Y ANQUILOSIS

Limitación de movimiento	Grados de movimiento dorsal		Porcentaje de discapacidad
	Perdidos	Conservados	
a) Flexión hasta:			
0º	50	0	4
15º	35	15	2
30º	20	30	1
50º	0	50	0
b) Rotación dcha. o izda. hasta:			
0º	30	0	3
10º	20	10	2
20º	10	20	1
30º	0	30	1
Anquilosis y escoliosis			
a) Flexión:			
– 30º (lordosis dorsal)			20
0º (posición neutral)			0
60º			5
80º			20
100º			40

TABLA 42. DEFICIENCIA DE LA REGIÓN DORSAL DEBIDA A LIMITACIÓN DE MOVIMIENTO Y ANQUILOSIS (cont.)

Limitación de movimiento	Grados de movimiento dorsal		Porcentaje de discapacidad
	Perdidos	Conservados	
b) Rotación:			
0° (posición neutral)			6
5°			10
25°			20
35° (rotación derecha o izquierda máxima)			30

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.6.5.3. Región lumbosacra

Flexión y extensión

El movimiento de flexión lumbar se compone de la columna lumbar y de las caderas que suponen al menos el 50% de la flexión total, mientras que la flexión de la columna representa el resto.

La amplitud media de flexión-extensión es 120° (90° flexión, 30° extensión).

1. Obtener los ángulos de flexión y extensión lumbar y consultar la sección limitación de movimiento de la Tabla 43 para determinar el porcentaje de discapacidad.

2. Sume los porcentajes de discapacidad correspondientes a limitación de la flexión y extensión.

TABLA 43. DEFICIENCIA DE LA REGIÓN LUMBOSACRA DEBIDA A LIMITACIÓN DE FLEXIÓN-EXTENSIÓN

La proporción de la flexión y la extensión respecto a la totalidad del movimiento lumbosacro es del 75%

Angulo de flexión sacra (cadera)	Angulo de flexión real lumbar	Porcentaje de discapacidad	Extensión real lumbar	Porcentaje de discapacidad
+ de 45°	+ de 60°	0	0°	7
	45°	2	10°	5
	30°	4	15°	3
	15°	7	20°	2
	0°	10	25°	0

TABLA 43. DEFICIENCIA DE LA REGIÓN LUMBOSACRA DEBIDA A LIMITACIÓN DE FLEXIÓN-EXTENSIÓN (cont.)

La proporción de la flexión y la extensión respecto a la totalidad del movimiento lumbosacro es del 75%

Angulo de flexión sacra (cadera)	Angulo de flexión real lumbar	Porcentaje de discapacidad	Extensión real lumbar	Porcentaje de discapacidad
30-45°	+ de 40°	4		
	20°	7		
	0°	10		
0-29°	+ de 30°	5		
	15°	8		
	0°	11		

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Flexión lateral

La amplitud media de flexión lateral es de 50° (25° flexión lateral derecha, 25° flexión lateral izquierda).

1. Obtener los ángulos de flexión lateral lumbosacra, consultar la sección limitación de movimiento o anquilosis de la Tabla 44 para determinar el porcentaje de discapacidad.

2. Sumar los porcentajes de discapacidad correspondientes a la limitación de la flexión lateral derecha e izquierda.

3. Si existe anquilosis, determinar si es en flexión lateral derecha o izquierda, obtener su ángulo y consultar el porcentaje de deficiencia en la sección anquilosis de la Tabla 44.

4. La escoliosis lumbar se evaluará como anquilosis en flexión lateral derecha o izquierda.

TABLA 44. DEFICIENCIA DE LA REGIÓN LUMBOSACRA DEBIDA A LIMITACIÓN DE FLEXIÓN LATERAL Y ANQUILOSIS

Limitación de movimiento	Grados de movimiento dorsal		Porcentaje de discapacidad
	Perdidos	Conservados	
a) Flexión lateral dcha. o izda. hasta:			
0°	25	0	5
10°	15	10	3
15°	10	15	2

TABLA 44. DEFICIENCIA DE LA REGIÓN LUMBOSACRA DEBIDA A LIMITACIÓN DE FLEXIÓN LATERAL Y ANQUILOSIS (cont.)

Limitación de movimiento	Grados de movimiento dorsal		Porcentaje de discapacidad
	Perdidos	Conservados	
20°	5	20	1
25°	0	25	0
b) Anquilosis en:			
0° (posición neutral)			10
30°			20
45°			30
60°			40
75° (flexión máxima)			50

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Componente basado en el déficit neurológico

Las raíces nerviosas que se asocian con mayor frecuencia a las deficiencias de la extremidad inferior se relacionan en la Tabla 45, que ofrece estimaciones de deficiencia máxima de la extremidad inferior por déficit sensorial y motor unilateral.

Para graduar la deficiencia el evaluador debe seguir los procedimientos descritos en las tablas 39 y 40.

Si la deficiencia de una raíz es tanto sensorial como motora, se determinan los porcentajes de deficiencia de los dos tipos y se combinan para determinar la deficiencia de la extremidad inferior.

Si están afectadas las dos extremidades inferiores se determina el porcentaje de discapacidad de cada una de ellas por separado y posteriormente se combinan los porcentajes.

TABLA 45. DEFICIENCIA RADICULAR UNILATERAL

	% máximo por pérdida de función		
Raíz nerviosa	Déficit sensorial	Déficit motor	Deficiencia extremidad inferior
L3	5	20	0-24
L4	5	34	0-37
L5	5	37	0-40
S1	5	20	0-24

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.6.6. VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

En esta sección se marcaran pautas y criterios orientativos para la valoración de las deficiencias del miembro superior, abordando las deficiencias del pulgar y los otros dedos de la mano, la muñeca, el codo y el hombro, incluyéndose en cada apartado deficiencias debidas a amputación, pérdida de sensibilidad y limitación del movimiento.

Asimismo las deficiencias debidas a lesiones de los nervios periféricos, el plexo braquial y los nervios raquídeos, problemas vasculares y otros.

Si existieran varias deficiencias en una misma región como pérdida de movilidad, de sensibilidad y amputación de un dedo por ejemplo, se combinaran los porcentajes de deficiencia asignado a cada una de ellas realizar una conversión posterior a la siguiente unidad mayor, en este caso de la mano (tablas 46 y 47).

TABLA 46. RELACIÓN DE LA DEFICIENCIA DE LOS DEDOS CON LA DEFICIENCIA DE LA MANO

% deficiencia		% deficiencia		% deficiencia		% deficiencia	
Pulgar	**Mano**	**Pulgar**	**Mano**	**Índice o medio**	**Mano**	**Anular o meñique**	**Mano**
0-1 =	0	52-53 =	21	0-2 =	0	0-4 =	0
2-3 =	1	54-56 =	22	3-7 =	1	5-14 =	1
4-6 =	2	57-58 =	23	8-12 =	2	15-24 =	2
7-8 =	3	59-61 =	24	13-17 =	3	25-34 =	3
9-11 =	4	62-63 =	25	18-22 =	4	45-54 =	4
12-13 =	5	64-66 =	26	23-27 =	5	55-64 =	6
14-16 =	6	67-68 =	27	28-32 =	6	65-74 =	7
17-18 =	7	69-71 =	28	33-37 =	7	75-84 =	8
19-21 =	8	72-73 =	29	38-42 =	8	85-94 =	9
22-23 =	9	74-76 =	30	43-47 =	9	95-100 =	10
24-26 =	10	77-78 =	31	48-52 =	10		
27-28 =	11	79-81 =	32	53-57 =	11		
29-31 =	12	82-83 =	33	58-62 =	12		
32-33 =	13	84-86 =	34	63-67 =	13		
34-36 =	14	87-88 =	35	68-72 =	14		
37-38 =	15	89-91 =	36	73-77 =	15		
39-41 =	16	92-93 =	37	78-82 =	16		
42-43 =	17	94-96 =	38	83-87 =	17		
44-46 =	18	97-98 =	39	88-92 =	18		
47-48 =	19	99-100 =	40	93-97 =	19		
49-51 =	20			98-100 =	20		

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

TABLA 47. RELACIÓN DE LA DEFICIENCIA DE LA MANO CON LA DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

% deficiencia		% deficiencia		% deficiencia		% deficiencia	
Mano	Extrem. superior	Mano	Extrem. superior	Mano	Extrem. superior	Mano	Extrem. superior
1 =	1	26 =	23	51 =	46	76 =	68
2 =	2	27 =	24	52 =	47	77 =	69
3 =	3	28 =	25	53 =	48	78 =	70
4 =	4	29 =	26	54 =	49	79 =	71
5 =	5	30 =	27	55 =	50	80 =	72
6 =	5	31 =	28	56 =	50	81 =	73
7 =	6	32 =	29	57 =	51	82 =	74
8 =	7	33 =	30	58 =	52	83 =	75
9 =	8	34 =	31	59 =	53	84 =	76
10 =	9	35 =	32	60 =	54	85 =	77
11 =	10	36 =	32	61 =	55	86 =	77
12 =	11	37 =	33	62 =	56	87 =	78
13 =	12	38 =	34	63 =	57	88 =	79
14 =	13	39 =	35	64 =	58	89 =	80
15 =	14	40 =	36	65 =	59	90 =	81
16 =	14	41 =	37	66 =	59	91 =	82
17 =	15	42 =	38	67 =	60	92 =	83
18 =	16	43 =	39	68 =	61	93 =	84
19 =	17	44 =	40	69 =	62	94 =	85
20 =	18	45 =	41	70 =	63	95 =	86
21 =	19	46 =	41	71 =	64	96 =	86
22 =	20	47 =	42	72 =	65	97 =	87
23 =	21	48 =	43	73 =	66	98 =	88
24 =	22	49 =	44	74 =	67	99 =	89
25 =	23	50 =	45	75 =	68	100 =	90

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Las deficiencias regionales múltiples, como las de la mano, el codo, la muñeca y el hombro, se expresaran como deficiencias de la extremidad superior y se combinará la deficiencia con la tabla de valores combinados, que se convierte en porcentaje de discapacidad utilizando la tabla correspondiente (tabla 48).

Si existiera dolor u algún otro síntoma en algún segmento de la extremidad superior pero sin representar una deficiencia permanente, y además que dichos síntomas se puedan reducir modificando las tareas del trabajo o las actividades de la vida diaria, ateniéndose a estas normas, no se consideraría a la persona, como afecta de deficiencia permanente.

TABLA 48. RELACIÓN DE LA DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR CON EL PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD

% defici. E. super	% discapacidad	% defici. E. super	% discapacidad	% defici. E. super	% discapacidad	% defici. E. super	% discapacidad
1 =	0	26 =	13	51 =	25	76 =	37
2 =	1	27 =	13	52 =	25	77 =	38
3 =	2	28 =	14	53 =	26	78 =	38
4 =	2	29 =	14	54 =	26	79 =	39
5 =	2	30 =	15	55 =	27	80 =	39
6 =	3	31 =	15	56 =	27	81 =	40
7 =	3	32 =	16	57 =	28	82 =	40
8 =	4	33 =	16	58 =	28	83 =	41
9 =	4	34 =	17	59 =	29	84 =	41
10 =	5	35 =	17	60 =	29	85 =	42
11 =	5	36 =	18	61 =	30	86 =	42
12 =	6	37 =	18	62 =	30	87 =	43
13 =	6	38 =	19	63 =	31	88 =	43
14 =	7	39 =	19	64 =	31	89 =	44
15 =	7	40 =	20	65 =	32	90 =	44
16 =	8	41 =	20	66 =	32	91 =	45
17 =	8	42 =	21	67 =	33	92 =	45
18 =	9	43 =	21	68 =	33	93 =	46
19 =	9	44 =	22	69 =	34	94 =	46
20 =	10	45 =	22	70 =	34	95 =	47

TABLA 48. RELACIÓN DE LA DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR CON EL PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD (cont.)

% defici. E. super	% discapacidad	% defici. E. super	% discapacidad	% defici. E. super	% discapacidad	% defici. E. super	% discapacidad
21 =	10	46 =	23	71 =	35	96 =	47
22 =	11	47 =	23	72 =	35	97 =	48
23 =	11	48 =	24	73 =	36	98 =	48
24 =	12	49 =	24	74 =	36	99 =	49
25 =	12	50 =	25	75 =	37	100 =	49

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Si lo que queremos es valorar el déficit en la movilidad en una articulación, se medirá la amplitud máxima de movimiento activo, valorando el número total de grados obtenidos al trazar una arco entre los ángulos extremos del movimiento de la articulación (ej. desde la flexión máxima hasta la extensión máxima).

En el caso de ausencia de movilidad activa, se debe registrar la posición de anquilosis.

Cuando una articulación se encuentra anquilosada, se considera la posición funcional de dicha articulación, aquella considerada como menos limitante.

Como norma general para determinar la amplitud de un movimiento, la medición se redondea a la decena de grados más cercanos, convirtiéndolas a porcentaje de deficiencia mediante las tablas correspondientes

Evaluación de una amputación

La amputación por debajo del codo, distal a la inserción del bíceps y proximal a la articulación metacarpo-falángica, se considera como una deficiencia del 95% de la extremidad superior, equivalente a un porcentaje de discapacidad del 47% (tabla 48).

Con respecto a la mano, a cada dedo se le asigna un valor relativo en porcentaje: 40% el pulgar, el 20% cada uno los dedos índice y medio, y un 10% cada uno los dedos anular y meñique.

En cuanto a la amputación parcial de un dedo, cada porción del mismo recibe un valor relativo en porcentaje con respecto a todo el dedo en función del nivel de la amputación: 100% articulación metacarpo-falángica, 50% en interfalángica del pulgar, 80% interfalángica proximal de los dedos, 45% en interfalángica distal.

La amputación de todos los dedos a nivel de la articulación metacarpo-falángica se considera como una deficiencia del 100% de la mano, o del 90% de la extremidad superior (tabla 47), equivalente a un porcentaje de discapacidad del 44% (tabla 48).

Valoración de la pérdida sensorial de los dedos

Esta deficiencia se va a valorar en relación a la calidad sensorial y a la distribución en la cara palmar de los dedos, no considerándose deficiencia la perdida sensorial en la región dorsal de los dedos.

En la valoración de la sensibilidad de la mano, se tiene en cuenta las diversas modalidades sensoriales (dolor, calor, frio y tacto).

Tras una lesión nerviosa, la recuperación funcional se valora de la siguiente forma: tras una fase con ausencia de sensibilidad, aparecen sensaciones protectoras, incluyendo percepción del dolor, calor, frio y cierto grado de tacto fino, por lo que en la exploración, si un paciente es capaz de sentir discriminación entre 2 puntos, no es necesario explorar las otras modalidades, que se suponen recuperadas.

Una de las pruebas utilizadas en la exploración sensorial, es la prueba de Weber, basada en la discriminación que puede hacer el paciente entre dos puntos, catalogándose de la siguiente forma:

- *Pérdida sensorial total o deficiencia del 100%:* la discriminación es posible entre dos puntos con una separación entre ellos > de 15 mm. No existe respuesta al tacto, el pinchazo, la presión y el estímulo vibratorio.

- *Pérdida sensorial parcial o deficiencia del 50%:* la discriminación es posible entre dos puntos con una separación entre ellos de 15-7 mm Existe una deficiente percepción de la localización y una respuesta anormal al tacto, el pinchazo, el pinchazo, la presión y la vibración.

- *Sensibilidad normal o deficiencia del 0%:* la discriminación es posible entre dos puntos con una separación entre ellos igual o inferior a 6 mm. Existe una percepción normal de la localización y una respuesta normal al tacto, el pinchazo, el pinchazo, la presión y la vibración.

Se va a determinar la distribución de la perdida sensorial, en función del nivel de afectación de unos de los 2 nervios colaterales, clasificándose de la siguiente forma:

a. *Pérdida sensorial transversal*, cuando hay afectación de ambos nervios colaterales. Cuando es total, se considera como una perdida sensorial del 100% y se le asigna el 50% del valor de deficiencia por amputación a ese nivel. Cuando la pérdida es parcial, se considera una pedida sensorial del 50% y se le asigna un valor de deficiencia del 25% de la amputación a ese nivel.

b. *Pérdida sensorial longitudinal,* cuando hay afectación de uno de los dos nervios colaterales, bien sea de la cara cubital o de la cara radial.

   En este caso la valoración se realiza en función de la importancia relativa que tiene la cara afectada en cuanto a la funciones de la mano: en el 1º y 5 dedos se les asigna un 40% para la cara radial y un 60% para la cara cubital; en el 2º, 3º y 4º dedos, un 60% para la cara radal y un 40% para la cara cubital.

La sensibilidad de la cara externa de uno de los dedos extremos se valora más alta, si por amputación del dedo meñique, el dedo anular se convirtiera en dedo extremo, la pérdida de sensibilidad del borde cubital seria valorada como del 60% y la cara radial, como el 40%.

En las pérdidas sensoriales longitudinales parciales de los dedos, los porcentajes de deficiencias se calculan en relación con el nivel de afectación y el valor relativo de la cara afectada (tablas 49 y 55).

TABLA 49. DEFICIENCIA DEL PULGAR Y DEL DEDO MEÑIQUE POR PÉRDIDA SENSORIAL LONGITUDINAL SEGÚN EL PORCENTAJE DE LONGITUD DEL DEDO AFECTADO

	% de pérdida sensorial longitudinal			
	Nervio colateral cubital		Nervio colateral radial	
% de longitud de dedo	Pérdida total	Pérdida parcial	Pérdida total	Pérdida parcial
100	30	15	20	10
90	27	14	18	9
80	24	12	16	8
70	21	11	14	7
60	18	9	12	6
50	15	8	10	5
40	12	6	8	4
30	9	5	6	3
20	6	3	4	2
10	3	2	2	1

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Evaluación de la limitación de movimiento

Para valorar la limitación de movimiento en el miembro superior deberemos medir la amplitud máxima del movimiento realizado de forma activa por el sujeto, necesitando en ocasiones más de una medición para conseguir resultados fiables.

Si no hay movilidad activa por el sujeto ni pasiva por el evaluador, se registrará la posición de anquilosis.

Valoraremos la amplitud máxima de movimiento midiendo los grados trazados por un arco entre los ángulos extremos de movimiento (de extensión máxima a flexión máxima), considerando el total de grados medidos como la amplitud de movimiento de la articulación.

La posición que se considera menos limitante funcionalmente en un articulación con anquilosis es la denominada posición de función o funcional.

De manera general, las determinaciones de amplitud de movimiento se redondean a la decena de grados más cercana, convirtiéndola en porcentajes de deficiencia utilizando las tablas correspondientes.

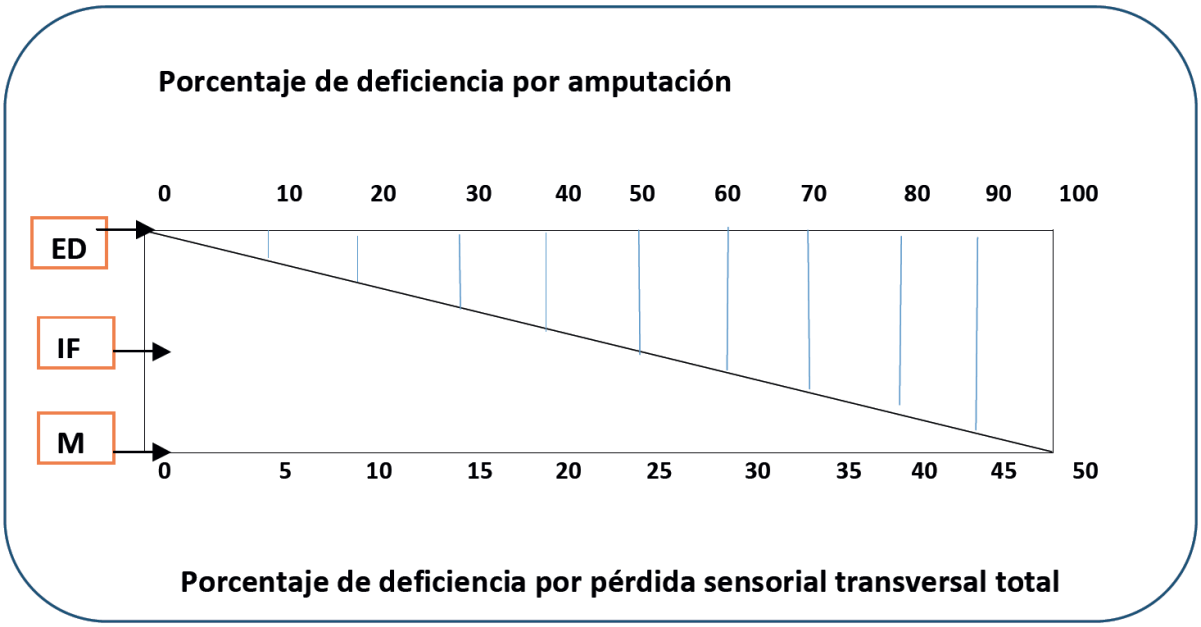
2.6.6.1. Evaluación de las deficiencias del pulgar

1. **Amputación**

Hay que determinar la longitud restante del pulgar tras la amputación y consultar la escala superior de la figura 24 para establecer de deficiencia del pulgar.

Las amputaciones a nivel del metacarpiano, se considera como una deficiencia del pulgar del 100%, sin recibir valores adicionales.

FIGURA 24. DEFICIENCIA DEL PULGAR DEBIDA AMPUTACIÓN A VARIOS NIVELES (ESCALA SUPERIOR) O A PÉRDIDA SENSORIAL TRANSVERSAL TOTAL (ESCALA INFERIOR)



2. **Pérdida sensorial transversal**

Se representa en la figura 24 en su escala inferior, el porcentaje de deficiencia del pulgar por pérdida sensorial transversal total según el nivel al que tiene lugar.

A la perdida sensorial transversal parcial se le asigna el 50% de los valores de la escala inferior de la figura 24.

3. **Pérdida sensorial longitudinal**

Se valorará utilizando los valores de la tabla 13, que muestra el porcentaje de deficiencia del pulgar por pérdida sensorial longitudinal parcial o total según el nivel al que tenga nivel.

4. **Limitación de movimiento**

El pulgar posee 5 unidades de movimiento, con un valor relativo cada uno de ellos, con respecto al movimiento del pulgar que son: flexión y extensión de la articulación interfalángica (IF): 15%; flexión y extensión de la articulación metacarpofalángica (MCF): 10%; aducción: 20%; abducción radial: 10%; oposición: 45%.

a. Artc interfalángica (IF): *flexión y extensión*: la flexión normal es de 80% y la posición funcional se encuentra en los 20º de flexión. Para obtener la deficiencia de movimiento del pulgar a nivel de la IF, se deberán sumar los porcentajes de deficiencia de extensión y flexión.

TABLA 50. DEFICIENCIAS DEL PULGAR DEBIDAS A LIMITACIÓN DE MOVIMIENTO DE LA ARTICULACIÓN IF

Extensión					**Flexión**								
V	**+30**	**+20**	**+10**	**0**	**10**	**20***	**30**	**40**	**50**	**60**	**70**	**80**	**V**
Dfl	15	13	11	8	6	4	4	3	2	1	1	0	**Dfl**
Dex	0	0	0	1	2	3	5	7	9	11	13	15	**Dex**
Da	15	13	11	9	8	7	9	10	11	12	14	15	**Da**
V	**+30**	**+20**	**+10**	**0**	**10**	**20***	**30**	**40**	**50**	**60**	**70**	**80**	**V**

***** Posición funcional
V ángulos de movimiento medido
Dfl deficiencia debida a pérdida de flexión (%)
Dex deficiencia debida a perdida de extensión (%)
Da deficiencia debida a anquilosis

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

b. Articulación Metacarpofalángica (MCF): *Flexión y extensión*: la flexión normal es de 60º. La posición funcional se encuentra en los 20º de flexión. Para obtener la deficiencia de movimiento del pulgar a nivel de la MCF, se deberán sumar los porcentajes de deficiencia de extensión y flexión.

TABLA 51. DEFICIENCIAS DEL PULGAR DEBIDAS A LIMITACIÓN DE MOVIMIENTO DE LA ARTICULACIÓN MCF

Extensión						Flexión					
V	**+40**	**+30**	**+20**	**+10**	**0**	**10**	**20***	**30**	**40**	**50**	**60**	**V**
Dfl	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0	**Dfl**
Dex	0	0	0	0	0	1	1	3	5	8	10	**Dex**
Da	10	9	8	7	6	6	5	6	7	9	10	**Da**
V	**+40**	**+30**	**+20**	**+10**	**0**	**10**	**20***	**30**	**40**	**50**	**60**	**V**

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

c. Aducción del pulgar: la amplitud de movimiento normal es de 0 a 8 cm.

TABLA 52. DEFICIENCIAS DEL PULGAR DEBIDAS A FALTA DE ADUCCIÓN Y ANQUILOSIS

% de deficiencia del pulgar debida a:		
Pérdida de aducción (cm)	**Limitación del movimiento**	**Anquilosis**
8	20	20
7	13	19
6	8	17
5	6	15
4	4	10
3	3	15
2	1	17
1	0	19
0	0	20

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

d. Abducción radial del pulgar: la amplitud de movimiento normal es de 0 a 50%.

La anquilosis en cualquier posición de abducción radial se corresponde con una deficiencia completa de esta función (10% del pulgar), ya que no es posible la prensión sin un cierto grado de abducción.

TABLA 53. DEFICIENCIAS DEL PULGAR DEBIDAS A FALTA DE ABDUCCIÓN Y ANQUILOSIS

% de deficiencia del pulgar debida a:		
Abducción radial (°)	**Limitación del movimiento**	**Anquilosis**
0	10	10
10	9	10
20	7	10
30	3	10
40	1	10
50	0	10

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

e. Oposición del pulgar: La amplitud de movimiento normal de oposición es de 0 a 8 cm.

TABLA 54. DEFICIENCIAS DEL PULGAR DEBIDAS A FALTA DE OPOSICIÓN Y ANQUILOSIS

% de deficiencia del pulgar debida a:		
Oposición media en cm	**Limitación del movimiento**	**Anquilosis**
0	45	45
1	31	40
2	22	36
3	13	31
4	9	27
5	5	22
6	3	24
7	1	27
8	0	29

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

f. Limitación de dos o más movimientos del pulgar:

- Medir y anotar las deficiencias de movimiento del pulgar en flexión, extensión, aducción, abducción radial y oposición.
- Sumar los valores obtenidos para determinar la deficiencia del pulgar por limitación de movimiento.

Las deficiencias de los movimientos del pulgar se suman, ya que se han tenido en cuenta el valor relativo e cada unidad funcional del pulgar en los valores de deficiencia de todo el pulgar, mientras que en los otros dedos se combinan.

En el caso de existir una deficiencia máxima de cada tipo de movimiento del pulgar, la suma de las deficiencias seria del 100%.

g. Combinación de las deficiencias por amputación, pérdida sensorial y limitación de movimiento del pulgar.

- Medir y anotar por separado las deficiencias del pulgar por amputación, pérdida sensorial y limitación de movimiento.
  En el caso de que una amputación afecte a la medición del movimiento, solo se tendrá en cuenta la deficiencia por amputación.
- Combinar los valores de deficiencia con la tabla de valores combinados para obtener la deficiencia del pulgar.

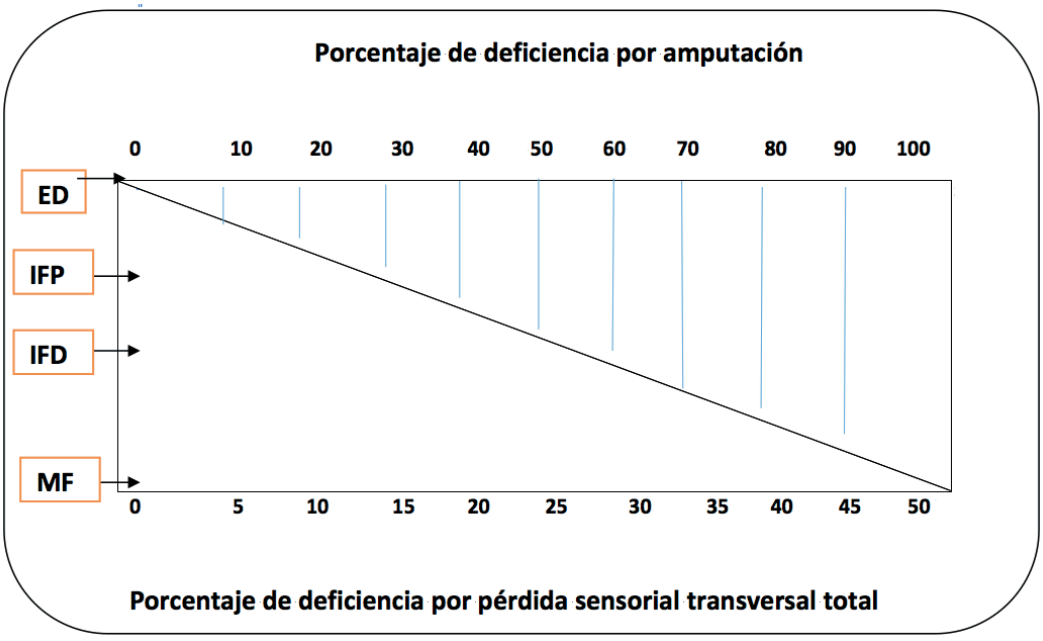
Utilizar las tablas 45,47 y 48, para relacionar las deficiencias del pulgar con las deficiencias de la mano, la extremidad superior y el porcentaje de discapacidad general.

2.6.6.2. Evaluación de las deficiencias del resto de los dedos

1. **Amputación**

Medir la longitud del dedo que persiste tras la amputación y aplicar la figura 25 en su escala superior para establecer la deficiencia del dedo.

FIGURA 25. DEFICIENCIA DE LOS DEDOS DEBIDA A AMPUTACIÓN A VARIOS NIVELES (ESCALA SUPERIOR) O A PÉRDIDA SENSORIAL TRANSVERSAL TOTAL (ESCALA INFERIOR)



2. **Pérdida sensorial transversal**

Consultar en la escala inferior de la figura 25 el porcentaje de deficiencia de dedo en función del nivel al que se haya producido la amputación.

A la pérdida sensorial transversal parcial se le asigna el 50% de los valores de la escala inferior de la figura 25.

3. **Pérdida sensorial longitudinal**

Según el porcentaje de longitud de dedo afectado , se determina la deficiencia del dedo por perdida sensorial longitudinal total o parcial, utilizando las tabla 49 para el meñique y la tabla 55 para los dedos índice, medio y pulgar.

TABLA 55. DEFICIENCIAS DE LOS DEDOS: ÍNDICE, MEDIO Y ANULAR POR PÉRDIDA SENSORIAL LONGITUDINAL SEGÚN PORCENTAJE DE LONGITUD DEL DEDO AFECTADO

	% de pérdida sensorial longitudinal			
	Nervio colateral cubital		Nervio colateral radial	
% de longitud de dedo	Pérdida total	Pérdida parcial	Pérdida total	Pérdida parcial
100	30	15	20	10
90	27	14	18	9
80	24	12	16	8
70	21	11	14	7
60	18	9	12	6
50	15	8	10	5
40	12	6	8	4
30	9	5	6	3
20	6	3	4	2
10	3	2	2	1

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

4. **Limitación de movimiento**

Los dedos poseen tres unidades funcionales de movimiento, cada una de las cuales tiene el mismo valor relativo: interfalángica distal (IFD) 45%; Interfalángica proximal (IFP) 80%; meta-carpofalángica 100%.

a. Articulación interfalángica distal (IFD): *flexión y extensión*: la flexión normal es de 70º, y la posición funcional se encuentra en los 20º de flexión. Para determinar la deficiencia estimada por pérdida de movimiento a nivel de la IFD, se sumarán los porcentajes de deficiencia de flexión y extensión.

TABLA 56. DEFICIENCIAS DE LOS DEDOS DEBIDAS A LA LIMITACIÓN DE MOVIMIENTOS DE LA ARTICULACIÓN IFD

Extensión					Flexión							
V	**+30**	**+20**	**+10**	**0**	**10**	**20***	**30**	**40**	**50**	**60**	**70**	**V**
Dfl	45	42	39	36	31	26	21	15	10	5	0	**Dfl**
Dex	0	0	0	0	2	4	12	20	29	37	45	**Dex**
Da	45	42	39	36	33	30	33	35	39	42	45	**Da**
V	**+30**	**+20**	**+10**	**0**	**10**	**20***	**30**	**40**	**50**	**60**	**70**	**V**

* Posición funcional
V ángulos de movimiento medido
Dfl deficiencia debida a pérdida de flexión (%)
Dex deficiencia debida a perdida de extensión (%)
Da deficiencia debida a anquilosis

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

b. Articulación interfalángica Proximal (IFP): flexión y extensión: la flexión normal es del 100%. La posición funcional se encuentra a 40º de flexión. Para determinar la deficiencia estimada por pérdida de movimiento a nivel de la IFP, se sumarán los porcentajes de deficiencia de flexión y extensión.

TABLA 57. DEFICIENCIAS DE LOS DEDOS DEBIDAS A LA LIMITACIÓN DE MOVIMIENTOS DE LA ARTICULACIÓN IFP

Extensión					Flexión										
V	**+30**	**+20**	**+10**	**0**	**10**	**20**	**30**	**40***	**50**	**60**	**70**	**80**	**90**	**100**	**V**
Dfl	80	73	66	60	54	48	42	36	30	24	18	12	6	0	**Dfl**
Dex	0	0	0	0	3	7	11	14	25	36	47	58	69	80	**Dex**
Da	80	73	66	60	57	55	53	50	55	60	65	70	75	80	**Da**
V	**+30**	**+20**	**+10**	**0**	**10**	**20**	**30**	**40***	**50**	**60**	**70**	**80**	**90**	**100**	**V**

* Posición funcional
V ángulos de movimiento medido
Dfl deficiencia debida a pérdida de flexión (%)
Dex deficiencia debida a perdida de extensión (%)
Da deficiencia debida a anquilosis

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

c. Articulación metacarpofalángica (MCF): *flexión y extensión*: la flexión normal es de 90º. La posición funcional se encuentra en los 30º de flexión. Para determinar la deficiencia estimada por pérdida de movimiento a nivel de la MCF, se sumarán los porcentajes de deficiencia de flexión y extensión.

TABLA 58. DEFICIENCIAS DE LOS DEDOS DEBIDAS A LIMITACIÓN DE LA MOVILIDAD DE LA ARTICULACIÓN MCF

Extensión				Flexión									
V	**+20**	**+10**	**0**	**10**	**20**	**30***	**40**	**50**	**60**	**70**	**80**	**90**	**V**
Dfl	60	54	49	44	38	33	27	22	17	11	6	0	**Dfl**
Dex	0	3	5	7	10	12	27	41	56	71	85	100	**Dex**
Da	60	57	54	51	48	45	54	63	73	82	91	100	**Da**
V	**+20**	**+10**	**0**	**10**	**20**	**30***	**40**	**50**	**60**	**70**	**80**	**90**	**V**

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

5. **Limitación en la movilidad de más de una articulación de un dedo**

- Medir y anotar las deficiencias de flexión y extensión de cada articulación.
- Combinar las deficiencias de cada articulación para estimar la deficiencia de todo el dedo.
- Expresar la deficiencia del dedo como deficiencia de la mano, la extremidad superior y porcentaje de discapacidad (tablas 45,47 y 48).

6. **Combinación de las deficiencias por amputación, pérdida sensorial y limitación del movimiento de los dedos**

- Medir y anotar por separado las pérdidas de los dedos debidas a amputación, pérdida, sensorial y limitación de movimiento.
- Combinar los valores de deficiencia utilizando la tabla de valores combinados, para obtener la deficiencia total del dedo.
- Relacionar la deficiencia de los dedos con la mano, la extremidad superior y el porcentaje global de discapacidad, en base a las tablas 45, 47 y 48.

7. **Deficiencias de varios dedos**

- Evaluar cada dedo por separado.

- Determinar la deficiencia de la mano debida a cada dedo.
- Para obtenerla deficiencia total de la mano hay que sumar las deficiencias de la mano debidas a cada dedo.
- Relacionar la deficiencia de la mano con las deficiencias de la extremidad superior y el porcentaje de discapacidad.

2.6.6.3. Valoración de las deficiencias de la articulación de la muñeca

1. Amputación

Dependiendo de su localización, una amputación por debajo de la inserción del bíceps y proximal a la articulación metacarpo-falángica, se considera equivalente a una deficiencia del 90 al 95%.

2. Limitación de movimiento

La unidad funcional de la muñeca, representa el 60% de la función de la extremidad superior, y posee dos unidades de movimiento, a cada una de las cuales corresponde un valor relativo de su función:

- La flexión y la extensión, representa el 70% de la función de la muñeca, que se corresponde con el 42% de la función de la extremidad superior.

- Las desviaciones radial y cubital representan el 30% de la función de la muñeca que se corresponde con un 18% de la función de la extremidad superior.

a. Flexión y extensión: la amplitud normal de movimiento se encuentra entre los 60º de flexión y los 60º de extensión. L a posición funcional de la muñeca se encuentra entre los 10º de flexión y los 10º de extensión. Para determinar el porcentaje de deficiencia de la extremidad superior se deberá sumar la deficiencia en flexión y extensión.

TABLA 59. DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A PÉRDIDA DE FLEXIÓN-EXTENSIÓN DE LA MUÑECA

Extensión								**Flexión**						
V	**60**	**50**	**40**	**30**	**20**	**10***	**0***	**10***	**20**	**30**	**40**	**50**	**60**	**V**
Dfl	42	34	25	21	17	13	10	8	7	5	3	2	0	**Dfl**
Dex	0	2	4	5	7	8	11	13	18	24	30	36	42	**Dex**
Da	42	36	29	26	24	21	21	21	25	29	33	38	42	**Da**
V	**60**	**50**	**40**	**30**	**20**	**10***	**0***	**10***	**20**	**30**	**40**	**50**	**60**	**V**

* Posición funcional
V ángulos de movimiento medido
Dfl deficiencia debida a pérdida de flexión (%)
Dex deficiencia debida a perdida de extensión (%)
Da deficiencia debida a anquilosis

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

b. Desviación radial y cubital: el movimiento normal se encuentra entre los 20º de desviación radial y los 30º de desviación cubital la posición funcional se encuentra entre el 0º y los 10º de desviación cubital. Para determinar el porcentaje de deficiencia de la extremidad superior se deberá sumar la deficiencia de desviación radial y cubital.

TABLA 60. DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A PÉRDIDA DE DESVIACIÓN RADIAL Y CUBITAL DE LA MUÑECA

Desviación radial					**Desviación cubital**							
V	**20**	**15**	**10**	**5**	**0***	**5***	**10***	**15**	**20**	**25**	**30**	**V**
Dfl	0	1	2	3	4	5	5	9	12	15	18	**Dfl**
Dex	18	15	12	9	5	4	4	3	2	1	0	**Dex**
Da	18	16	14	12	9	9	9	12	14	16	18	**Da**
V	**20**	**15**	**10**	**5**	**0***	**5***	**10***	**15**	**20**	**25**	**30**	**V**

* Posición funcional
V ángulos de movimiento medido
Dfl deficiencia debida a pérdida de flexión (%)
Dex deficiencia debida a perdida de extensión (%)
Da deficiencia debida a anquilosis

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.6.6.4. Valoración de las deficiencias de la articulación del codo

1. Amputación

Una amputación por debajo de la axila y proximal a la inserción del bíceps se considera equivalente a una deficiencia de la extremidad superior del 95 al 100%, en función de su localización.

2. Limitación de movimiento

La unidad funcional del codo, representa el 70% de la función de la extremidad superior. Tiene dos unidades de movimiento, a cada una de las cuales le corresponde un valor relatico de su función:

- La flexión y extensión , representan el 60% de la función del codo, lo que corresponde al 42% de la función de la extremidad superior.

- La pronación y supinación representan el 40% de la función del codo, que se corresponde a un 28% de la función de la extremidad superior.

a. Flexión y extensión: el movimiento normal del codo tiene una amplitud entre los 140º de flexión y 0º de extensión. La posición funcional se encuentra en los 80º de flexión.Para

determinar el porcentaje de deficiencia de la extremidad superior hay que sumar los porcentajes de deficiencia de flexión y extensión.

TABLA 61. DEFICIENCIAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A FALTA DE FLEXIÓN-EXTENSIÓN DEL CODO

V	140	130	120	110	100	90	80*	70	60	50	40	30	20	10	0	V
Dfl	0	1	2	4	6	8	10	15	19	23	27	31	34	37	42	Dfl
Dex	42	37	32	27	21	17	11	8	6	5	4	3	2	1	0	Dex
Da	42	38	34	31	27	25	21	23	25	28	31	34	36	38	42	Da
V	140	130	120	110	100	90	80*	70	60	50	40	30	20	10	0	V

* Posición funcional
V ángulos de movimiento medido
Dfl deficiencia debida a pérdida de flexión (%)
Dex deficiencia debida a perdida de extensión (%)
Da deficiencia debida a anquilosis

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

b. Pronación y Supinación: la movilidad normal tiene una amplitud entre los 80° de supinación y los 80 ° de pronación, siendo la posición funcional en los 20° de pronación. Para determinar el porcentaje de deficiencia de la extremidad superior hay que sumar los porcentajes de deficiencia de pronación y de supinación.

TABLA 62. DEFICIENCIAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A FALTA DE SUPINACIÓN Y PRONACIÓN DEL CODO

Supinación										Pronación								
V	80	70	60	50	40	30	20	10	0	10	20*	30	40	50	60	70	80	V
Dfl	0	0	1	1	2	2	3	3	3	4	4	6	8	13	18	22	28	Dfl
Dex	28	27	25	24	22	21	19	15	12	8	4	3	3	2	1	1	0	Dex
Da	28	27	26	25	24	23	22	18	15	12	8	9	11	15	19	23	28	Da
V	80	70	60	50	40	30	20	10	0	10	20*	30	40	50	60	70	80	V

* Posición funcional
V ángulos de movimiento medido
Dfl deficiencia debida a pérdida de flexión (%)
Dex deficiencia debida a perdida de extensión (%)
Da deficiencia debida a anquilosis

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

c. Determinación de las deficiencias debidas a limitación de movimiento de la articulación del codo.

- Determinar las deficiencias de la extremidad superior debidas a limitación de movimiento de la articulación del codo.
- Para determinar la deficiencia de la extremidad superior por limitación de la movilidad del codo hay que sumar las correspondientes deficiencias.
- Utilizar la tabla 50 para relacionar la deficiencia de la extremidad superior con el porcentaje de discapacidad.

2.6.6.5. Evaluación de las deficiencias de la articulación del hombro

1. Amputación

Una amputación a nivel de la articulación del hombro se considera equivalente a una deficiencia de extremidad superior del 100%, y un porcentaje de discapacidad global del 49%.

2. Limitación de movimiento

La unidad funcional del hombre representa el 60° de la función de la extremidad superior.

El hombro posee tres unidades de movimiento, con un valor relativo de su función cada una de ellas:

- Flexión y extensión, que representan el 50% de la función del hombro, de las cuales el 40% es para la flexión y el 10% para la extensión, lo que se corresponde con el 30% de la función de la extremidad superior.
- La aducción y la abducción del hombro, representan el 30% de la función del mismo, de los cuales el 10% le corresponde a la aducción y el 20% para la abducción, y se corresponde con el 18% de la función de la extremidad superior.
- La rotación interna y externa, representan el 20% de la función del hombro (10% para la rotación interna y 10% para la rotación externa), que se corresponde con un 12% de la función de la extremidad superior.

a. Flexión y extensión: la amplitud normal del movimiento se encuentra entre los 180° de flexión y los 50° de extensión, con una posición funcional entre los 40 y 20° de flexión.

Para obtener el porcentaje de deficiencia de extremidad superior, deben sumarse los porcentajes de deficiencias de flexión y extensión.

TABLA 63. DEFICIENCIAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A FALTA DE FLEXIÓN DE LA ARTICULACIÓN DEL HOMBRO

V	**180**	**170**	**160**	**150**	**140**	**130**	**120**	**110**	**100**	**90**	**80**	**70**	**60**	**50**	**40***	**30***	**20***	**10**
Dfl	0	1	1	2	3	3	4	5	5	6	7	7	8	9	10	10	11	**16**
Dex	30	29	28	27	26	25	24	23	22	22	18	15	12	8	5	5	4	**3**

TABLA 63. DEFICIENCIAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A FALTA DE FLEXIÓN DE LA ARTICULACIÓN DEL HOMBRO (cont.)

Da	30	30	29	29	29	28	28	28	27	27	25	22	20	17	15	15	15	**19**
V	**180**	**170**	**160**	**150**	**140**	**130**	**120**	**110**	**100**	**90**	**80**	**70**	**60**	**50**	**40***	**30***	**20***	**10**

* Posición funcional
V ángulos de movimiento medido
Dfl deficiencia debida a pérdida de flexión (%)
Dex deficiencia debida a perdida de extensión (%)
Da deficiencia debida a anquilosis

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

TABLA 64. DEFICIENCIAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A FALTA DE EXTENSIÓN DE LA ARTICULACIÓN DEL HOMBRO

V	**50**	**40**	**30**	**20**	**10**	**0**	**V**
Dfl	30	28	26	24	23	21	**Dfl**
Dex	0	1	1	2	2	3	**Dex**
Da	30	29	27	26	25	24	**Da**
V	**50**	**40**	**30**	**20**	**10**	**0**	**V**

* Posición funcional
V ángulos de movimiento medido
Dfl deficiencia debida a pérdida de flexión (%)
Dex deficiencia debida a perdida de extensión (%)
Da deficiencia debida a anquilosis

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

b. Abducción y Aducción: la amplitud normal de movimiento se encuentra en un intervalo entre los 180° de abducción y los 50° de aducción, con una posición funcional determinada entre los 50° y los 20° de Abducción. Para obtener el porcentaje de deficiencia de extremidad superior, deben sumarse los porcentajes de deficiencias de Abducción y Aducción.

TABLA 65. DEFICIENCIAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A FALTA DE ABDUCCIÓN DE LA ARTICULACIÓN DEL HOMBRO

V	**180**	**170**	**160**	**150**	**140**	**130**	**120**	**110**	**100**	**90**	**80**	**70**	**60**	**50***	**40***	**30***	**20***	**10**
Dfl	0	0	1	1	2	2	3	3	4	4	5	5	6	6	6	7	7	**10**
Dex	18	18	16	16	15	15	14	13	12	12	9	7	5	3	3	2	2	**2**
Da	18	18	17	17	17	17	17	16	16	16	14	12	11	9	9	9	9	**12**

TABLA 65. DEFICIENCIAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A FALTA DE ABDUCCIÓN DE LA ARTICULACIÓN DEL HOMBRO (cont.)

V	180	170	160	150	140	130	120	110	100	90	80	70	60	50*	40*	30*	20*	10

* Posición funcional
V ángulos de movimiento medido
Dfl deficiencia debida a pérdida de flexión (%)
Dex deficiencia debida a perdida de extensión (%)
Da deficiencia debida a anquilosis

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

TABLA 66. DEFICIENCIAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A FALTA DE ADUCCIÓN DE LA ARTICULACIÓN DEL HOMBRO

V	**50**	**40**	**30**	**20**	**10**	**0**	**V**
Dfl	18	17	16	15	14	12	**Dfl**
Dex	0	0	1	1	1	2	**Dex**
Da	18	17	17	16	15	14	**Da**
V	**50**	**40**	**30**	**20**	**10**	**0**	**V**

* Posición funcional
V ángulos de movimiento medido
Dfl deficiencia debida a pérdida de flexión (%)
Dex deficiencia debida a perdida de extensión (%)
Da deficiencia debida a anquilosis

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

c. Rotación externa e Interna: la amplitud normal de movimiento se encuentra entre los 90º de Rotación externa y los 90ª de Rotación interna. Para determinar el porcentaje de deficiencia de la extremidad superior, se sumarán los porcentajes de deficiencia de Rotación Interna y Externa.

TABLA 67. DEFICIENCIAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A FALTA DE ROTACIÓN INTERNA Y EXTERNA DE LA ARTICULACIÓN DEL HOMBRO

	Rotación Interna										**Rotación Externa**									
V	**90**	**80**	**70**	**60**	**50***	**40***	**30***	**20**	**10**	**0**	**10**	**20**	**30**	**40**	**50**	**60**	**70**	**80**	**90**	**V**
Dfl	0	0	1	2	2	3	4	4	5	5	6	7	8	8	9	10	11	11	12	**Dfl**
Dex	12	10	8	5	4	3	2	2	2	2	2	1	1	1	1	0	0	0	0	**Dex**
Da	12	10	9	7	6	6	6	6	7	7	8	8	9	9	10	10	11	11	12	**Da**

TABLA 67. DEFICIENCIAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A FALTA DE ROTACIÓN INTERNA Y EXTERNA DE LA ARTICULACIÓN DEL HOMBRO (cont.)

V	90	80	70	60	50*	40*	30*	20	10	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	V

* Posición funcional
V ángulos de movimiento medido
Dfl deficiencia debida a pérdida de flexión (%)
Dex deficiencia debida a perdida de extensión (%)
Da deficiencia debida a anquilosis

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

d. Determinación de las deficiencias debidas a limitación en la movilidad de la articulación del hombro:

- Determinar las deficiencias de la extremidad superior debidas a limitación en la movilidad del hombro en flexión y extensión, abducción y aducción y rotación externa e interna.
- Sumar las diferentes deficiencias para determinar la deficiencia de la extremidad superior por movimiento anormal del hombro.
- Utilizar la tabla 48 para relacionar la deficiencia de la extremidad superior con el porcentaje de discapacidad.

2.6.6.6. Valoración de las neuropatías periféricas

En este apartado se establecerán criterios para la evaluación de las deficiencias debidas a alteración de los nervios raquídeos (C5 a D1), el plexo braquial y los nervios periféricos principales, que repercuten sobre el miembro superior, para lo que será necesario determinar la gravedad de la perdida funcional debida a déficit sensorial o dolor y la debida a déficit motor.

Nos basaremos en la historia clínica, exploración de fuerza muscular, sensibilidad y reflejos miotáticos, y en los estudios complementarios, de los que la principal será la electromiografía, aunque también se pueden utilizar técnicas más sofisticadas como los potenciales evocados.

En lo referente a la norma referida, los porcentajes de deficiencia estimados ya tienen en cuenta las manifestaciones debidas a lesiones de los nervios periféricos como la limitación del movimiento, atrofia y alteraciones vasomotoras tróficas y de los reflejos.

Si existe una limitación de movimiento, que no puede ser atribuida a una lesión de un nervio periférico, se realizara la valoración del déficit de movimiento en base a los apartados anteriores y la deficiencia del nervio en base a este apartado combinando posteriormente los porcentajes.

Podemos desglosar las lesiones de los nervios periféricos en tres componentes: déficit motor, déficit sensorial y disestesia o alteración de la sensibilidad.

Déficit sensorial o dolor

Para que el dolor o las molestias persistentes (anestesia, parestesia, hiperestesia, etc.) se consideren valorables, debe cumplir una serie de características: deben causar una pérdida funcional permanente a pesar de un esfuerzo máximo en la rehabilitación médica y de haber transcurrido un periodo óptimo de tiempo para la adaptación psicológica para considerarse como una deficiencia establecida. Si no se cumplen estas características, el dolor no será valorable.

La pérdida o déficit sensorial considerado como contribuyente a una deficiencia permanente, debe ser inequívoca y continua. Las deficiencias se estiman de acuerdo con la calidad sensorial y con su distribución.

Es posible que el paciente presente dolor u otros síntomas en alguna región, pero no presente signos de deficiencia permanente, ya que sus síntomas pueden reducirse al modificar las actividades de la vida diaria o las tareas relacionadas con el trabajo. De acuerdo con estas normas, esa persona no tendría una deficiencia permanente.

Para evaluar la deficiencia, es necesario determinar la gravedad de la pérdida de función debida a déficit sensorial o dolor (tabla 68), y la debida a déficit motor (tabla 69).

TABLA 68. DETERMINACIÓN DE LAS DEFICIENCIAS DEBIDAS A DOLOR O DÉFICIT SENSORIAL CAUSADOS POR TRASTORNOS DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Clasificación		
Grado	**Descripción del déficit sensorial o dolor por trastorno de los nervios periféricos**	**% déficit sensorial**
1	No existe pérdida de sensibilidad, sensación anormal o frío	0
2	Disminución de la sensibilidad con/ sin sensación anormal o dolor, que se olvida durante la actividad	1-25
3	Disminución de la sensibilidad con/ sin sensación anormal o dolor, que interfiere con la actividad	26-60
4	Disminución de la sensibilidad con/ sin sensación anormal o dolor, que puede impedir la actividad o causalgia menor	61-80
5	Disminución de la sensibilidad con/ sin sensación anormal o dolor, que puede impedir la actividad o causalgia mayor	81-100

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Procedimiento de evaluación:

1. Identifique el área de afectación.

2. Identifique el o los nervios que inervan el área.

3. Gradúe la gravedad de del déficit sensorial o dolor de acuerdo con la clasificación anterior.

4. Determine la deficiencia máxima de la extremidad superior debida a déficit sensorial o dolor del nervio afectado.

5. Multiplique la gravedad del déficit sensorial por el valor de deficiencia máximo, para obtener la deficiencia de la extremidad superior respecto a cada estructura afectada.

Déficit motor y pérdida de fuerza

Para valorar la función muscular, se explorara la capacidad de realizar un movimiento con amplitud normal del segmento correspondiente, contra la gravedad y contra resistencia.

La función de cada musculo se valorará en base a la tabla 69, relacionándolo con la estructura anatómica afectada y los porcentajes máximos de deficiencia por déficit motor de los nervios raquídeos (tabla 70) el plexo braquial (tabla 71) y los nervios periféricos principales (tabla 72).

TABLA 69. DETERMINACIÓN DE LAS DEFICIENCIAS DEBIDAS A PÉRDIDA DE FUERZA Y A DÉFICITS MOTORES CAUSADOS POR TRASTORNOS DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Clasificación		
Grado	**Descripción de la función muscular**	**% déficit motor**
5	Movimiento activo contra la gravedad con resistencia total	0
4	Movimiento activo contra la gravedad con cierto grado de resistencia	1-25
3	Movimiento activo sólo contra la gravedad, sin resistencia	26-50
2	Movimiento activo sin gravedad	51-75
1	Leve contracción sin movimiento	76-99
0	Ausencia de contracción	100

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Procedimiento de evaluación:

1. Identifique el movimiento alterado.

2. Identifique el músculo o músculos que ejecutan dicha acción y el nervio afectado.

3. Gradúe la gravedad del déficit motor de cada músculo de acuerdo con la clasificación anterior.

4. Determine la deficiencia máxima de la extremidad superior debida a déficit motor del nervio afectado, nervio raquídeo (tabla 70) el plexo braquial (tabla 71) y los nervios periféricos principales (tabla 72).

5. Multiplique la gravedad del déficit motor por el valor de deficiencia máximo para obtener la deficiencia de la extremidad superior respecto a cada estructura afectada.

La evaluación de la deficiencia de los nervios raquídeos, independientemente de la etiología, se basa en la gravedad de la pérdida funcional de los nervios periféricos que reciben fibras de dichos nervios raquídeos.

Nervios raquídeos

La deficiencia que producen los nervios raquídeos, está en relación con la afectación de los nervios periféricos que dependen de dicho nervio.

Se debe tener en cuenta, de que los nervios periféricos, reciben fibras de más de un nervio raquídeo, por lo que la afectación de más de un nervio raquídeo que den fibra al mismo nervio periférico producirá una deficiencia mayor que la afectación de un único nervio raquídeo, por lo que la valoración se realizará en función de la afectación del nervio periférico (ej., plexo braquial), y no del nervio raquídeo afectado.

En la tabla siguiente, se muestran los porcentajes de deficiencia de los nervios raquídeos, porcentajes que solo hacen referencia a la afectación unilateral de la extremidad superior. Si la afectación fuese bilateral, se determinará la deficiencia de cada lado de forma independiente convirtiéndolo en porcentaje de discapacidad, que finalmente se combinaran con la tabla de valores combinados (ver anexo).

TABLA 70. DEFICIENCIAS MÁXIMAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A DÉFICIT SENSORIAL O MOTOR UNILATERAL DE LOS NERVIOS RAQUÍDEOS.

	% deficiencia máxima de la extremidad superior debido a:		
Nervio raquídeo	**Déficit sensorial o dolor**	**Déficit motor**	**Déficit sensitivo-motor combinado**
C5	5	30	34
C6	8	35	40
C7	5	35	38
C8	5	45	48
D1	5	20	24

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Evaluación de la deficiencia de los nervios raquídeos:

- Estimar la gravedad del déficit sensorial o el dolor en base a la tabla 68 y del déficit motor con la tabla 69.

- Determinar los valores de deficiencia máxima de la extremidad superior debido a déficit sensorial o motor de cada nervio raquídeo utilizando la tabla 70.

- Multiplicar la gravedad del déficit sensorial o, motor por el porcentaje asignado en la tabla 70 para conseguir el porcentaje de deficiencia de la extremidad superior.
- Combinar los porcentajes de déficit sensorial y motor para conseguir la deficiencia total de la extremidad superior.
- Convertir la deficiencia de la extremidad superior en porcentaje de discapacidad (tabla 48).

Plexo braquial

Formado por tres troncos primarios:

- Tronco superior: C5 y C6.
- Tronco medio: C7.
- Tronco inferior: C8 y D1.

La tabla 71 expuesta a continuación, expone los porcentajes máximos de deficiencia correspondiente al plexo braquial, en referencia exclusiva a las afectaciones unilaterales.

En caso de afectación bilateral, habrá que determinar la deficiencia de cada lado por separado, convirtiéndolo a porcentaje de discapacidad, para seguidamente combinar los porcentajes unilaterales mediante la tabla de valores combinados (ver anexo).

TABLA 71. DEFICIENCIAS MÁXIMAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A DÉFICIT SENSORIAL O MOTOR UNILATERAL DEL PLEXO BRAQUIAL

	% máximo de la extremidad superior debido a:		
	Déficit sensorial o dolor	**Déficit motor**	**Déficit sensitivo-motor combinado**
Plexo braquial (C5-D1)	100	100	100
Tronco superior (C5-C6) Erb-Duchenne	25	75	81
Tronco medio C7	5	35	38
Tronco inferior C8-D1 Dejerine Klumpke	20	70	76

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Evaluación de la deficiencia del plexo braquial.

- Estimar la gravedad del déficit sensorial o el dolor en base a la tabla 68 y del déficit motor con la tabla 69.

- Determinar los valores de deficiencia máxima de la extremidad superior debido a déficit sensorial o motor del plexo braquial utilizando la tabla 71.

- Multiplicar la gravedad del déficit sensorial o, motor por el porcentaje asignado en la tabla 71 para conseguir el porcentaje de deficiencia de la extremidad superior.

- Combinar los porcentajes de déficit sensorial y motor para conseguir la deficiencia total de la extremidad superior.

- Convertir la deficiencia de la extremidad superior en porcentaje de discapacidad (tabla 48).

Nervios periféricos principales

La tabla que se expone a continuación (tabla 72), muestra los porcentajes máximos de deficiencia correspondientes a los nervios periféricos asociados más frecuentemente a deficiencias de la extremidad superior. Los porcentajes hacen referencia solamente a las afectaciones unilaterales. Si la afectación es bilateral, se determina la deficiencia de cada lado de manera independiente y se convierte a porcentaje de discapacidad. Finalmente los porcentajes unilaterales se combinan mediante la tabla de valores combinados.

TABLA 72. DEFICIENCIAS MÁXIMAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A DÉFICIT SENSORIAL O MOTOR UNILATERAL DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS PRINCIPALES

	% máximo de la extremidad superior debida a:		
Nervio	**Déficit sensorial o motor**	**Déficit motor**	**Déficit sensitivo-motor combinado**
Pectorales (mayor y menor)	0	5	5
Circunflejo	5	35	38
Dorsal de la escápula	0	5	5
Torácico largo	5	0	5
Braquial cutáneo interno	0	15	15
Accesorio del braquial cutáneo interno	5	0	5
Mediano (por encima del punto medio del antebrazo)	38	44	65
Mediano (interóseo anterior)	0	15	15
Mediano por debajo del punto medio del antebrazo	38	10	44
Colateral palmar radial del pulgar	7	0	7
Colateral palmar cubital del radial	11	0	11

TABLA 72. DEFICIENCIAS MÁXIMAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDAS A DÉFICIT SENSORIAL O MOTOR UNILATERAL DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS PRINCIPALES (cont.)

Nervio	% máximo de la extremidad superior debida a:		
	Déficit sensorial o motor	Déficit motor	Déficit sensitivo-motor combinado
Colateral palmar radial del dedo índice	5	0	5
Colateral palmar cubital del dedo índice	4	0	4
Colateral palmar radial del dedo medio	5	0	5
Colateral palmar cubital del dedo medio	4	0	4
Colateral palmar radial del dedo anular	2	0	2
Musculocutáneo	5	25	29
Radial (región sup. Brazo con pérdida del tríceps)	5	42	45
Radial (codo sin afectación del tríceps)	5	35	38
Subescapulares (superior e inferior)	0	5	5
Supraescapular	5	16	20
Toracodorsal	0	10	10
Cubital (por encima del punto medio del antebrazo)	7	46	50
Cubital (por debajo del punto medio del antebrazo)	7	35	40
Colateral palmar cubital del dedo anular	2	0	2
Colateral palmar radial del dedo meñique	2	0	2
Colateral palmar cubital del dedo meñique	3	0	3

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Evaluación de la deficiencia de los nervios periféricos principales.

- Determinar la gravedad del déficit sensorial o el dolor en base a la tabla 68, y del déficit motor con la tabla 69.
- Estimar los valores de deficiencia máxima de la extremidad superior debido a déficit sensorial o motor de los nervios periféricos principales utilizando la tabla 72.
- Multiplicar la gravedad del déficit sensorial o, motor por el porcentaje asignado en la tabla 72 para conseguir el porcentaje de deficiencia de la extremidad superior.

- Combinar los porcentajes de déficit sensorial y motor para conseguir la deficiencia total de la extremidad superior.

- Convertir la deficiencia de la extremidad superior en porcentaje de discapacidad (tabla 48).

Neuropatías por atrapamiento

Estas neuropatías pueden producir una deficiencia sensorial o motora, que puede evaluarse con el procedimiento anteriormente descrito.

La tabla 73 (a continuación) expone un método alternativo, en el que se estima el, porcentaje de deficiencia en función de la gravedad de la afectación de cada nervio principal, en relación al nivel donde se produzca el atrapamiento.

Se puede utilizar uno u otro, método a juicio del evaluador, pero no los dos a la vez.

TABLA 73. DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEBIDA A NEUROPATÍA POR ATRAPAMIENTO

		Gravedad del atrapamiento y% deficiencia de extrem. sup.		
Nervio afectado	**Lugar atrapamiento**	**Leve**	**Moderado**	**Grave**
Supra-escapular		5	10	10
Circunflejo		10	20	38
Radial	Región sup. brazo	15	25	45
Interóseo posterior	Antebrazo	10	20	35
Mediano	Codo	15	35	55
Interóseo anterior	Región prox. antebrazo	5	10	15
Mediano	Muñeca	10	20	40
Cubital	Codo	10	30	50
Cubital	Muñeca	10	30	40

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.6.6.7. Trastornos vasculares

Estos trastornos en la extremidad superior, se evaluarán en base a los criterios expuestos en el capítulo del sistema cardiovascular.

En el caso de existir una amputación debida a una vasculopatía periférica, se estimará la deficiencia con arreglo a los criterios expuestos para la amputación, y si persistiera la vasculopatía se combinaría con porcentaje asignado a la misma.

2.6.6.8. Evaluación de artroplastias

La artroplastia realizada con resección simple sin colocación de un implante, es considerada como un 40% del valor relativo de la articulación con respecto a la extremidad superior, mientras que la artroplastia con colocación de implante recibe un valor relativo del 50% de la articulación con respecto a la articulación superior.

Para estimar la deficiencia por cada articulación nos basaremos en la tabla 74 (a continuación).

TABLA 74. DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DESPUÉS DE ARTROPLASTIA DE HUESOS O ARTICULACIONES ESPECÍFICAS

	% Deficiencia de la extremidad superior	
Nivel de la Artroplastia	**Artroplastia con resección (40%)**	**Artroplastia con implante (50%)**
Todo el hombro	24	30
Porción distal de la clavícula (aislada)	10	-
Todo el codo	28	35
Cabeza del radio (aislada)	8	10
Toda la muñeca	24	30
Cabeza del cúbito(aislada)	8	10
Fila proximal del carpo	12	15
Pulgar:		
Carpo-metacarpiana	11	13
Metacarpo-falángica	1	2
Interfalángica	2	3
Dedos índice y medio:		
Metacarpo-falángica	7	9
Interfalángica proximal	6	7
Interfalángica distal	3	4
Dedos anular y meñique		
Metacarpo-falángica	3	4
Interfalángica proximal	3	3
Interfalángica distal	2	2

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.6.6.9. Combinación de deficiencias regionales para obtener el porcentaje de discapacidad

1. Determinar las deficiencias de cada región (mano, muñeca, codo, hombro) con arreglo a los apartados anteriores.

2. Combinar las deficiencias de la extremidad superiores debidas a cada región, usando la tabla de valores combinados.

   La deficiencia de los dedos debe convertirse a deficiencias de la mano, y ésta a deficiencias de extremidad superior, antes de combinar las deficiencias regionales.

3. Utilizar la tabla 48 para convertir la deficiencia de la extremidad superior en porcentaje de discapacidad.

2.6.7. VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

En este apartado se van a valorar las deficiencias del pie, el retropié, el tobillo, la pierna, la rodilla y la cadera.

En la valoración de las deficiencias de del miembro inferior, se deberán utilizar métodos diagnósticos y funcionales, ya que algunas deficiencias se pueden valorar con la determinación de la movilidad y la amplitud del movimiento, mientras que otras se evalúan mejor con métodos diagnósticos. En cualquier caso, se deberá utilizar un método u otro a la hora de evaluar una deficiencia concreta.

En el caso de que se presenten varias deficiencias en una misma persona en una región o en varias (ej. tobillo y dedo del pie), se calcularán por separado los porcentajes de deficiencia de la extremidad inferior correspondiente a cada región y utilizar la tabla de valores combinados para determinar el grado de deficiencia total de la extremidad inferior, convirtiendo este valor en porcentaje de discapacidad con la tabla 75.

Si hay afectación de las dos extremidades, se deberá valorar la deficiencia de cada una de ellas de forma independiente, y transformarlas a porcentaje de discapacidad, para posteriormente combinar los dos porcentajes.

Para facilitar la consulta de las tablas en este apartado, los porcentajes de deficiencia de la extremidad inferior se colocan entre paréntesis ( ) y los porcentajes de deficiencia de las diferentes regiones entre corchetes [ ].

TABLA 75. RELACIÓN DE LA DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR CON EL PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD

% defici. E. infer.	% discapacidad	% defici. E. infer.	% discapacidad	% defici. E. infer.	% discapacidad	% defici. E. infer.	% discapacidad
1 =	0	26 =	10	51 =	20	76 =	30

TABLA 75. RELACIÓN DE LA DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR CON EL PORCENTAJE DE DISCAPACIDAD (cont.)

% defici. E. infer.	% discapacidad	% defici. E. infer.	% discapacidad	% defici. E. infer.	% discapacidad	% defici. E. infer.	% discapacidad
2 =	1	27 =	11	52 =	21	77 =	31
3 =	1	28 =	11	53 =	21	78 =	31
4 =	2	29 =	12	54 =	22	79 =	32
5 =	2	30 =	12	55 =	22	80 =	32
6 =	2	31 =	12	56 =	22	81 =	32
7 =	3	32 =	13	57 =	23	82 =	33
8 =	3	33 =	13	58 =	23	83 =	33
9 =	4	34 =	14	59 =	24	84 =	34
10 =	4	35 =	14	60 =	24	85 =	34
11 =	4	36 =	14	61 =	24	86 =	34
12 =	5	37 =	15	62 =	25	87 =	35
13 =	5	38 =	15	63 =	25	88 =	35
14 =	6	39 =	16	64 =	26	89 =	36
15 =	6	40 =	16	65 =	26	90 =	36
16 =	6	41 =	16	66 =	26	91 =	36
17 =	7	42 =	17	67 =	27	92 =	37
18 =	7	43 =	17	68 =	27	93 =	37
19 =	8	44 =	18	69 =	28	94 =	38
20 =	8	45 =	18	70 =	28	95 =	38
21 =	8	46 =	18	71 =	28	96 =	38
22 =	9	47 =	19	72 =	29	97 =	39
23 =	9	48 =	19	73 =	29	98 =	39
24 =	10	49 =	20	74 =	30	99 =	40
25 =	10	50 =	20	75 =	30	100 =	40

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.6.7.1. Dismetría de miembros inferiores

El método más conveniente para realizar una medición fidedigna es la telerradiografía, ya que la medición de las extremidades con la cinta métrica o la determinación de la cresta iliaca, no son medidas fiables.

TABLA 76. DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR EN LA DESIGUALDAD DE LONGITUD DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

Desigualdad en cm	Deficiencia de extremidad inferior
0 - 1,9	(0)
2 - 2,9	(5 - 9)
3 - 3,9	(10 - 14)
4 - 4,9	(15 - 19)
≥ 5	(20)

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.6.7.2. Alteración de la marcha

La tabla 77, está referida a la deficiencia de la extremidad inferior por alteración de la marcha, y sirve como guía general para estimar muchas de las deficiencias del miembro inferior. Si se utiliza este método de evaluación no podrá utilizarse ningún otro de los reseñados a continuación.

Los porcentajes que se muestran en la tabla se corresponden con deficiencias permanentes compatibles con hallazgos patológicos o con la dependencia de dispositivos adaptativos, por lo que no se usarán cuando las deficiencias se basen únicamente en valores subjetivos como el dolor o el fallo súbito.

TABLA 77. DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR POR ALTERACIÓN DE LA MARCHA

Gravedad	Signos del paciente	% discapacidad
Leve	a) Cojera antiálgica con acortamiento de la fase de estación y alteraciones artríticas de moderadas a avanzadas demostradas en cadera, rodilla o tobillo	7
	b) Signo de Trendelenburg positivo y artrosis moderada a avanzada de la cadera	10
	c) Igual que los grados anteriores, pero el paciente requiere la utilización parcial de un bastón o muleta para caminar recorridos largos, pero no en general en el hogar o en el trabajo	15
	d) Requiere la utilización habitual de un corrector corto del miembro inferior (ortesis tobillo-pie [OTP])	15

TABLA 77. DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR POR ALTERACIÓN DE LA MARCHA (cont.)

Gravedad	Signos del paciente	% discapacidad
Moderada	e) Requiere la utilización habitual de un bastón, muleta o corrector largo del miembro inferior (ortesis rodilla-tobillo-pie [ORTP])	20
	f) Requiere utilización habitual de un bastón o muleta y un corrector corto del miembro inferior	30
	g) Requiere la utilización habitual de dos bastones o dos muletas	40
Grave	h) Requiere la utilización habitual de dos bastones o dos muletas y un corrector corto del miembro inferior (OTP)	50
	i) Requiere la utilización de dos bastones o dos muletas y un corrector largo del miembro inferior (ORTP)	60
	j) Requiere la utilización de dos bastones o dos muletas y dos correctores del miembro inferior (OTP u (ORTP)	60
	k) Necesita una silla de ruedas	65

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.6.7.3. Función muscular

El déficit de la función muscular, se deberá estimar mediante una de las diferentes partes de este apartado referente a: alteración de la marcha (tabla 77), atrofia muscular (tabla 78), o prueba muscular manual (tabla 79).

Es el evaluador es que debe decidir que método se ajusta mejor a la deficiencia del paciente y utilizar el método más objetivo.

Para poder evaluar la atrofia muscular es necesario que la región correspondiente de la otra extremidad sea normal, para poder comparar. Además, ninguno de los miembros debe presentar inflamación o varices.

La medida en el muslo debe realizarse 10 cm por encima de la rótula, con la rodilla totalmente extendida.

TABLA 78. DEFICIENCIAS POR ATROFIA MUSCULAR DEL MUSLO Y LA PANTORRILLA

Diferencia de circunferencia en cm	Grado de deficiencia	% de la deficiencia de la extremidad inferior
0 – 0,9	Ausente	(0)
1 – 1,9	Leve	(3 – 7)
2 – 2,9	Moderada	(8 – 11)
≥ 3	Grave	(12)

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

La prueba muscular manual se utiliza para graduar la capacidad de una persona de mover un segmento de la extremidad inferior en toda su amplitud, contra la gravedad y mantener dicho segmento contra-resistencia.

Debe realizarse por grupos musculares principales, y no es útil, cuando la movilidad de los pacientes esta disminuida por dolor o miedo al dolor.

TABLA 79. DEFICIENCIAS POR DEBILIDAD MUSCULAR DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

Grupo muscular		Grado 0	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4
Cadera	Flexión	(15)	(15)	(15)	(10)	(5)
	Extensión	(37)	(37)	(37)	(37)	(17)
	Abducción	(62)	(62)	(62)	(27)	(25)
	Rotación interna	(10)	(10)	(10)	(5)	(2)
	Rotación externa	(10)	(10)	(10)	(5)	(2)
Rodilla	Flexión	(25)	(25)	(25)	(17)	(12)
	Extensión	(25)	(25)	(25)	(17)	(12)
Tobillo	Flexión plantar (Flex)	(37) [53]	(37) [53]	(37) [53]	(25) [35]	(17) [24]
	Flexión dorsal(Exten)	(25) [35]	(35) [35]	(35) [35]	(25) [35]	(12) [17]
	Inversión	(12) [17]	(12) [17]	(12) [17]	(12) [17]	(5) [7]
	Eversión	(12) [17]	(12) [17]	(12) [17]	(12) [17]	(5) [7]
1° dedo del pie	Extensión	(7) [10]	(7) [10]	(7) [10]	(7) [10]	(2) [3]
	Flexión	(12) [17]	(12) [17]	(12) [17]	(12) [17]	(5) [7]

Grado 0: Ausencia de contracción
Grado 1: Leve contracción sin movimiento
Grado 2: Movimiento activo sin gravedad
Grado 3: Movimiento activo solo contra gravedad, sin resistencia
Grado 4: Movimiento activo contra gravedad con cierto grado de Resistencia

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2.6.7.4. Amplitud de movimiento

De la misma manera que en el miembro superior, la amplitud del movimiento del miembro inferior, se medirá para cada arco de movimiento de una articulación, partiendo desde 0° como posición inicial, añadiendo el número total de grados recorridos desde ese punto.

Las mediciones se cambiarán a porcentajes de deficiencia mediante las tablas correspondientes de cada articulación, que especifican los arcos de movimiento medidos en forma de deficiencia.

Cadera

Posee tres unidades funcionales de movimiento:

- Flexión – Extensión: amplitud media 130º (100 de flexión, 30 º de extensión).
- Abducción – Aducción: amplitud media 60º (40º de abducción, 20 de aducción).
- Rotación interna – Rotación externa: amplitud media 90º (40º R interna. 50º R externa).

1. Limitación de movimiento: para determinar la deficiencia de la extremidad inferior deberán combinarse los porcentajes de deficiencia de los distintos arcos de movimiento.

TABLA 80. DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR POR LIMITACIÓN DE MOVIMIENTO DE LA CADERA

	% deficiencia de extremidad inferior		
Movimiento	**Leve (5%)**	**Moderada (10%)**	**Grave (20%)**
Flexión	< 100º	< 80º	< 50º
Extensión	Contractura en flexión de:		
	10 - 19º	20 - 29º	30º
Rotación interna	10 – 20º	0 – 9º	
Rotación externa	20 – 30º	0 – 19º	
Abducción	15 – 25º	5 – 14º	< 5º
Aducción	0 – 15º		
Contractura en abducción (1)	0 – 5º	6 – 10º	11 – 20º

(1) Una contractura en abducción mayor de 20º representa una deficiencia de la extremidad inferior del 38%

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

2. Anquilosis:

La posición óptima en anquilosis en la cadera es entre 25 y 40º de flexión y posición neutral para el resto de los movimientos. A esta posición de anquilosis le corresponde una deficiencia de la extremidad inferior del 50%.

Si la anquilosis de la cadera se encuentra en otra posición, se determinará la posición de anquilosis y se sumará el porcentaje de deficiencia correspondiente según la tabla 65, al de la posición óptima (50%).

Si hubiese anquilosis en más de una posición, el porcentaje de deficiencia debido a la posición óptima se sumará a una de las posiciones de anquilosis (solo una), combinándose posteriormente con el que corresponda a las otras posiciones.

TABLA 81. DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR POR ANQUILOSIS DE CADERA

Deficiencia	Anquilosis en grados					Deficiencia
Extremidad inferior (%)	Flexión	Rotación interna	Rotación externa	Abducción	Aducción	Extremidad inferior (%)
37	0 – 9					37
25	10 – 19					25
12	20 – 24					12
12	40 – 49	5 – 9	10 – 19			12
25	50 – 59	10 – 19	20 – 29	5 –14	5 – 9	25
37	60 – 69	20 – 29	30 – 39	15 – 24	10 – 14	37
50	+ 70	+30	+ 40	+25	+15	50

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Rodilla

La rodilla posee una unidad funcional de movimiento: Amplitud media de Flexión – extensión 140° (140° de flexión, 0° de extensión).

Disminución de la movilidad:

Para determinar la deficiencia de la extremidad inferior deberán combinarse los porcentajes de deficiencia de los distintos arcos de movimiento.

TABLA 82. DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR POR LIMITACIÓN DE MOVIMIENTO DE LA RODILLA

	% deficiencia extremidad inferior		
Movimiento	Leve (10%)	Moderada (20%)	Grave (35%)
Flexión	< 100°	< 80°	< 60° + 2% por cada 10° menor de 60°
Contractura en flexión	5° - 9°	10° - 19°	≥20°

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Anquilosis:

La posición óptima de anquilosis en la rodilla es de 10 a 15° de flexión con un buen alineamiento, que representa una deficiencia de la extremidad inferior del 67%.

Si la anquilosis aparece en posiciones diferentes, incluidas varo-valgo o deformidades por defecto o rotación, debe evaluarse la deficiencia según la tabla 83 y sumarse el porcentaje de deficiencia correspondiente a la posición óptima.

Si hubiese anquilosis en más de una posición, el porcentaje de deficiencia debido a la posición óptima se sumará a una solo de las posiciones de la anquilosis, combinándose posteriormente con el que corresponda a las otras posiciones.

TABLA 83. DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR POR ANQUILOSIS DE RODILLA

Deficiencia	Anquilosis en grados					Deficiencia
Extremidad inferior (%)	Flexión	Rotación interna	Rotación externa	Varo	Valgo	Extremidad inferior (%)
37	0 – 9					37
12	20 – 29	10 – 19	10 – 19	0 – 9	10 – 19	12
25	30 – 39	20 - 29	20 - 29	10 - 19	20 - 30	25
33	+ de 40	+ de 30	+ de 30	+ de 20	+ de 30	33

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Tobillo y Retropié

El tobillo posee dos unidades funcionales de movimiento:

- Flexión dorsal-plantar: amplitud media de 60° (20° flexión dorsal y 40° flexión plantar).
- Inversión-eversión: amplitud media de 50° (30° inversión y 20° de eversión).

Disminución de la movilidad: para determinar la deficiencia de la extremidad inferior deberán combinarse los porcentajes de deficiencia de los distintos arcos de movimiento.

TABLA 84. DEFICIENCIA DE EXTREMIDAD INFERIOR POR LIMITACIÓN DE MOVIMIENTO DE TOBILLO Y RETROPIÉ

	(deficiencia extremidad inferior) [% deficiencia pie]		
Movimiento	**Leve (7%) [10%]**	**Moderada (15%) [21%]**	**Grave (30%) [43%]**
Flexión plantar	11 – 20°	1 – 10°	Ausente
Flexión dorsal	10 - 0°	–	–
Contractura en flexión	–	10°	20°
Movimiento	Leve (2%) [3%]	Moderada y grave (5%) [7%]	

TABLA 84. DEFICIENCIA DE EXTREMIDAD INFERIOR POR LIMITACIÓN DE MOVIMIENTO DE TOBILLO Y RETROPIÉ (cont.)

Inversión	10 – 20º	0 – 9º	
Eversión	0 – 10º	–	
Movimiento	Leve (12%) [17%]	Moderada (25%) [35%]	Grave (50%) [72%]
Varo	10 – 14º	15 – 24º	25º o más
Valgo	10 – 20º	–	–

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Anquilosis:

En el tobillo, la posición óptima de anquilosis, es la posición neutral, sin flexión, extensión varo o valgo, posición que representa una deficiencia del pie del 14% y una deficiencia de la extremidad inferior del 10%.

Si la anquilosis se presenta en posiciones diferentes, se evaluarán con arreglo a la tabla 85, y sumarse al porcentaje de deficiencia correspondiente a la posición óptima.

Si hubiera anquilosis en más de una posición, el porcentaje de anquilosis debido a la posición óptima se sumará a una sola de las posiciones de anquilosis, y posteriormente se combinarán con los de las otras posiciones.

TABLA 85. DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR POR ANQUILOSIS DE TOBILLO

Deficiencia	**Anquilosis en grados**					
Extremidad inferior (%) Pie [%]	**Flexión dorsal**	**Flexión plantar**	**Rotación interna**	**Rotación externa**	**Varo**	**Valgo**
(12) [17]			0 – 9º	15 – 19º		
(17) [24]	10 – 19º	10 – 19º				
(25) [35]			10 – 19º	20 – 29º	5 – 9º	10 – 19º
(37) [53]	> 20º	20 – 29º	20 – 29º	30 – 39º	10 – 19º	20 – 30º
(43) [61]					20 – 29º	
(52) [74]		> 30º	> 30º	> 40º	> 30º	> 30º

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Dedos del pie

Diminución del movimiento:

Si hubiere deficiencia en más de un arco de movimiento, o en más de un dedo, se combinarán las deficiencias del pie antes de pasar a deficiencia de la extremidad inferior.

TABLA 86. LIMITACIÓN DEL MOVIMIENTO DE LOS DEDOS DEL PIE

	(deficiencia extremidad inferior) [% deficiencia pie]	
Movimiento	**Leve (2%) [3%]**	**Moderada y Grave (5%) [7%]**
Primer dedo MTF/ IF	15° - 30°/ < 20°	< 15°
Dedos 2° a 5° MTF	< 10°	

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Anquilosis:

Si hubiese más de un dedo anquilosado, hay que sumar el porcentaje de deficiencia del pie correspondiente a cada lado y posteriormente convertir a porcentaje de deficiencia de extremidad inferior.

TABLA 87. DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR Y PIE POR ANQUILOSIS DE LOS DEDOS

Dedos afectados	Extensión completa	Posición funcional	Flexión completa
Primer dedo	(10) [14]	(9) [13]	(13) [18]
2° ° 5° dedo	(2) [3]	(1) [2]	(2) [3]

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

TABLA 88. RELACIÓN DE LA DEFICIENCIA DEL PIE CON LA DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

% deficiencia		% deficiencia		% deficiencia		% deficiencia	
Pie	**Extrem. infer.**	**Pie**	**Extrem. infer.**	**Pie**	**Extrem. infer.**	**Pie**	**Extrem. infer.**
1 =	1	26 =	18	51 =	36	76 =	53
2 =	1	27 =	19	52 =	36	77 =	54
3 =	2	28 =	20	53 =	37	78 =	55

TABLA 88. RELACIÓN DE LA DEFICIENCIA DEL PIE CON LA DEFICIENCIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR (cont.)

% deficiencia		% deficiencia		% deficiencia		% deficiencia	
4 =	3	29 =	20	54 =	38	79 =	55
5 =	4	30 =	21	55 =	39	80 =	56
6 =	4	31 =	22	56 =	39	81 =	57
7 =	5	32 =	22	57 =	40	82 =	57
8 =	6	33 =	23	58 =	41	83 =	58
9 =	6	34 =	24	59 =	41	84 =	59
10 =	7	35 =	25	60 =	42	85 =	60
11 =	8	36 =	25	61 =	43	86 =	60
12 =	8	37 =	26	62 =	43	87 =	61
13 =	9	38 =	27	63 =	44	88 =	62
14 =	10	39 =	27	64 =	45	89 =	62
15 =	11	40 =	28	65 =	46	90 =	63
16 =	11	41 =	29	66 =	46	91 =	64
17 =	12	42 =	29	67 =	47	92 =	64
18 =	13	43 =	30	68 =	48	93 =	65
19 =	13	44 =	31	69 =	48	94 =	66
20 =	14	45 =	32	70 =	49	95 =	67
21 =	15	46 =	32	71 =	50	96 =	67
22 =	15	47 =	33	72 =	50	97 =	68
23 =	16	48 =	34	73 =	51	98 =	69
24 =	17	49 =	34	74 =	52	99 =	69
25 =	18	50 =	35	75 =	53		

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Amputaciones

Las deficiencias de la extremidad inferior por esta causa se estimarán con arreglo a la tabla 89.

TABLA 89. ESTIMACIONES DE DEFICIENCIA POR AMPUTACIÓN

Amputación	(% deficiencia extremidad inferior) [% deficiencia de pie]
Desarticulación de la cadera	(100)
Encima de rodilla proximal	(100)
Región medio muslo	(90)
Distal	(80)
Desarticulación rodilla	(80)
Debajo de rodilla	
< 7,5 cms	(80)
>o = 7,5 cms	(70)
De Syme (pie)	(62) [100]
Mesopie	(45) [64]
Transmetatarsiana	(40) [57]
Primer metatarso	(20) [28]
Otros metatarsos	(5) [7]
Todos los dedos a nivel art. metatarsofalángica	(22) [31]
Primer dedo a nivel de art. metatarsofalángica	(12) [17]
Primer dedo a nivel de art. interfalángica	(5) [7]
Dedos 2º a 5º a nivel de art. interfalángica	(2) [3] cada uno
Por Hemipelvectomia se asigna un porcentaje de discapacidad del 50%	

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Estimaciones basadas en el diagnóstico

En algunos casos la valoración realizada en función del diagnóstico, es más correcta, que la basada en los hallazgos exploratorios.

Es función del evaluador determinar cuál de los dos métodos se ajusta más a la deficiencia valorada, y utilizarlo.

Solo se debe usar uno de los métodos, y en ningún caso ambos a la vez.

TABLA 90. DEFICIENCIAS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR Y PIE SEGÚN ESTIMACIONES BASADAS EN EL DIAGNÓSTICO

Región y trastorno	Extremidad Inferior%	Región y trastorno	Extremidad Inferior%
Pelvis		**Cadera**	
Fractura pélvica		Sustitución total de cadera (tabla 91)	
No desplazada, no articular, consolidada sin déficit	0	Resultado bueno 85-100ptos	37
Desplazada, no articular: evolución con acortamiento y debilidad	-	Resultado regular 50-84ptos	50
Fractura acetabular: Evolución según movimiento y alteraciones articulares	-	Resultado malo <50 ptos	75
Fractura de articulación sacroiliaca	2-7	Fractura cuello fémur consolidada en:	
Bursitis isquial	7	Buena posición (evaluación según exploración)	-
Diáfisis femoral		Mala unión (combinar con la deficiencia correspondiente por amplitud de movimiento)	30
Fractura consolidada con angulación o defecto de rotación de		Ausencia de unión (combinar con la deficiencia asignada por amplitud de movimiento)	37
10-14°	25	Artroplastia de Girdestone (si se evalúa según hallazgos de exploración se usará la puntuación mayor)	50
15-19°	45	Bursitis trocantérica crónica con marcha anormal	7
> 20° (aumentar 2% por grado)	62 máximo	**Tobillo**	
Rodilla		Inestabilidad ligamentosa (basada en Rx de esfuerzo)	
Subluxación o luxación rotuliana con inestabilidad residual	(7)	Leve (exceso apertura 2-3 mm)	(5) [7]
Fractura rotuliana		Moderada (4-6 mm)	(10) [14]
No desplazada, consolidada	(7)	Grave (> 6 mm)	(15) [21]

TABLA 90. DEFICIENCIAS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR Y PIE SEGÚN ESTIMACIONES BASADAS EN EL DIAGNÓSTICO (cont.)

Región y trastorno	Extremidad Inferior%	Región y trastorno	Extremidad Inferior%
Desplazamiento > 3 mm	(12)	Fractura extraarticular con angulación	
Desplazada con ausencia de unión.	(17)	10-14º	(15) [21]
Rotulectomia:		15-19º	(25) [35]
Parcial	(7)	+20º, aumentar (2) [3]% por cada grado hasta un máximo de	(37) [53]
Total	(22)	Fractura intraarticular con desplazamiento	(20) [28]
Meniscectomia med. o lateral		**Retropié**	
Parcial	(2)	Fractura extraarticular	
Total	(3)	con angulación en varo 10-19º	(12) [17]
Meniscectomia med. y lateral		con angulación en varo +20º, aumentar (1) [1] % por cada grado hasta un máximo	(25) [35]
Parcial	(10)	con angulación valgo 10-19º	(7) [11]
Total	(22)	con angulación valgo + 20º aumentar (1) [1]% por cada grado hasta un máximo de:	(25) [35]
Laxitud lig. cruzados o colaterales		Perdida de angulo tibiocalcaneo	
Leve	(7)	Angulo de 120-110º	(12) [17]
Moderada	(17)	Angulo de 100-90º	(20) [28]
Grave	(25)	Angulo < 90º: aumentar (2) [3]% por grado hasta un máximo de	(37) [54]
		Fractura intraarticular con desplazamiento	
		Subastragalina	(15) [21]
Laxitud lig. cruzados y colaterales		Astragaloescafoidea	(7) [10]
		calcaneocuboidea	(7) [10]
		DEFORMIDAD DEL MESOPIÉ	
Moderada	(25)	Cavo	

TABLA 90. DEFICIENCIAS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR Y PIE SEGÚN ESTIMACIONES BASADAS EN EL DIAGNÓSTICO (cont.)

Región y trastorno	Extremidad Inferior%	Región y trastorno	Extremidad Inferior%
Grave	(37)	Leve	(2) [3]
Fractura de meseta tibial		Moderada	(7) [10]
No desplazada	(5)	Pie en mecedora	
Desplazada		Leve	(5) [7]
-5-9º de angulación	(12)	Moderado	(10) [14]
-10-19º de angulación	(25)	Grave	(20) [28]
+ 20º (aumentar un 2% por grado)	Máximo 50	Necrosis avascular de astrágalo	
Sustitución total de rodilla		Sin hundimiento	(7) [10]
Resultado bueno 85-100 ptos	(37)	Con hundimiento	(15) [21]
Resultado regular 50-84 ptos	(50)	**Deformidad de antepié**	
Resultado malo <50 ptos	(75)	Fractura metatarsiana con desplazamiento dorsal de la cabeza > 5 mm:	
Osteotomía tibial proximal		Primer metatarsiano	(10) [14]
Resultado bueno	(25)	Quinto metatarsiano	(5) [7]
Resultado malo: estimar la deficiencia según exploración	-	Otros metatarsianos	(2) [3]
Tibia		Fractura metatarsiana con angulación plantar y metatarsalgia	
Fractura de diáfisis tibial con defecto de alineamiento de:		Primer metatarsiano	(10) [14]
10-14º	20	Quinto metatarsiano	(5) [7]
15-19º	30	Otros metatarsianos	(2) [3]
+ de 20º (aumentar 2% por cada grado)	Máximo 50		

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

TABLA 91. GRADUACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA SUSTITUCIÓN DE CADERA Y RODILLA

Cadera (*)	Puntos
a) Dolor	
Ausente	44
Leve	40
Cadera (*)	**Puntos**
Moderado esporádico	30
Moderado continuo	20
Intenso	10
b) Función	
1. Cojera	
Ausente	11
Leve	8
Moderada	5
Intensa	0
2. Dispositivo de ayuda	
Ninguno	11
Bastón para recorridos largos	7
Bastón	5
Una muleta	3
Dos bastones	2
Dos muletas	0
3. Distancia recorrida	
Limitada	11
Seis edificios	8
Tres edificios	5
Interiores	2
En cama o en silla de ruedas	0
c) Actividades:	
1. Subir escaleras	

TABLA 91. GRADUACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA SUSTITUCIÓN DE CADERA Y RODILLA (cont.)

Normal	4
Utiliza pasamanos	2
Dificultad para subir	1
Incapaz para subir	0
Cadera (*)	**Puntos**
2. Ponerse zapatos y calcetines	
Con facilidad	4
Con dificultad	2
Incapaz de hacerlo	0
3. Estar sentado	
Cualquier silla una hora	4
Silla alta	2
Incapaz de sentarse cómodo	0
4.Transporte público	
Puede utilizarlo	1
No puede utilizarlo	0
d) Deformidad	
Fijación en aducción < 10°	1
Fijación en aducción ≥10°	0
Fijación en rotación interna < 10°	1
Fijación en rotación interna ≥ 10°	0
Fijación en rotación interna < 10°	1
Fijación en rotación interna ≥ 10°	0
Contractura en flexión < 15°	1
Contractura en flexión ≥15°	0
Desigualdad de longitud de EEII < 1,5 cm	1
Desigualdad de longitud de EEII ≥ 1,5 cm	0
e) Amplitud de movimiento	
Flexión >90°	1

TABLA 91. GRADUACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA SUSTITUCIÓN DE CADERA Y RODILLA (cont.)

Flexión ≤ 90º	0
Abducción >15º	1
Abducción ≤ 15º	0
Aducción >15º	1
Cadera (*)	**Puntos**
Aducción ≤ 15º	0
Rotación externa >30º	1
Rotación externa ≤ 30º	0
Rotación interna >15º	1
Rotación interna ≤ 15º	0
Rodilla (**)	**Puntos**
a) Dolor	
Ausente	50
Leve o esporádico	45
Solo al subir escaleras	40
Al caminar y subir escaleras	30
Moderado esporádico	20
Moderado continuo	10
Intenso	0
b) Amplitud de movimiento	
Sumar 1 punto por cada 5 º	25
c) Estabilidad (movimiento máximo en cualquier posición)	
Anteroposterior:	
< 5 mm	10
5 – 9 mm	5
> 9 mm	0
Mediolateral:	
5º	14

TABLA 91. GRADUACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA SUSTITUCIÓN DE CADERA Y RODILLA (cont.)

6-9º	10
10-14º	5
O = 15º	0
Suma de puntos a + b + c	
d) Contractura en flexión:	
Cadera (*)	**Puntos**
5-9º	2
10-15º	5
16-20º	10
> 20º	20
e) Alineación:	
0-4º	0
5-10º	3/grado
11-15º	3/grado
> 15º	20
Suma de puntos d + e	

(*) La puntuación total para estimar los resultados de la sustitución de cadera es la suma de los puntos de los apartado a, b, c, d y e.
(**) La puntuación total para estimar de los resultados de la sustitución de rodilla es la suma de los puntos de loa apartados a, b y c, menos la suma de los puntos de los apartados d y e.

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Pérdida de piel

En ciertas áreas de la extremidad inferior, la perdida de piel en todo su grosor, aún cuan do dichas áreas se hayan recubierto satisfactoriamente por un injerto, pueden llegar a producir una deficiencia significativa, que queda reflejada en la tabla 92.

TABLA 92. DEFICIENCIAS POR PÉRDIDA DE PIEL

	% Deficiencia (extremidad Inferior) [Pie]
Desarticulación de la cadera	(100)

TABLA 92. DEFICIENCIAS POR PÉRDIDA DE PIEL (cont.)

	% Deficiencia (extremidad Inferior) [Pie]
Recubrimiento isquiático que requiere una descarga frecuente y la limitación del tiempo sedestación	(12)
Recubrimiento de la tuberosidad tibial que limita la acción de arrodillarse	(5)
Recubrimiento del talón que limita el tiempo de bipedestación y deambulación	(25) [35]
Recubrimiento de la superficie plantar de la cabeza metatarsiana que limita el tiempo de bipedestación y de deambulación:	
Primer metatarsiano	(12) [17]
Quinto metatarsiano	(12) [17]
Osteomielitis crónica con secreción activa	
Del Fémur	(7) [10]
De la Tibia	(7) [10]
Del pie, que requiere sustitución periódica de los apósitos y la limitación del tiempo de utilización del calzado	(25) [35]

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía

Lesiones de los nervios periféricos

La lesión de los nervios periféricos puede producir un déficit motor, sensorial y disestesia o alteración de la sensibilidad.

En la tabla 93, se exponen las deficiencias estimadas por pérdida sensorial y motora completa de los nervios periféricos correspondientes.

El déficit motor se valorará en base a los criterios expuestos en la Prueba muscular manual (apartado 3; tabla 79).

Los porcentajes de deficiencias de la extremidad inferior debidos a déficit motor, sensorial y disestesias, deben combinarse entre sí, y a su vez con otras deficiencias de la extremidad inferior, a excepción de las debidas a debilidad y atrofia muscular. Posteriormente se realizará la conversión a porcentaje de discapacidad.

Causalgia y distrofia simpática refleja

La causalgia está definida por un dolor urente debido a lesión de un nervio periférico.

La distrofia simpática refleja es un trastorno del sistema nervioso simpático, que se caracteriza por dolor, inflamación, rigidez y coloración anormal que puede aparecer después de una lesión traumática como un esguince o una fractura, o aparecer tras una lesión vascular o nerviosa.

Cuando estos trastornos se desarrollan en la extremidad inferior, se valorarán como en el caso de la extremidad superior.

A continuación, se exponen los porcentajes estimados por deficiencia de la extremidad inferior y el pie por déficit neurológico.

TABLA 93. DEFICIENCIAS POR DÉFICIT NEUROLÓGICO

	% Deficiencia (extremidad inferior) [pie]	
Nervio	**Motora**	**Sensitiva**
Crural	(37)	(9)
Obturador	(7)	0
Glúteo Superior	(62)	0
Glúteo Inferior	(37)	0
Femorocutáneo	0	(9)
Ciático	(75)	(27)
Ciático poplíteo externo	(42)	(10)
Musculocutáneo de la pierna	0	(10)
Safeno Externo	0	(7)
Plantar interno	(5)	(10) [14]
Plantar externo	(5) [7]	(10) [14]

Fuente: Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.

Trastornos vasculares

Las vasculopatías periféricas de la extremidad inferior, se valorarán en base a los criterios del apartado de cardiovascular.

Cuando por una vasculopatía periférica, se produzca una amputación, la valoración se realizará según los criterios expuestos en esta capitulo (apartado 5), para combinar el porcentaje asignado con el que se asigne por la deficiencia vascular periférica si esta persistiese.

2.7. CONFLICTIVIDAD JURÍDICA EN LAS ENFERMEDADES TRAUMATOLÓGICAS

La Medicina y el Derecho son ramas del conocimiento que, lejos de caminar de una forma independiente, son cada vez materias más interconectadas. Este hecho, que en Medicina afecta a cualquiera de las especialidades médicas, es de especial trascendencia en Medicina del Trabajo puesto que es la única especialidad regulada en su composición y funcionamiento por un amplio marco legislativo y donde el profesional de la medicina toma parte día a día en actuaciones administrativas de relevancia jurídica posterior. Conviene pues familiarizarse con la búsqueda jurídica y jurisprudencial en Medicina del Trabajo a través de los portales jurídicos con acceso a bases de datos, como ya se hace de forma habitual en la búsqueda bibliométrica y bibliográfica a través de los portales médicos, entre los que sin duda es PubMed el referente para la profesión sanitaria.

2.7.1. ALGUNAS SENTENCIAS COMENTADAS

Tribunal Superior de Justicia de Navarra (Sala de lo Social, Sección 1ª) Sentencia núm. 309/2011 de 17 octubre. AS 2012\868

Objeto de la sentencia: Incapacidad Temporal. Accidente de trabajo: agravación de enfermedades o defectos padecidos con anterioridad - hernia discal.

Se debate en esta sentencia la reclamación presentada por un trabajador por cuenta ajena en empresa de trabajo temporal y cedido a otra empresa en puesto de vendedor repartidor. El trabajador sufrió accidente de trabajo *in itinere* cuando iba a su lugar de trabajo por pérdida del control del vehículo con salida de la carretera y vuelco y con resultado de *politraumatismo y fractura pertrocantérea de cadera izquierda con clavo gamma en cabeza de fémur*.

Se le prescribió baja médica pasando a situación de Incapacidad Temporal a cargo de la Mutua y posteriormente dado de alta por curación.

Con posterioridad causó nueva baja por recaída para extracción material de osteosíntesis (*retirada de clavo*) con alta posterior, si bien presenta empeoramiento de su dolor habitual en la región pélvica y cadera izquierda, con cuadro doloroso en la pierna izquierda en aumento y marcha claudicante, por lo que los Servicios Médicos de la Mutua diagnostican una ciatalgia izquierda no relacionada con el accidente de trabajo previo, remitiéndole a la red sanitaria pública.

El trabajador es dado de baja por contingencia común por el diagnóstico de *cojera, dolor severo, impotencia funcional* y posteriormente dado de alta.

A solicitud del trabajador, el Instituto de Salud Laboral emitió informe médico laboral y a solicitud de la Inspección Médica del Servicio Público de Salud se tramitó expediente al INSS para la determinación de la contingencia del proceso de incapacidad temporal.

Por resolución del INSS se declaró el carácter común de la incapacidad temporal: *el diagnóstico del proceso arriba indicado no guarda relación con los antecedentes del A.T y se declara al*

trabajador afecto de lesiones permanentes no invalidantes por la contingencia de accidente de trabajo.

El trabajador, sin antecedentes previos de lesiones a nivel de columna lumbar, sufrió accidente de tráfico e ingresó en el Servicio de Urgencias del Hospital del Servicio de Salud por presentar politraumatismo. Se diagnosticó fractura pretrocantérea de cadera izquierda, por lo que se le intervino quirúrgicamente de urgencia el mismo realizándosele osteosíntesis "con clavo gamma trocantérico de 11x25 y tornillo de 95 y encerrojado distal". Además, se le diagnosticó: "politraumatismo, traumatismo craneoencefálico leve, traumatismo torácico con rotura de diafragma izquierdo, traumatismo abdominal con laceración del bazo, fractura subtrocantérea del fémur izquierdo, neumotórax".

Permaneció ingresado hasta que se le dio el alta hospitalaria. Permanece en situación de incapacidad temporal hasta el alta por la Mutua FREMP, estando pendiente de posterior intervención quirúrgica para retirada del material de osteosíntesis

La fractura de la cadera izquierda precisó varias intervenciones quirúrgicas en el Hospital siendo la última la de la retirada de material de osteosíntesis, teniendo una complicación con formación de fístula e infección y quedándole una disimetría clínica de aproximadamente 2,5 cm por actitud de inclinación pélvica, con una disimetría valorada radiológicamente de 1 cm de acortamiento en la extremidad inferior derecha y marcha en Trendelemburg por insuficiencia de la musculatura glútea tras las diferentes intervenciones de cadera realizadas.

La retirada del material de osteosíntesis fue parcial, por rotura, quedándole fragmento distal del tornillo.

Tras el alta acude al servicio médico de la Mutua refiriendo que desde hace dos semanas y sin un claro antecedente traumático ha iniciado cuadro doloroso en pierna izquierda, cara posterior, siendo un dolor constante que le baja por la cara posterior del muslo y pierna hasta el pie. Se le diagnostica de "ciatalgia izquierda" sin relación con la extracción del clavo femoral practicado hacía dos meses y se le remite a los servicios públicos de salud.

Acude al Centro de consultas del Servicio de Salud a fin de revisar la fractura de cadera, refiriendo dolor y que en su Mutua no le valoran la retirada del clavo. En la radiología se le aprecia fractura correcta y clavo partido. Se programa nueva intervención quirúrgica para la retirada del resto de material de osteosíntesis relacionándose el dolor que el paciente refiere con la fractura del tornillo e ingresa en el servicio de traumatología del Hospital para una cirugía programada de retirada de material de osteosíntesis colocado en el fémur izquierdo. La evolución fue tórpida.

En fechas posteriores acude al servicio de urgencias del Hospital del servicio de salud refiriendo empeoramiento de su dolor habitual desde hace 15 días, dolor que no se modifica por los movimientos y le baja por la parte posterior del muslo hasta la rodilla, notando limitación a los movimientos de la cadera. Consta como juicio clínico "probable ciática". Y es dado de baja médica por contingencias comunes por el diagnóstico de "dolor pierna-izquierda". En TAC lumbar realizado se diagnostica "gran hernia central paramedial izquierda a nivel L5-S1"

con juicio clínico de "lumbocialalgia izquierda por hernia discal L5-S1 izquierda". *Dicha hernia tiene una etiología de desencadenante traumático, habiéndose agravado debido a la basculación pélvica y a la claudicación de la marcha que padece como consecuencia de las complicaciones de su fractura femoral izquierda.*

El juzgado de lo Social admite a trámite la demanda y la Mutua presenta recurso de Suplicación.

Entre otros razonamientos la Sala expone que…. *nuestro sistema de seguridad social protege con más facilidad y, en ocasiones, con más intensidad al trabajador asalariado de las consecuencias del accidente laboral que de las que tienen su origen en una enfermedad común, pero bien entendido que aquél se define como "toda lesión corporal que el trabajador sufra con ocasión o por consecuencia del trabajo que ejecuta por cuenta ajena", en descripción del tipo general de accidente de trabajo contenida en el art. 115.1 del vigente texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social aprobado por R. Decreto legislativo 1/1994, de 20 de junio (LGSS (RCL 1994, 1825))1.*

El problema esencial de calificación de una patología propia de enfermedad como accidente de trabajo está en determinar su relación causal con el trabajo. El tipo general del accidente de trabajo, descrito en el art. 115.1LGSS es el mismo que se contemplaba en la Ley de Accidentes de Trabajo de 1900, que inició la protección social en nuestro país. Tipo general con tres elementos (subjetivo, objetivo y causal), que en el caso del segundo no requiere más que una lesión corporal. ***El término lesión*** *significa, gramaticalmente, cualquier daño causado por herida, golpe o enfermedad. Elemento que, por tanto, no exige al accidente que se cause súbitamente y/o por una acción externa, abarcando tanto el daño físico como psíquico, siendo significativo de ello que ya en la tramitación parlamentaria de la Ley de 1900 se eliminó el requisito del proyecto, exigiendo que la lesión se produjese por la acción súbita y violenta de una fuerza exterior.*

El requisito de causalidad *se configura, en ese tipo general, de manera extraordinariamente amplia, ya que abarca la directa (lesión* ***causada por el trabajo****) y la circunstancial (lesión causada* ***con ocasión del trabajo****), en muestra evidente de que no se precisa causa única, ya que este segundo bloque siempre habrá una causa directa de la lesión. En definitiva, este requisito del tipo general podemos decir que se cumple si respondemos afirmativamente a la pregunta siguiente: ¿se habría evitado la lesión o reducido su entidad de no haber tenido que trabajar?*

Opción decantada por la contingencia profesional sólo cuando se visualiza con claridad la relación causal entre la lesión y el trabajo. Nitidez que puede venir de varios factores:

a. *De lo habitual que es que aparezca esa patología en esos trabajos, con criterio objetivamente comprobado y oficializado: estamos ante la enfermedad profesional del art. 116LGSS.*

b. *Del empeoramiento que sufre una enfermedad que ya se tenía, a consecuencia de la lesión sufrida por un accidente: es el caso de la enfermedad agravada del art. 115.2.f) LGSS*

1. Actualmente sustituido por el 156 de la LGSS. Real Decreto Legislativo 8/2015, de 30 de octubre.

(por ejemplo, déficit de riego sanguíneo en extremidades inferiores, que se agrava por el aplastamiento sufrido en una de éstas).

c. *El supuesto inverso al anterior, en el que la lesión sufrida en un accidente de trabajo empeora por una enfermedad que la complica o que se contrae en el nuevo medio en el que se le está tratando de aquélla: son los casos de las enfermedades intercurrentes del art. 115.2.g) LGSS (por ejemplo, la gangrena de la pierna, en el primer caso; el virus del quirófano, en el segundo).*

d. *Finalmente, cuando se comprueba que la enfermedad no tiene más causa que el trabajo: supuesto de enfermedad exclusiva del art. 115.2.e) LGSS.*

En este caso resulta acreditado que el trabajador sufrió un accidente in itinere diagnosticándosele entonces fractura de la cadera izquierda que requirió de intervención quirúrgica colocándole material de osteosíntesis, y politraumatismo craneoencefálico leve, torácico y abdominal, fractura del fémur izquierdo y neumotórax.

También consta acreditado que no se le practicó ninguna prueba en relación con la columna lumbar y que el trabajador siempre refirió dolor en la pierna izquierda que atribuyo a la rotura de los clavos implantados que precisaron de varias intervenciones quirúrgicas para ser retirados.

No fue hasta varios años después, tras advertir un empeoramiento de su dolor habitual en la región pélvica, en la pierna izquierda y marcha claudicante, cuando se le practicó un TAC que reveló la existencia de una gran hernia central paramedial izquierda a nivel L5-S1.

Con estos antecedentes la conclusión que se impone, en consonancia con el criterio de instancia, es la de estimar que el último proceso de Incapacidad Temporal sufrido por el trabajador debe presumirse deriva de la misma contingencia profesional en cuanto fue debida a cojera, dolor severo e impotencia funcional provocada por la hernia lumbar izquierda. Hernia que, como ponen de manifiesto informes médicos aportados a las actuaciones (del Servicio de Traumatología y Ortopedia de la Clínica, del Instituto de Salud Laboral y del Doctor xxx), tendría su origen más probable en el violento traumatismo sufrido en el accidente, al provocarle una lesión en el anillo discal agravado posteriormente por la deambulación defectuosa con alteración morfológica de su columna lumbar.

De lo anteriormente expuesto permite concluir la presunción de laboralidad del proceso de Incapacidad Temporal (hecho presumido) se sustenta en hechos demostrados (el grave traumatismo sufrido), existiendo, además, un enlace preciso y directo entre ambos, puesto que desde un primer momento el trabajador se quejó de dolores en la pierna izquierda, que se fueron acentuando provocándole cojera, hasta que tras practicarle un TAC lumbar, finalmente se apreció la existencia de una hernia, descartándose su origen degenerativo.

Por todo ello se desestima el recurso de Suplicación formulado por la MUTUA frente a la sentencia dictada por el Juzgado de lo Social confirmando la sentencia recurrida.

Tribunal Supremo (Sala de lo Social, Sección 1ª) Sentencia de 15 noviembre 2006. RJ 2006\8366

Objeto de la sentencia: Incapacidad Temporal. Determinación de la contingencia: competencia del INSS.

Se trata en esta sentencia la reclamación presentada por una trabajadora por cuenta ajena en Régimen General y que sufre accidente de trabajo *in itinere* siendo asistida por la Mutua con el diagnostico de esguince cervical y dada de alta por curación con el diagnostico de síndrome de latigazo cervical y contusión costal derecha.

Vuelve posteriormente a presentar molestias y vista por los Servicios médicos de la Conselleria de Sanidad es dada de baja en Incapacidad Temporal por contingencias comunes con el diagnostico de cervicalgia, situación en la que permaneció hasta el alta médica sin expresión de causa.

A instancia de la Inspección Médica y de la Mutua, por el INSS se instruyó expediente administrativo para determinación de la contingencia de la IT de la trabajadora, con resolución del INSS declarando que el proceso de baja médica tiene su origen en accidente de trabajo, determinando como responsable de la cobertura de la prestación de IT a la Mutua, quien interpone reclamación previa que fue desestimada por resolución del INSS.

La trabajadora tras la baja fue reconocida por los servicios médicos de la Mutua constatándose que dicha baja es por los mismos motivos que la iniciada en su día por accidente de trabajo, por lo que se le denegó la prestación por IT por estimar que los Servicios Públicos de la Seguridad Social son incompetentes para extender la baja médica por dicho accidente de trabajo. La baja médica es debida a las mismas lesiones que la baja inicial.

La Mutua reclama en solicitud que se dicte sentencia por la que se declare:

1º la incompetencia de los servicios médicos del S.P.S. para expedir el parte de baja dando a la trabajadora, y en su consecuencia su nulidad.

2º no ajustada a derecho y nula la Resolución del INSS y declarar de etiología común la baja médica dada a la trabajadora por el Servicio Público de Salud.

Agotada la vía administrativa previa, se desestima la demanda de la Mutua, quien interpone recurso de suplicación contra dicha sentencia, la Sala de lo Social del Tribunal Superior de Justicia de la Comunidad, quien dicta sentencia desestimando el Recurso de Suplicación interpuesto por la Mutua contra la sentencia dictada por el Juzgado de lo Social

Contra la sentencia dictada en suplicación, se formalizó, por la representación procesal de la Mutua presente recurso de casación para la unificación de doctrina en el Tribunal Supremo.

Ante esta reclamación el Tribunal Supremo expone que…… la trabajadora venía prestando servicios para la empresa XXX y en 2002 sufrió un accidente de trabajo "in itínere", siendo asistida por los servicios médicos de dicha Mutua y causando baja por la referida contingencia. Estos mismos servicios le dieron de alta por curación con el diagnóstico de síndrome de latigazo cervical y contusión costal derecha, y habiendo acudido la trabajadora al día siguiente a los

servicios médicos de la Consellería de Sanidad, dichos servicios le dieron de baja iniciando una situación de Incapacidad Temporal por contingencia común. A instancia de la Inspección Médica y de la Mutua, el Instituto Nacional de la Seguridad Social instruyó expediente administrativo para la determinación de la contingencia de la baja emitida por contingencia común dictando resolución por la que se declaró que dicha baja derivaba de accidente de trabajo.

Contra la citada resolución administrativa, y previa desestimación de la reclamación previa interpuesta, la Mutua formuló demanda que fue desestimada y frente a la cual la Mutua interpuso recurso de suplicación que fue desestimado por la sentencia de la Sala de lo Social del Tribunal Superior de Justicia.

Es contra esta sentencia, que la Mutua interpone el recurso de casación para la unificación de doctrina, invocando sentencia de contraste, que contempla supuesto de trabajadora que sufrió también un accidente de trabajo « in itinere », con diagnóstico de cervicalgia y que tras el alta médica extendida por la Mutua que cubría el riesgo de accidente de trabajo, fue dada de baja por accidente no laboral por los servicios médicos del INSALUD, dictándose resolución por el Instituto Nacional de la Seguridad Social declarando que dicha baja tenía su origen en el accidente de trabajo.

Aunque las argumentaciones de la sentencia recurrida y la de contraste no son coincidentes, pues mientras la de contraste considera que debe declararse nulo y sin efecto el parte de baja médica extendido al día siguiente del alta médica de la Mutua por facultativo adscrito al Servicio Público de Salud, al ser válida dicha alta médica en cuanto no sea impugnada administrativa y judicialmente, la recurrida confirma la validez de la baja médica expedida por el citado Servicio Público de Salud, al considerar que el INSS está capacitado para determinar la contingencia de las bajas, lo cierto es, que los hechos son sustancialmente iguales y las conclusiones a las que llegan ambas sentencias totalmente diferentes. Se cumple por consiguiente el requisito de contradicción que exige el artículo 217 de la Ley de Procedimiento Laboral (RCL 1995, 1144, 1563) para la viabilidad del recurso de casación para la unificación de doctrina.

Denuncia la Mutua recurrente que siendo conocedores los servicios médicos de la Consellería de Sanidad que el proceso de Incapacidad Temporal de la trabajadora trae causa del siniestro laboral y baja dada por los servicios médicos de la Mutua y alta médica siguiente con el mismo diagnóstico, debieron abstenerse de dar el parte de baja, sin que tal irregular forma de proceder pueda quedar convalidada con el expediente administrativo seguido por el Instituto Nacional de la Seguridad Social para determinación de contingencia.

La controversia no es otra que la delimitación de competencias entre las Entidades Gestoras de la Seguridad Social y las Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social, con respecto a la determinación de la contingencia de un proceso de incapacidad temporal, cuando dicha contingencia es objeto de controversia.

Con respecto a esta controversia conviene señalar lo siguiente:

a. Es incuestionable que las Entidades Gestoras de la Seguridad Social constituyen hoy día Administración Pública de la Seguridad Social según se desprende del modelo público de

Seguridad Social que establece el artículo 41 de nuestra Constitución (RCL 1978, 2836) y del contenido de los artículos 1 y 2 y disposición adicional sexta de la Ley 30/1992, de 26 noviembre (RCL 1992, 2512, 2775 y RCL 1993, 246), de Régimen Jurídico Administraciones Públicas y del Procedimiento Administrativo Común, señalando expresamente el artículo 59 del Real Decreto Legislativo 1/1994, de 20 de junio (RCL 1994, 1825), por el que se aprobó el vigente Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social, su naturaleza jurídica de entidades de derecho público, y por el contrario, las Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social (antes denominadas Mutuas Patronales) ni son entidades de derecho público ni tienen el carácter de Entidades Gestoras de la Seguridad Social. Según los artículos 67 y 68 del citado Texto Refundido, dichas Mutuas son entidades que colaboran en la gestión de la Seguridad Social, aun cuando ciertamente sus competencias en materia de gestión de la prestación por Incapacidad Temporal se hayan incrementado sensiblemente en los últimos tiempos por vía reglamentaria;

b. La Sala, acogiéndose a sentencias previas, especifica que:

1. El artículo 57 de la Ley General de la Seguridad Social (Texto Refundido aprobado por RD Legislativo 1/1994, de 20 de junio reafirmó la competencia omnicomprensiva que tradicionalmente incumbió al INSS. al afirmar que corresponde al INSS. "La gestión y administración de las prestaciones económicas del sistema de la Seguridad Social" Se le confiere así el rango de entidad de base para la organización y vigilancia y, en su caso, dispensación, de las prestaciones, siendo el papel de Mutuas Patronales y Empresas, meramente auxiliar, habiendo destacado siempre este carácter secundario al ser designadas por todas las disposiciones rectoras del sistema de Seguridad Social, como "Entidades Colaboradoras".

2. El papel rector de la Entidad Gestora viene recogido de manera general, en el artículo 1.1 a) del Real Decreto 1300/1995, de 21 de julio (RCL 1995, 2446), norma que atribuye al INSS. la facultad de evaluar, calificar y revisar la incapacidad y reconocer el derecho a las prestaciones económicas contributivas de la Seguridad Social por invalidez permanente, en sus distintos grados, así como determinar las contingencias causantes de las mismas.

3. Esta atribución competencial no aparece modificada por precepto alguno con rango suficiente para hacerlo. Es más, el mandato del artículo 5 de la OM de 13 de octubre de 1967 (RCL 1967, 2097) que desarrolló reglamentariamente las prestaciones de ILT, al atribuir a Mutuas y empresas colaboradoras el reconocimiento del derecho a las prestaciones, no contradice aquella facultad rectora del INSS, sino que meramente la completa.

4. Negar al INSS. la facultad de calificar unas dolencias como constitutivas de accidente, reservando estas facultades a la Mutuas Patronales, implica otorgar la Entidad Gestora, Mutuas Patronales y empresas colaboradoras una posición de total igualdad, susceptible de producir situaciones de desprotección total del beneficiario, cuando todas ellas se negarán a asumir —aunque sea de manera no definitiva— la responsabilidad por una contingencia;

c. Precisamente, esta jurisprudencia de la Sala ha conllevado que el Reglamento sobre colaboración de las Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social haya sido modificado en sus artículos 61.2, 80.1 y 87.2, por el artículo quinto del Real Decreto 1041/2005, de 5 de septiembre (RCL 2005, 1834, 2294), eliminando la expresión "previa determinación de la contingencia causante" —como dice paladinamente la exposición de motivos de este Real Decreto— "al objeto de adecuar su redacción a la competencia de las Direcciones Provinciales de la Seguridad Social para la determinación de la contingencia causante de la referida situación de incapacidad temporal, confirmada mediante reiterada jurisprudencia de la Sala de lo Social del Tribunal Supremo".

La aplicación de la normativa y doctrina expuesta comporta la desestimación del recurso, pues no pudiendo cuestionarse que los facultativos de los Servicios Públicos de Salud no sólo pueden sino que deben extender la oportuna baja, si el beneficiario de la seguridad social reúne los requisitos del artículo 128.1 de la Ley General de la Seguridad Social (RCL 1994, 1825)2 —necesidad de asistencia sanitaria, estando impedido para el trabajo—, de existir controversia sobre la contingencia origen de la Incapacidad Temporal, corresponde al Instituto Nacional de la Seguridad Social su determinación a través del oportuno expediente administrativo, con intervención de las partes interesadas, para lo cual tiene plena competencia como ya se ha razonado. Si en su caso la Mutua de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales o cualquiera otra parte legitimada se halla en desacuerdo con la decisión de la Entidad Gestora, puede impugnar la decisión administrativa en vía judicial, tal como ha acontecido en el presente caso.

No puede admitirse la alegación de la Mutua recurrente respecto a que ante un alta extendida por sus servicios médicos, los facultativos del Servicio Público de Salud si llegan al mismo diagnóstico deben abstenerse de dar un parte de baja, pues además de que —como ya se ha dicho— están obligados a efectuarlo de concurrir los requisito legales, la negativa podría conllevar una situación de desprotección del beneficiario, lo que es contrario a los principios que informan el ordenamiento jurídico de nuestra seguridad social.

Por todo ello la Sala del tribunal Supremo desestima el recurso de casación para la unificación de la doctrina interpuesto en nombre y representación de la Mutua contra la sentencia dictada por la Sala de lo Social del Tribunal Superior de Justicia de la Comunidad.

Tribunal Superior de Justicia de Galicia, (Sala de lo Social, Sección 1ª). Sentencia núm. 5293/2015 de 14 octubre. JUR 2015\253420.

Objeto de la sentencia: accidente de trabajo. Trabajador que se goleó un hombro cuando prestaba sus servicios de marinero: tendinopatía y rotura degenerativa de tendón supraespinoso de hombro derecho y cervicoatrosis severa. La segunda baja, cuya contingencia es objeto de controversia, deriva de accidente de trabajo, pues pese a que el trabajador se incorporó a su trabajo después de la primera baja, y que trabajó durante casi un año hasta la segunda baja laboral, lo cierto es que presenta afectación del mismo hombro lesionado en el accidente de trabajo.

2. Actualmente derogada. Legislación Actualizada: Real Decreto Legislativo 8/2015, de 30 de octubre, por el que se aprueba el texto refundido de la *Ley General de la Seguridad Social*

Se debate en esta sentencia reclamación presentada por un trabajador por cuenta ajena en el Régimen Especial del Mar, con la categoría profesional de "marinero de pesca de altura".

El trabajador cuando se encontraba a bordo del buque en el que prestaba sus servicios recogiendo material de pesca se golpeó en el hombro derecho, solicitando en el desembarco asistencia médica, recibiéndola inicialmente en la Mutua por el diagnóstico de "contusión en sitio no especificado" y tras las pruebas de imagen posteriores concluyen "rotura degenerativa del supraespinoso", tras lo cual fue atendido nuevamente en la Mutua con el juicio clínico de "tendinopatía y rotura degenerativa de tendón supraespinoso de hombro derecho, cervicoatrosis severa". Por la entidad contratante se le entregó al trabajador talón-solicitud de asistencia dirigido a la Mutua. No consta en el diario de a bordo la existencia de accidente alguno.

Previamente había sufrido un proceso de incapacidad temporal por "accidente de trabajo por esguince de hombro", durante el cual se le realizó una ecografía que se revelan "cambios degenerativos difusos a nivel de la cabeza humeral y moderada artrosis acromio-clavicular. y presencia de una rotura de espesor completo, de pequeña entidad, en el margen anterior del tendón del supraespinoso, con signos ecográficos que sugieren cronicidad".

El trabajador solicita ante la Dirección Provincial del Instituto Social de la Marina, determinación de contingencia del proceso y en el Informe Médico de Síntesis se dictó resolución declarándose la contingencia como accidente de trabajo.

La Mutua formuló reclamación previa sobre declaración de enfermedad común, resolviendo la Dirección Provincial del Instituto Social de la Marina desestimando la reclamación.

Contra dicha sentencia se interpuso recurso de Suplicación.

La Mutua recurrente se opone a la aplicación de la presunción de laboralidad del art. 115.3 de la LGSS , señalando que las patologías que presenta el trabajador (tendinopatía , rotura degenerativa del tendón de supraespinoso de hombro derecho y cervicoartrosis severa) son degenerativas y severas, de origen común, que por su propia naturaleza excluyen la etiología laboral, añadiendo que la ruptura del nexo causal viene acreditada asimismo por la no necesidad de asistencia sanitaria urgente, ni en la propia embarcación, pues no hay constancia de ningún incidente en el Diario de Navegación, ni el día de desembarco, y que no hay acreditación de la existencia de una caída sufrida a bordo de la embarcación, más allá de la manifestación realizada por el propio trabajador y que se contradice con la versión ofrecida por la empresa y con las manifestaciones realizadas por el Capitán, el Patrón de Pesca y el Contramaestre y presentadas ante el Consulado Honorario de España.

Los hechos que sirven de base pueden resumirse así:

a. El trabajador inició un proceso de incapacidad temporal por la contingencia de accidente de con el diagnóstico de "esguince de hombro". Durante dicho proceso de IT, se le realizó un estudio ecográfico que reveló cambios degenerativos difusos a nivel de la cabeza humeral y moderada cervicoartrosis acromio-clavicular y presencia de una rotura de espesor

completo, de pequeña entidad, en el margen anterior del tendón del supraespinoso, con signos ecográficos que sugieren cronicidad.

b. En fecha posterior el trabajador refiere que sufrió un accidente, cuando se encontraba a bordo del buque en el que prestaba sus servicios recogiendo material de pesca al golpearse en el hombro derecho, solicitando en el desembarco asistencia médica, recibiéndola inicialmente en la entidad (Mutua) por "contusión en sitio no especificado", donde se le practicó prueba diagnóstica (RX y Ecografía), que concluyen "rotura degenerativa del supraespinoso", tras lo cual fue atendido nuevamente fijándose por Mutua el juicio clínico "tendinopatía y rotura degenerativa de tendón supraespinoso de hombro derecho, cervicoatrosis severa"; Por la entidad se le entregó al trabajador talón-solicitud de asistencia dirigido a la Mutua de Accidentes de Trabajo.

c. No consta en el diario de a bordo la existencia de accidente alguno el día del accidente.

d. El trabajador solicita ante la Dirección Provincial del Instituto Social de la Marina, determinación de contingencia del en el que previo Informe Médico de Síntesis se dictó resolución declarándose la contingencia como accidente de trabajo.

La cuestión controvertida consiste en determinar, si la baja laboral iniciada por el trabajador ha de considerarse derivada de accidente de trabajo, y no de carácter común, tal como entendió la Magistrado de instancia, ratificando el criterio del INSS; o si, por el contrario, la misma no tiene causa directa en ningún accidente laboral que haya podido sufrir el trabajador, que es la tesis que sostiene la Mutua en su recurso.

En el presente caso, del relato de hechos probados se llega a la conclusión de que la contingencia de la baja del trabajador deriva de accidente de trabajo y no enfermedad común, pues claramente se está en presencia del supuesto de accidente trabajo a que se refiere el art. 115. 2 letra f) de la LGSS "las enfermedades padecidas con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente", pues aun admitiéndose la tesis de la Mutua recurrente, de que la clínica que padece el actor en su hombro pudiera ser degenerativa, lo cierto es que la patología en el hombro afectado se manifestó como consecuencia del accidente de trabajo sufrido y que motivó una primera baja laboral, pues la patología que presenta en el hombro, hasta esa fecha había sido asintomática, no constando ninguna baja laboral previa como consecuencia de padecimientos de dicho hombro derecho, por tanto, aun tratándose de una patología potencialmente congénita, lo que provocó la aparición fue el traumatismo sufrido en el accidente revelando la ecografía practicada con ocasión de dicha baja laboral que el trabajador presentaba "cambios degenerativos difusos a nivel de la cabeza humeral y moderada artrosis acromio-clavicular, y presencia de una rotura de espesor completo, de pequeña entidad, en el margen anterior del tendón del supraespinoso, con signos ecográficos que sugieren cronicidad".

El trabajador se incorporó a su trabajo, y refiere que cuando se encontraba a bordo del buque en el que prestaba sus servicios recogiendo material de pesca se golpeó en el hombro derecho, y tras la práctica de las pruebas se concluye que padece "tendinopatía y rotura degenerativa de tendón supraespinoso de hombro derecho, cervicoatrosis severa". Por tanto, se

evidencia que la lesión de hombro se agravó con el trabajo —haya sufrido o no traumatismo en el mismo, lo que no está del todo claro—, sin que la cervicoartrosis que padece guarde relación alguna con los accidentes sufridos, por lo que el carácter referido a esta dolencia sería claramente degenerativo y de etiología común.

Consecuentemente, esta segunda baja cuya contingencia es objeto de controversia, vistos los antecedentes que se dejan expuestos, es claro que deriva de accidente de trabajo, pues pese a que el trabajador se incorporó a su trabajo de marinero de pesca de altura después de la primera baja, y que trabajó durante casi un año hasta la segunda baja laboral, lo cierto es que presenta afectación del mismo hombro lesionado en el accidente de trabajo, sin duda por haberse manifestado esta patología a raíz del accidente posterior, por lo que la contingencia de la IT iniciada ha de considerarse derivada de accidente de trabajo, por cuanto la cronología de hechos es congruente con la etiología laboral, pues nunca antes el trabajador había padecido la sintomatología determinante de esta última baja, y además, el INSS resolvió teniendo en cuenta el previo Informe Médico de Síntesis, que analizados todos los informes médicos, concluye que la contingencia de esta última baja es derivada de accidente de trabajo.

El supuesto litigioso resulta legalmente incardinable en el artículo 115 de la Ley General de la Seguridad Social, todo lo cual implica la desestimación del recurso interpuesto por la Mutua y la confirmación de la sentencia recurrida.

Tribunal Supremo (Sala de lo Social, Sección 1ª) Sentencia de 18 mayo 2015. RJ 2015\3640

Objeto de la sentencia: incapacidad permanente derivada de enfermedad profesional**.** Peluquera con síndrome subacromial derecho y con limitación para tareas que requieran de articulación de hombro derecho, especialmente si se realizan por encima del plano horizontal de hombros. A diferencia del accidente de trabajo respecto del que es necesaria la prueba del nexo causal, lesión-trabajo, tal prueba no se exige para la calificación de laboralidad en las enfermedades profesionales, aunque la profesión no figure expresamente listada.

Se trata en esta sentencia reclamación de una trabajadora autónoma en RETA y puesto de trabajo como peluquera que inicia proceso de incapacidad temporal por contingencias comunes siéndole reconocida por Resolución del INSS la prestación de incapacidad permanente en el grado de total para la profesión habitual con base en el dictamen emitido por el Equipo de Valoración de Incapacidades en el cual consta: Contingencia: Enfermedad común. Cuadro clínico residual: Síndrome subacromial derecho recientemente intervenido.

La trabajadora formuló reclamación previa solicitando que le fuera reconocida la contingencia de enfermedad profesional o subsidiariamente de accidente de trabajo, que fue desestimada.

Iniciada revisión de grado de oficio, el Equipo Médico de Incapacidades emitió dictamen donde consta: Contingencia: Enfermedad común. Cuadro clínico residual: Síndrome subacromial derecho intervenido con déficit de movilidad y discreta pérdida de fuerza.

Agotada la vía previa la trabajadora interpone contra el Instituto Nacional de la Seguridad Social, la Tesorería General de la Seguridad Social y Mutua que es desestimada, por lo que se formuló recurso de casación para la unificación de doctrina.

La cuestión que plantea el presente recurso de casación para unificación de doctrina, consiste en determinar la procedencia, en su caso, de calificar como enfermedad profesional del síndrome subacromial derecho, que padece la trabajadora autónoma demandante, de profesión habitual peluquera, la cual ha sido declarada incapaz permanente en grado de total para su profesión habitual derivada de enfermedad común.

En presente caso concurren las circunstancias siguientes:

a. La demandante inició proceso de incapacidad temporal por contingencias comunes siéndole reconocida por el INSS la prestación de incapacidad permanente en el grado de total (IPT) para la profesión habitual por padecer "Síndrome subacromial derecho recientemente intervenido".

b. Interpuesta reclamación previa solicitando le fuera reconocida la contingencia de enfermedad profesional (EP) o subsidiariamente de accidente de trabajo (AT), fue desestimada.

c. Iniciada revisión de grado de oficio, el Equipo Médico de Incapacidades emitió dictamen donde consta " Contingencia: Enfermedad común" y "Cuadro clínico residual: Síndrome subacromial derecho intervenido con déficit de movilidad y discreta pérdida de fuerza" e interpuesta reclamación previa fue desestimada.

La Sala razona en cuanto al fondo que el art. 3 Real Decreto 1273/2003, de 10 de octubre (RCL 2003, 2511), en su apartado 5 entiende por EP «la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta propia, en la actividad en virtud de la cual el trabajador está incluido en el campo de aplicación del régimen especial, que esté provocada por la acción de los elementos y sustancias y en las actividades contenidos en la lista de enfermedades profesionales con las relaciones de las principales actividades capaces de producirlas, anexa al Real Decreto 1995/1978, de 12 de mayo (RCL 1978, 1832)[3], por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social". De este modo, se constata como el RETA protege las contingencias profesionales de estos trabajadores de forma análoga a la protección dispensada en el Régimen General, por lo que es aplicable a los mismos toda la doctrina y jurisprudencia que se ha formado al respecto de este tipo de contingencias en el Régimen General, salvando diferencias significativas en atención a las peculiaridades de cada uno de los citados Regímenes...

Respecto del concepto y alcance de la EP, es aplicable lo dispuesto en el Real Decreto 1299/2006 de 10 de noviembre (RCL 2006, 2248) por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social, dada la remisión que el Real Decreto 1273/2003 (RCL 2003, 2511) hace este último y atendiendo al relato fáctico de la sentencia recurrida, estima la Sala que la patología que sufre la trabajadora no puede ser considerada como EP, porque si bien en principio puede estar causada por la adopción de posturas forzadas y movimientos repetitivos del hombro, ha de hacerse ver que la profesión de peluquera/o no está enumerada

3. Actualmente derogado. Legislación vigente: *REAL DECRETO* 1299/*2006*, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de *enfermedades profesionales* en el sistema de la Seguridad Social.

como tal en el Real Decreto 1299/2006 (RCL 2006, 2248), debiendo reparar en que la dicción literal de esta norma, al declarar lo que considera EP incluye la conjunción "y" entre las exigencias de que esté provocada por la acción de los elementos y sustancias y se halle contenida en la lista de enfermedades profesionales del anexo a dicho Real Decreto, por todo lo cual se desestima esta pretensión.

El Juzgador de Instancia ha valorado la prueba pericial practicada en el acto de juicio (peritos propuestos por la mutua y por la trabajadora) así como el contenido del informe médico del SESCAM, y de todo ello ha colegido que no ha resultado acreditado que la enfermedad de la demandante haya tenido por causa exclusiva la ejecución del su trabajo, acogiendo así el criterio médico del perito de la mutua que consideró que la lesión sufrida por la trabajadora tiene su origen en una patología degenerativa crónica anterior al diagnóstico astroscópico, sin que dicho criterio médico fuera desvirtuado por el informe del perito de parte y que cabe concluir que la enfermedad que sufre puede tener su causa, entre otras, en la reiteración de movimientos que necesariamente ha venido efectuando en el desarrollo de su profesión habitual de peluquera, pero que no está causada exclusivamente por el desarrollo de dicha profesión, de manera que no habiéndose probado este extremo no sería ajustado a derecho declarar que las patología que sufre y por la que ha sido declarada en situación de IPT es de naturaleza profesional .

En el presente caso, aun no existiendo una definición concreta de las funciones que debe realizar un/a peluquero/a en el "Convenio colectivo para peluquerías, institutos de belleza y gimnasios" (BOE 31-03-2015) para poderlo aplicar por analogía a los trabajadores autónomos que desempeñen tal actividad, aunque en la enumeración de tareas del Grupo Profesional III se hace referencia, entre otras, a tareas relativas a "Corte del cabello, afeitado y rasurado de barba y bigote y técnicas complementarias.- Cambio temporal o permanente de la forma del cabello, peinarlo y recogerlo en función del estilo seleccionado.- Realizar tratamientos específicos de manos y pies, escultura y colocación de prótesis de uñas.- Aplicación de tratamientos cosmetológicos y capilares, sin intervenir en su diagnóstico.- Aplicación de electroestática complementaria a la higiene e hidratación facial, corporal y capilar.- Depilación mecánica y técnicas complementarias.- Técnicas de higiene facial y corporal.- Aplicar maquillajes adaptados al cliente, maquillaje decorativo facial y corporal ... "

Debe partirse de que, aun considerándolo como derivado de enfermedad común, las lesiones que padece la trabajadora le impiden el ejercicio de su profesión habitual de peluquera autónoma y que dichas lesiones consisten, como se ha indicado, en "Síndrome subacromial derecho intervenido con déficit de movilidad y discreta pérdida de fuerza" y con "limitación para tareas que requieran integridad de articulación de hombro derecho, especialmente si se realizan por encima del plano horizontal de hombros".

En el "Cuadro de enfermedades profesionales (codificación)" que figura en el Anexo I del Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre (RCL 2006, 2248) , por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro (BOE 19-12-2006), figura entre las encuadradas en el "Grupo 2: Enfermedades profesionales causadas por agentes físicos" Agente D, Sub-agente 01, actividad 01 y Código 2D0101 las "Enfermedades provocadas por posturas forzadas y

movimientos repetitivos en el trabajo; enfermedades por fatiga e inflamación de las vainas tendinosas, de tejidos peritendinosos e inserciones musculares y tendinosas", "Hombro: patología tendinosa crónica de maguito de los rotadores "y" trabajos que se realicen con los codos en posición elevada o que tensen los tendones o bolsa subacromial, asociándose a acciones de levantar y alcanzar; uso continuado del brazo en abducción o flexión, como son pintores, escayolistas, montadores de estructuras".

En las "Directrices para la Decisión Clínica en Enfermedades Profesionales" en su apartado relativo a las "Enfermedades profesionales relacionadas con los trastornos musculoesqueléticos Patología tendinosa crónica del manguito rotador.- DDC-TME-01", se definen, entre otras, "El síndrome de pinzamiento subacromial es un trastorno caracterizado por la compresión de la bursa supraespinosa, el tendón del supraespinoso o el tendón del bíceps entre la tuberosidad mayor y el arco coracoacromial. "y la" Bursitis subdeltoidea o subacromial: localizada entre el manguito rotador por su cara inferior y los músculos deltoides y redondo mayor por su cara superior, su extensión lateral por debajo del músculo deltoides se denomina bolsa subdeltoidea, generalmente es la más comprometida, debido a su gran tamaño y su posición anatómica. La bursitis subdeltoidea es secundaria a la degeneración, calcificación o traumatismo del manguito de los rotadores, especialmente del tendón del supraespinoso, a pinzamientos de la bursa o a procesos inflamatorios de la articulación gleno-humeral"; figurando, entre las "Condiciones de riesgo" los " Trabajos donde los codos deben estar en posición elevada, o en actividades donde se tensan los tendones o la bolsa subacromial; se asocia con acciones de levantar y alcanzar, y con un uso continuado del brazo en abducción o flexión.- Tareas que requieren movimientos repetitivos en el manejo de piezas y herramientas fundamentalmente, o por trabajos repetitivos con elevación del hombro tipo pintado de techos, colocación de iluminación en techo, tareas de soldadura por encima del nivel de la cabeza, montaje de estructuras, etc." y describiéndose como "Actividades u ocupaciones de riesgo" las de los "Usuarios de Pantallas de Visualización de Datos (PVD).- Pintores.- Servicio de limpieza.- Conductores de vehículos.- Trabajadores/as de la construcción y servicios.- Peonaje.- Personal que realiza movimientos repetidos.- Personal manipulador de pesos.- Fontanería y calefacción.- Carpinteros.- Electricistas.- Mecánicos.- Trabajadores/as que utilizan las manos por encima de la altura del hombro.- Archivos y almacenes.- Trabajadores/as de la industria textil y confección".

En consecuencia, cabe concluir que en el desempeño de la profesión de peluquero/a se deben realizar posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo, con los codos en posición elevada o que tensen los tendones o bolsa subacromial mediante acciones de levantar y alcanzar y con uso continuado del brazo en abducción o flexión, por lo que, en el presente caso, dadas las ya referidas dolencias que presenta la trabajadora ("Síndrome subacromial derecho intervenido con déficit de movilidad y discreta pérdida de fuerza" y con "limitación para tareas que requieran integridad de articulación de hombro derecho, especialmente si se realizan por encima del plano horizontal de hombros"), cabe entender que su situación encaja, en los apartados referidos (Anexo I, Grupo 2, Agente D, Sub-agente 01, actividad 01 y Código 2D0101), del cuadro de enfermedades profesionales contenido en el Real Decreto 1299/2006; en interpretación con corroboran las "Directrices para la Decisión Clínica en Enfermedades Profesionales" en su apartado relativo a las "Enfermedades profesionales relacionadas con los trastornos musculoesqueléticos Patología tendinosa crónica del manguito

rotador.- DDC-TME-01", en especial en sus apartados relativos a las "Condiciones de riesgo" como son los "trabajos repetitivos con elevación del hombro" y a las "Actividades u ocupaciones de riesgo" en las que se incluyen, entre otras, a los "Trabajadores/as que utilizan las manos por encima de la altura del hombro".

Estando incluida en el cuadro de enfermedades profesionales la que padece la trabajadora, aunque la profesión de peluquero/a no esté expresamente incluida en la enumeración de actividades capaces de producir la enfermedad profesional, como las que se relacionan en el Real Decreto 1299/2006 (RCL 2006, 2248) de "como son pintores, escayolistas, montadores de estructuras", tal lista debe considerarse abierta como se deduce del adverbio "como", en interpretación por la jurisprudencia de esta Sala, por lo que no excluye otras profesiones con análogos requerimientos, y por tanto, entre ellas, la de peluquero/a;

Lo que obliga a estimar el presente recurso declarando que la situación de IPT que tiene reconocida la trabajadora por resolución del INSS deriva de enfermedad profesional y no de enfermedad común.

Tribunal Superior de Justicia de Navarra (Sala de lo Social) Sentencia núm. 279/2002 de 11 septiembre. AS 2002\3121

Objeto de la sentencia: accidente de trabajo. Recargo de prestaciones por omisión de medidas de seguridad: golpe y aprisionamiento por caída de material de cinta transportadora. Gruista - circunstancias concurrentes.

Trata esta sentencia la reclamación presentada por un trabajador del Régimen General de la Seguridad Social con categoría profesional de Especialista, y ocupando el puesto de gruero de expediciones en la cadena de carga y que sufre un accidente de trabajo, que fue descrito en el parte de accidente de la siguiente forma: "al colocar un paquete de tubos en la cinta transportadora, se le vino encima". Como consecuencia del accidente, el demandante pasó a situación de incapacidad temporal. Siendo atendido por los servicios de la Mutua.

Como consecuencia del accidente, fue incoado un expediente de invalidez que concluyó con resolución de la Dirección Provincial del INSS en la cual se declaró al demandante afecto de una incapacidad permanente total, para su profesión habitual,

Las lesiones tenidas en consideración para declarar la incapacidad permanente total del trabajador mencionado, fueron las siguientes: secuelas de accidente laboral consistentes en espondilolistesis L5-S1, coxartrosis izquierda secundaria a condrolisis y lesión por impactación de la cabeza femoral. Lesión del casquete polar supero-externo en cadera derecha. Rodilla con laxitud importante en dirección antero-interna y con limitación acusada de la movilidad.

El representante sindical y miembro del Comité de Empresa, tramitó una denuncia ante la Inspección de Trabajo, en la cual solicitaba la actuación de la inspección sobre el accidente laboral sufrido por el trabajador. Como consecuencia de dicha denuncia, la Inspección de Trabajo efectúa la visita correspondiente a las instalaciones de la empresa, a los efectos de investigar las causas del accidente sufrido. En el curso de la visita al centro de trabajo, el Inspector actuante

mantuvo entrevista con diversas personas, entre ellas, el director de Personal, el Delegado de Prevención, el Técnico de Prevención y diversos testigos, constatando que el accidentado, con una antigüedad de unos dos meses en la empresa, se encontraba con otro compañero, transportando paquetes de tubo desde las estanterías del almacén hasta la zona de carga para su transporte. La operación se realizaba cogiendo los paquetes con el puente grúa y trasladándolos hasta la cadena de carga donde se dejan. Una vez situados, se accionan los rodillos de la cadena, trasladándolos hasta el punto de carga en el vehículo de transporte. El día del accidente, se habían cogido dos paquetes hexagonales de tubo con el puente grúa, trasladándolos hasta la cadena de carga, donde se posicionaron. En el extremo de la cadena existe un tope de seguridad, a fin de evitar que se caigan los paquetes, este tope, en el momento del accidente, tenía una altura de 10 cm. El trabajador dejó los paquetes en vertical, uno encima del otro, siendo de señalar que el pasillo donde se ha de colocar el trabajador, para situar los tubos en la cadena de carga y accionar el funcionamiento de ésta, se encontraba invadido por paquetes colocados en dicho pasillo hasta unos tres metros de altura, fuera de las estanterías, dejando solamente, un hueco de 80 cm. entre el extremo de la cadena de carga y los paquetes apilados en el pasillo de paso a espaldas del trabajador. Los paquetes estaban colocados uno encima del otro, y tras situarse los paquetes encima de la cadena de carga, el accidentado puso en funcionamiento la cadena. Al no encontrarse asentado el paquete de arriba y como consecuencia del tirón de arranque o puesta en marcha de la cadena, el paquete perdió el equilibrio, cayendo, al resultar el tope insuficiente. Al caer, el paquete golpeó al trabajador, el cual, en vez de ser proyectado hacia atrás por el golpe hacia el pasillo, se encuentra con el paso bloqueado por paquetes de tubos que invaden a aquél, de forma que el golpe se convierte en un atrapamiento entre el paquete que cae y el material colocado a sus espaldas.

Como consecuencia de la visita mencionada se levantó el correspondiente acta, en donde se señalaron la presencia de incumplimientos constituyentes de dos infracciones en materia de prevención de riesgos laborales, del artículo 45 de la Ley 31/1995 de ocho de noviembre (RCL 1995, 3053) de Prevención de Riesgos Labores, tipificadas y calificadas cada una de ellas como graves en el artículo 4716 letras f) y b), respectivamente. Las sanciones resultantes se apreciaron en su grado mínimo, proponiéndose una sanción atendiendo a la gravedad de los daños producidos.

En el informe, la Inspección de Trabajo interesó de la Dirección Provincial del Instituto Nacional de la Seguridad Social, la declaración de la existencia de causalidad entre las lesiones sufridas por el trabajador y la infracción al ordenamiento vigente en materia de seguridad y salud laboral, solicitando que, en consecuencia, se condene a la empresa responsable, al abono de un recargo del 40% de todas las prestaciones económicas que se satisfagan como consecuencia del accidente de trabajo.

La Dirección Provincial del INSS, una vez establecida la firmeza de la resolución derivada del acta de infracción levantada por la Inspección de Trabajo inicia el correspondiente expediente de responsabilidad empresarial por falta de medidas de seguridad e higiene, de la iniciación del expediente se dio traslado a las partes interesadas.

Tras las alegaciones pertinentes, la Dirección Provincial del INSS, declaró la existencia de responsabilidad empresarial por falta de medidas de seguridad e higiene en el trabajo, en el

accidente sufrido por el trabajador declarando, en consecuencia, la procedencia de que las prestaciones de Seguridad Social derivadas del accidente de trabajo sean incrementadas en el 40% con cargo exclusivo a la empresa responsable.

Disconforme con la resolución mencionada la empresa demandante interpuso reclamación previa, que fue desestimada por resolución de la Dirección Provincial del INSS confirmándose la resolución impugnada. La empresa interpone recurso de Suplicación.

En el razonamiento de la Sala se especifica que:

El determinante de la responsabilidad empresarial, y que se ha dado en llamar "deber de seguridad" o "deuda de seguridad" de la empresa con sus trabajadores, configurado claramente en el artículo 4.2 d) del Estatuto de los Trabajadores (RCL 1995, 997) , al establecer que «en la relación de trabajo, los trabajadores tienen derecho a su integridad física y a una adecuada política de seguridad e higiene", derecho que ratifica el artículo 19 de la misma Ley diciendo: "El trabajador, en la prestación de sus servicios tendrá derecho a una protección eficaz en materia de seguridad e higiene".

Por su parte, la Ordenanza General de Seguridad e Higiene en el Trabajo (RCL 1971, 539, 722; NDL 27211)[4], establece como obligación del empresario "adoptar cuantas medidas fueren necesarias en orden a la más perfecta organización y plena eficacia de la debida prevención de los riesgos que puedan afectar a la vida, integridad y salud de los trabajadores en la empresa".

En el supuesto ahora sometido a enjuiciamiento, no puede obviarse y por ende debe necesariamente partirse del relato fáctico de la sentencia de instancia, según del mismo se desprende el accidente laboral se produjo por las causas concretas, que son las siguientes:

1. La caída de paquete se produjo por ser insuficiente el tope de 10 cm existente en la cadena de carga al momento de ocurrir el accidente.

2. Las lesiones sufridas por el trabajador por la caída del paquete fueron por atrapamiento entre aquél y otros almacenados de forma inadecuada en el pasillo donde debía estar el trabajador, que era de anchura insuficiente.

3. Existencia además de otras causas determinantes de infracción como la protección insuficiente del perímetro del transportador, en la maquinaria desencadenante del accidente.

De los hechos precedentes e infiere, cómo expresa la sentencia combatida, la existencia de infracciones de seguridad laboral por parte de la empresa, así como la evidente relación causa-efecto con el accidente ocurrido siendo carente de toda trascendencia, además de no probada su vinculación con el accidente, el modo en que se efectuó la carga por el trabajador.

4. Actualmente derogado. Legislación vigente: LEY 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales.

El recargo de prestaciones de la Seguridad Social, impuesto por el artículo 93 de la LGSS, cuando deriva de omisión de medidas de seguridad social higiene en el trabajo causantes del accidente, exige acreditar la existencia del nexo causal adecuado entre el siniestro de que trae causa el resultado lesivo para la vida o integridad física de los trabajadores y la conducta pasiva del empleador, consistente en omitir aquellas medidas de seguridad impuestas por normas reglamentarias respecto a máquinas, instrumentos, lugares de trabajo; excluyéndose la responsabilidad empresarial sólo cuando la producción del evento acontece de manera fortuita, de forma imprevista o imprevisible, sin constancia diáfana del incumplimiento por parte del empleador de alguna norma de prevención.

La omisión puede afectar a las medidas generales o particulares de seguridad exigibles en la actividad laboral, atendidas las circunstancias concurrentes y la diligencia propia de un prudente empleador, para prevenir o evitar una situación de riesgo en la vida o salud de los trabajadores; criterio éste que no es otra cosa que reflejo y operatividad, en el ámbito de las relaciones de Se<<guridad Social, del derecho básico en el contenido de la relación laboral.

Por tal motivo procede no exonerar de responsabilidad a la empresa demandante. En todo caso, cabe añadir que aunque hubiera concurrido cierta imprudencia por parte del trabajador, que no consta, ello no basta para romper el nexo causal entre la omisión de la medida de seguridad y la producción del accidente, debiendo indicarse en este orden de cosas que la Ley de Prevención de Riesgos Laborales (RCL 1995, 3053) establece en su artículo 15-1, que la efectividad de las medidas preventivas a adoptar por la empresa deberá prever las distracciones o imprudencias no temerarias que pudiera cometer el trabajador.

Y no basta con que en los manuales de seguridad confeccionados por la empresa se haga hincapié en la necesidad de coordinación, o de no actuar de forma precipitada, o de actuar de modo reflexivo, pues el procedimiento de resolución seguro de una incidencia previsible debió estar previsto, y asimismo el lugar del siniestro debió estar adecuadamente protegido de atrapamiento.

Por todo ello procede la desestimación del recurso sobre Impugnación Recargo prestaciones falta Medidas de Seguridad, confirmando la sentencia recurrida.

2.8. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS

2.8.1. CONSEJOS PREVENTIVOS EN LA MANIPULACIÓN MANUAL DE CARGAS

1. Planificar el levantamiento:

- Observar la carga: forma, tamaño, peso, zonas de agarre, puntos peligrosos... Probar a alzar primero un lado, ya que no siempre el tamaño de la carga ofrece una idea exacta de su peso real.
- Tener prevista la ruta de transporte y el punto de destino final del levantamiento, retirando los materiales que entorpezcan el paso.
- Utilizar las ayudas mecánicas si es posible.

- Solicitar ayuda a otras personas si el peso es excesivo, se deben adoptar posturas incómodas y no se pueden utilizar ayudas mecánicas.
- Usar la vestimenta, el calzado y los equipos adecuados.

2. Adoptar la postura de levantamiento:

- Situarse junto a la carga.
- Separar los pies para proporcionar una postura estable y equilibrada. Colocar un pie más adelantado que el otro en la dirección del movimiento.
- Doblar las piernas manteniendo en todo momento la espalda derecha. No flexionar demasiado las rodillas.
- No girar el tronco ni adoptar posturas forzadas.

3. Agarre firme:

- Sujetar firmemente la carga empleando ambas manos y pegarla al cuerpo.
- El mejor tipo de agarre sería un agarre en gancho, como en los actuales contenedores.
- Asegurar el agarre de la carga con la palma de la mano y la base de los dedos manteniendo recta la muñeca.
- Cuando sea necesario cambiar el agarre, como en el caso de objetos grandes, hacerlo suavemente o apoyando la carga, ya que de lo contrario se incrementan los riesgos.

4. Levantamiento suave:

- Es conveniente poner en tensión los músculos del abdomen, inspirando profundamente y no levantar la carga por encima de la cintura en un solo movimiento. No superará la altura de los hombros.
- Levantarse suavemente, por extensión de las piernas, manteniendo la espalda derecha.
- No dar tirones a la carga ni moverla de forma rápida o brusca.
- La espalda debe estar recta, aunque inclinada hacia delante.

5. Depositar la carga:

- Se deben seguir los pasos de manera inversa a las normas para el levantamiento de cargas.
- Si se levanta desde el suelo hasta una altura por encima de los hombros o más, se debe apoyar la carga a medio camino para poder cambiar el agarre.
- Depositar la carga y después ajustarla si es necesario.

6. Utilización de equipos auxiliares:

- Utilizar equipos adecuados y contenedores adaptados.
- Mantener estable la carga.
- Amarre correcto de la carga.
- No permanecer debajo de la carga.
- Procurar circular lentamente.
- Mover las cargas lentamente en cada una de las fases: carga, transporte y descarga.

- Procurar una adecuada conservación y mantenimiento.
- Comprobación previa al inicio del funcionamiento de los útiles y medios a emplear.

7. Consideraciones finales:

- Utilizar equipos adecuados y contenedores adaptados.
- Mantener estable la carga.
- Amarre correcto de la carga.
- No permanecer debajo de la carga.
- Procurar circular lentamente.
- Mover las cargas lentamente en cada una de las fases: carga, transporte y descarga.
- Procurar una adecuada conservación y mantenimiento.
- Comprobación previa al inicio del funcionamiento de los útiles y medios a emplear.

2.8.2. CONSEJOS PREVENTIVOS EN TAREAS CON MOVIMIENTOS REPETITIVOS DE MIEMBROS SUPERIORES

- Intentar adaptar el mobiliario de trabajo: mesa, sillas, tableros de montaje, etc. y la distancia de alcance de los materiales: piezas, herramientas, objetos a nuestras características personales: estatura, edad, etc. de forma que se realice el trabajo con comodidad y sin necesidad de realizar sobresfuerzos.

- Realizar las tareas evitando las posturas incómodas del cuerpo y de la mano y procurar mantener, en lo posible, la mano alineada con el antebrazo, la espalda recta y los hombros en posición de reposo.

- Evitar los esfuerzos prolongados y la aplicación de una fuerza manual excesiva, sobre todo en movimientos de presa, flexo-extensión y rotación.

- Utilizar, si se puede, herramientas manuales de diseño ergonómico que cuando se sujeten permitan que la muñeca permanezca recta con el antebrazo.

- Al manejar herramientas que requieran un esfuerzo manual continuo, como por ejemplo los alicates, es mejor distribuir la fuerza prefiriendo la actuación de varios dedos a uno solo y también favorecer el uso alternativo de las manos.

- Reducir la fuerza que se emplea en ciertas tareas: carpinterías, industrias cárnicas, textil, etc., manteniendo afilados los útiles cortantes y aguantando los objetos con ganchos o abrazaderas.

- Emplear las herramientas adecuadas para cada tipo de trabajo y conservarlas en buenas condiciones y sin desperfectos, de modo que no tenga que emplearse un esfuerzo adicional o una mala postura para compensar el deficiente servicio de la herramienta.

- Utilizar guantes de protección que se ajusten bien a las manos y que no disminuyan la sensibilidad de las mismas, puesto que, de lo contrario, se tiende a aplicar una fuerza por encima de lo necesario.

- Evitar las tareas repetitivas programando ciclos de trabajo superiores a 30 segundos. Se entenderá por ciclo "la sucesión de operaciones necesarias para ejecutar una tarea u obtener una unidad de producción". Igualmente, hay que evitar que se repita el mismo movimiento durante más del 50 por ciento de la duración del ciclo de trabajo.

- Efectuar reconocimientos médicos periódicos que faciliten la detección de posibles lesiones músculo-esqueléticas y también ayuden a controlar factores extra-laborales que puedan influir en ellas.

- Establecer pausas periódicas que permitan recuperar las tensiones y descansar. Favorecer la alternancia o el cambio de tareas para conseguir que se utilicen diferentes grupos musculares y, al mismo tiempo, se disminuya la monotonía en el trabajo.

- Informarse sobre los riesgos laborales que originan los movimientos repetidos y establecer programas de formación periódicos que permitan trabajar con mayor seguridad.

2.8.3. CONSEJOS PREVENTIVOS EN POSTURAS FORZADAS

1. Orden y limpieza en las zonas de trabajo:

- Mantener el espacio de trabajo y las zonas de paso libres de obstáculos y retirar los objetos que puedan causar resbalones o tropiezos.
- Revisar con regularidad el orden y la limpieza del área de trabajo.

2. Planificar el trabajo:

- Reducir al mínimo los desplazamientos.
- Colocar lo más próximo el material de uso habitual, en las zonas de alcance.
- Guardar el material de uso diario en los lugares reservados para ello.

3. Almacenamiento adecuado de los objetos:

- Colocar los elementos o materiales que vayan a ser usados con mayor frecuencia a la altura de los codos.
- Usar escaleras portátiles o plataformas para alcanzar los elementos ubicados en estantes altos.
- No almacenar objetos pesados como o aparatos en altura, para evitar los alcances por encima de los hombros con carga.
- Evitar almacenar o dejar objetos a ras del suelo. Usar carro o plataforma con ruedas para la colocación de objetos.
- Colocar los elementos de trabajo de manera que queden siempre de frente al trabajador y se eviten los alcances laterales y los giros de tronco o cuello.
- Procurar disponer de un espacio suficiente para realizar la tarea, evitando los espacios angostos o reducidos.
- En tareas de asistencia sanitaria o de cuidado (rehabilitación, curas, limpieza, cambio de pañales, etc.) colocar al usuario en una posición en la cama, camilla o butaca que

resulte cómoda para él y facilite la realización de la tarea en una postura apropiada y sin necesidad de realizar alcances alejados.
- Usar camas y camillas regulables en altura.
- Cuando se atiende a personas sentadas en sillones o butacas considerar la posibilidad de trabajar sentado en un taburete con ruedas para evitar la flexión de tronco y cuello.

4. La altura de trabajo:

- Adaptada al tipo de tarea y dimensiones de cada trabajador, situándose al nivel de los codos o ligeramente por encima o debajo en función de la tarea. De modo general se puede establecer:

  – En tareas de precisión la altura de trabajo recomendada sería la altura de codos más 5-10 cm.
  – En tareas pesadas o penosas, donde se debe aplicar fuerza, la altura de trabajo recomendada sería la altura de codos menos 10-20 cm.

5. Trabajo con permanencia de pie durante muchas horas al día:

- Evitar la sobrecarga postural estática prolongada apoyando el o del cuerpo.
- Utilizar un calzado cómodo (que no apriete), cerrado y que sin ser plano, la suela no tenga una altura superior a 5 cm aproximadamente, junto con calcetines de hilo o medias que faciliten el riego sanguíneo.
- Utilizar baños cortos con agua fría o, en su defecto, emplear toallas empapadas en agua fría y polvos de talco.

6. Formación:

- Para reducir la incidencia de posturas forzadas, ya que una parte importante de las mismas están ocasionadas por hábitos posturales inadecuados.

7. Organización del trabajo:

- Pausas: han de ser frecuentes y no deben acumularse los periodos de descanso. Son mejores las pausas cortas y frecuentes que las más largas y espaciadas.
- Durante el descanso es preferible cambiar de postura y alejarse del puesto de trabajo y, si es posible, hacer estiramientos musculares. En general, se recomienda producir un descanso de 10 o 15 minutos cada 1 o 2 horas de trabajo continuado.
- Cambiar de postura: intercalando unas tareas con otras que precisen movimientos diferentes y requieran músculos distintos o introducir la rotación de los trabajadores. La introducción de la flexibilidad del horario de trabajo a nivel individual contribuye considerablemente.
- Ejercicios: reservar un tiempo de la jornada laboral diaria (por ejemplo 10 minutos) para realizar ejercicios de calentamiento y estiramiento.

2.8.4. CONSEJOS PREVENTIVOS CON EL USO DE PANTALLAS DE VISUALIZACIÓN DE DATOS

Configurar físicamente el puesto de trabajo de una manera adecuada para minimizar el esfuerzo y permitir los movimientos cómodos.

Entre los datos que en este sentido debemos considerar destacan los siguientes:

- La distancia entre el operador y la pantalla estará entre 45 y 75 cm.
- El espacio libre entre el borde de la mesa y el teclado superará los 10 cm.
- La altura de visualización de la pantalla estará comprendida entre la línea de visión horizontal y la trazada a 60º bajo la horizontal.
- El elemento que se visualice de forma predominante se situará frente al operador.

Consejos básicos:

- La altura del monitor debe estar, por debajo de la línea de visión del trabajador.
- El trabajador debe tener espacio suficiente en la mesa para apoyar las manos y los brazos cuando utiliza el teclado.
- El trabajador debe estar situado frente a la tarea, con el tronco en posición recta.
- Situándonos frente a la tarea evitamos los giros del cuello y del tronco.
- Situamos el monitor encima de la mesa, las molestias del cuello y los ojos mejorarán.
- La altura del monitor debe estar por debajo de la línea de visión, así, se evita la extensión del cuello, se favorece el parpadeo y la secreción lagrimal.

3 BIBLIOGRAFÍA

1. Abd Rahman MN, Aziz FA, Yusuff RM. Survey of body part symptoms among workers in a car tyre service centre. J Hum Ergol (Tokyo). 2010 Jun;39(1):53-6.

2. Abellan Garcia A, Hidalgo Checa RM. Definiciones de Discapacidad en España. Madrid. Informes Portal Mayores nº 109. Fecha publicación 10/06/2011. Disponible en: htpp://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/pm-definiciones-01pdf.

3. Agencia Europea. Factsheet 71 - Introducción a los trastornos musculoesqueléticos de origen laboral; 2007. Disponible en: https://osha.europa.eu/es/tools-and-publications/publications/factsheets/71/view.

4. Agencia Europea. Factsheet 4 - Prevención de los trastornos musculoesqueléticos de origen laboral; 2000. Disponible en:[https://osha.europa.eu/es/tools-and-publications/publications/magazine/3/view.

5. Andersen S, Thygesen LC, Davidsen M, Helweg-Larsen K. Cumulative years in occupation and the risk of hip or knee osteoarthritis in men and women: a register-based follow-up study. Occup Environ Med. 2012 May;69(5):325-30.

6. Anderson BC. Trochanteric bursitis [Internet]. En Walthman MA: UpToDate; 2014. Disponible en: http://www.uptodate.com/.

7. Ashurst JV, Turco DA, Lieb BE. Tenosynovitis caused by texting: an emerging disease. Am Osteopath Assoc. 2010;110(5):294-6.

8. Baecher N, Edwards S. Olecranon fractures. J Hand Surg Am. 2013;38(3):593-604.

9. Bardgett M, Lally J, Malviya A, Kleim B, Deehan D. Patient-reported factors influencing return to work after joint replacement. Occup Med (Lond). 2016 Apr;66(3):215-21.

10. Barr S, Cerisola FL, Blanchard V. Effectiveness of corticosteroid injections compared with physiotherapeutic interventions for lateral epicondylitis: a systematic review. Physiotherapy. 2009 Dec;95(4):251-65.

11. Batlle-Gualda Vega E, Casano I, Ivorra Cortés J, Pascual Gómez E. Las enfermedades del aparato locomotor en España. Magnitud y Recursos Humanos Especializados. Rev Esp Reumatol, 25 (1998), pp. 91-105.

12. Blanco FJ, Carreira P, Martín E, Mulero J, *et al.* Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. Ed Médica Panamericana. Madrid; 2004.

13. Bland JD, Rudolfer SM. Clinical surveillance of carpal tunnel syndrome in two areas of the United Kingdom, 1991-2001. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003;74(12):1674-9.

14. Bodin J, Ha C, Chastang JF, Descatha A, Leclerc A, Goldberg M, Imbernon E, Roquelaure Y. Comparison of risk factors for shoulder pain and rotator cuff syndrome in the working population. Am J Ind Med. 2012 Jul;55(7):605-15.

15. Bonzini M, Bertu L, Veronesi G, Conti M, Coggon D, Ferrario MM. Is musculoskeletal pain a consequence or a cause of occupational stress? A longitudinal study. Int Arch Occup Environ Health. 2015 Jul;88(5):607-12.

16. Brandt KE. An evidence-based approach to Dupuytren's contracture. Plast Reconstr Surg. 2010;126(6):2210-5.

17. Brown TD, Micheli LJ. Foot and ankle injuries in dance. Am J Orthop (Belle Mead NJ). 2004 Jun;33(6):303-9.

18. Buchbinder R, Green SE, Youd JM, Assendelft WJJ, Barnsley L, Smidt N. Tratamiento con onda de choque para el dolor lateral en el codo; 2005. En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com.

19. Castellón de Arce P. Dolor cervical y dorsal. En: Blanco García FJ, Carreira Delgado P, editores. Manual SER de las enfermedades reumáticas de la Sociedad Española de Reumatología. 4.ª ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana, S.A.; 2004.

20. Castiñeira Pérez C, Costa Ribas C, Ollaveres JF, Boyero fernñandez Louro González A. Hombro doloroso. Guías clínicas de reumatología. Atención Primaria en la Red. Disponible en: http://www.fisterra.com/guias-clinicas/hombro-doloroso/.

21. Chambers RG Jr. Corticosteroid injections for trigger finger. Am Fam Physician. 2009;80(5):454.

22. Chiasson MÈ, Imbeau D, Major J, Aubry K, Delisle A. Influence of musculoskeletal pain on workers' ergonomic risk-factor assessments. Appl Ergon. 2015 Jul;49:1-7.

23. Comisión Europea. Guía de indicaciones para la correcta solicitud de pruebas de diagnóstico por imagen. Oficina de Publicaciones Oficiales de las Comunidades Europeas; 2001.

24. Côté P, van der Velde G, Cassidy JD, Carroll LJ, Hogg-Johnson S, Holm LW, *et al.*; Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. The burden and determinants of neck pain in workers: results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. Spine (Phila Pa 1976). 2008;33(4 Suppl):S60-74.

25. Côté P, van der Velde G, Cassidy JD, Carroll LJ, Hogg-Johnson S, Holm LW, Carragee EJ, Haldeman S, *et al.* Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. The burden and determinants of neck pain in workers: results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. Spine (Phila Pa 1976). 2008 Feb 15;33(4 Suppl):S60-74.

26. DAMASK (Direct Access to Magnetic Resonance Imaging: Assessment for Suspect Knees) Trial Team. Effectiveness of GP access to magnetic resonance imaging of the knee: a randomised trial. Br J Gen Pract. 2008;58(556):1-8; discussion 774.

27. Daniels., L. Pruebas funcionales musculares. Técnicas manuales de exploración, 2ª edición. México: Interamericana; 1957.

28. De Cássia Pereira Fernandes R, da Silva Pataro SM, de Carvalho RB, Burdorf A. The concurrence of musculoskeletal pain and associated work-related factors: a cross sectional study. BMC Public Health. 2016 Jul 22;16:628.

29. De Fernandes RC, Burdorf A. Associations of multisite pain with healthcare utilization, sickness absence and restrictions at work. Int Arch Occup Environ Health. 2016; 89 Issue 7: 1039-46.

30. De la Rosa D, Tejedor A. Síndrome de cadera. AMF. 2014;10(4):204-11.

31. Del Buono A, Papalia R, Khanduja V, Denaro V, Maffulli N. Management of the greater trochanteric pain síndrome: a systematic review. Br Med Bull. 2012;102:115-31.

32. Delgado Bueno, S, Montes de Oca Hernández D, Pérez Mallada N (coord). Vicente Herrero MT, Terradillos García MJ, Capdevila García L, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, López González AA, *et al.* Biomecànica en medicina laboral. Baasys-Comillas. Edit. ADEMAS Comunicación SL;2011.

33. Descatha A, Dale AM, Jaegers L, Herquelot E, Evanoff B. Self-reported physical exposure association with medial and lateral epicondylitis incidence in a large longitudinal study. Occup Environ Med. 2013 Sep;70(9):670-3.

34. Descatha A, Leclerc A, Chastang JF, Roquelaure Y; Study Group on Repetitive Work. Incidence of ulnar nerve entrapment at the elbow in repetitive work. Scand J Work Environ Health. 2004 Jun;30(3):234-40.

35. Duckworth AD, McQueen MM, Ring D. Fractures of the radial head. Bone Joint J. 2013;95-B(2):151-9.

36. Esmaeilzadeh S, Ozcan E, Capan N. Effects of ergonomic intervention on work-related upper extremity musculoskeletal disorders among computer workers: a randomized controlled trial. Int Arch Occup Environ Health. 2014 Jan;87(1):73-83.

37. Fan ZJ, Harris-Adamson C, Gerr F, Eisen EA, Hegmann KT, Bao S, Silverstein B, Evanoff B, Dale AM, Thiese MS, Garg A, Kapellusch J, Burt S, Merlino L,Rempel D. Associations between workplace factors and carpal tunnel syndrome: A multi-site cross sectional study. Am J Ind Med. 2015 May;58(5):509-18.

38. Fernández Castro M. Protocolo diagnóstico de la cervicalgia. Medicine. 2009;10(30):2038-41.

39. Fernández de las Peñas C, Hernández Barrera V, Alonso Blanco C, Palacios Ceña D, D, Carrasco Garrido P, Jiménez Sánchez S, Jiménez García R. Spine (Phila Pa 1976). 2011 Feb 1;36(3):E213-9

40. Fiechtl J. Pelvic trauma: Initial evaluation and management [Internet]. En Walthman MA: UpToDate; 2013, versión 21.4. [acceso 13/6/2013]. Disponible en: http://www.uptodate.com.

41. Foreman S, Croft A. Whiplash Injuries: The Cervical Acceleration/Deceleration Syndrome. Ed: Lippincott Williams and Wilkins. 3ª ed. revisada; 2001.

42. García Pérez F, Flórez M. Escalas de valoración funcional en afecciones cervicales. Rehabilitación 1996; 30:24-32.

43. Garden RS. Malreductio and avascular necrosis in subcapital fractures of the femur. J Bone Joint Surg 1971; 53-B: 183-197.

44. Garrick JG, Lewis SL. Career hazards for the dancer. Occup Med. 2001 Oct-Dec;16(4):609-18, iv.

45. Gómez Conesa A. Factores posturales laborales de riesgo para la salud. Fisioterapia 2002;24 Supl 1:23-32.

46. Gore DR, Sepic SB, Gardner GM, Murray PM. Neck pain: a long-term follow-up of 205patients. Spine 1997; 12:1-5.

47. Gudmundsson KG, Arngrímsson R, Sigfússon N, Björnsson A, Jónsson T. Epidemiology of Dupuytren's disease: clinical, serological, and social assessment. The Reykjavik Study. J Clin Epidemiol. 2000;53(3):291-6.

48. Harris EC, Coggon D. HIP osteoarthritis and work. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2015 Jun;29(3):462-82.

49. Harris-Adamson C, Eisen EA, Kapellusch J, Garg A, Hegmann KT, Thiese MS, Dale AM, Evanoff B, Burt S, Bao S, Silverstein B, Merlino L, Gerr F, Rempel D. Biomechanical risk factors for carpal tunnel syndrome: a pooled study of 2474 workers. Occup Environ Med. 2015 Jan;72(1):33-41.

50. Harris-Adamson C, Eisen EA, Neophytou A, Kapellusch J, Garg A, Hegmann KT, *et al.* Biomechanical and psychosocial exposures are independent risk factors for carpal tunnel syndrome: assessment of confounding using causal diagrams. Occup Environ Med. 2016 Jul 27. pii: oemed-2016-103634.

51. Harrison. Principios de Medicina Interna. Ed. McGraw-Hill Interamericana de España S.L., 18ª ed.; 2012.

52. Hauser Stephen L, Ropper Allan H. Diseases of the spinal cord. En: Hauser Stephen L. (Ed). Harrison´s. Neurology in clinical medicine. USA: Ediciones McGraw-Hill; 2006.

53. Herr RM, Bosch JA, Loerbroks A, van Vianen AE, Jarczok MN, Fischer JE, Schmidt B. Three job stress models and their relationship with musculoskeletal pain in blue- and white-collar workers. J Psychosom Res. 2015 Nov;79(5):340-7.

54. Hoozemans MJ, Knelange EB, Frings-Dresen MH, Veeger HE, Kuijer PP. Are pushing and pulling work-related risk factors for upper extremity symptoms? A systematic review of observational studies. Occup Environ Med. 2014 Nov;71(11):788-95.

55. Hui AC, Wong SM. Surgery versus steroid injection in carpal tunnel syndrome: comment on the article by Ly-Pen, *et al.* Arthritis Rheum. 2005;52(8):2578.

56. Hutting N, Detaille SI, Engels JA, Heerkens YF, Staal JB, Nijhuis-van der Sanden MW. Development of a self-management program for employees with complaints of the arm, neck, and/or shoulder: an intervention mapping approach. J Multidiscip Healthc. 2015 Jul 1;8:307-20.

57. Hutting N, Heerkens YF, Engels JA, Staal JB, Nijhuis-van der Sanden MW. Experiences of employees with arm, neck or shoulder complaints: a focus group study. BMC Musculoskelet Disord. 2014 Apr 29;15:141.

58. Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO). Valoración de las Situaciones de Minusvalía. Colección de manuales y Guías, Serie Catálogos. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Madrid; 2000.

59. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales. Ministerio de Empleo y Seguridad Social: 2015. Disponible en: https:// www.insht.es. Consultado el 1 de mayo de 2016.

60. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. Estudio descriptivo de las enfermedades profesionales. Madrid: Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2014.

61. Janwantanakul P, Pensri P, Jiamjarasrangsi W, Sinsongsook T. Biopsychosocial factors are associated with high prevalence of self-reported musculoskeletal symptoms in the lower extremities among office workers. Arch Med Res. 2009 Apr;40(3):216-22.

62. Janwantanakul P, Pensri P, Jiamjarasrangsi W, Sinsongsook T. The relationship between upper extremity musculoskeletal symptoms attributed to work and risk factors in office workers. Int Arch Occup Environ Health. 2010 Mar;83(3):273-81..

63. Jensen LK. Hip osteoarthritis: influence of work with heavy lifting, climbing stairs or ladders, or combining kneeling/squatting with heavy lifting. Occup Environ Med. 2008 Jan;65(1):6-19.

64. Jensen LK. Knee osteoarthritis: influence of work involving heavy lifting, kneeling, climbing stairs or ladders, or kneeling/squatting combined with heavy lifting. Occup Environ Med. 2008 Feb;65(2):72-89.

65. Juhl JH, Milles SM, Roberts GW. Roentgenografic variations in the cervical spine. Radiology 1962;78:591.

66. Keles I, Karagülle Kendi AT, Aydin G, Zög SG, Orkun S. Diagnostic precision of ultrasonography in patients with carpal tunnel syndrome. Am J Phys Med Rehabil. 2005;84(6):443-50.

67. Krapac L. The most common overuse injury syndromes of the upper extremity associated with work activity. Arh Hig Rada Toksikol. 2001 Dec;52(4):415-20.

68. Kwon BC, Choi SJ, Koh SH, Shin DJ, Baek GH. Sonographic Identification of the intracompartmental septum in de Quervain's disease. Clin Orthop Relat Res. 2010;468(8):2129-34.

69. Leichtenberg CS, Tilbury C, Kuijer P, Verdegaal S, Wolterbeek R, Nelissen R, Frings-Dresen M, Vliet Vlieland T. Determinants of return to work 12 months after total hip and knee arthroplasty. Ann R Coll Surg Engl. 2016 Jul;98(6):387-95.

70. Levy BA, Stuart MJ. Treatment of PCL, ACL, and lateral-side knee injuries: acute and chronic. J Knee Surg. 2012;25(4):295-305.

71. Linaker CH, Walker-Bone K, Palmer K, Cooper C. Frequency and impact of regional musculoskeletal disorders. Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol. 1999 Jun;13(2):197-215.

72. Linaker CH, Walker-Bone K. Shoulder disorders and occupation. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2015 Jun;29(3):405-23.

73. López Cuenca S, Luján Morera D, Osorio Prudencio RL. Cervicalgia y Dorsalgia. Guías clínicas de reumatología. Atención Primaria en la Red. Disponible en: http://www.fisterra.com/guias-clinicas/cervicalgia-dorsalgia/.

74. López-Trigo FJ, Ortiz P. ¿Cómo tratar el dolor neuropático? Continua neurológica 2000, 3:32-45.

75. Manninen P, Heliövaara M, Riihimäki H, Suoma-lainen O. Physical workload and the risk of severe knee osteoarthritis. Scand J Work Environ Health. 2002 Feb;28(1):25-32.

76. Marras WS, Walter BA, Purmessur D, Mageswaran P, Wiet MG. The Contribution of Biomechanical-Biological Interactions of the Spine to Low Back Pain. Hum Factors. 2016 Jul 18.

77. Martín Santos, JM. Clínica y tratamiento de la artrosis de la columna. En: Manual S.E.R. de las Enfermedades Reumáticas. 3ª ed. Madrid: Panamericana; 2000. p.482-91.

78. Matsumoto M, Fujimura Y, Suzuki N, Toyama Y, Shiga H. Cervical curvature in acute whiplash injuries: prospective comparative study with asymptomatic subjects. Injury 1998;29:775-8

79. Mattioli S, Violante FS, Bonfiglioli R. Upper-extremity and neck disorders associated with keyboard and mouse use. Handb Clin Neurol. 2015;131:427-33

80. Mc Rae R, Esser M. Tratamiento práctico de las fracturas. 5ª ed. Madrid: Elsevier; 2010.

81. Michienzi AE, Anderson CP, Vang S, Ward CM. Lateral Epicondylitis and Tobacco Use: A Case-Control Study. Iowa Orthop J. 2015;35:114-8.

82. Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía de Valoración del Menoscabo Permanente. Instituto Nacional de Medicina del Trabajo, Instituto de Salud Carlos III. 3ª edición; 2002.

83. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Protocolos de vigilancia sanitaria específica de los trabajadores. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/saludLaboral/vigiTrabajadores/protocolos.htm.

84. Monografías médico-quirúrgicas del aparato locomotor. Editorial Masson, 2010.

85. Moreira-Silva I, Teixeira PM, Santos R, Abreu S, Moreira C, Mota J. The Effects of Workplace Physical Activity Programs on Musculoskeletal Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. Workplace Health Saf. 2016 May;64(5):210-22.

86. Mulero Mendoza J. Protocolo diagnóstico de cervicalgia. Medicine. 2005;9(32):2125-7.

87. National Clinical Guideline Centre. Hip fracture. The Management of Hip Fracture in Adults. London: National Clinical Guideline Centre; 2011. Disponible en: https://www.guideline.gov/summaries/summary/34827.

88. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Síndrome del túnel carpiano. Bethesda, Maryland: National Institute of Neurological Disorders and Stroke; 2009. Disponible en: http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/tunel_carpiano.htm.

89. Neupane S, Pensola T, Haukka E, Ojajärvi A, Leino-Arjas P. Does physical or psychosocial workload modify the effect of musculoskeletal pain on sickness absence? A prospective study among the Finnish population. Int Arch Occup Environ Health. 2016 Jul;89(5):719-28.

90. NHS Evidence. Hip Fracture: Evidence Update 34. London (UK): National Institute for Health and Clinical Excelence (NICE); 2013.

91. Nikku R, Nietosvaara Y, Aalto K, Kallio PE. The mechanism of primary patellar dislocation: trauma history of 126 patients. Acta Orthop. 2009;80(4):432-4.

92. Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo. Observatorio de enfermedades profesionales (CEPROSS) y de enfermedades causadas o agravadas por el trabajo (PANOTRATSS). Informe anual 2015. Instituto de Seguridad y Salud en el Trabajo.

93. O'Connor D, Marshall S, Massy-Westropp N. Tratamiento no quirúrgico (diferente de la inyección de esteroides) para el síndrome del túnel carpiano (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com.

94. Parker MJ, Handoll HH. Gamma and other cephalocondylic intramedullary nails versus extramedullary implants for extracapsular hip fractures in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(9):CD000093.

95. Pensri P, Janwantanakul P, Chaikumarn M. Biopsychosocial factors and musculoskeletal symptoms of the lower extremities of saleswomen in department stores in Thailand. J Occup Health. 2010;52(2):132-41.

96. Pérez Irazusta I, Alcorta Michelena I, Aguirre Lejarcegui G, Aristegi Racero G, Caso Martinez J, Esquisabel Martinez R, *et al.* Guía de Práctica Clínica sobre Lumbalgia Osakidetza. GPC 2007/1. Vitoria-Gasteiz; 2007.

97. Pinto RZ, Maher CG, Ferreira ML, Ferreira PH, Hancock M, Oliveira VC, *et al.* Drugs for relief of pain in patients with sciatica: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2012;344:e497.

98. Queen RM, Sparling TL, Schmitt D. Hip, Knee, and Ankle Osteoarthritis Negatively Affects Mechanical Energy Exchange. Clin Orthop Relat Res. 2016 Sep;474(9):2055-63.

99. Reed LF, Battistutta D, Young J, Newman B. Prevalence and risk factors for foot and ankle musculoskeletal disorders experienced by nurses. BMC Musculoskelet Disord. 2014 Jun 5;15:196.

100. Roche, Ch., Rigaud, A.: Exploración funcional y kinesiterapia articulares. Toray-Masson.

101. Rodríguez Pago C. Síndrome del Túnel Carpiano. Guías clínicas de reumatología. Atención Primaria en la Red. Disponible en: http://www.fisterra.com/guias-clinicas/sindrome-tunel-carpiano/.

102. Rodríguez Solera JM, Morales López E, Rojas Alcario A, Jiménez Trigueros M. Lesiones meniscoligamentosas de la rodilla: comparación de los hallazgos en la exploración física, rmn y artroscopia. Rev Soc Andaluza Traumatol Ortop 2008;26:32-7.

103. Rolfson O, Wissig S, van Maasakkers L, Stowell C, Ackerman I, Ayers D, *et al*. Defining an International Standard Set of Outcome Measures for Patients with Hip or Knee Osteoarthritis: Consensus of the International Consortium for Health Outcomes Measurement Hip and Knee OsteoarthritisWorking Group. Arthritis Care Res (Hoboken). 2016 Feb 16. [Epub ahead of print].

104. Roquelaure Y, Ha C, Leclerc A, Touranchet A, Sauteron M, Melchior M, *et al*. Epidemiologic surveillance of upper-extremity musculoskeletal disorders in the working population. Arthritis Rheum. 2006;55(5):765-78.

105. Roquelaure Y, Bodin J, Ha C, Petit Le Manac'h A, Descatha A, Chastang JF, Leclerc A, Goldberg M, Imbernon E. Personal, biomechanical, and psychosocial risk factors for rotator cuff syndrome in a working population. Scand J Work Environ Health. 2011 Nov;37(6):502-11.

106. Roquelaure Y, Ha C, Le Manac'h AP, Bodin J, Bodere A, Bosseau C, Descatha A, Leclerc A, Goldberg M, Imbernon E. Risk factors for Raynaud's phenomenon in the workforce. Arthritis Care Res (Hoboken). 2012 Jun;64(6):898-904. doi: 10.1002/acr.21615. Epub 2012 Jan 13.

107. Rota E, Evangelista A, Ceccarelli M, Ferrero L, Milani C, Ugolini A, Mongini F. Efficacy of a workplace relaxation exercise program on muscle tenderness in a working community with headache and neck pain: a longitudinal, controlled study. Eur J Phys Rehabil Med. 2016 Aug;52(4):457-65.

108. Sarasa Oliván FJ. Patología por agentes físicos en extremidades inferiores en el medio laboral. Ciencia Forense, 2014: 127-44.

109. Shiri R, Viikari-Juntura E. Lateral and medial epicondylitis: role of occupational factors. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2011 Feb;25(1):43-57.

110. Sillanpää PJ, Mäenpää HM. First-time patellar dislocation: surgery or conservative treatment? Sports Med Arthrosc. 2012;20(3):128-35.

111. Silverstein BA, Bao SS, Fan ZJ, Howard N, Smith C, Spielholz P, Bonauto D, Viikari-Juntura E. Rotator cuff syndrome: personal, work-related psychosocial and physical load factors. J Occup Environ Med. 2008 Sep;50(9):1062-76.

112. Slabaugh M. Radial head and neck fractures in adults [Internet]. En: Walthman MA: UpToDate; 2014, version 21.12. [acceso 3/2/2014]. Disponible en: http://uptodate.com.

113. Smith TO, Davies L, Chester R, Clark A, Donell ST. Clinical outcomes of rehabilitation for patients following lateral patellar dislocation: a systematic review. Physiotherapy. 2010;96(4):269-81.

114. Spahn G, Wollny J, Hartmann B, Schiele R, Hofmann GO. Metaanalysis for the evaluation of risk factors for carpal tunnel syndrome (CTS) Part I. General factors. Z Orthop Unfall. 2012 Oct;150(5):503-15.

115. Spahn G, Wollny J, Hartmann B, Schiele R, Hofmann GO. Metaanalysis for the evaluation of risk factors for carpal tunnel syndrome (CTS) Part II. Occupational risk factors. Z Orthop Unfall. 2012 Oct;150(5):516-24.

116. Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, Cassidy JD, Duranceau J, Suissa S, *et al.* Scientific monograph of the Quebec Task Force on whiplash-associated disorders: redefining «whiplash» and its management. Spine 1995; 20 (Supplement 8):S1-73S.

117. Sulsky SI, Carlton L, Bochmann F, Ellegast R, Glitsch U, Hartmann B, Pallapies D, Seidel D, Sun Y. Epidemiological evidence for work load as a risk factor for osteoarthritis of the hip: a systematic review. PLoS One. 2012;7(2):e31521.

118. Taylor F, Sims M, Theis JC, Herbison GP. Interventions for treating acute elbow dislocations in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2012;4:CD007908.

119. Tempelaere C, Pierrart J, Lefèvre-Colau MM, Vuillemin V, Cuénod CA, Hansen U, Mir O, Skalli W, Gregory T. Dynamic Three-Dimensional Shoulder Mri during Active Motion for Investigation of Rotator Cuff Diseases. PLoS One. 2016 Jul 19;11(7):e0158563.

120. Terradillos García MJ, Directora. Terradillos García MJ, Aguado Benedí MJ, García Puerto M, Sainz González J, Cabello Heranz MJ, coordinadores científicos. Guía de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria, 2ª edición. Madrid: Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía, Competitividad y Ciencia; 2015.

121. Tilbury C, Leichtenberg CS, Tordoir RL, Holtslag MJ, Verdegaal SH, Kroon HM, Nelissen RG, Vliet Vlieland TP. Return to work after total hip and knee arthroplasty: results from a clinical study. Rheumatol Int. 2015 Dec;35(12):2059-67.

122. Tilbury C, Schaasberg W, Plevier JW, Fiocco M, Nelissen RG, Vliet Vlieland TP. Return to work after total hip and knee arthroplasty: a systematic review. Rheumatology (Oxford). 2014 Mar;53(3):512-25.

123. Tiric-Campara M, Krupic F, Biscevic M, Spahic E, Maglajlija K, Masic Z, Zunic L, Masic I. Occupational overuse syndrome (technological diseases): carpal tunnel syndrome, a mouse shoulder, cervical pain syndrome. Acta Inform Med. 2014 Oct;22(5):333-40.

124. Townley WA, Baker R, Sheppard N, Grobbelaar AO. Dupuytren's contracture unfolded. BMJ. 2006;332(7538):397-400.

125. Trastornos y Lesiones del Sistema Muscul esquelético. Ed. Masson, 2010.

126. Trojian TH, Chu SM. Dupuytren's disease: diagnosis and treatment. Am Fam Physician. 2007;76(1):86-9.

127. Turcić N, Mustajbegović J, Zuskin E. Evaluation of work capacity and/or disability in patients with overuse injury syndromes of the locomotor system. Arh Hig Rada Toksikol. 2001 Dec;52(4):509-16.

128. Van Rijn RM, Huisstede BM, Koes BW, Burdorf A. Associations between work-related factors and specific disorders of the shoulder--a systematic review of the literature. Scand J Work Environ Health. 2010 May;36(3):189-201.

129. Van Rijn RM, Huisstede BM, Koes BW, Burdorf A. Associations between work-related factors and specific disorders at the elbow: a systematic literature review. Rheumatology (Oxford). 2009 May;48(5):528-36.

130. Verdugo Renato J, Salinas Rodrigo A, Castillo José L, Cea José G. Tratamiento quirúrgico versus tratamiento no quirúrgico para el síndrome del túnel carpiano. En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com.

131. Vicente Herrero MT (cooord. y autor), Aguilar Jimenez E, Capdevila García L, López González AA, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, Terradillos García MJ, Lumbalgia. Prevención, valoración del daño y rehabilitación. Bilbao: Lettera publicaciones; 2011.

132. Vicente Herrero MT (coord y autora), López González AA, Aguilar Jimenez E, Capdevila García L, Terradillos García MJ, Vicente Herrero MT, Ramírez Iñiguez de la Torre MV. Cervicalgias. Claves de la patología en Salud Laboral. Bilbao: Lettera publicacions; 2015.

133. Vicente Herrero MT, López González AA, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, Capdevila García L, Terradillos García MJ, Aguilar Jiménez E. Dolor en población laboral y su interferencia en actividades de la vida diaria. Rev Soc Esp Dolor. 2016.

134. Vicente Herrero MT, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, Capdevila García L, López González AA, Terradillos García MJ, Aguilar Jimenez E, Torres Alberich JI. Las enfermedades de la columna lumbar y su relación con el trabajo en España. Revista Seguridad y Medio Ambiente, Nº 125 Fundación MAPFRE; 2012.

135. Vicente Herrero MT, Terradillos García MJ, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, Capdevila García L, López González AA y Hermoso J. Lumbalgias y hernias discales en Medicina del Trabajo. Determinación de la Contingencia y Valoración de su Incapacidad Laboral. Aspectos Médico-Legales Laborales. En: Delgado *et al.* Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Capítulo 57. Barcelona: Ed. Bosch; 2011.

136. Vicente-Herrero MT *et al.* Medicina del Trabajo. Protocolos y Procedimientos para la Vigilancia de la Salud. Editorial Lettera publicaciones, 2014. Bilbao.

137. Vicente-Herrero MT, Capdevila García L, López González AA, Ramírez Iñiguez de la Torre MV. El hombro y sus patologías en medicina del trabajo. Semergen 2009;35(4):197-202.

138. Vicente-Herrero MT, López González AA, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, Capdevila García LM, Terradillos García MJ. Lumbalgia y hernia discal lumbar. Revisión bibliográfica y bibliométrica. Trauma Fund MAPFRE 2014;25(1):11-7.

139. Vicente-Herrero MT, López González AA, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, Capdevila García L, Terradillos García MJ, Aguilar Jiménez E. Pain and workplace. Sociodemographic variables influence in therapeutic response and labor productivity. Semergen. 2016;42(6): 370-79.

140. Vicente-Herrero MT, López González AA, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, Capdevila García L, Terradillos García MJ, Aguilar Jiménez E. Dolor en trabajadores: prevalencia e intensidad. Repercusión de variables sociodemográficas y laborales. Rev Asoc Esp Med Trab 2015; 24(4):141-84.

141. Vicente-Herrero MT; López González A, Ramírez MV, Capdevila L, Terradillos MJ, Aguilar E. Dolor y Localización en Trabajadores: Variables Sociodemográficas y Laborales Implicadas. Revista El Dolor 2014; 61:2-31.

142. Waersted M, Hanvold TN, Veiersted KB. Computer work and musculoskeletal disorders of the neck and upper extremity: a systematic review. BMC Musculoskelet Disord. 2010 Apr 29;11:79.

143. Wang J, Zhao JG, Liang CC. Percutaneous release, open surgery, or corticosteroid injection, which is the best treatment method for trigger digits? Clin Orthop Relat Res. 2013;471(6):1879-86.

144. Widanarko B, Legg S, Devereux J, Stevenson M. The combined effect of physical, psychosocial/organisational and/or environmental risk factors on the presence of work-related musculoskeletal symptoms and its consequences. Appl Ergon. 2014 Nov;45(6):1610-21.

145. Wu KK. Morton neuroma and metatarsalgia. Curr Opin Rheumatol. 2000;12(2):131-42.

146. Yang H, Hitchcock E, Haldeman S, Swanson N, Lu ML, Choi B, Nakata A, Baker D. Workplace psychosocial and organizational factors for neck pain in workers in the United States. Am J Ind Med. 2016 Jul;59(7):549-60.


MEDICINA DEL TRABAJO
VOLUMEN III

Cuaderno 1. El diagnóstico por la imagen: estado actual y enfoque clínico 3458
Cuaderno 2. Toxicología laboral. 3539
Cuaderno 3. Medicina legal laboral 3657
Cuaderno 4. Investigación en Medicina del Trabajo 3714
Cuaderno 5. Promoción de la salud 3859
Cuaderno 6. Las nuevas técnicas de relación y su aplicación profesional. 3880
Cuaderno 7. Enfermedades profesionales. 3958
Cuaderno 8. Emergencias sanitarias 4013

EL DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN: ESTADO ACTUAL Y ENFOQUE CLÍNICO

Radiología práctica para el médico del trabajo

Cuaderno nº 1

VOLUMEN III

ÍNDICE

PRÓLOGO **3461**

1 CIRCUITO DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES Y VALOR DEL DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN . . **3463**
1.1. CONSULTA MÉDICA 3463
1.2. PAPEL DEL RADIÓLOGO. 3463

2 DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN **3465**
2.1. HERRAMIENTAS DEL RADIÓLOGO: LA Hª CLÍNICA Y LOS HALLAZGOS DE IMAGEN 3465
2.2. COMUNICACIÓN CON EL SERVICIO DE RADIOLOGÍA 3468

3 MODALIDADES DEL DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN, VENTAJAS, DESVENTAJAS E INDICACIONES **3469**
3.1. RADIOLOGÍA CONVENCIONAL (RC) 3469
3.1.1. Puntos clave 3469
3.1.2. Recuerdo histórico. 3469
3.1.3. Definición, utilidad y precauciones 3470
3.1.4. Física e interpretación de la imagen con rayos X 3472
3.1.5. Efecto de la radiación y riesgo en humanos (16, 17). 3474
3.1.6. Optimizar la dosis de radiación (16, 17) 3475
3.1.7. Contraindicaciones de la RC (15). 3476
3.2. ECOGRAFÍA CON ULTRASONIDOS 3476
3.2.1. Puntos clave. 3476
3.2.2. Física e interpretación de la imagen con ultrasonidos 3477
3.2.3. Indicaciones y limitaciones 3478
3.2.4. Ecografía con Doppler 3479
3.3. TOMOGRAFÍA POR COMPUTADOR (TC) 3480
3.3.1. Puntos clave 3480
3.3.2. Física e interpretación de la imagen con TC (helicoidal, multicorte). 3484
3.3.3. Generaciones de TC 3485
3.3.4. Estimaciones de riesgo por radiación para pruebas de TC. 3487
3.3.5. Recomendaciones (17). 3487
3.4. RESONANCIA MAGNÉTICA (RM) 3489
3.4.1. Puntos clave 3489
3.4.2. Física de la imagen por RM y aplicaciones clínicas 3489
3.4.3. Semiología básica de la RM 3494

3.4.4. RM con contraste intravenoso . . . 3502
3.4.5. Recomendaciones y contraindicaciones . . . 3505
3.5. RADIOLOGÍA VASCULAR E INTERVENCIONISTA . . . 3507
3.5.1. Puntos clave . . . 3507
3.5.2. Vislón general de la especialidad . . . 3507

4 DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN DE LA PATOLOGÍA MAMARIA . . . 3510
4.1. PUNTOS CLAVE . . . 3510
4.2. INTRODUCCIÓN . . . 3510
4.3. TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS . . . 3511
4.3.1. Mamografía . . . 3511
4.3.1.1. Mamografía de cribado . . . 3511
4.3.1.2. Interpretación del informe mamográfico . . . 3512
4.3.1.3. Indicaciones de la mamografía . . . 3517
4.3.1.4. Limitaciones, contraindicaciones y riesgos de la mamografía . . . 3518
4.3.2. Ecografía . . . 3519
4.3.2.1. Indicaciones de la ecografía de mama . . . 3519
4.3.2.2. Limitaciones de la ecografía de mama . . . 3520
4.3.3. Tomosíntesis . . . 3521
4.3.4. Galactografía . . . 3522
4.3.5. Resonancia magnética . . . 3522
4.3.5.1. Indicaciones de la RM de mama (28) . . . 3523
4.3.5.2. Contraindicaciones de la RM de mama (ver contraindicaciones generales en el punto 3.4.5) . . . 3525

5 MEDIOS DE CONTRASTE . . . 3527
5.1. MEDIOS DE CONTRASTE RADIOLÓGICO PARA PRUEBAS DE RC Y TC . . . 3527
5.1.1. Clasificación . . . 3528
5.1.2. Reacciones adversas al material de contraste y factores de riesgo . . . 3528
5.1.3. Factores de riesgo para reacciones adversas al material de contraste . . . 3528
5.1.4. Otros contrastes . . . 3530
5.1.5. Contraste con bario . . . 3531
5.2. MEDIOS DE CONTRASTE EN RM . . . 3531
5.2.1. Quelato de gadolinio . . . 3531
5.2.2. Fibrosis nefrogénica sistémica . . . 3531
5.2.3. Depósitos tisulares de gadolinio . . . 3532

6 GLOSARIO DE ABREVIATURAS . . . 3533

7 BIBLIOGRAFÍA . . . 3536

PRÓLOGO

La Radiología ha sido a lo largo de estos últimos años una de las especialidades médicas que más rápido ha progresado de la mano de la tecnología y el desarrollo informático, abarcando varias de las pruebas diagnósticas más complejas.

El presente capítulo pretende servir de puente entre el especialista en Medicina del Trabajo y los radiólogos con el fin de mejorar la práctica clínica. Tendremos en cuenta que la prescripción y utilización de estudios complementarios radiológicos debe contribuir a la confirmación diagnóstica y/o a la modificación de la conducta terapéutica, descartando aquellas pruebas que no cumplan esta finalidad y expongan a los pacientes a irradiaciones y molestias innecesarias (1).

En la primera parte tratamos el circuito diagnóstico y las herramientas del radiólogo, en la segunda las ventajas y desventajas de las diferentes modalidades de imagen, y finalmente se incluyen dos apartados específicos, de patología de mama y de medios de contraste.

Como era de esperar, los avances introducidos han permitido la rápida evolución de las algoritmos diagnósticos e indicaciones de las pruebas de imagen (2). Puesto que cada Servicio de Radiología dispone de diferentes protocolos adaptados a sus medios técnicos y personales, hoy en día se recomienda trabajar desde los comités interdisciplinarios y las sesiones clínicas, con el propósito de llegar a la toma de dediciones diagnósticas y terapéuticas consensuadas por todos los especialistas implicados. Por este motivo no se suelen dar recomendaciones tajantes al respecto y los protocolos o algoritmos que abordaremos a continuación son solo guías que deberemos individualizar en cada caso y lugar de trabajo.

Es fundamental conocer el papel del radiólogo en el manejo del paciente en el circuito diagnóstico-terapéutico. Dependemos esencialmente de la información clínica, y hay que subrayar la importancia de conocer los estudios y los procedimientos terapéuticos previos realizados en cada caso. El desarrollo tecnológico ha permitido crear archivos electrónicos de rápido acceso que contienen datos del historial clínico, donde el radiólogo puede encontrar detalles de la anamnesis y exploración realizados al paciente en las consultas por las que ha pasado, así como consultar el histórico de imágenes o los informes de otras pruebas complementarias.

Un ejemplo claro de la importancia de la información clínica sería el control evolutivo de las lesiones. Sin esta información resulta muy difícil hacer un seguimiento de calidad.

En algunas pruebas de imagen es necesario emplear contrastes radiológicos, en general administrados por vía oral o vía intravenosa, y en otras pueden indicarse de forma opcional para mejorar la caracterización tisular de lesiones o para incrementar la sensibilidad de la prueba. Su utilización dependerá de cada caso concreto y los protocolos preestablecidos deberán interpretarse de forma flexible. Lo que se pretende es que el contraste aporte información relevante, teniendo en cuenta además que son moléculas de compuestos químicos que pueden presentar reacciones adversas.

Es importante señalar que a lo largo de estos últimos años la evolución de la especialidad del Diagnóstico por la Imagen se ha encaminado hacia el desarrollo de pruebas seguras e incruentas, que poco a poco han ido sustituyendo a otras clásicas más cruentas, aportando no obstante la misma información o incluso mejorándola.

Algunos ejemplos de pruebas con las que hoy por hoy hemos conseguido mejorar la sensibilidad y especificidad diagnóstica, disminuyendo la morbilidad, tiempos de ingreso y molestias a los pacientes serían la colangio-pancreatografía con RM (CPRM), los estudios vasculares mediante TC (ATC) y RM (ARM), la valoración del metabolismo tumoral con espectroscopía por RM (MRS cerebral y prostática), los estudios de TC Multicorte con dosis mínima de radiación o la RM funcional para neuroimagen, entre otras.

La labor del radiólogo en todos los casos será siempre la de optimizar todas y cada una de las pruebas realizadas con el fin de obtener la máxima información con la mínima radiación para el paciente. Para ello, en ocasiones, puede ser necesario modificar en algún sentido la prueba remitida por el médico solicitante.

José Antonio Bultó Monteverde. Radiólogo. Unidad de Resonancia Magnética. ERESA Grupo Médico. Hospital Francisco de Borja de Gandía. Valencia. España

María Casals El Busto. Radióloga. Unidad de Prevención de Cáncer de Mama La Fe I. Salud Pública. Consellería de Sanitat. Valencia. España

Agradecimientos: a ASCIRES-ERESA Grupo Médico por su apoyo y amable cesión de imágenes

1 CIRCUITO DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES Y VALOR DEL DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN

1.1. CONSULTA MÉDICA

En la consulta de Medicina del Trabajo se valoran pacientes con enfermedades profesionales, accidentes laborales, enfermedades del trabajo y enfermedades comunes, donde el especialista necesita llegar a un diagnóstico preciso para indicar un tratamiento específico. Para ello es esencial realizar una entrevista clínica en la que recabar la información que pueda proporcionar el paciente mediante la anamnesis o conjunto de datos que se recogen en la historia clínica con un objetivo diagnóstico. Además de la anamnesis, se debe completar la información clínica mediante los datos de la exploración física. La anamnesis y el examen físico contienen las claves del diagnóstico. Se realizan preguntas específicas sobre el motivo de consulta, antecedentes personales y antecedentes familiares. Finalizado este proceso el médico llega a un diagnóstico, en ocasiones solo provisional, o bien a una tabla de posibles diagnósticos diferenciales.

Si toda esta información clínica es insuficiente, disponemos de pruebas complementarias, esencialmente de laboratorio e imagen, para llegar al diagnóstico definitivo. En este sentido, el procedimiento diagnóstico se puede considerar como las piezas de un puzle, aportadas por la anamnesis, el examen físico y las pruebas complementarias, siendo todas ellas relevantes.

1.2. PAPEL DEL RADIÓLOGO

Las pruebas de imagen son imprescindibles para identificar lesiones ocultas, lesiones en fase precoz, y se emplean habitualmente en el estadiaje local y a distancia de lesiones tumorales. Con toda la información clínica obtenida, el radiólogo deberá seleccionar la técnica más indicada para complementarla. Existen hallazgos de imagen específicos que rinden un diagnóstico directo. En otras ocasiones estos hallazgos pueden ser menos específicos y proporcionar una tabla de diagnósticos diferenciales.

El resultado de la prueba se reflejará en un informe que orientará en la selección del tratamiento, y que puede tener implicaciones médico-legales. Este contendrá la información clínica aportada, la técnica de imagen empleada, la descripción de los hallazgos, una conclusión, y en ocasiones se incluirán recomendaciones sobre el manejo diagnóstico-terapéutico.

El médico solicitante del estudio complementario de imagen debe considerar la importancia que tiene para el radiólogo el disponer de todos los datos clínicos del paciente. Estos datos, o piezas del puzle diagnóstico, van a permitir la correcta elección de los parámetros técnicos, así como una lectura orientada de los hallazgos. Hay que tener en cuenta que el resultado de una prueba complementaria de imagen, realizada con parámetros adaptados basados en la sospecha diagnóstica y los datos patobiográficos, puede tener influencia sobre cuestiones tan relevantes como tiempo de ingreso hospitalario, gestión de quirófanos, protocolos y manejo terapéuticos, pronósticos o en la indicación de otras pruebas (medicina nuclear, radioterapia, etc.).

Otro factor que influye significativamente en la rentabilidad diagnóstica de la prueba radiológica es la experiencia del explorador. Todas estas técnicas van a requerir un periodo de formación con una curva de aprendizaje que puede ser prolongada. El desarrollo tecnológico está afectando a la especialidad, haciéndose casi inabarcable. Esto ha obligado a la especialización de los radiólogos por órganos y sistemas o bien por modalidades de imagen.

Por último, consideremos que cada modalidad de diagnóstico por la imagen tiene sus ventajas y desventajas, indicaciones y contraindicaciones, cuestiones que también condicionan la elección de la técnica para cada caso concreto.

El médico solicitante dispone ya de una orientación diagnóstica, basada en toda la información clínica, incluidas las pruebas complementarias, para prescribir un tratamiento específico. Si la conclusión del informe radiológico es una lista de posibles diagnósticos, se deberá seguir investigando, buscando otros signos en los antecedentes y exploración física, en otras pruebas complementarias o incluso cuando sea necesario en la anatomía patológica mediante biopsia.

2 DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN

2.1. HERRAMIENTAS DEL RADIÓLOGO: LA Hª CLÍNICA Y LOS HALLAZGOS DE IMAGEN

Estamos inmersos en lo que llamamos Medicina basada en la Evidencia, es decir, necesitamos conseguir información objetiva para llegar a un diagnóstico. La Medicina basada en la Evidencia es una expresión que se ha generalizado en castellano, equivalente a su traducción literal del inglés Evidence-based medicine o medicina fundamentada en datos, pruebas o indicios a favor de algo. Hace referencia a la medicina factual o apoyada en datos científicos, asentada sobre el estudio y análisis crítico de la literatura biomédica, así como a la toma de decisiones clínicas o terapéuticas basadas en métodos racionales (3, 4).

La Medicina basada en la Evidencia ha supuesto en muchos casos el traslado del peso diagnóstico a las pruebas complementarias, especialmente a las de imagen, y en concreto a las tecnológicamente más avanzadas, como la ecografía de alta resolución, la TC helicoidal multicorte, la RM de alto campo magnético o la Radiología Intervencionista.

Ya hemos comentado previamente, y es importante insistir en ello, que uno de los requisitos primordiales para que una prueba complementaria de imagen aporte datos diagnósticos relevantes va a ser el hecho de poder disponer de toda la información clínica del paciente. Sin esa referencia puede resultar difícil seleccionar la técnica exploratoria más adecuada para el caso, pudiendo incluso dar lugar a un informe radiológico incompleto o con una insuficiente interpretación clínica de los hallazgos de imagen.

En función de aquello que necesitemos descartar se decidirán detalles técnicos tales como el tipo de proyección radiológica, los planos del espacio más elocuentes, el grosor y espaciado de los cortes, la matriz de adquisición, el contraste de imagen, ajustes para el control de artefactos, el empleo de contrastes orales e intravenosos, determinados filtros de reconstrucción de la imagen, etc.

Un ejemplo ilustrativo de lo que estamos exponiendo puede ser la detección de edema óseo en un paciente con dolor periarticular. El edema óseo es un hallazgo inespecífico que en general puede derivarse de una causa mecánica, inflamatoria, infecciosa o tumoral. El patrón de distribución y el contexto clínico ayudan a recortar la tabla de diagnósticos diferenciales causantes del hallazgo aislado de edema óseo. En caso de antecedente traumático o de microtraumatismo repetido, puede corresponder a edema por estrés mecánico,

contusión ósea o fractura trabecular oculta (fig. 1). En el contexto clínico de reumatismo es un signo de osteítis por actividad inflamatoria. Ante un cuadro infeccioso, con una herida, una ulcera cutánea o una sinovitis articular en su proximidad, debe considerarse la osteomielitis aguda. Este diagnóstico se descartará obligadamente ante la presencia de edema óseo tarsiano en el paciente diabético (fig. 2). El edema óseo en un paciente oncológico o con antecedente oncológico obliga a descartar la posibilidad de lesión secundaria subyacente. La región anatómica afecta por edema óseo también ayuda a filiar una causa isquémica (fig. 3), como ocurre en la necrosis avascular precoz de cabeza femoral (5, 6, 7).

FIGURA 1. FRACTURA TRABECULAR OCULTA

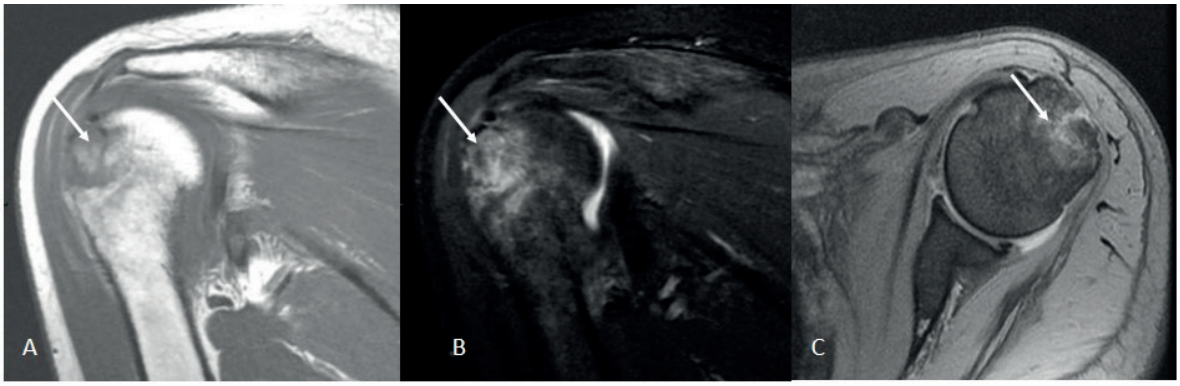


Fig. 1. Fractura trabecular oculta del troquiter. Varón de 35 años con omalgia postraumática. A) Imagen coronal potenciada en T1, con edema óseo hipointenso en el troquiter. B) Imagen coronal potenciada en T2 con edema óseo hiperintenso. C) Imagen axial potenciada en T2 con edema óseo y trazos de fractura hiperintensos.

FIGURA 2. OSTEOMIELITIS



Fig. 2. Osteomielitis aguda en varón de 48 años, diabético y con dolor en el antepié de semanas de evolución. Antecedente de herida contusa. A, B y C) RM sagital del hallux potenciada en T1, T2 y T1 con contraste. Edema óseo (flechas horizontales) y sinovitis (flecha vertical) en la articulación MTF. D, E y F) RM axial potenciada en T1, T2 y T1 con contraste. Ulcera cutánea (flecha), puerta de entrada para el proceso inflamatorio articular y óseo.

FIGURA 3. EDEMA DE MÉDULA ÓSEA

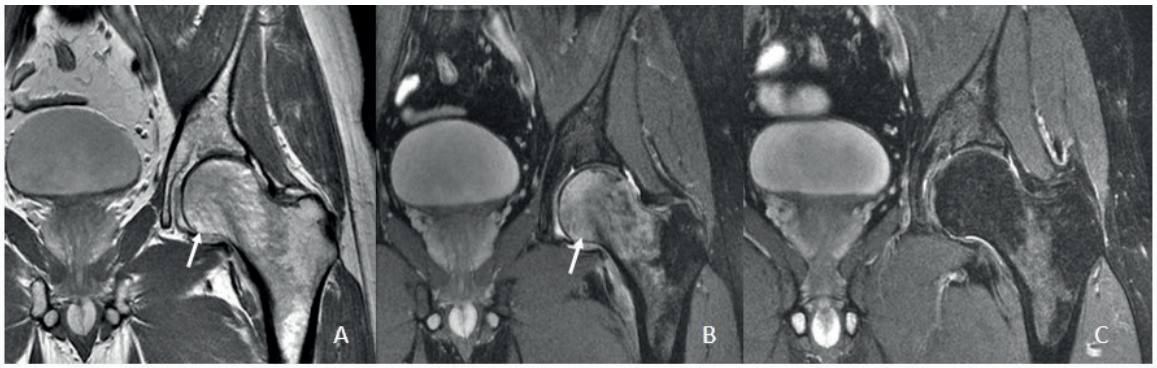


Fig. 3. Patrón inespecífico de edema de médula ósea (EMO) de cabeza femoral. Varón de 43 años con coxalgia progresiva de varias semanas. A) Imagen coronal potenciada en DP. El EMO hiperinteso pasa desapercibido por la alta intensidad de señal de la gasa de la médula amarilla. B) Imagen coronal potenciada en DP con supresión grasa. El EMO hiperintenso se hace visible. C) Imagen coronal potenciada en DP con supresión grasa adquirida 4 meses después. Se aprecia resolución del patrón de EMO. El caso corresponde a síndrome de edema transitorio de medula ósea, inicialmente indistinguible de la necrosis avascular precoz y de la osteoporosis transitoria.

Otro ejemplo de la práctica radiológica diaria que nos encontramos frecuentemente son los casos de lesiones y tumores de partes blandas. La amplia variedad de entidades histológicas benignas y malignas pueden hacer que el diagnóstico de este tipo de lesiones sea abrumador para el radiólogo. Mediante el empleo sistemático del historial, localización de la lesión, mineralización en la radiología convencional y caracterización de intensidad de señal en imagen de RM, podemos desarrollar un diagnóstico diferencial corto y apropiado (8).

Para esta cuestión, la imagen de RM puede ser particularmente útil en la caracterización de lesiones benignas de partes blandas que no requieren seguimiento por imagen o biopsia, como los lipomas y ganglios. Sin embargo, en casos donde una lesión de partes blandas es indeterminada, basándonos en los hallazgos clínicos y de imagen, se deberá considerar la indicación de realizarse biopsia para excluir malignidad.

2.2. COMUNICACIÓN CON EL SERVICIO DE RADIOLOGÍA

Cuando derivamos un paciente a un servicio de Diagnóstico por la Imagen para la realización de una exploración radiológica, estamos solicitando la opinión de un especialista que deberá expresarse mediante un informe que formará parte de la historia clínica.

Los volantes de petición de pruebas deberán estar cumplimentados totalmente y de forma legible, evitando así cualquier error de interpretación. Es necesario incluir todos aquellos datos que originan la solicitud, así como los detalles clínicos que puedan orientar al radiólogo a entender el diagnóstico concreto o el resultado esperado de la prueba, ya que en algunos casos podría suceder que la exploración más sensible o específica fuera otra. En el caso de que existan dudas sobre la conveniencia, sobre la indicación o la contraindicación de una determinada prueba, éstas se deberán plantear al Servicio de Radiología. Además, las sesiones clínicas y los comités interdisciplinarios siempre van a resultar un entorno de trabajo útil y a veces imprescindible para la correcta práctica clínico-radiológica (9).

3 MODALIDADES DEL DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN, VENTAJAS, DESVENTAJAS E INDICACIONES

Estas pruebas se ordenan a continuación en función del nivel de información y complejidad crecientes.

3.1. RADIOLOGÍA CONVENCIONAL (RC)

3.1.1. PUNTOS CLAVE

La radiografía en una prueba rápida, sencilla y barata. Es esencial para la valoración inicial de lesiones óseas, pulmonares y cuadros de dolor abdominal. Sin embargo, aporta información menos precisa sobre estructuras y órganos blandos. Utiliza como principio físico radiaciones ionizantes, con efectos adversos conocidos.

3.1.2. RECUERDO HISTÓRICO

Los rayos X fueron descubiertos a finales de 1895 por el físico alemán Wilhelm Conrad Röntgen, y su rendimiento en la radiología convencional (RC) sigue siendo necesario en la praxis médica habitual.

El primer manual de radiología, una nueva rama de la medicina en sus inicios, lo publicó el cirujano ortopédico alemán Hermann Moritz Gocht en 1898 (10). Con el título *Manual de la Exploración con Rayos X para uso de los Médicos*, fue el primer libro de la especialidad, precursor de los tratados actuales.

En su segunda edición de 1903 titulada *Manual de Radiología para uso de los Médicos* (11) destacan dos partes principales: una dedicada al fenómeno de la generación de rayos X y otra dedicada a mostrar imágenes radiológicas.

En la primera se describen detalladamente los procesos técnicos, físicos y químicos necesarios para el funcionamiento de una fuente emisora de rayos X, cómo disponer de placas y pantallas de visualización de las imágenes, el acondicionamiento adecuado de la sala de exploración o la preparación de una cámara oscura.

En la segunda se exponen diferentes radiografías de casos normales y patológicos. Emplea las radiografías normales como herramienta de descripción anatómica. Con las patológicas muestra casos de fracturas, luxaciones y tumores óseos.

En el capítulo sobre Exposición y reducción de la misma, Gocht ya revela cierta preocupación por los efectos adversos de la radiación, y ofrece mecanismos para minimizar los tiempos de exposición "…en interés de la imagen, del paciente, del experimentador y del instrumental".

Aporta una relación de patologías y lesiones cutáneas secundarias a la exposición prolongada y a corta distancia: enrojecimiento, pérdida de elasticidad, dermatitis (Röntgendermatitis), exfoliación, caída del vello y de las unas, etc. Relata además varios casos de pacientes que cursaron con vómitos, fiebre, diarrea, aturdimiento, cefalea, mareos y desmayos tras prolongadas exposiciones.

En las páginas finales del libro, Gocht describe el uso terapéutico de la radiación frente al lupus, la psoriasis y otras enfermedades de la piel, por lo que es considerado uno de los pioneros de la Radioterapia.

3.1.3. DEFINICIÓN, UTILIDAD Y PRECAUCIONES

La RC simple hace referencia a todas aquellas pruebas radiográficas que capturan imágenes de cualquier parte del cuerpo sin el empleo de agentes de contrate.

Para algunos estudios de RC más complejos se utilizan sustancias adicionales que mejoran el contrate de la imagen, denominados contrastes radiológicos, generalmente administrados por vía oral o intravenosa (también por vía rectal, endovaginal, urinaria, etc.). La opacificación de la luz intestinal con preparados de bario vía oral permite estudiar el transito esófago-gastro-duodenal (TEGD), y en forma de enema se puede valorar el tracto intestinal inferior (enema opaco). El bario opacifica la luz intestinal perfilando las lesiones de la mucosa y se realiza con una técnica de radiografía en tiempo real denominada Fluoroscopia. La urografía intravenosa (UIV) es una técnica de radiografía con contraste yodado intravenoso para estudiar la vía excretora urinaria, realizando adquisiciones durante la fase de eliminación renal del yodo.

La imagen surge de la interposición de la zona anatómica a estudiar entre una fuente emisora de rayos X y una placa radiográfica, o un registro fotográfico digital.

Cuando en el proceso del estudio la información obtenida a través de los rayos X es almacenada de forma electrónica, se le denomina radiología digital o digitalizada. Esta tecnología permite obtener una imagen de alta definición, facilitando que los estudios se optimicen de forma virtual eliminado la necesidad de repetir exposiciones y por consiguiente bajando la dosis de radiación que recibe el paciente. Así mismo las imágenes son más fáciles de manipular, almacenar, recuperar y compartir.

Actualmente todas las pruebas realizadas en los Servicios de Radiología se vuelcan a los sistemas informatizados de archivo y comunicación de imágenes, denominados PACS (Picture Archiving and Communication System).

La RC es esencial para la valoración inicial de lesiones óseas, articulares, torácicas y abdominales. Debido a los riesgos que conlleva la exposición a radiaciones ionizantes, su uso en niños y embarazadas es más restringido (12, 13, 14).

Para mujeres en edad fértil es aconsejable que las pruebas radiográficas programadas se efectúen durante la menstruación o en la 1ª semana posterior a esta.

Los genitales de hombres y mujeres, el tiroides en el cuello y los ojos, son regiones anatómicas sensibles al efecto nocivo de los rayos X, por lo que se protegen con mandiles, collarines y gafas plomados (fig. 4).

FIGURA 4. RC DE PELVIS

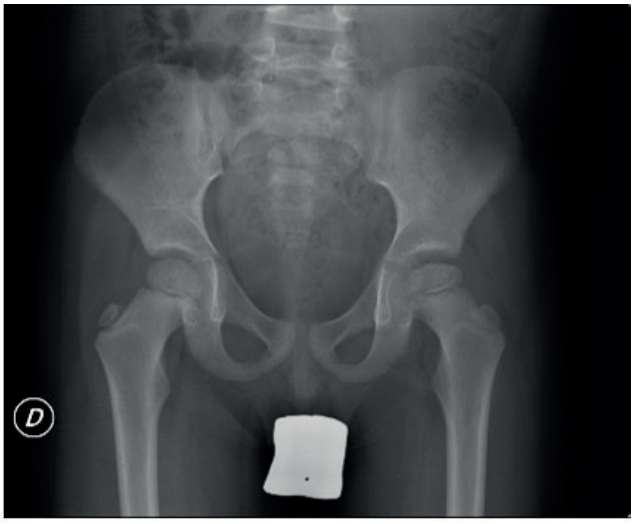


Fig. 4. Varón de 5 años con inguinodinia postraumática. RC de pelvis con protector gonadal pediátrico forrado de tela.

Pueden darse casos de contraindicación relacionada con el riesgo de reacción adversa al contrate radiológico, compuesto yodado con potencial alergénico y nefrotóxico. Los pacientes con antecedentes alérgicos y/o con función renal disminuida deben manejarse con especial precaución, valorando de forma consensuada con el médico solicitante la necesidad del empleo o no de contrastes, o la derivación a una prueba alternativa más segura. De ser necesario, existen protocolos de premedicación para minimizar el riesgo de reacción alérgica o de deterioro de la función renal.

El Colegio Americano de Radiología (ACR) hace referencia a dos regímenes de premedicación que se usan con frecuencia (15):

1. Prednisona 50 mg por vía oral a las 13 horas, 7 horas y 1 hora antes de la inyección de medios de contraste, además de Difenhidramina 50 mg por vía intravenosa, intramuscular o por vía oral 1 hora antes del procedimiento. Si el paciente es incapaz de tomar la medicación por vía oral, la prednisona se puede sustituir por 200 mg de hidrocortisona (protocolo Greenberger).

2. Metilprednisolona 32 mg vía oral 12 horas y 2 horas antes de la inyección de medios de contraste. También se puede añadir un antihistamínico (como en la opción 1).

La legislación vigente es muy estricta respecto a quien puede tener, manejar y controlar los equipos de radiología. Obliga a que un médico acreditado supervise los aparatos y un técnico especialista realice las radiografías; las instalaciones deben cumplir unos criterios establecidos de seguridad y calidad.

3.1.4. FÍSICA E INTERPRETACIÓN DE LA IMAGEN CON RAYOS X

Un tubo de rayos X es un convertidor de energía que recibe energía eléctrica para producir calor y rayos X. Para un turbo de rayos X diagnóstico trabajando a 100 kVp, la producción de calor y rayos X es del 99% y 1% respectivamente. Los equipos están diseñados para minimizar la producción de calor y maximizar la generación de rayos X.

En función de la densidad de cada tejido, así será el grado de atenuación que sufre el haz de rayos X al atravesarlos. Esta atenuación queda reflejada en la imagen radiográfica en una escala de grises que abarca desde el color blanco, que corresponde al hueso cortical denso, hasta el color negro, que corresponde al aire pulmonar, intestinal y de la sala de exploración. En la gama de grises intermedia, entre el hueso hiperdenso y el aire hipodenso, se visualizan las partes blandas del tejido graso, de una colección liquida y de las vísceras sólidas, en tonos grises de atenuación creciente en muchos casos, casi indiferenciables con RC (fig. 5, 6 y 7). Así, una atelectasia pulmonar, una neumonía, el derrame pleural o la ascitis tendrás atenuación intermedia muy semejante.

FIGURA 5. RC DE TÓRAX

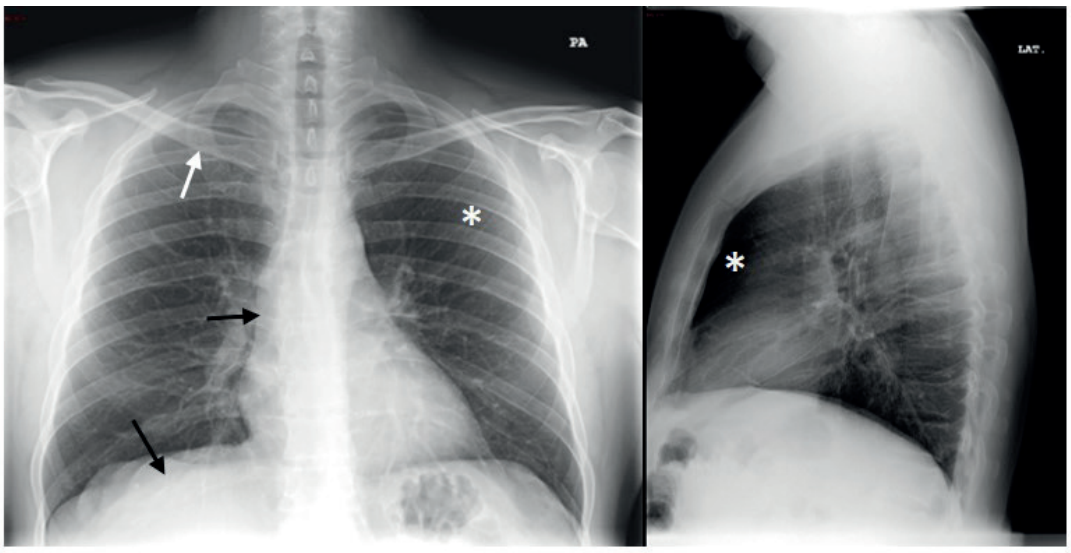


Fig. 5. RC de tórax posteroanterior (A) y lateral (B). Aire de la sala, intestinal y pulmonar hipodensos (*). Partes blandas de mediastino y vísceras solidas abdominales (flecha negra) de densidad intermedia. Hueso cortical hiperdenso (flecha blanca).

FIGURA 6. RC DE TÓRAX

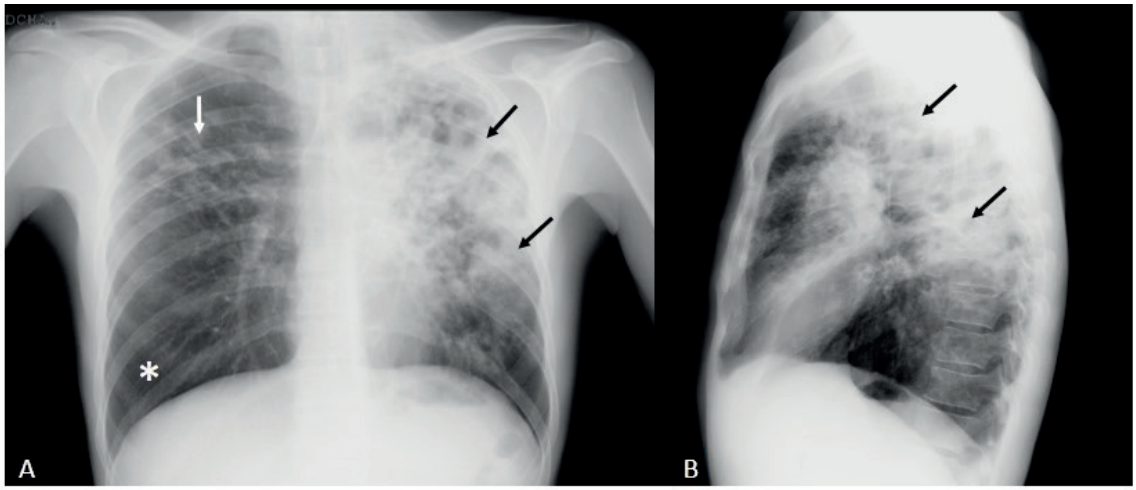


Fig. 6. RC de tórax posteroanterior (A) y lateral (B). Parénquima pulmonar hipodenso normal (*). Lóbulo superior izquierdo hiperdenso por condensación pulmonar neumónica (flechas negras) que borra la silueta cardiaca izquierda (signo radiológico clásico de la silueta, que ayuda a situar una condensación). Focos parcheados de mayor densidad en lóbulo superior derecho, también por condensación neumónica (flecha blanca).

FIGURA 7. RC DE ABDOMEN EN DECÚBITO

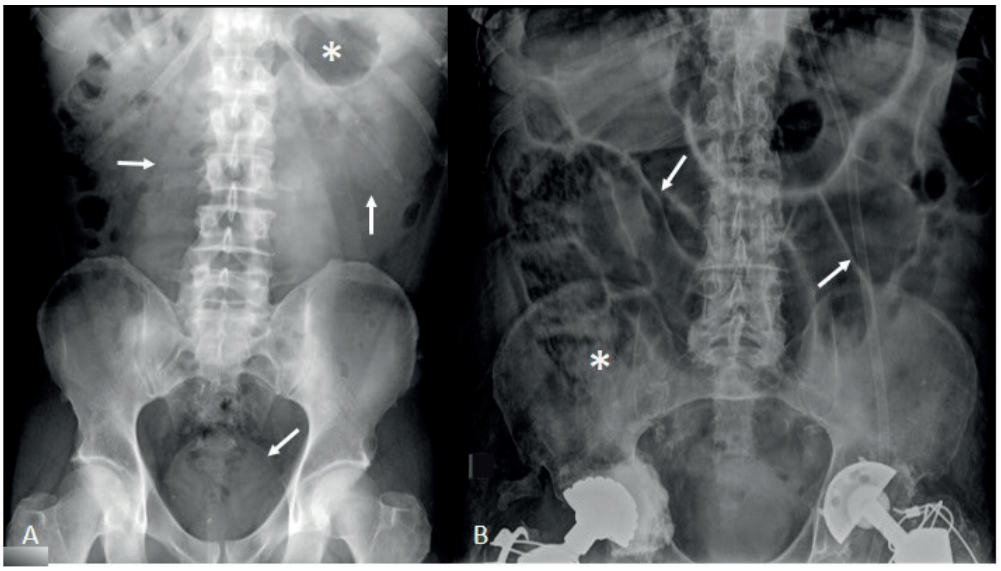


Fig. 7. RC de abdomen en decúbito. A) Aire hipodenso de la cámara gástrica (*). Densidad intermedia de partes blandas del musculo psoas (flecha horizontal), silueta renal (flecha vertical) y vejiga urinaria (flecha oblicua). B) Dilatación y aireación excesiva de asas intestinales por íleo obstructivo. El aire hipodenso de las asas permite ver por contraste la pared intestinal (flechas). Colon ascendente no dilatado con normal densidad de partes blandas (*).

3.1.5. EFECTO DE LA RADIACIÓN Y RIESGO EN HUMANOS (16, 17)

La radiación ionizante consiste en ondas electromagnéticos, que son indirectamente ionizantes (rayos X y rayos gamma), o partículas electromagnéticas, que son directamente ionizantes (rayos alfa y beta, neutrones). Debido a que todas las radiaciones inician daños pro ionización, las diferencias entre ellas serán cuantitativas más que cualitativas.

No todos los tipos de radiación tienen el mismo efecto biológico. Dos cuantificaciones están asociadas al impacto biológico: la dosis equivalente (H) y la RBE (efectividad biológica relativa), siendo H la medida mayoritariamente empleada para medir la exposición personal. La unidad convencional de H es el rem y la unidad del Sistema Internacional de Unidades es el sievert (Sv), con la siguiente equivalencia: 1 Sv = 100 rem.

Las reacciones radioquímicas determinan un daño biológico durante el tiempo de vida, que podrá tardar en aparecer desde minutos a años. Este daño biológico está basado en el antecedente de reacciones radioquímicas (tabla 1).

TABLA 1. ESTADIOS DE LAS REACCIONES RADIOQUÍMICAS

Efecto	Mecanismo	Latencia
Daño físico	Ionización	Milisegundos
Daño físico-químico	Producción de radicales libres	Milisegundos
Daño químico	Cambios en el ADN y ARN	Milisegundos

Fuente: modificado de Primer of Diagnostic Imaging, 5th Edition. Ralph Weissleder, Jack Wittenberg, Mukesh Mgh Harisinghani, John W.Chen.

La teoría del objetivo o diana supone que el efecto de la radiación se debe a una alteración en un lugar sensible dentro de la célula como es el ADN. Por otra parte, la teoría indirecta del efecto de la radiación hace referencia a una alteración en las moléculas mediada por radicales libres producidos por la ionización.

Los efectos biológicos de la radiación son tanto estocásticos como deterministas. El efecto estocástico alude a un efecto de la radiación en el cual la probabilidad, más que la severidad, aumenta con la dosis. Los efectos deterministas hacen referencia a que la severidad se incrementa con la dosis. Podemos citar aquí la dosis mínima para la formación de cataratas en la porción posterior del cristalino tras la exposición a rayos X se estima en 200 rad, con un periodo de latencia de 6 meses a 35 años.

Las tasas de radiación elevada (alta exposición por un corto periodo de tiempo) son más nocivas que tasas de radiación baja (dosis bajas por un largo periodo de tiempo). El efecto de la radiación es igualmente más inocuo si la dosis se divide en varias fracciones y si las fracciones se espacian en 6 horas, dando así tiempo a la reparación de un daño reversible.

Los niños son el doble de sensibles a la radiación que los adultos. El periodo mínimo de latencia o tiempo de inducción es corto para la leucemia (de 2 a 4 años), pero más largo para la mayoría de los tumores sólidos (de 10 a 15 años). El límite de dosis media recomendada para las gónadas en una población es de 5 rem en 30 años.

Los niveles diagnósticos de radiación (de 0 a 10 rads) en el embarazo están relacionados con malformaciones fetales y embrionarias, que son diferentes en función de la semana de gestación, siendo el periodo más sensible para daño por radiación desde la 2ª a la 6ª semana. Las malformaciones congénitas ocurren con dosis superiores a 5 rads. Dosis de 1 rem en la 12ª semana de gestación pueden resultar en un 1% de anomalías congénitas, con una dosis umbral en torno a 5 rads.

3.1.6. OPTIMIZAR LA DOSIS DE RADIACIÓN (16, 17)

Hoy en día las ventajas de la radiología como técnica diagnóstica justifican claramente los escasos riesgos derivados del uso de la radiación. Sin embargo, a pesar de las pequeñas dosis empleadas, las pruebas no están exentas totalmente de posibles efectos secundarios.

La radiación ionizante está en todas partes. Llega desde el espacio exterior en forma de rayos cósmicos. Es inevitable. De hecho, todas las especies han evolucionado en presencia de la radiación ionizante. De acuerdo con estimaciones recientes, una persona promedio recibe una dosis efectiva de aproximadamente 3 mSv por año, proveniente tanto de materiales radiactivos naturales como de la radiación cósmica exterior. A estas dosis de radiación de fondo naturales pueden atribuirse una pequeña parte de las mutaciones genéticas y de las neoplasias malignas.

Las pruebas radiológicas son la causa principal de exposición artificial a la radiación y constituyen aproximadamente un sexto de la exposición a la radiación de fondo que recibimos. En términos prácticos, la exposición que procede de una radiografía de tórax será equivalente a la radicación que recibimos en nuestro entorno natural durante 10 días, o a la recibida durante 4,5 años en el caso de la tomografía computarizada (TC) de abdomen.

Una manera importante de reducir la dosis de radiación es no realizar pruebas complementarias innecesarias, y en particular no repetir exploraciones.

Las pruebas complementarias radiográficas más frecuentes son las de miembros y de tórax a dosis bajas, sin embargo, las que contribuyen a aumentar la dosis poblacional de forma significativa son las exploraciones con altas dosis, relativamente frecuentes, como la TC de cuerpo entero y las pruebas con bario (tránsito esófago-gástrico y enema opaco).

Cabe destacar que las dosis recibidas en algunas pruebas de TC son particularmente altas y que éste es un recurso cuya utilización va en aumento. La dosis por TC corresponde aproximadamente a la mitad de la dosis colectiva por exploraciones radiológicas, aunque hoy en día está disminuyendo tras la introducción progresiva de los modernos equipos de TC Helicoidal Multicorte. Por este motivo es imprescindible que la petición de TC esté plenamente justificada y que se apliquen técnicas de minimización de la dosis sin menoscabo de la

información diagnóstica obtenida. Hay autores que consideran que el riesgo adicional de cáncer consecuencia de la realización de un TC de abdomen es, en el transcurso de la vida de un adulto, del orden de 1 por 2000 (frente al riesgo de una radiografía de tórax, que es de 1 por millón). A pesar de todo, las ventajas de una exploración por TC suelen compensar la relación riesgo/beneficio.

3.1.7. CONTRAINDICACIONES DE LA RC (15)

Actualmente solo se consideran como contraindicación absoluta las pruebas radiológicas con contraste en caso de antecedente de alergia grave al contraste yodado.

Como contraindicaciones relativas se encuentran el embarazo por la radiación ionizante y algunas situaciones clínicas que pueden favorecer alguna reacción adversa al contraste.

Los prospectos de los contrastes yodados sugieren que es necesario tomar precauciones para evitar un posible empeoramiento clínico en pacientes con **miastenia gravis**, **feocromocitoma**, **tirotoxicosis** o enfermedad **de células falciformes,** y por posible inducción de insuficiencia renal en disproteinemias como el **mieloma múltiple**. Sin embargo, hay pocos datos para apoyar la necesidad de tomar precauciones específicas en estos pacientes cuando se usan contrastes de baja osmolaridad.

En pacientes alérgicos, la historia clínica de algún tipo de reacción al contraste se asocia con mayor probabilidad de experimentar una reacción posterior, aunque las medidas de precaución reales deben tomarse en los pacientes con alergias importantes, tales como una respuesta anafiláctica grave previa a uno o más alérgenos.

En pacientes **asmáticos** puede existir un incremento en la probabilidad de reacción al contraste.

En pacientes con **insuficiencia renal**, los valores de creatinina en sangre superiores a 1,5 mg/dl suponen un factor de riesgo conocido para necrosis tubular aguda inducida por yodo. Habitualmente son cuadros clínicos de nefropatía autolimitada que puede prevenirse mediante hidratación adecuada y la administración profiláctica de acetilcisteina.

Los pacientes con **enfermedad cardíaca** sintomática pueden tener mayor riesgo de sufrir algún tipo de intolerancia al contraste. En todos estos pacientes, se debe prestar atención a limitar el volumen y la osmolaridad de los medios de contraste.

3.2. ECOGRAFÍA CON ULTRASONIDOS

3.2.1. PUNTOS CLAVE

El desarrollo tecnológico ha permitido la aparición de equipos de ecografía mas precisos y de alta definición. La ecografía no utiliza radiaciones ionizantes y permite la valoración de órganos blandos accesibles en cualquier plano y de forma dinámica, superando a la radiología convencional. Sin embargo, no puede aportar información sobre lesiones óseas y requiere personal especializado.

3.2.2. FÍSICA E INTERPRETACIÓN DE LA IMAGEN CON ULTRASONIDOS

A diferencia de los rayos X, las ondas sonoras son ondas preservadas, que requieren un medio para transmitirse, ya que no se pueden propagar en el vacío. Las ondas de ultrasonido (US) se difunden de forma similar a otras ondas sonoras. Al transmitirse chocan con las moléculas del tejido diana que se moverán solo unas pocas micras, mientras que la onda reflejada o eco resultante viaja una larga distancia (16).

Mediante la medición del tiempo trascurrido entre la emisión del sonido y la recepción del eco, se puede calcular la distancia (D) entre el transductor que la emite y el tejido productor del eco, con esta ecuación: D= velocidad (1540 m/s) x tiempo.

La técnica de ecografía clínica emplea frecuencias de 1 a 20 MHz, que pueden producir un efecto físico sobre los tejidos, como vibraciones y aumento en la temperatura, sin un riesgo significativo de efectos adversos.

Las estructuras anatómicas que contienen líquido transmiten mejor la onda de US, como la vesícula biliar, la vejiga urinaria o una lesión quística simple, y se representan oscuras (hipoecoicas) en las imágenes ecográficas. Los órganos sólidos transmiten la onda de US a menos velocidad y se representan con ecogenicidad intermedia. Las estructuras anatómicas con calcio se ven brillantes (hiperecoicas), como una litiasis biliar o el hueso cortical, no permiten el paso del US, y dejan en la imagen el signo de la sombra acústica posterior (fig. 8, 9 y 10).

FIGURA 8. ECOGRAFÍA HEPÁTICA Y RENAL

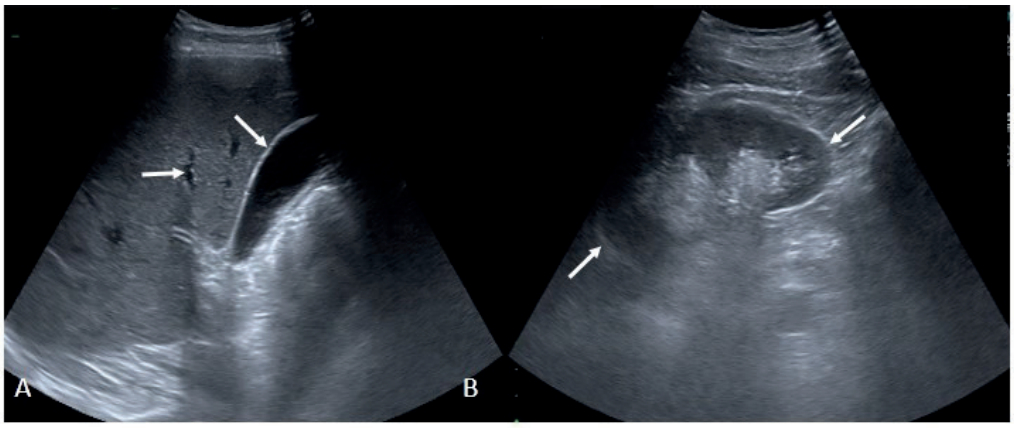


Fig. 8. Ecografía hepática y renal. A) Parénquima hepático de ecogenicidad intermedia normal con radicales biliares hipoecoicos (flecha horizontal). Vesícula biliar normal hipoecoica (flecha oblicua). B) Corte longitudinal del riñón derecho que permite medir su tamaño interpolar y valorar la estructura del cortex y seno renales.

FIGURA 9. ECOGRAFÍA HEPÁTICA Y RENAL

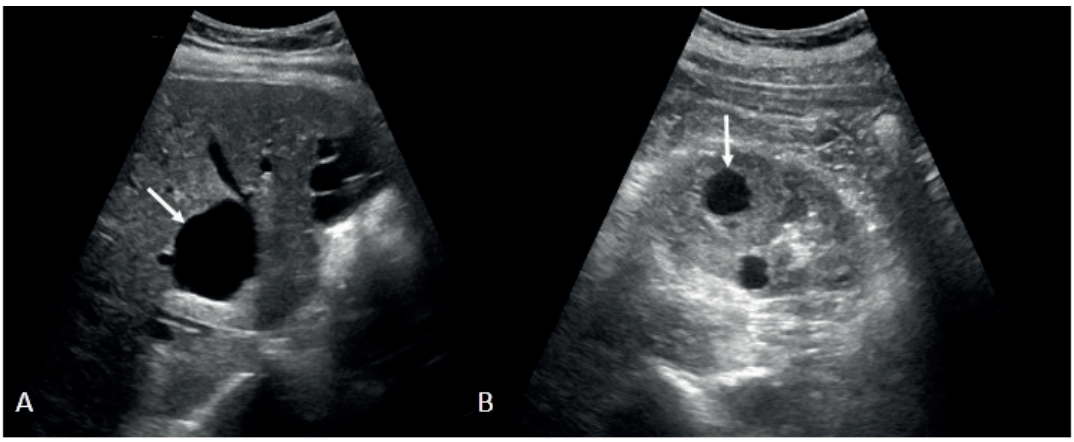


Fig. 9. A) Parénquima hepático con quiste simple, hipoecoico, homogéneo y de pared fina. B) Quistes simples hipoecoicos en parénquima y seno renal.

3.2.3. INDICACIONES Y LIMITACIONES

La ecografía debe ser realizada por un profesional experimentado, que pese a ello puede no obtener imágenes óptimas en algunos pacientes. Entre otros, puede ser difícil o insatisfactoria en pacientes obesos y la distribución de los gases intestinales puede también enmascarar algunas regiones anatómicas, como la gandula pancreática por su situación retroperitoneal en la ecografía abdominal (fig. 10). Pese a todo, la ecografía es barata, rápida, fiable e incruenta, por lo que constituye una exploración inicial excelente en muchos casos para valorar estructuras de partes blandas accesibles a la onda de US.

La ecografía Doppler es una exploración obligada en patología arterial. Nos permitirá confirmar los hallazgos de la exploración fisca y localizar con gran exactitud una estenosis arterial, además de medir su cuantía tanto a nivel de las extremidades como de los troncos supraaórticos. Es el método de elección para el despistaje inicial de la lesión, así como para el control periódico de su evolución.

En patología venosa utilizaremos la ecografía Doppler para la detección de tromboflebitis de las venas del muslo, constituyendo la técnica de elección por su rapidez, inocuidad y capacidad para estudiar los sistemas venosos superficial y profundo. Su principal limitación radica en el hecho de que se trata de una prueba explorador dependiente, y pierde sensibilidad en las venas pélvicas y en la pantorrilla. Se describen niveles de sensibilidad y especificidad, del 100% y 97% respectivamente, en comparación con la flebografía convencional ascendente.

Puesto que se trata de una técnica que no utiliza radiación ionizante, accesible y relativamente económica en comparación con otras exploraciones más caras (TC), la ecografía suele recomendarse cuando los recursos son más limitados. Sin embargo, se corre el riesgo de sobrecargar los servicios de ecografía con peticiones no adecuadas bajo el pretexto de su carácter no invasivo o del gasto, por lo que los médicos están obligados a sopesar cuidadosamente

todas las solicitudes y si la realización de la prueba y su resultado resultan relevantes en la actitud terapéutica.

FIGURA 10. COLELITIASIS NO COMPLICADA

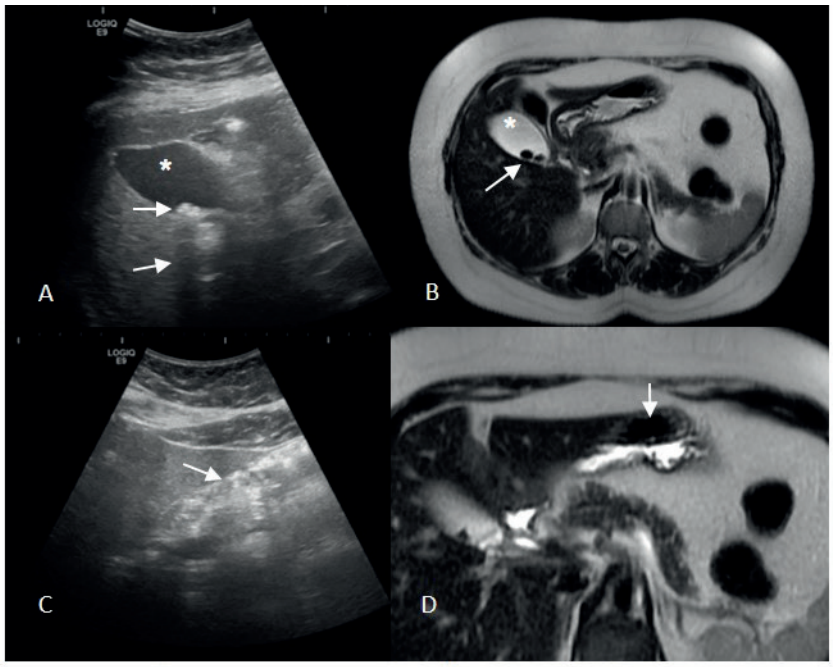


Fig. 10. Colelitiasis no complicada. A) Corte ecográfico trasversal del hipocondría derecho. Se aprecia la vesícula biliar rellena de bilis hipoecoica (*), con dos cálculos hiperecogénicos (flecha) que dejan el signo de la sombra ecográfica posterior (flecha oblícua). B) El mismo plano con RM potenciada en T2. La bilis es hiperintensa pos su alto contenido hídrico. Los cálculos biliares son hipointensos (flecha). C) Corte ecográfico trasversal del hipogastrio. El aire de la cámara gástrica no facilita el paso de la onda de US (flecha), artefactando la imagen del retroperitoneo subyacente para valorar el páncreas. D) El mismo plano con RM potenciada en T2. Se aprecia el nivel hodroaéreo de la cámara gástrica (flecha blanca), con aire hipointeso y líquido hiperintenso. El tejido graso retroperitoneal hiperintenso contrasta con el parénquima pancreático hipointenso normal (flecha negra) de señal intermedia.

3.2.4. ECOGRAFÍA CON DOPPLER

El efecto Doppler se basa en el cambio de frecuencia que ocurre cuando una onda sonora está en movimiento. Para una onda estacionaria las longitudes de onda son iguales en todas las direcciones. No obstante, en una fuente sonora en movimiento, las longitudes de onda aumentan y disminuyen dependiendo de la dirección del movimiento. El desplazamiento Doppler hace referencia a la frecuencia de la señal inicial, la cual se sustrae de la del eco de retorno. Empleando un algoritmo matemático este efecto se puede aplicar para medir el flujo sanguíneo.

La ecografía Doppler es una técnica diagnóstica no ionizante y no invasiva, que detecta el movimiento y las turbulencias de la sangre. Actúa de firma similar a un radar de sonido, siendo en este caso los eritrocitos los elementos en movimiento. Es un método rápido y que puede practicarse cuantas veces se precise sin comportar riesgo ni molestias para el paciente. De manera convencional el Doppler a color nos permite visualizar el desplazamiento de los glóbulos rojos por las venas en azul y por las arterias en rojo.

Muestra además la dirección y la velocidad de la circulación en los vasos y en las cavidades del corazón.

Una de las indicaciones más importantes de esta técnica es el estudio de la patología arterial (fig. 11). Nos ayuda a conocer la magnitud de las obstrucciones arteriales, su variación con el ejercicio, así como los gradientes de presión que hacen posible el diagnóstico topográfico de lesiones oclusivas. En patología venosa es de gran utilidad en el diagnóstico de la tromboflebitis profunda, la insuficiencia venosa y la detección de fístulas varicosas.

FIGURA 11. ECOGRAFÍA Y DOPPLER VASCULAR DE MIEMBROS INFERIORES

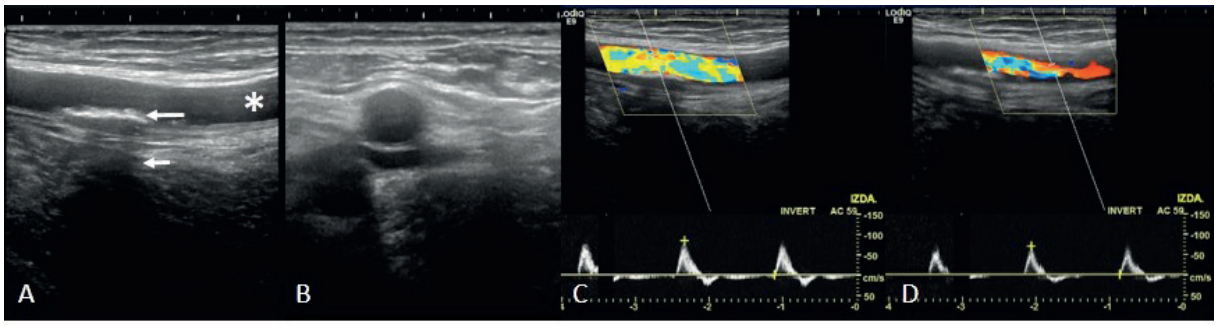


Fig. 11. Ecografía y Doppler vascular de miembros inferiores. A) Corte longitudinal de la arteria femoral superficial (*), hipoecoica. Placa de ateroma calcificada hiperecoica (flecha) con sombra acústica posterior (flecha corta). B) Corte trasversal de la arteria femoral superficial. C y D) Medición con ecografía Doppler del flujo arterial, en el nivel y distal al nivel de la placa de ateroma.

3.3. TOMOGRAFÍA POR COMPUTADOR (TC)

3.3.1. PUNTOS CLAVE

La Tomografía por computador (TC) emplea radiaciones ionizantes (rayos X) y en muchos casos contrastes yodados potencialmente alergénicos y nefrotóxicos. Requiere personal especializado para manipular el equipo y para interpretar las imágenes. Proporciona una información superior a la radiología convencional sobre patología ósea, pulmonar y de partes blandas. Mediante un software de postprocesado permite exponer las imágenes y las lesiones en cualquier plano.

Anteriormente se denominaba tomografía axial por computador (TAC) porque representaba las imágenes exclusivamente en el plano transversal o axial. La TC emplea radiaciones ionizantes (rayos X) y en un porcentaje amplio de sus indicaciones contrates yodados. Estos contrastes, administrados por vía oral o intravenosa, pueden mejorar la sensibilidad de la prueba y en ocasiones aportan un signo radiológico adicional fundamental para el diagnóstico de una lesión. En todo caso la finalidad de los contrastes es que aporten información relevante, teniendo en consideración que son sustancias con posibles efectos secundarios y reacciones adversas.

El gantry o cuerpo central de la TC tiene forma de anillo con un orificio central de unos 70 cm de diámetro, a través del cual se desliza la camilla de exploración con el enfermo colocado en decúbito sobre ella. Los avances científicos han posibilitado el desarrollo de equipos de TC más rápidos y precisos, como el TC Helicoidal Multicorte (TCMC), cuyo manejo requiere personal técnico especializado.

La TC aporta una información superior a la radiología convencional y la ecografía sobre patología ósea (fig. 12), torácica y de partes blandas. Mediante un software de postprocesado se podrá mostrar la adquisición axial en cualquier plano del espacio (técnica de reconstrucción multiplanar MPR) (fig. 13) o de forma volumétrica (técnicas 3D MIP, VR o SSD). Esta capacidad es básica para precisar las relaciones anatómicas de una lesión, y puede ayudar a las especialidades quirúrgicas a la hora de anticipar y planificar la sala de operaciones (fig. 14 y 15).

FIGURA 12. TC CRANEAL EN TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO

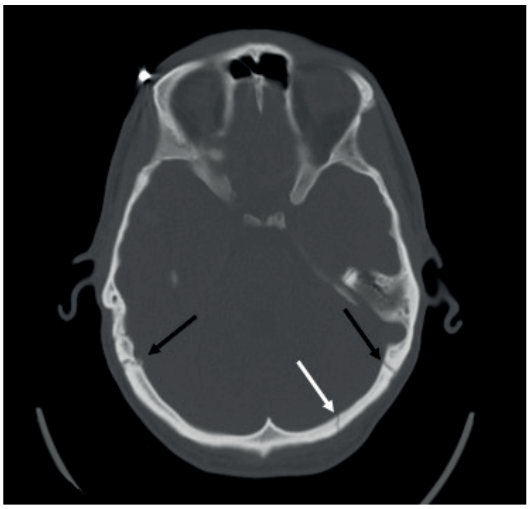


Fig. 12. Varón de 35 años. Traumatismo craneoencefálico. TC craneal con ventana ósea. Trazo lineal hipodenso de fractura occipital izquierda (flecha blanca), habitualmente indetectable con RC. Líneas hipodensas normales de la sutura occipitoescamosa (flechas negras), articulación fibrosa que no debe confundirse con fractura.

Los modernos equipos helicoidales multicorte (TCMC) permiten reducir la dosis de radiación ionizante administrada empleando menos voltaje, mayor velocidad en la adquisición de las imágenes y mayor volumen de barrido. Se adaptan automáticamente al tamaño y forma anatómica del paciente, modulando en función del peso la cantidad de radiación emitida.

La rapidez en adquirir imágenes, ya sea con TC o RM, es un parámetro fundamental. Mejora la tolerancia del paciente a la prueba y minimiza la aparición de artefactos por movimiento evitando estudios subóptimos. Además, el incremento de la velocidad de corte mejora la posibilidad de hacer estudios cardiacos, de endoscopia virtual y estudios vasculares no invasivos con exquisito detalle.

Con la técnica vascular de angiografía con TC (ATC) se evita el procedimiento de punción y cateterismo selectivo de los vasos arteriales que requiere la arteriografía convencional. Para ello emplea un contraste a base de compuestos moleculares de yodo aplicado en una vena periférica (contraste yodado intravenoso). El técnico manipulador del equipo adquiere las imágenes solo cuando el yodo intravenoso circulante e inyectado en bolo, ha atravesado la circulación pulmonar y llega al árbol arterial, mediante una técnica de "timming". Esto se denomina adquisición de imágenes en fase arterial y es el fundamento de la ATC.

FIGURA 13. TC HELICOIDAL TORÁCICO

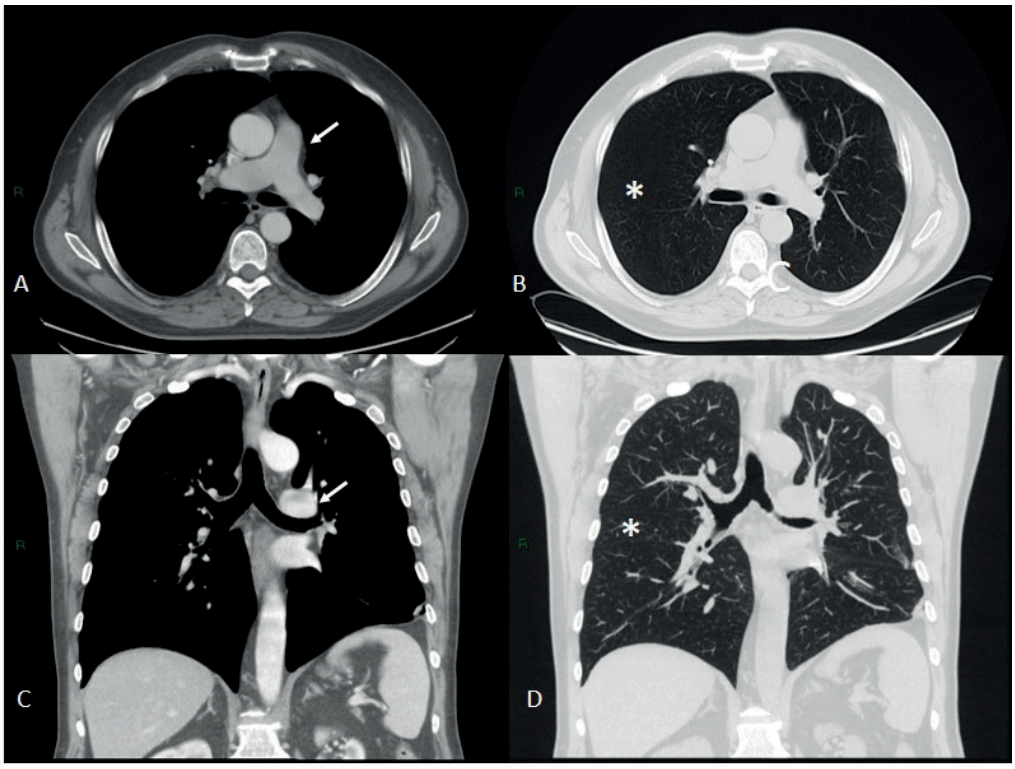


Fig. 13. TC helicoidal torácico en el nivel del hilio pulmonar. A) Imagen con ventana de partes blandas para valorar mediastino (flecha). B) Ventana pulmonar para valorar lesiones del parénquima pulmonar (*). C y D) Reconstrucción MPR en el plano coronal del mismo caso de TC torácico, con ventanas de partes blandas y pulmonar.

FIGURA 14. TC DE RAQUIS

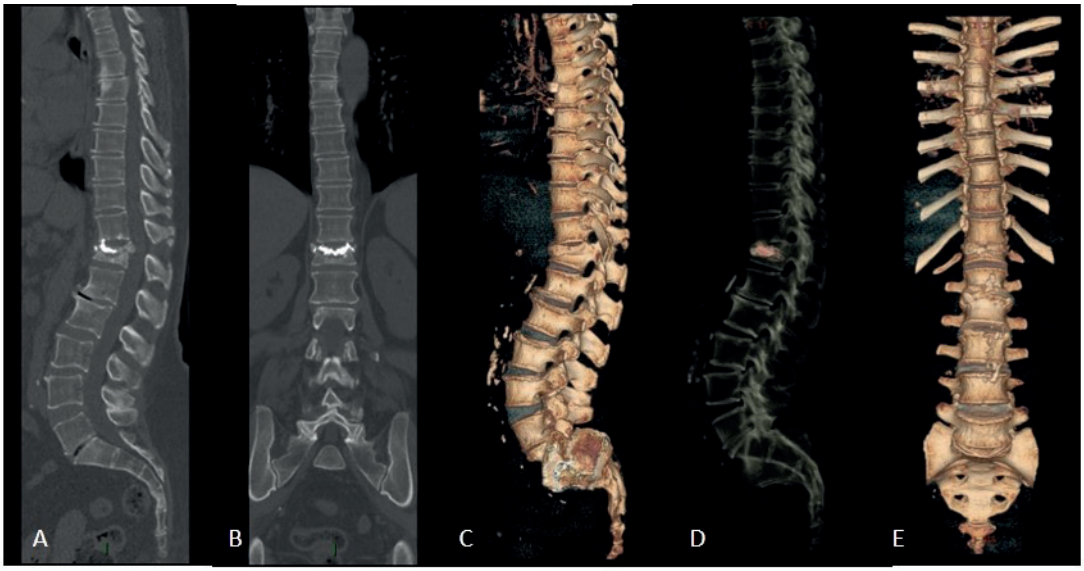


Fig. 14. TC de raquis en varón de 60 años con vertebroplastia por fractura osteopenica de T12. Reconstrucción MPR en los planos sagital (A) y coronal (B). Reconstrucciones volumétricas SSD (C y E) y VR (D).

FIGURA 15. TC ABDOMINOPÉLVICO CON CONTRASTE INTRAVENOSO

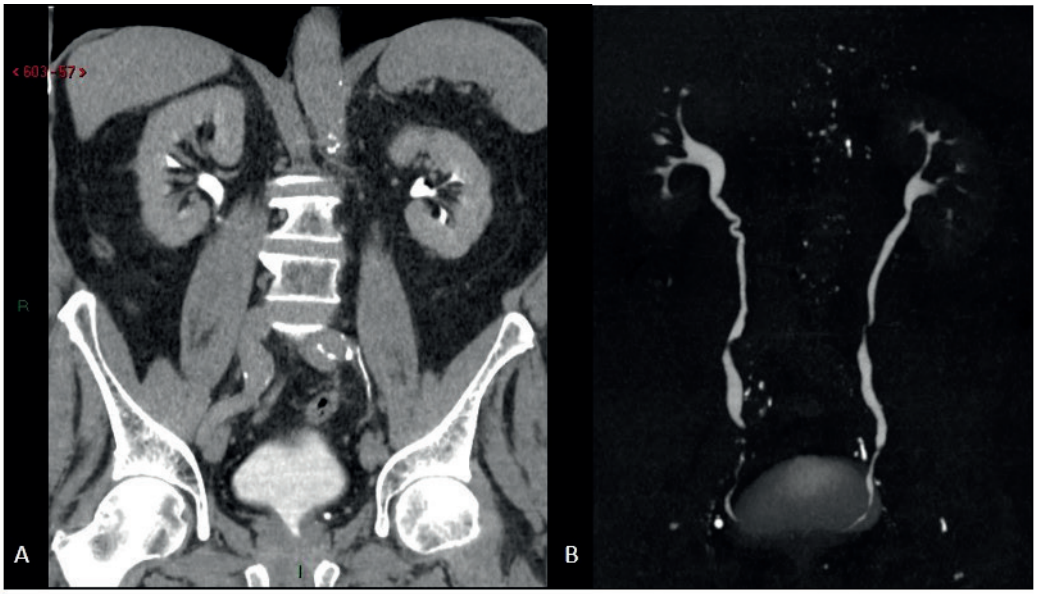


Fig. 15. TC abdominopélvico con contraste intravenoso (CIV). A) Reconstrucción MPR en el plano coronal. B) Reconstrucción 3D con proyección de máxima intensidad (MIP). En esta adquisición tardía en fase excretora renal del CIV, se consigue una imagen de urografía con CT para estudiar el sistema pielocalicial, pelvis renal y uréter en todos sus segmentos (Uro-TC).

3.3.2. FÍSICA E INTERPRETACIÓN DE LA IMAGEN CON TC (HELICOIDAL, MULTICORTE)

Para obtener una imagen con TC se proyecta un fino haz de rayos X en forma de abanico sobre un corte transversal de la región anatómica de interés. Un detector tomará medida de la atenuación que sufre la radiación al traspasar los tejidos. Mediante software informático se reconstruyen las imágenes desde sus múltiples vistas obtenidas en diferente ángulo durante la rotación del haz de rayos alrededor del paciente.

El número TC o unidad de Hounsfield (UH) es una mediada del coeficiente de radiación total absorbida en cada tejido, siendo positiva para valores superiores al del agua y negativa para valores inferiores a este. El valor para el hueso cortical, que es muy denso, se sitúa en torno a 1.000 UH, 40 UH para tejidos sólidos como el musculo, 0 UH para el agua, -100 UH para el tejido graso, y -1.000 para el aire intestinal y pulmonar.

La medición objetiva de estos valores numéricos sobre una imagen de TC facilita una caracterización tisular para las partes blandas más precisa que con la radiología convencional. Como ejemplo, ante un engrosamiento nodular en la glándula suprarrenal que tiene un valor UH negativo, se puede afirmar que tiene contenido lipídico (fig. 16). Este patrón de nódulo suprarrenal lipídico es un signo radiológico de benignidad (mielolipoma o adenoma benigno no secretor) y resulta de gran ayuda en pacientes oncológicos pues lo distingue de una metástasis suprarrenal. La misma atenuación negativa para un nódulo de partes blandas de estructura homogénea y contorno bien definido orienta el diagnóstico de tumor benigno del tipo lipoma.

FIGURA 16. TC ABDOMINAL SIN CONTRASTE

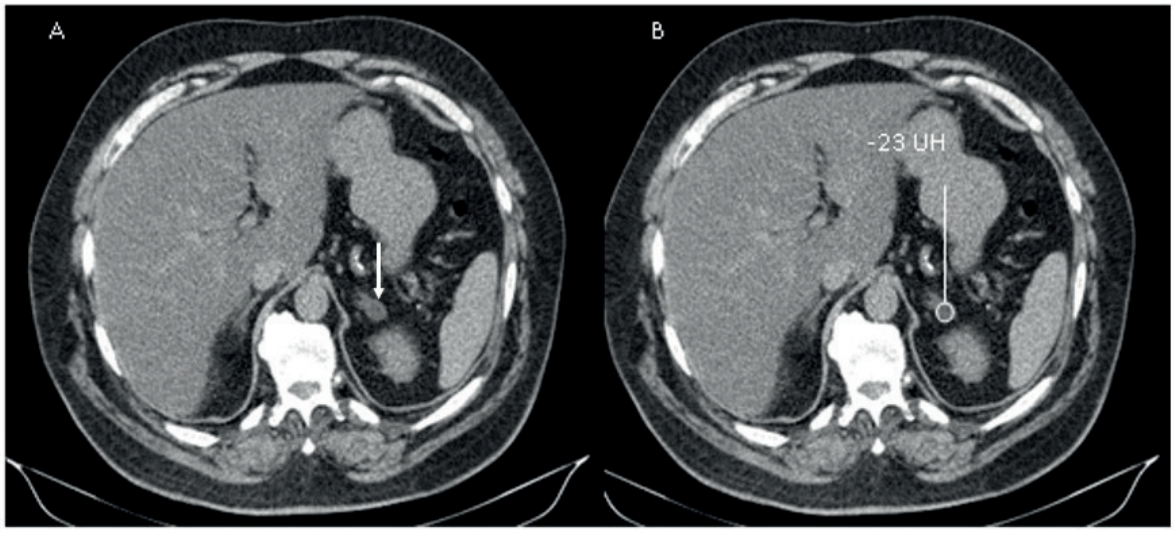


Fig. 16. TC abdominal sin contraste. Engrosamiento nodular de glándula suprarrenal izquierda (flecha vertical). Suprarrenal derecha de normal morfología en Y invertida (flecha oblicua). Medición de la densidad lesional (B) con valor negativo, indicativo de benignidad.

Las imágenes adquiridas se podrán grabar o reconstruir con diferentes ventanas y filtros (fig. 13 y 17). El TC con ventana de partes blandas se utiliza para valorar el mediastino y los

órganos abdominales. La ventana pulmonar sirve para estudiar el parénquima pulmonar en el TC torácico, y para el despistaje de neumoperitoneo en el TC abdominal. La ventana y filtro de reconstrucción óseo se aplica para caracterizar fracturas y tumores óseos.

Los parámetros técnicos de la adquisición de TC se podrán ajustar para mejorar la resolución de las imágenes, como en el estudio del patrón de lesiones intersticiales pulmonares (fig. 17). Esta técnica se denomina TC de alta resolución (TCAR).

FIGURA 17. TC TORÁCICO SIN CONTRASTE

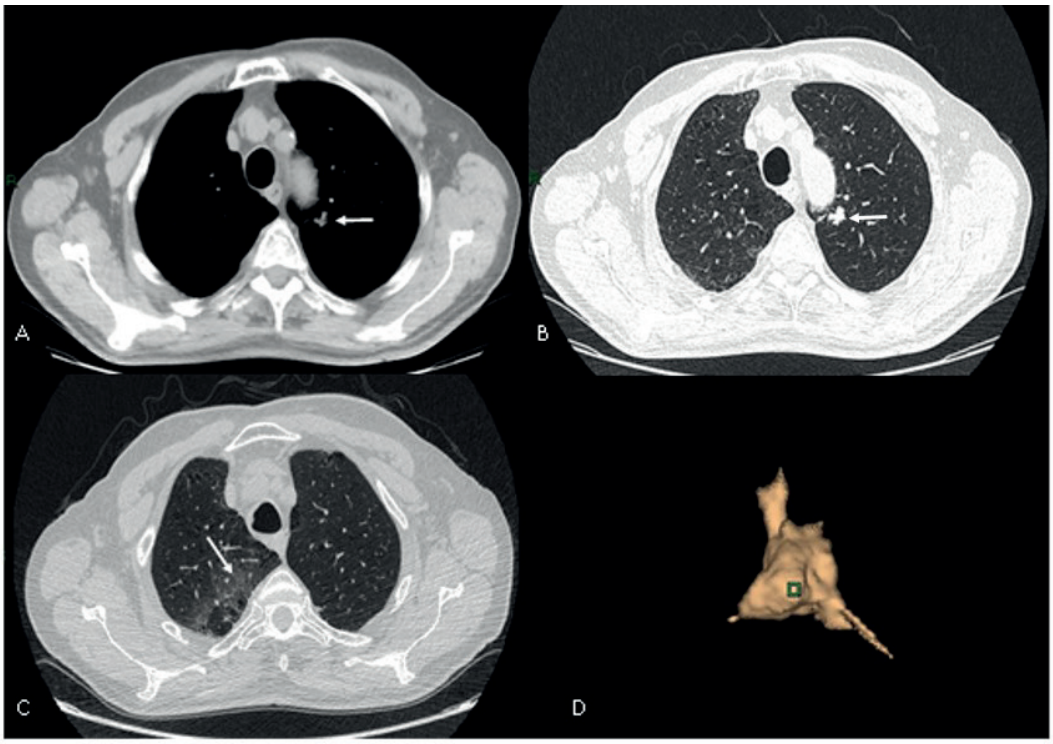


Fig. 17. TC torácico sin contraste. A) Ventana de partes blandas para valorar el mediastino, con nódulo pulmonar izquierdo (flecha horizontal). B) La misma lesión en ventana pulmonar. D) Reconstrucción volumétrica SSD del nódulo pulmonar, que servirá para monitorizar su variación de volumen tras el tratamiento en controles posteriores. C) TC pulmonar de alta resolución para estudiar el patrón de lesión intersticial (flecha oblicua).

3.3.3. GENERACIONES DE TC

Los TC Helicoidales son los equipos de TC de 3ª y 4ª generación. El paciente es desplazado en la mesa de exploración horizontalmente durante la rotación en forma de hélice del tubo de rayos X.

Los equipos de TC Multicorte (TCMC) han reemplazado a los de 4ª generación. Los TC Multicorte son equipos de 3ª generación con capacidades helicoidales y detectores de bajo voltaje, que adquieren 16 cortes, 32, 64 o incluso hasta 128 cortes por cada rotación del tubo de rayos X.

La ventaja clínica de los TC Multicorte se puede atribuir al incremento en velocidad de la adquisición y mayor cobertura del volumen a estudiar. La velocidad se puede emplear para

casos de traumatismo, estudios torácicos y de pediatría. El incremento en la resolución en el eje Z (longitudinal), es decir, la posibilidad de adquirir imágenes transversales con grosor de corte submilimétrico permite reconstrucciones multiplanares isotrópicas y reconstrucciones 3D excelentes (fig. 14 y 18), empleadas en estudios cardiacos (cardio-TC), vasculares (angio-TC o ATC), colonoscopia virtual o para planificación de cirugía de osteosíntesis en una fractura conminuta, entre otros.

La TC Multicorte cardíaca es una técnica en continua evolución y las posibilidades que ofrece para estudiar la patología cardiovascular son múltiples. Existen protocolos de TCMC cardíaco que combinan la coronariografía con el análisis de la función ventricular, perfusión y viabilidad miocárdica para una valoración exhaustiva de la enfermedad coronaria (18). La sincronización de la adquisición de las imágenes con el registro electrocardiográfico y los programas de reconstrucción y postprocesado, permiten estudiar la patología coronaria y cardíaca con gran exactitud. El estudio se realiza en una pausa de apnea única inferior a los 10 segundos, y es bien tolerado por el paciente.

FIGURA 18. TC HELICOIDAL MULTICORTE DEL PIE DERECHO

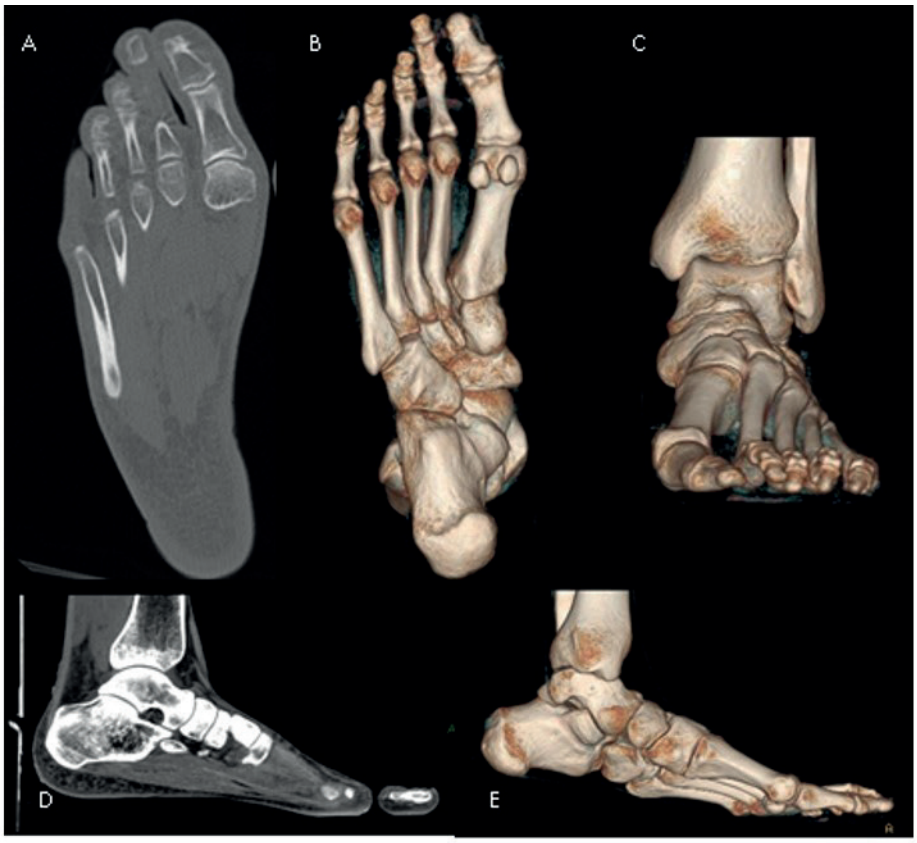


Fig. 18. TC Helicoidal Multicorte del pie derecho. A) Adquisición axial original, reconstruida con ventana ósea. B y C) Reconstrucción volumétrica con superficies sombreadas (SSD), visiones caudal y frontal. D) Reconstrucción sagital con ventana de partes blandas. Se visualiza fácilmente la almohadilla grasa plantar y los músculos plantares. E) Reconstrucción volumétrica con superficies sombreadas (SSD), visión lateral.

3.3.4. ESTIMACIONES DE RIESGO POR RADIACIÓN PARA PRUEBAS DE TC

Las pruebas de TC con dosis efectiva de 10 mSv se han asociado con un incremento en la posibilidad de cáncer de aproximadamente 1 en 2000 (19).

La dosis efectiva para procedimientos de diagnóstico con TC se sitúa en torno al rango de 1 a 10 mSv. En este sentido hay que tener en cuenta la recomendación de eliminar las indicaciones inadecuadas. En algunos casos la radiología convencional, la ecografía o la resonancia magnética pueden ser tan efectivas como la TC, pero con menor o ninguna exposición a la radiación.

Los progresos introducidos gracias a la TC Helicoidal Multicorte con dosis mínima de radiación que permite recoger datos volumétricos en apnea, abren la puerta a nuevas indicaciones y posibilidades diagnósticas. Sin embargo, cada Servicio de Radiología tendrá sus propias algoritmos y protocolos de diagnóstico a la hora de aceptar solicitudes de TC. Hay que recordar que la TC es una técnica ionizante relativamente cara y que conlleva una dosis de radiación alta. Conviene siempre sopesar otras alternativas, sobre todo vista la progresión de la RM. A continuación, se revisan las recomendaciones más relevantes de TC.

3.3.5. RECOMENDACIONES (17)

Ya hemos incidido en la idea de que en la TC las dosis de radiación ionizante son potencialmente elevadas, lo que condiciona que la indicación deba ser valorada por un radiólogo experimentado. Esta circunstancia exige todavía una mayor justificación en el caso de los niños, más vulnerables a la radiación (20). Será necesario sopesar, cuando la clínica lo permita, el uso de técnicas alternativas no ionizantes como la Ecografía o la Resonancia Magnética, o bien técnicas radiológicas a dosis bajas.

A pesar de los riesgos relacionados con la radiación, la TC sigue siendo la exploración óptima para muchos problemas clínicos de tórax y abdomen.

Está contraindicado el uso de la TC de abdomen/pelvis en pacientes embarazadas sin una estricta justificación clínica y, si fuera urgente o necesaria, se realizará la adquisición de TC empleando dosis bajas (20).

Es necesario prestar especial atención a los ojos con el propósito de minimizar la exposición sobre todo en pacientes con múltiples exploraciones (20).

En los pacientes con enfermedad de Crohn se valorará la actividad inflamatoria y sus complicaciones (fístulas, abscesos mesentéricos) con RM enterográfica siempre que esta técnica se encuentre disponible (fig. 19). En estos casos de enfermedad crónica intestinal que van a requerir controles periódicos de imagen, es preferible una técnica no ionizante con rendimiento diagnóstico equivalente, evitando en la medida de lo posible la realización de imágenes radiográficas del tránsito esófago-gástrico o la TC abdominal.

FIGURA 19. ENTEROGRAFÍA CON RM

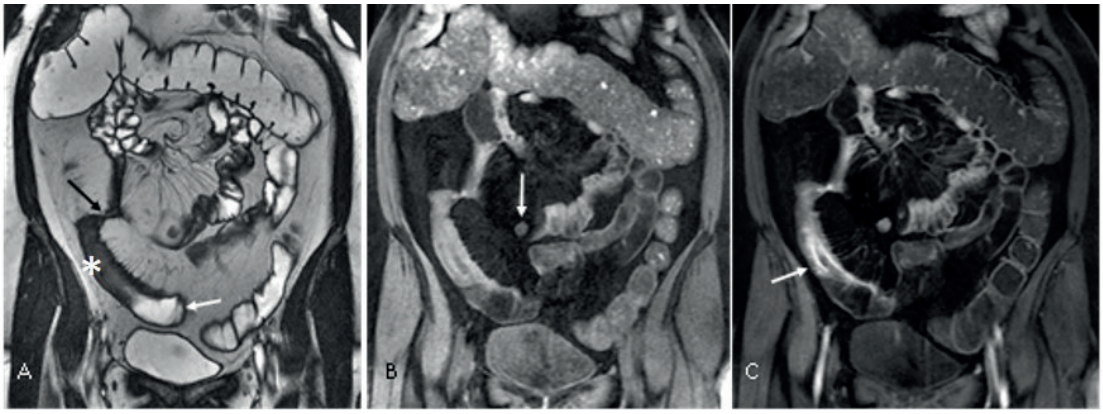


Fig. 19. Enterografía con RM. Imágenes en el plano coronal o frontal. A) Asas intestinales rellenas de contrate oral hiperintenso en T2 (flecha blanca). Asa inflamatoria en FID con engrosamiento mural (*), estenosis luminal y fístula entero-entérica (flecha negra). B) El mismo plano en imagen T1 con supresión grasa. Adenopatía mesentérica (flecha vertical). C) La misma imagen T1 con contrate intravenoso. Realce en capas por inflamación activa del asa ileal en FID.

La TC es la técnica más utilizada para problemas endocraneales, en particular para la valoración inicial de accidentes cerebrovasculares y traumatismos.

La TC sigue siendo un método sencillo para la determinación del estadio clínico de muchos tumores malignos (por ejemplo, el linfoma) y para el seguimiento de la respuesta al tratamiento.

La TC suministra valiosa información preoperatoria sobre masas complejas, y se usa frecuentemente para las complicaciones postoperatorias.

La TC permite una adecuada monitorización de procedimientos de drenaje, biopsias y bloqueos nerviosos.

La TC es fundamental en caso de politraumatizados.

La TC Multicorte cardíaca permite una valoración no invasiva de la enfermedad coronaria.

En los pacientes obesos la TC ofrece mejores detalles anatómicos que la ecografía. Con pacientes delgados y con niños, debe emplearse la ecografía siempre que sea posible.

Las prótesis articulares, tornillos de osteosíntesis, clavos de fijación endomedular y otros materiales metálicos, pueden hacer perder calidad a las imágenes de TC.

3.4. RESONANCIA MAGNÉTICA (RM)

3.4.1. PUNTOS CLAVE

La imagen por resonancia magnética es un método diagnóstico basado en la excitación de los núcleos de uno de los tres isótopos del hidrógeno mediante ondas de radiofrecuencia, previamente introducidos en un potente campo magnético estático. Sus principales ventajas sobre otros métodos de imagen son: su capacidad multiplanar, con la posibilidad de obtener cortes o planos primarios en cualquier dirección del espacio, su amplia versatilidad para el manejo del contraste de tejidos y la ausencia de efectos nocivos conocidos al no utilizar radiaciones ionizantes.

Desde su introducción en Medicina hace ya 40 años, los avances y desarrollos en RM se han continuado produciendo a un ritmo rápido y constante. La RM sigue siendo la técnica de imagen más compleja disponible en medicina. Es una de las modalidades más empleadas en investigación, mientras que nuevas aplicaciones clínicas surgen constantemente. Estas aplicaciones alcanzan desde el cribado de mama en pacientes de alto riesgo, al diagnóstico morfológico y funcional de patologías cardiaca y cerebral, o la monitorización de tratamientos oncológicos.

3.4.2. FÍSICA DE LA IMAGEN POR RM Y APLICACIONES CLÍNICAS

Anteriormente la RM se denominaba con el término confuso de resonancia magnética nuclear (RMN). No emplea radiaciones ionizantes y los contrastes intravenosos, a base de quelatos de gadolinio (Gd), son más seguros y potencialmente menos tóxicos y alergénicos que los yodados.

Cualquier material situado en un campo magnético puede absorber y luego reemitir radiación electromagnética a una frecuencia específica, habitualmente en forma de señal de radio.

El fundamento físico de la RM son las ondas de radiofrecuencia (RF). Se basa en la combinación de un emisor de ondas de RF aplicadas sobre la región anatómica a estudiar mientras el paciente permanece tumbado en el interior de un imán superconductor con forma de tubo.

De este modo, la RF interactúa con la materia del individuo y se produce un intercambio de energía que es recogido por una antena que envuelve al paciente. Posteriormente mediante un ordenador de gran capacidad los datos de ondas de RF liberadas serán trasformados en una escala de grises, mediante una ecuación matemática (transformada de Fourier).

El emisor aplica ondas con la misma frecuencia del movimiento del eje de rotación de los núcleos de los protones H1 del agua y de la grasa de los tejidos, denominada frecuencia de Larmor. En los equipos de RM de 1.5 Tesla (1.5T) la frecuencia de Larmor de los protones es de 63 MHz.

La potencia del campo magnético del imán superconductor instalado en el túnel del sistema de RM se mide en Tesla, unidad de inducción magnética del Sistema Internacional de Unidades,

representado con el símbolo T. Fue nombrada así en 1960 en honor al físico e inventor Nicola Tesla. La unidad equivalente en el Sistema Cegesimal de Unidades es el gauss (1 T = 10.000 G).

Los últimos avances tecnológicos han impulsado el desarrollo de equipos de RM para la práctica clínica más rápidos y precisos, como la RM 1.5 T de alto campo magnético y la RM 3.0 T de muy alto campo magnético (fig. 20). Existen equipos de mayor campo como la RM 7.0 T para investigación animal, que ya se están utilizando en humanos.

FIGURA 20. RM 3.0T DE RODILLA

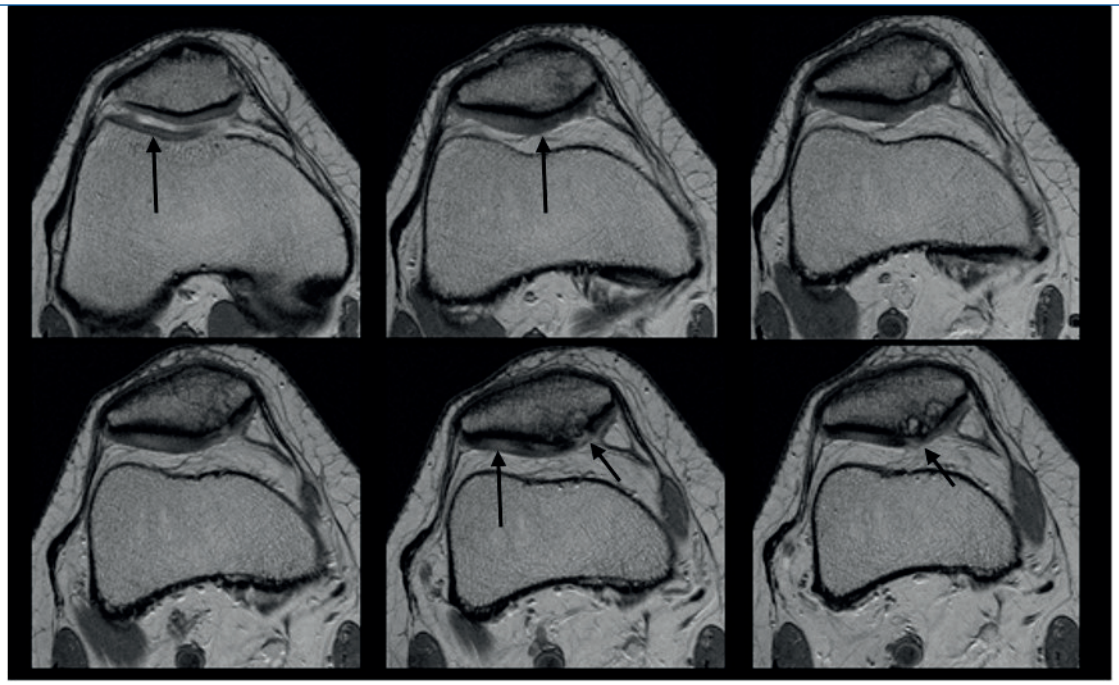


Fig. 20. RM 3.0T de rodilla. Serie de cortes axiales de alta resolución con imágenes DP, para valorar el grado y extensión de lesiones de condromalacia patelar. Áreas de cartílago articular sano (flechas verticales). Grietas condrales y esclerosis ósea reactiva subcondral (flechas oblicuas).

A mayor campo magnético, mayor es la señal (relación señal/ruido) de la adquisición, lo que se puede emplear para mejorar la resolución y la precisión diagnóstica de las imágenes de RM. El incremento en el campo también puede facilitar adquisiciones más rápidas y reducir así el tiempo que dura la prueba. Como se ha mencionado anteriormente, la rapidez o velocidad en adquirir imágenes, ya sea con RM o TC es un parámetro relevante. Mejora la tolerancia del paciente a la prueba, reduce los artefactos de movimiento y posibilita conseguir imágenes vasculares muy precisas de vasos arteriales (fig. 21).

FIGURA 21. INFARTO ISQUÉMICO AGUDO POR DISECCIÓN AÓRTICA

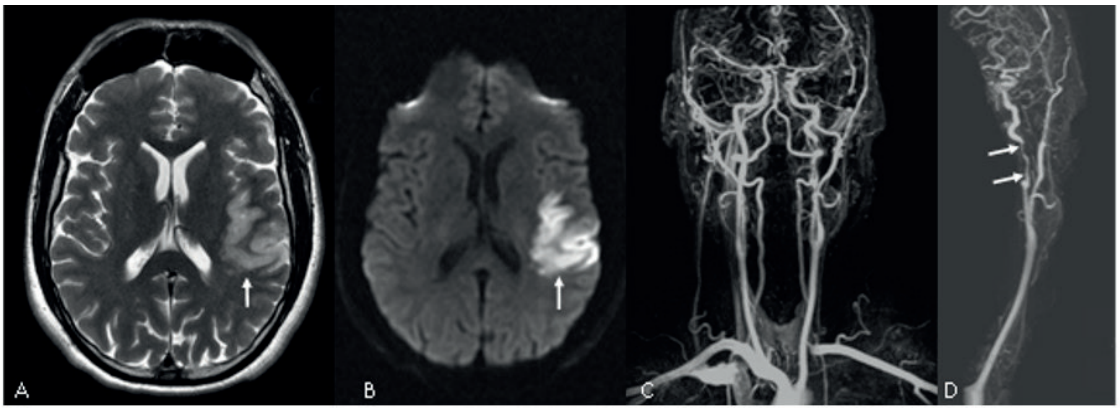


Fig. 21. Infarto isquémico agudo en mujer de 42 años por disección carotídea. A) Área de hiperseñal anormal por isquemia en la convexidad encefálica izquierda (flecha) en T2. B) Hiperseñal del edema isquémico citotóxico en secuencia de difusión, indicativo de infarto isquémico agudo. C y D) Angiografía con RM realzada con contraste de troncos supraaórticos (ARM-RC). Segmento de disección vascular en arteria carótida interna izquierda (flechas blancas).

Los centros de trabajo que cuentan con unidades de RM requieren personal especializado tanto para realizar la exploración como para interpretar las imágenes.

La RM representa con gran capacidad de contraste imágenes del agua y de la grasa, que son muy abundantes en los tejidos blandos, incluida la médula ósea. Esto la convierte en una técnica más sensible y específica que la ecografía y la TC para el estudio de las partes blandas y de cualquier órgano (fig. 22), salvo en patología pulmonar, donde el TC es siempre superior debido al alto contenido aéreo de este órgano.

FIGURA 22. RM ADBOMINAL PARA CARACTERIZACIÓN DE LESIÓN SUPRARRENAL



Fig. 22. RM abdominal para caracterización de una lesión suprarrenal. Nódulo suprarrenal derecho sólido, isointenso en T2 (A) y T1 (B), con estructura homogénea y bordes bien definidos. En la imagen T1 con técnica de desplazamiento químico (C), la lesión cambia a hipointensa. La técnica de desplazamiento químico detecta pequeñas cantidades de grasa en los tumores como áreas que se hacen hipointensas. Este patrón de nódulo lipídico lo distingue de la metástasis suprarrenal.

La RM puede dar una información equivalente a la TC en las lesiones del hueso cortical, y superior en el caso de lesiones de médula ósea (fig. 23).

FIGURA 23. IMÁGENES DE LUMBALGIA MECÁNICA

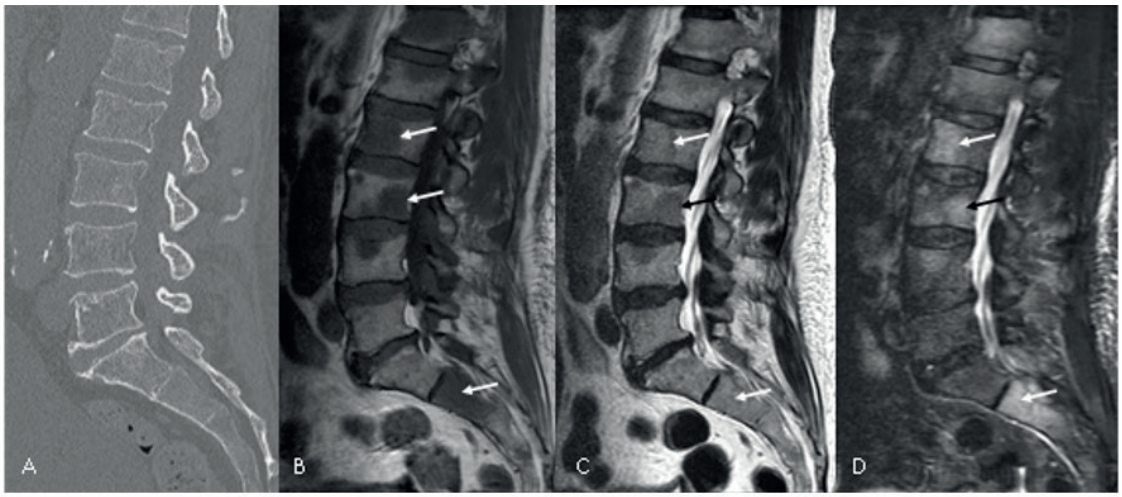


Fig. 23. Varón de 60 años con lumbalgia mecánica sin antecedente oncológico conocido. A) TC helicoidal de raquis lumbar en ventana ósea, con reconstrucción sagital. No se ven lesiones osteolíticas. B) RM sagital potenciada en T1. Lesiones focales óseas hipointensas en los somas vertebrales. C y D) RM sagital potenciada en T2, sin y con supresión grasa. Las lesiones son de estructura heterogénea y mal definidas, muy sugestivas de infiltración tumoral de médula ósea. Se confirmó adenocarcimoMa prostático como lesión primaria.

Con la RM es posible adquirir las imágenes y mostrar las lesiones en cualquier plano y de forma volumétrica. Esta capacidad multiplanar facilita además aplicar un principio básico de la radiología, que consiste en confirmar los hallazgos de una lesión al menos en dos planos diferentes del espacio (fig. 24 y 25).

FIGURA 24. GRIETA CONDRAL AGUDA

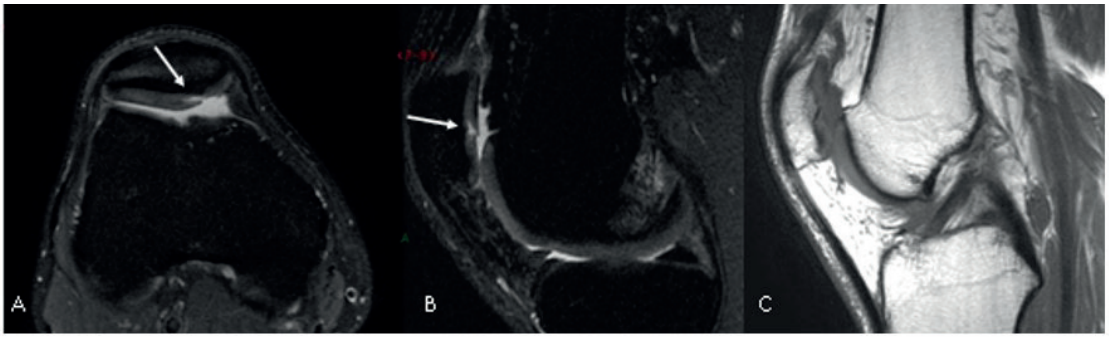


Fig. 24. Grieta condral aguda en línea intercuadrántica externa de la patela. A) RM axial DP con supresión grasa. El líquido articular (hiperintenso) contrasta la grieta de cartílago (isointenso). B) la misma lesión en el plano sagital. C) RM sagital T1. La lesión condral pasa desapercibida porque el líquido y el cartílago articular son isointensos.

FIGURA 25. RM DE HOMBRO

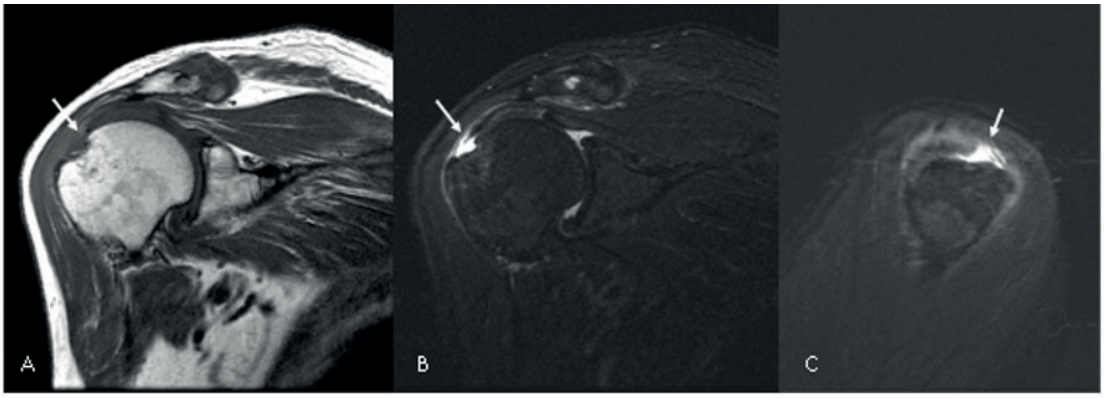


Fig. 25. RM de hombro. Rotura de espesor completo del tendón supraespinoso. A) la lesión es isointensa en el plano coronal T1. B) El derrame hiperintenso en T2 con supresión grasa contrasta el tendón hipointenso desinsertado, haciendo visible la lesión. C) La misma imagen en el plano sagital.

Permite realizar también estudios del árbol vascular, con contraste intravenoso, adquiriendo las imágenes en fase arterial (ARM-RC), o sin contraste (ARM), empleando secuencias de pulso de radiofrecuencia sensibles al flujo vascular (PC y TOF), cada una con sus ventajas y desventajas (fig. 26).

FIGURA 26. RM VASCULAR CEREBRAL ·D CON PROYECCIÓN DE MÁXIMA INTENSIDAD

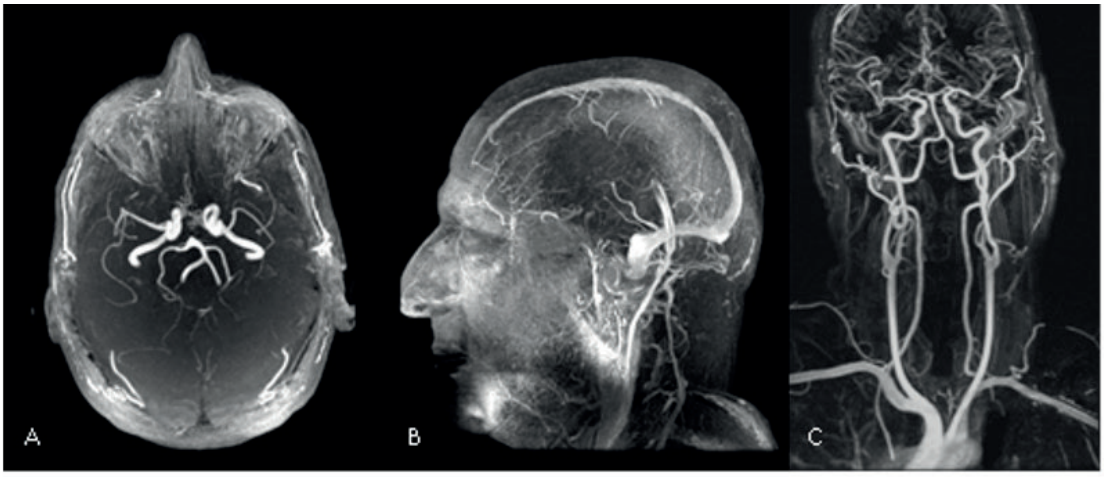


Fig. 26. RM vascular cerebral 3D con proyección de máxima intensidad. A) Imagen vascular del polígono de Willis sin contraste (ARM). Visión caudal. B) Imagen vascular con contraste (ARM-RC) en fase venos para valorar senos durales. Visión lateral. C) ARM-RC de los troncos supraaórticos y polígono de Willis. Visión frontal.

La imagen por RM es valiosa en todas las disciplinas médicas pues ha llegado a una aproximación histológica de las lesiones equivalente, en muchos casos, a la de una biopsia. Es una herramienta habitual para neuroimagen, oncología, lesiones del sistema musculoesquelético, patología abdominal, pélvica y ginecológica, en pediatría, obstetricia y cirugía vascular (fig. 27).

FIGURA 27. DESPISTAJE DE METÁSTASIS CEREBRALES

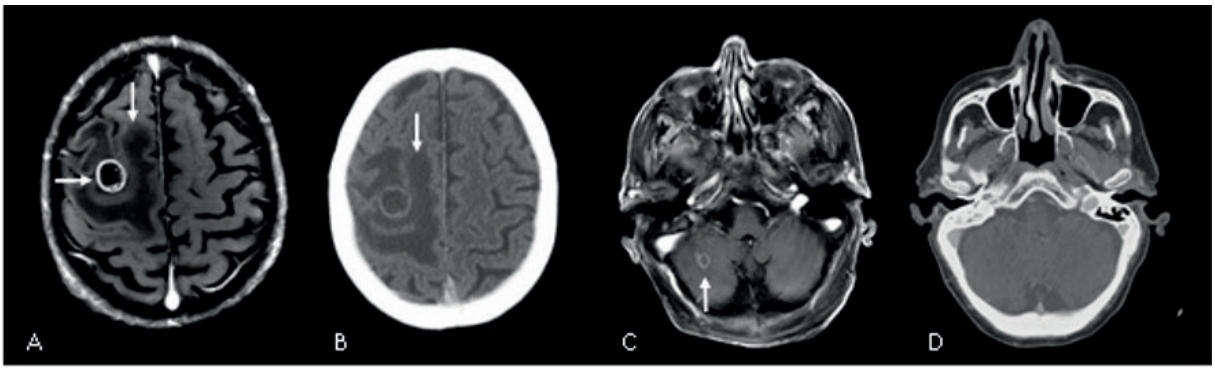


Fig. 27. Despistaje de metástasis cerebrales en paciente oncológico. A) RM 3D T1 con contraste. Nódulo metastásico con realce en anillo en lóbulo frontal derecho (flecha horizontal). Edema vasogéncio hipodenso perilesional (flecha vertical). B) TC cerebral con contrate. El edema perilesional es hipointenso. C) RM 3D T1 con contraste. Segunda lesión metastásica en hemisferio cerebeloso derecho. D) TC cerebral con contrate en fosa craneal posterior. No detecta la segunda lesión.

La RM cardíaca (CRM) se considera una prueba complementaria con grandes aplicaciones en cardiopatía isquémica, miocardiopatías y cardiopatías congénitas. Desde la introducción de la sincronización EKG, la posibilidad de adquirir secuencias en apnea y de técnicas de imagen rápida, la CRM ha llegado a ser una herramienta válida para la valoración detallada de la anatomía y función cardíaca. La introducción progresiva de la coronariografía con ARM en la práctica clínica puede facilitar el camino para la evaluación global con CMR, en competencia con la información proporcionada por combinación multimodal de ACT, eco-cardiografía, medicina nuclear y cateterismo cardiaco (21).

3.4.3. SEMIOLOGÍA BÁSICA DE LA RM

Como se ha mencionado anteriormente la técnica de la RM emplea la señal de radiofrecuencia (RF) emitida por los núcleos de los protones hidrogeno H1. Estos son muy abundantes en los tejidos por su contenido alto en agua y lípidos. Se podría realizar RM empleando la señal de RF de otros iones, pero no sería rentable porque se encuentran menos presentes en los tejidos que el H1.

Durante la realización de la prueba se obtienen adquisiciones con potenciación o contraste de imagen T1 y T2 de la región anatómica de interés, donde la grasa siempre será blanca o hiperintensa dentro de una escala de grises. El agua es oscura o hipointensa en imágenes T1, y brillante o hiperintensa en imágenes T2 (fig. 28).

FIGURA 28. RECTIFICACIÓN DE LA LORDOSIS CERVICAL

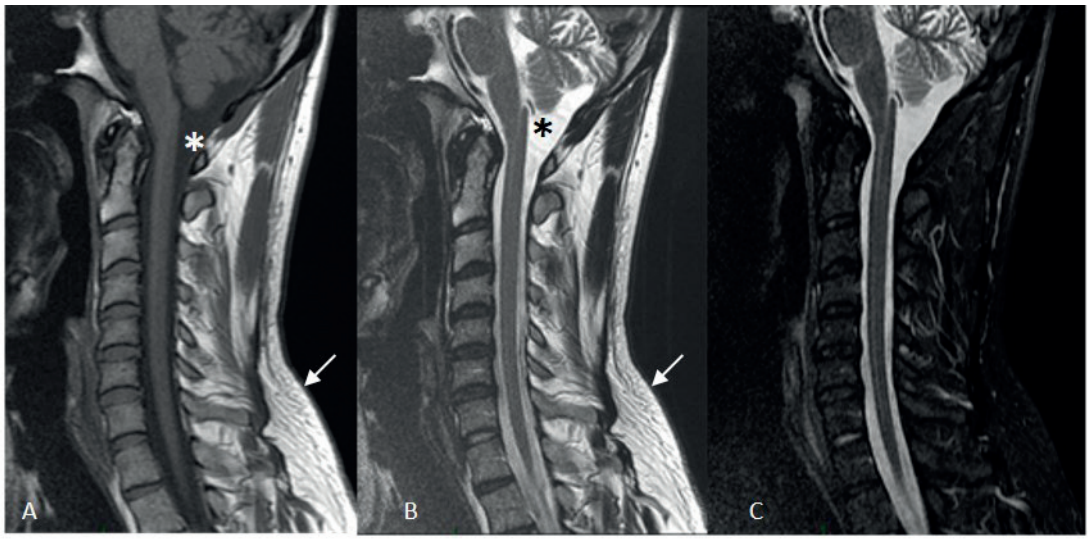


Fig. 28. Rectificación de la lordosis cervical. Mujer de 30 años con cervicalgia tras accidente de tráfico. A) Imagen sagital potenciada en T1, con LCR hipointenso (*) y grasa subcutánea hiperintensa (flecha). B) Imagen sagital potenciada en T2 con LCR hiperintenso (*) y grasa subcutánea hiperintensa (flecha). C) Imagen sagital potenciada en T2 con supresión grasa. Al suprimir la señal de los tejidos grasos, se hace más elocuente la hiperseñal del agua presente en el LCR.

La letra T hace referencia al tiempo que tarda el vector de magnetización de los núcleos del H1 en volver a su estado energético inicial, una vez se ha suprimido el estímulo aplicado de ondas de RF sobre el área a estudiar. Este tiempo en el eje longitudinal se denomina T1 y en el plano trasversal T2.

También se pueden adquirir imágenes en densidad protónica (DP), denominadas de potenciación intermedia, donde la señal de la grasa es hiperintensa y la señal del agua se representa en una gama de grises intermedia.

La lectura combinada de imágenes T1 y T2 permite distinguir con precisión si una lesión contiene elementos adiposos, que serán hiperintensos en ambas, o componentes líquidos que son hipointensos en T1 e hiperintensos en T2.

Un ejemplo que demuestra la capacidad de este método de caracterización tisular puede ser la lectura de imágenes de RM realizadas sobre un posible ganglión de la vaina sinovial de un tendón (fig. 29). Este diagnóstico con RM se confirma ante la presencia de un engrosamiento nodular peritendinoso, de contorno bien definido y estructura homogénea con señal de fluido, muy alta en T2 y baja en T1. Este patrón lo distingue de forma específica de los tumores sólidos de la membrana sinovial tendinosa, como el tumor de células gigantes entre otros, permitiendo el diagnóstico directo de ganglión quístico sinovial tendinoso no complicado (sin signos de rotura, inflamación o hemorragia), con sus implicaciones terapéuticas.

FIGURA 29. RM DEL HALLUX EN EL PLANO SAGITAL

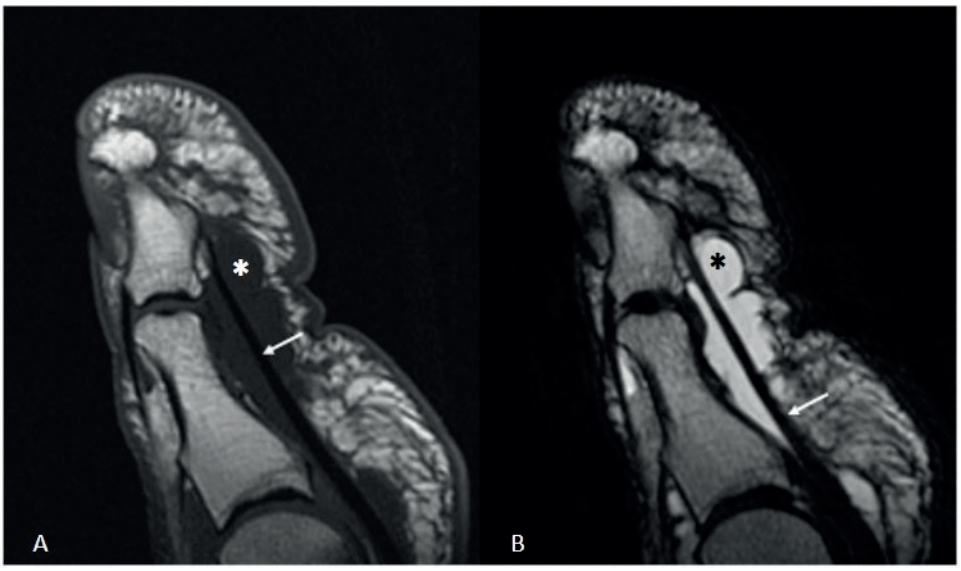


Fig. 29. RM del hallux en el plano sagital. Ganglión sinovial del tendón flexor. Se aprecia un engrosamiento de las partes blandas peritendinosas, de contorno lobulado y bien definido (*). Tiene estructura homogénea, hipointensa en T1 (A) e hiperintesa en T2 (B). El tendón flexor sano (flecha) es hipointenso porque el colágeno fibroso que lo conforma no contiene moléculas de agua o grasa.

Otro ejemplo es la señal adiposa, hiperintensa en T1 y T2, ante una masa de estructura homogénea, encapsulada y de contorno bien definido. Ese patrón morfológico y de contraste de imagen T1 y T2 es específico de los lipomas de partes blandas. La confirmación por RM de componentes adiposos en un tumor ovárico es un signo de benignidad, y proporciona un diagnóstico directo de Teratoma.

Por otra parte, la elevada intensidad de señal en T2 de los fluidos permite una representación anatómica excelente de los tejidos adyacentes de menor intensidad de señal con los que forma una marcada interfase. Esto es muy útil para valorar lesiones dentro del canal espinal, que se encuentra relleno de LCR. Una hernia discal o un tumor neural son estructuras anatómicas de fácil identificación en T2 por el rango de contraste amplio que proporciona el LCR hiperintenso que los rodea (fig. 30 y 31).

FIGURA 30. IMÁGENES DE HERNIA DISCAL Y ANGIOMA VERTEBRAL

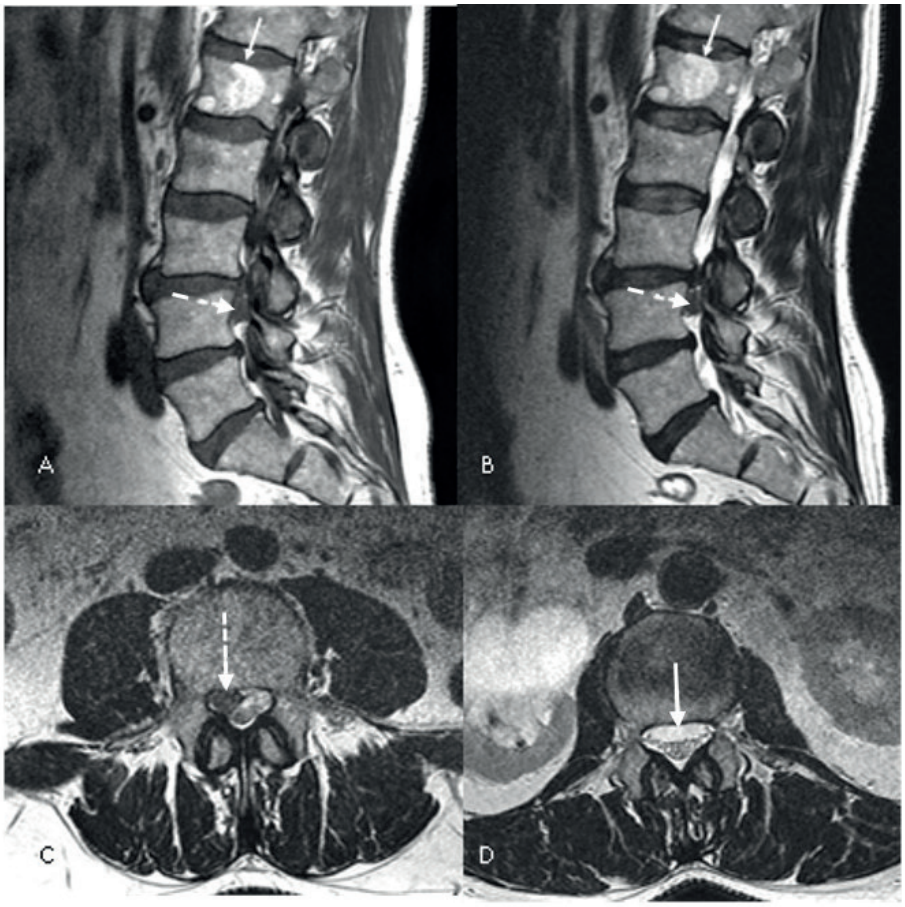


Fig. 30. Hernia discal y angioma vertebral. Varón de 58 años con lumbociatalgia. A) Imagen sagital potenciada en T1, con lesión focal ósea hiperintensa en el soma de L1 (flecha). Hernia discal L3-4 de señal intermedia (flecha discontinua). B) Imagen sagital potenciada en T2. La lesión ósea de L1 también es hiperintensa. Este patrón morfológico y de señal adiposa es específico de lesiones benignas como islotes grasos o el angioma vertebral. C y D) Imagen axial potenciada en T2, en el nivel y por encima del nivel de la hernia de disco. El líquido cefalorraquídeo y grasa extradural hiperintensos perfilan la lesión discal (flecha discontinua) y el saco dural (flecha).

FIGURA 31. SCHWANNOMA CERVICAL

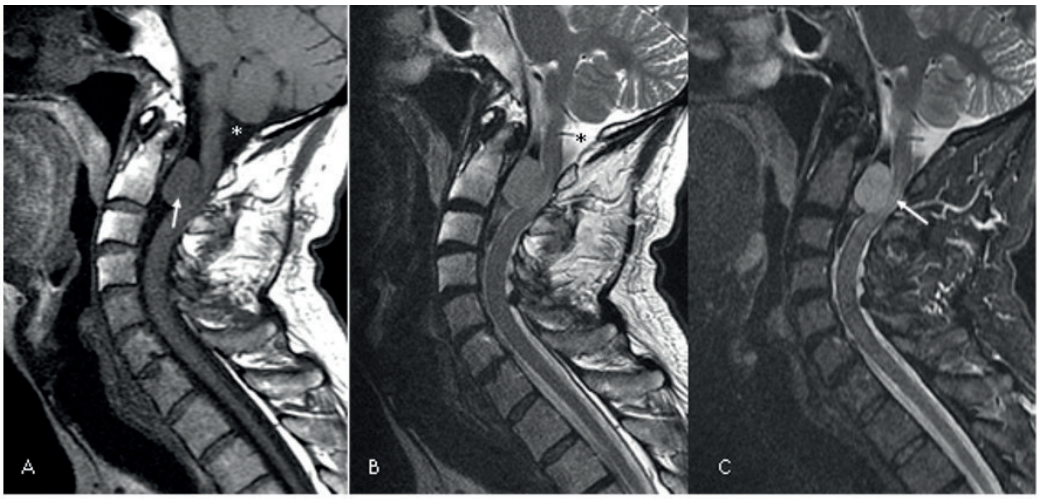


Fig. 31. Schwannoma cervical. Varón de 58 años con parestesias y déficit progresivo en miembros. A) Imagen sagital potenciada en T1, con líquido cefalorraquídeo hipointenso (*) que perfila el contorno de una lesión nodular intradural sólida, de señal intermedia (flecha). B) Imagen sagital potenciada en T2 con LCR hiperintenso (*), salvo en el nivel lesional, por artefacto de pulsatilidad del flujo del LCR. C) Imagen sagital potenciada en T2 con supresión grasa. Se hace más visible el edema hiperintenso de medula espinal por mielopatía compresiva (flecha).

Existen métodos de supresión de la intensidad de señal de la grasa que ayudan a hacer más elocuentes el edema lesional que acompaña a las lesiones traumáticas, inflamatorias y tumorales (fig. 23 y 25). Así, el edema óseo hiperintenso en T2 de una fractura oculta del tarso se visualiza fácilmente si suprimimos la señal también brillante procedente de la grasa de la medula ósea (fig. 32).

FIGURA 32. FRACTURA OCULTA DEL CUBOIDES

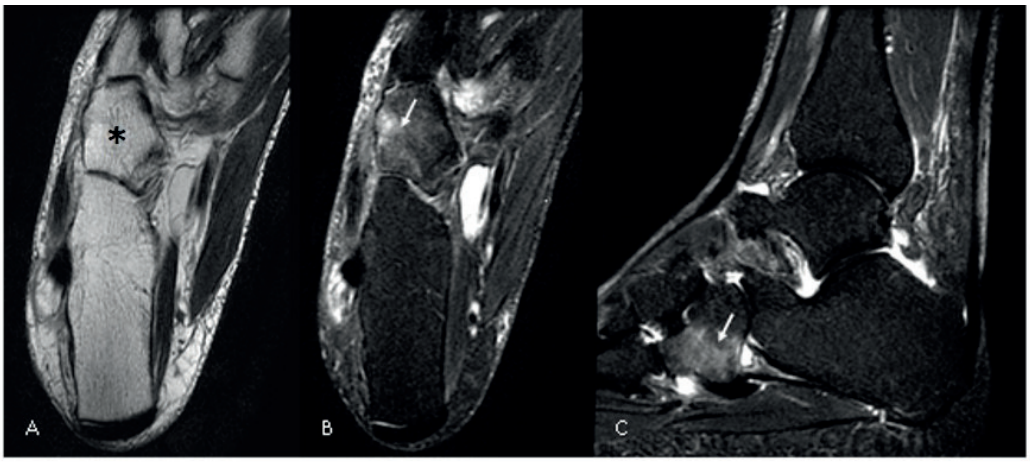


Fig. 32. Fractura oculta del cuboides. A) Imagen axial T2 en el nivel de la articulación calcáneo-cuboides. No se aprecia cambio de señal patológico en el cuboides (*). B) Imagen axial T2 con supresión grasa en el nivel de la articulación calcáneo-cuboides. Al suprimir la hiperseñal T2 de la grasa de la medula ósea, se hace elocuente el edema de la fractura oculta, también hiperintenso (flecha). C) Imagen sagital T2 con supresión grasa en el nivel de la articulación calcáneo-cuboides, con los mismos hallazgos (flecha).

En neuroimagen se utiliza una técnica de supresión de señal selectiva del LCR (FLAIR) para detectar con más sensibilidad la hiperseñal en T2 del edema citotóxico del infarto isquémico o el edema vasogénico reactivo a una posible LOE subyacente.

Además, la hiperseñal en T2 de los fluidos combinado con técnicas de supresión de la grasa, facilita el desarrollo de técnicas hidrográficas como la colangio-pancreatografía con RM (CPRM). Esta prueba sirve para valorar la vía biliar intrahepática, extrahepática y el conducto pancreático en una única pausa de apnea. Aventaja a la CPRE en que no se aplica un contraste vía endoscópica para opacificar la bilis, y se emplea ya de forma rutinaria para planificar el tratamiento endoscópico de las coledocolitiasis (fig. 33).

FIGURA 33. DILATACIÓN DE LA VÍA BILIAR INTRAHEPÁTICA Y EXTRAHEPÁTICA POR COLECODOLITIASIS MÚLTIPLE

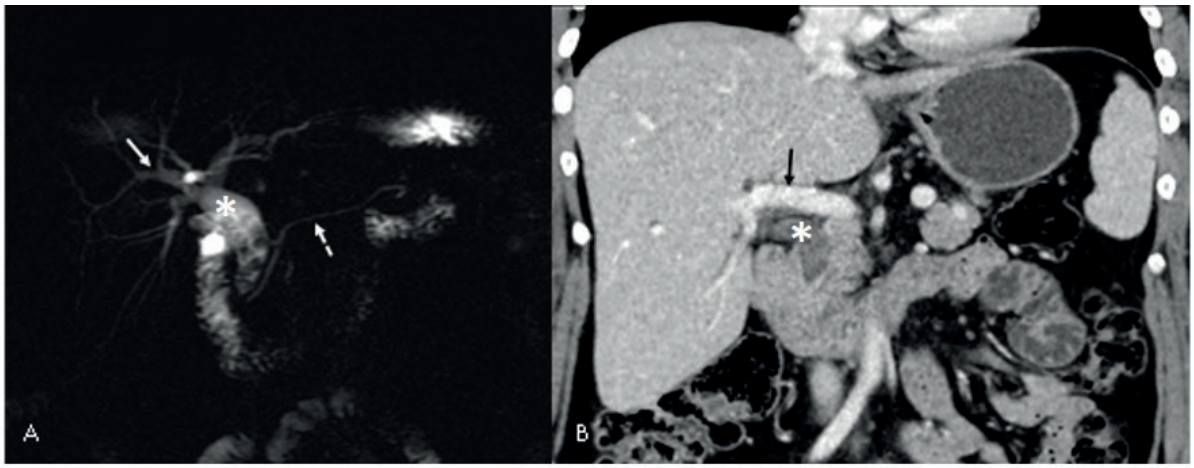


Fig. 33. Dilatación de vía biliar intrahepática y extrahepátia por coledocolitiasis múltiple. Cuadro de epigastralgia e ictericia en varón de 60 años colecistectomizado. A) Imagen de RM colangiográfica coronal T2 de corte grueso, centrada en el hilio hepático. Se aprecia dilatación biliar (flecha) por defectos de repleción obstructivos en el conducto biliar común (*), correspondientes a coledocolitiasis. Se descarta dilatación u obstrucción del conducto de Wirsung (flecha discontinua). B) Imagen de TC abdominal con CIV reconstruida en el plano coronal. Se aprecia en el hilio hepático la vena porta de calibre normal (flecha) y el colédoco dilatado (*), sin observarse la causa.

Las secuencias de susceptibilidad, genéricamente conocidas por secuencias eco de gradiente (EG), permiten adquirir imágenes T1 y T2 con la característica de que muestran los minerales de calcio y hierro en forma de un artefacto hipointenso. Esta propiedad en la imagen T2 EG, también denominada T2*, tiene utilidad para caracterizar una lesión en el sentido de que ayuda a saber sin contiene calcificaciones o depósitos de hemosiderina (fig. 34 y 35).

FIGURA 34. RM CEREBRAL

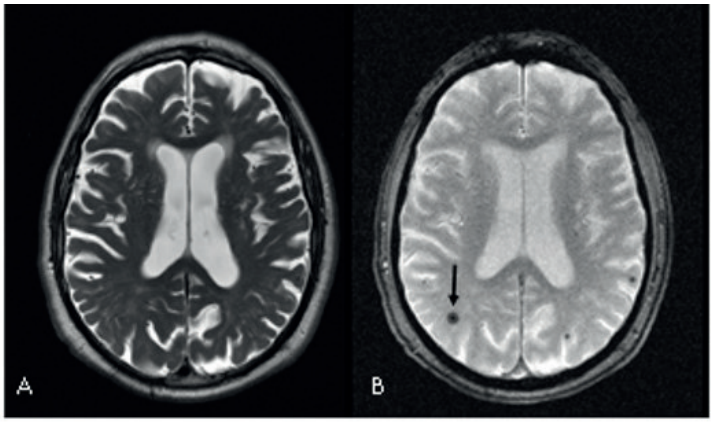


Fig. 34. RM cerebral. Focos de microsangrado crónico subcortical parietales (flecha). A) Estas lesiones pasan desapercibidas en T2. B) La secuencia de susceptibilidad T2 EG detecta fácilmente el mineral hierro de la hemosiderina presente en el microsangrado.

FIGURA 35. RM CEREBRAL

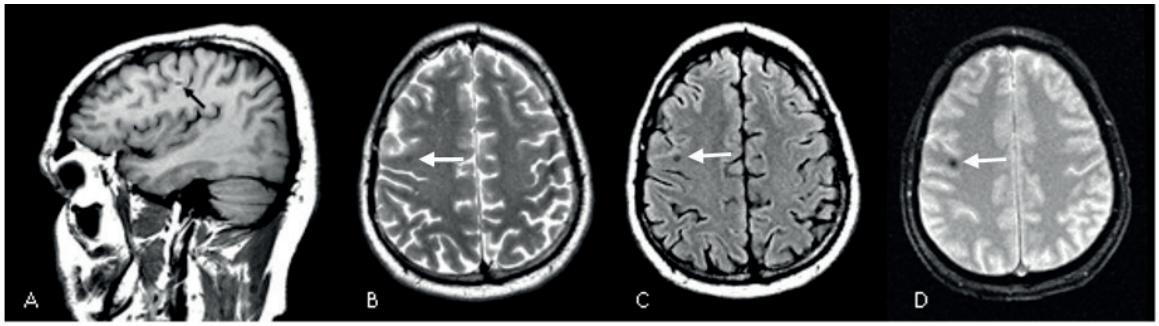


Fig. 35. RM cerebral. Varón de 40 años migrañoso con cavernoma frontal derecho. Cavernoma hipointenso en imágenes sagital T1 (A), axial T2 (B) y T2 con atenuación de LCR (C). Esta malformación vascular se valora de forma más sensible con secuencia de susceptibilidad T2 EG (D) y permite descartar otras lesiones semejantes coexistentes.

La secuencia T1 con supresión de la señal brillante de la grasa (T1FS) es un método habitual para detectar con mayor sensibilidad el patrón de hiperseñal que exhiben los hematomas en fase aguda (fig. 36 y 37). Ya hemos comentado previamente que también es útil para confirmar o descartar si una lesión tiene componentes adiposos. Esta misma secuencia es la que se emplea para valorar el grado de realce o captación de las lesiones tras inyectar contraste intravenoso. Debido a que este contraste es hiperintenso en las imágenes T1 y T2, se aplica solo sobre las adquisiciones T1 para que contraste con los tejidos circundantes que suelen ser hipointensos.

FIGURA 36. RM DE PELVIS POR SOSPECHA DE ENDOMETRIOSIS

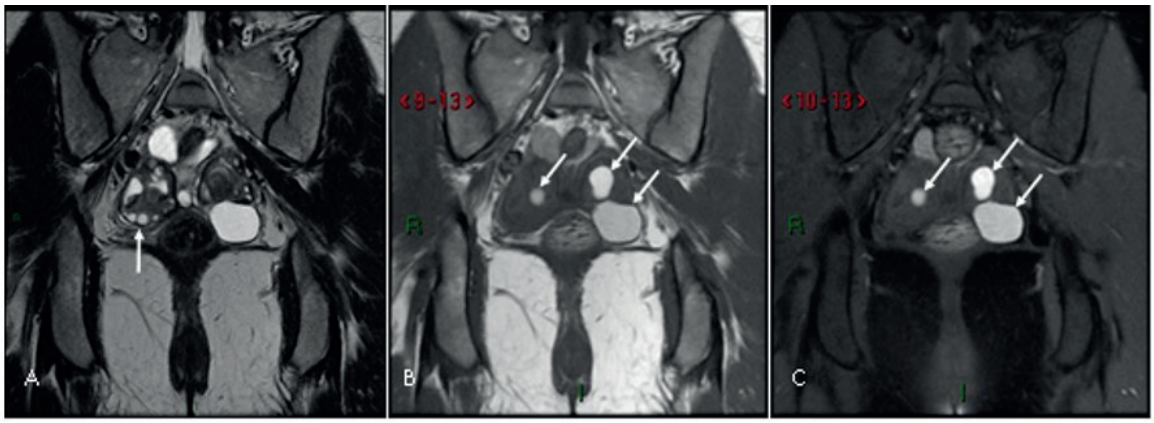


Fig. 36. RM de pelvis por sospecha de endometriosis. A) Corte coronal T2. Ovario derecho con folículos normales hiperintensos (flecha). Se aprecian algunas imágenes de señal hiperintensa en vecindad da ambos anexos. B) Corte coronal T1. Foco hiperintenso en ovario derecho y quistes hiperintensos en el izquierdo. C) Corte coronal T1 con supresión grasa (T1 FS). Persiste la hiperseñal de las lesiones. Este patrón persistente de hiperseñal en T1, T2 y T1 FS descarta el componente adiposo a favor de la señal hemorrágica por endometriosis ovárica.

FIGURA 37. RM DE MAMAS SIN CONTRASTE

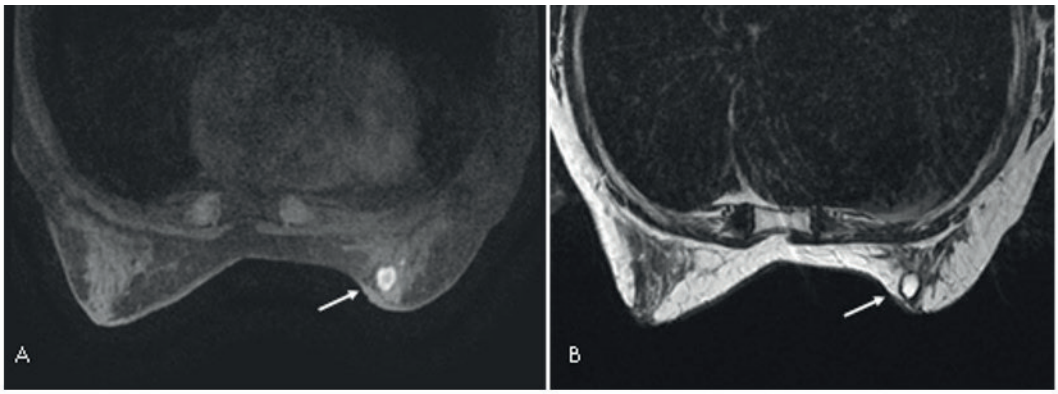


Fig. 37. RM de mamas sin contraste. Corte transversal adquirido en decúbito prono. Hematoma mamario izquierdo secundario a biopsia asistida por vacío (BAV), con patrón RM característico, hiperintenso tanto en T1 con supresión grasa (A) como en T2 (B).

La imagen potenciada en difusión (DW) es una secuencia estándar en los protocolos de neuroimagen, y se considera el método más fiable para la detección precoz de la isquemia cerebral aguda (fig. 21). Las lesiones isquémicas hiperintensas en DW corresponden al área de espongiosis o edema citotóxico neuronal por hipoxia aguda. El movimiento browniano de difusión de las moléculas del agua libre intersticial queda restringido por el edema neuronal secundario a la disminución aguda de la PO2 (22). Sus aplicaciones han aumentado en paralelo con el desarrollo técnico, y se utiliza de forma rutinaria para el estudio de enfermedades neoplásicas, inflamatorias e infecciosas, casi de cualquier órgano.

Sobre las series de imágenes T1 con contraste, podemos efectuar una sustracción de la misma serie adquirida previamente sin contraste. El resultado de esta resta serán imágenes obscuras donde se ve exclusivamente el contraste inyectado, sin señal de fondo. Esta técnica de sustracción se emplea habitualmente en los estudios de ARM-RC y se puede aplicar para valorar cualquier patrón de realce lesional (fig. 38).

3.4.4. RM CON CONTRASTE INTRAVENOSO

A pesar de que el contraste entre los tejidos es muy alto en la RM, en ocasiones es insuficiente para diferenciar las estructuras normales y patológicas, o para caracterizar estas últimas. Utilizamos los medios de contraste por vía intravenosa para modificar la señal de los tejidos aumentando la relajación T1. De este modo conseguimos incrementar la intensidad de señal de forma proporcional al grado de vascularización de la lesión.

El medio de contraste más utilizado en RM son los quelatos de gadolinio (Gd). Es bien tolerado por la mayoría de los pacientes y su perfil de seguridad es excelente, superior a los agentes de contraste yodado, siendo menos alergénico y nefrotóxico. Sin embargo, debe emplearse con precaución en pacientes multialérgicos y en casos de insuficiencia renal.

En los inicios de la imagen por RM, muchos expertos en el tema dudaban de que hubiera alguna aplicación de los medios de contraste en aquella nueva modalidad de diagnóstico. El contraste de imagen que aportaban las secuencias T1, T2 y DP se pensaba que proporcionaba suficiente capacidad de discriminación tisular para las indicaciones clínicas iniciales. Posteriormente a lo largo de las dos décadas siguientes sin embargo los agentes de contraste llegaron a ser indispensables para una proporción significativa de pruebas de RM.

Alrededor de un tercio de todas las pruebas de RM se realizan empleando contraste inyectable, habiéndose administrado más de 150 millones de dosis a pacientes de todo el mundo desde que la primera molécula, el gadolinio DTPA, estuviera disponible para su uso clínico en 1988 bajo el nombre de marca Magnevist.

Las aplicaciones de los medios de contraste en RM se han expandido ampliamente desde que se aprobaran inicialmente para la visualización de lesiones del SNC, y ahora se extiende a la mayoría de las regiones anatómicas, grupos de edad (incluyendo pediatría) y en un rango muy amplio de enfermedades.

Se emplean de forma rutinaria para evaluar tumores y otras patologías con vascularización anómala de órganos internos, empleando tanto secuencias anatómicas como dinámicas para mejor la caracterización de las lesiones (fig. 2, 19, 27 y 38).

FIGURA 38. RM DE MAMA PARA ESTADIAJE LOCAL DE CARCINOMA DUCTAL INFILTRANTE

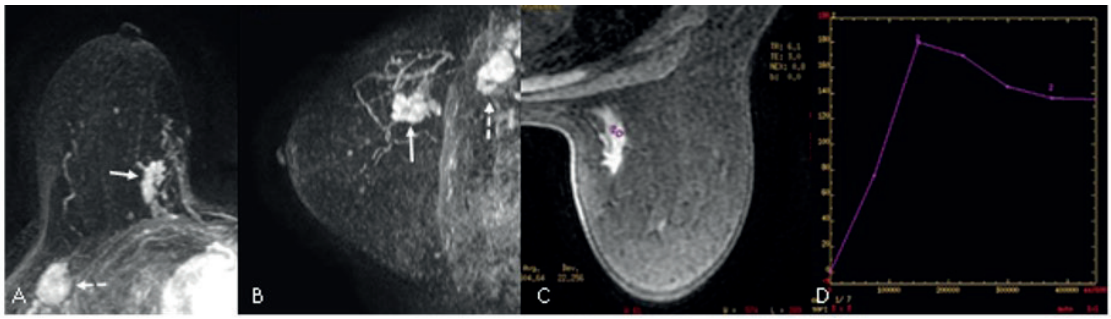


Fig. 38. RM de mama para estadiaje local de carcinoma ductal infiltrante. A) Reconstrucción 3D MIP de mama derecha en proyección caudocraneal, a partir de una adquisición axial 3D T1 con supresión grasa, contraste intravenoso y sustracción del tejido de fondo. Se aprecia un realce nodular sospechoso en su cuadrante superointerno (flecha) y una adenopatía axilar (flecha discontinua). B) La misma reconstrucción y hallazgos en proyección lateral. No se aprecian otras áreas de realce nodular que sugieran lesión multifocal o multicéntrica. C y D) Medición del patrón de realce dinámico de la lesión sobre un plano de la adquisición axial 3D T1 con supresión grasa y contraste intravenoso. Se obtiene una curva tipo III, consistente en captación rápida precoz y posterior lavado, indicativo de malignidad.

La imagen de RM cardíaca con Gd se considera una prueba no ionizante con grades posibilidades en el estudio de la viabilidad miocárdica y de las arterias coronarias.

La imagen vascular con RM realzada con contraste (ARM-RC) (fig. 39 y 40) usa de forma combinada secuencias de adquisición rápida y contraste intravenoso, para conseguir imágenes detalladas de estructuras vasculares de todo el cuerpo.

FIGURA 39. MALFORMACIÓN VASCULAR DE PARTES BLANDAS EN EL MÚSCULO VASTO INTERNO

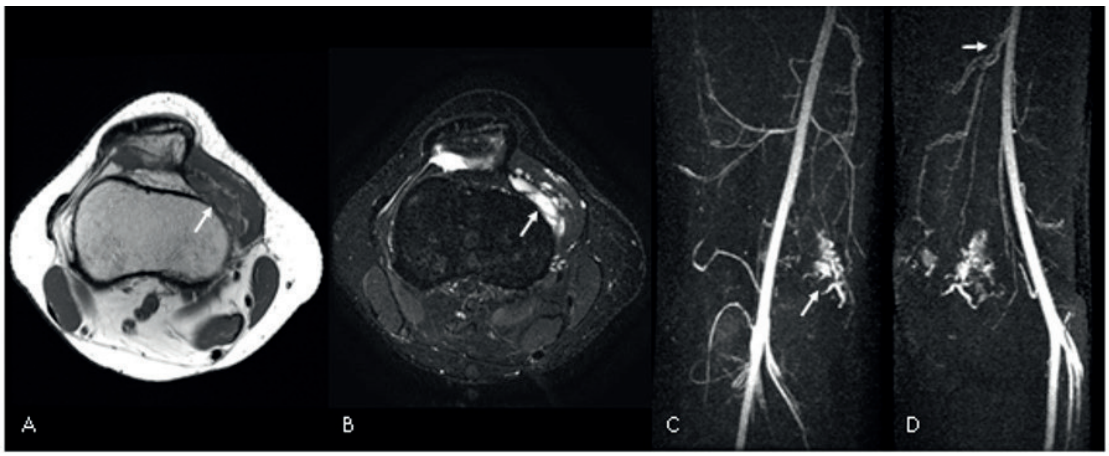


Fig. 39. Malformación vascular de partes blandas en el músculo vasto interno. Niña de 14 años con engrosamiento indoloro en las partes blandas de la cara interna de la rodilla. A) Imagen axial potenciada en T1, con nódulos isointensos en las fibras profundas del vasto medial. B) Imagen axial potenciada en T2 con nódulos hiperintensos en las fibras profundas del vasto medial. C y D) ARM 3D con contraste intravenoso, en proyecciones frontal y de perfil. Se aprecia la malformación vascular que se rellena en fase arterial (flecha oblicua), con vasos nutricios originados en la cara anterior de la arteria femoral profunda (flecha horizontal).

FIGURA 40. RM VASCULAR ARTERIAL DE MIEMBROS INFERIORES CON CONTRASTE

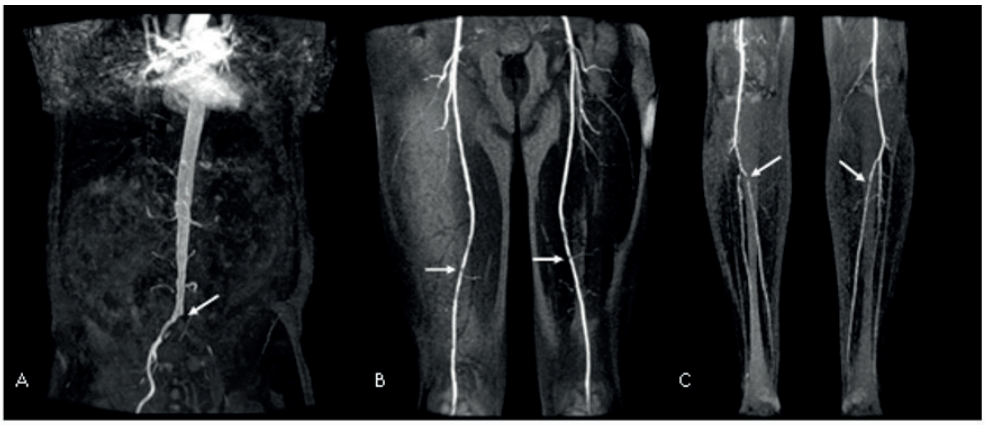


Fig. 40. RM vascular arterial de miembros inferiores con contraste (ARM-RC 3D). A) Segmento abdominal. Estenosis obstructiva de la arteria iliaca primitiva izquierda. B) Segmento femoral. Defectos de repleción por ateromatosis en arteria femoral superficial derecha e izquierda. C) Segmento distal. Defectos de repleción en arterias tibiales.

Algunas enfermedades del sistema musculoesquelético, como tumores óseos o procesos inflamatorios, se evalúan frecuentemente con Gd, aunque actualmente la mayoría de patologías de este sistema se valoran sin contraste. La imagen articular se realiza en determinadas indicaciones con inyección intraarticular de Gd muy diluido en pequeñas cantidades (artro-RM), o bien mediante artrografía indirecta con contraste inyectado vía intravenosa.

El contraste Gd intraarticular puede ayudar a perfilar lesiones de pequeñas estructuras anatómicas como el cartílago articular, labrum glenoideo, labrum acetabular o de los ligamentos interóseos del carpo (fig. 41 y 42).

FIGURA 41. ARTOGRAFÍA CON RM

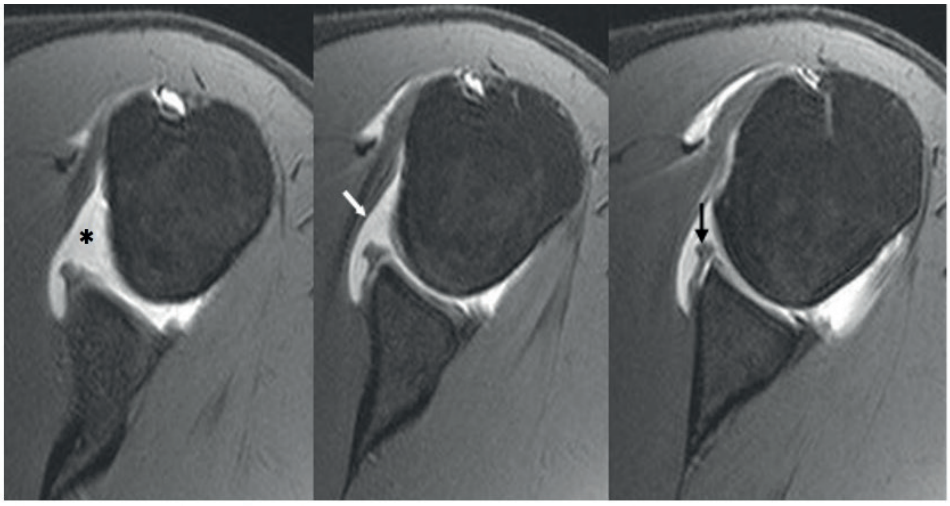


Fig. 41. Artrografía con RM. Varón de 32 años con episodio de luxación de hombro sospecha de inestabilidad glenohumeral anterior por lesión labral. Serie de cortes trasversales en el tercio inferior de la articulación glenohumeral, con imágenes T1 y Gd diluido inyectado intraarticular (*) por punción percutánea. El Gd hiperinteso contrasta la capsula articular anterior (flecha blanca) y delimita los contornos del labrum glenoideo anterioinferior desinsertado (flecha negra). La imagen corresponde a inestabilidad articular por lesión de Bankart.

FIGURA 42. IMÁGENES DE MUÑECA CON DOLOR POSTRAUMÁTICO

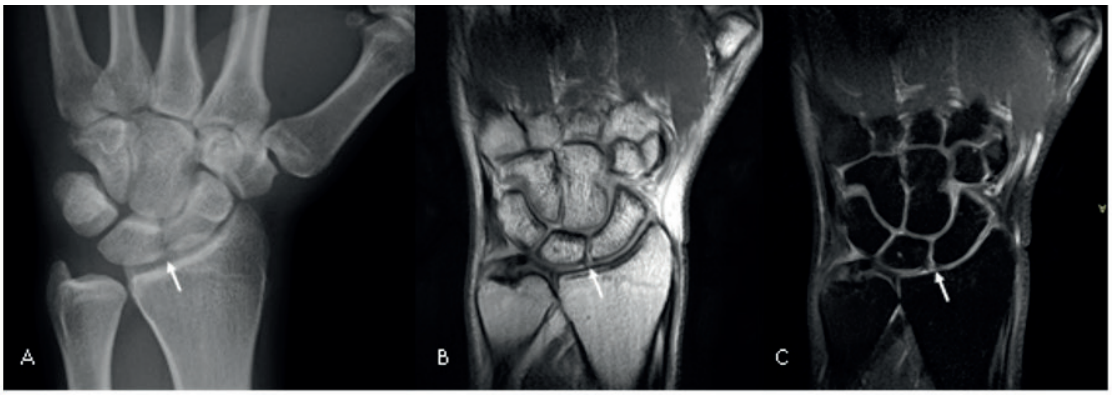


Fig. 42. Varón de 35 años con dolor de muñeca postraumático. Sospecha de inestabilidad carpiana. A) Radiografía convencional de muñeca. No se aprecia dehiscencia del espacio articular escafo-semilunar ni signos de desalineación carpiana. B) Imagen coronal T1 de artro-RM indirecta con contraste IV. Solución de continuidad del ligamento interóseo escafo-semilunar sin lesión condral asociada. C) La misma imagen adquirida con supresión grasa.

3.4.5. RECOMENDACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Implantes, dispositivos y aparatos electrónicos. El entorno de la sala de RM puede no ser seguro para personas portadores de determinados implantes o dispositivos biomédicos, debido principalmente al movimiento o desplazamiento de objetos construidos con materiales ferromagnéticos. En estos pacientes puede ocurrir un riesgo excesivo de calentamiento y la inducción de corrientes eléctricas. Estos problemas se asocian típicamente con implantes que tienen una configuración elongada o porque son de activación electrónica, como marcapasos o neuroestimuladores.

Se han realizado pruebas de seguridad al respecto con cientos de objetos, tanto en equipos de RM de 1.5T como de 3.0T, estando la información disponible en los servicios de radiología, con publicaciones y listados recopilados que se pueden consultar online (www.MRIsafety.com).

TABLA 2. CONTRAINDICACIONES DE LAS PRUEBAS DE RM

Absolutas	Relativas
• Marcapasos • Implantes cocleares • Prótesis valvulares cardíacas no-RM compatibles • Clips vasculares no-RM compatibles • Cuerpos extraños metálicos en ojos	• Prótesis articulares y suturas metálicas en órganos internos puestas recientemente (< 4 semanas), por el riesgo de que se desplacen • Embarazo • Fiebre (> 38 °C), porque puede aumentarla • Bombas de infusión programables (después del estudio de RM deben ser reprogramadas) • Claustrofobia severa (puede realizarse con sedación o en un aparato de RM abierto) • Obesidad mórbida • Tatuajes extensos, por el riesgo de producirse quemaduras al aumentar la temperatura local • Insuficiencia renal importante por riesgo de fibrosis sistémica nefrogénica en estudios con contraste endovenoso

Fuente: Bultó Monteverde, J A, Casals el Busto M.

RM y embarazo. Actualmente no existen evidencias definitivas de efectos perjudiciales de pruebas de RM sin contraste en pacientes embarazadas. Sin embargo, todavía no se ha demostrado su seguridad a largo plazo, y existe falta de consenso si los riesgos para el feto, incluyendo posibles efectos teratógenos y daño acústico, son reales (23). En general se considera que las pruebas de RM son relativamente seguras durante la gestación, sin existir especiales recomendaciones tanto para el primero u otros trimestres (24). Sin embrago, se tendrá precaución cuando se prescribe una RM en caso de embarazo, debiendo hacerse un análisis riesgo/beneficio de las alternativas de imagen. Además, antes de proceder a realizar la RM es prudente preguntar a todas las pacientes en edad reproductiva sobre la posibilidad de estar embarazada antes de permitirles el acceso a la sala de RM.

No existen informes sobre efectos adversos en el feto tras la revisión de estudios en pacientes embarazadas que recibieron contraste intravenoso a base de Gd, sin embargo, los tamaños de muestra de esos estudios son pequeños (25). Aunque no están establecidos efectos adversos sobre el feto o el neonato, la administración de Gd se sabe que llega a la circulación fetal y persiste en el líquido amniótico. Actualmente se considera que no se ha probado la seguridad del Gd en el embarazo pero que se puede emplear en casos en los que los beneficios superen el posible riesgo (26).

RM en pediatría. La imagen por RM es especialmente atractiva en pediatría porque elimina los riesgos asociados a la radiación ionizante. No obstante, el paciente pediátrico es más vulnerable a la ansiedad y pueden tener más dificultades en seguir las indicaciones verbales para minimizar los artefactos de movimiento, lo que puede suponer problemas técnicos y de seguridad. Para aliviar la ansiedad, se puede permitir que algún miembro de la familia acompañe al niño en la sala de RM durante la prueba, pero siguiendo las medidas de seguridad

protocolizadas para todos los pacientes. Además, muchos casos requieren sedación o anestesia general para asegurar que se obtengan imágenes de calidad diagnóstica. En cuanto al empleo de contraste Gd en niños, se recomienda precaución en neonatos y niños debido a su potencial menor tasa de filtración glomerular e inmadurez renal.

RM y lactancia. Los compuestos de gadolinio se excretan en pequeña proporción en la leche materna, en cantidades que se estiman inferiores al 0,04% de la dosis total. La cantidad transferida a un lactante sería al menos 100 veces menor que la dosis permitida por kg de peso en los neonatos. Basándose en la pequeña cantidad de Gd que se excreta y se absorbe, se considera seguro continuar con la toma tras la administración materna de Gd intravenoso. Sin embrago, la madre realizará un consentimiento informado, incluyendo la opción de suspender temporalmente la lactancia durante 12-24 horas tras la administración del contraste (15).

3.5. RADIOLOGÍA VASCULAR E INTERVENCIONISTA

3.5.1. PUNTOS CLAVE

El intervencionismo se ha convertido en una superespecialidad dentro de la Radiología. Ha sufrido un desarrollo espectacular en los últimos años al ofrecer la posibilidad de diagnosticar y tratar de manera no quirúrgica algunas patologías, por procedimientos percutáneos y endovasculares. Se trata de pruebas complejas que requieren personal experto, en las que el paciente puede precisar ingreso hospitalario.

3.5.2. VISIÓN GENERAL DE LA ESPECIALIDAD

La Radiología Intervencionista es la rama de la radiología, diagnóstica y terapéutica, que comprende un amplio rango de procedimientos terapéuticos guiados por imagen, mínimamente invasivos, así como también imágenes de diagnóstico invasivas. El rango de enfermedades y órganos susceptibles de ser sometidos a procedimientos terapéuticos guiados por la imagen es amplio, evoluciona constantemente, incluyendo enfermedades y estructuras vasculares de los sistemas gastrointestinal, hepatobiliar, genitourinario, pulmonar, musculo-esquelético y del sistema nervioso central.

La Neurorradiología Intervencionista es una subespecialidad dedicada a la terapéutica endovascular y percutánea que utiliza un conjunto de técnicas que permiten el acceso a determinadas patologías del sistema nervioso central, mayoritariamente vasculares, pero también tumorales u otras. Utiliza métodos de cateterismo selectivo (fig. 43), con el fin de tratar las lesiones para su exclusión de la circulación, mediante la aplicación de diversos productos de forma directa sobre la vascularización del proceso patológico bien, con técnicas percutáneas con la misma finalidad.

FIGURA 43. ARTERIOGRAFÍA CEREBRAL CONVENCIONAL CON SUSTRACCIÓN DIGITAL DESDE LA ARTERIA FEMORAL DERECHA

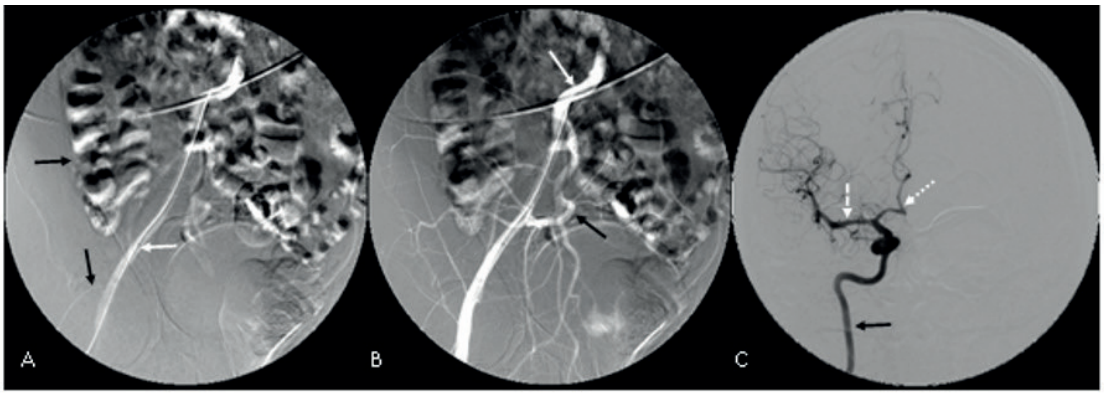


Fig. 43. Arteriografía cerebral convencional con sustracción digital, mediante cateterismo desde la arteria femoral derecha. A) Guía y catéter en la arteria femoral e iliaca externa derechas (flecha blanca). Asa de colon ascendente (flecha horizontal). Articulación coxofemoral derecha (flecha vertical). B) El contraste yodado rellena la luz de la arteria iliaca primitiva (flecha blanca) e hipogástrica (flecha negra). C) Cateterismo selectivo de la arteria carótida interna derecha en el mismo procedimiento (flecha negra), con sus ramas intracraneales cerebral anterior (flecha oblicua) y cerebral media (flecha vertical).

En Radiología Vascular Intervencionista se trabaja en equipos multidisciplinares en los que los radiólogos vasculares y cirujanos actúan coordinadamente, tanto en la decisión sobre los procedimientos a realizar como en el manejo de las complicaciones. El radiólogo intervencionista debe tener experiencia suficiente y disponer de instalaciones y equipos adecuados, para realizar los procedimientos con seguridad y para hacer frente a cualquier complicación que pueda surgir.

En muchos Servicios de Radiología hay salas dedicadas para realizar las pruebas más complejas de Radiología Vascular e Intervencionismo. Estas salas, además de disponer de un equipamiento específico, se parecen a un quirófano, en el sentido de que se toman las mismas medidas de seguridad e higiene. En otras salas, como la de ecografía y TC, también se pueden realizar algunas pruebas intervencionistas, sobretodo biopsias.

Actualmente los abscesos abdominales se tratan mediante técnicas de evacuación percutánea con monitorización radiológica, y la mayoría de las biopsias hepáticas las realizan los radiólogos con guía ecográfica. Las punciones diagnósticas de mama, drenaje de colecciones y las biopsias de ganglios son habituales en casi todas las salas de ecografía, mamografía y TC.

La Radiología Vascular Intervencionista emplea la angiografía convencional para obtener imágenes del árbol vascular mediante contraste yodado aplicado directamente en el árbol vascular arterial y venoso. Hoy en día esta técnica se reserva para tratar algunas lesiones de vasos arteriales y malformaciones vasculares, a nivel intracraneal, torácico, abdominal y de miembros, ya que el diagnóstico inicial o preliminar se habrá obtenido previamente con técnicas vasculares no invasivas como la ecografía Doppler, el ATC y la ARM-RC (fig. 21, 39 y 40).

El campo de aplicación de la Radiología Intervencionista sigue ampliándose cada día con innovaciones que requieren una estrecha colaboración con los clínicos, aunque los detalles de su ejecución variarán mucho en función de los recursos humanos y materiales disponibles.

A continuación, figura un listado de algunos procedimientos intervencionistas que orientan sobre las enormes posibilidades de esta rama diagnóstico-terapéutica de la Radiología:

- Ablación por radiofrecuencia de tumores hepáticos, pulmonares y renales.
- Crioterapia y crioablación de tumores.
- Biopsia de tumores óseos, de nódulos pulmonares, biopsia de mama estereoatáctica, biopsia de mama guiada por RM, biopsia de mama guiada por ecografía, biopsia por punción aspirativa con aguja fina de glándula tiroides guiada por ecografía.
- Embolización de aneurismas y malformaciones arteriovenosas/fistulas cerebrales, embolización de miomas uterinos, embolización de venas ováricas, embolización de varicocele, radioembolización.
- Colocación y remoción de filtro de vena cava inferior, colocación de endoprótesis ureterales y nefrectomía.
- Angioplastia y endoprótesis vascular. Derivación portosistémica intrahepática transyugular.
- Trombolisis por cateterismo, vertebroplastia y cifoplastia.
- Drenaje percutáneo de abscesos, bloqueos nerviosos, inyecciones epidurales.

4 DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN DE LA PATOLOGÍA MAMARIA

4.1. PUNTOS CLAVE

Hoy por hoy la mamografía continúa siendo, por su sensibilidad, especificidad y accesibilidad, la técnica de elección en el diagnóstico de la patología mamaria.

La aparición de los equipos digitales, el desarrollo y la estandarización de pruebas complementarias como la ecografía y la resonancia, la introducción de tecnologías nuevas como la tomosíntesis y la actuación clínica multidisciplinar coordinada desde los comités y las unidades funcionales, han hecho posible a lo largo de las últimas décadas la disminución de la mortalidad por cáncer de mama.

4.2. INTRODUCCIÓN

El diagnóstico por la imagen de la patología mamaria ha cambiado significativamente a lo largo de estos últimos años.

La mamografía analógica y los negatoscopios han sido sustituidos por los equipos digitales y los sistemas visualización en monitores especializados con herramientas específicas para la mama y sistemas de software CAD (Computer Aided Diagnosis) de ayuda al diagnóstico.

Se ha introducido el sistema de lectura BI-RADS (Breast Imaging Reporting and Data System) que ofrece la posibilidad de utilizar un método de clasificación de los hallazgos mamográficos que permite estandarizar la terminología y la sistemática del informe radiológico, categorizando las lesiones según el grado de sospecha y asignando a cada grado la actitud a tomar.

La calidad de los ecógrafos ha mejorado significativamente y la resonancia magnética ha introducido nuevos protocolos en el manejo de las pacientes.

Recientemente han aparecido nuevas técnicas como la Tomosíntesis o la Elastografía cada vez más presentes y que abren nuevas indicaciones y posibilidades diagnósticas.

El intervencionismo ha ganado accesibilidad, sensibilidad y especificidad, pasando de los estudios citológicos mediante punción aspiración con aguja fina (PAAF) a las biopsias con aguja gruesa (BAG), las sofisticadas técnicas de biopsia asistida por vacío (BAV) e incluso a los

sistemas de intervencionismo guiados por resonancia. Algunas de estas técnicas de punción percutánea han traspasado el campo del diagnóstico para convertirse en procedimientos terapéuticos.

Todos estos avances y los cambios que conllevan han convertido al radiólogo dedicado a la mama en un superespecialista que necesita coordinarse con todos los demás profesionales implicados en el diagnóstico y tratamiento de la patología mamaria: cirujanos, ginecólogos, oncólogos, anatomopatólogos, radioterapeutas… Esta nueva forma de trabajar ha dado lugar en el entorno hospitalario a las Unidades Funcionales de Patología Mamaria y a los Comités multidisciplinarios (27).

4.3. TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS

4.3.1. MAMOGRAFÍA

La mamografía es el método de imagen fundamental en el diagnóstico del cáncer de mama. La mamografía puede no ser suficiente para el diagnóstico y necesitar el complemento de otras técnicas como la ecografía, la resonancia o el intervencionismo. La sensibilidad de la mamografía es del 85%-95% en mujeres de más de 50 años (variando en función de la densidad del tejido mamario), del 75% en mujeres entre 40-50 años y disminuye significativamente en mujeres de menos de 40 años. La sensibilidad de la mamografía para detectar lesiones malignas se ve reducida por la densidad mamaria. La densidad mamaria depende de la proporción de los dos tejidos más abundantes de la mama: el tejido fibroso (denso) y la grasa.

4.3.1.1. Mamografía de cribado

El cáncer de mama constituye un importante problema de salud por su elevada incidencia y mortalidad. En España se observan cifras similares a las de los países de nuestro entorno: alrededor del 30% de todos los tumores diagnosticados a las mujeres y el 16% de las muertes son debidas a estos tumores. La dificultad para reducir su incidencia hace que los esfuerzos se centren en reducir la mortalidad a través del diagnóstico precoz, gracias al cual en los últimos años ha aumentado la incidencia de las lesiones preinvasivas y cánceres in situ a la vez que han disminuido los canceres invasivos.

En España, los Programas de Detección Precoz de Cáncer de Mama se iniciaron en 1990, y actualmente existen en todas las comunidades autónomas con una cobertura superior al 90% de la población diana. Las evidencias disponibles sobre la eficacia del cribado de cáncer de mama mediante mamografía periódica en mujeres con edad igual o superior a 50 años son firmes y consistentes, reduciéndose la mortalidad por cáncer de mama en aproximadamente un 30%. En cambio, en mujeres de 40 a 49 años actualmente no hay suficientes datos que indiquen que el cribado mediante mamografía pueda reducir la mortalidad.

La actualización de la Estrategia en Cáncer del SNS aprobada por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, el 22 de octubre de 2009, incluye como objetivo dentro de la

línea estratégica de detección precoz la detección precoz de cáncer de mama con las siguientes bases:

- Programa poblacional.
- Población objetivo: 50-69 años de edad.
- Prueba de cribado: mamografía.
- Intervalo entre exploraciones: 2 años.

La mayoría de las Comunidades Autónomas incluyen en su población diana a las mujeres de 50 a 69 años. En cinco Comunidades Autónomas y en las dos ciudades autónomas la población objetivo también abarca a las mujeres de 45 a 49 años. Todos los programas coinciden en la periodicidad del cribado, cada dos años. La prueba de cribado utilizada es la mamografía con doble proyección (Oblicua-Mediolateral y Cráneo-Caudal).

Hay que tener en cuenta que no todas las mujeres de la población general tienen el mismo riesgo de desarrollar un cáncer de mama. El cáncer de mama hereditario representa un 5-10% de todos los cánceres de mama (la mitad de los cuales presentan mutaciones en los genes BRCA1 o BRCA 2). La probabilidad de desarrollar un cáncer a lo largo de la vida para los portadores de una de estas mutaciones está alrededor del 45-70% para el cáncer de mama y entre un 10-40% en el caso del cáncer de ovario. En estas pacientes los protocolos de revisiones mamográficas son diferentes a los de la población general por lo que ante la sospecha de un síndrome mama-ovario de origen hereditario y si cumplen los criterios de selección definidos, deberán ser remitidas a las Unidades de Consejo Genético correspondientes.

4.3.1.2. Interpretación del informe mamográfico

En 1993 el Colegio Americano de Radiología (ACR) desarrolló BI-RADSâ, un sistema de lectura que permite clasificar los hallazgos mamográficos con el objetivo de estandarizar la terminología y establecer un grado de sospecha a cada lesión con un valor predictivo positivo de 0 a 100 (VPP) que permite a su vez asignar una actitud. Este método se utiliza igualmente para la ecografía y la resonancia magnética, y se ha adaptado además a la interpretación y categorización de los patrones de densidad mamográfica (tablas 3-5).

TABLA 3. CLASIFICACIÓN BI-RADS DE LAS LESIONES MAMARIAS SEGÚN EL GRADO DE SOSPECHA

NORMAL: BI-RADS 1	• Ganglio linfático axilar, como variante anatómica normal • Lesión cutánea con correlación exacta con la imagen mamográfica
BENIGNA: BI-RADS 2	• Nódulo < 5 mm, contorno nítido, bien definido y baja densidad • Quiste Oleoso, hamartoma, lipoma y galactocele • Desestructuración por cambios postquirúrgicos, postraumáticos o postinfecciosos comprobada tras 2 años de seguimiento estable • Fibroadenoma calcificado, calcificaciones por granuloma a cuerpo extraño, calcificaciones vasculares y ductales lineales gruesas > 1 mm • Calcificaciones puntiformes, múltiples, dispersas, bilaterales de distribución simétrica y que no forman grupos • Calcificaciones intraquísticas o en cáscara de huevo/anillo • Asimetría no palpable, no densa o que contiene grasa, asimetría vascular y asimetría congénita de volumen mamario
PROBABLEMENTE BINIGNA: BI-RADS 3 (VPP para cáncer ≤2%)	• Nódulo 0,5-2 cm redondeado/oval, contorno nítido y bien definido • Microcalcificaciones que forman grupos poco numerosos (<5), esféricas, redondas, homogéneas en forma, tamaño y densidad agrupadas • Densidad asimétrica focal volumétrica (visible en las 2 proyecciones) • Asimetría ductal: densidad tubular o conducto solitario dilatado en localización retroareolar
PROBALBLEMENTE MALIGNA: BI-RADS 4 (VPP para cáncer ≥2 95%)	• Nódulo de morfología irregular, alta densidad, contorno polilobulado, espiculado o mal definido • Microcalcificaciones amorfas, heterogéneas o polimorfas • Desestructuración con forma de estrella, con espiculaciones irradiadas y alteración de la normal arquitectura del tejido glandular • Asimetría volumétrica, que puede ser palpable y asociar calcificaciones y/o desestructuraciones • Ganglios aumentados de tamaño y densidad, sin hilio graso identificable
ALTA PROBABILIDAD DE MALIGNIDAD: BI-RADS 5 (VPP para cáncer ≥95%)	• Nódulo de contornos espiculados, irregular o polilobulado • Masa retroareolar que condicione retracción del pezón • Nódulo asociado a microcalcificaciones malignas • Desestructuración asociada a microcalcificaciones malignas, engrosamiento y/o retracción de la piel y/o pezones • Microcalcificaciones lineales, finas, ramificadas, curvilíneas, irregulares o discontinuas

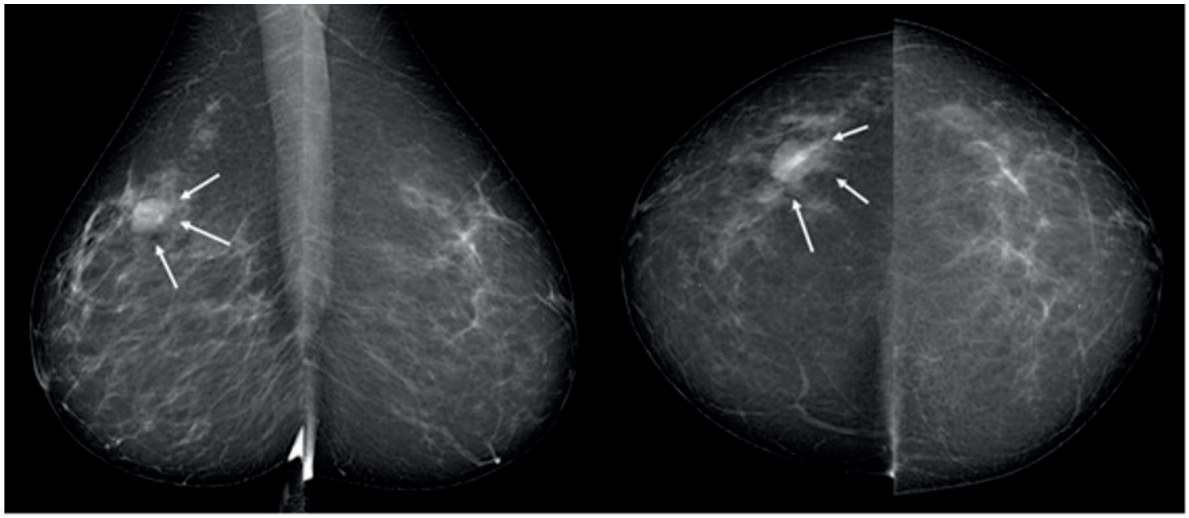
Fuente: Casals el Busto M, a partir de/basada en/ la clasificación estandarizada en la 4ª Ed. BI-RADS del Colegio Americano de Radiología (ACR).

TABLA 4. MANEJO DE LAS LESIONES MAMARIAS SEGÚN LA CLASIFICACIÓN BI-RADS

BI-RADS 0	No concluyente por lectura incompleta	Es necesario realizar pruebas adicionales o estudio comparativo con mamografías previas
BI-RADS 1	Mama normal	No se evidencian signos de patología. Nuevo estudio con la periodicidad establecida para el grupo de edad
BI-RADS 2	Benigna (supone una probabilidad de cáncer similar a la población general)	Hallazgos de características inequívocamente benignos. Nuevo estudio con la periodicidad establecida para el grupo de edad
BI-RADS 3	Probablemente benigna (VPP para cáncer < 2%)	Para estas lesiones se recomienda seguimiento con controles a los 6 y 12 meses para valorar su estabilidad o bien biopsia de la lesión. Para establecer una categoría 3, se requiere una valoración inmediata, realizando proyecciones adicionales o ecografía
BI-RADS 4	Probablemente maligna (VPP para cáncer > 2-95%)	• Categoría 4-A: baja sospecha de malignidad (2-≤10%) • Categoría 4-B: sospecha intermedia de malignidad (10-≤50%) • Categoría 4-C: sospecha moderada de malignidad (50-<95%) La categoría 4 requiere biopsia de confirmación
BI-RADS 5	Alta probabilidad de malignidad (VPP para cáncer ≥ 95%)	Derivación hospitalaria
BI-RADS 6	Malignidad confirmada histológicamente, pero antes de iniciarse un tratamiento definitivo	

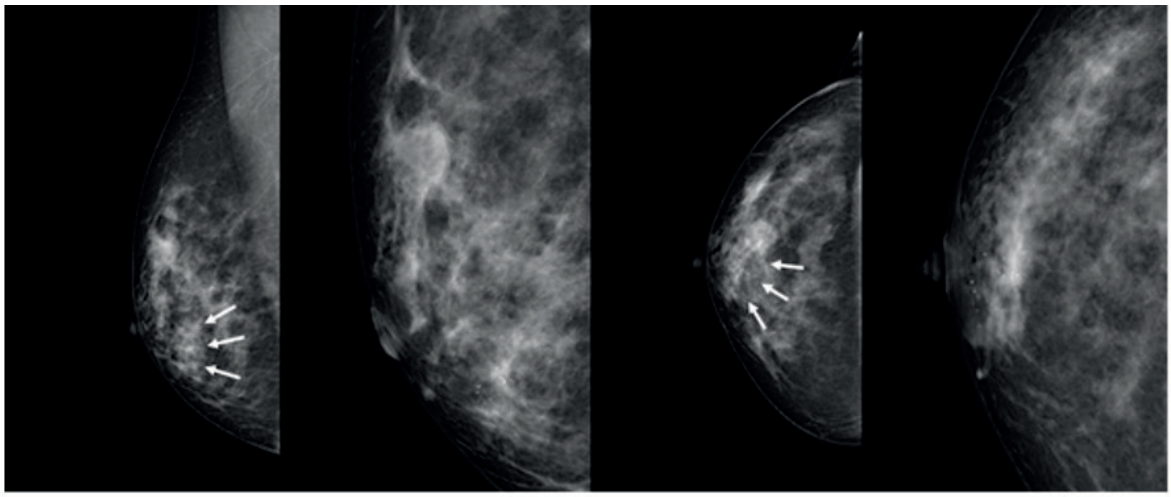
Fuente: Casals el Busto M, a partir de/basada en/ la clasificación estandarizada en la 4ª Ed. BI-RADS del Colegio Americano de Radiología (ACR).

FIGURA 44. MAMOGRAFÍA BILATERAL EN DOBLE PROYECCIÓN



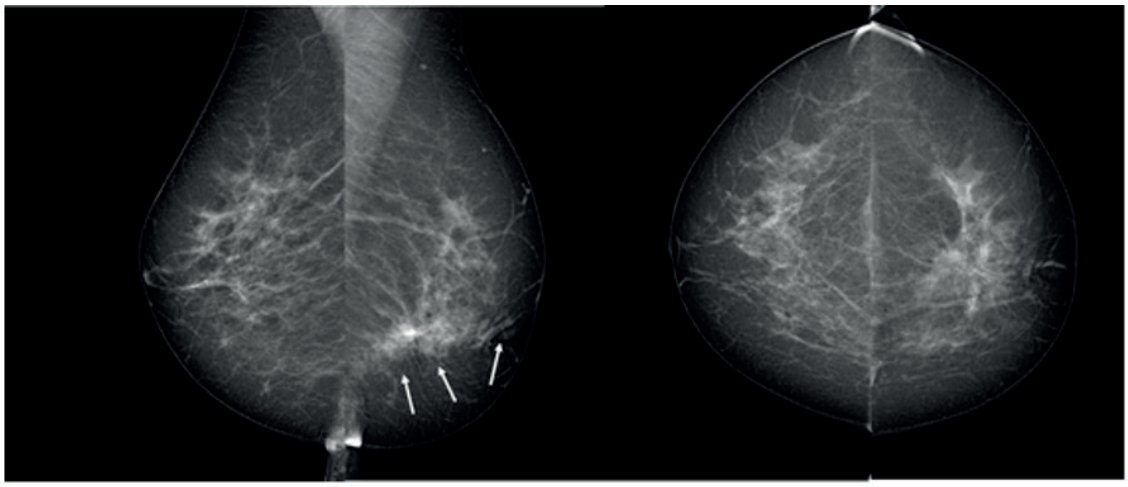
Mamografía bilateral en doble proyección. Nódulo en cuadrante superoexterno de mama derecha. BI-RADS categoría 3. En ecografía muestra una naturaleza quística por lo que la categoría final es BI-RADS 2. Actitud: nuevo estudio con la periodicidad habitual.

FIGURA 45. MAMOGRAFÍA OBLICUA-MEDIOLATERAL, CRANEO-CAUDAL Y MAGNIFICADA EN AMBAS PROYECCIONES

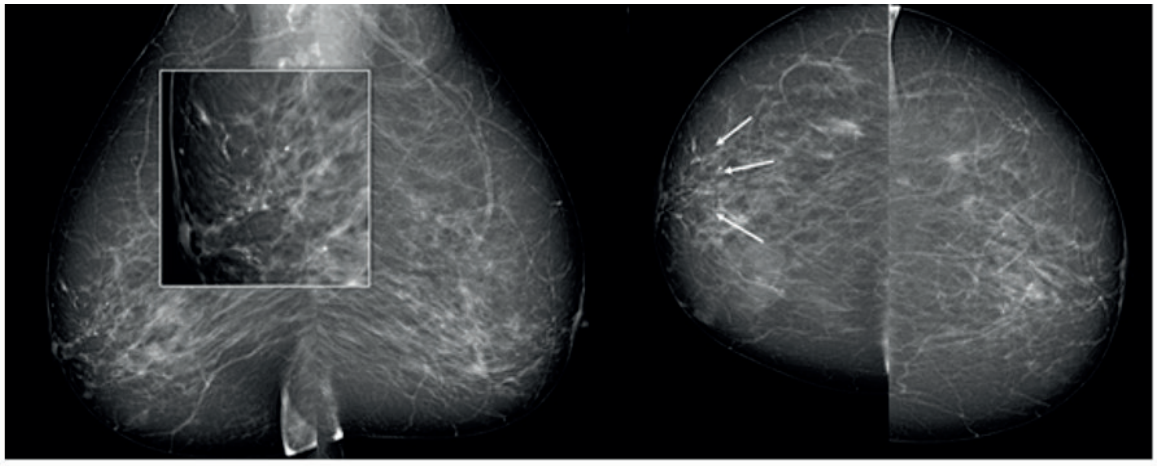


Mamografía Oblicua-Mediolateral, Cráneo-Caudal y Magnificada en ambas proyecciones de la mama derecha en la que se observan microcalcificaciones retroareolares heterogéneas y polimorfas (el nódulo localizado en cuadrante superoexterno corresponde a un quiste simple conocido y estable). BI-RADS 4. Biopsia de confirmación: carcinoma ductal in situ.

FIGURAS 46 Y 47. MAMOGRAFÍA BILATERAL EN DOBLE PROYECCIÓN



Mamografía bilateral en doble proyección. Desestructuración retroareolar en mama izquierda que asocia retracción del pezón y palpación positiva. BI-RADS 5. Biopsia de confirmación: carcinoma ductal infiltrante



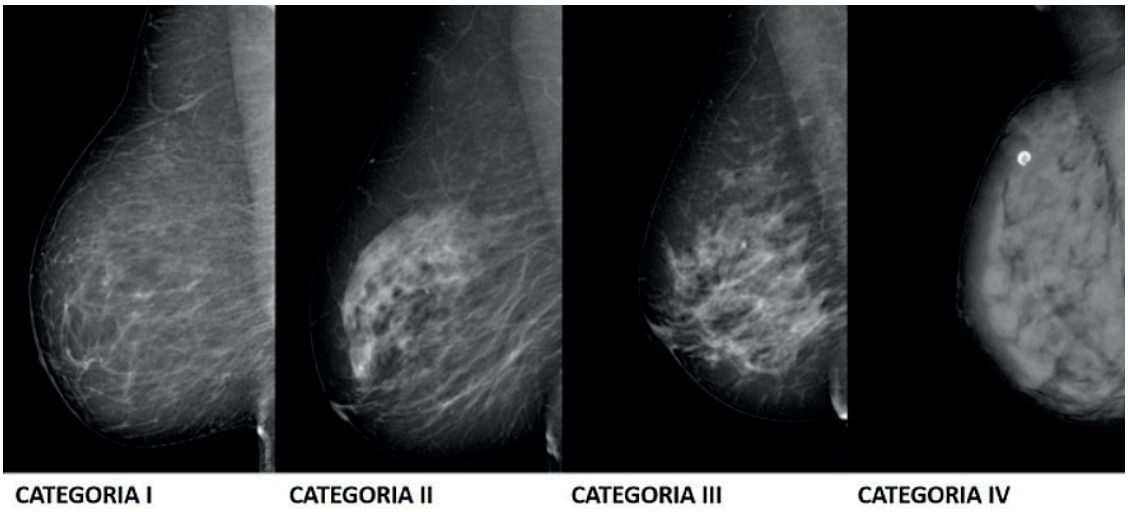
Mamografía bilateral en doble proyección. Microcalcificaciones retroareolares en mama derecha de morfología irregular, discontinua, heterogénea y distribución ductal. BI-RADS 5. Biopsia de confirmación: carcinoma ductal infiltrante.

TABLA 5. DESCRIPTORES BI-RADSÂ DE DENSIDAD MAMARIA

Categoría 1	<25% TFG	Mama de composición predominantemente grasa
Categoría 2	25-50% TFG	Mama con tejido glandular disperso o parcheado
Categoría 3	50-75% TFG	Mama con tejido glandular heterogéneamente denso
Categoría 4	≥75% TFG	Mama con tejido glandular extremadamente denso

Fuente: Casals el Busto M, de a partir de la clasificación de la densidad mamaria estandarizada en la 4ª Ed. BI-RADS del Colegio Americano de Radiología (ACR).

FIGURA 48. DESCRIPTORES BI-RADSÂ DE DENSIDAD MAMARIA



4.3.1.3. Indicaciones de la mamografía

- Mujeres sintomáticas, incluso embarazadas, con sospecha de cáncer de mama. La exploración física mamaria es fundamental en el diagnóstico de la patología mamaria maligna. Se consideran signos sospechosos de malignidad los nódulos de nueva aparición, las secreciones patológicas, los cambios en la piel y complejo areola-pezón y la presencia de adenopatías axilares.

- Mujeres asintomáticas de los Programas de Cribado de Cáncer de Mama. Las mujeres portadoras de prótesis y las mujeres con TSH (tratamiento hormonal sustitutorio) deberán revisarse, según la edad, en los programas de cribado poblacional con idéntica periodicidad que las mujeres asintomáticas de la población general (28).

- Búsqueda de un tumor primario en pacientes con metástasis de origen desconocido.

- Mujeres con riesgo aumentado de cáncer de mama (mutaciones BRCA1 o BRCA2 o fuerte historia familiar de cáncer de mama).

- Diagnóstico de cáncer de mama en el varón: al igual que en la mujer, parece estar relacionado con la exposición a radiaciones ionizantes y a situaciones de hiperestrogenismo como la cirrosis o el síndrome de Klinefelter (alteración cromosómica con un cromosoma femenino adicional "XXY"). La historia familiar de cáncer de mama femenino también puede influir, especialmente si existen mutaciones del gen BRCA2. Entre el 15%-20% de los hombres con cáncer de mama tienen antecedentes familiares cercanos de esta enfermedad. Las hermanas e hijas de los pacientes con cáncer de mama tienen un riesgo dos a tres veces superior de padecer esta enfermedad. La presentación clínica del cáncer de mama en el varón es similar a la de la mujer. La edad de presentación suele ser algo más tardío (unos 10 años) que en la mujer. El diagnóstico mamográfico se realiza de la misma forma que en la mujer.

4.3.1.4. Limitaciones, contraindicaciones y riesgos de la mamografía

- Embarazo/lactancia: la paciente siempre deberá informar a su médico o radiólogo si existe la posibilidad de embarazo. La mamografía se recomienda únicamente cuando la clínica es muy sospechosa y en general se recomienda no realizar mamografías durante el primer trimestre. La mamografía supone un riesgo mínimo de exposición a radiación para el feto, siempre que se realice de forma segura con el uso de protección abdominal, y puede aportar importante información para el diagnóstico. Sin embargo, en el embarazo, la mamografía no se debe realizar como prueba de rutina, ya que no es la prueba más válida debido al aumento de densidad de la glándula mamaria propia de la edad y del embarazo (aumento del contenido hídrico de la mama, incremento de la vascularización, hipertrofia glandular, contenido lácteo en conductillos y disminución relativa del tejido adiposo). El patrón mamográfico suele normalizarse a los 3meses tras el parto.

  En el caso de la lactancia, y debido igualmente al aumento de la densidad mamaria que limita la sensibilidad de la prueba, la mamografía de cribado no estará indicada hasta 3meses después del cese de la misma (29).

- Radiaciones ionizantes: los sistemas modernos de rayos X emiten haces muy controlados que permiten minimizar la radiación dispersa garantizando que aquellas partes del cuerpo de las que no se toman imágenes reciben la mínima exposición posible a la radiación. Una mama sometida a mamografía anual durante 30 años no recibe una dosis considerada de riesgo. Como se ha dicho en repetidas ocasiones: "el mayor riesgo de una mamografía es el no hacérsela".

  La SEPR (Sociedad Española de Protección Radiológica) y la SEDIM (Sociedad Española de Diagnóstico por Imagen de la Mama), Sección de la SERAM (Sociedad Española de Radiología Médica) emitieron en 2012 una nota técnica sobre la utilización de protectores plomados de tiroides en mamografía como respuesta a las demandas de pacientes que manifestaban su inquietud por un posible riesgo de carcinoma de tiroides inducido por la radiación recibida en esa zona durante la realización de la mamografía. En dicha nota se consideraba que no es necesario utilizar protector plomado de tiroides durante la mamografía, dado que, entre otros motivos, el tiroides no está expuesto directamente al haz de rayos X, recibiendo por ello una dosis insignificante, y el uso de estos protectores puede afectar a la calidad de la imagen y a un correcto diagnóstico.

  Los equipos de mamografía, son revisados periódicamente por físicos encargados de controlar el funcionamiento de los mismos de acuerdo con la normativa legal existente.

- Las prótesis de mama: no son una contraindicación para la realización de mamografías, pero pueden suponer una limitación de la técnica al disminuir la sensibilidad de la mamografía ya que los implantes son hiperdensos en la imagen y en ocasiones comprometen parcialmente la visualización del tejido. Con el fin de aumentar la visibilidad de las estructuras de la mama se realizan habitualmente proyecciones adicionales específicas (maniobra de Eklund). Es imprescindible que la mujer portadora de prótesis mamaria avise de ello a la Unidad de Mamografía y al técnico que realiza la prueba con el fin de que éste ajuste la compresión y las características de la técnica empleada.

- Dolor: la compresión de la mama es inevitable incluso en los nuevos equipos con tomosíntesis. Resulta imprescindible para obtener una imagen nítida de los tejidos ya que iguala y disminuye el grosor de la mama, lo que permite ver mejor el tejido mamario y reducir la dosis de radiación, eliminando la borrosidad que puede originar el movimiento y reduciendo la dispersión de la radiación. Esta compresión puede resultar molesta en algunas mujeres, aunque no es perjudicial ni dañina para la mama. La habilidad del técnico, que la paciente esté relajada y el diseño del equipo pueden ayudar a que la exploración sea más confortable.

- Falsos negativos: se dan con mayor frecuencia en las mujeres con mamas densas. Esto supone una baja rentabilidad sobre todo en mujeres jóvenes.

- Falsos positivos: hasta en un 5%-15% de las revisiones mamográficas puede ser necesaria la realización de proyecciones adicionales o pruebas complementarias como la ecografía, RM o incluso biopsias. Los falsos positivos son más frecuentes en mujeres jóvenes, con biopsias previas y/o antecedentes familiares. El estudio comparativo con mamografías previas, necesario siempre que estén disponibles, reduce la posibilidad de un falso positivo hasta en un 50%. Los falsos positivos generan ansiedad en las pacientes.

- Sobrediagnóstico: una quinta parte de los diagnósticos de cáncer de mama mediante mamografía son carcinomas in situ. De estos, sólo una minoría producirán cáncer de mama, siendo difícil actualmente predecir cuáles lo harán. Los carcinomas in situ representan la gran mayoría de los casos de sobrediagnóstico con mamografía. El sobrediagnóstico puede darse porque el tumor no tiene potencial para progresar hasta un estadio clínico o porque la mujer fallece por otras causas antes de que el cáncer de mama sea sintomático. En la práctica, hoy en día no es posible distinguir ambas causas de sobrediagnóstico.

4.3.2. ECOGRAFÍA

La ecografía es una técnica complementaria a la mamografía que nos va a permitir caracterizar mejor una lesión ya visualizada en la mamografía (fundamentalmente diferencia nódulo sólido de nódulo quístico) y revisar alteraciones palpables en estudios mamográficos negativos, ayudando a detectar lesiones que la mamografía no es capaz de ver, sobre todo en mamas densas. Además, será la prueba de elección inicial en pacientes menores de 35 años.

4.3.2.1. Indicaciones de la ecografía de mama

- Nódulos detectados mediante mamografía con el fin de determinar su naturaleza sólida o quística, ya que esta determinará la conducta a seguir con la paciente. La ecografía tiene una sensibilidad del 96%-100% en el diagnóstico de quistes de mama.

- Lesiones palpables con mamografía normal.

- Lesiones palpables en mujeres jóvenes (< 30 años) o embarazadas.

- Mamas muy densas. Utilizaremos la ecografía como estudio complementario a la mamografía, ya que, como hemos comentado anteriormente, la sensibilidad de la mamografía disminuye en las mamas con gran cantidad de tejido fibroglandular, por lo que en ocasiones no es posible descartar lesiones ocultas.

- Lesiones de difícil valoración mediante mamografía debido a su ubicación: en el surco intermamario, en profundidad proyectadas sobre el músculo pectoral, en el hueco axilar, en el pliegue inframamario o en pacientes con movilidad disminuida que no permiten un posicionamiento óptimo al realizar la mamografía.

- En el diagnóstico y seguimiento de la patología inflamatoria mamaria, ya que el dolor y el aumento de la densidad radiológica (edema) puede dificultar la realización e interpretación de la mamografía.

- Como guía de procedimientos intervencionistas: punción evacuadora de quistes, drenaje de colecciones y abscesos, obtención de muestras para histología (BAG/BAV), colocación de marcajes prequirúrgicos en lesiones no palpables (arpones), señalización de lesiones biopsiadas para posteriores actuaciones (cirugía, neoadyuvancia).

- Como herramienta de "second look" o segunda lectura en lesiones detectadas por resonancia magnética y que no se identifican en la mamografía.

- Estudio de las pacientes portadoras de prótesis mamarias. La ecografía nos va a permitir tanto la valoración de tejido fibroglandular que pudiera quedar oculto por los implantes, como el estudio del estado de las prótesis identificando signos sugestivos de complicaciones como la rotura, desplazamiento, colecciones periprotésicas, etc.

- La valoración de la axila en el estudio de las lesiones malignas es imprescindible, ya que la ecografía puede detectar ganglios patológicos subsidiarios de punción diagnóstica cuya caracterización nos permitirá establecer la necesidad de estudiar el "ganglio centinela" o realizar un vaciamiento axilar.

4.3.2.2. Limitaciones de la ecografía de mama

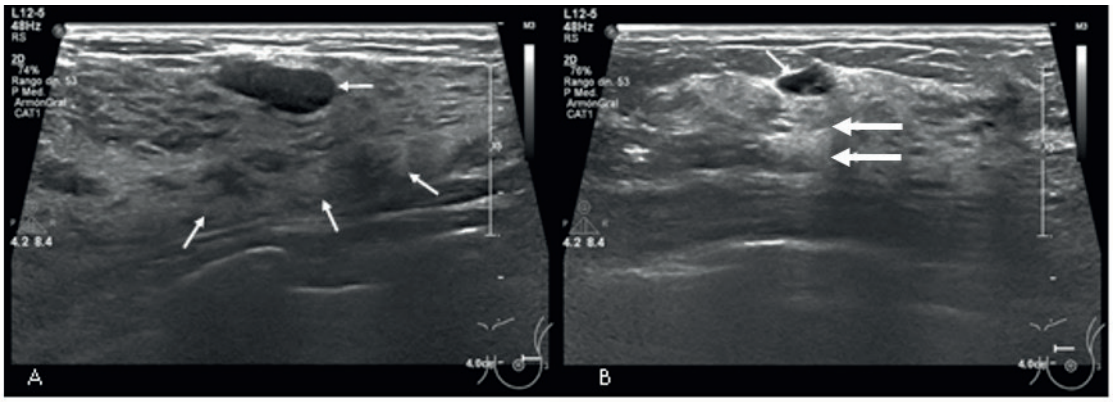
- Es operador-dependiente: alta dependencia de la experiencia del operador y baja reproductibilidad.

- Dificultad para detectar y caracterizar microcalcificaciones.

- Limitada capacidad para detectar y caracterizar nódulos < 5 mm.

- No puede sustituir a la mamografía como técnica de elección en el cribado de cáncer de mama debido a su menor sensibilidad y especificidad.

FIGURA 49. ECOGRAFÍA DE MAMAS



Ecografía de mama. A) Corte trasversal en el cuadrante supero-externo de la mama izquierda. Tejido fibroglandular (flechas oblicuas). Nódulo hipoecoico que corresponde a un fibroadenoma (flecha horizontal). B) Corte trasversal en el cuadrante supero-interno de la mama izquierda. Lesión anecoica con refuerzo acústico posterior (flechas horizontales) compatible con quiste simple (flecha oblicua).

4.3.3. TOMOSÍNTESIS

La mamografía digital ha supuesto una mejora significativa respecto de la mamografía analógica en el diagnóstico de la patología mamaria. Sin embargo, la sensibilidad en la detección del cáncer en mamas densas continúa siendo baja. La tomosíntesis, nombrada en ocasiones como mamografía 3D, ha surgido como una nueva técnica basada en la mamografía digital, que posibilita obtener múltiples cortes del espesor de la glándula (grosor de 1 mm), evitando con ello la superposición de estructuras y permitiendo una mayor detección y mejor caracterización de las lesiones mamarias (aunque presenta un bajo rendimiento en el diagnóstico de microcalcificaciones).

En la tomosíntesis el tubo de rayos X es móvil y realiza múltiples disparos a bajas dosis de radiación. El arco dibujado por el movimiento del tubo varía en grados en un rango de 15°, 25° o 40°, y el número de disparos efectuados depende de las diferentes alternativas que actualmente existen en el mercado. El número de imágenes de tomosíntesis variará en función del espesor de la mama desde 25 hasta 90 o más. La compresión ejercida para la mamografía con tomosíntesis es similar a la convencional.

Además del estudio 3D es necesario realizar la mamografía digital en dos proyecciones, por lo que el reto actual de la tomosíntesis consiste en conseguir la máxima calidad de imagen con una dosis de radiación limitada, similar o incluso inferior respecto a la mamografía digital convencional. Los recientes estudios publicados a partir del desarrollo de la imagen 2D sintetizada (obtenida a partir las imágenes de tomosíntesis) señalan una importante reducción de la dosis al evitar la realización de la mamografía convencional (30).

Aunque todavía no existe un consenso ni protocolos universales establecidos para la tomosíntesis, numerosos trabajos la han validado como una técnica complementaria a la mamografía digital, capaz de incrementar la sensibilidad del estudio mamográfico.

4.3.4. GALACTOGRAFÍA

La técnica galactográfica sirve para el estudio de la secreción mamaria. Está indicada en la secreción espontánea, no lechosa, hemorrágica o con citología patológica, por uno o varios orificios y generalmente unilateral, y consiste en la canalización del orificio por el que se identifica la telorrea/telorragia tras lo cual se introduce un contraste yodado y se realiza una mamografía con el fin de identificar defectos de repleción del contraste en el ducto afectado.

La galactografía está contraindicada en procesos inflamatorios y en la hipersensibilidad a contrastes yodados.

Hoy en día esta técnica está siendo sustituida por la resonancia magnética, ya que los estudios más recientes sitúan el valor predictivo negativo de esta técnica cercano al 100%.

4.3.5. RESONANCIA MAGNÉTICA

Desde hace 25 años, la utilización de la resonancia magnética (RM) de mama ha ganado aceptación de forma progresiva, ofreciendo al diagnóstico de la patología mamaria una información adicional, diferente al resto de los métodos diagnósticos actualmente en uso mediante una técnica no traumática y no ionizante.

La sensibilidad (la capacidad de la prueba para detectar la enfermedad en sujetos enfermos) de la RM oscila entre el 88%-100% y los últimos estudios sitúan la especificidad (la capacidad de la prueba para detectar la ausencia de la enfermedad en sujetos sanos) entorno al 70%-80%. La RM muestra una elevada sensibilidad para el diagnóstico del carcinoma infiltrante, sobre todo de tipo ductal y su sensibilidad no se ve afectada por la densidad mamaria. Sin embargo, la especificidad es baja, más acusada en tumores in situ y tumores de tipo lobulillar. La RM utiliza contraste endovenoso (gadolinio) debido a que la captación intensa y precoz es un signo típico del cáncer de mama en relación al parénquima mamario normal.

En las mujeres premenopaúsicas, el período más apropiado para la realización de una RM de mama es entre el 5º y 15º día del ciclo, cuando la impregnación hídrica de las mamas es menos importante. Antes y durante el período de reglas existe impregnación fisiológica del tejido fibroglandular con el contraste, dificultando la interpretación de las imágenes y dando resultados falsos positivos. En la mayoría de las pacientes con tratamiento hormonal sustitutivo, se observa captación difusa o focal que, eventualmente, podría enmascarar pequeña lesión subyacente.

El informe de la resonancia se basa en la clasificación BI-RADS mediante la combinación de una serie de criterios que nos permiten asignar una puntuación con el fin de categorizar los casos en 5 grupos cada uno de ellos con una probabilidad de benignidad/malignidad.

I: Negativo.

II: Benigno.

III: Probablemente benigno.

IV: Sospechoso de malignidad.

V: Alta sospecha de malignidad.

4.3.5.1. Indicaciones de la RM de mama (28)

- Metástasis de origen desconocido: cuando existen metástasis axilares de cáncer de mama, filiadas histológicamente y con mamografía negativa, la RM está indicada por su elevada sensibilidad, siendo de gran utilidad en la detección del cáncer oculto, así como a la realización de técnicas de biopsia guiada mediante esta técnica.

- Detección de recurrencias: diagnóstico diferencial entre cicatriz quirúrgica/fibrosis y recidiva. Las recomendaciones son realizar el estudio de RM al menos 12 meses después de la cirugía y 18 meses en el caso de la radioterapia.

- Evaluación de pacientes portadoras de prótesis: la resonancia es el método que presenta mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de las complicaciones inherentes a la propia prótesis. Además, en pacientes operadas por cáncer (mastectomía subcutánea con prótesis de silicona, mamoplastia de reconstrucción) se usa para descartar recidiva.

- Estadificación local del cáncer de mama:

  – Conocer la extensión real de la lesión y su localización (en mujeres con mamas densas, en las cuales inicialmente se plantea un tratamiento conservador, debería realizarse una resonancia mamaria preoperatoria, ya que la mamografía y la ecografía pueden subestimar la extensión tumoral).
  – Detectar/excluir lesiones multicéntricas, multifocales o bilaterales.
  – Detectar/excluir componente intraductal asociado.
  – Detectar/excluir adenopatías.

  La baja sensibilidad en la detección de componente intraductal y la baja especificidad de la técnica (falsos positivos) pueden ser limitaciones de esta indicación. Aun así, la RM preoperatoria puede llegar a cambiar la actitud terapéutica hasta en un 24-31% de las pacientes.

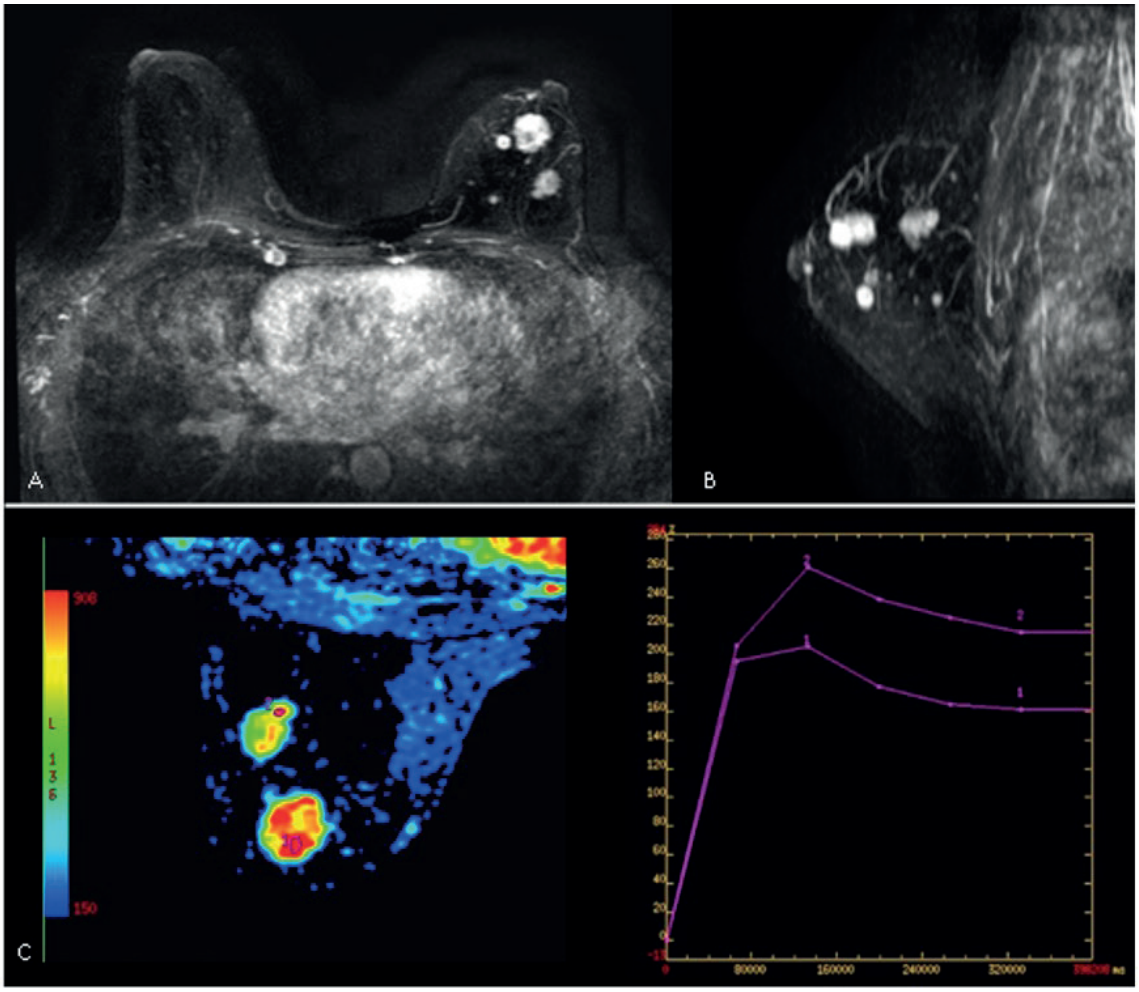
- Evaluación de la respuesta a la quimioterapia primaria o neoadyuvante: la RM es el método más preciso para evaluar la respuesta a la quimioterapia (QT) primaria ya que es la técnica que mejor muestra la correlación con los hallazgos de la histología en cuanto a volumen tumoral activo, permitiendo así ser un fiel monitor de la respuesta a la QT preoperatoria.

- Estudio de pacientes de alto riesgo: actualmente este es el único grupo en el que está justificado el cribado con RM de mama.

  – Pacientes con mutaciones genéticas BCRA-1 y BRCA-2.

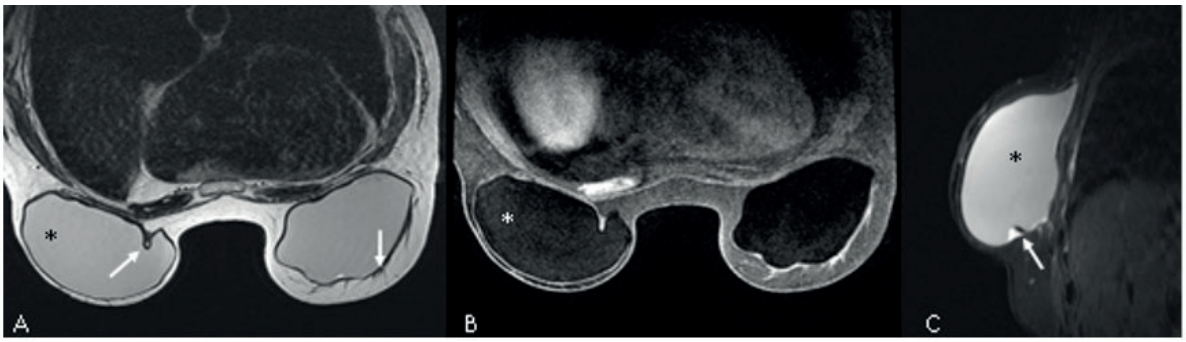
- Pacientes con síndromes como el de Li-Fraumeni, enfermedad de Cowden, Ataxia-Telangiectasia o síndrome de Peutz-Jeghers.
- Pacientes con historia de cáncer familiar que cumplen los criterios establecidos por las Unidades de Consejo Genético.
- Pacientes con historia personal de cáncer de mama, biopsias previas con lesiones de riesgo (hiperplasia atípica, carcinoma lobulillar in situ).

FIGURA 50. CARCINOMA DUCTAL BIOPSIADO DE MAMA IZQUIERDA



Carcinoma ductal biopsiado de mama izquierda. RM de mamas con contraste dinámico en 6 fases para estadiaje local. A) Vista caudo-craneal 3D MIP de la fase precoz. Se aprecian varios realces nodulares, de estructura heterogenia y algunos con contorno mal definido, en varios cuadrantes de la mama izquierda. Mama derecha sin realces sospechosos. No se aprecian adenopatías. B) Vista lateral con los mismos hallazgos. C) Medición del patrón de realce/tiempo en dos de las lesiones. Se obtienen curvas tipo II, con fase inicial rápida y posterior meseta. Los hallazgos morfológicos y de realce dinámico son compatibles con lesión multicéntrica.

FIGURA 51. RM DE MAMAS



RM de mamas. Mastectomía con sustitución protésica. A) Imagen T2 en el plano trasversal. Implantes de gel de silicona con normal señal hiperintensa y homogénea (*). Pliegue radial del implante derecho (flecha oblicua). Cápsula fibrosa externa del implante (flecha vertical). B) En las imágenes T1 con supresión grasa los implantes son hipointensos. C) Imagen T2 con supresión grasa en el plano sagital. Implante hiperintenso y de estructura homogénea (*). Pliegue de la cápsula protésica con seroma hiperinteso subyacente (flecha).

4.3.5.2. Contraindicaciones de la RM de mama (ver contraindicaciones generales en el punto 3.4.5)

TABLA 6. VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LA RM

VENTAJAS DE LA RM DE MAMA	**La sensibilidad de la RM es superior a las de la ecografía y la mamografía, siendo esta diferencia mayor en las mamas densas (la densidad mamaria no afecta a la sensibilidad de la RM)**
	La RM es una técnica que no irradia. Este hecho es importante en las mamas jóvenes y en las mujeres con riesgo hereditario, ya que muestran una mayor sensibilidad a la radiación
INCONVENIENTES DE LA RM DE MAMA	Sobreestadiaje/infraestadiaje en los estudios de extensión
	Falsos positivos: ectasia ductal, fibroadenomas, adenosis esclerosante, cambios fibroquísticos proliferativos y no proliferativos, hiperplasia ductal atípica
	Falsos negativos: carcinoma ductal in situ (CDIS), carcinoma lobulillar
	No son indicaciones de RM: papilomas/papilomatosis intraductal, diagnóstico diferencial entre cáncer inflamatorio y mastitis, diagnóstico diferencial entre adenopatía axilar metastásica e inflamatoria, screening poblacional

Fuente: Casals el Busto M (elaboración propia).

En resumen y, vistas las ventajas e inconvenientes (tabla 6), la RM por tanto es una técnica complementaria que no sustituye a la mamografía y la ecografía como primer escalón en el abordaje del diagnóstico de las lesiones mamarias, teniendo siempre en cuenta que, dada su limitada especificidad, la biopsia sigue siendo imprescindible en el manejo de estas pacientes. Será necesario por tanto una cuidada selección de las mujeres que deben ser estudiadas mediante esta técnica, no solo por su elevado coste económico, sino porque los falsos positivos pueden derivar en la realización de numerosas biopsias innecesarias que generarían un elevado grado de ansiedad en las pacientes.

5 MEDIOS DE CONTRASTE

5.1. MEDIOS DE CONTRASTE RADIOLÓGICO PARA PRUEBAS DE RC Y TC

Diversas pruebas diagnósticas de imagen conllevan necesariamente la utilización de contrastes radiológicos. Las pruebas de TC pueden requerir la administración de contrastes para mejorar su sensibilidad diagnóstica, caracterizar lesiones o para imágenes de angiografía con TC (tabla 7). Su indicación dependerá de cada caso concreto y los protocolos preestablecidos se interpretarán en función del tipo de lesiones que se pretendan descartar. El objetivo es que los contrastes aporten información relevante, teniendo en cuenta que son moléculas de compuestos químicos no exentas de efectos secundarios y reacciones adversas.

TABLA 7. INDICACIONES PARA EL USO DE MEDIOS DE CONTRASTE YODADO

Intravascular	
Intravenoso	**Intraarterial**
Tomografía computarizada	Angiocardiografía
Urografía intravenosa	Angiografía coronaria y pulmonar
Flebografía	Aortografía
Vena cava inferior y sus tributarias	Arteriografía visceral y periférica
Vena cava superior y sus tributarias	Arteriografía del sistema nervioso central
Intratecal	
Mielografía (solo contraste mielográfico no iónico)	
Cisternografía (solo contraste mielográfico no iónico)	
Otros	
Por vías oral, rectal o boca de ileostomía, en estudios de TC o fluoroscopia abdominal	
Intracavitarios en casos de herniografía, peritoneografía o vaginografía	
Histerosalpingografía	
Intra-articular para estudios de artrografía convencional y artro-TC	
Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica	
Colangiografía	
Nefrostomografía	
Pielografía, anterógrada y retrógrada	
Uretrografía, de vaciado y retrógrada	
Cistografía	
Sialografía	
Galactografía o Ductografía de mama	

Fuente:ACR Manual on Contrast Media-versión 10.1 2015.

5.1.1. CLASIFICACIÓN

Se han desarrollado una variedad de medios de contraste yodado, distribuidos por diferentes fabricantes. Existen dos clases genéricas de contrastes, de alta osmolaridad (iónicos) y de baja osmolaridad (iónicos y no iónicos).

Los agentes de contraste no iónicos tienen menor incidencia de reacciones adversas y son igualmente efectivos.

5.1.2. REACCIONES ADVERSAS AL MATERIAL DE CONTRASTE Y FACTORES DE RIESGO

Las reacciones adversas más frecuentes son urticaria, edema facial, edema laríngeo, broncoespasmo y reacción vasovagal. Los pacientes con alto riesgo deberán premedicarse con corticoides, recibir contraste no iónico o ser estudiados con US o RM sin contraste. Los factores de riesgo son alergias previas, asma, atopia, enfermedad cardíaca y reacción previa al agente de contraste.

5.1.3. FACTORES DE RIESGO PARA REACCIONES ADVERSAS AL MATERIAL DE CONTRASTE (28)

Alergias. El antecedente clínico de algún tipo de reacción al contraste antes de la administración al paciente de medios de contraste yodado se asocia con un incremento de hasta cinco veces en la probabilidad de experimentar una reacción posterior. Además, padecer cualquier problema alérgico predispone a reacciones al contraste. Esta relación es difícil de definir, ya que muchas personas tienen al menos una alergia leve, como la rinitis estacional y no experimentan reacciones.

La verdadera preocupación debe centrarse en los pacientes con alergias importantes, tales como una respuesta anafiláctica grave previa a uno o más alérgenos. El valor predictivo de alergias específicas, como al marisco o productos lácteos, que anteriormente se estimaba relevante, ahora se consideran dudosos.

Cualquier paciente que describa una "alergia" a un alimento o al contraste, debe ser cuestionada para aclarar el tipo y la gravedad de la "alergia" o reacción, ya que estos pacientes podrían ser atópicos, con un mayor riesgo de reacciones. La mayoría de las formas de atopia resultan en una probabilidad de 2 a 3 veces de sufrir una reacción al contraste en comparación con los pacientes no atópicos. Sin embargo, teniendo en cuenta la rareza de la anafilaxia grave, potencialmente mortal, este nivel de incremento de riesgo sigue siendo bajo, y debe considerarse la necesidad de utilizar contraste en el contexto de riesgos y beneficios.

Asma. Un historial de asma puede suponer un incremento en la probabilidad de sufrir algún tipo de reacción al contraste.

Insuficiencia renal. La incidencia de nefropatía inducida por contraste yodado intravenoso es del 0,15%, siendo el mecanismo de lesión la necrosis tubular aguda. Los factores de

riesgo son valores de creatinina en sangre > 1,5 mg/dl, diabetes, mieloma múltiple, deshidratación y fármacos potencialmente nefrotóxicos, particularmente Metformina. La mayoría de las nefropatías inducidas por medios de contraste yodado son breves y autolimitadas. La administración oral profiláctica del antioxidante acetilcisteina junto con hidratación mediante suero salino, es un método efectivo para prevenir el daño renal inducido por contraste en pacientes con insuficiencia renal crónica. La pauta habitual es de 1.200 mg/12 horas el día antes, el mismo día y el día siguiente de la prueba. Las guías sobre fracaso renal agudo de la Sociedad Española de Nefrología asignan un nivel de evidencia B[45] a la profilaxis con N-Acetilcisteina (31).

Cardiopatías. Los pacientes con enfermedad cardíaca pueden tener mayor riesgo de sufrir reacciones al contraste. Estos incluyen pacientes sintomáticos (por ejemplo, los pacientes con síntomas de angina o insuficiencia cardíaca congestiva) y también los pacientes con estenosis aórtica severa, hipertensión pulmonar primaria o miocardiopatía severa. En todos estos pacientes, se debe prestar atención a limitar el volumen y la osmolaridad de los medios de contraste.

Ansiedad. Una categoría general que merece atención es el estado emocional. Existen evidencias de que los efectos adversos graves a medios de contraste se pueden mitigar al menos en parte reduciendo la ansiedad del paciente. Puede ser útil, por lo tanto, determinar si un paciente es particularmente ansioso para tranquilizarlo y calmarlo antes de la inyección de contraste.

Las paraproteinemias, en particular el **mieloma múltiple**, se sabe que predisponen a la insuficiencia renal irreversible tras la administración de contraste yodado de alta osmolaridad, debido a la precipitación y agregación tubular de proteínas; sin embargo, no hay datos sobre el riesgo predictivo con el uso de contrastes iso-osmolares y de baja osmolaridad.

La **edad**, aparte de la salud general del paciente, no es un factor importante a considerar en la preparación del paciente. En los neonatos y lactantes, el volumen de contraste es un parámetro a tener en cuenta debido al bajo volumen de sangre de este tipo de pacientes e incluso a la hipertonicidad de medios de contraste no iónicos.

Algunos estudios de casos y controles retrospectivos sugieren un riesgo estadísticamente significativo de que el uso de **agentes beta-bloqueantes** disminuye el umbral e incrementa la gravedad de las reacciones al contraste, y reducen la capacidad de respuesta de tratamiento de reacciones anafilactoides con epinefrina.

Otros han sugerido que el rasgo o la enfermedad de **células falciformes** aumenta la posibilidad de reacción adversa para los pacientes; sin embargo, en ningún caso hay evidencia de riesgo clínicamente significativo, en particular después de la inyección de medios de contraste de baja osmolaridad.

El uso concomitante de ciertas inyecciones intra-arteriales, tales como la **papaverina**, se cree que conduce a la precipitación de los medios de contraste durante la arteriografía. Existen informes de la formación de trombos durante la angiografía con contraste yodado no iónico,

en contraposición a los agentes iónicos. En ambos casos, hay estudios in vitro que sugieren posibles explicaciones sobre esa relación.

Algunos pacientes con **feocromocitoma** desarrollan un aumento en los niveles de catecolaminas en suero después de la inyección intravenosa de contraste hiperosmolar. En un estudio no se observó elevación de los niveles de catecolaminas después de la inyección de medios de contraste no iónicos. Sin embargo, se debe evitar la inyección directa de cualquiera de los tipos de medio de contraste en la arteria renal o adrenal, ya que esto podría causar una crisis hipertensiva.

Algunos pacientes con **hipertiroidismo** u otra **enfermedad del tiroides** pueden desarrollar tardíamente hipertiroidismo inducido por yodo. Por lo general es un cuadro autolimitado, y puede aparecer 4 a 6 semanas después de la inyección de contraste yodado en algunos de estos pacientes. Puede ocurrir después de la administración de cualquiera de los medios de contraste yodado.

Los pacientes con **carcinoma de tiroides** merecen una consideración especial antes de la administración oral o intravenosa de medios de contraste yodado (iónico o no iónico). La captación de I-131 en la glándula tiroides puede disminuir aproximadamente un 50% una semana después de la inyección de contraste yodado, que se suele normalizar en pocas semanas. Por lo tanto, si la terapia con yodo radiactivo sistémica va a formar parte del tratamiento previsto, debe considerarse contraindicado el realizar un estudio de diagnóstico con contraste, intravascular u oral, previo a ese tratamiento; se recomienda consultar con el médico solicitante de la prueba antes de la administración de contraste en estos pacientes.

Las inyecciones intravenosas pueden causar calor e irritación local en la zona de punción, pero rara vez provocan dolor a menos que exista extravasación. Las inyecciones de contraste intra-arterial en los vasos periféricos de miembros o vasos intracraneales puede ser bastante dolorosas, sobre todo en el caso de los contrastes hiperosmolares. Para este tipo de inyecciones se considera menos molesto para el paciente el contraste iso-osmolar.

La **miastenia gravis** ha sido históricamente considerada una contraindicación relativa al contraste yodado intravascular sobre la base de datos clínicos y experimentales en gran parte anecdóticos con respecto a los contrastes hiperosmolares. Debido a la falta de evidencia clara que muestre efectos adversos para los de baja osmolaridad, sólo unos pocos fabricantes de materiales de contraste siguen sugiriendo precaución en los pacientes con miastenia gravis.

5.1.4. OTROS CONTRASTES

El gastrografin es un medio de contraste yodado administrado por vía oral para opacificar la luz del tracto gastrointestinal. Sin diluir o parcialmente diluido puede emplearse como sustituto del bario si se sospecha perforación intestinal. Una dilución de 1:40 resulta en una densidad TC de 200 UH. Como complicación puede darse un cuadro de diarrea autolimitada debido a la actividad osmótica del preparado.

El sinografin se utiliza para valorar el estado de las trompas de Falopio y de la cavidad uterina en los estudios de histerosalpingografía.

5.1.5. CONTRASTE CON BARIO

Preparados de bario micronizado se emplean en radiología para estudios del tracto gastrointestinal superior (TEGD) y en forma de enema para la valoración de la luz del intestino grueso (enema opaco). Como complicaciones se encuentra la posible extravasación intraperitoneal a través de una perforación esofágica o intestinal, resultando en la formación posterior de tractos o conglomerados de fibrosis.

5.2. MEDIOS DE CONTRASTE EN RM

5.2.1. QUELATO DE GADOLINIO

En la práctica clínica actual los contrastes para pruebas de RM son sustancias que tienen propiedades paramagnéticas, siendo los contrastes con moléculas a base de Gd los más empleados para estudios de la mayoría de las regiones anatómicas en una amplia variedad de procesos patológicos. El manganeso (Mn) es otro elemento paramagnético que se ha usado como contraste especifico diseñado para estudios hepáticos. Los contrastes superparamagnéticos se basan en compuestos de óxido de hierro y se emplean también en estudios de RM hepática.

El ion de gadolinio (Gd3+) es un elemento químico metálico que desarrolla un momento paramagnético cuando se sitúa en un campo magnético. El contraste de Gd se prepara en forma de complejos con un agente quelante para evitar su toxicidad, y se utilizan por vía intravenosa en dosis de 0,1 mg/kg. Se elimina por filtración glomerular en un 95% y por excreción hepatobiliar en un 5%. En caso de fallo renal esta eliminación es más lenta. La incidencia de efectos colaterales menores es del 1,5%, siendo los más frecuentes la cefalea, síntomas en el punto de punción, náuseas y reacciones alérgicas.

5.2.2. FIBROSIS NEFROGÉNICA SISTÉMICA

La fibrosis nefrogénica sistémica (FNS) es una rara enfermedad que cursa con fibrosis en piel, articulaciones, ojos y órganos internos. Debido a que se han documentado casos de FNS en pacientes con enfermedad renal avanzada tras la administración de algunas moléculas de gadolinio quelado, se recomienda evitar agentes de contraste Gd, especialmente gadodiamida, en pacientes con estimación de tasa de filtración glomerular inferior a 30 ml/min (32, 33). En caso de ser necesaria la utilización de Gd intravenoso en estos pacientes, se debe emplear la dosis mínima posible (menos de la mitad de la habitual), considerar el realizar secuencias adicionales sin contraste antes de su aplicación y reconsiderar si las secuencias con Gd todavía son necesarias. Realizar entonces hemodiálisis lo antes posible (antes de 2 h) y luego 24 h tras la administración del contraste.

Los pacientes con FNS no deberán ser expuestos otra vez al Gd, incluso si la función renal se ha restablecido.

5.2.3. DEPÓSITOS TISULARES DE GADOLINIO

Se han publicado estudios de investigación en los que se han revisado imágenes de RM sin contraste realizadas en pacientes que habían recibido con anterioridad varias dosis intravenosas de Gd, como parte del manejo diagnóstico en casos de cáncer, esclerosis múltiple u otras patologías. Los resultados en la RM sin contraste demostraron hallazgos altamente sugestivos de retención de Gd en algunas estructuras cerebrales, sin conocerse hasta la fecha efectos adversos o cambios patológicos relacionados con estos depósitos cerebrales de Gd (34). En algunos de esos estudios el examen del tejido cerebral tras la autopsia confirma la presencia de depósitos de Gd, concluyéndose que puede existir mayor tendencia al depósito por parte de moléculas de Gd propensas a la disociación. En otro estudio se concluye que parece haber mayor tendencia al depósito tisular del contraste con moléculas lineales de Gd más que con moléculas macrocíclicas (35). El gadolinio puede también depositarse en otros tejidos como hueso y piel.

6 GLOSARIO DE ABREVIATURAS

ACR	Colegio Americano de Radiología
ARM	Angiografía por resonancia magnética
ARM-RC	Angiografía por resonancia magnética realzada con contraste
Artro-RM	Artrografía con RM
ATC	Angiografía con tomografía computarizada
BAG	Biopsia con aguja gruesa
BAV	Biopsia asistida por vacío
BI-RADSâ	Breast Imaging Reporting and Data System
CAD	Computer Aided Diagnosis
CIV	Contraste intravenoso
CPRE	Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica
CPRM	Colangiopancreatografía por resonancia magnética
CRM	Cardio RM o resonancia magnética cardiaca
DP	Contraste de imágenes RM densidad protónica
EG	Imagen RM T2 eco de gradiente (T2*)
FID	Fosa ilíaca derecha
FLAIR	Imagen de RM T2 con atenuación de LCR
FN	Falso negativo

FNS	Fibrosis nefrogénica sistémica
Gd	Gadolinio
HRCT	Tomografía computarizada de alta resolución
LCR	Líquido cefalorraquídeo
LOE	Lesión ocupante de espacio
MIP	Proyección de máxima intensidad
MPR	Reconstrucción multiplanar
PACS	Picture Archiving and Communication System
PAAF	Punción aspiración con aguja fina
PO2	Presión parcial de oxígeno
RC	Radiología convencional
RF	Radiofrecuencia
RM	Resonancia magnética
SEDIM	Sociedad Española de Diagnóstico por Imagen de Mama
SEPR	Sociedad Española de Protección Radiológica
SERAM	Sociedad Española de Radiología Médica
SNC	Sistema nervioso central
SSD	Representación volumétrica con superficies sombreadas
T1	Contraste de imágenes RM T1
T2	Contraste de imágenes RM T2
T1FS	Imagen RM T1 con saturación grasa
T2*	Imagen RM T2 eco de gradiente
TC	Tomografía computarizada

TCAR	TC de alta resolución
TCMC	TC Multicorte
TEGD	Tránsito esfófago-gastro-duodenal
TFG	Tejido fibroglandular
TSH	Tratamiento hormonal sustitutorio
UIV	Urografía intravenosa
Uro-TC	Urografía intravenosa con TC
US	Ultrasonidos
VPN	Valor predictivo negativo
VPP	Valor predictivo positivo
VR	Representación volumétrica

7 BIBLIOGRAFÍA

1. The Ionising Radiation (Protection of Persons Undergoing Medical Examinations of Treatment-POPUMET) Regulations (SI1988/778). London: HMSO, 1988.

2. American College of Radiology. Appropriateness Criteria. November 2015.

3. Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. Evidence Based Medicine (ISBN 0443 05686 2). Edinburgh: Churchill Livingstone, 1997.

4. Dixon AK. "Evidence based radiology". Lancet 1997; 350: 509-12.

5. Beltran J, Herman LJ, Burk JM, *et al*. Femoral head avascular necrosis: MR imaging with clinical-pathologic and radionuclide correlation. R a d i ology 1988;166:215-220.

6. Coleman BG, Kressel HY, Dalinka MK, Scheibler ML, Burk DL, Cohen EK. Radiographically negative avascular necrosis: detection with MR imaging. Radiology 1988;168:525-528.

7. Mitchell PG, *et al*. Avascular necrosis of the femoral head: comparison of MR, CT and scintigraphy. AJR 1986; 147:67-71.

8. Soft-tissue tumor and tumor like lesions: A systematic imaging approach. Radiology: volumen 253. Number 2- november 2009.

9. Leung DPY, Dixon AK. "Clinicoradiological meetings: are they worthwhile?". Clin Radiol 1992; 46: 279-80.

10. A pioneer among pioneers: Dr Hermann Gocht and the first manual of X-ray applications in medicine. Francisco José Crespo Villalba. Imagen Diagn. 2013; 4(2):65-68.

11. Gocht H. Handbuch der Röntgen-Lehre zum Gebrauche für Mediziner. Stuttgart: Verlag von Ferdinand Enke; 1903.

12. Bury B, Hufton A, Adams J. "Radiation and women of child bearing potential". BMJ 1995; 310: 1022-3.

13. National Radiological Protection Board. "Board statement on diagnostic medical exposures to ionising radiation during pregnancy and estimates of late radiation risks to the UK population". Documents of the NRPB 1993; 4: 1-14.

14. National Radiation Protection Board/RCR/College of Radiographers. Diagnostic medical exposures: Advice on exposure to ionising radiation during pregnancy. Didcot: NRPB, 1998.

15. ACR Committee on Drugs and Contrast Media. ACR Manual on Contrast Media: Version 9. American College of Radiology Web site. http://www.acr.org/~/media/ACR/documents/PDF/qualitiysafety/resources/contrastmanual/2013_contrast_media.pdf. Publiched 2013. Accesed february 15, 2015.

16. Primer of Diagnostic Imaging, 5th Edition Ralph Weissleder, Jack Wittenberg, Mukesh Mgh Harisinghani, John W. Chen.

17. Protección radiológica 118: Guía de indicaciones para la correcta solicitud de pruebas de diagnóstico por imagen. Comisión Europea. Dirección General de Medio Ambiente, 2000.

18. G. Bastarrika, D.K. Kanga, J.A. Abro y U.J. Schoepf. Valoración integral de la enfermedad coronaria mediante TC-perfusión con estrés farmacológico. 2009 SERAM. Publicado por Elsevier Espana, S.L.

19. National Radiological Protection Board. Protection of the Patient in X-ray Computed Tomography (ISBN 0 85951 345 8). London: HMSO, 1992.

20. National Radiological Protection Board. Protection of the Patient in X-ray Computed Tomography (ISBN 0 85951 345 8). London: HMSO, 1992.

21. Clinical MR Imaging. A Practical Approach. Editors: Reimer, P., Parizel, P.M., Meaney, J.F.M., Stichnoth, F.-A. (eds.).

22. MAAS, Luis C.; Mukherjee, Pratik. Diffusion MRI: overview and clinical applications in neuroradiology. Applied Radiology. 2005; 34:44-60.

23. Bulas D, Egloff A. Benefits and risks of MRI in pregnancy. Semin Perinatol 2013; 37 (5): 301-304.

24. kanal E, Barkovich AJ, Bell C, *et al.*; Expert Panel on MR Safety. ACR guidance documnet on MR safe practices: 2013. J Mag Reson Imaging 2013; 37(3): 501-530.

25. De Santis M, Straface G, Cavaliere AF, Carducci B, Caruso A. Gadolinium periconceptional exposure: pregnancy and neonatal outcome. Acta Obst Gynecol Scand 2007; 86(1): 99-101.

26. Levine D. Timing of MRI in pregnancy, repeat exams, access, and physician qualifications. Semin Perinatol 2013; 37(5): 340-344.

27. http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/docs/ResumenEjecutivoCribadoCancer.pdf.

28. Oncoguía de cáncer de mama. Comunidad Valenciana: Plan Oncológico Comunidad Valenciana (POCV). Consejería de Salud; 2005. Disponible en: http://cribadocancer.es/images/archivos/mama/documentacion/guias_diagnostico/archivos/valencia_oncoguia.pdf.

29. Vashi R, Hooley R, Butler R, Geisel J, Philpotts L. Breast imaging of the pregnant and lactating patient: imaging modalities and pregnancy-associated breast cancer. AJR Am J Roentgenol. 2013; 200(2):322.

30. Skaane P, Bandos AI, Gullien R, Eben EB, Ekseth U, Haakenaasen U, *et al*. Prospective trial FFDM versus combined FFDD and tomosynthesis in a population-based screening programme using independent double reading with arbitration. Eur Radiol. 2013.

31. Nefrologia.2014;34:302-16 | doi: 10.3265/Nefrologia.pre2014.Feb.12464.

32. Grobner T. Gadolinium: a specific trigger for the development oj nephrogenic fobrosing dermopathy and nephrogenic systemic fibrosis? Nephrol Dial Transplant 2006; 21 ($): 1104-1108.

33. Marckmann P, Skov L, Rossen K *et al*. Nephrogenic systemic fibrosis: suspected causative role of gadodiamida used for contrast-enhanced magnetic resonance imaging. J Am Soc Nephrol 2006; 17 (9): 2359-2362.

34. McDonald RJ, McDonald JS, Kallmes DF, Jentoft ME, Murray DL, Thielen KR, *et al*. Intracraneal gadolinium deposition after contrast-enhanced MR imaging. Radiology 2015; 275: 770-82.

35. Radbruch A, Weberling LD, Kieslich PJ, Eidel O, Burth S, Kickingereder P, *et al*. Gadolinium retention in the dentate nucleus and globus pallidus is dependen ton the class of a contrast agent. Radiology 2015; 275: 470-2.

TOXICOLOGÍA LABORAL

Toxicología práctica para el médico del trabajo

Cuaderno nº 2

VOLUMEN III

ÍNDICE

PRÓLOGO **3543**

1 TOXICOLOGÍA GENERAL **3545**

1.1. INTRODUCCIÓN 3545

1.2. ABSORCIÓN, DISTRIBUCIÓN Y EXCRECIÓN DE SUSTANCIAS TÓXICAS. TOXICOCINÉTICA 3546

1.2.1. Absorción. 3546

1.2.1.1. Transporte pasivo 3548

1.2.1.2. Transporte activo. 3549

1.2.2. Vías de absorción. 3550

1.2.2.1. Vía digestiva 3550

1.2.2.2. Vía pulmonar 3551

1.2.2.3. Vía dérmica 3552

1.2.3. Distribución de los tóxicos 3552

1.2.4. Biotransformación 3553

1.2.5. Eliminación 3555

1.2.5.1. Excreción renal 3555

1.2.5.2. Excreción fecal 3556

1.2.5.3. Otras vías de eliminación 3556

1.2.6. Valoración toxicocinética 3557

1.2.6.1. Toxicocinética clásica 3557

1.2.6.2. Toxicocinética fisiológica. 3557

1.3. TOXICODINÁMICA 3558

1.3.1. Tipo de afectación. 3558

1.3.2. Localización de la diana. 3559

1.3.2.1. Localización desde el punto de vista celular. 3559

1.3.2.2. Localización desde el punto de vista tisular 3562

1.4. EVALUACIÓN DE LA TOXICIDAD Y EVALUACIÓN DE LA EXPOSICIÓN 3563

1.4.1. Tipos de exposición. 3564

1.4.2. Toxicidad, dosis y respuesta 3564

1.4.2.1. Efecto integrado de diferentes sustancias tóxicas 3566

1.4.3. Evaluación de la toxicidad. 3567

1.4.3.1. Relación dosis-toxicidad 3567

1.4.3.2. Parámetros derivados de las curvas dosis-respuesta 3567

1.4.3.3. Otros parámetros que se utilizan para evaluar la toxicidad 3569

1.4.4. Ensayos de toxicidad . . . 3569
1.4.4.1. Técnicas de experimentación animal . . . 3570
1.4.4.2. Pruebas *in vitro* . . . 3571
1.4.4.3. Pruebas epidemiológicas . . . 3571
1.4.4.4. Relaciones estructura-actividad (SAR) . . . 3571
1.4.4.5. Ensayos clínicos . . . 3571
1.4.5. Datos toxicológicos de exposición . . . 3572
1.4.6. Valoración de la exposición . . . 3573
1.5. ETIOLOGÍA, CLÍNICA Y TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES . . . 3574
1.5.1. Etiología . . . 3574
1.5.1.1. Clasificación por intencionalidad . . . 3574
1.5.1.2. Clasificación por número y tipo de población afectada . . . 3575
1.5.1.3. Clasificación por agente . . . 3575
1.6. CLÍNICA . . . 3576
1.6.1. Actuación inicial . . . 3577
1.6.2. Síntomas guía y tóxicos relacionados . . . 3578
1.6.2.1. Inspección general . . . 3578
1.6.3. Tratamiento de las intoxicaciones agudas . . . 3585
1.6.3.1. Tratamiento sintomático . . . 3585
1.6.3.2. Tratamiento específico . . . 3587
1.6.3.3. Tratamiento neutralizante . . . 3588
1.6.3.4. Otras medidas útiles frente a otras vías de absorción o contacto . . . 3589
1.6.3.5. Medidas para aumentar la eliminación . . . 3589
1.6.3.6. Tratamiento antidótico . . . 3590

2 TOXICOLOGÍA LABORAL . PRIMERA PARTE . . . 3593
2.1. INTRODUCCIÓN . . . 3593
2.2. CONCEPTO DE BIOMARCADOR . . . 3594
2.3. ESPECIFICIDAD DE LOS BIOMARCADORES . . . 3595
2.4. CLASIFICACIÓN DE LOS BIOMARCADORES . . . 3596
2.4.1. Biomarcadores de exposición . . . 3596
2.4.2. Biomarcadores de susceptibilidad . . . 3596
2.4.3. Biomarcadores de respuesta (o efecto) . . . 3597
2.4.3.1. Sistema respiratorio . . . 3597
2.4.3.2. Sistema sanguíneo . . . 3598
2.4.3.3. Sistema nervioso . . . 3599
2.4.3.4. Aparato renal . . . 3599
2.4.3.5. Sistema inmune . . . 3600
2.4.3.6. Biomarcadores de daño sobre el ADN . . . 3600
2.4.3.7. Biomarcadores de expresión génica . . . 3601
2.4.3.8. Otros biomarcadores . . . 3601
2.5. CONCLUSIÓN . . . 3602

3 TOXICOLOGÍA LABORAL . SEGUNDA PARTE . . . 3603
3.1. BIOMARCADORES DE HIDROCARBUROS AROMÁTICOS SIMPLES . . . 3603
3.1.1. Benceno . . . 3603

3.1.2. Tolueno . . . 3606
3.1.3. Xileno . . . 3608
3.1.4. Estireno . . . 3609
3.2. BIOMARCADORES DE HIDROCARBUROS CLORADOS . . . 3611
3.2.1. Diclorometano (cloruro de metileno) . . . 3611
3.2.2. Tricloroetano (Metilcloroformo) . . . 3613
3.2.3. Tricloroetileno . . . 3614
3.2.4. Tetracloroetileno (Percloroetileno) . . . 3615
3.3. BIOMARCADORES DE AMINAS AROMÁTICAS . . . 3616
3.3.1. Anilinas . . . 3616
3.4. BIOMARCADORES DE CETONAS . . . 3619
3.4.1. Metiletilcetona (MEC, Butanona) . . . 3619
3.5. BIOMARCADORES DE ALDEHÍDOS . . . 3620
3.1.5. Formaldehído (óxido de metileno) . . . 3620
3.6. BIOMARCADORES DE PLAGUICIDAS . . . 3621
3.6.1. Insecticidas organofosforados/carbamatos . . . 3621
3.6.2. Pentaclorofenol . . . 3625
3.7. BIOMARCADORES DE METALES . . . 3627
3.7.1. Cadmio . . . 3627
3.7.2. Zinc . . . 3629
3.7.3 Cromo . . . 3630
3.7.4. Níquel . . . 3632
3.7.5. Cobre . . . 3635
3.7.6. Aluminio . . . 3636
3.7.7. Flúor . . . 3637
3.7.8. Manganeso . . . 3639
3.7.9. Mercurio . . . 3641
3.7.10. Arsénico . . . 3643
3.7.11. Plomo . . . 3645

4 BIBLIOGRAFÍA TOXICOLOGÍA GENERAL . . . 3647

5 BIBLIOGRAFÍA TOXICOLOGÍA LABORAL . . . 3648

6 PÁGINAS WEB DE INTERÉS . . . 3654

7 NOMENCLATURA . . . 3655

PRÓLOGO

El Trabajo y la Salud mantienen una relación bidireccional bien conocida por los "médicos de los trabajadores" (mejor que "médicos del trabajo"), y que fundamenta la doble preocupación de estos por los efectos que unas determinadas condiciones de exposición a un factor de riesgo pueden tener en la salud del trabajador, y, por otro lado, el efecto que el estado de salud del trabajador puede tener en la ejecución de las tareas de su puesto de trabajo.

El presente libro se acerca a la Toxicología desde el punto de vista del médico de los trabajadores, desde el punto de vista clínico, lo que constituye un verdadero acierto. Como en el caso de los toxíndromes, al facultativo le resulta más orientativo, por familiar, partir de las manifestaciones clínicas (síntomas y signos, y entre estos últimos, los biomarcadores) para sospechar de una posible exposición del trabajador a los factores de riesgo de tipo químico; es decir: llegar al diagnóstico etiológico partiendo del cuadro clínico, de la misma manera que, conocido el tipo de exposición, el médico de los trabajadores es capaz de definir el contenido concreto de la vigilancia de la salud a aplicar a los expuestos. En último término será necesaria siempre la concurrencia del higienista "del trabajo" (a diferencia del médico "de los trabajadores") para que sopese las condiciones concretas de esa exposición, etiológicamente sospechosa y/o a las que deberá exponerse un trabajador sensible portador de un daño, para consecuentemente intervenir sobre las mismas.

Sea como fuere, y a pesar del conocimiento creciente sobre la toxicología de las sustancias peligrosas, es a menudo muy difícil (cuando no imposible) establecer la relación causa-efecto concreta en un caso de daño declarado, o de daño que se pretende evitar y prevenir. Entre las razones que se esgrimen para justificar esta dificultad caben señalar: que muchas veces los efectos para la salud se manifiestan mucho tiempo después, años incluso, de la exposición; que el trabajador que experimenta el daño, puede haber trabajado muy poco tiempo con la sustancia química responsable, lo que dificulta más aún establecer la vinculación; que hay una amplia variación entre los individuos para desarrollar el daño dada una exposición, debido no sólo a su distinta susceptibilidad genética, sino también al efecto de la edad, el sexo y el estado de salud; que la exposición no suele ser a un único factor de riesgo, sino a una combinación de los mismos; que los efectos de las sustancias químicas peligrosas, pueden verse alterados por el alcohol, el tabaco y los fármacos que el trabajador esté tomando; que muchas veces no hay una información toxicológica detallada de los productos químicos que se estén usando; y un largo etcétera.

El presente libro ayudará sin duda a que, al menos, los especialistas en la medicina de los trabajadores puedan deducir los posibles productos responsables del daño que presentan los pacientes, y/o qué daños hay que vigilar dadas las condiciones de exposición. Y por todo ello, es bienvenido.

Eduardo Tormo Pérez

1 TOXICOLOGÍA GENERAL

1.1. INTRODUCCIÓN

La Toxicología ha sido definida durante siglos como ciencia de los venenos.

El estudio de los venenos derivados de productos naturales constituye un saber antiguo de gran utilidad práctica para la caza, para la guerra o para la curación cuando se producía un envenenamiento. El término veneno implica un uso intencional y este es el que se otorgaba de forma específica y hasta épocas recientes a todo aquello que era tóxico y el sentido exclusivo que tuvo la Toxicología durante siglos. Recordemos que el vocablo "toxicología" procede etimológicamente del término "tóxico", que significa propio para arco y flechas.

A lo largo del siglo XX la Toxicología experimentaba un desarrollo sin precedentes y ampliaba extraordinariamente sus horizontes, sus aplicaciones y su campo de acción hasta consolidarse completamente como ciencia. Atrás quedaba superada y obsoleta, la antigua catalogación de la Toxicología como ciencia de los venenos, de manera que el estudio de los mismos pasó a constituir tan solo en una pequeña parcela del amplio saber toxicológico.

Podríamos decir que en poco más de un siglo la Toxicología se ha transformado hasta consagrarse como disciplina independiente, solvente, consolidada y con una comunidad científica amplia, propia y diferenciada.

En su evolución ha incorporado para sus fines los progresos de la Química, de la Física, de la Ingeniería, de las Matemáticas, de la Bioquímica y Fisiología, de la Biología Molecular, Genómica y Proteómica, entre otras. Por otro lado, a la par que crecía y se desarrollaba, se ha visto proyectada hacia nuevas aplicaciones que han dado nacimiento a nuevas e importantes "especialidades toxicológicas", prácticamente desconocidas hasta bien entrado el S XX.

Sin duda esa evolución tiene mucho que ver con la adaptación a nuevas circunstancias y a los nuevos retos que ha planteado el desarrollo industrial, la industria química, el uso de pesticidas en la agricultura, etc., los cambios sociodemográficos, de modo de vida y de costumbres, etc., la contaminación de las aguas, del aire y de la tierra, la aparición de nuevos residuos no reciclables, dentro de un largo etcétera.

Así surge la Toxicología Industrial o Toxicología Laboral, la Toxicología Clínica, la Toxicología Ambiental, la Toxicogenómica, etc.

De todas ellas interesa a efectos de esta enciclopedia la Toxicología Industrial o Laboral, pero antes de adentrarse en ella, conviene conocer principios básicos de la Toxicología en general. De esta manera podremos comprender cómo se absorben, distribuyen y excretan las sustancias tóxicas, la esencia de lo que se denomina toxicocinética y toxicodinamia, cómo se evalúa, en términos generales, la toxicidad y la exposición a sustancias tóxicas, así como el tratamiento general de las intoxicaciones, etc.

1.2. ABSORCIÓN, DISTRIBUCIÓN Y EXCRECIÓN DE SUSTANCIAS TÓXICAS. TOXICOCINÉTICA

Para que una determina sustancia se comporte como tóxica en un determinado organismo es necesario que se produzcan una serie de procesos que se pueden agrupar en tres fases; una fase de exposición, o de contacto entre la sustancia tóxica y el organismo, una de movimiento del tóxico por el organismo, o fase toxicocinética, y una fase de acción o toxicodinámica.

La fase toxicocinética se puede entender cómo lo que el organismo hace con el tóxico, mientras que la fase toxicodinámica como lo que el tóxico hace sobre el organismo.

Aunque la toxicidad de una sustancia depende de la dosis de contacto, la concentración del tóxico en su lugar de acción va a venir condicionado por la cinética que presenta éste en el organismo sobre el que actúa, de manera que una misma dosis de dos sustancias pueden dar lugar a concentraciones muy diferentes en un órgano concreto, produciéndose en la mayoría de los casos diferencias entre la dosis de contacto y la dosis efectiva o dosis real que ejerce el efecto tóxico.

La toxicocinética estudia los procesos que experimenta en función del tiempo un tóxico en un organismo vivo. Se relaciona con la evaluación de los procesos de absorción, distribución, biotransformación y eliminación, que van a determinar la cantidad eficaz de tóxico y el tiempo de actuación de este sobre los órganos diana.

- Los procesos de absorción y distribución son los que hacen que el tóxico alcance su/s órgano/s diana. Dichos procesos van a depender de la facilidad de las sustancias químicas para atravesar diversas membranas que van encontrando en su camino y su afinidad para la disolución en distintas moléculas biológicas.

- La biodegradación y eliminación favorecen la desaparición del tóxico del organismo. La biodegradación depende de la actividad de los sistemas enzimáticos metabolizadores, que pueden dar lugar a la formación de metabolitos con mayor o menor toxicidad que la sustancia original. La eliminación del tóxico, o sus metabolitos, se produce por diferentes vías, entre ellas las más importantes son la renal, la fecal y la pulmonar.

1.2.1. ABSORCIÓN

La absorción es el proceso que permite la entrada del tóxico en el organismo y su transferencia desde la zona de contacto (piel, mucosa gastrointestinal o tracto respiratorio principalmente)

a la circulación, para su posterior distribución hacia el lugar o lugares donde ejercerá su acción, denominándose en estos casos **tóxicos de acción sistémica**. Los tóxicos que no se absorben y ejercen su acción en la puerta de entrada o zona de exposición reciben el nombre de **tóxicos de acción local**. La mayoría de los agentes químicos se comportan como tóxicos sistémicos y algunos, como el insecticida paraquat, los disolventes orgánicos o el gas sulfhídrico, presentan tanto toxicidad local como sistémica.

Los tóxicos entran en los organismos vivos principalmente por tres vías, la vía gastrointestinal, la respiratoria y la dérmica. Además de estas tres vías existen otras, como son la intravenosa, intramuscular, conjuntival, rectal o vaginal, algunas de las cuales se utilizan con fines médicos.

Algunos de los factores que van a condicionar la absorción de los tóxicos son la vía de exposición, la dosis de contacto, el área de contacto, las características de las membranas con las que se va encontrando, la irrigación del tejido y las propiedades fisicoquímicas de la sustancia tóxica.

Para que un tóxico se absorba tiene que atravesar una serie de membranas biológicas. Los organismos vivos están protegidos del medio ambiente por membranas o cubiertas especializadas, que impiden la libre transferencia de sustancias químicas hacia el interior de los órganos y de las células. Aunque las membranas de las distintas partes de un organismo tienen ciertas características diferentes, la composición de todas ellas es muy parecida.

Estructura de las membranas biológicas

Las membranas biológicas son finas bicapa lipídica (unos 10 nm de grosor), que rodean a las células y están compuestas fundamentalmente por fosfolípidos, colesterol, proteínas (integrales y periféricas) y en menor medida por hidratos de carbono.

Los fosfolípidos son el componente mayoritario de las membranas biológicas, son moléculas anfipáticas, con una parte hidrófila que se orienta hacia el exterior de la bicapa (medio extracelular, medio citoplasmático, acuoso) y una parte hidrófoba orientada hacia el interior de la membrana. Las membranas son un medio fluido en el que se encuentran inmersas moléculas como colesterol o proteínas.

Esta estructura característica, permite a las membranas ser semipermeables, es decir, pueden ser atravesadas por determinadas sustancias y no por otras en función de ciertas características de las sustancias como su liposolubilidad, polaridad, carga eléctrica, tamaño o similitud con sustancias endógenas.

Entre otras funciones, las proteínas de membrana pueden actuar como transportadores o formadoras de poros, permitiendo el paso de determinadas moléculas a su través para un normal intercambio de ciertas sustancias con el medio, mecanismo que puede ser aprovechado por los tóxicos.

Transporte a través de las membranas

La bicapa lipídica actúa como una membrana selectiva, permeable para las sustancias liposolubles o apolares de tamaño adecuado, pero altamente impermeable a la mayoría de las moléculas polares.

El transporte de las sustancias tóxicas a través de las membranas biológicas se puede llevar a cabo mediante un transporte pasivo, a favor de un gradiente de concentraciones y donde no se consume energía, o mediante un transporte activo en el que se requiere un aporte de energía.

1.2.1.1. Transporte pasivo

Podemos hablar de tres tipos de transportes que no requieren energía o mecanismos pasivos:

1) Difusión simple

La difusión simple a través de la membrana lipídica, es el mecanismo más importante mediante el cual las sustancias tóxicas pasan del exterior al interior de los organismos. Mediante difusión simple las moléculas hidrófobas difunden a través de la membrana disolviéndose en los constituyentes lipídicos, por ello la facilidad del transporte por difusión simple va a depender de la liposolubilidad de la sustancia química. La fuerza que impulsa este transporte es la diferencia de concentración de la sustancia a ambos lados de la membrana.

Este mecanismo de transporte viene regido por la ley de Fick, siendo directamente proporcional al área de la membrana de absorción, la diferencia de concentraciones a ambos lados de la membrana, a la constante de difusión e inversamente proporcional al grosor de la membrana:

$$\textbf{Velocidad de difusión} = K\,A.\,(C_2 - C_1) / d$$

K = Constante de proporcionalidad; A = Área de la membrana; $(C_2 - C_1)$ *= - Diferencia de concentración a ambos lados de la membrana; d = grosor de la membrana.*

La constante *K* depende fundamentalmente de tres características de las sustancias químicas:

- Liposolubilidad; es una propiedad muy importante para la absorción de sustancias exógenas. A mayor liposolubilidad, mayor facilidad para atravesar la membrana lipídica por difusión y, por lo tanto, mayor absorción. La mayoría de los tóxicos son moléculas orgánicas grandes con una liposolubilidad variable.

- Tamaño de la molécula; las moléculas pequeñas atraviesan más fácilmente la membrana.

- Grado de ionización; un elevado número de moléculas pueden estar en forma ionizada o no ionizada. La presencia de carga en la molécula dificulta el paso a través de la zona hidrófoba de la membrana lipídica. Por el contrario, las moléculas sin carga difunden mejor a través de la membrana, con una velocidad proporcional a su liposolubilidad.

Los ácidos y bases débiles se pueden presentar en forma ionizada o no ionizada y el grado de ionización va a depender del pKa del ácido o pKb de la base y del pH del medio. La relación entre el pKa y pH o pKb y pH, viene descrita por la ecuación de Henderson-Hasselbalch:

$$\text{Log } [A^-] / [HA] = pH - pKa$$

$$\text{Log } [B] / [BH^+] = pH - pKb$$

Cuando el pH = pKa o pKb, el número de moléculas ionizadas y no ionizadas es igual. A medida que el pH es menor que el pKa predomina la sustancia sin ionizar del ácido frente a la ionizada, y si el pH es menor al pKb, predomina la forma ionizada BH+ de la base. Como consecuencia de ello, un ácido débil que esta poco ionizado en medio ácido, atravesará mejor las membranas por difusión, mientras que una base débil lo hará cuando esté menos ionizada como ocurre a pH alcalino.

El grado de ionización de los ácidos y bases débiles es una variante importante para comprender como se produce la absorción a lo largo del tubo digestivo, donde existe variaciones del pH, que va a condicionar los estados de disociación de las moléculas ionizables, afectando así a su posibilidad de absorción.

2) Filtración a través de los poros de membrana

Es el paso de una sustancia a través de los poros de las membranas, o de los canales formados por proteínas de membrana y uniones intercelulares. Para que se pueda producir el transporte de la sustancia por filtración a través de estos poros, la sustancia debe ser hidrofílica y tener un tamaño menor al tamaño del poro. Depende del gradiente de presiones, es decir, de la fuerza del flujo de agua, además del tamaño de poro y de las características de las moléculas. Las membranas de los distintos tejidos presentan poros de diferente tamaño; por ejemplo, en los glomérulos renales, los poros permiten el paso de moléculas con un tamaño hasta de 40 Å (unos 60 kDa) pero la mayoría de las membranas presentas poros de menor tamaño, de unos 4-8 Å, que impiden el paso de moléculas mayores de 100-200 Da.

La filtración es el mecanismo más importante para la excreción de sustancias químicas hidrosolubles llevado a cabo por vía renal.

3) Difusión facilitada

Mecanismo de transporte que no requiere aporte energético, y que se produce a favor de un gradiente de concentraciones en el que participa una proteína transportadora donde se une el tóxico. Es un mecanismo de transporte específico de ciertas sustancias endógenas o nutrientes, pero puede ser aprovechado por algunos tóxicos con estructuras similares.

1.2.1.2. Transporte activo

Se produce el transporte de una sustancia en contra del gradiente de concentración y requiere para ello un aporte de energía.

Transporte activo simple

Llevado a cabo por moléculas transportadoras específicas que actúan como bombas que impulsan el movimiento de solutos específicos en contra de sus correspondientes gradientes. Para ello se consume energía (hidrólisis del ATP o co-transporte de Na+ o H+ a favor de sus gradientes electroquímicos).

Este tipo de transporte se utiliza para sustancias endógenas o determinados nutrientes, pero pueden ser utilizados por moléculas exógenas tóxicas. Aunque son pocas las sustancias tóxicas que son absorbidas por este mecanismo de transporte activo, hay alguna que si lo hacen, por ejemplo el plomo, que utiliza el sistema de transporte del calcio, o el cobalto y el manganeso que utilizan el sistema transportador del hierro.

Otros mecanismos de transporte

La endocitosis es el mecanismo mediante el cual la célula introduce moléculas grandes por invaginación de la membrana plasmática alrededor de la partícula extraña muy grande e insoluble, es un proceso dependiente de ATP, que puede ser de dos tipos: pinocitosis para la incorporación de líquidos y fagocitosis que implica la incorporación de grandes partículas.

1.2.2. VÍAS DE ABSORCIÓN

Los tóxicos entran en el organismo principalmente por tres vías; la vía digestiva, la vía aérea y la dérmica. En general, los tóxicos serán absorbidos tanto más fácilmente cuanto más se aproximen a las condiciones ideales de difusión simple a través de la bicapa lipídica, principal mecanismo de absorción de tóxicos. Además de estas tres vías principales, hay que considerar también otras como la vía intravenosa, intramuscular, conjuntival, vaginal o rectal, aunque generalmente tienen menor importancia.

1.2.2.1. Vía digestiva

La vía digestiva es la vía más importante de entrada de sustancias tóxicas en el organismo. Muchos componentes tóxicos de los alimentos y diferentes drogas entran por esta vía. Para que un tóxico, que accede al organismo por vía digestiva, produzca lesiones generalizadas debe ser absorbido. En la mayoría de las ocasiones la cantidad de sustancia tóxica que alcanza el torrente circulatorio no se corresponde con el 100% de la dosis administrada por vía oral debido a factores como cierta destrucción por parte de las enzimas digestiva, por efecto del pH o por metabolización hepática.

La absorción de las sustancias tóxicas puede tener lugar a lo largo de todo el tubo digestivo, que presenta una gran área de absorción desde la cavidad oral, hasta el esófago, el estómago, el intestino grueso y el delgado y el ano. Sin embargo, en condiciones normales los xenobióticos casi no se absorben en la boca y el esófago, por su escaso tiempo de residencia. La mayor absorción de sustancias tóxicas se produce en el intestino, en particular en el intestino delgado, ya que presenta la mayor área de absorción del trato gastrointestinal debido a

la presencia de vellosidades que aumentan su área de absorción, y además, presenta un excelente flujo sanguíneo.

El mecanismo más importante de absorción de tóxicos por la vía digestiva es la difusión simple, que va a verse favorecida por la liposolubilidad de la sustancia, dando lugar, como ya hemos mencionado anteriormente, a una mayor absorción a mayor liposolubilidad, salvo que tengan un tamaño demasiado elevado, aproximadamente mayor a 3.000 Da. Los tóxicos lipofílicos son los que mejor se absorben por la ruta gastrointestinal, y puede ocurrir a lo largo de todo el tracto, incluso por la mucosa bucal y faríngea.

Durante el movimiento de las sustancias a lo largo del tubo digestivo se producen variaciones de pH que van a permitir que las sustancias ionizables, como los ácidos débiles y bases débiles puedan encontrar un lugar adecuado de absorción, que será aquel en el que se encuentren en su forma más liposoluble (no ionizada). Los ácidos débiles cruzan la membrana por difusión mejor a pH ácidos, donde se encuentran mayoritariamente en su forma no ionizada, en cambio las bases débiles se absorben mejor en el intestino, donde existen un pH más alcalino.

La mayor parte de los tóxicos se absorben en el tubo digestivo por difusión pasiva pero también existen sustancias tóxicas que pueden absorberse utilizando distintos sistemas de trasporte especializados propios de sustancias endógenas y nutrientes. Aunque son pocas las sustancias que se absorben por transporte activo, es este mecanismo el que utilizan algunos metales, por ejemplo, el plomo.

La absorción también va a depender del tiempo de permanencia del tóxico en el tubo digestivo, aumentando al aumentar el tiempo de permanencia en él. Va a venir favorecida por la presencia de úlceras o irritación del tracto gastrointestinal, así como del ayuno, ya que la presencia de comida o los vómitos dificultan la absorción. Por ejemplo, no es lo mismo consumir una determinada cantidad de etanol después de una cena copiosa, o haberlo hecho en ayunas. En este último caso la concentración plasmática de etanol será sensiblemente mayor, y el tiempo de permanencia en el organismo también. Otro factor importante, es la velocidad de absorción que está influenciada por la intensidad de la sangre que llega a la mucosa del estómago, la formación de moco y el peristaltismo.

Los xenobióticos absorbidos a lo largo del tubo digestivo pasan al hígado vía vena porta. Una vez en el hígado, los tóxicos pueden ser metabolizados, liberados a la sangre el tóxico original o sus metabolitos, excretados por la bilis o almacenados en el hígado.

1.2.2.2. Vía pulmonar

Las sustancias tóxicas que se absorben en los pulmones son los gases, disolventes volátiles y aerosoles.

El tejido pulmonar tiene una gran área efectiva y un excelente suministro de sangre. Los alveolos pulmonares están separados de los vasos sanguíneos por una capa de espesor muy fina, dando lugar a una absorción muy rápida y efectiva. El aire que respiramos puede contener

varias sustancias tóxicas y partículas como CO, NOx, SO2, vapores de disolventes orgánicos, aerosoles y partículas sólidas que pueden ser absorbidos por esta vía.

La absorción de gases y vapores se ve favorecida por la liposolubilidad de la sustancia. Las moléculas hidrofílicas se absorben por los poros acuosos o por difusión, disminuyendo su absorción a medida que aumenta el tamaño molecular. En cambio, la absorción de partículas sólidas o líquidas se lleva a cabo por fagocitosis.

1.2.2.3 Vía dérmica

La piel entra en contacto con muchos productos tóxicos, pero afortunadamente es una barrera difícil de atravesar gracias a su compleja estructura de múltiples capas de células (epidermis, dermis y tejido adiposo subcutáneo) y pobre suministro de sangre que permite aislar el organismo de su ambiente. La piel se comporta más como una barrera protectora que como un tejido de absorción.

La piel es la barrera con la que se encuentran los tóxicos más difíciles de atravesar si se encuentra íntegra, a pesar de ello, algunas sustancias pueden llegar a absorberse a través de la piel. Lo consiguen moléculas muy liposolubles como disolventes orgánicos, hidrocarburos y plaguicidas órgano-carbonados u órgano-clorados o aquellas sustancias capaces de dañarla como el Paraquat. Esta vía es especialmente importante en los trabajadores de la industria y agricultura que trabajan con este tipo de sustancias.

La piel humana presenta dos rutas distintas de absorción:

- A través de la epidermis (en la mayoría de los casos).
- A través de las glándulas sudoríparas y folículos (ejemplo: el plomo).

En ocasiones, la piel se encuentra dañada por la acción de otra sustancia, o incluso del mismo tóxico que ejerce una acción corrosiva sobre la misma, lo que puede favorecer el proceso de absorción

1.2.3. DISTRIBUCIÓN DE LOS TÓXICOS

Una vez que los tóxicos se absorben deben distribuirse por todo el organismo. Esta distribución se produce fundamentalmente a través de la sangre, y en menor medida por el sistema linfático.

En la sangre los tóxicos pueden circular:

- Disueltos en el medio acuoso plasmático: tóxicos hidrosolubles.
- Unidos a proteínas plasmáticas (iones unidos a la albúmina; moléculas liposolubles unidas a las lipoproteínas).
- En el interior de los hematíes, como el plomo y el monóxido de carbono.

La distribución hasta los órganos o tejidos depende de la irrigación sanguínea de estos, y de la velocidad de difusión del tóxico desde el lecho capilar al interior de las células del tejido u órgano. El paso de la sangre a los tejidos, y su reparto dentro de estos, se basa en las mismas condiciones de transporte a través de las membranas y equilibrios químicos que rigen el mecanismo de absorción, comentado anteriormente.

La distribución final de los tóxicos es un proceso complejo y depende de diferentes factores como la diferente afinidad que presenten los tóxicos por los distintos tejidos, su unión a otros compuestos o su disolución en diferentes depósitos corporales, como el tejido adiposo, el hígado o el hueso.

Los tóxicos son distribuidos por la sangre a todos los tejidos del organismo, donde, de acuerdo a sus afinidades fisicoquímicas, son retenidos en mayor o menor grado. Una vez el tóxico se encuentra en los distintos tejidos, puede ejercer su acción tóxica, almacenarse de forma "inerte" manteniendo un equilibrio con el circulante, o sufrir biodegradación para ser posteriormente eliminado.

Las sustancias liposolubles se depositan y almacenan en tejido nervioso y depósitos grasos; las sustancias coloidales en el sistema reticuloendotelial; y los metales pesados en los huesos y riñón. Hay que tener en cuenta la posibilidad de una movilización rápida de esas sustancias del tejido de depósito que desencadene un aumento brusco de la concentración del compuesto en la sangre pudiendo provocar de este modo toxicidad en el órgano diana.

Un parámetro experimental que ayuda a comprender como se distribuye el tóxico en el organismo es el Volumen de distribución, que se define como:

Volumen de distribución = Dosis de sustancia administrada (g/kg) / Concentración en sangre (g/L)

Los tóxicos con elevado volumen de distribución se distribuyen por todo el organismo, especialmente en tejido graso y sistema nerviosos central, mientras que, si el volumen de distribución es bajo, tienen preferencia por el plasma.

1.2.4. BIOTRANSFORMACIÓN

La Biotransformación de un tóxico son las diferentes modificaciones que la sustancia puede experimentar en un medio biológico. Usualmente, aunque no en todos los casos, estas transformaciones conducen a una disminución del tamaño molecular y un aumento en la hidrosolubilidad, con el fin de facilitar su eliminación. La mayoría de los tóxicos de interés son sustancias lipófilas, característica que les permite atravesar fácilmente las membranas biológicas y son difícilmente eliminables por la vía principal de eliminación, la orina, que es principalmente para sustancias hidrosolubles. Pero también hay moléculas que se eliminan inalteradas o se acumulan igualmente inalteradas y otras cuya toxicidad aumenta al dar lugar a través de estas reacciones de biotransformación a metabolitos más tóxicos que la sustancia original. Por ejemplo, el medicamento paracetamol, en mucho menos tóxico que

uno de sus metabolitos (NAPBQ o N-acetil-para-benzoquinoinemina) formado por biotransformación.

En los procesos de biotransformación tienen lugar complejas reacciones enzimáticas. La mayor proporción de estas reacciones enzimáticas se dan en el hígado, pero también se encuentran en otros órganos como la piel, los pulmones, los riñones y otros muchos tejidos.

Las reacciones del proceso de biotransformación se pueden clasificar en dos fases:

- **Reacciones de la Fase I:** Se tratan de reacciones de oxidación, reducción e hidrólisis que introducen directamente grupos funcionales de carácter polar o reactivo: - OH^-, - NH_2, - COH, - COOH, - SH_2... En ocasiones aumentan la toxicidad de la sustancia.

  Tienen especial importancia las reacciones mediadas por el Sistema oxidasa de función mixta microsomal cuyo efector fundamental pertenece a la familia de los citocromos P450. El sistema del Citocromo P-450 presenta una gran versatilidad catalítica y activa e inactiva a un elevado número de xenobióticos. De este sistema dependen fenómenos muy relevantes en toxicología como la producción de metabolitos reactivos, que aumentan o suman su toxicidad a la del producto original, y el desarrollo de inducción enzimática.

  La inducción enzimática consiste en el aumento de la presencia de un enzima provocado por la exposición al agente que metaboliza. En el metabolismo de fármacos, la inducción del cit P-450 puede dar lugar a tolerancia al fármaco, que obliga a administrar una dosis más elevada para conseguir una concentración en sangre de rango terapéutico. En el metabolismo de tóxicos puede ocurrir lo mismo. Este fenómeno explica, por ejemplo, el aumento de tolerancia al alcohol que se observa en el alcoholismo crónico.

  Otras enzimas implicadas en procesos de fase I son: Oxidasas, Deshidrogenasas, Flavina monooxigenasa, Peroxidasas, Epóxido hidrolasas, etc. Entre las deshidrogenasas, hay que destacar el sistema Alcohol Deshidrogenasa (ADH) / Aldehído Deshidrogenasa (ALDH), sistema soluble no inducible, que es la vía fundamental de metabolización de alcoholes como el etanol.

- **Reacciones de la Fase II**: Son reacciones de conjugación enzimática, en las que los grupos reactivos del tóxico o de sus metabolitos formados en las reacciones de la fase I, se unen a sustancias hidrofílica endógenas (glucuronato, sulfato, acetato, aminoácidos, grupos metilo o conjugación con glutation), volviéndose en general más polares, menos tóxicos y más fáciles de eliminar, que sus compuestos originales. Requieren aporte energético (consumo de ATP) y participación de unas enzimas transferasas (glucuroniltranferasa, sulfotransferasa, metil o acetil transferasa...).

  Una de las vías de conjugación más importantes es la del Glutation, mediada por la glutation transferasa (GST) que está presente en la mayoría de los tejidos y que constituye el 10% del total de proteína citoplasmática del hepatocito. La GST es una enzima inducible.

Varias de las proteínas implicadas en estos sistemas de metabolización presentan polimorfismos genéticos que dan lugar a diversos isoenzimas con diferente actividad e inducibilidad, dando lugar a diferente susceptibilidad individual a los tóxicos. Este hecho ha sido extensamente comprobado en la familia de los citocromos.

1.2.5. ELIMINACIÓN

La eliminación de las sustancias del organismo es un punto muy importante en el potencial tóxico de los xenobióticos. Los tóxicos o sus metabolitos que se eliminan con rapidez puede que no lleguen a alcanzar la concentración necesaria para causar daño. El parámetro que mejor caracteriza la velocidad de eliminación de los xenobióticos es el tiempo de semivida, que es el tiempo necesario para que la cantidad de xenobiótico se reduzca a la mitad.

Los tóxicos y sus metabolitos se eliminan del organismo por diferentes vías, siendo la más importante la vía renal, seguida de la vía digestiva y por último, la respiratoria exclusiva de los compuestos volátiles o que se metabolizan en tales. Además de estas vías principales también pueden eliminarse a través de diferentes secreciones como el sudor, la saliva, las lágrimas y la leche. Los metabolitos hidrosolubles tienen ventajas sobre los liposolubles, en cuanto a su facilidad para la eliminación.

1.2.5.1. Excreción renal

La excreción urinaria es la más importante de las distintas rutas por las que pueden eliminarse del organismo las sustancias tóxicas. Estas se eliminan por la orina mediante los mismos mecanismos que utilizan los productos finales del metabolismo endógeno: filtración glomerular, secreción tubular activa y reabsorción tubular pasiva.

Los compuestos que se filtran en los glomérulos, son los compuestos hidrosolubles con bajo volumen de distribución, de tamaño menor a 40 Å y no unidos a proteínas, ya que los complejos formados entre proteínas y xenobióticos son demasiado grandes como para atravesar los poros de los glomérulos.

Un tóxico filtrado en los glomérulos puede permanecer en el lumen del túbulo y excretarse en la orina (iones y compuestos polares), o bien reabsorberse a través de las células tubulares y volver al torrente sanguíneo (sustancias liposolubles no ionizadas). Las propiedades ácido-base de las sustancias juegan también un papel importante en la velocidad de secreción pasiva a través de la orina. El pH de la orina es un factor muy importante en la eliminación de tóxicos con propiedades acido-base, ya que esto va a determinar el grado de ionización, favoreciendo la reabsorción o eliminación de estos. Si la orina tiene un pH básico, los ácidos débiles estarán más ionizados, favoreciéndose su eliminación a través de la orina; en cambio si la orina tiene un pH ácido, los ácidos débiles estarán menos ionizados, posibilitando su reabsorción y disminuyendo su eliminación.

Esta circunstancia se puede aprovechar como aplicación terapéutica, modificando el pH de manera que se favorezca la eliminación de la mayor cantidad posible de sustancia tóxica por

la orina. Las condiciones que se deben de dar para una buena eliminación renal son: alta filtración glomerular y baja o nula reabsorción.

Algunos tóxicos también se excretan en la orina mediante secreción activa a lo largo de los túbulos utilizando para ello diferentes transportadores (ejemplo: los ácidos y bases orgánicas fuertes o metales).

1.2.5.2. Excreción fecal

La excreción fecal es otra importante vía de eliminación de sustancias tóxicas y sus metabolitos. Por una parte, se eliminan sustancias que no han sido absorbidas a lo largo del tracto digestivo, y por otra, aquellas sustancias que se eliminan a través de la bilis como metabolitos conjugados (glutatión o glucurónidos) de elevado peso molecular y tóxicos unidos a proteínas.

En algunas sustancias tóxicas la vía de excreción biliar es prácticamente la única vía de eliminación de modo que trastornos hepáticos pueden dar lugar a un aumento de la toxicidad de esos xenobióticos.

Los tóxicos absorbidos en el tracto gastrointestinal llegan al hígado por la circulación portal antes de alcanzar la circulación sistémica. Por ello, el hígado juega un papel esencial en la eliminación de muchas sustancias tóxicas antes de que lleguen a la circulación general. Las sustancias tóxicas en el hígado pueden ser metabolizadas y eliminadas por la bilis. Las sustancias excretadas por la bilis, generalmente sustancias de elevado peso molecular y polares tras biotransformación (conjugados glucurónidos o sulfato), son vertidas al intestino delgado donde pueden ser arrastradas por las heces, o pueden ser hidrolizadas por las enzimas hidrolasas producidas por las bacterias intestinales, hidrolizando los compuestos conjugados de glucurónido o sulfato. Esta acción disminuye la hidrosolubilidad y les devuelve así su carácter lipofílico primario.

De esta manera se puede favorecer la reabsorción de las sustancias a la circulación, estableciéndose un ciclo que se conoce como ciclo enterohepático, de gran importancia toxicológica, que prolonga la permanencia de las sustancias tóxicas en el organismo impidiendo o retrasando la eliminación de los tóxicos por las heces. Este ciclo se observa por ejemplo en la metabolización de la amatoxinas presentes en las setas *Amanita faloides*.

También se puede producir una pequeña eliminación intestinal de forma directa, de aquellos xenobióticos que se encuentren poco ionizados en plasma, los cuales difunden en forma pasiva desde los capilares hacia la mucosa intestinal y de ahí a la luz intestinal, para eliminarse con las heces. Es una ruta de eliminación de compuestos altamente lipofílicos, como los insecticidas organoclorados o la dioxina TCDD, por ejemplo.

1.2.5.3. Otras vías de eliminación

Exhalación o Pulmonar: por esta vía se eliminan los compuestos gaseosos o volátiles como hidrocarburos de bajo punto de ebullición, alcoholes, cetonas, CO, CNH, y algunas grasas.

Los gases que son poco solubles en sangre se eliminan con mayor facilidad que los muy solubles.

Leche: a través de la leche se eliminan sustancias liposolubles como alcoholes, nicotina, aflatoxinas, plaguicidas organoclorados.

Sudor, lágrimas y saliva: se excretan sustancias hidrosolubles como sales metálicas, ácidos, bases, alcohol y cianatos.

1.2.6. VALORACIÓN TOXICOCINÉTICA

El estudio cuantitativo de los procesos que experimenta en función del tiempo un xenobiótico en un organismo vivo o evaluación matemática de los procesos de absorción, distribución, biotransformación y excreción en función del tiempo se llevan a cabo mediante modelos toxicocinéticos los más sencillos posible, y susceptibles de poder interpretarse matemáticamente.

Para facilitar la descripción de los movimientos de los xenobióticos durante su distribución, en Toxicología se representa a los organismos como compartimentos correspondientes a los diferentes tejidos, órganos o fluidos del cuerpo. En la actualidad se utilizan fundamentalmente dos tipos de modelo, el *modelo clásico*, donde se considera que las sustancias se desplazan por el cuerpo como si hubiera uno o dos compartimentos, y el *modelo fisiológico*, donde se representa el organismo por una serie de ecuaciones de equilibrio de masas que describen cada órgano o tejido en función de determinadas características fisiológicas.

1.2.6.1. Toxicocinética clásica

Es el modelo más sencillo para realizar el estudio cuantitativo de los procesos de absorción, distribución, metabolismo y eliminación. En ellos el organismo se representa como un compartimento, o como una serie de ellos, que no corresponden necesariamente a ninguna realidad fisiológica o anatómica. El modelo clásico toxicocinético consideran la existencia de un compartimento central, que representa el plasma y los tejidos que se equilibran rápidamente con él, conectando con uno o más compartimentos periféricos que representan los tejidos que alcanzan el equilibrio más lentamente. Estos modelos asumen que los efectos biológicos que dependen de la concentración del tóxico en su lugar diana, están también relacionados con la concentración del mismo en la sangre o plasma, lo que permite obtener información sobre la absorción, distribución, metabolismo y la eliminación de un compuesto mediante muestras de sangre o plasma a lo largo del tiempo.

1.2.6.2. Toxicocinética fisiológica

Los modelos fisiológicos permiten conocer el curso temporal de la distribución de los tóxicos en cualquier órgano o tejido y permite calcular los efectos que ejerce la modificación de los parámetros fisiológicos sobre las concentraciones tisulares. Describen el comportamiento del xenobiótico teniendo en cuenta la anatomía, fisiología y bioquímica del organismo, y en especial de las complejas relaciones que existen entre determinantes críticos como el flujo

sanguíneo, respiración, constantes metabólicas, solubilidades en tejidos, una unión a proteínas o DNA. Los modelos fisiológicos suelen parecerse a varios modelos mono-compartimentales clásicos unidos entre sí.

1.3. TOXICODINÁMICA

En esta sección se van a exponer los mecanismos de acción de los tóxicos o toxicodinámica. Una vez que el toxico ha entrado en contacto con el organismo y ha sido absorbido de manera eficiente va a interaccionar con este pudiendo producir toxicidad.

Vamos a estudiar con detalle, y desde diferentes puntos de vista, cuales son los mecanismos a través de los cuales se producen las alteraciones fisiopatológicas de origen tóxico.

Los efectos nocivos resultantes de la interacción de un determinado tóxico con el organismo se pueden estudiar y clasificar desde diferentes puntos de vista: según el tipo de afectación a nivel celular, según la localización de la diana toxicológica.

1.3.1. TIPO DE AFECTACIÓN

La toxicidad se puede producir bien por destrucción de alguna parte o de toda la estructura celular, bien por interacción con los sistemas biológicos celulares, que producen una inhibición total o parcial de los mismos. La toxicidad en el primer caso suele ser más inespecífica que en el segundo

Afectación de la estructura: supone una agresión que implica la destrucción de una parte de las células dianas. Los tóxicos que la producen se consideran tóxicos lesionales y la lesión se localiza en el órgano diana. Frecuentemente, esta toxicidad es el resultado de la naturaleza caustica o corrosiva de la sustancia.

Los cáusticos son tóxicos lesionales de la membrana de contacto, y producen una inflamación local que según el alcance puede producir una necrosis celular y tisular. Los ácidos o bases inorgánicos u orgánicos fuertes (salfumán, sosa caustica, lejía.) son los ejemplos más comunes que pueden producir una quemadura química en el lugar de contacto. Este tipo de intoxicación, habitualmente con fines suicidas, es especialmente grave desde el punto de visto clínico, sobre todo si la vía de administración es oral, ya que puede ocasionar una necrosis y destrucción del sistema gastrointestinal.

Otros ejemplos de tóxicos lesionales son el paraquat, el paracetamol y los derivados mercuriales:

- El paraquat es un herbicida cuya comercialización está prohibida en algunos países; en algunos casos de intoxicaciones agudas puede producir un daño alveolar difuso de evolución mortal.

- El paracetamol es un fármaco AINE (antiinflamatorio no esteroideo) muy consumido en todo el mundo y que, en casos de intoxicaciones o sobreingestas, puede producir citólisis hepatocitaria.

- Los derivados mercuriales pueden atravesar la barrera hemotoencefálica cuando están en forma orgánica o forma elemental y pueden producir destrucción neuronal.

Afectación de la función: el tóxico interacciona con algún sistema biológico relevante, sin destruir ninguna estructura, y produce una alteración de la función que puede ser grave pero que desaparece con la eliminación del agente causal.

La mayoría de los tóxicos afectan de esta forma. Ejemplos típicos de tóxicos funcionales son los que actúan en receptores neuronales, como los medicamentos opiáceos y benzodiacepinas o los plaguicidas que alteran los mecanismos de liberación y degradación de neurotransmisores o afectan al funcionamiento de los canales iónicos responsables de la propagación del impulso nervioso en los axones. También son muy característicos de este tipo los tóxicos que inhiben el transporte de oxígeno, como el monóxido de carbono que impide la unión del oxígeno al Fe2+ de la hemoglobina, o el aprovechamiento del oxígeno por parte de los tejidos como, por ejemplo, el cianuro que inhibe a la enzima citocromo oxidasa e impidiendo la respiración mitocondrial.

1.3.2. LOCALIZACIÓN DE LA DIANA

Se pueden clasificar desde dos puntos de vista: según el daño a nivel celular o a nivel de los distintos tejidos u órganos

1.3.2.1. Localización desde el punto de vista celular

En un primer nivel debe distinguirse entre los tóxicos que actúan en la puerta de entrada atacando con mayor o menor intensidad a la membrana de contacto y los tóxicos sistémicos que deben ser absorbidos para alcanzar su diana.

Tóxicos de la "puerta de entrada": cabe destacar en este grupo los agentes cáusticos e irritantes que pueden actuar en cualquiera de las puertas de entrada, aunque son especialmente sensibles la MAC (membrana alveolo capilar) afectada por gases irritantes y la mucosa digestiva, como hemos comentado anteriormente (afectada por cáusticos líquidos o sólidos).

Se citan a continuación algunos ejemplos:

- Gases irritantes: cloro y sus derivados, derivados de fósforo, óxidos de azufre y nitrógeno, amoniaco.

- Cáusticos líquidos o sólidos: ácidos clorhídrico, sulfúrico, nítrico, hidróxido sódico, amoniaco.

Tóxicos sistémicos: la mayoría de los agentes químicos se comportan como tóxicos sistémicos y algunos, como el paraquat, los disolventes orgánicos o el gas sulfhídrico, tienen propiedades de ambos tipos.

Otro nivel a distinguir es la localización de las dianas en relación con la célula. Se puede así clasificar las dianas como extracelulares e intracelulares.

Dianas Extracelulares: la bicapa lipídica es el elemento estructural básico de las membranas celulares y cumple un papel fundamental en la transmisión de información en el Sistema Nervioso. Está formada por una doble capa de lípidos (fosfolípidos, glucolípidos y colesterol) que generan un interior hidrófobo que garantiza la semipermeabilidad de la membrana y la posibilidad de creación de gradientes iónicos que están en la base del modelo actual de explicación de la transmisión del impulso nervioso.

Los fosfolípidos se encuentran irregularmente repartidos: esfingomielina y fosfatidilcolina en la capa externa y fosfatidilserina, fosfatidil etanolamina y fosfatidilinositol en la capa interna. La presencia de carga negativa en los grupos de cabeza de fosfatidilserina y fosfatidilinositol contribuyen a la carga neta negativa de la cara citosólica de la membrana plasmática. El fosfatidilinositol es un componente minoritario, pero cumple un papel muy importante en la señalización intracelular. El mecanismo más relevante mediante el cual los agentes químicos pasan del exterior al interior del organismo y se distribuyen en sus distintos compartimentos, es la difusión pasiva a través de la bicapa.

Las proteínas son un componente esencial de las membranas celulares, ya que realizan funciones indispensables para la integridad y la homeostasis celular. Sus principales funciones son:

- Transporte de sustancias no difusibles a través de la bicapa. Aquellas sustancias que no pueden atravesar la membrana por sus características químicas propias, pueden hacerlo a través de los huecos que pueden hacer las proteínas en dicha membrana.

- Receptores de ligandos específicos. Dichas proteínas se encuentran insertas en la bicapa de la membrana plasmática. Son proteínas que reconocen a ciertos ligandos (tanto de naturaleza propia como no) y transmiten la información que estos aportan al interior de la célula a través de otras proteínas de transducción de señales. Desde el punto de vista toxicológicas más importantes son las de neurotransmisión (tanto a nivel del sistema nervioso central como del sistema de conducción cardiaca) y las de señalización inmunológica.

- Transporte de electrones: cabe destacar las proteínas, como la enzima citocromo oxidasa, que participa en la respiración mitocondrial. Son un conjunto de proteínas que utilizan el poder reductor generado en el metabolismo de los nutrientes (ácidos grasos, glúcidos y proteínas) para generar un gradiente de protones entre el interior y el exterior de la membrana mitocondrial interna, que se aprovecha para generar ATP a partir de ADP y Fosfato.

- Enzimas de metabolización: son proteínas especialmente situadas en la sinapsis nerviosa, que se encargan de metabolizar ciertas sustancias (sobre todo neurotransmisores) e inactivarlas.

  Los tóxicos pueden afectar a cualquiera de los componentes de la membrana celular; membrana lipídica, proteínas de membrana (canales iónicos, receptores neuronales, receptores inmunitarios, bomba Na/K), enzimas.

  – Los lípidos pueden ser atacados por agentes cáusticos por diversos mecanismos como la peroxidación. Ello puede dar lugar a una disrupción de la integridad de la

membrana con destrucción celular. Los disolventes orgánicos se disuelven en los lípidos de la bicapa y producen variaciones en su rigidez, y produciendo alteraciones en el impulso nervioso. Algo similar sucede con el etanol y con otros alcoholes.

– Las proteínas de membrana pueden verse afectada por diversos tóxicos a todos los niveles comentados anteriormente. Las más importantes son los siguientes:

  - A nivel de los canales iónicos regulados por voltaje: su funcionamiento es afectado por muy distintas sustancias como los insecticidas organoclorados y piretroides (en axones de neuronas del sistema nervioso central y sistema nervioso periférico), o antiarrítmicos (en el sistema de conducción cardíaco).
  - A nivel de los receptores neuronales:

    · Canales iónicos regulados por ligando: tóxicos que actúan como agonistas o antagonistas de los correspondientes neurotransmisores. Por ejemplo, las benzodiacepinas que son agonista GABA (ácido gamma-aminobutírico), o la estricninina que es antagonista de los receptores de glicina, e incluso, el etanol.
    · Receptores ligados a proteínas G: como, por ejemplo, los opiáceos que son agonistas del propiamente denominado como receptor de opiáceos.

- A nivel de la bomba Na/K: su correcto funcionamiento es alterado por los glucósidos cardiogénicos, alterando el gradiente Na/K en el músculo cardíaco.

- A nivel de las enzimas metabolizadoras. Cabe destacar, la enzima acetilcolinesterasa que es bloqueada por fosforilación por los insecticidas organofosforados. Al no poder ejercer su acción de degradación de la Acetilcolina, esta se acumula en las sinapsis.

- A nivel del transporte de electrones. La enzima citocromooxidasa, cuyo papel fundamental en la respiración mitocondrial hemos visto anteriormente, se altera en presencia de cianuro. Este toxico se une al Fe3+ del grupo hemos de la enzima e impide su participación en el transporte electrónico.

- A nivel de la ATP Sintetiza: dicha proteína provecha el flujo de protones a favor de gradiente generado por los 4 primeros complejos de la cadena respiratoria mitocondrial para sintetizar ATP. En presencia de ionóforos como el AAS, o el dinitrofenol, que permiten la entrada de protones por otras vías se desacopla este mecanismo con bloqueo de la síntesis de ATP. La energía procedente del gradiente que no se acopla a la síntesis de ATP se expresa como hipertermia.

Dianas intracelulares: las principales dianas toxicológicas intracelulares son las proteínas y los ácidos nucleicos (tanto DNA como RNA). Señalaremos las dianas más importantes desde el punto de vista toxicológico:

- Hemoglobina: la hemoglobina es una proteína tetramérica que consta de dos subunidades α y dos β, con notable homología entre ellas. Cada subunidad contiene un grupo hemo, el cual incorpora un Fe2+. En cada subunidad proteica del tetrámero, el

grupo hemo se mantiene unido a la proteína por enlaces de Van der Walls entre el átomo de hierro y los nitrógenos imidazólicos. Existen ciertos tóxicos, especialmente el monóxido de carbono, que establecen un enlace fuerte con el Fe 2+ del grupo hemo, ocupando el lugar del oxígeno, e impidiendo que el oxígeno llegue a los tejidos, ya que lo proteína encargado de ello no puede hacerlo.

- Cisteínas de proteínas y enzimas: los tóxicos metálicos, por ejemplo, el plomo, el arsénico, el mercurio o el cadmio ligan los grupos sulfhidrilo de las proteínas alterando el comportamiento de las mismas.

- Proteínas intracelulares atacadas por electrófilos producidos en las reacciones metabólicas de fase 1. Por ejemplo, el medicamento paracetamol, durante su metabolización genera una sustancia, la NAPBQ (N-acetil-para-benzoquinoinemina), producto altamente electrofilico que reacciona con las proteínas, llegando a desnaturalizar y generando lesión hepatocelular.

- ARN polimerasa II: es inhibida por las amanitinas presentes en setas de tipo amanita faloides o lepiotas. Se bloquea la síntesis de ARNm y, con ella, la síntesis de proteínas originando muerte celular. Afecta principalmente al hígado, aunque también puede hacerlo, pasados unos días, al riñón.

  – ADN: existen tóxicos que se comportan como carcinógenos, como por ejemplo el arsénico o las aflatoxinas o el benceno, pero en otros casos no está claro su posible carcinogenidad. La principal agencia internacional que se ocupa de la clasificación de las substancias químicas en función de su potencialidad carcinogénica es IARC (Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer), que distingue los siguientes grupos:

    - Grupo 1: el agente es carcinógeno en humanos. Existe evidencia suficiente de carcinogenicidad humana.
    - Grupo 2: puede ser 2A o 2B:

      · 2A: el agente es probablemente carcinógeno en humanos. Existe evidencia limitada en humanos, pero suficiente evidencia en animales.
      · 2B: el agente es posiblemente carcinógeno en humanos. Existe evidencia limitada en humanos y evidencia limitada en animales, o bien existe evidencia inadecuada en humanos, pero evidencia suficiente en animales.

    - Grupo 3: el agente no es clasificable.
    - Grupo 4: el agente es probablemente no carcinógeno en humanos. Existe evidencia sugiriendo falta de carcinogenicidad en humanos y animales.

1.3.2.2. Localización desde el punto de vista tisular

Desde el punto de vista de la localización de la diana a nivel tisular nos permite clasificar a los tóxicos en: Neurotóxicos, Nefrotóxicos, Hepatotóxicos, Cardiotóxicos, etc.

Las alteraciones que los tóxicos producen desde este punto de vista, se traducen directamente en la clínica producida. Con frecuencia los tóxicos tienen dianas multiorgánicas, pero el o los órganos preferentemente afectados dependen del mecanismo íntimo de acción (neurotoxicidad de los agonistas o antagonistas de receptores) o de procesos toxicocinéticos (hepatotoxicidad del paracetamol, toxicidad pulmonar del paraquat).

1.4. EVALUACIÓN DE LA TOXICIDAD Y EVALUACIÓN DE LA EXPOSICIÓN

El uso de sustancias químicas conlleva un potencial riesgo tóxico que hay que determinar antes de poder ser usadas por la población. Hoy en día estamos rodeados de un elevado número de sustancias químicas como plaguicidas, medicamentos, aditivos, cosméticos o compuestos industriales que pueden presentar riesgo para los organismos vivos. Los estudios destinados a evaluar la toxicidad de estas sustancias llevan a cabo evaluaciones de la eficacia y la seguridad frente al riesgo derivado del uso de estas, de manera que se pueda asegurar la protección del hombre y del medio ambiente.

Las fuentes principales de información sobre las propiedades toxicológicas y la cinética de las sustancias químicas se obtienen fundamentalmente por tres vías:

- Mediante estudios EPIDEMIOLÓGICOS, a partir de casos de intoxicaciones conocidas (clínicos, forenses, veterinarios, ambientales), se recopila información prospectiva o retrospectiva de la influencia de los compuestos sobre la población expuesta.

- EXPERIMENTALES en modelos biológicos, es decir, utilizando un método científico de ensayo y error, aplicando las sustancias químicas sobre seres vivos o tejidos procedentes de ellos, lo que se denomina Toxicología Experimental. Básicamente se realiza *in vivo* (en animales o vegetales) *in vitro* (en fracciones de los mismos), y en algunas ocasiones mediante ensayos controlados en humanos.

- Previsiones teóricas, a partir de modelos matemáticos de predicción. Se basan en la utilización de complejos algoritmos matemáticos que permiten predecir el comportamiento de sustancias nuevas a partir de las características de actuación de otras conocidas.

La investigación en toxicología en la actualidad se centra en una serie de puntos:

- Conocer la toxicidad, efectos y mecanismo de acción de las sustancias químicas sobre los seres vivos.

- Evaluar el riesgo que supone la exposición de la población a las distintas sustancias químicas.

- Combatir los efectos tóxicos mediante la prevención, el diagnóstico y tratamiento de estos efectos sobre las poblaciones expuestas.

1.4.1. TIPOS DE EXPOSICIÓN

Para que una sustancia química produzca un efecto tóxico se debe producir un contacto de la sustancia con el organismo vivo denominada fase de presentación o de exposición. La forma en la que se produce la exposición va a influir sobre las manifestaciones de la toxicidad. El tipo de exposición puede diferenciarse en función del tiempo en las siguientes:

- Aguda: el contacto se produce durante un tiempo inferior a 24 horas, mediante una sola exposición o por exposiciones repetidas a lo largo de ese periodo de tiempo.
- Subaguda: se refiere a un contacto repetido a un agente químico durante 1 mes o menos.
- Subcrónica: contactos continuos durante un tiempo entre 1 y 3 meses.
- Crónica: existe un contacto continuo durante más de 3 meses, por ejemplo, por la vía de alimentos, aire, etc.

En cuanto a la forma en la que se produce la exposición, se puede diferenciar en:

- Exposición Directa: existe un contacto directo con el tóxico, ocurre por ejemplo en las intoxicaciones voluntarias, así como en intoxicaciones accidentales y laborales. Un ejemplo sería la ingestión voluntaria de metanol.
- Exposición Indirecta: existe un contacto indirecto con el tóxico a través de un vehículo como los alimentos, el medio ambiente. Por ejemplo, la ingestión de arsénico por consumo de agua contaminada.

1.4.2. TOXICIDAD, DOSIS Y RESPUESTA

La **toxicidad** se define como la capacidad de una sustancia química de producir efectos adversos en los seres vivos. La toxicidad de una sustancia va a depender de una serie de factores, entre ellos:

- La estructura química de la sustancia.
- La vía de administración.
- La cantidad de tóxico o dosis que entra en contacto con el organismo.
- La cantidad de sustancia que alcanza y permanece junto a su diana: dosis efectiva.
- El tiempo de exposición.
- El número de exposiciones.
- El estado físico de la sustancia (sólido, líquido o gaseoso).

- El estado físico del individuo con el que entra en contacto, edad, estado de salud o enfermedad, susceptibilidad, etc.

Uno de los factores más importantes a la hora determinar la toxicidad o la intensidad del efecto tóxico de una sustancia es el concepto de **dosis** o cantidad de compuesto tóxico administrado a un organismo. La dosis suele expresarse generalmente en microgramos (µg) o miligramos (mg) por kg de peso (mg/kg de peso). El potencial tóxico de una sustancia es mayor cuanto menor sea la dosis necesaria para producir un efecto nocivo. Si la dosis se administra por vía oral, dérmica o respiratoria, el transporte a través de las membranas puede ser incompleto y la dosis absorbida o efectiva ser menor a la dosis de contacto.

En casos de contaminación ambiental o situaciones en las que no se conoce la dosis a la que los organismos vivos han sido expuestos, se puede utilizar la concentración del tóxico presente en agua, aire, suelo, sangre, orina… como indicador de la dosis.

Otro concepto muy importante en toxicología es el de dosis **umbral** para un efecto adverso, que es la dosis mínima que da lugar a un cambio biológico más allá de los límites de adaptación homeostáticos de los organismos vivos. Su definición es controvertida sobre todo para sustancias químicas mutágenas o carcinógenos donde una única molécula puede ser suficiente para desencadenar el proceso adverso. Es un parámetro difícil de definir.

La evaluación de la toxicidad de las sustancias químicas implica el estudio de un **efecto** o **respuesta,** que se define como cambio biológico en un individuo o población asociado a la exposición a una sustancia biológicamente activa. La intensidad de la respuesta depende de la concentración de la sustancia tóxica en contacto con la molécula diana o dosis efectiva.

En algunas ocasiones se utilizan como sinónimos los términos efectos y respuesta, pero algunos autores establecen diferencias entre ambos términos entendiendo por efecto el cambio biológico mencionado y como respuesta el porcentaje de población en el que se manifiesta un efecto.

Algunos efectos son quantales o de "todo o nada" como la muerte del organismo o la aparición de un tumor y otros son cuantificables o graduales, pudiendo establecerse una escala de intensidad o gravedad del mismo que se relaciona de alguna manera con la dosis como, por ejemplo, alteraciones de la actividad de una enzima, peso corporal, etc.

En función de su localización el tipo de efecto se puede clasificar en:

- Efecto local, si el efecto adverso ocurre en el lugar donde se ha producido el contacto con el tóxico, ejemplo quemaduras en la piel producidas por ácido sulfúrico.

- Efecto sistémico, si este ocurre en un órgano distante al punto de contacto del tóxico con el organismo, para ello el tóxico tiene que ser absorbido desde el punto de contacto y alcanzar el torrente circulatorio, por ejemplo, daño en el nervio óptico producido por la ingestión de metanol.

En función del tipo de efecto a lo largo del tiempo puede diferenciarse un efecto:

- Reversible: si la desviación de la estructura o de la función fisiológica inducida por una sustancia química vuelve a los límites normales tras el cese de la exposición. Si el órgano diana sobre el que actúa el tóxico tiene capacidad de regeneración por ejemplo el hígado el efecto será más reversible que en el caso que no ocurra como en el Sistema Nervioso Central (SNC).

- Irreversible: si la desviación persiste o puede progresar tras el cese de la exposición a la sustancia tóxica.

En el caso de que se absorba una dosis de tóxico lo suficientemente alta para producir efectos adversos en un organismo vivo, el tipo de efecto que puede producir desde un punto de vista clínico se puede clasificar en:

- Intoxicación aguda. Aparición de un cuadro clínico a veces dramático, con síntomas severos, tras la absorción de una sustancia química. La presentación de los fenómenos tóxicos se produce rápidamente en las 24 horas siguientes a la absorción del tóxico.

- Intoxicación subaguda. Produce un curso subclínico de menor gravedad.

- Intoxicación crónica. Clínica de aparición progresiva y tórpida, los síntomas se desarrollan lentamente, como consecuencia habitualmente a la repetida absorción a dosis bajas.

1.4.2.1. Efecto integrado de diferentes sustancias tóxicas

Un organismo puede estar sometido simultáneamente a varias sustancias potencialmente tóxicas. El resultado del efecto tóxico de una mezcla de efectos puede ser esencialmente diferente al efecto de esos tóxicos actuando por separado y muchas veces impredecible.

Pueden ocurrir las siguientes situaciones:

- Respuesta aditiva: en ocasiones el efecto tóxico puede ser simplemente la suma de 1 + 1 = 2. Esta situación ocurre cuando el mecanismo de acción de los compuestos es similar.

- Respuesta sinérgica: en este caso el efecto combinado de dos sustancias diferentes es mayor que la simple suma de los efectos de esas sustancias por separado (1 + 1 > 2). El efecto tóxico de una sustancia química puede ser también potenciado por otro compuesto, que de otra manera podría ser inofensivo en la concentración utilizada. Por ejemplo, el tetracloruro de carbono y el etanol juntos tienen una hepatotoxicidad mucho mayor que si se toman por separado.

- Antagonistas: el efecto tóxico de la sustancia puede ser inhibido por la adición de otro tóxico (antagonista). 1 + 1 < 1. Las sustancias antagonistas se emplean como antídotos.

1.4.3. EVALUACIÓN DE LA TOXICIDAD

1.4.3.1. Relación dosis-toxicidad

Los estudios que relacionan la **DOSIS** con la **TOXICIDAD** son fundamentales en los análisis de toxicidad de las distintas sustancias químicas. En ellos se relacionan la exposición a una sustancia con la aparición de un efecto nocivo, de manera que se va observando como a medida que aumentamos la cantidad de un xenobiótico tóxico al que un organismo es expuesto, la magnitud o severidad de uno o más efectos adversos también se verá modificada. Esta relación dosis-toxicidad se estudia mediante dos tipos de funciones:

- Curvas dosis-efecto: relacionan la cantidad de sustancia tóxica, dosis, y la magnitud de un efecto cuantificable en un individuo o una población.

- Curvas dosis-respuesta: relacionan la dosis y la proporción de individuos que responden con un efecto quantal, por ejemplo, la muerte. Suelen presentar un patrón sigmoideo donde a dosis bajas ningún individuo responde y una dosis suficientemente alta donde todos los individuos responderán. En unos pocos casos la relación dosis-respuesta no es sigmoidea sino lineal, cóncava, convexa, o bimodal.

1.4.3.2. Parámetros derivados de las curvas dosis-respuesta

Algunos de los niveles observados en las relaciones dosis-respuesta son utilizados con fines legislativos, es decir, para fijar límites de seguridad para el uso de un determinado xenobiótico. Algunos de los parámetros derivados de las curvas dosis-respuesta que se utilizan para evaluar la toxicidad son:

- La localización de la curva dosis-respuesta en el eje x, que da idea del potencial tóxico de la sustancia. La curva que representa una sustancia elevada toxicidad estará localizada más hacia la izquierda, necesita pequeñas cantidades de tóxico para producir el mismo efecto.

- Un parámetro dosis-dependiente muy importante en toxicología calculado en experimentos de toxicidad es la **Dosis letal media o DL 50,** que se define como la dosis que causa la muerte del 50% de los animales de experimentación por un contacto agudo con el tóxico. La DL50 es el parámetro clásico que se utiliza para estimar y comparar la toxicidad aguda de diferentes sustancias (tabla 1). Cuanto menor es DL50 de la sustancia, mayor será su toxicidad, algunos ejemplos:

TABLA 1 . DL 50 DE DISTINTAS SUSTANCIAS

Compuesto	DL 50 (mg/kg, rata, oral)
Etanol	10.000
Paracetamol	1.900
Lindano	1.000

TABLA 1 . DL 50 DE DISTINTAS SUSTANCIAS (cont.)

Compuesto	DL 50 (mg/kg, rata, oral)
Arsénico	48
Nicotina	1
Toxina botulínica	0,00001

Fuente: Ramos Álvarez M, Menao Guillen S, Martínez-Jarreta MB.

La toxina botulínica es la sustancia más tóxica que se conoce actualmente con una DL 50 de 0,00001 mg/kg para ratas por vía oral.

En ocasiones, se puede utilizar la concentración letal media (CL 50) si no se conoce la dosis de contacto, y se utiliza la concentración del tóxico por ejemplo en el agua de bebida, en el aire o en fluidos de animal de experimentación como sangre u orina.

El uso frecuente de animales de experimentación en ensayos de toxicidad aguda, donde se evalúa un efecto tan severo como la muerte, es controvertido, por ello en muchas ocasiones es más beneficioso la evaluación de un cambio bioquímico o un efecto no fatal para el organismo, como una disminución de la actividad de una enzima, la medida de una molécula en la sangre del animal característica de un trastorno patológico definido… En estos casos se define la concentración efectiva media (CE 50) o dosis efectiva media (DE 50), como la cantidad de sustancia que produce la mitad del efecto total observado.

- Otro parámetro que se define a partir de las curvas dosis-respuesta o dosis-efecto, es la dosis donde no aparecen efectos biológicos o **Dosis Umbral**. En la relación dosis-respuesta es muy importante el concepto de "umbral" porque el tóxico debe alcanzar su diana a una determinada concentración. Si la concentración de tóxico en la diana es muy pequeña se dice que el umbral no ha sido alcanzado y por tanto el xenobiótico no ejerce su acción adversa. El concepto de umbral tiene una aplicación legal y práctica muy importante, ya que permite el establecimiento de condiciones de exposición segura a xenobióticos para las distintas especies, incluida la humana. El umbral es un parámetro difícil de cuantificar. Usualmente se utilizan los siguientes conceptos: NOEL, NOAEL, LOEL, LOAEL, que son las formas más frecuentes de expresar las dosis umbrales o concentraciones umbrales:

  – NOEL (*no-observable-effect level*): se define como la dosis más elevada que no ejerce ningún efecto significativo en los animales expuestos al xenobiótico, en comparación con el grupo de animales control que han recibido la dosis de control (excipiente, placebo…).
  – LOEL (*lowest-observable-effect level*): la dosis más pequeña utilizada en un estudio que causa la aparición de algún efecto observable.
  – NOAEL (*no-observable-adverse-effect level*): es la dosis más elevada hallada experimentalmente que no causa efectos adversos Aunque aparezcan efectos, estos no son perjudiciales para el bienestar del animal.

– LOAEL (*lowest-observable-adverse-effect level*): es la dosis más baja que causa alteraciones adversas.
– FEL (*Frank-effect level*): es la dosis que induce efectos tóxicos claros y manifiestos, típicos de la intoxicación.

A partir de estos parámetros es de donde surgen los límites legales de exposición a xenobióticos, como, por ejemplo, el ADI (*Acceptable Daily Intake*) o Ingesta Diaria admisible, es decir, la cantidad diaria ingerida de un xenobiótico (a lo largo de toda una vida) expresada en función del peso del organismo, que no posee riesgos apreciables. El ADI se utiliza sobre todo para calcular los niveles permisibles de residuos (ingredientes no alimentarios) como pesticidas o aditivos, que pueden estar presentes en el alimento. El ADI se calcula con la ecuación:

ADI = NOAEL / factor de seguridad

Para poder extrapolar los valores obtenidos a partir de animales de experimentación al hombre, se trabaja con factores de seguridad.

1.4.3.3. Otros parámetros que se utilizan para evaluar la toxicidad

Otros parámetros que permiten evaluar la toxicidad de una sustancia son:

- Coeficiente de acción tóxica aguda: se define como cociente entre la DL 50 y la Dosis Umbral (DU).

- Coeficiente de acción tóxica crónica: cociente entra la dosis umbral para una sola exposición y la dosis umbral que causa efectos nocivos como consecuencia de una absorción crónica.

- Potencial de toxicidad (pT): es el negativo del logaritmo en base 10 de la dosis de una sustancia expresada en mol/kg que produce un determinado efecto.

pT = - log T

1.4.4. ENSAYOS DE TOXICIDAD

Antes de la exposición de la población a una sustancia química se requiere legalmente la realización de un complejo, largo y costoso proceso de evaluación y caracterización de la toxicidad de esa sustancia, con el fin de conocer si puede llegar a producir efectos adversos sobre la población.

La toxicidad se investiga básicamente en el terreno experimental, la evaluación de la toxicidad requiere la determinación de una serie de pruebas como:

- Estudio de las características físicas, de corrosividad, reactividad, etc., de las sustancias químicas.

- Ensayos con animales *in vivo.*
- Ensayos en laboratorio *in vitro.*
- Resultados de estudios epidemiológicos en poblaciones humanas.
- Análisis de estructura-actividad, mediante comparación con sustancias de toxicidad conocida y estructuralmente similares.

1.4.4.1. Técnicas de experimentación animal

A pesar de lo controvertido del tema el uso de animales de experimentación para llevar a cabo pruebas de toxicidad siguen existiendo, aunque hoy en día quedan restringidos a lo estrictamente necesario.

Las técnicas de experimentación animal tienen como objetivo el establecimiento de la biotoxicidad de una sustancia en todas sus facetas y los datos obtenidos se emplean sobre todo con fines predictivos mediante técnicas de extrapolación. La extrapolación de la información obtenida a través de animales de experimentación para llevar a cabo conclusiones en humanos tiene una serie de problemas.

A pesar de que muchos estudios de toxicidad se realizan con animales de experimentación, uno de los grandes problemas de la Toxicología es la existencia de variaciones cualitativas y cuantitativas en la respuesta a xenobióticos entre las especies animales. Incluso entre especies próximas filogenéticamente, como los roedores, pueden tener grandes variaciones, un ejemplo sería la DL 50 de la TCDD (una dioxina), difiere más de 1.000 veces entre cobaya y hámster, y además afecta a órganos diferentes.

La identificación de la base bioquímica de las diferencias de respuesta entre especies es tremendamente importante en Toxicología, porque es el único modo de verificar la extrapolación de los resultados al hombre. Las variaciones entre individuos también son importantes, y tienen su origen en la variabilidad genética.

Algunas de las limitaciones en los ensayos de toxicidad con animales de experimentación son:

- Diferente sensibilidad entre especies debido a diferencias en el metabolismo de las sustancias tóxicas que dan lugar a diferencias en las concentraciones tisulares alcanzadas.
- Problemas de conversión de dosis. La extrapolación a baja dosis desde el efecto observado a las altas dosis de experimentación.
- Extrapolación a la población general de lo observado en la población limitada del diseño experimental.
- Existencia de efectos difíciles o imposibles de evaluar en animales, como la conducta, la inteligencia…

Con el fin de intentar superar todas estas limitaciones, se trabaja con factores de seguridad. Por ejemplo, como ya vimos para definir el ADI de una determinada sustancia a partir de los datos obtenidos experimentalmente con animales de experimentación se determina como:

ADI = NOAEL /Factor de seguridad

El factor de seguridad, es un factor arbitrario, y suele usarse un factor de 100, debido a la variabilidad de la especie en la que se hizo el estudio (por la extrapolación al hombre), a la que se aplica un x10, y otro margen de x10 por la variabilidad de la toxicidad dentro de la misma especie (entre los distintos hombres). En el caso de duda, se aplican factores mayores: 200, 1.000 o mayores.

1.4.4.2. Pruebas *in vitro*

En las pruebas *in vitro* se estudian las interacciones de los xenobióticos con órganos, tejidos, cultivos celulares, microorganismos, enzimas, receptores, etc., en un "tubo de ensayo". Los estudios in vitro permiten estudiar, por ejemplo, la capacidad de un neurotóxico de inhibir la colinesterasa, identificar metabolitos potencialmente tóxicos formados por biotransformación, estudiar mecanismo específicos de toxicidad etc. Este tipo de pruebas tienen la ventaja de su bajo coste económico, simplicidad metodológica y rapidez, pero presentan importantes inconvenientes sobre todo de extrapolación ya que los sistemas estudiados tienen poco que ver con los organismos más complejos.

En muchos casos este tipo de estudios *in vitro* no son suficientes para eliminar con seguridad el uso de animales, pero gracias a ellos, el uso de animales en estudios de toxicidad ha disminuido mucho en los últimos años.

1.4.4.3. Pruebas epidemiológicas

Los estudios epidemiológicos son fundamentales en Toxicología, en ellos se relaciona directamente la incidencia de toxicidad en las personas. La principal ventaja de estos estudios es que se realizan en humanos y se utilizan números enormes de individuos. El problema de este tipo de estudios es que solo pueden realizarse retrospectivamente, una vez que el xenobiótico ha sido puesto en contacto con el hombre durante una serie de años. Se recogen datos de por ejemplo condiciones normales de uso, en intoxicaciones agudas accidentales (especialmente importantes las epidemias tóxicas) y en exposición laboral.

1.4.4.4. Relaciones estructura-actividad (SAR)

Estos estudios son los primeros en realizarse, en ausencia de otra información. Consiste en una comparación de las propiedades estructurales, físicas y químicas de las sustancias químicas a estudio, con aquellos xenobióticos similares que tienen características de toxicidad ya conocidas.

1.4.4.5. Ensayo clínicos

Los agentes químicos que han demostrado una cierta seguridad en experimentación animal e *in vitro* deberían ser puestos en contacto primero con grupos humanos pequeños, seleccionados

y cuidadosamente monitorizados, antes de ser "liberados" a su contacto con la población general. Hay datos que solo pueden obtenerse de la observación humana. Estos datos humanos se pueden obtener de cuidadosos ensayos con voluntarios siempre a dosis consideradas seguras de las que se pueden obtener datos sobre sutiles cambios de tiempo de reacción o alteraciones de funciones de conducta y sensoriales.

1.4.5. DATOS TOXICOLÓGICOS DE EXPOSICIÓN

El ser humano y los animales se encuentran en un contacto continuo con moléculas previamente inexistentes y cuyas propiedades y posible interacción con las moléculas biológicas no son bien conocidas. Esta exposición continua tiene lugar a través de varias vías:

- En la población general la mayor importancia la tienen las moléculas presentes en al agua y los alimentos.

- En la población laboral la vía de contacto puede ser cutánea o respiratoria y, más raramente, digestiva.

Ante la imposibilidad de hacer desaparecer las sustancias indeseadas de estas fuentes de exposición, los organismos internacionales tratan de fijar valores de seguridad realistas.

Entre ellos se incluyen los criterios de salud ambiental cuyo propósito es proteger a los individuos, poblaciones humanas y su progenie de los efectos adversos de factores ambientales peligrosos, incluidos los químicos y pasan por mantener todas las exposiciones en los niveles tan bajos como sea razonablemente obtenible.

Esos criterios pueden ser formulados en términos de concentración en componentes ambientales (aire, agua, alimentos...), cantidad de sustancia que puede penetrar en el organismo. En ambos casos estas concentraciones deben ser suficientemente bajas para que no se alcance las dosis umbral.

En Toxicología alimentaria se definen una serie de límites; entre los más relevantes están:

- ADI, como ya hemos comentado anteriormente, que es la máxima cantidad de una sustancia (contaminantes, aditivos) que, según los conocimientos actuales, puede ingerirse diariamente sin que se produzcan efectos tóxicos a largo plazo.

- LMR o Límite Máximo de Residuos, utilizado para determinar los límites legales o concentraciones de residuos como pesticidas, medicamentos veterinarios en los alimentos. Su determinación se basa en el ADI.

En Toxicología ambiental laboral es importante conocer los siguientes conceptos:

- Exposición diaria (ED) – Es la concentración media del agente químico en la zona de respiración del trabajador medida o calculada de forma ponderada con respecto al tiempo, para la jornada laboral real y referida a una jornada estándar de 8 horas diarias. Referir la

concentración media a dicha jornada estándar implica considerar el conjunto de las distintas exposiciones del trabajador a lo largo de la jornada real de trabajo, cada una con su correspondiente duración, como equivalente a una única exposición uniforme de 8 horas.

- Exposición de corta duración (EC) – Es la concentración media del agente químico en la zona de respiración del trabajador, medida o calculada para cualquier periodo de 15 minutos a lo largo de la jornada laboral, excepto para aquello agentes químicos para los que se especifique un periodo de referencia inferior, en la Lista de Valores Límite. Lo habitual es determinar las EC de interés, es decir, las del periodo o periodos de máxima exposición, tomando muestras de 15 minutos de duración en cada uno de ellos. De esta forma, las concentraciones muestrales obtenidas coincidirán con las EC buscadas.

- Indicador Biológico (IB) – A efectos de lo contemplado en este documento, se entiende por Indicador Biológico un parámetro apropiado en un medio biológico del trabajador, que se mide en un momento determinado, y está asociado, directa o indirectamente, con la exposición global, es decir, por todas las vías de entrada, a un agente químico. Como medios biológicos se utilizan el aire exhalado, la orina, la sangre y otros. Según cuál sea el parámetro, el medio en que se mida y el momento de la toma de muestra, la medida puede indicar la intensidad de una exposición reciente, la exposición promedio diaria o la cantidad total del agente acumulada en el organismo, es decir, la carga corporal total.

- Valor Límite Ambiental – Exposición Diaria (VLA-ED®) – Es el valor de referencia para la exposición diaria (ED), tal y como ha sido definida en este documento. De esta manera, los VLA-ED® representan condiciones a las cuales se cree, basándose en lo conocimientos actuales, que la mayoría de los trabajadores pueden estar expuestos 8 horas diarias y 40 horas semanales durante toda su vida laboral, sin sufrir efectos adversos para su salud.

- Valor Límite Ambiental – Exposición de Corta Duración (VLA-EC®) – Es el valor de referencia para la exposición de corta duración (EC), tal y como se ha definido en este documento. El VLA-EC® no debe ser superado por ninguna EC a lo largo de la jornada laboral. Para aquellos agentes químicos que tienen efectos agudos reconocidos pero cuyos principales efectos tóxicos son de naturaleza crónica, el VLA-EC constituye un complemento del VLA-ED® y, por tanto, la exposición a estos agentes deberá valorarse en relación con ambos límites. En cambio, a los agentes químicos con efectos principalmente agudos como, por ejemplo, los gases irritantes, solo se les asigna par su valoración un VLA-EC®.

Estos valores, junto con una aplicación para buscar los VLA para un compuesto determinado, pueden consultarse en este enlace http://bit.ly/1pDgI2d.

1.4.6. VALORACIÓN DE LA EXPOSICIÓN

La valoración de la exposición de los humanos a los agentes tóxicos se realiza mediante la determinación de biomarcadores en la población expuesta. Un biomarcador es cualquier medida que refleja la interacción entre un sistema biológico y un riego potencial que puede ser químico, físico o biológico.

Se distinguen tres grupos:

1. BIOMARCADORES DE EXPOSICIÓN: una sustancia exógena, su metabolito o el producto de la interacción entre el xenobiótico y alguna célula o molécula diana medidos en algún compartimento del organismo.

2. BIOMARCADORES DE EFECTO: una alteración medible bioquímica, fisiológica o de conducta reconocidamente asociada a una alteración de la salud.

3. BIOMARCADORES DE SUSCEPTIBILIDAD: indicador de la capacidad inherente o adquirida de un organismo para responder a la exposición de un xenobiótico específico.

La utilidad de los biomarcadores se basa en que suministran la vinculación crítica entre la exposición química, la dosis interna y la alteración de la salud. Permiten hacer el diagnóstico clínico de una intoxicación aguda o crónica, y evaluar la efectividad del tratamiento y el pronóstico y permiten confirmar la exposición de los individuos en una población dada a una sustancia particular.

1.5. ETIOLOGÍA, CLÍNICA Y TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES

En este punto revisaremos la etiología de las intoxicaciones presentes más frecuentes, la clínica de las mismas y los tratamientos utilizados en el ámbito clínico.

1.5.1. ETIOLOGÍA

La etiología de las intoxicaciones puede enfocarse y clasificarse desde distintos puntos de vista; según la intencionalidad de la misma, según el número y el tipo de personas afectadas y según el agente o los agentes tóxicos involucrados en la misma.

1.5.1.1. Clasificación por intencionalidad

- **Voluntarias**: se consideran intoxicaciones voluntarias las que se producen con intervención de la voluntad de una persona. En ellas se distinguen las sobredosis, las tentativas de suicidio o las intoxicaciones homicidas.

  – Entendemos por sobredosis, las intoxicaciones agudas producidas por el paciente, sin intención de causarse de año, sino en el curso del abuso de una substancia con fines placenteros. Este tipo de situaciones se producen en relación con el consumo excesivo de drogas de abuso. La más frecuente es la intoxicación etílica.
  – Las tentativas de suicidio son intoxicaciones voluntarias producidas con ánimo de causarse la muerte o algún tipo de daño. En la mayoría de los casos no hay una auténtica intencionalidad suicida, y muy pocas de ellas han de ser consideradas intoxicaciones graves. Es un tipo de gesto que se realiza sobre todo con medicamentos, y en menor medida con productos domésticos. En nuestro país, la más frecuente de este grupo es la intoxicación por benzodiacepinas.

– Las intoxicaciones homicidas, en que alguien pretende causar la muerte o algún daño a otro, mediante la utilización de un tóxico, son poco frecuentes. Sin embargo, recientemente se ha comenzado a utilizar algún tipo de droga de abuso (GHB) para anular la voluntad de la víctima en el contexto de intentos de abuso sexual.

- **Accidentales**: se producen, como su nombre indica, sin intervención de la voluntad de nadie. Se trata de accidentes tóxicos que se dan sobre todo en el domicilio, aunque se recogen también algunos casos en el ambiente laboral.

1.5.1.2. Clasificación por número y tipo de población afectada

En cuanto al número, se distingue entre intoxicaciones individuales y colectivas. Las intoxicaciones individuales son las que llegan con mayor frecuencia a los servicios de urgencias. Recaen sobre un único individuo expuesto a un agente tóxico en alguna de las circunstancias comentadas en el apartado anterior.

Las intoxicaciones colectivas afectan a un determinado núcleo de población. Lo más frecuente es que se trate de un núcleo familiar y lo habitual es que sea una situación accidental. Actualmente la situación más frecuente de este tipo son las intoxicaciones domésticas por el gas monóxido de carbono. Sin embargo, se han descrito numerosas epidemias tóxicas a lo largo del siglo veinte de origen alimentario, respiratorio y cutáneo.

En relación con el tipo de población afectada, las intoxicaciones, tanto individuales como colectivas, pueden producirse entre la población general o recaer en una población específica como es concretamente la población laboral.

1.5.1.3. Clasificación por agente

Por último, y quizás sea la clasificación más utilizada, las intoxicaciones se pueden clasificar según el agente tóxico utilizado (tabla 2). Los agentes tóxicos más utilizados, según esta clasificación son las drogas de abuso y los medicamentos. Otros tóxicos involucrados, en mucha menor medida, son los productos domésticos, los plaguicidas, los metales y las setas toxicas. Se enumeran a continuación los agentes que suelen encontrarse implicados en las intoxicaciones agudas estudiadas en los Servicios de Urgencias hospitalarios. En ocasiones, las ingestas, sobre todo en las medicamentosas pueden ser por varios tóxicos, y en ocasiones puede haber intoxicaciones por tóxicos de distintas categorías, destacando en este punto la combinación de etanol con benzodiacepinas.

TABLA 2 . AGENTES TÓXICOS MAYORMENTE IMPLICADOS EN INTOXICACIONES

Medicamentos	Psicótropos (benzodiacepinas, antidepresivos, neurolépticos, antiepilépticos), analgésicos (paracetamol, ibuprofeno, metamizol, salicilatos, opiáceos y opioides (morfina, tramadol), cardiótropos (antiarrítmicos, digitálicos), antitusivos (teofilina, opioides), antibióticos
Drogas de abuso	Etanol, cocaína, anfetaminas, heroína, cannabis y nuevas drogas de diseño

TABLA 2 . AGENTES TÓXICOS MAYORMENTE IMPLICADOS EN INTOXICACIONES (cont.)

Productos domésticos	Gases tóxicos (monóxido de carbono), gases irritantes (cloro/cloramina, amoniaco), cáusticos (lejía, salfumán), disolventes (metanol, aguarrás, acetona), detergentes
Plaguicidas	Insistidas organofosforados, piretroides, herbicidas (glifosatos), raticidas
Metales	Plomo, mercurio, arsénico
Setas tóxicas	Amanita Phalloides

Fuente: Ramos Álvarez M, Menao Guillen S, Martínez-Jarreta MB.

1.6. CLÍNICA

Debe sospecharse una intoxicación aguda ante todo cuadro clínico de aparición brusca, de causa no conocida ni relacionada directamente con una patología previa, sobre todo en pacientes psiquiátricos, drogodependientes o en edades de riesgo y con baja frecuencia de patología orgánica como niños y adolescentes.

Esta sospecha es mayor en presencia de algunos signos y síntomas más sugestivos como son los cuadros de coma, depresión respiratoria, agitación, convulsiones y acidosis sin justificación orgánica. La sospecha clínica exige confirmación, para lo que debe averiguarse la presencia de sustancias potencialmente tóxicas en el entorno del paciente: drogas de abuso, botiquín doméstico, substancias de limpieza, disolventes u otros productos domésticos, substancias empleadas en el medio laboral…

Los elementos principales durante el primer contacto con una persona intoxicada son la estabilización del paciente, la evaluación clínica (anamnesis, exploración física, análisis clínicos y pruebas de imagen), la prevención de la absorción del toxico, el incremento de su eliminación, la administración de un antídoto y las medidas de mantenimiento durante el seguimiento clínico. Si se conoce el producto implicado, puede realizarse una evaluación del riesgo:

- Estimación de la probable dosis de contacto (nº de comprimidos de un medicamento, volumen de un medicamento líquido, concentración y volumen ingerido en un producto doméstico).
- Comparación con la dosis tóxica del producto en cuestión.
- Valoración del intervalo asistencial (tiempo transcurrido desde la intoxicación).
- Valoración de la clínica actual.

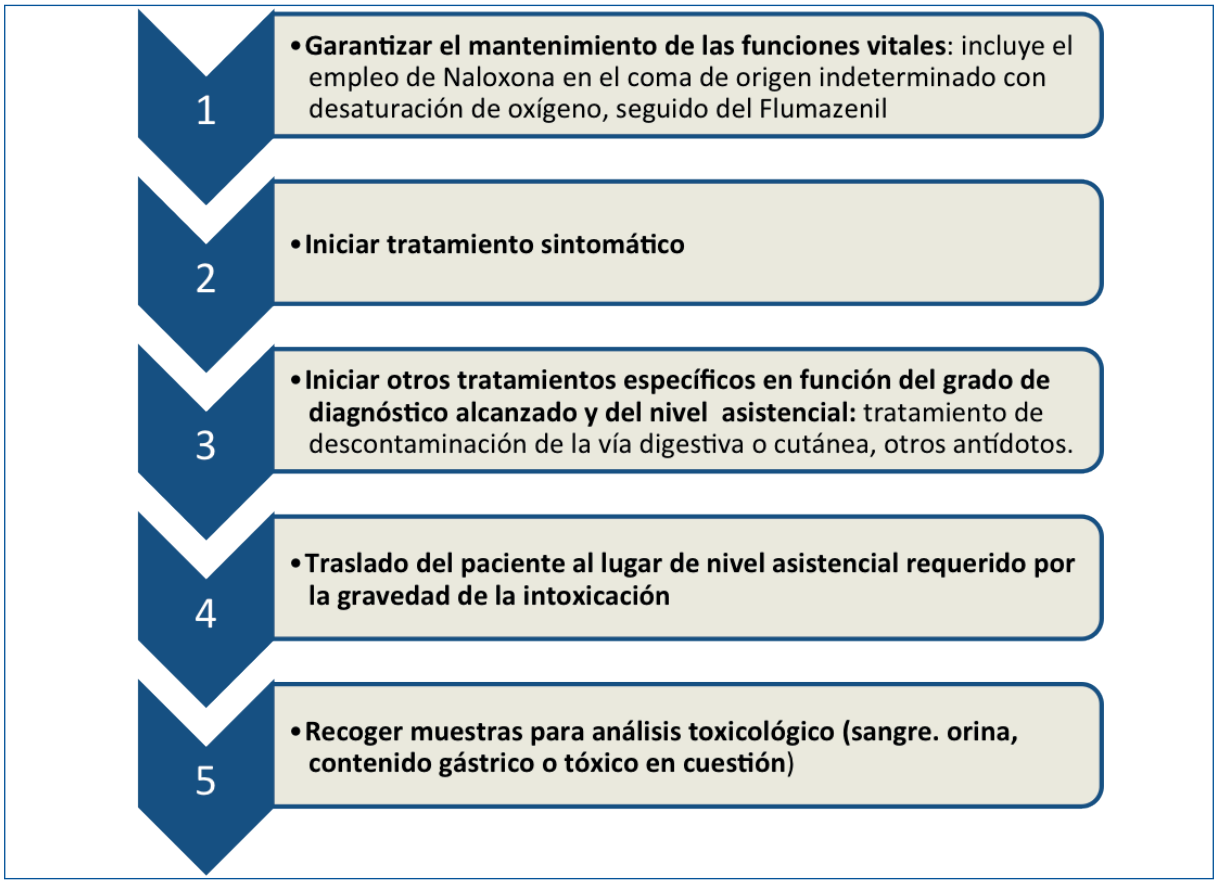
1.6.1. ACTUACIÓN INICIAL

La instauración de algún tratamiento debe basarse en la presencia de clínica que demuestre la existencia de una intoxicación o la previsión de la posible aparición de ésta sobre la base de la mencionada evaluación del riesgo. Si no existe clínica actual y el riesgo es bajo o nulo no se precisa de ningún tratamiento. Ante la duda hay que mantener al paciente en observación unas horas.

Lo primordial en el tratamiento de un paciente intoxicado es estabilizarlo. Los pasos a seguir se muestran en la figura 1. La primera medida consiste en comprobar las constantes vitales. En la actualidad el cuadro clínico más frecuente es la alteración del nivel de conciencia: embriaguez, depresión moderada o grave. La función vital más amenazada es la respiratoria por depresión central o broncoaspiración. Están aumentando en estos últimos años los casos de agitación e hiperexcitabilidad neurológica por el abuso de cocaína y anfetaminas. En estos casos pueden aparecer convulsiones e hipertermia.

En presencia de clínica o riesgo de que se procederá de la siguiente forma:

FIGURA 1 . ACTUACIÓN INICIAL ANTE UN PACIENTE CON SOSPECHA DE INTOXICACIÓN



Fuente: Ramos Álvarez M, Menao Guillen S, Martínez-Jarreta MB.

1.6.2. SÍNTOMAS GUÍA Y TÓXICOS RELACIONADOS

El diagnóstico de la intoxicación se basa en datos de exposición recogidos en la anamnesis, junto con la constatación de la aparición de síntomas y signos sugestivos. En algunos casos es diagnóstico el ensayo de antídotos (antídotos despertadores para las intoxicaciones por opiáceos o benzodiacepinas) y el empleo de técnicas complementarias (análisis bioquímicos y radiológico y analítica toxicológica).

1.6.2.1. Inspección general

El primer contacto con el paciente puede indicar la sospecha de una intoxicación por alguna toxico especifico. El estudio de la piel y mucosas, el olor del aliento, la salivación o la temperatura corporal pueden ayudarnos valiosa información. Por ejemplo, el fetor enólico es característico de la intoxicación etílica, o el olor a almendras amargas en la intoxicación por cianuro. Numerosos tóxicos profesionales son capaces de producir dermatitis que, a sus propios síntomas, suman la disminución de la eficacia de la barrera cutánea frente a los propios tóxicos.

En las tablas 3 a 14 se indican los signos y tóxicos asociados más frecuentes.

Piel y mucosas

TABLA 3 . SIGNOS Y SÍNTOMAS DE INTOXICACIÓN PERCEPTIBLES A TRAVÉS DEL ANÁLISIS DE LA PIEL Y MUCOSAS

Sequedad	Anticolinérgicos (Atropina, fenotiacinas, antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos)
Rubor	Monóxido de carbono, anticolinérgicos
Sudoración	Organofosforados, carbamatos y otros colinérgicos, salicilatos, síndrome de abstinencia a opiáceos
Cianosis	Depresión respiratoria por opiáceos u otros depresores funcionales del SNC, anilinas, nitritos, cianuro, substancias metahemoglobinizantes
Piloerección	Síndrome de abstinencia a opiáceos o hipnóticos, LSD, anfetaminas
Quemaduras	Ácidos (salfumán = HCl, nítrico, sulfúrico) y Bases (hidróxido sódico) fuertes
Ictericia	Hepatotóxicos: paracetamol, amanita faloides
Epidermolisis	Coma tóxico hipotónico o profundo (Barbitúricos, monóxido de carbono, antidepresivos)

Fuente: Ramos Álvarez M, Menao Guillen S, Martínez-Jarreta MB.

Olor

TABLA 4 . SIGNOS Y SÍNTOMAS DE INTOXICACIÓN PERCEPTIBLES A TRAVÉS DEL ANÁLISIS DEL OLOR

Fetor enólico	Alcohol etílico
Aromático	Disolventes orgánicos (aguarrás, tolueno, cloroformo, diclorometano, éter…)
Almendras	Cianuro
Ajo	Organofosforados
Huevos podridos	Sulfuro de hidrógeno
Cacahuetes	Raticidas

Fuente: Ramos Álvarez M, Menao Guillen S, Martínez-Jarreta MB.

Salivación

TABLA 5 . SIGNOS Y SÍNTOMAS DE INTOXICACIÓN BASÁNDOSE EN ALTERACIONES DE LA SALIVACIÓN

Aumentada	Organofosforados, salicilatos, cáusticos
Disminuida	Atropínicos, antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos, anfetaminas

Fuente: Ramos Álvarez M, Menao Guillen S, Martínez-Jarreta MB.

Temperatura

TABLA 6 . SIGNOS Y SÍNTOMAS DE INTOXICACIÓN BASÁNDOSE EN ALTERACIONES DE LA TEMPERATURA CORPORAL

Hipertermia	Anticolinérgicos, inhibidores de la monoaminoxidasa, Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, fenotiacinas, salicilatos, simpaticomiméticos, cocaína, anfetaminas, xantinas, síndrome de abstinencia a opiáceos, dinitrofenol
Hipotermia	Beta-bloqueantes, monóxido de carbono, etanol, sedantes-hipnóticos, cianuro, hipoglucemiantes, opiáceos, antidepresivos tricíclicos

Fuente: Ramos Álvarez M, Menao Guillen S, Martínez-Jarreta MB.

Sistema nervioso

El cuadro clínico más frecuente es el de depresión neurológica, pudiendo encontrarse situaciones de coma de cualquier grado de profundidad. La mayor amenaza para el pronóstico vital es la depresión del centro respiratorio. Se han descrito varios síndromes que por su frecuente asociación con tóxicos se denominan Toxíndromes:

TABLA 7 . TOXÍNDROME

Toxíndrome	Manifestaciones clínicas	Agentes Responsables	Antídoto
Colinérgico	Miosis, bradicardia, taquipnea, hipotermia, diaforesis, diarrea, sialorrea, broncoespasmo, broncorrea	Insecticidas organofosforados y carbamatos; medicamentos (pilocarpina); setas (Amanita muscaria)	Atropina, oximas
Anticolinérgico	Midriasis, hipertensión, taquicardia taquipnea, hipertermia, confusión, retención urinaria, piel seca, disminución del peristaltismo, delirio, rubor facial	Medicamentos (antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos, antipsicóticos, atropina); alcaloides (Atropa belladona, escopolamina)	Fisostigmina
Opiáceo	Miosis, hipotensión, shock, bradicardia, bradipnea, apnea, hipotermia, coma	Medicamentos (opiáceos, propoxifeno, dextrometorfano)	Naloxona
Hipnótico	Miosis, hipotensión, bradipnea, coma	Medicamentos (benzodiacepinas barbitúricos, antiepilépticos); drogas (etanol)	Flumazenilo
Alucinógeno	Midriasis, hipertensión, taquicardia, taquipnea, Aumento peristaltismo, diaforesis, desorientación)	Drogas (LSD, mezcalina psilocina y psilocibina, anfetaminas, cannabis y cannabinoides, cocaína); alcaloides	
Serotoninérgico	Midriasis, hipertensión, taquicardia, hipertermia, diaforesis, aumento del peristaltismo, hiperreflexia, temblor, agitación	Medicamentos (ISRS, IMAO, antidepresivos tricíclicos, triptófano, valproato, litio); drogas (LSD, cocaína)	Ciproheptadina Clorpromazina
Simpaticomimético	Midriasis, hipertensión, taquicardia, taquipnea, hipertermia, diaforesis, Disminución del peristaltismo, hiperreflexia, agitación	Medicamentos (agonistas alfa o beta adrenérgicos, inhibidores de la recaptación de noradrenalina); drogas (Cocaína, anfetaminas)	

Fuente: Ramos Álvarez M, Menao Guillen S, Martínez-Jarreta MB.

También pueden encontrarse, tras exposición crónica, encefalopatías y polineuropatías tóxicas. Por ejemplo, en la intoxicación cónica por Plomo, la intoxicación crónica mercurial, la encefalopatía por manganeso o la polineuropatía por n-hexano.

Alguna intoxicación aguda puede presentar síntomas especiales de forma tardía. En el caso de las intoxicaciones por algunos insecticidas organofosforados se puede producir una polineuropatía retardada entre 1 y 3 semanas tras el episodio agudo.

En la tabla 8 se indican los síntomas neurológicos y tóxicos asociados más frecuentes.

TABLA 8 . SIGNOS Y SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS DE INTOXICACIÓN

Depresión de SNC / coma	Medicamentos (Benzodiacepinas, antidepresivos, antipsicóticos, carbamazepina y otros antiepilépticos y barbitúricos), drogas de abuso (etanol, opiáceos y el GHB), tóxicos domésticos e industriales (metanol, etilenglicol, disolventes, monóxido de carbono, cianuro, cianhídrico y sulfhídrico)
Ataxia	Alcohol, benzodiacepinas, antidepresivos, barbitúricos, antihistamínicos, carbamazepina, hidrocarburos
Delirio	Aminofilina, atropina, LSD, antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos, anfetaminas, cocaína, disolventes, setas alucinógenas (Psylocibe)
Temblor, mioclonias y/o convulsiones	Cocaína, anfetaminas, atropina, antidepresivos tricíclicos, nicotina, alcanfor, estricnina, xantinas, hidrocarburos, monóxido de carbono, isoniacida, cianuro, fenotiacinas, abstinencia a etanol, barbitúricos y benzodiacepinas, insecticidas organofosforados y carbamatos, insecticidas organoclorados
Distonías	Fenotiacinas, haloperidol, metoclopramida, cleboride
Cefalea	Monóxido de carbono

Fuente: Ramos Álvarez M, Menao Guillen S, Martínez-Jarreta MB.

Ojos

El estado de las pupilas y otras alteraciones oculares pueden ser indicativos de ciertos tóxicos. En la tabla 9 se indican los síntomas oculares y tóxicos asociados más frecuentes.

TABLA 9 . SIGNOS Y SÍNTOMAS DE INTOXICACIÓN BASÁNDOSE EN ALTERACIONES EN LOS OJOS

Miosis	Opiáceos, organofosforados, carbamatos, fisostigmina
Midriasis	Cocaína, anfetaminas, atropina, metanol, cianuro, monóxido de carbono, nicotina, antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos
Nistagmos y movimientos erráticos	Barbitúricos, etanol, glicoles, antidepresivos tricíclicos, carbamazepina, hidantoínas, monóxido de carbono

TABLA 9 . SIGNOS Y SÍNTOMAS DE INTOXICACIÓN BASÁNDOSE EN ALTERACIONES EN LOS OJOS (cont.)

Visión de color	Digital
Diplopía	Alcohol, barbitúricos, nicotina
Lagrimeo y conjuntivitis	Organofosforados, síndrome abstinencia de opiáceos, nicotina, gases irritantes (cloro, amoniaco), proyección ocular de cáusticos o disolventes, cannabis

Fuente: Ramos Álvarez M, Menao Guillen S, Martínez-Jarreta MB.

Oídos

Hay algunas sustancias que también pueden producir alteraciones auditivas como los salicilatos o la quinina que pueden producir acufenos.

Sistema respiratorio

Además de la insuficiencia respiratoria de origen central, el pulmón se puede considerar un órgano diana para tóxicos como los insecticidas organofosforados que producen hipersecreción bronquial, broncoespasmo, edema agudo de pulmón y alteración funcional de los músculos respiratorios, o el paraquat. Además, la broncoaspiración es la complicación más frecuente en la actualidad en las intoxicaciones agudas graves.

Los gases irritantes afectan a vías respiratorias y pulmón a distintos niveles en función de su hidrosolubilidad. Los más hidrosolubles como el amoniaco, cloramina, y ácido clorhídrico afectan preferentemente a las vías superiores y los menos hidrosolubles como el fosgeno afectan preferentemente al pulmón.

En la tabla 10 se indican los síntomas respiratorios y tóxicos asociados más frecuentes.

TABLA 10 . SIGNOS Y SÍNTOMAS RESPIRATORIOS DE INTOXICACIÓN

Hiperventilación	Salicilatos, cianuro, monóxido de carbono, atropina, nicotina, anfetaminas, cocaína, xantinas, metanol, hidrocarburos, sulfuro de hidrógeno, drogas que inducen acidosis metabólica, drogas que inducen metahemoglobinemia
Hipoventilación	Alcohol, opiáceos, barbitúricos, benzodiacepinas, antidepresivos, antihistamínicos, disolventes, pesticidas, organofosforados
Edema pulmonar	Heroína, barbitúricos, organofosforados, salicilatos, monóxido de carbono, paraquat, vapores metálicos

Fuente: Ramos Álvarez M, Menao Guillen S, Martínez-Jarreta MB.

Sistema cardiovascular

Los agentes cardiotóxicos, en su mayoría funcionales, representan un gran peligro para el pronóstico por su capacidad de inducir arritmias mortales. Entre ellos se cuenta la digital, los antiarrítmicos, los estimulantes como la cocaína y las anfetaminas y los disolventes orgánicos.

En la tabla 11 se indican los síntomas cardiovasculares y tóxicos asociados más frecuentes.

TABLA 11 . SIGNOS Y SÍNTOMAS CARDIOVASCULARES DE INTOXICACIÓN

Taquicardia	Atropina y otros anticolinérgicos, antihistamínicos, alcohol, adrenérgicos, cocaína, anfetaminas, nicotina, antidepresivos tricíclicos, xantinas, síndrome de abstinencia a opiáceos, salicilatos
Bradicardia	Beta-bloqueantes, nitritos, digital, bloqueantes del calcio, alfa-bloqueantes, organofosforados, carbamatos y otros colinérgicos
Hipertensión	Anfetaminas, adrenalina, cocaína, antidepresivos tricíclicos, xantinas, corticoides, inhibidores de la monoaminoxidasa, nicotina
Hipotensión	Nitratos, nitroglicerina, beta-bloqueantes, bloqueantes del calcio, fenotiacinas, barbitúricos, monóxido de carbono, cianuro, opiáceos
Arritmias	Digital, antiarrítmicos, antidepresivos tricíclicos, disolventes, etanol
Aumento del QT	Antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas, etilenglicol
Ensanchamiento del QRS	Antidepresivos tricíclicos
Bloqueo aurículo-ventricular	Cianuros, antidepresivos tricíclicos, digital, nicotina
Cambios en el ST-T	Cocaína, propoxifeno, hidrocarburos, antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas

Fuente: Ramos Álvarez M, Menao Guillen S, Martínez-Jarreta MB.

Sistema digestivo

La mayoría de los tóxicos que penetran por vía oral pueden producir un cuadro digestivo poco específico, con náuseas y vómitos. En algunos casos este cuadro es especialmente importante como sucede con la intoxicación por insecticidas órgano fosforados y por arsénico, o por setas tóxicas. Un cuadro particularmente grave es la causticación digestiva por ácidos y bases fuertes. Además, existen numerosos tóxicos con capacidad de lesionar al hepatocito. Entre ellos destacan el paracetamol, las setas que contienen amanitinas y, en el terreno profesional, el tetracloruro de carbono.

En la tabla 12 se indican los síntomas oculares y tóxicos asociados más frecuentes.

TABLA 12 . SIGNOS Y SÍNTOMAS DIGESTIVOS DE INTOXICACIÓN

Vómitos y diarrea	Organofosforados, arsénico, metales, setas tóxicas (casi todas las familias), disolventes
Estreñimiento	Opiáceos, Anticolinérgicos
Causticación	Ácidos (clorhídrico, nítrico, sulfúrico, fluorhídrico…) y bases (hidróxido sódico o potásico, amoníaco, lejía concentrada) fuertes, Oxidantes (agua oxigenada concentrada, permanganato potásico), Paraquat

Fuente: Ramos Álvarez M, Menao Guillen S, Martínez-Jarreta MB.

Sistema renal

Con menos frecuencia se producen síntomas renales. Algunos tóxicos lesionan esta vía de eliminación como el etilenglicol y diversos metales. Además, hay tóxicos que cambian el color de la orina de una forma característica.

En la tabla 13 se indican los síntomas renales y tóxicos asociados más frecuentes.

TABLA 13 . SIGNOS Y SÍNTOMAS RENALES DE INTOXICACIÓN

Retención urinaria	Anticolinérgicos, antidepresivos tricíclicos
Insuficiencia renal	Etilengilicol, metales pesados
Orina verdosa	Azul de metileno
Orina roja	Rifampicina, anticoagulantes cumarínicos, tratamiento con hidroxicobalamina

Fuente: Ramos Álvarez M, Menao Guillen S, Martínez-Jarreta MB.

Medio interno

Algunos tóxicos, aunque sobre todo sus metabolitos, producen alteraciones en el equilibrio hidroeléctrico y en el equilibrio acido-base. Entre ellas cabe destacar la gravísima acidosis producida por los alcoholes más tóxicos (metanol y etilenglicol) o por la aspirina.

Los datos bioquímicos relevantes para la interpretación de la toxicidad por diversas substancias son los siguientes:

- La acidosis metabólica con pH < 7,2 y exceso de base por debajo de –4. Puede está causada por metanol, etilenglicol o AAS y en algunas ocasiones por el etanol.

- La baja saturación de oxígeno, expresión de una insuficiencia respiratoria central o periférica.

- La hipoglucemia, que puede estar causada por intoxicación por medicamentos hipoglucemiantes y se encuentra también en intoxicación por etanol.

En presencia de acidosis metabólica de presunto origen tóxico hay que verificar la posible existencia de un hueco aniónico y osmolar. El hueco aniónico es la diferencia entre los cationes y los aniones medidos que indica la existencia de un excedo de aniones de origen exógeno. El hueco osmolar es la diferencia entre la osmolaridad medida y la calculada e indica la presencia de substancias que influyen en este parámetro. Ambos datos son sugestivos de presencia de alcoholes tóxicos, salicilatos y otros tóxicos.

1.6.3. TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS

El tratamiento de las intoxicaciones agudas, como ya se ha mencionado anteriormente, se puede clasificar en tratamiento sintomático y tratamiento específico.

1.6.3.1. Tratamiento sintomático

Pretende suprimir o atenuar los síntomas de la intoxicación. Todos los pacientes expuestos de forma aguda a un tóxico deben ser sometido a una rápida valoración clínica de sus constantes vitales, a un apoyo sintomático de las funciones que se encuentren comprometidas y, en caso necesario, a medidas de tratamiento específico y de descontaminación. Aunque el médico debe intentar siempre identificar el tóxico responsable, su búsqueda nunca debe retrasar el inicio de estas medidas terapéuticas, que pueden ser de gran importancia para el paciente. Los aspectos que se han de revisar son los comunes a otras patologías (vía aérea, ventilación y oxigenación, circulación y sistema nerviosos central).

- **Vía aérea:** la valoración de las funciones vitales incluye, en primer lugar, la comprobación de que la vía aérea se encuentra libre; ésta puede obstruirse por saliva y secreciones mucosas, restos de vómito, prótesis dentarias o una simple caída de la lengua hacia atrás. Si se observan signos o síntomas de obstrucción de la vía aérea, el tratamiento puede consistir en retirar manualmente los cuerpos extraños, aspirar las secreciones, colocar un tubo de Mayo, hiperextender el cuello o, en último caso, proceder a la intubación traqueal. En caso de coma, se colocará al enfermo en posición de semidecúbito lateral izquierdo y con la cabeza baja, para disminuir el riesgo de broncoaspiración en caso de vómito, controlando estrechamente la evolución de la función respiratoria.

- **Ventilación y oxigenación:** la causa más frecuente de hipoventilación es la depresión del centro respiratorio por la acción de psicofármacos, etanol, opiáceos o disolventes clorados. También la obstrucción de la vía aérea o las crisis convulsivas de repetición pueden provocar hipoventilación. La hipoxemia puede ser secundaria a la hipoventilación u obedecer a diversas complicaciones sobre el árbol respiratorio, como broncoaspiración, atelectasia o edema agudo de pulmón. Hay otras causas de hipoxia tisular sin hipoxemia, como el bloqueo en el transporte de oxígeno por formación de carboxihemoglobina o metahemoglobina, o la interrupción de la respiración mitocondrial por presencia de ácido sulfhídrico o cianhídrico. El tratamiento inmediato de la hipoventilación central consiste en la intubación traqueal y/o la ventilación mecánica y, en su defecto, la respiración asistida

con balón autohinchable acoplado a una mascarilla o el boca a-boca. Se dispone de antídotos que pueden revertir la hipoventilación secundaria a una sobredosis de opiáceos (la naloxona) o de benzodiacepinas (el Flumazenilo). El tratamiento de la hipoxemia es la oxigenoterapia, aplicada por los métodos convencionales. En ocasiones, el oxígeno constituye un antídoto de extraordinario valor, que debe ser aplicado de forma muy temprana, como es el caso de las intoxicaciones por monóxido de carbono, metahemoglobinizantes, ácido sulfhídrico o cianhídrico. El paciente puede presentar un distrés respiratorio, casi siempre por broncoaspiración, y en ocasiones causado por el propio tóxico (heroína, paraquat), con hipoxemia refractaria, que requiera ventilación mecánica con presión positiva espiratoria (PEEP). La broncoaspiración justifica una antibioterapia que, si no existen factores que hayan modificado la flora orofaríngea (trastornos digestivos, estancia hospitalaria superior a 48 h), puede iniciarse con una combinación de amoxicilina-ácido clavulánico.

- **Circulación:** la hipotensión arterial es la manifestación cardiovascular más frecuente en las intoxicaciones y puede tener múltiples causas: hipovolemia por vómitos, diarrea o falta de ingesta, disminución de las resistencias periféricas por bloqueadores alfa o fenotiazinas, disminución de la contractilidad cardíaca por barbitúricos o antidepresivos tricíclicos o, finalmente, trastornos del ritmo cardíaco (bloqueadores beta, antagonistas del calcio). Su tratamiento habitual (p. ej., en la intoxicación por hipnosedantes) incluye la corrección de una eventual hipoxemia, la posición en ligero Trendelenburg, la canalización venosa y la perfusión de cristaloides (suero fisiológico) o de expansores plasmáticos (hemocé o similar). En casos refractarios, los enfermos pueden precisar un control de la presión venosa central y de las presiones vasculares pulmonares, evaluación del gasto cardíaco, monitorización electrocardiográfica y fármacos vasoactivos (dopamina, dobutamina o noradrenalina). Las intoxicaciones por agentes cardiotóxicos pueden requerir, además, el uso de antídotos específicos como los anticuerpos antidigitálicos o el glucagón. En el paro cardíaco están indicadas las medidas habituales de reanimación, mantenidas durante un período de tiempo prolongado.

- **Sistema nervioso central:** dos situaciones que traducen la afectación del SNC requieren particular atención: el coma y las convulsiones. Respecto al primero, mientras no se conozca su causa, en función de la sospecha clínica debería administrarse por vía intravenosa y de forma sucesiva (si no se obtiene respuesta): 50 mL de glucosa al 50%, 0,4-1,6 mg de naloxona y 0,25-1 mg de flumazenilo. Si se sospecha de intoxicación por monóxido de carbono, metahemoglobinizantes, ácido sulfhídrico o cianhídrico, ha de administrarse oxigenoterapia al 100% hasta que se haya excluido este diagnóstico. Si el coma es profundo, hay que instaurar profilaxis de la tromboembolia pulmonar y de la hemorragia digestiva. El flumazenilo está contraindicado si se sospecha la existencia de una intoxicación por tóxicos convulsivantes a dosis capaces de producir este efecto. Las convulsiones se tratarán sintomáticamente con diazepam o clonazepam y, en casos refractarios, con tiopental o pentobarbital. Debe corregirse la hipoxemia en caso de que esté presente. La piridoxina es el tratamiento de elección para las convulsiones secundarias a la intoxicación por isoniazida. A los pacientes agitados, con riesgo de auto o heteroagresión, se les sedará con benzodiacepinas como fármaco de primera elección.

1.6.3.2. Tratamiento específico

El tratamiento específico va dirigido a disminuir la absorción para impedir que el toxico penetre en el organismo, a eliminar el toxico, una vez que esta ya ha sido absorbido y el tratamiento antidótico y tiene como misión es contrarrestar los efectos de un tóxico.

Tratamiento dirigido a impedir la absorción de las sustancias: los tóxicos pueden absorberse a través de diversas vías: digestiva (principalmente desde el punto de vista epidemiológico), pulmonar, cutánea, nasal y parenteral. Existen diferentes opciones para impedir o disminuir su absorción que se detallan a continuación.

Vaciado gástrico: los dos métodos disponibles son los eméticos y el lavado gástrico. Algunos pacientes pueden beneficiarse de esta técnica si se realiza poco tiempo después de la ingesta de una dosis tóxica. En general puede hacerse en las 2-3 horas siguientes a la ingestión, aunque no se ha demostrado su eficacia pasada la 1ª hora.

- **Eméticos:** el emético de elección es el jarabe de ipecacuana, un medicamento que no está comercializado por la industria farmacéutica de España, pero que la OMS ha considerado como esencial y que puede obtenerse mediante una fórmula magistral en los servicios u oficinas de farmacia. Su administración requiere que el paciente esté consciente y haya ingerido un producto a dosis tóxica con un intervalo inferior a 1-2 h (que puede alargarse hasta 3-4 h si la intoxicación es por salicilatos, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, opiáceos o productos anticolinérgicos). Está contraindicado en caso de ingesta de cáusticos, aguarrás u otros hidrocarburos (excepto si son ingestas masivas o actúan como disolventes de sustancias más tóxicas), barnices o pulimentos de muebles, pacientes en tratamiento con anticoagulantes, con diátesis hemorrágica de cualquier origen o en shock, mujeres embarazadas o niños menores de 6 meses y en presencia o sospecha de aparición inmediata de convulsiones o coma.

  El jarabe de ipecacuana se administra a dosis de 30 ml para un adulto, que se dan disueltos en unos 250 ml de agua. Para niños menores de 12 años la dosis es de 15 ml, y de 10 ml para los de 6 a 12 meses. Si no es eficaz, puede repetirse la misma dosis a los 20 min; si tampoco con ello se produce el vómito, lo que sucede en el 5% de los pacientes, debe procederse al lavado gástrico. La complicación más frecuente de su uso son los vómitos prolongados, la diarrea y, si el enfermo presentaba una disminución de conciencia, la broncoaspiración.

  La administración de otros eméticos, como el sulfato de cobre o el cloruro sódico, o la estimulación faríngea del reflejo nauseoso se han abandonado por ineficacia o peligrosidad. La apomorfina podría estar justificada en los pacientes que se niegan a tomar el jarabe o a que se les practique el lavado gástrico; tiene la ventaja de que actúa con mayor rapidez que la ipecacuana, aunque también el inconveniente de potenciar la depresión neurológica o respiratoria inducida por el tóxico, aunque este efecto secundario puede ser revertido con naloxona. La apomorfina se administra por vía subcutánea a la dosis de 0,1 mg/kg.

- **Lavado gástrico:** su mayor ventaja es que puede aplicarse, en determinadas condiciones, a enfermos en coma. Su eficacia y seguridad están determinadas por una serie de factores,

como el empleo de sondas con el diámetro interno más amplio posible y multiperforadas en su parte distal, la colocación del enfermo en decúbito lateral izquierdo, en ligero Trendelenburg y con las rodillas flexionadas, la comprobación de una correcta ubicación de la sonda en el estómago, aspirando todo el contenido gástrico antes de iniciar el lavado propiamente dicho, la realización del lavado con agua tibia, ligeramente salinizada (4 g de ClNa/L de agua), utilizando en el adulto unos 250 mL en cada lavado parcial hasta que el líquido de retorno sea repetidamente claro o se hayan utilizado 10 L de agua y haciendo un masaje epigástrico mientras se practican las maniobras de lavado. Una vez realizado el lavado, puede administrarse una dosis de carbón activado, retirando a continuación la sonda, pero ocluyéndola totalmente con los dedos o con una pinza para evitar que el fluido que contenga se vacíe en la faringe.

Si el paciente está en coma profundo, se procederá del mismo modo, pero con intubación traqueal previa para disminuir el riesgo de que se produzca la complicación más frecuente: la broncoaspiración. Si ha presentado convulsiones, se administrarán 5-10 mg de diazepam y se procederá al lavado, que debe suspenderse si aquéllas reaparecen; en caso de status epiléptico se administran altas dosis de benzodiacepinas o barbitúricos hasta que cesan las convulsiones, se intuba al paciente y se procede al lavado.

Al igual que ocurre con el jarabe de ipecacuana, el intervalo asistencial es básico para dar sentido a esta maniobra terapéutica ya que, en la mayoría de los casos, si han transcurrido más de 1-2 h desde la ingesta, no se conseguirá rescatar una cantidad significativa de sustancia tóxica, excepto con las substancias ya mencionadas con el jarabe de ipecacuana. Si el intervalo es desconocido y el enfermo está en coma, se procederá al lavado, previa intubación traqueal. La ingesta de cáusticos se considera también una contraindicación para el lavado gástrico, así como el riesgo de hemorragia o perforación gastrointestinal (cirugía reciente, etc.). Si se ha ingerido aguarrás u otros destilados del petróleo, el riesgo de broncoaspiración supera el potencial beneficio del lavado, excepto si la ingesta ha sido masiva (superior a 1 mL/kg) o si contiene productos muy tóxicos (insecticidas, tetracloruro de carbono, etc.), en cuyo caso podría practicarse una simple aspiración gástrica (sin lavado), teniendo especial cuidado en la prevención de la broncoaspiración. Otras complicaciones descritas son el laringoespasmo, las lesiones mecánicas sobre la garganta, esófago y estómago y los trastornos hidroelectrolíticos.

1.6.3.3. Tratamiento neutralizante

Pretende evitar la absorción del tóxico fijándolo a una substancia adsorbente que no le permite pasar la barrera intestinal. Se realiza en la vía de entrada digestiva. Se suele emplear "CARBÓN ACTIVADO". Dicha sustancia posee gran capacidad adsorbente para muchos tóxicos, constituyendo una alternativa o un complemento a las maniobras de vaciado gástrico en las ingestas recientes (menos de 1-2 horas) de una dosis tóxica. Se administra por vía oral o, más comúnmente, por sonda nasogástrica después de haber vaciado el estómago. Los únicos casos en los que está contraindicado o es ineficaz son las intoxicaciones por cáusticos, ácido bórico, cianuro, hierro, litio, etanol, metanol, etilenglicol y derivados del petróleo.

La dosis inicial, y habitualmente única, en el adulto es de 100 g diluidos en unos 250 ml de agua. En los niños menores de 12 años, la dosis es de 50 g y en los lactantes de 1 g/kg. En

caso de ingestión de cantidades masivas de sustancia tóxica que se acompañen de un enlentecimiento del peristaltismo intestinal (hipnosedantes), de preparaciones farmacéuticas de tipo retard o de sustancias con recirculación enterohepática activa (digitoxina, carbamazepina, meprobamato, indometacina, antidepresivos tricíclicos, Amanita phalloides) o en aquellas en las que se ha demostrado que pueden ser adsorbidas por el carbón a partir de los capilares de la mucosa intestinal (fenobarbital, digoxina, teofilina), se pueden administrar dosis repetidas de 0,5 g/kg cada 3 h, hasta un máximo de 24 horas. El efecto secundario más frecuente lo constituyen los vómitos, por lo que debe preverse el riesgo de broncoaspiración en pacientes con depresión de la conciencia. Las dosis repetidas de carbón activado producen estreñimiento, por lo que han de asociarse a un catártico (sulfato sódico o magnésico, 30 g en una solución acuosa al 30%, en dosis única).

1.6.3.4. Otras medidas útiles frente a otras vías de absorción o contacto

La irrigación ocular continua durante 15 minutos con suero fisiológico o simplemente agua del grifo es una solución urgente y eficaz para aplicar in situ ante todo contacto ocular con sustancias cáusticas o irritantes y debe preceder al uso de cualquier tipo de colirio y a la preceptiva revisión por un oftalmólogo. No debe intentarse ningún tipo de neutralización.

Con frecuencia se olvida efectuar la descontaminación cutánea tras el contacto con disolventes orgánicos y plaguicidas. Dicha descontaminación debe incluir el lavado cuidadoso y repetido con agua y jabón y la retirada de toda la ropa que llevara el paciente en el momento de la exposición; la persona que lleve a cabo esta descontaminación debe estar protegida con guantes. El contacto con cáusticos requiere también irrigación continua durante 15 minutos.

Tras la inyección parenteral de un tóxico, la absorción se produce con relativa rapidez o es instantánea (administración intravenosa de drogas de abuso). Por ello, habitualmente no se dispone de tiempo para actuar frenando esta absorción.

Recordar finalmente que la absorción respiratoria cesa en cuanto el paciente es retirado de la atmósfera tóxica y que no es preciso, por ello, realizar medidas especiales de descontaminación. Es importante mencionar, que al introducirse en un ambiente contaminado deben tomarse precauciones (sistemas autónomos de respiración, etc.), para que el personal que participa en el rescate no resulte también intoxicado.

1.6.3.5. Medidas para aumentar la eliminación

Los tóxicos se eliminan fisiológicamente del organismo por vía respiratoria, hepática y renal. Desde el punto de vista práctico, sólo se puede intervenir en la eliminación renal. Otra opción es la puesta en práctica de medios artificiales de depuración.

Diuresis forzada

La diuresis forzada tiene sentido sólo en las intoxicaciones graves en las que el producto tóxico o su metabolito activo se eliminen prioritariamente por esta vía, lo cual requiere que el

tóxico sea hidrosoluble, con pequeño volumen de distribución y que circule en el plasma escasamente unido a las proteínas.

En estas condiciones, el objetivo de aumentar la depuración renal del tóxico puede conseguirse a través de un aumento del filtrado glomerular y de una disminución de la reabsorción tubular. El aumento del filtrado se logra incrementando la volemia, y la disminución de la reabsorción, con diuréticos y manipulando el pH urinario para que disminuya la capacidad de la célula tubular para reabsorber el tóxico.

La práctica de la diuresis forzada requiere un mínimo de controles y respetar las contraindicaciones. Se debe colocar un catéter que mida la presión venosa central y establecer un control horario de diuresis; además, hay que controlar la evolución del balance de agua, del ionograma y del pH. En algunas intoxicaciones, por ejemplo, las de carácter leve o moderado por salicilatos, se ha mostrado mucho más eficaz la alcalinización urinaria (pH > 7) que un gran volumen de diuresis.

Las complicaciones más frecuentes de la diuresis forzada son los trastornos hidroelectrolíticos y el edema pulmonar. Este procedimiento tiene contraindicaciones absolutas (edema pulmonar, edema cerebral, shock, fracaso renal agudo o crónico en programa de hemodiálisis) y relativas (insuficiencia cardiorrespiratoria, insuficiencia renal, hipotensión o hipertensión arterial). Cuando sólo se pretende una diuresis alcalina, sólo se deberá prestar atención a las consecuencias de una sobrecarga de sodio y bicarbonato.

La diuresis forzada ácida se considera obsoleta.

Depuración extrarrenal

Son necesarios dos tipos de criterio para indicar la depuración extrarrenal en una intoxicación. Uno de ellos hace referencia al tóxico, el cual debe reunir unas características fisicoquímicas (peso molecular, hidrosolubilidad) y cinéticas (volumen de distribución, unión a proteínas plasmáticas) que permitan a la técnica actuar con eficacia. El otro se refiere al estado del paciente, de modo que sólo se depurarán aquellos en estado muy grave (coma profundo, hipoventilación, convulsiones) o con insuficiencia del órgano de excreción del tóxico (insuficiencia hepática o renal). El nivel plasmático del tóxico permite, en ocasiones, decidir sobre la conveniencia o no de la depuración, aunque siempre predominará el criterio clínico.

1.6.3.6. Tratamiento antidótico

Los antídotos son un conjunto de medicamentos que, a través de diversos mecanismos, impiden, mejoran o hacen desaparecer algunos signos y síntomas de las intoxicaciones. Dichos mecanismos son los siguientes:

- Desplazamiento del receptor: Naloxona (opiáceos), Flumazenilo (benzodiacepinas).

- Desplazamiento de otras dianas: Oxígeno (CO), Oximas (Insecticidas organofosforados).

- Interferencia con vías metabólicas: NAC (Paracetamol), Etanol (Metanol, Etilenglicol).
- Efectos opuestos: Atropina (Insecticidas organofosforados y carbamatos).
- Formación de complejos atóxicos eliminables: quelantes de metales, inmunocomplejos (digital).

Los antídotos no están exentos de efectos secundarios, y su uso debe estar justificado tanto por la sospecha diagnóstica como por el estado del paciente; en algunos casos, los niveles sanguíneos o plasmáticos de un tóxico (paracetamol, metanol, monóxido de carbono) pueden contribuir a la toma de decisiones respecto al inicio, prolongación o suspensión de un tratamiento antidótico.

En la tabla 14 se muestran los antídotos y sus indicaciones, así como la pauta inicial de tratamiento, utilizados con mayor frecuencia en nuestro medio.

TABLA 14 . GUÍA DE ANTÍDOTOS

Antídoto	Indicaciones	Pauta inicial
Atropina	Insecticidas carbamatos Insecticidas organofosforados	1 mg (iv) 0,05-0,1 mg/kg
Azul de metileno	Metahemoglobinemia	1-2 mg/kg (iv)
Deferoxamina	Hierro	15 mg/kg (iv)
Dimercaprol	Arsénico Bismuto Mercurio Plomo	3 mg/kg (im)
EDTA Ca disódico	Plomo	50-75 mg/kg (iv)
Etanol	Etilenglicol Metanol	1,14 mL/kg (iv)
Fisostigmina	Anticolinérgicos	0,5-2 mg (iv) 0,01-0,03 mg/kg
Fitomenadiona (Vit K)	Cumarínicos	10 mg (im) 1-5 mg
Flumazenilo	Benzodiacepinas Coma de origen desconocido	0,25-1 mg (iv) 0,01 mg/kg
Glucagón	Bloqueadores beta	0,1 mg/kg (iv)
Glucosa	Antidiabéticos orales Coma de origen desconocido Insulina	25 g (iv)

TABLA 14 . GUÍA DE ANTÍDOTOS (cont.)

Antídoto	Indicaciones	Pauta inicial
Hidroxicobalamina	Cianuro	5 g (iv) 2,5 g (iv) en peso< 35 kg
N-acetil-cisteína	Paracetamol Tetracloruro de carbono	150 mg/Kg (iv)
Naloxona	Coma de origen desconocido Opiáceos	0,4-1,6 mg (iv) 0,1 mg/kg
Oxígeno	Cianuro Monóxido de carbono Metahemoglobinemia Sulfhídrico	Fi O2 > 0,5
Piridoxina	Isoniazida	5 g (iv) 70 mg/kg
Pralidoxima	Insecticidas organofosforados	1 g (iv)
Tiosulfato Na	Cianuro	50 mL de disolución al 20% 1,10-2 ml/kg de disolución al 25%

Fuente: Ramos Álvarez M, Menao Guillen S, Martínez-Jarreta MB.

2 TOXICOLOGÍA LABORAL. PRIMERA PARTE

2.1. INTRODUCCIÓN

En Higiene Industrial la evaluación del riesgo de exposición a contaminantes químicos se ha venido realizando tradicionalmente mediante criterios de valoración ambientales, es decir, determinando la concentración del xenobiótico en el aire, lo que, junto con el tiempo durante el cual el trabajador se encuentra inhalando el mismo, permite estimar la dosis externa recibida a lo largo de la jornada laboral.

Sin embargo, más recientemente, también se están utilizando criterios de valoración biológicos que se basan en la estimación de la dosis interna mediante la determinación de la concentración en fluidos biológicos o aire exhalado, de los compuestos químicos o sus metabolitos, así como la determinación de cambios bioquímicos reversibles originados por ellos, para su comparación con valores de referencia adecuados. Este tipo de valoración del riesgo, que se denomina control biológico, se realiza con independencia de la vía de entrada de los xenobióticos en el organismo. Ambos criterios de valoración, ambiental y biológico, no son excluyentes sino complementarios.

El control biológico tiene como fin determinar la dosis interna de una sustancia química. Según el tipo de sustancia, el biomarcador o determinante analizado y el momento en que se realiza el muestreo, el término "interno" abarca diversos conceptos. Así, puede significar la cantidad de xenobiótico recientemente absorbida poco antes del muestreo (lo que habitualmente sucede con los disolventes en aire alveolar o en sangre durante la jornada de trabajo), o la recibida durante el día anterior al muestreo (cuando se determina la concentración de un disolvente en aire alveolar o en sangre 16 horas después de finalizar la exposición), o durante los últimos meses, cuando se trata de una sustancia con una vida media suficientemente prolongada en el compartimiento que se investiga (como sucede con ciertos metales en sangre).

En otras circunstancias, la dosis interna puede significar la cantidad total de sustancia almacenada en uno o varios compartimentos o en todo el organismo (como sucede en el caso de la determinación de disolventes halogenados en aire exhalado al iniciar el último día de la semana de exposición). También es el caso de los tóxicos muy acumulativos, como ciertos plaguicidas organoclorados, en los que la determinación de su concentración en sangre refleja la cantidad acumulada en el tejido adiposo. En las situaciones más favorables el parámetro medido puede informar sobre la cantidad de sustancia o sus metabolitos activos fijados a los lugares de acción crítica.

El control biológico de la exposición laboral a compuestos químicos proporciona una evaluación del riesgo para la salud más ajustada que el control ambiental ya que un parámetro biológico, que refleje la dosis interna, está necesariamente más relacionado con los efectos biológicos tóxicos que una medición de la concentración ambiental. Además, presenta la ventaja de integrar todas las vías de entrada de los contaminantes: respiratoria, digestiva y percutánea, permitiendo en ciertos casos estimar la posible contribución de cada una de ellas en la dosis interna. También permite reflejar la influencia de los hábitos higiénicos personales, tales como la limpieza de manos o comer y fumar en el puesto de trabajo. Así mismo, pone de manifiesto aspectos concretos de la exposición, como variaciones individuales en la velocidad de absorción de un compuesto químico, el efecto de la carga de trabajo del individuo expuesto, o el tamaño y solubilidad de las partículas del agente contaminante. Finalmente debemos tener en cuenta que el control biológico permite estimar otras exposiciones distintas a las de origen laboral debidas al lugar de residencia, actividades de ocio, hábitos alimenticios, etc., que pueden constituir una exposición de fondo que incremente o potencie la estrictamente laboral.

Para abordar adecuadamente un programa de control biológico es preciso conocer previamente las características del compuesto químico, bajo el punto de vista toxicocinético y toxicodinámico, sus vías principales de entrada, sus mecanismos de biotransformación, sus mecanismos y vías de eliminación, la especificidad y abundancia de sus metabolitos en los distintos fluidos biológicos, etc. Por otro lado es necesario realizar previamente estudios experimentales que, basándose en los aspectos anteriormente mencionados, busquen relaciones entre parámetros de exposición ambiental y niveles biológicos de aquellos determinantes que se puedan considerar más adecuados para estimar la dosis interna del compuesto, con objeto de determinar valores límites que permitan interpretar los resultados obtenidos, cuando el control biológico se extienda a la población expuesta como una herramienta preventiva.

A efectos prácticos, para realizar un programa de control biológico es necesario saber el determinante o biomarcador que se va a utilizar, el espécimen biológico en el que se va a determinar, cómo y cuándo se va a recoger la muestra, cómo se va a cuantificar y respecto a qué valor de referencia se va a comparar. Todos estos aspectos están relacionados entre sí puesto que unos condicionan otros, por ejemplo, la utilización de un determinado valor límite puede condicionar el tipo de muestra, el espécimen y la estrategia de muestreo, por tanto, es necesario ajustar todo el proceso a fin de obtener resultados comparables.

2.2. CONCEPTO DE BIOMARCADOR

Se podría definir, en sentido amplio, como la presencia de un xenobiótico (sustancia exógena sin función biológica endógena) en un fluido biológico y/o las alteraciones inducidas por el mismo sobre los componentes celulares o bioquímicos o sobre procesos, estructuras o funciones en un organismo vivo, que son cuantificables en un sistema biológico o muestra.

Hablamos de marcadores biológicos para referirnos a señales fisiológicas inducidas por un xenobiótico que reflejan una exposición, una respuesta celular precoz, o una susceptibilidad inherente o adquirida, proporcionando una estrategia para la resolución de estos problemas.

Evidentemente, *in sensu estricto*, la palabra biomarcador haría referencia a la respuesta biológica del organismo frente a la agresión de un xenobiótico y no a la presencia de éste o algún metabolito de él en el organismo, aunque es indudable que la medida del xenobiótico en un sistema biológico o muestra es un indicador biológico de exposición, y por tanto, debería ser considerado bajo este concepto.

Sin duda, la ventaja principal del empleo de biomarcadores estriba en que considera las variaciones interindividuales (diferencias en la absorción, biodisponibilidad, excreción o en los mecanismos reparadores del ADN) e incluso, intraindividuales como consecuencia de una alteración fisiopatológica concreta en un período de tiempo determinado. Ello conlleva una evaluación de la exposición individualizada. En este contexto, el organismo actúa como integrador de la exposición y determinados factores de tipo fisiológico modulan la dosis captada por dicho organismo. En definitiva, podríamos afirmar que un colectivo no puede asimilarse a un grupo homogéneo de individuos expuestos a un xenobiótico en condiciones estándar y reproducibles.

Una de las limitaciones más importantes de los biomarcadores radica en que no pueden aplicarse a sustancias que ejercen sus efectos tóxicos de forma instantánea (por ejemplo, gases y vapores irritantes primarios) o sustancias que tienen una tasa de absorción muy pequeña.

2.3. ESPECIFICIDAD DE LOS BIOMARCADORES

La definición de *biomarcador ideal* implica que este debe cumplir los siguientes requisitos:

1) Sencilla recolección de la muestra.

2) Análisis fácil.

3) Específico.

4) Debe reflejar únicamente un cambio subclínico y reversible.

5) Debe permitir adoptar medidas preventivas.

6) Debe ser éticamente aceptable.

7) Debe ser barato.

Está claro que, si consideramos esta definición, son muy pocos los que se ajustan a ella. Así, los biomarcadores se mueven en un rango muy amplio de especificidad y tenemos desde los que presentan una alta especificidad (la inhibición de la acetilcolinesterasa —AChE— por los insecticidas organofosforados y carbámicos o la inhibición de la ALA-D por el plomo) hasta los muy inespecíficos (los aductos de ADN o los marcadores de respuesta inmune), de ahí que un aspecto importante a valorar sea la complementariedad entre ellos, lo que permite indudablemente aumentar el grado de especificidad.

2.4. CLASIFICACIÓN DE LOS BIOMARCADORES

En general todos los autores distinguen tres tipos de biomarcadores: de exposición, de susceptibilidad y de respuesta (o efecto).

2.4.1. BIOMARCADORES DE EXPOSICIÓN

Puede ser un compuesto exógeno —benceno en sangre, por ejemplo— o un metabolito —fenol en orina, por ejemplo—, dentro del organismo que refleja la exposición de éste a un xenobiótico. El análisis se realiza en fluidos corporales (sangre y orina, fundamentalmente) o incluso aire espirado. En el caso de tóxicos acumulativos, la *dosis interna* puede también reflejar la cifra del agente tóxico almacenado en uno o varios compartimentos corporales. Por ejemplo, la concentración de bifenilos policlorados (PCBs) en sangre refleja la cifra acumulada en los principales órganos de depósito (tejido graso). A su vez, los biomarcadores de exposición se subdividen en dos subgrupos: selectivos y no selectivos, basándose en la especificidad de las pruebas de detección. Los biomarcadores selectivos se basan en la medida directa del tóxico o sus metabolitos en fluidos biológicos (p. ej. plomo en sangre) y los no selectivos constituyen un grupo de indicadores inespecíficos de exposición (p.ej. tioéteres en orina como indicadores de exposición a sustancias electrófilas y, por tanto, reflejo de la absorción de sustancias mutagénicas y cancerígenas).

2.4.2. BIOMARCADORES DE SUSCEPTIBILIDAD

Sirven como indicadores de sensibilidad individual al efecto de un xenobiótico o grupo de compuestos tóxicos. Se deben generalmente a factores genéticos, reconocibles por estudios de ADN y sus fragmentos de restricción (RFLPs), clonado de genes e investigación de polimorfismos de actividades enzimáticas.

Podemos distinguir dos tipos: marcadores de polimorfismos de sistemas activadores y marcadores de polimorfismos de sistemas detoxificadores. Los marcadores de polimorfismos de sistemas activadores permiten la medida de actividad de los enzimas del citocromo P-450. Las hemoproteínas conocidas como citocromos P450 (CYP) están implicadas en la toxicidad de numerosos xenobióticos. El sistema isoenzimático microsomal del citocromo P450 humano está constituido por un mínimo de 30 genes diferentes, que se agrupan en distintas familias (en función de la semejanza de secuencias aminoacídicas) de las cuales las más importantes son las familias I, II, III y IV que a su vez, se agrupan en subfamilias (A, B, C, D,…) constituidas por genes polimórficos, de los cuales los más importantes son el CYPIA1 de la familia I (representa la actividad de la arilhidrocarburo hidroxilasa) y el CYPIIC8 y CYPIID6, de la familia II.

Se han realizado estudios tratando de asociar algunos de ellos con enfermedades sobre todo de tipo canceroso, sin embargo, las conclusiones han sido aún poco definitivas. No obstante, las implicaciones toxicológicas de los polimorfismos del citocromo P450 que afectan al uso terapéutico de determinados fármacos se conocen relativamente bien.

Los marcadores de polimorfismos de sistemas detoxificadores son medidas de actividad de enzimas tales como la glutatión-S-transferasa, la acetiltransferasa, la sulfotransferasa, la glucuroniltransferasa o la paraoxonasa. Por el momento, la predisposición al cáncer ha sido

correlacionada con polimorfismos genéticos de las N-acetiltransferasas, enzimas implicados en la inactivación de aminas aromáticas, puesto que después de la acetilación hay una excreción urinaria aumentada al hacer a dichos metabolitos más hidrosolubles. En este sentido, los acetiladores lentos con exposición a aminas aromáticas presentan un mayor riesgo de desarrollo de cáncer de vejiga que la población control que era acetiladora lenta. Otro ejemplo es la glutatión-S-transferasa μ, enzima implicado en la detoxificación de metabolitos reactivos que se ha relacionado con el cáncer pulmonar de células escamosas. La mitad de la población no posee alelos funcionales para este enzima o su actividad es baja o incluso inexistente, lo que hace que se incremente el posible riesgo de dicho cáncer.

Finalmente, comentaremos el papel de la paraoxonasa sérica (PON) en la hidrólisis de varios compuestos órganofosforado. Esta presenta un importante polimorfismo, habiéndose detectado en humanos 3 genotipos: individuos homocigotos para el alelo de baja actividad, individuos homocigotos para el alelo de alta actividad e individuos heterocigotos, hecho que permite proponer dicha actividad enzimática como biomarcador de susceptibilidad.

2.4.3. BIOMARCADORES DE RESPUESTA (O EFECTO)

El biomarcador de respuesta o efecto es indicativo de cambios bioquímicos en un organismo como resultado de la exposición a xenobióticos. Incluyen modificaciones en la composición celular sanguínea —leucocitos, hematíes, plaquetas—, alteraciones en actividades enzimáticas, por ejemplo, colinesterasa eritrocitaria, aparición de aductos del ADN, incrementos localizados de ARN mensajero, aumento de determinadas proteínas, e incluso aparición de anticuerpos específicos (autoanticuerpos) contra un xenobiótico o frente a fracciones celulares (núcleo, membrana, etc.).

A continuación, vamos a considerar algunos de los ejemplos más significativos de biomarcadores de respuesta o efecto.

2.4.3.1. Sistema respiratorio

Varios estudios han sugerido que proteínas de bajo peso molecular específicas del pulmón podrían servir como marcadores de toxicidad pulmonar. Recientemente se ha identificado un marcador de toxicidad pulmonar aplicable no sólo a líquido broncoalveolar (BAL) sino también a suero o esputo que se corresponde con la proteína CC16 (15.8 kDa de peso molecular), denominada proteína de las células Clara (CC16). Numerosos indicios permiten evidenciar que la CC16 es un inmunoregulador natural comportándose como un agente antiinflamatorio, al inhibir la actividad fosfolipasa A2 citosólica, enzima clave en el desarrollo de la respuesta inflamatoria. La fosfolipasa A2 es un enzima limitante de la producción de ácido araquidónico, sustrato en la síntesis de prostaglandina y leucotrienos, mediadores de respuesta inflamatoria. Al inhibir la fosfolipasa A2, la CC16 podría también prevenir la degradación fosfolipídica en el surfactante pulmonar.

La CC16, secretada en el aparato respiratorio, difunde pasivamente por transudación al plasma desde donde es rápidamente eliminada por filtración glomerular antes de ser catabolizada en las células del túbulo proximal. Diferentes estudios sugieren que el análisis de CC16 en

suero o esputo puede ser un test sensible y relativamente específico de detección precoz de efectos agudos o crónicos de tóxicos sobre el árbol traqueobronquial.

La disminución de CC16 en suero es un indicador del número e integridad de las células Clara. Así, por ejemplo, se ha encontrado una reducción del 15% respecto de la media de las concentraciones séricas de CC16 en pacientes fumadores de 10 cartones/año. También se han encontrado niveles de CC16 séricos disminuidos en trabajadores asintomáticos con un funcionalismo pulmonar normal expuestos de forma crónica a sílice cristalina, polvos de fundiciones y humos metálicos procedentes de soldaduras, así como en individuos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y cáncer de pulmón.

Por otra parte, el aumento de CC16 sérica permite constatar una alteración en la integridad de la barrera existente entre la sangre y la zona broncoalveolar .De hecho, una exposición aguda a humos provoca una elevación transitoria de dicha microproteína en suero debido a un incremento en la trasudación de CC16 procedente del tracto respiratorio al suero. En pacientes con síndrome de distress respiratorio del adulto (ARDS) también presentan una marcada elevación de la CC16 sérica mostrando una grave alteración en la barrera sanguínea/broncoalveolar. Estudios experimentales llevados a cabo en ratas tratadas con agentes neumotóxicos específicos (la α- naftiltiourea, la ciclofosfamida, el 4-ipomeanol o la bleomicina) muestran como a medida que aumenta el paso de CC16 al suero, procedente del tracto respiratorio, aumenta la albúmina en BAL proveniente del plasma.

2.4.3.2. Sistema sanguíneo

Sin duda, los biomarcadores de respuesta más estudiados han sido los implicados en alteraciones en la síntesis de hemoglobina .En primer lugar, citaremos la actividad eritrocitaria del enzima ácido delta-amino levulínico deshidratasa (ALA-D), altamente sensible y específico en la exposición al plomo.

Otro ejemplo lo constituyen las porfirinas. Un gran número de compuestos órganoclorados afectan la síntesis de hemoglobina originando un cúmulo de porfirinas altamente carboxiladas que pueden detectarse en hígado, sangre, orina o heces.

Los aductos de hemoglobina constituyen otro ejemplo de biomarcador de efecto sobre el sistema sanguíneo. Estos aductos se forman a partir de la exposición a numerosos compuestos entre los que podemos citar a la acrilamida, el óxido de etileno, el 3-amino-1,4-dimetil-5 H-pirido-indol, 4-aminobifenilo, 2,6-dimetilanilina, etc.

En el caso particular de la acrilamida (importante agente químico neurotóxico que además de ser un cancerígeno potencial, ocasiona neuropatía periférica) se ha confirmado que la tasa de conversión de acrilamida a glicidamida (metabolito epóxido reactivo responsable de la neurotoxicidad) es directamente proporcional a la formación de aductos de hemoglobina, pudiendo emplearse éstos como biomarcadores de efectos neurotóxicos periféricos inducidos por la acrilamida. Además, permiten integrar un período de exposición importante si tenemos en cuenta que la vida media de los eritrocitos humanos (4 meses) es relativamente larga.

2.4.3.3. Sistema nervioso

Las medidas neuroquímicas para la detección de neurotoxicidad están limitadas por la inaccesibilidad del tejido diana, de ahí que para identificar y caracterizar la neurotoxicidad sea necesario buscar parámetros en tejidos periféricos que puedan reflejar el comportamiento del mismo parámetro en tejido nervioso.

Quizás el ejemplo más significativo de biomarcador específico de neurotoxicidad lo constituya la inhibición de la acetilcolinesterasa (AChE) por los pesticidas anticolinesterásicos (organofosforados y carbámicos). Aun cuando dicha actividad está presente en muchos tejidos, su inhibición es determinada generalmente a partir de muestras de sangre (sangre total o plasma) y cerebro (especialmente en ecotoxicología).

Varios parámetros involucrados en la neurotransmisión constituyen la base bioquímica de la interacción sobre dianas en una gran variedad de xenobióticos neurotóxicos. La investigación de estos parámetros ha de llevarse a cabo necesariamente en tejidos periféricos de fácil obtención; entre las células más empleadas se encuentran las plaquetas, los eritrocitos, los linfocitos y los fibroblastos.

La MAO es un enzima implicado en la inactivación de catecolaminas. Posee dos isoenzimas caracterizados por diferencias en la especificidad de sustrato: la MAO-A, encargada esencialmente de la desaminación de noradrenalina y serotonina y la MAO-B, implicada en la desaminación oxidativa de dopamina y de otras aminas biógenas (actúa sobre un amplio espectro de feniletilaminas). La MAO-B es un enzima microsomal y la secuencia del enzima procedente de la corteza cerebral humana y de las plaquetas es idéntica por lo que la actividad MAO-B en plaquetas ha sido propuesta como biomarcador de respuesta neurotóxica. La actividad MAO-B en plaquetas posee una aplicación clínica como biomarcador de los efectos farmacológicos de los inhibidores de la MAO empleados en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson y frente a la exposición a estireno y percloroetileno.

Otro ejemplo de biomarcador de efectos neurotóxicos, en este caso retardados, lo constituye la esterasa neurotóxica o esterasa diana de la neuropatía (NTE). Algunos compuestos organofosforados (mipafox, metamidofós, etc.), tras una dosis única y un intervalo de latencia de 1-3 semanas son capaces de inducir una polineuropatía retardada, consistente en una degeneración axonal distal simétrica, que no implica la inhibición de la AChE sino de la NTE. A nivel experimental se ha ensayado la determinación de NTE en linfocitos como biomarcador de respuesta, encontrando que existe una buena correlación entre la actividad NTE en cerebro y en linfocitos determinada 24 horas después de una exposición aguda a compuestos organofosforados neurotóxicos.

2.4.3.4. Aparato renal

Existen numerosas sustancias potencialmente nefrotóxicas entre las que cabría destacar los metales pesados, los disolventes orgánicos, los hidrocarburos halogenados y determinados agentes terapéuticos (aminoglucósidos, anfotericina B, paracetamol, AINEs e inmunosupresores). La nefrotoxicidad de estos compuestos puede manifestarse de forma rápida o lo que

es más frecuente, de forma insidiosa permitiendo una adaptación funcional del riñón. La detección de alteraciones subclínicas como paso previo a los cambios clínicos irreversibles requiere el uso de biomarcadores de nefrotoxicidad.

En la práctica, una recomendación usual es la determinación en orina de, al menos, dos proteínas derivadas del plasma, una de alto peso molecular como la albúmina o la transferrina, capaz de detectar en estadios iniciales un defecto en la barrera glomerular, y una de bajo peso molecular que suele ser la proteína de unión al retinol (RBP) o β2-microglobulina capaces de detectar precozmente daños sobre el túbulo proximal. El daño renal también puede ser valorado mediante la medida de componentes derivados del riñón. Entre los enzimas propuestos se encuentra la determinación en orina del enzima lisosomal β-N-acetil-D-glucosaminidasa (NAG), importante en la detección de daños sobre el túbulo proximal. Además, el valor diagnóstico de la β-NAG puede ser mejorado mediante la determinación del isoenzima B (forma liberada en caso de lesión junto a fragmentos de membrana celular). La destrucción del tejido renal puede ser cuantificada por métodos inmunoquímicos mediante la medida en orina de componentes renales que actuarían como antígenos. Entre ellos se encuentran la alanina aminopeptidasa para el túbulo proximal, la fibronectina para el glomérulo y la glicoproteína de Tamm-Horsfall para el asa de Henle.

2.4.3.5. Sistema inmune

Los efectos directos de determinados xenobióticos (dioxinas, PCBs, HCB, inmunosupresores, etc.) sobre el sistema inmune pueden originar una alteración en el normal funcionamiento del mismo, una disminución de la resistencia a infecciones o tumores, una respuesta autoinmune e incluso una reacción de hipersensibilidad.

Entre los ensayos recomendados y más frecuentemente utilizados como marcadores biológicos de inmunotoxicidad en humanos tenemos: hemograma completo que incluya el recuento linfocitario, un estudio de la inmunidad mediada por anticuerpos, el análisis fenotípico de linfocitos (marcadores de superficie) mediante citometría de flujo, el estudio de la inmunidad celular, la medida de autoanticuerpos y marcadores de respuesta inflamatoria y finalmente, la medida de la inmunidad inespecífica.

2.4.3.6. Biomarcadores de daño sobre el ADN

Las innovaciones más recientes permiten la detección de interacciones covalentes entre xenobióticos y proteínas u otras macromoléculas. Muchos de los metabolitos reactivos originados a partir de compuestos orgánicos, forman aductos con proteínas o ADN. Éstos se pueden emplear como marcadores del daño derivado de la exposición a xenobióticos que originan un incremento en el desarrollo de procesos carcinogenéticos.

Entre los ejemplos de tóxicos capaces de formar aductos con el ADN humano destacan las *N*-nitrosaminas, los hidrocarburos aromáticos policíclicos, las aminas aromáticas, las aminas heterocíclicas, las micotoxinas y otros agentes alquilantes quimioterápicos.

La monitorización biológica se realiza mediante la detección con radiotrazadores como ^{32}P o mediante inmunoensayos (con antisueros específicos frente a aductos de ADN). En la actualidad se están intentando cuantificar estos aductos por medio de anticuerpos. Las determinaciones se realizan en sangre (linfocitos), en orina o bien en homogeneizados de tejidos que pueden obtenerse a partir de biopsias.

2.4.3.7. Biomarcadores de expresión génica

El desarrollo de numerosos tumores relacionados con xenobióticos está asociado a expresiones aberrantes de genes que codifican proteínas implicadas en el crecimiento celular, entre las que se encuentran los factores de crecimiento y las oncoproteínas (receptores frente a los factores del crecimiento, otras proteínas oncogénicas y proteínas génicas supresoras de tumores). No obstante, conviene dejar muy claro que estos biomarcadores no sólo se alteran como consecuencia de la exposición a agentes tóxicos.

Estos biomarcadores han sido estudiados en muestras de plasma o suero mediante ELISA, RIA o inmunotransferencia. También se han detectado en orina o líquido broncoalveolar.

2.4.3.8. Otros biomarcadores

Marcadores de daño oxidativo

Algunos contaminantes (hidrocarburos aromáticos policíclicos y halogenados, metales pesados, herbicidas y disolventes) son capaces de originar un daño oxidativo en el organismo. En respuesta a dicho estrés oxidativo, se desencadenan mecanismos adaptativos a través de sistemas de protección cuantificados habitualmente en plasma que incluyen la razón glutatión oxidado (GSSG) / glutatión reducido (GSH) y las actividades glutatión reductasa, catalasa, superóxido dismutasa y peroxidasa. Las macromoléculas que pueden resultar afectadas incluyen a los lípidos, proteínas y ácidos nucleicos.

Metalotioneínas

Las metalotioneínas son unas proteínas de bajo peso molecular ricas en cisteína y capaces de unirse a iones metálicos (Cd, Cu, Hg, Zn, Co, Bi, Ni y Ag). Están implicadas en la regulación del metabolismo de los iones Zn y Cu, permitiendo que éstos puedan ser utilizados por la célula cuando sea necesario. Además, actúan almacenando el exceso de grupos tiol con objeto de prevenir el estrés inducido por los radicales libres. Clásicamente se han propuesto como bioindicadores frente a dichos iones metálicos, dado que los niveles de metalotioneínas pueden aumentar significativamente tras la exposición a metales pesados. Sin embargo, además de ser inducibles por estos agentes tóxicos, también lo son por otros entre los que se incluyen los glucocorticoides o incluso determinadas condiciones fisiológicas (cambios nutricionales y embarazo).

Otra limitación que presentan es la relativa a los procedimientos de detección ya que a menudo son más lentos y costosos que el análisis del metal o ión metálico propiamente dicho.

No obstante, el desarrollo actual de métodos basados en la detección de anticuerpos frente a estas proteínas o de ensayos de medida de ARN-m constituye un futuro esperanzador.

Proteínas de estrés térmico (HSP)

Constituye un grupo importante de proteínas dependientes de ATP que funcionan como chaperoninas o proteínas tutoras que se unen a proteínas nacientes evitando que el plegamiento tenga lugar al azar. Inicialmente se les dio este nombre puesto que aparecían como respuesta a situaciones de shock térmico; no obstante, se ha comprobado que éstas aumentan también en respuesta a determinados xenobióticos entre los que merecen especial mención los metales y metaloides (principalmente arsenitos). Vamos a considerar 4 tipos:

- hsp 90 (o estrés-90): localizada en el retículo endoplásmico.
- hsp 70 (o estrés-70): se encuentra en el citosol y muestran una respuesta muy intensa al daño proteico.
- hsp 60 (chaperoninas 60): localizada selectivamente en la mitocondria.
- hsps de bajo peso molecular: muestran una homología importante con las proteínas α del cristalino y parece que están implicadas en la estabilización de los microfilamentos de actina de ahí que puedan constituir biomarcadores de efectos sobre dianas tales como el citoesqueleto.

El *Western Blotting* constituye el método analítico de elección para evaluar dichas proteínas en homogeneizados tisulares o cultivos celulares.

2.5. CONCLUSIÓN

A modo de conclusión, los biomarcadores constituyen un futuro importante en el campo de la Toxicología por tres razones principales:

1) Permiten estimar el efecto biológico sobre un tejido diana.
2) Sirven de marcadores de alteraciones preclínicas y de indicadores sensibles de patología siendo, por tanto, de gran utilidad en las estrategias diagnósticas y preventivas.
3) Consideran las variaciones interindividuales en la respuesta a xenobióticos, así como la susceptibilidad y mecanismos de acción.

Las circunstancias anteriores han hecho que el uso de marcadores de toxicidad haya aumentado notablemente en la última década y, muy especialmente, en la evaluación de enfermedades progresivas que manifiestan sus síntomas a largo plazo, lo que permite el diagnóstico de la exposición antes de que la enfermedad se manifieste clínicamente y, a veces, de forma irreversible.

3 TOXICOLOGÍA LABORAL. SEGUNDA PARTE

Proteger la salud de los trabajadores frente a los riesgos derivados de su actividad es la tarea esencial de los profesionales de la prevención en el medio laboral, y para ello, el control biológico es un instrumento básico.

El control biológico es la medida y valoración de los agentes o sus metabolitos en el puesto de trabajo, ya sea en los tejidos, en los fluidos de secreción o de excreción, aire espirado o en cualquier combinación de éstos, con el fin de evaluar la exposición y el riesgo para la salud comparado con un valor asignado de referencia.

El esquema de trabajo que vamos a seguir en el desarrollo de esta segunda parte es el siguiente: características generales del tóxico, toxicidad aguda y crónica, si es un potencial agente carcinógeno o no, los valores límite ambientales permitidos y los parámetros adecuados para una buena vigilancia biológica, y, finalmente, distinguiremos los marcadores biológicos de exposición, susceptibilidad y efecto.

3.1. BIOMARCADORES DE HIDROCARBUROS AROMÁTICOS SIMPLES

3.1.1. BENCENO

Características generales: el benceno es un hidrocarburo aromático, incoloro y volátil. Sus vapores son más densos que el aire. Excelente disolvente de las grasas. Se produce por destilación de la brea o a partir del petróleo.

Usos y exposición: interviene en la composición de los supercarburantes, en la limpieza de los depósitos de benceno y en la síntesis de una gran cantidad de productos químicos. La gasolina contiene trazas de benceno.

Intoxicación aguda: el benceno se comporta como depresor del SNC.

Exposición crónica: el órgano diana del benceno es la médula ósea, pudiendo producir aplasia medular.

Carcinogénesis: carcinógeno humano confirmado, causante de síndromes linfo y mieloproliferativos.

Valor límite ambiental permitido: VLA-ED: 1 ppm (3.25 mg/m^3): valor promedio máximo permisible en aire para 8 horas/día y 40 h/semana. Los valores límite permitidos de exposición a benceno en el puesto de trabajo son cada vez más bajos, lo que, en consecuencia, implica unos indicadores biológicos más sensibles y más específicos.

Es muy importante no olvidar que las ciudades cada vez tienen mayores niveles de benceno como consecuencia de la contaminación provocada por los automóviles. Es consecuencia, sobre todo, de las emisiones procedentes de las gasolinas utilizadas por nuestros automóviles, por las pérdidas por evaporación al repostar en las gasolineras, y por las emisiones de los tubos de escape.

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

a.1) Fenol total en orina (<20 mg/g de creatinina): en las personas no expuestas laboralmente a benceno la concentración de fenol en orina no excede de 20 mg/g de creatinina. Existe una correlación altamente significativa (r: 0,93, P<0,001) entre la exposición al benceno y la concentración de fenol encontrado en una muestra de orina tomada al final de la exposición.

Obtención y preparación de la muestra: recoger la orina al final de turno de la jornada laboral.

Observaciones: factores de aumentan la excreción de fenol, provocando falsos positivos:

- Aplicación dérmica de preparados de contengan fenol.
- La exposición a fenol (en el medio ambiente laboral).
- Alteraciones gastrointestinales que favorecen la degradación bacteriana de la tirosina y la fenilalanina.
- Fármacos que contengan fenilsalicilato (se metaboliza a fenol).

a.2) Ácido t,t-mucónico en orina (<2 mg/L): es el parámetro más sensible y específico.

Obtención y preparación de la muestra: una muestra de orina al final de turno de la jornada laboral.

Observaciones: el sorbitol, un aditivo de alimentos, puede ocasionar una discreta interferencia, que es minimizada recogiendo la orina al final de la jornada de trabajo; lo mismo sucede con el hábito del tabaquismo que también puede aumentar la concentración de ácido trans trans mucónico en orina.

a.3) Ácido S-fenilmercaptúrico en orina (<45 mcg/g de creatinina).

Obtención y preparación de la muestra: una muestra de orina al final de turno de la última jornada de la semana laboral.

Observaciones: el tabaco provoca una interferencia positiva, aumentando la concentración de ácido S-fenilmercaptúrico en orina.

a.4) Benceno en sangre total: 5 mcg/L.

a.5) Benceno en aire espirado: es un parámetro altamente sensible y más específico que la determinación de fenol, aunque existe la posibilidad de interferencia en aire espirado en fumadores ya que el benceno está presente a concentraciones muy elevadas en el humo de los cigarrillos.

b) Biomarcadores de susceptibilidad

Polimorfismos del gen CYP2D6: el gen CYP origina un enzima que es expresado en todos los tejidos, pero su concentración es mayor en el hígado. Muchos polimorfismos pueden dar origen a proteínas diferentes, lo que provoca un impacto en la actividad enzimática, convirtiendo a algunos poseedores en metabolizadores lentos, lo que ocasiona que el epóxido benceno no se metaboliza rápidamente y se mantiene más tiempo en sangre, con lo que aumenta su efecto mielotóxico.

c) Biomarcadores de efecto

Tienen la finalidad de observar la acción mielotóxica del benceno. Se considera que el benceno ha producido un daño celular cuando alguno de los siguientes parámetros se encuentra por debajo de los índices señalados:

- Hematíes: <3.900 mm^3.
- Hematocrito: <35%.
- Leucocitos: <3.500 mm^3.
- Neutrófilos: <1.200 mm^3.
- Plaquetas: <150.000 mm^3 (la trombocitopenia es otro de los síntomas precoces de benzolismo).
- Disminución de la fosfatasa alcalina leucocitaria.
- Reducción de los niveles plasmáticos de Ig G e Ig A, e incremento de Ig M.
- Estudio mutaciones cromosómicas: aberraciones cromosómicas en los linfocitos de sangre periférica de trabajadores expuestos frecuentemente al benceno. Los conductores de cisternas

conteniendo productos petrolíferos son los que muestran mayor proporción de daño cromosómico (11,5% de células con aberraciones cromosómicas con un VLA de 1,31 ppm); por el contrario, en el personal de gasolineras la cifra es menor (6,1% de aberraciones cromosómicas). Estos ensayos podrían tener cabida en el screening rutinario de los trabajadores expuestos al benceno.

3.1.2. TOLUENO

Características generales: el tolueno es un hidrocarburo aromático, líquido y volátil, no corrosivo, incoloro, con un olor suave y punzante.

Usos y exposición: se usa en la manufactura de medicamentos, colorantes, perfumes, explosivos, detergentes, y como solvente, en gasolina para aviación.

Intoxicación aguda: el tolueno se comporta como depresor del SNC.

Exposición crónica: en este caso no hay un solo tejido u órgano blanco, sino varios, como hígado, riñón, sistema nervioso central y periférico. Puede ser causante de:

- Hepatopatías.
- Tubulopatía proximal y distal.
- Ataxia, temblores y alteraciones del comportamiento.
- Polineuropatías.

Carcinogénesis: es una sustancia que preocupa como posible carcinógeno para el hombre, pero de la que no se dispone información suficiente para ser concluyente.

Valor límite ambiental permitido: VLA-ED: 50 ppm (191 mg/m^3). Se ha fijado un valor promedio máximo permisible en aire para 8 horas/día y 40 horas/semana en el lugar de trabajo. Se considera tóxico, es decir, aparecen ya la sintomatología, cuando se supera la concentración de 200-240 ppm.

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

a.1) Ácido hipúrico en orina (<1600 mg/g de creatinina). Es un examen de baja especificidad, lo cual implica que su tasa de falsos positivos es muy alta.

Observaciones: no ingerir aspirinas ni verduras 72 horas antes del análisis. Dietas ricas en alimentos que contienen ácido benzoico (o precursores de esta sustancia como el ácido quínico) pueden elevar los valores del ácido hipúrico urinario.

a.2) Orto cresol en orina (<0,5 mg/L): el orto cresol es un parámetro muy específico.

a.3) Tolueno en sangre (<0,05 mg/L): debe ser considerado un "gold estándar ", ya que mide directamente el tolueno en sangre. Pero presenta el inconveniente de que es un test muy caro, son pocos los laboratorios que lo realizan y requiere determinadas condiciones técnicas de toma de muestras, pues la vida media del tolueno en sangre es corta (es eliminado en las primeras 12 horas). Por estos motivos no se justifica su empleo como prueba de screening general.

Obtención y preparación de la muestra: una muestra al comienzo del turno del último día de la semana laboral.

a.4) Tolueno en aire espirado: es altamente sensible y específico.

b) Biomarcadores de susceptibilidad

Polimorfismos gen CYP2D6 (metabolizador lento). El tolueno generalmente lleva trazas de benceno, por lo que en este caso rige el mismo criterio que en el benceno.

c) Biomarcadores de efecto

c.1) Los cambios hematológicos citados en trabajadores expuestos crónicamente a tolueno se deben principalmente a la exposición simultánea a benceno como contaminante del tolueno comercial. Tienen la finalidad de observar la acción mielotóxica del benceno. Se considera que el benceno ha producido un daño celular cuando alguno de los siguientes parámetros se encuentra por debajo de los índices señalados:

- Hematíes: <3.900 mm^3.
- Hematocrito: <35%.
- Leucocitos: <3.500 mm^3.
- Neutrófilos: <1.200 mm^3.
- Plaquetas: <150.000 mm^3.
- Descenso de la fosfatasa alcalina leucocitaria.
- Reducción de los niveles plasmáticos de inmunoglobulina Ig G e Ig A, e incremento de Ig M.
- Estudio mutaciones cromosómicas: Aberraciones cromosómicas en los linfocitos de sangre periférica; estos ensayos podrían tener cabida en el screening rutinario de los trabajadores expuestos al benceno-tolueno.

c.2) Los cambios renales se manifiestan por medio de alteraciones de algunas de las proteínas que implican una lesión renal precoz:

- Beta 2 microglobulina en orina (< 0,3 microgramos/ml).
- Proteína transportadora del retinol (RBP) en orina (<100 mg/24 horas).
- Beta-N-acetil-D-glucosaminidasa (NAG) en orina: es la prueba más sensible y específica. Los valores de referencia son de 1,92-9,60 U/L.

3.1.3. XILENO

Características generales: el xileno es un hidrocarburo aromático líquido volátil de olor dulce "aromático" característico. Derivado del petróleo crudo y en menor grado del alquitrán de hulla. Presenta tres isómeros: orto, meta y para, según la ubicación del segundo grupo metilo.

Usos y exposición: se utiliza para la fabricación de insecticidas, resinas sintéticas, explosivos, perfumes artificiales y plásticos, entre otros usos.

Intoxicación aguda: todos los isómeros del xileno se comportan como depresores del SNC.

Exposición crónica: el xileno tiene como órganos dianas al SNC (cefalea, labilidad emocional, fatiga, pérdida de la memoria, dificultad en la concentración, disminución del período de atención) y la piel (dermatitis, que se manifiesta por piel seca, agrietada y eritematosa, junto con conjuntivitis por irritación ocular).

Carcinogénesis: sustancia que preocupa como posible carcinógeno para el hombre, pero de la que no se dispone información suficiente para ser concluyente.

Valor límite ambiental permitido: se ha fijado un valor promedio máximo permisible en aire para 8 horas/día y 40 horas/semana en el lugar de trabajo. VLA-ED: 50 ppm (221 mg/m^3)/ VLA-EC: 100 ppm (442 mg/m^3).

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

a.1) Ácido metilhipúrico en orina (<1.500 mg/g de creatinina). Es el más práctico. Se ha encontrado una relación lineal entre la concentración media de vapor en el aire y la cantidad de metabolito excretado. De ahí la importancia de la colaboración entre el laboratorio y los técnicos de prevención.

Obtención y preparación de la muestra: una muestra de orina al final de la jornada laboral tomada después de, como mínimo, dos días seguidos de exposición. La determinación incluye la suma de los tres isómeros (orto, meta, para) del ácido metilhipúrico.

Interferencias: una dosis moderada de etanol hace que el ácido metilhipúrico urinario descienda alrededor del 50% mientras que el nivel del xileno en sangre sube rápidamente.

a.2) Xileno en sangre: <1,5 mg/litro (se considera que este valor es la máxima concentración permisible de esta sustancia química en sangre).

a.3) Xileno en aire espirado: se correlaciona con las concentraciones en sangre.

b) Biomarcadores de susceptibilidad

Polimorfismos gen CYP2D6 (metabolizador lento). El xileno generalmente lleva trazas de benceno, por lo que en este caso rige el mismo criterio que en el benceno.

c) Biomarcadores de efecto

Los cambios hematológicos citados en trabajadores expuestos crónicamente a xileno se deben principalmente a la exposición simultánea a benceno como contaminante del xileno comercial. Se considera que el benceno ha producido un daño celular (acción mielotóxica) cuando alguno de los siguientes parámetros se encuentra por debajo de los índices señalados:

- Hematíes: <3.900 mm^3.
- Hematocrito: <35%.
- Leucocitos :<3.500 mm^3.
- Neutrófilos: <1.200 mm^3.
- Plaquetas: <150.000 mm^3.
- Descenso de la fosfatasa alcalina leucocitaria.
- Reducción de los niveles plasmáticos de inmunoglobuina Ig G e Ig A, e incremento de Ig M.
- Estudio mutaciones cromosómicas: aberraciones cromosómicas en los linfocitos de sangre periférica; estos ensayos podrían tener cabida en el screening rutinario de los trabajadores expuestos al benceno-xileno.

3.1.4. ESTIRENO

Características generales: el estireno es un hidrocarburo aromático líquido incoloro, con olor dulce a concentraciones bajas. Debe ser estabilizado por un inhibidor para evitar la polimerización exotérmica, un proceso que puede causar explosión.

Usos y exposición: fabricación de plásticos de poliestireno, fabricación de piletas, bañeras, duchas, barcos, etc., es decir lo construido con plástico duro.

Intoxicación aguda: el estireno se comporta como irritante de las vías respiratorias superiores y de la mucosa ocular, puede producir dermatitis y es depresor del SNC a altas concentraciones.

Exposición crónica: el estireno ejerce su acción sobre el sistema nervioso central y periférico, hígado y sangre.

Carcinogénesis: carcinógeno humano sospechado; no hay evidencia en humanos, pero sí suficiente en animales.

Valor límite ambiental permitido: en la actualidad el VLA-ED es de: 20 ppm/86 mg/m^3. El VLA-EC es de: 40 ppm/172 mg/m^3.

Desde 1971 el control ambiental ha variado enormemente, pasando de 100 ppm en 1971, posteriormente a 50 ppm en 1984, para en 1997 pasar a 20 ppm, dato que es el que se considera actualmente. Es decir, en 26 años el valor límite ambiental se ha reducido en un 500%.

Se considera que las acciones irritantes comienzan a partir de 50 ppm, por lo que existe un margen de seguridad sobre los valores ambientales actuales (20 ppm). Para tener una idea real de la intoxicación, debemos tener en cuenta que cuando el AM (ácido mándelico) y el AFG (ácido fenilglioxílico) superan los 1700 mg/g, habitualmente el VLA supera las 100 ppm. En estos casos, los pacientes empiezan ya a presentar sintomatología, sobre todo alteraciones de la visión.

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

a.1) Ácido mándelico + Ácido fenilglioxílico en orina (<400 mg/g de creatinina). Existe una correlación entre el Á. mandélico/Á. fenilglioxílico urinario muestreando al final del turno de trabajo y la concentración de estireno en el aire, encontrándose una correlación positiva elevada (r: 0,93) entre ambos parámetros.

La suma de estos biomarcadores ha pasado de 1.040 mg/g creatinina en el año 1971, hasta 400 en la actualidad; es decir: ha habido una reducción de un 250%.

Obtención y preparación de la muestra: Una muestra de orina al final de turno de la última jornada de la semana laboral.

a.2) Concentración de estireno en sangre: 0,2 mg/L.

Obtención y preparación de la muestra: Una muestra al final de turno de la jornada laboral.

a.3) Concentración de estireno en aire espirado (para concentraciones de 100 ppm durante 8 horas, se encuentra estireno en aire alveolar a una concentración de aproximadamente 6 ppm).

b) Biomarcadores de susceptibilidad

Polimorfismos gen CYP2D6 (metabolizador lento). El estireno generalmente lleva trazas de benceno, por lo que en este caso rige el mismo criterio que en el benceno.

c) Biomarcadores de efecto

Los cambios hematológicos citados en trabajadores expuestos crónicamente a estireno se deben principalmente a la exposición simultánea a benceno como contaminante del estireno comercial. Se considera que el benceno ha producido un daño celular (acción mielotóxica) cuando alguno de los siguientes parámetros se encuentra por debajo de los índices señalados:

- Hematíes: <3.900 mm^3.
- Hematocrito: <35%.
- Leucocitos: <3.500 mm^3.
- Neutrófilos: <1.200 mm^3.
- Plaquetas: <150.000 mm^3.
- Descenso de la fosfatasa alcalina leucocitaria.
- Reducción de los niveles plasmáticos de inmunoglobulina Ig G e Ig A, e incremento de Ig M.
- Estudio mutaciones cromosómicas: Aberraciones cromosómicas en los linfocitos de sangre periférica; estos ensayos podrían tener cabida en el screening rutinario de los trabajadores expuestos al benceno-estireno.

3.2. BIOMARCADORES DE HIDROCARBUROS CLORADOS

En este apartado se revisan los datos de la valoración biológica en la exposición laboral a los hidrocarburos halogenados volátiles siguientes: diclorometano (cloruro de metileno), 1,1,1-Tricloroetano (metilcloroformo), tricloroetileno y el tetracloroetileno (percloroetileno). La mayoría de estos compuestos se usan generalmente como disolventes. Todos los componentes ejercen efectos narcóticos no específicos. Algunos de ellos ejercen efectos hepatotóxicos, nefrotóxicos o neurotóxicos específicos. Un pequeño número de ellos muestran actividad cancerígena en los animales. Todos estos compuestos son liposolubles y la mayoría de ellos sufren una biotransformación en metabolitos, lo que permite la valoración biológica de la exposición midiendo el compuesto y/o los metabolitos en el aire exhalado, sangre y/o en la orina. El tiempo en que se realiza la toma de muestra es crítico para la valoración cuantitativa de la exposición total.

3.2.1. DICLOROMETANO (CLORURO DE METILENO)

Características generales: es un hidrocarburo alifático líquido, incoloro y volátil, con un olor placentero.

Usos y exposición: se usa como disolvente y como propelente de aerosoles.

Intoxicación aguda: es un depresor del sistema nervioso central (origina embriaguez e incoordinación), irritante de mucosas, pudiendo llegar a causar edema agudo de pulmón. En su metabolización produce monóxido de carbono.

Exposición crónica: puede dañar el sistema nervioso central (pérdida de memoria, coordinación deficiente, dificultad para pensar) y el hígado.

Carcinogénesis: carcinógeno humano sospechado; no hay suficiente evidencia en humanos, pero suficiente en animales.

Valor límite ambiental permitido: VLA-ED: 50 pmm (177 mg/m^3).

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición:

a.1) Carboxihemoglobina <5% (es muy importante valorar si el trabajador es o no fumador).

a.2) Diclorometano en orina: <0,3 mg/L.

Obtención y preparación de la muestra: una muestra al final de la jornada laboral tomada después de, como mínimo, dos días seguidos de exposición.

Observaciones: el tiempo transcurrido entre la extracción de la muestra y su procesamiento en el laboratorio debe ser inferior a 24 horas.

a.3) Diclorometano en aire exhalado.

b) Biomarcadores de susceptibilidad

Polimorfismos gen CYP2D6 (metabolizador lento).

c) Biomarcadores de efecto

c.1) Valorar la función pulmonar: Proteína CC16.

c.2) Valorar la función hepática: se valorarán aumentos de GPT (Gammapiruvatotranspeptidasa) más de dos veces el límite superior de la normalidad.

c.3) SNC: Función narcótica.

3.2.2. TRICLOROETANO (METILCLOROFORMO)

Características: es un hidrocarburo alifático líquido, incoloro, volátil, con un olor dulce similar al cloroformo.

Usos y exposición: Se usa como disolvente y como desengrasante.

Intoxicación aguda: es un depresor del SNC que causa irritación de mucosas, pudiendo originar edema agudo de pulmón y trastornos del ritmo cardíaco.

Exposición crónica: el tricloroetano posee una leve a moderada toxicidad hepática y renal. Puede ser tóxico para el miocardio.

Carcinogénesis: sustancia que preocupa como posible carcinógeno para el hombre, pero de la que no se dispone información suficiente para ser concluyente.

Valor límite ambiental permitido:

- VAL-ED: 100 ppm / 555 mg/m^3.
- VAL-EC: 200 ppm / 1.100 mg/m^3.

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

a.1) Ácido tricloroacético en orina (<10 mg/L).

Obtención y preparación de la muestra: recoger la orina al final de turno de la última jornada de la semana laboral, después de 4 o 5 jornadas consecutivas de exposición.

a.2) Tricloroetano en sangre (<550 microgramos/L).

Obtención y preparación de la muestra: una muestra al final del turno del último día de la semana laboral.

a.3) Tricloroetano en aire espirado.

b) Biomarcadores de susceptibilidad

Polimorfismos gen CYP2D6 (metabolizador lento).

c) Biomarcadores de efecto

c.1) Valorar la función pulmonar: Proteína CC16.

c.2) Valorar la función hepática: Se valorarán aumentos de GPT más de dos veces el límite superior de la normalidad.

c.3) Valorar la función renal:

- Proteína transportadora del retinol.
- Beta-2-microglobulina.
- NAG: aumenta en orina (es más sensible que la beta-2-microglobulina).

c.4) SNC: Función narcótica.

3.2.3. TRICLOROETILENO

Características: es un hidrocarburo alifático, volátil, con propiedades narcóticas, de olor característico.

Usos y exposición: se usa como desengrasante de piezas metálicas, retardador de fuego, en adhesivos de lacas, para el lavado en seco de las tintorerías, en productos de limpieza del hogar y como corrector de escritura.

Intoxicación aguda: es un depresor del SNC. Se ha descrito necrosis hepática centrolobular, necrosis tubular y arritmias cardíacas.

Exposición crónica: el órgano diana del tricloroetileno es el sistema nervioso, especialmente los pares craneales. Se deben evaluar los síntomas precoces de exposición crónica al tricloroetileno sobre el sistema nervioso: neuritis del trigémino, vértigos, cefalalgias, alteraciones del humor, irritabilidad y ansiedad.

Carcinogénesis: carcinógeno humano sospechado; no hay suficiente evidencia en humanos, pero suficiente en animales (cáncer de hígado y pulmón).

Valor límite ambiental permitido: VLA-ED: 50 ppm (273 mg/m^3).

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

a.1) Ácido tricloroacético en orina (<100 mg/g de creatinina). Se encuentra en revisión actualmente para bajarlo a 80 mg/g de creatinina.

Obtención y preparación de la muestra: Recoger la orina al final de turno de la última jornada de la semana laboral, después de 4 o 5 jornadas consecutivas de exposición.

a.2) Tricloroetanol libre en sangre (<4 mg/L) Se encuentra en revisión actualmente para bajarlo a 2 mg/g de creatinina.

Obtención y preparación de la muestra: una muestra al final del turno del último día de la semana laboral.

a.3) Tricloroetanol en aire espirado

b) Biomarcadores de susceptibilidad

Polimorfismos gen CYP2D6 (metabolizador lento)

c) Biomarcadores de efecto

c.1) Valorar la función pulmonar: proteína CC16

c.2) Valorar la función hepática: se valorarán aumentos de GPT más de dos veces el límite superior de la normalidad.

c.3) Valorar la función renal:

- Proteína transportadora del retinol.
- Beta-2-microglobulina.
- NAG: aumenta en orina (es más sensible que la beta-2-microglobulina).

c.4) SNC: Función narcótica.

3.2.4. TETRACLOROETILENO (PERCLOROETILENO)

Características: es un hidrocarburo alifático, incoloro y volátil, con olor a cloroformo.

Usos y exposición: se ha utilizado en la industria textil para limpieza en seco y como desengrasante de piezas metálicas.

Intoxicación aguda: Es un depresor del SNC y es un agente irritante de ojos y de vías respiratorias, pudiendo llegar a edema agudo de pulmón.

Exposición crónica: se deben evaluar los síntomas precoces de exposición crónica al tetracloroetileno sobre el sistema nervioso central (fatiga, vértigos, alteraciones de la memoria, intolerancia al alcohol) y piel (dermatitis). Eventualmente el hígado y el riñón pueden actuar como órganos diana.

Carcinogénesis: carcinógeno humano sospechado; no hay suficiente evidencia en humanos, pero suficiente en animales (cáncer de hígado).

Valor límite ambiental permitido:

- VLA-ED: 25 ppm (172 mg/m^3).
- VLA-EC: 100 ppm (689 mg/m^3).

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

a.1) Ácido tricloroacético en orina (<3,5 mg/l).

Obtención y preparación de la muestra: Recoger la orina al final de turno de la última jornada de la semana laboral, después de 4 o 5 jornadas consecutivas de exposición.

a.2) Percloroetileno (tetracloroetileno) en sangre (<0,5 mg/l).

Obtención y preparación de la muestra: Una muestra al principio de turno del último día de la semana laboral. Utilizar tubos de vidrio sistema vacutainer con anticoagulante EDTA.

a.3) Percloroetileno en la fracción alveolar del aire exhalado (alveolar): < 5 ppm.

b) Biomarcadores de susceptibilidad

Polimorfismos gen CYP2D6 (metabolizador lento).

c) Biomarcadores de efecto

c.1) Valorar la función pulmonar: Proteína CC16.

c.2) Valorar la función hepática: se valorarán aumentos de GPT más de dos veces el límite superior de la normalidad. Evolución a cáncer hepático.

c.3) Valorar la función renal:

- Proteína transportadora del retinol.
- Beta-2-microglobulina.
- NAG: aumenta en orina (es más sensible que la beta-2-microglobulina).

c.4) SNC: Función narcótica.

3.3. BIOMARCADORES DE AMINAS AROMÁTICAS

3.3.1. ANILINAS

Características generales: son sustancias químicas derivadas de los hidrocarburos aromáticos. La anilina es un líquido entre incoloro y ligeramente amarillo de olor característico. No se evapora fácilmente a temperatura ambiente. La anilina es levemente soluble en agua y se mezcla fácilmente con la mayoría de los solventes orgánicos.

Usos y exposición: s utilizan principalmente en la síntesis de productos como por ejemplo la espuma de poliuretano, productos químicos agrícolas, tinturas sintéticas, antioxidantes, estabilizadores en la industria del caucho, herbicidas, barnices y explosivos.

Intoxicación aguda: tienen como órganos diana la piel y mucosas (conjuntivitis), y el sistema respiratorio.

Exposición crónica: sus órganos diana son la médula ósea, hígado, SNC y vejiga.

Carcinogénesis: actualmente se encuentra clasificado como carcinógeno humano sospechoso por estudios en animales de experimentación, pero sin suficiente evidencia en humanos.

Valor límite ambiental permitido: VLA-ED: 2 ppm (7,7 mg/m^3): 2 partes de anilina por millón de partes de aire en el trabajo durante una jornada de 8 horas, 40 horas a la semana.

La absorción de anilinas por vía dérmica es más importante (75%) que por vía inhalatoria (25%), en el puesto de trabajo. Así pues, la dosis interna individual depende no sólo de la inhalación de los vapores, sino también de la exposición dérmica. Por lo tanto, frente al control ambiental de la exposición (VLA-ED: 2 ppm) se requiere la complementariedad del control biológico, que es la única técnica que permite valorar la exposición a través de todas las vías de entrada, además de englobar los factores de variación interindividuales.

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

a.1) p-Aminofenol en orina (<50 mg/g de creatinina): es un metabolito de la anilina. Se puede establecer una correlación entre estos valores y la correlación en el aire.

Interferencias analíticas: recordar que existe una exposición no laboral ya que la anilina forma parte de medicamentos (paracetamol, phenacetin, aminofenoles), por lo que el incremento del p-aminofenol puede que no se deba al ambiente laboral.

a.2) Hematíes con cuerpos de Heinz en trabajadores expuestos a compuestos aminados aromáticos. Los cuerpos de Heinz son pequeñas inclusiones, redondas y retráctiles que se encuentran en la periférica de las células. Están formados por globina desnaturalizada que se produce cuando se destruye la hemoglobina.

a.3) Anilina libre en orina: < 1 mg/L.

Obtención y preparación de la muestra: una muestra de orina al final de turno de la jornada laboral.

b) Biomarcadores de susceptibilidad

Polimorfismo de las n-acetil-transferasas (el fenotipo acetilador lento está correlacionado con el cáncer de vejiga en sujetos expuestos a aminas aromáticas). Las anilinas se metabolizan a través del hígado y se metabolizan a p-aminofenol que se excreta por orina. Los fenotipos acetiladores lentos hacen que las anilinas no se metabolicen a metabolitos inactivos, con lo que el nivel de anilina en orina es elevado (mayor de 1 mg/L) originando daño de la mucosa vesical.

Se debe tener en cuenta a los trabajadores que tienen una sensibilidad incrementada a la anilina, puesto que el VLB (Valor límite biológico) no protegerá a este individuo en particular.

c) Biomarcadores de efecto

c.1) Metahemoglobina en sangre (<1,5% de metahemoglobina en hemoglobina total). Para una correcta determinación es imprescindible un transporte rápido de las muestras sanguíneas al laboratorio.

Obtención y preparación de la muestra: una muestra de sangre al final de turno de la jornada laboral.

Observaciones: el tiempo transcurrido entre la extracción de la muestra y su procesamiento en el laboratorio debe ser inferior a 24 horas. Recordar que la exposición a determinados medicamentos (fenacetina, benzocaína, sulfamidas, primaquina) puede inducir un aumento de la metahemoglobina.

c.2) Orina: hematuria microscópica.

c.3) Citología en orina (es de bajo rendimiento).

c.4) Determinación del marcador tumoral NMP22 para detección precoz del cáncer de vejiga. El NMP22 es uno de los anticuerpos contra un determinante antigénico de la proteína del aparato mitótico nuclear (NuMa); se encuentra elevado en pacientes con carcinoma de células transicionales del tracto urinario, que es el tipo de tumor más frecuente en vejiga.

c.5) Estudios citogenéticos en orina. La translocación 9/21 y la monosomía del cromosoma 9 son las alteraciones genéticas más frecuentes en esta patología (cáncer de vejiga), y se detectan en las primeras fases del desarrollo del carcinoma papilar y del carcinoma urotelial in situ. La progresión del carcinoma urotelial se acompaña de un aumento de la inestabilidad cromosómica y la aneuploidización.

3.4. BIOMARCADORES DE CETONAS

3.4.1. METILETILCETONA (MEC, BUTANONA)

Características generales: Es un líquido volátil incoloro con un aromático olor a menta. La inhalación de vapores es la principal vía de exposición industrial.

Usos y exposición: Como disolvente para lacas, barnices, plásticos, pinturas y en la industria del caucho.

Intoxicación aguda: La exposición a elevadas concentraciones de vapores produce irritación de la piel, ojos, nariz y garganta, y una acción narcótica sobre el SNC (cefalalgias, vértigos, pérdida de conocimiento).

Exposición crónica: Afectación del sistema nervioso central (pérdida de la memoria y concentración, cambios en el hábito del sueño, cambios en la personalidad con irritabilidad y aislamiento) y de los nervios (autónomo) y/o de los nervios de los brazos y piernas con debilidad y "hormigueos".

Carcinogénesis: No clasificado como carcinógeno humano.

Valor límite ambiental permitido: VLA-ED: 200 ppm (600 mg/m^3).

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

Metiletilcetona en orina (<2 mg/L).

Obtención y preparación de la muestra: una muestra de orina al final de turno de la jornada laboral.

b) Biomarcadores de susceptibilidad

Polimorfismos gen CYP2D6 (metabolizador lento).

c) Biomarcadores de efecto

Valorar la función pulmonar: proteína CC16.

3.5. BIOMARCADORES DE ALDEHÍDOS

3.1.5. FORMALDEHÍDO (ÓXIDO DE METILENO)

Características generales: se trata de un gas incoloro con olor irritante cáustico, inflamable, que normalmente se mezcla en una solución de agua y metanol, en forma de formol (el Formol es una solución con un 37% de formaldehído y un 15% de metanol).

Usos y exposición: se utiliza en la síntesis de materias plásticas, en la esterilización y conservación de preparaciones biodegradables, como disolvente de resinas y lacas, en la industria textil y en el papel de copiar sin carbono. La exposición profesional al formaldehído ocurre en una amplia gama de profesiones e industrias: se estima que en la unión europea más de un millón de trabajadores están expuestos de alguna forma, especialmente los trabajadores de los servicios de anatomía patológica y los trabajadores de la industria del papel.

Intoxicación aguda: produce irritación de la piel y de las mucosas ocular, bucal y vías respiratorias, pudiendo causar edema agudo de pulmón.

Intoxicación crónica: la irritación crónica evoluciona a bronquitis crónica y crisis asmáticas.

Carcinogénesis: carcinógeno humano sospechado; no hay suficiente evidencia en humanos, pero suficiente en animales (cáncer de pulmón y cavidades nasales).

Valor límite ambiental permitido: el VLA-EC se suele aplicar a los gases irritantes como el formaldehído, un gas con un olor muy punzante.

VLA-EC: 0,3 ppm / (0,37 mg/m^3): concentración máxima en el aire a la que se puede estar expuesto, no debiendo excederse en ningún momento. Recordar que concentraciones ambientales superiores a 0,1 ppm pueden causar irritación en ojos, nariz y garganta. En estudios realizados en trabajadores de anatomía patológica se ha demostrado que soportan valores 10 veces superiores a los límites legales. Se deben reducir las concentraciones ambientales hasta límites permisibles, minimizando así la exposición laboral y mejorando las condiciones de trabajo. La instalación de unidades de extracción de formaldehído contribuye a disminuir los niveles de esta sustancia en el ambiente, aunque la mayoría de las veces no se consiguen valores inferiores al VLA-EC (0,37 mg/m^3 / 0,3 ppm).

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

Ácido fórmico en orina: los valores de referencia en población no expuesta: 60 mg/g de creatinina. Para personas expuestas se considera la cifra de 80 mg/g de creatinina.

Obtención y preparación de la muestra: recoger la orina al principio de la última jornada de la semana laboral.

b) Biomarcadores de susceptibilidad

b.1) Polimorfismo del gen CYP1A1.

b.2) Polimorfismo de la glutation -s- transferasa (GST).

c) Biomarcadores de efecto

c1) Valorar la función pulmonar: proteína CC16.

c.2) Cáncer de pulmón:

- Cyfra 21.1: cáncer de células no pequeñas de pulmón.
- NSE (Enolasa específica neuronal): cáncer de células pequeñas de pulmón.
- Citología de esputo.

c.3) Cáncer de senos nasales-paranasales (maxilares, etmoidales, frontales y esfenoidales).

- Citología mucosa nasal.
- Biopsia mucosa nasal.

c.4) Los cambios hematológicos citados en trabajadores expuestos crónicamente a formaldehído han originado controversias. La mortalidad por leucemia, sobre todo de tipo mieloide, se está incrementando en trabajadores de servicios de anatomía patológica, trabajadores de funerarias y embalsamadores. Estos hallazgos fueron previamente minimizados porque no se observó una incidencia aumentada en los trabajadores de las fábricas. Sin embargo, recientes actualizaciones informan que sí existe una mayor incidencia de leucemia en trabajadores de fábricas textiles y de la industria química.

- Hematíes: <3.900 mm^3.
- Hematocrito: <35%.
- Leucocitos: <3.500 mm^3.
- Neutrófilos: <1.200 mm^3.
- Plaquetas: <150.000 mm^3.

3.6. BIOMARCADORES DE PLAGUICIDAS

3.6.1. INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS/CARBAMATOS

Características generales: los insecticidas organofosforados se caracterizan por tener una estructura química similar, ser ésteres de ácido fosfórico, y por poseer un modo acción idéntico (parathión, monocrotophos, diclorvós, diazinón, clorpirifós, malatión). Los insecticidas carbamatos son ésteres del ácido metilcarbámico o dimetilcarbámico (carbaril, carbofurano, metomilo, propoxur).

Usos y exposición: se emplean como insecticidas. Entre la población con riesgo potencial destaca el personal de las empresas dedicadas a la aplicación de plaguicidas de tipo agrícola, en la industria alimentaria, trabajadores de unidades de salud pública, centros veterinarios, pilotos y personal auxiliar que interviene en las aplicaciones agrícolas aéreas, trabajadores de aplicaciones forestales y de tratamientos estructurales de edificios, trabajadores de desinfección de barcos o grandes almacenes, y, desde luego, los que se dedican a la fabricación, formulación y/o envasado de plaguicidas, es decir, su producción industrial.

Aún sin manipular ni utilizar estos productos en ningún momento, un trabajador puede estar laboralmente expuesto de manera accidental (por circunstancias que no son inherentes a la propia actividad y como consecuencia de tratamientos incorrectos realizados por terceras personas): el personal que trabaja en centros hospitalarios, al que se considera como "grupo de alto riesgo" de exposición por las frecuentes y "programadas" aplicaciones de insecticidas, el de hostelería, oficinas, centros docentes, recreativos y residencias de ancianos, entre otros.

Hoy en el mundo existe una utilización masiva de plaguicidas para el control de diversas plagas en las áreas agrícola, sanitaria y veterinaria. Si bien esto ha traído beneficios para la población, también ha provocado problemas de salud (intoxicaciones agudas y crónicas) y contaminación del medio ambiente. En muchos países de América Latina y el Caribe, las intoxicaciones agudas por plaguicidas son consideradas como un problema de salud pública.

Intoxicación aguda: su toxicidad se debe a la inhibición de las colinesterasas eritrocitarias. Da lugar a un síndrome que aparece 24 a 96 horas después del contacto con el tóxico y que está caracterizado por parálisis de los músculos de las raíces de los miembros, cuello, nervios motores craneales y de la respiración, y a un síndrome de neurotoxicidad retardada que se manifiesta después de 15 días o más de una intoxicación aguda y que se traduce por ataxia y parálisis fláccida de las extremidades.

Exposición crónica: la exposición repetida puede causar daño en los nervios, debilidad, hormigueos y poca coordinación en piernas y brazos, así como cambios en la personalidad (depresión, ansiedad e irritabilidad).

Carcinogénesis: sustancias que preocupan como posibles carcinógenos para el hombre, pero de las que no se dispone información suficiente para ser concluyentes.

Valor límite ambiental permitido:

- Paration VLA: 0,1 mg/m^3.
- Monocrotofós: 0,25 mg/m^3.
- Diclorvós: 0,91 mg/m^3.
- Diazinón: 0,1 mg/m^3.

- Clorpirifós: 0,2 mg/m^3.
- Malatión: 10 mg/m^3.
- Carbaril: 5 mg/m^3.
- Carbofurano: 0,1 mg/m^3.
- Metomilo: 2,5 mg/m^3.
- Propoxur: 0,5 mg/m^3.

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

a.1) Alquilfosfatos en orina: una vez absorbidos los organofosforados, se metabolizan en el hígado y como resultado final se originan los "grupos salientes" (alquilfosfatos), que son solubles en agua y son eliminados por orina y heces. No se dispone de ningún método validado por el INSHT para la determinación de los alquilfosfatos en orina. No obstante, existen métodos por cromatografía de gases con los que pueden obtener excelentes resultados. Los alquilfosfatos son métodos cualitativamente inespecíficos ya que se pueden originar los mismos metabolitos a partir de organofosforados muy distintos. Una ventaja adicional de este tipo de determinación radica en que los alquilfosfatos se detectan en la orina a niveles de exposición lo suficientemente bajos como para que las colinesterasas no resulten inhibidas; son, pues, muy sensibles.

a.2) Determinación de p-Nitrofenol en orina (< 0,5 mg/g de creatinina): para valorar la dosis interna de Parathion. Con la excepción del paranitrofenol para el parathion, la American Conference of Governmental Industrial Hygienist no tiene establecido indicadores biológicos para ningún otro producto.

Obtención y preparación de la muestra: recoger la orina al final de turno de la última jornada de la semana laboral.

b) **Biomarcadores de susceptibilidad**

b.1) Polimorfismo de la paraoxonosa sérica: este enzima inactiva los compuestos organofosforados. Existe un polimorfismo genético de la paraoxonasa en la población general que es determinante de su actividad. Las personas con el genotipo de baja actividad (tipo AA) tienen un mayor riesgo a la exposición de órganosfosforados.

b.2) Polimorfismo de la colinesterasa sérica: determinados polimorfismos se consideran no aptos para el trabajo. Es útil incorporar este biomarcador a los controles sanitarios de los trabajadores de invernadero con el propósito de monitorizar a aquellos que aplican insecticidas anticolinesterásicos, especialmente para detectar a los que son más

susceptibles por presentar una baja actividad enzimática o una deficiencia congénita de la colinesterasa sérica (estos últimos son los que tienen una reacción prolongada a agentes bloqueantes neuromusculares tales como la succinilcolina). Los estudios realizados en Europa y Norteamérica indican una prevalencia del déficit congénito de colinesterasa sérica de aproximadamente un 4% en la población general.

Es importante aclarar que la colinesterasa eritrocitaria que se sintetiza tanto en eritrocitos como en el sistema nervioso, no presenta polimorfismos genéticos.

c) Biomarcadores de efecto

Las colinesterasas constituyen los marcadores de efecto de elección para el control biológico de los trabajadores expuestos a organofosforados/carbamatos. En realidad, el parámetro que tiene auténtico interés a tal fin es la medida de la inhibición de estas enzimas producida por tal exposición.

La OMS ha establecido valores límites biológicos en relación al valor basal del individuo. Sólo en los casos que se sospeche que ha habido una exposición aguda a organofosforados/carbamatos puede ser útil la determinación de la actividad colinesterásica sin disponer del valor basal. En tal caso esta determinación se emplea como un elemento de confirmación diagnóstica, sin relación alguna con pretendidos fines preventivos de control biológico.

Es muy importante disponer del valor basal individual de la colinesterasa del sujeto sometido a control, para ser utilizado como valor de comparación de su propia colinesterasa en cualquier momento durante el periodo de exposición. Durante las campañas o periodos de aplicación, las muestras para el control de los trabajadores se toman normalmente por la mañana, antes de empezar la actividad de aplicación de ese día.

c.1) Acetil colinesterasa sérica o plasmática (butirilcolinesterasa): la exposición reciente (semanas) a organofosforados se evalúa gracias a la determinación de la colinesterasa sérica o plasmática (inhibición de más de un 40% de la actividad colinesterásica plasmática respecto al valor basal individual o lo que es lo mismo, una actividad plasmática de un 60% con respecto al valor basal, implica el separar al trabajador de la exposición). El trabajador debe permanecer apartado de su actividad hasta que la colinesterasa plasmática retorne al 80% del valor de la línea base. La recuperación de la actividad colinesterásica plasmática es algo más rápida que la eritrocitaria (1,52%/día) debido a la síntesis hepática de la nueva enzima.

El problema de la colinesterasa plásmatica es que se inhibe por causas distintas a los organofosforados y porque algunos individuos tienen niveles bajos determinados genéticamente.

Obtención y preparación de la muestra: no es crítico el momento de toma de muestras dado que la inhibición es bastante rápida mientras que la recuperación es un proceso muy lento. Normalmente se realiza la determinación al final de la exposición o de la jornada laboral. Puesto que esta determinación se realiza en suero, es muy importante

evitar la hemólisis. Se justifica la realización de las enzimas hepáticas (GPT y GGT) para descartar patología hepática que dé lugar a una disminución de su actividad.

c.2) Acetil colinesterasa eritrocitaria: la exposición crónica a organofosforados por un periodo superior a tres meses se realiza con la determinación de la acetilcolinesterasa eritrocitaria (la inhibición de más de un 30% de la actividad colinesterásica eritrocitaria respecto al valor basal individual implica la separación del trabajador de la exposición). La OMS considera que una inhibición del 30% en cualquier trabajador es indicativa de sobreexposición, debiendo, por tanto, permanecer apartado de su actividad hasta que la colinesterasa eritrocitaria retorne al 80% del valor basal. La recuperación de la actividad colinesterásica eritrocitaria tiene lugar a un ritmo del 1% por día a medida que los nuevos eritrocitos pasan a la sangre periférica, es decir, depende de la lenta producción de nuevas células.

Obtención y preparación de la muestra: no es crítico el momento de toma de muestras dado que la inhibición es bastante rápida mientras que la recuperación es un proceso muy lento. Normalmente se realiza al final de la exposición o de la jornada laboral.

c.3) Beta-glucoronidasa: la liberación de beta-glucoronidasa desde microsomas hepáticos al torrente sanguíneo es el marcador más sensible y rápido para detectar la intoxicación por insecticidas organofosforados y carbamatos.

Obtención y preparación de la muestra: normalmente se realiza la determinación al final de la exposición o de la jornada laboral. El problema es el alto coste de la prueba.

c.4) Espermiograma: oligoastenospermia. Se ha demostrado que los pesticidas, en especial el parathión, afecta a la calidad y cantidad de los espermatozoides, produciéndose el daño de forma inmediata.

c.5) Hemograma: varios trabajos han evaluado los parámetros hematológicos de individuos expuestos a pesticidas, principalmente de forma ocupacional. Entre ellos podemos citar a uno realizado en Argentina que evaluó a un grupo de floricultores ocupacionalmente expuestos a plaguicidas, donde la incidencia de leucopenias fue lo más llamativo en la evaluación de los datos hematológicos. Otro estudio realizado en un grupo de trabajadores agropecuarios expuesto a plaguicidas encontró un incremento significativo de los eosinófilos y una disminución de los glóbulos blancos.

- Leucocitos: <3.500 mm^3.
- Eosinófilos: >5%.

3.6.2. PENTACLOROFENOL

Características generales: es un sólido cristalino con baja solubilidad en agua y un fuerte olor fenólico.

Usos y exposición: el pentaclorofenol es un fungicida que se utiliza como preservador de la madera que se absorbe por vía cutánea, digestiva y respiratoria.

Intoxicación aguda: el contacto produce graves irritaciones y quemaduras en la piel; el respirar pentaclorofenol irrita ojos, nariz, garganta y pulmones, pudiendo en casos extremos manifestarse con taquipnea, taquicardia, cefalea, hiperpirexia extrema y sudoración profusa.

Exposición crónica: causa daño hepático y renal.

Carcinogénesis: sustancia que preocupa como posible carcinógeno para el hombre, pero de la que no se dispone información suficiente para ser concluyente (cáncer de hígado en animales de experimentación).

*Valor límite ambiental permitido***:** VLA-ED: 0,5 mg/m^3.

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

a.1) Pentaclorofenol total en orina: < 2 mg/g de creatinina.

Obtención y preparación de la muestra: una muestra de orina al comienzo del turno del último día de la semana laboral.

a.2) Pentaclorofenol libre en plasma: < 5 mg/L.

Obtención y preparación de la muestra: una muestra de orina al final del turno de la jornada laboral.

b) Biomarcadores de susceptibilidad

Polimorfismos gen CYP2D6 (metabolizador lento).

c) Biomarcadores de efecto

c.1) Valorar la función pulmonar: proteína CC16.

c.2) Valorar la función hepática: se valorarán aumentos de GPT más de dos veces el límite superior de la normalidad.

c.3) Valorar la función renal:

- Proteína transportadora del retinol.
- Beta-2-microglobulina.
- NAG: aumenta en orina (es más sensible que la beta-2-microglobulina).

3.7. BIOMARCADORES DE METALES

3.7.1. CADMIO

Características generales: el cadmio es un metal electropositivo suave, dúctil, maleable, de color blanco plateado. Sus minerales están estrechamente ligados a los del cinc y plomo. El cadmio es un metal pesado no esencial para los seres vivos y está considerado como uno de los contaminantes principales por la agencia de protección ambiental de los Estados Unidos.

Usos y exposición: industria del Zn y extracción del Cd a partir de sus residuos, cadmiado de metales, aleaciones de acero, Zn y Cu, pigmentos para pinturas, industria atómica, industria del plástico y fabricación de células solares.

Intoxicación aguda: la inhalación de humos de óxido de Cd origina un cuadro pseudogripal "fiebre de los humos metálicos" (fiebre, escalofríos, cefalea, tos) seguido en casos extremos de edema agudo de pulmón (disnea y cianosis).

Exposición crónica: la exposición repetida se manifiesta por irritación respiratoria (bronquitis crónica), con frecuente pérdida del olfato (anosmia). En la exposición crónica el riñón es el órgano crítico, causando un daño permanente con formación de cálculos. Otros órganos afectados son el hígado y el testículo, con alteración de la función reproductora. A nivel del hueso se producen alteraciones óseas debido a la interferencia que causa con la Vitamina D, ocasionando una hipocalcemia, acrecentada por el aumento de la eliminación de calcio por la disfunción tubular renal. Finalmente, el cadmio es causa de hipertensión.

Carcinogénesis: carcinógeno humano sospechado; no hay suficiente evidencia en humanos, pero suficiente en animales (próstata, testículo, riñón y pulmón).

Valor límite ambiental permitido: VLA-ED: 0,01 microgramos/m^3. Por vía inhalatoria, concentraciones ambientales superiores a los 200 µg/m^3 inducen la "fiebre de los metales"; a partir de 500 µg/m^3 aparece una neumonitis química y más allá de los 5.000 µg/m^3 se considera que es mortal.

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

a.1) Cadmio en orina (<5 mcg/g de creatinina).

Obtención y preparación de la muestra: se realiza en muestra aislada. La determinación debe hacerse fuera del puesto de trabajo, con previa higiene personal. No utilizar envases plásticos coloreados o de goma.

a.2) Cadmio en sangre (<5 mcg/L): el cadmio es principalmente intraeritrocitario. Es muy importante una buena fase preanalítica para evitar hemólisis que produzca un aumento de los valores de forma ficticia.

Obtención y preparación de la muestra: el paciente debe estar en ayunas de 8 horas y no realizar ejercicio, previo a la obtención de la muestra. El momento de la obtención de la muestra no es crítico.

b) Biomarcadores de susceptibilidad

Polimorfismo de la superóxido dismutasa: este estudio está generando una gran polémica por la discriminación que podría causar entre los trabajadores. El cadmio parece aumentar la peroxidación lipídica a través de la inhibición de la superóxido dismutasa (SOD). Los pacientes con determinados polimorfismos son más sensibles al efecto inhibidor del cadmio.

c) Biomarcadores de efecto:

c.1) Valorar la función pulmonar: proteína CC16.

c.2) Cáncer de pulmón:

- Cyfra 21.1: cáncer de células no pequeñas de pulmón
- NSE (Enolasa específica neuronal): cáncer de células pequeñas de pulmón

c.3) Valorar la evolución a cáncer de próstata por medio del antígeno prostático específico (PSA).

c.4) Examen sedimento urinario (cristales de oxalato cálcico).

c.5) Aumento de las metalotioneínas en orina.

c.6) Evaluación función renal:

- Proteína transportadora del retinol.
- Beta-2-microglobulina.
- NAG: aumenta en orina (es más sensible que la beta-2-microglobulina).

c.7) Valorar la función ósea (marcadores de recambio óseo):

- Fosfatasa ácida tartrato-resistente en suero (refleja la actividad osteoclástica) < 5,5 U/L.
- Excreción urinaria de deoxipiridolina (DPD) (disolución del colágeno del tejido óseo): < 25 nmol/mmol creatinina.

3.7.2. ZINC

Debe tenerse en cuenta que la exposición laboral a zinc está asociada con la exposición a la de cadmio, producto secundario en el refino de zinc.

Características generales: es un metal gris azulado, maleable y dúctil, cuyo punto de fusión es a los 327 °C. Resistente al ácido sulfúrico, se disuelve rápidamente en ácido nítrico y es solubilizado por ácidos orgánicos.

Usos y exposición: plaguicidas, minería, metalurgia, galvanizado, pinturas, baterías.

Intoxicación aguda: irritante de las vías aéreas, puede causar incluso edema agudo de pulmón. Habitualmente desencadena la llamada "fiebre de los humos metálicos".

Exposición crónica: la exposición crónica causa afectación del sistema nervioso central con debilidad, hiporreflexia y parálisis, y afectación de la médula ósea con aplasia medular.

Carcinogénesis: no clasificado como carcinógeno humano.

Valor límite ambiental permitido:

- VLA-ED: 5 mg/m^3 (Humos zinc).
- VLA-EC: 10 mg/m^3 (Humos zinc).

Para este volumen en el aire se ha observado que el rango en orina oscila entre 60-150 mcg/dl (con una media de 105 mcg/dl). Cuando la concentración en el aire es superior (38-75 mg/m^3) —soldadores de tuberías de barcos recubiertas de zinc expuestos a los humos de zinc en el intervalo de 38-75 mg/m^3— la media en orina es superior (177 mcg/dl), pero no tanto como cabría esperar de un incremento superior a 10 veces el VLA-ED actual. Incluso si consideramos el VLA-EC, sería necesario un incremento de 5 veces en el VLA-EC para que se sobrepase el valor máximo de la normalidad (>150 mcg/dl).

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

a.1) Zinc en orina en personas expuestas (<700 mcg/g de creatinina).

Obtención y preparación de la muestra: recoger la orina en recipientes de plástico.

a.2) Zinc en suero en personas expuestas (60-150 mcg/dl). El zinc es principalmente intraeritrocitario. Es muy importante una buena fase preanalítica para evitar hemólisis que produzca un aumento de los valores de forma ficticia; por otra parte, es necesario tener en cuenta que el zinc tiene ritmo circadiano (aumenta de 10 mañana a 10 noche y está en valores más bajos de 2 a 6 mañana).

Obtención y preparación de la muestra: no realizar la extracción en tubos que contengan gránulos de plástico como activador de la coagulación.

b) Biomarcadores de susceptibilidad

Polimorfismo de la superóxido dismutasa: este estudio está generando una gran polémica por la discriminación que podría causar entre los trabajadores. El Zinc parece aumentar la peroxidación lipídica a través de la inhibición de la superóxido dismutasa (SOD). Los pacientes con determinados polimorfismos son más sensibles al efecto inhibidor del zinc.

c) Biomarcadores de efecto

c.1) Valorar la función pulmonar: proteína CC16. La vía principal de absorción en situaciones laborales es el aparato respiratorio. La exposición a humos de óxido de zinc puede causar el síndrome agudo conocido como fiebre de los humos de metal.

c.2) Metalotioneínas en orina: son proteínas que se unen a los iones metálicos en exceso. Los niveles de metalotioneínas en orina se elevan significativamente tras la exposición a metales.

3.7.3 CROMO

Características generales: es un metal blanco grisáceo muy resistente al desgaste. Tiene tres valencias, 2+, 3+ y 6+. Los derivados bivalentes son muy inestables y se oxidan fácilmente a derivados trivalentes. Las sales hexavalentes se consideran las más peligrosas.

Usos y exposición: obtención de aleaciones resistentes a la corrosión, cromado electrolítico, fabricación de cromatos y bicromatos, adición de cromo a ladrillos refractarios para altos hornos, curtido de cueros, soldadura y aleación con cromo.

Intoxicación aguda: la exposición aguda a los humos de cromo puede causar la "fiebre de los humos metálicos". Esta enfermedad es similar a un cuadro gripal con fiebre, escalofríos y tos.

Exposición crónica: el cromo puede ejercer su acción tóxica sobre la piel (dermatitis eczematiforme, úlceras crónicas) y sobre los pulmones —alergia pulmonar— (tos, sibilancias, crisis asmáticas).

Carcinogénesis: carcinógeno humano confirmado; son sustancias que se sabe son carcinógenas para el hombre por evidencias epidemiológicas (cáncer broncopulmonar y de senos paranasales).

Valor límite ambiental permitido: compuestos inorgánicos de cromo VI, solubles en agua: VLA-EC: 0,05 mg/m^3.

Durante la exposición laboral los efectos adversos están ocasionados principalmente por los compuestos hexavalentes (VI). La razón es porque los compuestos de cromo hexavalentes

solubles en agua se absorben más fácilmente por vía pulmonar y tienen una acción oxidante sobre el tracto respiratorio (bronquitis crónica, asma, hipertrofia de la mucosa e eventualmente cáncer). En los sujetos expuestos laboralmente se ha observado una acumulación del cromo en pulmones, hígado y riñón.

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

a.1) Cromo en orina en personas expuestas (<25 mcg/g de creatinina): el cromo urinario es un indicador útil de la dosis interna para los trabajadores expuestos a los compuestos de cromo (VI) solubles en agua. Existe una correlación entre la concentración de cromo en aire soluble en agua y el cromo urinario. Basándose en la relación entre exposición interna y externa, las concentraciones en aire de alrededor de 0,05 mg/m^3 de Cr VI, se corresponderían con valores de cromo urinario de 30 mcg/g de creatinina en trabajadores con exposición prolongada.

Obtención y preparación de la muestra: recoger la orina al final de turno del último día de la semana laboral. La toma de la muestra debe hacerse fuera del lugar del trabajo, para evitar contaminaciones. Antes de la recogida de las muestras es necesario cambiarse de ropa y ducharse para evitar la contaminación externa a través del polvo ambiental sobre piel o ropas.

a.2) Cromo en orina en personas expuestas (<10 mcg/g de creatinina): valor referido a las diferencias entre las muestras tomadas al principio y final de la jornada laboral.

Obtención y preparación de la muestra: recoger la orina al principio y al final de turno de la jornada laboral. La toma de la muestra debe hacerse fuera del lugar del trabajo, para evitar contaminaciones. Antes de la recogida de las muestras es necesario cambiarse de ropa y ducharse para evitar la contaminación externa a través del polvo ambiental sobre piel o ropas.

a.3) Cromo en suero: <2,5 mcg/L.

Obtención y preparación de la muestra: usar tubos de polipropileno o poliestireno (no vidrio ni polietileno). El momento de la obtención no es crítico.

b) Biomarcadores de susceptibilidad

b.1) Polimorfismo de la superóxido dismutasa: un número elevado de tóxicos causa strés oxidativo; esto ocurre cuando el O2 causa daño celular. Para combatirlo, el organismo tiene enzimas antioxidantes, como es la enzima superóxido dismutasa. Determinados polimorfismos dan lugar a que el nivel de la enzima sea bajo, por lo que estos pacientes apenas pueden evitar el daño celular.

b.2) Otro de los genes estudiados es el gen de la glutation -S- transferasa (GST), que representa un enzima que está involucrada en los procesos de defensa contra el estrés tóxico provocado por una amplia variedad de compuestos exógenos (entre ellos el cromo) y endógenos. Los polimorfismos que dan lugar a un descenso de la enzima originan la pérdida del efecto citoprotector.

c) Biomarcadores de efecto

c.1) Valorar la función renal: se ha encontrado una disfunción renal transitoria en trabajadores expuestos a los compuestos de cromo hexavalentes fácilmente solubles. La lesión tóxica del epitelio tubular renal produjo un aumento de la enzima beta glucoronidasa presente en el parénquima renal. El incremento en orina, evidencia una lesión del parénquima renal. Este screening de disfunción renal en los trabajadores expuestos al cromo hexavalente soluble en agua se concebiría como un medio de vigilancia médica. Sólo se debe recomendar la evaluación de la función renal en aquellas situaciones en las que los niveles elevados de exposición (medidos por medio del cromo en orina) sugieran la necesidad de una vigilancia médica más exacta.

Obtención y preparación de la muestra: El momento de la obtención de la muestra de orina se realiza en muestra aislada, a primera hora de la mañana.

c.2) Valorar la función pulmonar: proteína CC16.

c.3) Cáncer de pulmón:

- Cyfra 21.1: Cáncer de células no pequeñas de pulmón.
- NSE (Enolasa específica neuronal): cáncer de células pequeñas de pulmón.
- Citología de esputo.

c.4) Cáncer de senos nasales/paranasales

- Citología mucosa nasal.
- Biopsia mucosa nasal.

c.5) Metalotioneínas en orina: son proteínas que se unen a los iones metálicos en exceso. Los niveles de metalotioneínas en orina se elevan significativamente tras la exposición a metales.

3.7.4. NÍQUEL

Características generales: el níquel es un metal magnético duro, maleable, de color blanco-plata, resistente a la corrosión, buen conductor eléctrico y térmico, con diversas aplicaciones industriales.

Usos y exposición: aleaciones de cobre, hierro y aluminio, preparación de aceros especiales, niquelado por electrólisis, catalizador de los reactores químicos, fabricación de baterías de níquel-cadmio.

Intoxicación aguda: el níquel causa irritación de piel, ojos, nariz, garganta y vías respiratorias con insuficiencia respiratoria aguda.

Exposición crónica: la intoxicación crónica evoluciona hacia una insuficiencia respiratoria crónica con evolución a fibrosis pulmonar. También se afecta el riñón.

Carcinogénesis: carcinógeno humano confirmado; son sustancias que se sabe son carcinógenas para el hombre por evidencias epidemiológicas (cáncer de etmoides y de los senos nasales, cáncer bronquial).

Valor límite ambiental permitido: compuestos solubles, como Ni: VLA-ED: 0,1 mg/m^3. El muestreo personal de aire es necesario para estimar la exposición individual. Existe una relación positiva entre niveles urinarios de níquel y exposición de transmisión aérea, medidos con muestreadores personales. En el lugar de trabajo, la exposición pulmonar (inhalación) es normalmente la ruta principal de absorción del níquel. El grado de absorción varía con la solubilidad de los compuestos de níquel.

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

a.1) Níquel en orina (<50 mcg/g de creatinina en personas expuestas). Lo ideal son las orinas de 24 horas, pero dado que las muestras de 24 horas son raramente factibles en el control biológico rutinario de la exposición laboral, la recolección de muestras puntuales proporciona resultados representativos.

Obtención y preparación de la muestra: no utilizar recipientes metálicos para recoger la orina. Si no se puede disponer de la orina de 24 horas, recoger la orina de primera hora de la mañana.

a.2) Níquel en suero en personas expuestas: <10 mcg/L.

Los niveles de níquel en sangre reflejan exposiciones recientes a compuestos de níquel solubles. Esa es la razón de que no nos interese este parámetro, ya que lo que estudiamos en medicina laboral son exposiciones crónicas. Por el contrario, el estudio en orina refleja el níquel acumulado en los depósitos, reflejando una exposición crónica.

El níquel se distribuye en todos los órganos, pero el riñón es el único órgano que de forma inmediata acumula cantidades apreciables de níquel.

Obtención y preparación de la muestra: el momento de la obtención de la muestra no es crítico. La toma de la muestra debe hacerse fuera del lugar del trabajo, para evitar

contaminaciones. Antes de la recogida de las muestras es necesario cambiarse de ropa y ducharse para evitar la contaminación externa a través del polvo ambiental sobre piel o ropas.

b) Biomarcadores de susceptibilidad

b.1) Polimorfismo de la superóxido dismutasa: un número elevado de tóxicos causa estrés oxidativo; esto ocurre cuando el O2 causa daño celular. Para combatirlo, el organismo tiene enzimas antioxidantes, como es la enzima superóxido dismutasa. Determinados polimorfismos dan lugar a que el nivel de la enzima sea bajo, por lo que estos pacientes apenas pueden evitar el daño celular.

b.2) Otro de los genes estudiados es el gen de la glutation -S- transferasa (GST), que representa un enzima que está involucrada en los procesos de defensa contra el estrés tóxico provocado por una amplia variedad de compuestos exógenos (entre ellos el níquel) y endógenos. Los polimorfismos que dan lugar a un descenso de la enzima originan la pérdida del efecto citoprotector.

c) Biomarcadores de efecto

c.1) Valorar la función renal: se ha encontrado una disfunción tubular en trabajadores de electrolisis del níquel. La lesión tóxica del epitelio tubular renal produjo un aumento de la enzima beta glucoronidasa presente en el parénquima renal. El incremento en orina, evidencia una lesión del parénquima renal. Este screening de disfunción renal en los trabajadores expuestos al níquel soluble en agua se concebiría como un medio de vigilancia médica. Sólo se debe recomendar la evaluación de la función renal en aquellas situaciones en las que los niveles elevados de exposición (medidos por medio del níquel en orina) sugieran la necesidad de una vigilancia médica más exacta.

Obtención y preparación de la muestra: el momento de la obtención de la muestra de orina se realiza en muestra aislada, a primera hora de la mañana.

c.2) Valorar la función pulmonar: proteína CC16.

c.3) Cáncer de pulmón:

- Cyfra 21.1: cáncer de células no pequeñas de pulmón.
- NSE (Enolasa específica neuronal): cáncer de células pequeñas de pulmón.
- Citología de esputo.

c.4) Cáncer de senos nasales/paranasales

- Citología/biopsia mucosa nasal: deben ser consideradas en individuos con antecedentes de altas exposiciones. Los estudios relacionados con cáncer sólo aparecen en sujetos con altas concentraciones en refinerías de níquel. Por tanto, la biopsia nasal sólo debe ofrecerse como prueba voluntaria para trabajadores con altas exposiciones pasadas asociadas con un riesgo elevado de cáncer nasal.

c.5) Metalotioneínas en orina: son proteínas que se unen a los iones metálicos en exceso. Los niveles de metalotioneínas en orina se elevan significativamente tras la exposición a metales.

3.7.5. COBRE

Características generales: el cobre es un metal rojo-marrón, muy utilizado en la industria.

Usos y exposición: se usa en la industria eléctrica, plomería, calefacción y en la construcción de edificios. También se utiliza en maquinaria química y farmacéutica.

Intoxicación aguda: es un irritante de la piel, ojos, nariz, garganta y vías respiratorias, pudiendo causar en casos extremos edema agudo de pulmón. Habitualmente desencadena la llamada "fiebre de los humos metálicos" con un cuadro clínico similar a una gripe.

Exposición crónica: la exposición crónica causa afectación del hígado. En casos crónicas se producen úlceras del tabique nasal. A nivel de la piel, ésta se vuelve de color verdoso.

Carcinogénesis: carcinógeno humano sospechado; no hay suficiente evidencia en humanos, pero suficiente en animales.

Valor límite ambiental permitido:

- OSHA: 0,1 mg/m^3: límite para vapores de cobre en el aire.
- OSHA: 1 mg/m^3 para polvos de cobre.

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

a.1) Cobre en suero (70-150 mcg/dl).

Obtención y preparación de la muestra: el momento de la obtención no es crítico.

a.2) Cobre en orina (<60 mcg/24 horas).

Obtención y preparación de la muestra: una muestra de orina al final de turno de la última jornada de la semana laboral.

b) Biomarcadores de susceptibilidad

b.1) Polimorfismo de la superóxido dismutasa: un número elevado de tóxicos causa strés oxidativo; esto ocurre cuando el O2 causa daño celular. Para combatirlo, el organismo tiene enzimas antioxidantes, como es la enzima superóxido dismutasa. Determinados

polimorfismos dan lugar a que el nivel de la enzima sea bajo, por lo que estos pacientes apenas pueden evitar el daño celular.

b.2) Otro de los genes estudiados es el gen de la glutation -S- transferasa (GST), que representa un enzima que está involucrada en los procesos de defensa contra el estrés tóxico provocado por una amplia variedad de compuestos exógenos (entre ellos el cobre) y endógenos. Los polimorfismos que dan lugar a un descenso de la enzima originan la pérdida del efecto citoprotector.

c) Biomarcadores de efecto

c.1) Valorar la función pulmonar: proteína CC16.

c.2) Metalotioneínas en orina.

3.7.6. ALUMINIO

Características generales: es un metal de color blanco-plateado, flexible.

Usos y exposición: se usa en pinturas y fuegos artificiales, en la producción de vidrio, gomas y cerámicas.

Intoxicación aguda: irritante de las vías aéreas, puede causar incluso edema agudo de pulmón. Habitualmente desencadena la llamada "fiebre de los humos metálicos".

Exposición crónica: La exposición crónica causa afectación del sistema nervioso central con enfermedad de Alzheimer.

Carcinogénesis: no clasificado como carcinógeno humano.

Valor límite ambiental permitido:

- VLA-ED: 2 mg/m^3 (Alquilos, como Al).
- VLA-ED: 5 mg/m^3 (Humos de soldadura, como Al).

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

a.1) Aluminio en suero en personas expuestas (<60 mcg/L).

Obtención y preparación de la muestra: realizar la extracción con agujas que no contengan aluminio y en tubos de poliestireno. No utilizar gradillas o recipientes de aluminio. El momento de la obtención de la muestra no es crítico. En un grupo de trabajadores expuestos a un VLA-ED de 15 mg/m^3, los niveles en suero tenían un valor medio de 90 mcg/L. Tener

presente en la valoración de los resultados que el aluminio es un elemento omnipresente constituyente del vidrio, como contaminante en los plásticos (frascos y puntas de pipetas), agujas de extracción de sangre y polvo ambiental, por lo que la mayor dificultad analítica radica en los problemas de contaminación durante la toma de la muestra de sangre.

a.2) Aluminio en orina en personas expuestas (<50 mcg/g de creatinina).

En los trabajadores expuestos se ha encontrado una relación lineal entre las concentraciones de aluminio en sangre y orina; los niveles de aluminio urinario en trabajadores expuestos a una concentración ambiental de 5 mg/m^3 durante 6 meses eran de alrededor de 100 mgc/L.

Obtención y preparación de la muestra: no utilizar recipientes metálicos para recoger la orina. Si no se puede disponer de la orina de 24 horas, recoger la orina de primera hora de la mañana.

Tener presente en la valoración de los resultados que el aluminio es un elemento omnipresente constituyente del vidrio, como contaminante en los plásticos (frascos y puntas de pipetas) y polvo ambiental, por lo que la mayor dificultad analítica radica en los problemas de contaminación durante la toma de la muestra de sangre y orina.

b) Biomarcadores de susceptibilidad

b.1) Polimorfismo de la superóxido dismutasa: un número elevado de tóxicos causa estrés oxidativo; esto ocurre cuando el O2 causa daño celular. Para combatirlo, el organismo tiene enzimas antioxidantes, como es la enzima superóxido dismutasa. Determinados polimorfismos dan lugar a que el nivel de la enzima sea bajo, por lo que estos pacientes apenas pueden evitar el daño celular.

b.2) Otro de los genes estudiados es el gen de la glutation -S- transferasa (GST), que representa un enzima que está involucrada en los procesos de defensa contra el estrés tóxico provocado por una amplia variedad de compuestos exógenos (entre ellos el aluminio) y endógenos. Los polimorfismos que dan lugar a un descenso de la enzima originan la pérdida del efecto citoprotector.

c) Biomarcadores de efecto

Metalotioneínas en orina.

3.7.7. FLÚOR

Características generales: el flúor es un gas amarillo muy corrosivo que no existe libre en la naturaleza y procede de la descomposición electrolítica del fluoruro de sodio y del ácido fluorhídrico. Se lo utiliza en la preparación de diversos compuestos fluorocarbonados y para el refinado del uranio.

Usos y exposición: se utiliza en la industria del acero, para la opacificación de cristal y esmalte, en la preparación del ácido fluorhídrico, como fundiente para la producción electrolítica de aluminio y como abono.

La exposición a fluoruro es el riesgo más patente en la industria de producción de aluminio. El fluoruro de aluminio es de los compuestos fluorados más importantes que se origina en la fabricación de aluminio.

Intoxicación aguda: es un poderoso irritante que produce quemaduras químicas de la piel, irritación ocular, de las mucosas nasales (epistaxis) y de las vías respiratorias.

Exposición crónica: los órganos diana para el flúor son los huesos y dientes, produciendo la llamada fluorosis. Esta se traduce por lesiones osteopétricas, en especial, en vértebras, pelvis y costillas (los huesos son más frágiles y quebradizos, y la posibilidad de sufrir fracturas es mayor).

Carcinogénesis: sustancias que preocupan como posibles carcinógenos para el hombre, pero de las que no se dispone información suficiente para ser concluyentes.

Valor límite ambiental permitido:

- VLA-ED: 1 ppm (1,6 mg/m^3).
- VLA-EC: 2 ppm (3,2 mg/m^3).

Estudios experimentales han ratificado que 25 ppm son suficientes para producir irritación ocular.

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

a.1) Flúor en orina: <8 mg/L.

a.2) Flúor en suero: <0,5 mg/L.

Obtención y preparación de la muestra: Recoger la muestra de suero al final de turno de la jornada laboral.

b) Biomarcadores de susceptibilidad

b.1) Polimorfismo de la superóxido dismutasa: un número elevado de tóxicos causa strés oxidativo; esto ocurre cuando el O2 causa daño celular. Para combatirlo, el organismo tiene enzimas antioxidantes, como es la enzima superóxido dismutasa. Determinados polimorfismos dan lugar a que el nivel de la enzima sea bajo, por lo que estos pacientes apenas pueden evitar el daño celular.

b.2) Otro de los genes estudiados es el gen de la glutation -S- transferasa (GST), que representa un enzima que está involucrada en los procesos de defensa contra el estrés tóxico provocado por una amplia variedad de compuestos exógenos (entre ellos el flúor) y endógenos. Los polimorfismos que dan lugar a un descenso de la enzima originan la pérdida del efecto citoprotector.

c) Biomarcadores de efecto

c.1) Valorar la función pulmonar: proteína CC16.

c.2) Metalotioneínas en orina.

3.7.8. MANGANESO

Características generales: el manganeso es un metal muy duro de color gris acerado. Si bien presenta 11 estados de oxidación, los más importantes son +2, +4 y +7.

Usos y exposición: extracción y transporte de minerales, industria metalúrgica, soldaduras, fabricación de pilas secas, industria química, fabricación de derivados orgánicos de manganeso y envasado de las escorias de los convertidores.

Intoxicación aguda: la exposición aguda a los humos de cromo puede causar la "fiebre de los humos metálicos". Esta enfermedad es similar a un cuadro gripal con fiebre, escalofríos y tos.

Exposición crónica: el manganeso es un elemento esencial, que comparte con otros metales la particularidad de ser asimismo, a dosis altas, neurotóxico (Parkinsonismo mangánico). La mayor parte de las intoxicaciones crónicas tienen lugar por vía aérea al inhalar polvo rico en manganeso, atravesando la barrera alveolo-capilar. La acumulación en determinadas zonas del cerebro —en especial el cuerpo estriado— provoca una importante disminución de la dopamina que causa la enfermedad de Parkinson. El tratamiento con L-DOPA, precursor de la dopamina, conlleva una regresión importante de los síntomas, aunque las lesiones cerebrales permanecen.

La exposición repetida también es causa de bronquitis crónica.

Carcinogénesis: no clasificado como carcinógeno humano.

Valor límite ambiental permitido: VLA-ED: 0,2 mg/m^3.

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

a.1) Manganeso en sangre en trabajadores expuestos (<20 mcg/L): son valores más altos que en suero ya que el manganeso es prácticamente todo intracelular.

a.2) Manganeso en suero en personas expuestas (<5,0 mcg/L).

Prácticamente todo el manganeso de la sangre es intracelular, lo que obliga a extremar el cuidado a la hora de separar el suero, ya que una pequeña hemólisis eleva los valores de manganeso en suero. Por otra parte, es necesario tener en cuenta variaciones que dependen de factores como es el agua de bebida que puede contener Mn, la inhalación por el aire polucionado (al sustituir el plomo de los carburantes por el Mn), y también de factores dietéticos, ya que los cereales son ricos en manganeso.

a.3) Manganeso en orina en trabajadores expuestos (<8 mcg/g de creatinina): la determinación de manganeso en orina no constituye un parámetro fiable ya que este metal se excreta fundamentalmente por heces. Esto queda demostrado cuando sometemos al paciente a una exposición ambiental muy alta, de VLA-ED: 1,59 mg/m^3, en donde a pesar de que en sangre se supera claramente el valor límite de Mn (25,3 mcg/L), sin embargo en orina el valor de Mn no supera los 6 mcg/g de creatinina (claramente inferior al valor límite estandarizado de 8 mcg/g de creatinina).

Obtención y preparación de la muestra: recoger la orina al final de turno de la jornada laboral.

b) Biomarcadores de susceptibilidad

b.1) Polimorfismo del gen CYP2D6. Este gen codifica la enzima debrisoquina-4-hidroxilasa que metaboliza muchas sustancias xenobióticas (entre ellas el manganeso). Este gen tiene diferentes polimorfismos funcionales. Se ha encontrado una asociación entre el genotipo metabolizador pobre (es decir produce menor cantidad de la enzima debrisoquina-4-hidroxilasa) con EP (enfermedad de Parkinson).

b.2) Polimorfismo del gen de la N-acetil-transferasa. Este gen codifica enzimas que metabolizan los xenobióticos (entre ellos el manganeso). Los polimorfismos que dan lugar a los acetiladores lentos (es decir producen menor cantidad de la enzima) tienen más posibilidades de EP.

b.3) Otro de los genes estudiados es el gen de la glutation -S- transferasa (GST), que representa un enzima que está involucrada en los procesos de defensa contra el estrés tóxico provocado por una amplia variedad de compuestos exógenos (entre ellos el manganeso) y endógenos. Los polimorfismos que dan lugar a un descenso de la enzima originan la pérdida del efecto citoprotector (en este caso sobre la substantia nigra y otras regiones dopaminérgicas del cerebro, originando la EP).

c) Biomarcadores de efecto

c.1) Valorar la función pulmonar: proteína CC16.

c.2) Prolactina: existe una correlación con el nivel en sangre que permite predecir el síndrome de Parkinson. La dopamina es el factor inhibidor de la prolactina. El manganeso es un elemento esencial pero que, a altas dosis, es una potente neurotoxina que suprime

el feet back negativo (inhibitorio) llevado a cabo por la dopamina sobre la prolactina en la hipófisis; esto provoca que la no haber inhibición, la prolactina aumenta. La prolactina es así pues un indicador indirecto de la función dopaminérgica, la diana para la excesiva exposición a manganeso.

Estudios ocupacionales llevados a cabo en trabajadores expuestos a manganeso (soldadores) correlacionan positivamente las concentraciones de manganeso en sangre con las de prolactina en suero. Los trabajadores expuestos a manganeso mostraron valores más elevados de prolactina (media: 9,77 ng/ml, con DS: 1,69), comparado con los controles (media: 4,65 ng/ml, DS: 1,78).

c.3) Metalotioneínas en orina: son proteínas que se unen a los iones metálicos en exceso. Los niveles de metalotioneínas en orina se elevan significativamente tras la exposición a metales. Las determinaciones de metalotioneínas (MT) en orina se determinan por un RIA.

3.7.9. MERCURIO

Características generales: el mercurio es un metal pesado, blanco plateado, líquido a temperatura ambiente. Su presión de vapor baja constituye un peligro constante de exposición aérea.

Usos y exposición: aparatos científicos de precisión, industria eléctrica, preparación de amalgamas dentales, destilación del Hg, en la fabricación de herramientas para graduar cristales y, especialmente, para producir tubos fluorescentes.

Intoxicación aguda: la exposición a altas concentraciones de vapor de mercurio ocasiona irritación de piel, mucosa ocular y vías respiratorias, pudiendo llegar al edema agudo de pulmón.

Exposición crónica: los órganos diana del mercurio inorgánico son el sistema nervioso central (pérdida de memoria, insomnio, irritabilidad, temblor en las extremidades) y el riñón (daño glomerular y tubular).

Carcinogénesis: sustancias que preocupan como posibles carcinógenos para el hombre, pero de las que no se dispone información suficiente para ser concluyentes.

Valor límite ambiental permitido: VLA-ED: 0,025 mg/m^3 (elemental y compuestos inorgánicos. El mercurio metálico es la forma que generalmente se encuentra en la exposición laboral. Los vapores de mercurio se absorben vía tracto respiratorio en grandes cantidades.

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

a.1) Mercurio inorgánico total en orina (<35 mcg/g de creatinina).

Existe un acuerdo unánime entre los diversos estudios, de que los niveles de mercurio urinario se correlacionan bien con las concentraciones medias ambientales de mercurio

en el puesto de trabajo. En los trabajadores de plantas de cloro-álcali se encontró que para una concentración de mercurio ambiental de 0,1 mg/m^3 se encontraron valores urinarios de 100 a 300 mcg/L; los valores urinarios descendieron a 50 a concentraciones ambientales de 0,05 mg/m^3. Los estudios realizados no han encontrado ninguna alteración neurológica en los sujetos expuestos con valores de mercurio inferiores a 50 mcg/L. Cuando los valores de mercurio urinario estaban entre 50-100 mcg/g de creatinina hubo alteraciones en las pruebas psicométricas y un incremento de la proteinuria.

Para los sujetos expuestos laboralmente a los vapores de mercurio y mercurio inorgánico, la determinación más ampliamente utilizada como indicador de la dosis interna es el mercurio en orina.

Obtención y preparación de la muestra: recoger la orina al comienzo de la jornada laboral (tras dos días consecutivos sin exposición). Para evitar contaminación exógena de la muestra debe ser realizada en un local alejado del centro de trabajo. Para posibilitar la interpretación de la evolución de los resultados a lo largo del tiempo, las muestras deben ser tomadas siempre en el mismo momento.

a.2) Mercurio inorgánico total en sangre (<15 mcg/L).

Se ha encontrado una correlación significativa entre los valores de mercurio en sangre y los valores medios de exposición ambiental. Para niveles ambientales de 100 mcg/m^3 (0,10 mcg/m^3) los niveles de mercurio en sangre eran de 60 mcg/L. Para niveles ambientales de 50 mcg/m^3 (0,050 mcg/m^3) se correspondían con niveles de mercurio en sangre de 30 mgc/L. Esa es la razón porque al ser ahora los valores ambientales de 25 mcg/m^3 (0,025 mcg/m^3), se ha propuesto como valor límite de mercurio en sangre el valor de 15 mcg/L. Los niveles de mercurio en sangre podrían ser indicadores de la exposición reciente, mientras que el mercurio urinario podría ser un índice de la acumulación renal, es decir, crónica.

Obtención y preparación de la muestra: obtener la muestra después de 4-5 días consecutivos de exposición, preferentemente en las últimas dos horas de la última jornada.

Observaciones: el anticoagulante utilizado no debe contener ningún derivado del mercurio. En personas consumidoras de pescado se pueden encontrar valores superiores a las concentraciones máximas admitidas.

b) Biomarcadores de susceptibilidad

b.1) Polimorfismo de la superóxido dismutasa: un número elevado de tóxicos causa estrés oxidativo; esto ocurre cuando el O2 causa daño celular. Para combatirlo, el organismo tiene enzimas antioxidantes, como es la enzima superóxido dismutasa. Determinados polimorfismos dan lugar a que el nivel de la enzima sea bajo, por lo que estos pacientes apenas pueden evitar el daño celular.

b.2) Otro de los genes estudiados es el gen de la glutation -S- transferasa (GST), que representa un enzima que está involucrada en los procesos de defensa contra el estrés tóxico provocado por una amplia variedad de compuestos exógenos (entre ellos el mercurio) y endógenos. Los polimorfismos que dan lugar a un descenso de la enzima originan la pérdida del efecto citoprotector.

c) Biomarcadores de efecto

c.1) Valorar la función pulmonar: proteína CC16.

c.2) Valorar la función renal:

- Proteína transportadora del retinol.
- Beta-2-microglobulina.
- NAG: aumenta en orina (es más sensible que la beta-2-microglobulina.

c.3) Metalotioneínas en orina.

3.7.10. ARSÉNICO

Características generales: es un metaloide de color gris plateado, brillante, quebradizo y amorfo, de olor aliáceo, que en contacto con el aire húmedo se oxida fácilmente formando trióxido de arsénico o anhídrido arsenioso o arsénico blanco.

Usos y exposición: fabricación de plaguicidas, colorantes, agente de aleaciones con otros metales, en soldaduras, industria del vidrio y en la industria electrónica.

Intoxicación aguda: el contacto con el polvo y vapores que lo contengan causa irritación de piel y mucosas (ocular —dermatitis de los párpados—, nariz —úlceras—, garganta, vías respiratorias), trastornos nerviosos (calambres musculares) y digestivos (pérdida del apetito, náuseas y vómitos).

Exposición crónica: la exposición repetida puede dañar los nervios (sensación de "hormigueos", entumecimiento, debilidad de brazos y piernas) y el hígado. Es frecuente que se presenten cambios de color en la piel —áreas con manchas oscuras y pérdidas de pigmentación— y líneas blancas en las uñas.

Carcinogénesis: carcinógeno humano confirmado; son sustancias que se sabe son carcinógenas para el hombre por evidencias epidemiológicas (cáncer de piel, broncopulmonar y angiosarcoma de hígado). La nueva guía lo ha modificado y pasa a carcinógeno humano confirmado.

Valor límite ambiental permitido: Límites adoptados: VLA-ED: 0,01 mg/m^3.

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

a.1) Arsénico urinario en individuos expuestos (<35 mcg/g de creatinina). La concentración de arsénico en orina es el mejor indicador de exposición reciente. Se han encontrado claras correlaciones entre la concentración de As en orina y la concentración de As inorgánico en el aire del ambiente de trabajo.

a.2) Arsénico en sangre en individuos expuestos (<100 mcg/L).

Obtención y preparación de la muestra: una muestra de sangre al final de turno de la última jornada laboral, después de 4 ó 5 jornadas consecutivas de exposición. La recolección se hará alejada del puesto de trabajo, para evitar la contaminación de la muestra, y previa higiene personal (ducha si es posible).

Observaciones: algunos productos del mar pueden contener altas concentraciones de compuestos organoarsenicales que, cuando son ingeridos, elevan rápidamente las concentraciones de arsénico en sangre. El trabajador debe ser advertido para evitar ingerir productos del mar por lo menos dos días antes de la recogida de la muestra.

b) Biomarcadores de susceptibilidad

b.1) Polimorfismo de la superóxido dismutasa: un número elevado de tóxicos causa estrés oxidativo; esto ocurre cuando el O2 causa daño celular. Para combatirlo, el organismo tiene enzimas antioxidantes, como es la enzima superóxido dismutasa. Determinados polimorfismos dan lugar a que el nivel de la enzima sea bajo, por lo que estos pacientes apenas pueden evitar el daño celular.

b.2) Otro de los genes estudiados es el gen de la glutation -S- transferasa (GST), que representa un enzima que está involucrada en los procesos de defensa contra el estrés tóxico provocado por una amplia variedad de compuestos exógenos (entre ellos el mercurio) y endógenos. Los polimorfismos que dan lugar a un descenso de la enzima originan la pérdida del efecto citoprotector.

c) Biomarcadores de efecto

c.1) Valorar la función pulmonar: proteína CC16.

c.2) Cáncer de pulmón:

- Cyfra 21.1: cáncer de células no pequeñas de pulmón.
- NSE (Enolasa específica neuronal): cáncer de células pequeñas de pulmón.
- Citología de esputo.

3.7.11. PLOMO

*Características generales***:** es un metal gris azulado, maleable y dúctil, cuyo punto de fusión es a los 327 °C. Resistente al ácido sulfúrico, se disuelve rápidamente en ácido nítrico y es solubilizado por ácidos orgánicos.

Usos y exposición: minas de plomo y zinc, metalurgia del Pb y Zn, fabricación de acumuladores, pigmentos para pinturas, barnices, esmaltes y materias plásticas.

Intoxicación aguda: en contacto con la piel, el plomo produce irritación.

Exposición crónica: la exposición crónica causa daño en el sistema nervioso periférico (debilidad, hormigueo, poca coordinación en los movimientos de brazos y piernas), central —encefalopatía saturnina— (cefalea, irritabilidad, pérdida de memoria, insomnio), riñón, médula ósea (anemia) y cardiovascular (hipertensión).

Carcinogénesis: carcinógeno humano sospechado; no hay suficiente evidencia en humanos, pero suficiente en animales.

Valor límite ambiental permitido: VLA-ED: 0,15 mg/m^3 (plomo inorgánico y sus derivados).

Vigilancia biológica para la detección de los efectos tóxicos:

a) Biomarcadores de exposición

a.1) Plomo en sangre en personas expuestas (<70 mcg/dl). Recordar que la mayor parte del plomo es intraeritrocitario por lo que la hemólisis aumenta el valor.

Obtención y preparación de la muestra: el momento de toma de muestra no es crítico. Es necesario sangre total (suero o plasma no son válidos ya que la mayor parte del plomo en sangre es eritrocitario).

a.2) Plomo en orina en personas expuestas (<150 mcg/g creatinina).

Obtención y preparación de la muestra: orina de 24 horas recogida el último día de la semana laboral.

b) Biomarcadores de susceptibilidad

Polimorfismo del gen VDR (receptor de la Vitamina D): se ha comprobado que diferentes polimorfismos tienen una mayor repercusión en los niveles de plomo en trabajadores expuestos.

c) Biomarcadores de efecto

c.1) Ácido delta-amino-levulínico en orina de personas expuestas (<20 mg/g de creatinina). El aumento del ácido del amino-levulínico urinario (ALA-U) es debido a la acción del

plomo sobre la síntesis del grupo hemo. Se ha encontrado una relación significativa entre el ALA-U y el plomo en orina (r: 0,52, p<0,001).

Obtención y preparación de la muestra: recogida de la orina de 24 horas durante la última jornada de la semana laboral.

c.2) Protoporfirina Zinc en sangre total: <20 mcg/g de hemoglobina.

Obtención y preparación de la muestra: una muestra al comienzo del turno del último día de la semana laboral. El criterio que se aplica en España es que si al tercer mes del comienzo de la exposición, el trabajador presenta una PPZ superior en tres veces el valor inicial, y no se encuentra patología que los justifique, se considerará al trabajador como "excesivamente sensible al plomo".

c.3) Hemograma completo:

- Hematíes: <3.900 mm^3.
- Hematocrito: <35%.

c.4) Ácido úrico elevado como consecuencia de la hemólisis.

c.5) Valorar la función renal:

- Proteína transportadora del retinol.
- Beta-2-microglobulina.
- NAG: aumenta en orina (es más sensible que la beta-2-microglobulina.

4 BIBLIOGRAFÍA TOXICOLOGÍA GENERAL

1. Bello Gutiérrez J, López de Ceraín Salsamendi A. Fundamentos de Ciencia Toxicológica. Madrid: Díaz de Santos. 1ª ed., 2001.

2. Ferrer-Dufol A. Recomendaciones de actuación ante intoxicaciones agudas. Gobierno de Aragón. 1ªed., 2003.

3. Fundación Española de Toxicología clínica. Sistema de Toxicovigilancia. Disponible en: http://www.fetoc.es/toxicovigilancia/toxicovigilancia.html

4. Hodgson E. Introduction to Toxicology. En: Hodgson E (ed) Textbook of Modern Toxicology. New York: John Wiley & Sons, 2004.

5. Klaassen CD, Watkins III JF. Casarett & Doull. Fundamentos de Toxicología. McGraw-Hill Interamericana. 1ª ed., 2005.

6. Nogue-Xarau S. Intoxicaciones agudas. Bases para el Tratamiento en un Servicio de Urgencias. Madrid: Laboratorios Menarini S.A. 1°ed., 2010.

7. Püssa T. Principles of Food Toxicology. CRC Press 2ª ed., 2013.

8. Radenkova-Saeva J. Historical Development of Toxicology. Acta Médica Bulgárica 2008, Vol. XXXV/1: 47-52.

9. Repetto Jiménez M. Toxicología Fundamental. Reppetto Kuhn g (eds). Madrid: Díaz de Santos, 4ª ed., 2009.

10. Stirling DA. History of Toxicology and Allied Sciences: A Bibliographic Review and Guide to Suggested Readings. International Journal of Toxicology, 25: 261-268, 2006.

11. VallVerdú J. La evolución de la Toxicología. De los venenos a la evaluación de riesgos. Rev. Toxicol 2005;22: 153-61.

5 BIBLIOGRAFÍA TOXICOLOGÍA LABORAL

1. ENTOX/TIWET (The Faculty of the Department of Environmental Toxicology and The Institute of Wildlife and Environmental Toxicology-Clemson University) (1996). Aquatic and Terrestrial Ecotoxicology. In: Klaassen CD (ed). Casarett and Doull's Toxicology. Mc-Graw-Hill, USA, pp. 883-905.

2. Bernard A, Lauwerys R (1986). Present status and trends in biological monitoring of exposure to industrial chemicals. J Occup Med 28: 559.

3. Tukey RH, Johnson EF (1990). Molecular aspects of regulation and structure of the drug-metabolizing enzymes. In: Pratt WB and Taylor P (eds). Principles of drug action. The basis of Pharmacology, 30 ed. Churchill Livingstone, New York, pp. 423-468.

4. Paine AJ (1995). Heterogeneity of cytochrome P450 and its toxicological significance. Hum Exp Toxicol 14: 1-7.

5. Sanz P (1995). Los polimorfismos genéticos como causa de variabilidad individual de la toxicidad. En: Repetto M (ed). Toxicología avanzada. Díaz de Santos, Madrid, pp. 87-116.

6. Geldmacher-von Mallinckrodt M, Diepgen TL (1988). The human serum paraoxonase-polymorphism and specificity. Toxicol Environ Chem 18: 79-196.

7. Smolen A, Eckerson HW, Gan KN, Hailat N, La Du BN (1991). Characteristic of the genetically determined allozymic forms of human serum paraoxonase/arylesterase. Drug Metabol Dispos 19: 107-112.

8. Brealey CJ, Walker CH and Baldwin BC (1980). A-esterase activities in relation to differential toxicity of pirimiphos-methyl to birds and mammals. Pestic Sci 11: 546-554.

9. Li WF, Furlong CE, Costa LG (1995) . Paraoxonase protects against chlorpyrifos toxicity in mice. Toxicol Lett 76: 219-226.

10. Hermans C, Bernard A. (1996). Clara cell protein (CC16): characteristics and potential applications as biomarker of lung toxicity. Biomarkers 1: 3-8.

11. Bernard A, Roels H, Lauwerys R, Witters R, Gielens C, Soumillion A, Van Damme J and De Ley M (1992). Human urinary protein 1: evidence for identity with the Clara cell protein and ocurrence in respiratory tract and urogenital tract secretions. Clin Chim Acta 207: 239-249.

12. Silbergeld EK, Davis DL (1994) Role of biomarkers in identifying and undestanding environmentally induced disease. Clin Chem 40: 1363-1367.

13. Boyd MR (1977). Evidence for the Clara cells as a site of cytochrome P-450 dependent mixed-function oxidase activity in lung. Nature 269: 713-715.

14. Mantile C, Miele L, Cordella-Miele E, Singh G, Kaytal S and Mukherjee AB (1993). Human Clara cell 10 kDa protein is the counterpart of rabbit uteroglobin. J Biol Chem 268: 20343-20351.

15. Guy J, Dhanireddy R and Mukherjee AB (1992). Surfactant-producing rabbit pulmonary alveolar type 2 cells synthetize and secrete an antiinflammatory protein, uteroglobin. Biochem Biophys Res Com 189: 662-669.

16. Bernard A, Roels H, Buchet JP, Lauwerys R (1994). Serum clara cell protein: an indicator of bronchial cell dysfunction caused by tobacco smoking. Environ Res 66: 96-104.

17. Bernard A, Gonzalez-Lorenzo JM, Siles E, Trujillano G, Lauwerys R (1994). Early decrease of serum Clara cell in silica-exposed workers. Eur Res J 7: 1932-1937.

18. Bergmark E, Calleman CJ, Costa LG (1991). Formation of hemoglobin adducts of acrylamide and its epoxide metabolite glycidamide in the rat. Toxicol Appl Pharmacol 111: 352-363.

19. Costa LG and Manzo L (1995). Biochemical markers of neurotoxicity: research strategies and epidemiological applications. Toxicol Lett 77: 137-144.

20. Fairbrother A, Bennett JK (1988). The uselfulness of cholinesterase measurement. J Wildl Dis 24: 587-590.

21. Mineau P (1991). Cholinesterase inhibiting insecticides: their impact on wildlife and the environment. Elsevier Science, Amsterdam.

22. Peakall D (1992). Biomarkers od the nervous system. In: Peakall D (ed). Animal Biomarkers as pollution indicators. Chapman and Hall, London, pp. 19.

23. Walker CH, Hopkin SP, Sibly RM y Peakall DB (1996) Biomarkers. In: Walker CH, Hopkin SP, Sibly RM y Peakall DB (eds). Principles of Ecotoxicology. Taylor and Francis , London, pp.175-194.

24. Hill EF (1988). Brain cholinesterase activity of apparently normal wild birds. J Wildl Dis 24: 51.

25. Manzo L, Artigas F, Martínez E, Mutti A, Bergamaschi E, Nicotera P, Tonini M, Candura SM, Ray DE, Costa LG (1996). Biochemical markers of neurotoxicity. A review of mechanistic studies and applications. Hum Experim Toxicol 15:S20-S35.

26. Checkoway H, Echeverria D, Moon JD, Heyer N, Costa LG (1994). Platelet monoamine oxidase B activity in workers exposed to styrene. Int Arch Occup Environ Health 66: 359-362.

27. Mutti A, Franchini I (1987). Toxicity of metabolites to dopaminergic systems and the behavioural and neuroendocrine effects of organic solvents. Br J Ind Med 44: 721-723.

28. Lotti M (1987). Organophosphate-induced delayed polyneuropathy in humans: perspectives for biomonitoring. Trends Pharmacol Sci 8: 175-176.

29. Hernández-Jérez AF (1989). Neurotoxicidad retardada inducida porganofosfatos (OPIDN): alteraciones de la glucolisis durante la fase de desarrollo. Estudio *in vitro* e *in vivo*. Tesis Doctoral. Universidad de Granada.

30. Lotti M (1995). Mechanism of toxicity and risk assessment. Toxicol Lett 77: 9-14.

31. Bernard A and Lauwerys R (1989). Epidemiological application of early markers of nephrotoxicity. Toxicol Lett 46: 293-306.

32. Bernard A, Hermans C (1997). Biomonitoring of early effects on the kidney or the lung. Sci Total Environ 199: 205-211.

33. Mueller PW, Price RG, Porter GA (1997). Proceedings of the Joint US/EU Workshop: urinary biomarkers to detect significant effects of environmental and occupational exposure to nephrotoxins. Ren Fail 19(4): 501-504.

34. Lauwerys RR (1993) Introduction. In: Lauwerys RR, Hoet P (eds). Industrial Chemical Exposure: Guidelines for Biological Monitoring. 20 ed. Lewis, USA, pp. 1-13.

35. Mueller PW, Lash LH, Price RG, Stolte H, Gelpi E, Maack T, Berndt WO (1997). Urinary biomarkers to detect significant effects of environmental and occupational exposure to nephrotoxins.I. Categories of test for detecting effects of nephrotoxins. Ren Fail 19(4): 505-521.

36. Mueller PW, Lash LH, Price RG, Stolte H, Gelpi E, Maack T, Berndt WO (1997). Urinary biomarkers to detect significant effects of environmental and occupational exposure to nephrotoxins.VI. Future research needs.Ren Fail; 19(4): 575-594.

37. Bernard A, Thielemans N and Lauwerys R (1994). Urinary protein 1 or Clara cell protein: a new sensitive marker of proximal tubular dysfunction. Kidney Int 46: S34-S37.

38. Nortier J, Deschodt-Lanckman M, Simon S, Thielemans N, De Prez E, Depierreux M, Richard C, Lauwerys R, Bernard A and Vanherweghem JL (1997). Proximal tubular injury in Chinese herbs nephropathy: monitoring by neutral endopeptidase and microprotein measurements. Kidney Int 51: 288-293.

39. Bernard A, Thielemans N, Roels H and Lauwerys R. Association between NAG-B and cadmium in urine with no evidence of a threshold. Occup. Environ Med 52: 177-180.

40. Buchet JP, Lauwerys R, Roels H, Bernard A, Bruaux P, Claeys F, Ducoffre G, De Plaen P, Staessen J, Amery A, Lijnen P, Thijs L, Rondia D, Sartor F, Saint Remy A, Nick L (1990). Renal effects of cadmium body burden of the general population. Lancet 336: 699-702.

41. Bernard A, Vyskocil A, Roels H, Kriz J, Kodl M and Lauwerys R (1995). Renal effects in children living in the vicinity of a lead smelter. Environ Res 68: 91-95.

42. Roels H, Bernard A, Cardenas A, Buchet JP, Lauwerys R, Hotter G, Raims I, Mutti A, Franchin I, Bundschuh I, Stolte H, De Broe ME, Nuyts GD, Taylor SA and Price RG (1993). Markers of early renal changes induced by industrial pollutants. III. Application to workers exposed to cadmium. Br J Ind Med 50: 37-48.

43. Mutti A, Alinovi E, Bergamaschi E, Biagini C, Cavazzini S, Franchini I, Lauwerys R, Bernard A, Roels H, Gelpi E, Rosello J, Ramis I, Price RG, Taylor SA, De Broe M, Nutys GD, Stolte H, Fels LM and Herbort C (1992). Nephropathies and exposure to perchloroethylene in dry-cleaners. Lancet 340: 189-193.

44. Hotz P, Lorenzo J, Fuentes E, Cortes G, Lauwerys R and Bernard A (1995). Subclinical signs of kidney dysfunction following short exposure to silica in the absence of silicosis. Nephron 70: 438-442.

45. Lauwerys RR (1991) Occupational Toxicology. In: Amdur M, Doull J, Klaassen C (eds). Casarett and Doull Toxicology. The basic Science of Poisons. 40 ed. Pergamon,New York, pp. 920-916.

46. Van Loveren H, Steerenberg PA, Vos JG (1995). Early detection of inmunotoxicity: from animal studies to human biomonitoring. Toxicol Lett 77: 73-80.

47. Kimber I (1995). Biomarkers of inmunotoxicity in man. Human Exp Toxicol 14: 148-149.

48. Melancon MJ (1995). Bioindicators used in aquatic and terrestrial monitoring. In: Hoffman DJ, Rattner BA, Allen Burton Jr, Cairns J (eds). Handbook of ecotoxicology. Lewis, Florida, pp. 220-240.

49. Meyer MJ, Bechtold WE (1996). Protein adduct biomarkers: state of the art. Environ Health Perspect 104: 879-882.

50. Shugart LR. Biomarkers of DNA Damage (1996). In: de Serres FJ, Bloom AD. Ecotoxicity and Human Health. A Biological Approach to Environmental Remediation. Lewis Publisher, USA, pp.123-141.

51. Poirier MC, Weston A (1996). Human DNA adduct measurements: state of the art. Environ Health Perspect 104: 883-893.

52. Wogan GN (1989). Markers of exposure to carcinogens. Environ Health Perspect 81: 9-17.

53. Poirier MC (1997). DNA adducts as exposure biomarkers and indicators of cancer risk. Environ Health Perspect 105: 907-912.

54. Chang LW, Hsia SMT, Chan P-C, Hsieh L-L (1994). Macromolecular Adducts: Biomarkers for toxicity and carcinogenesis. Annu Rev Pharmacol Toxicol 34: 41-67.

55. Chang LW, Hsia SMT, Chan P-C, Hsieh L-L (1994). Macromolecular Adducts: Biomarkers for toxicity and carcinogenesis. Annu Rev Pharmacol Toxicol 34: 41-67.

56. Grandjean P, Brown SS, Reavey P, Young DS (1994). Biomarkers of chemical exposure: State of the art. Clin Chem 40: 1360-1362.

57. Brandt-Rauf PW (1997). Biomarkers of gene expression: growth factors and oncoproteins. Environ Health Perspect 105: 807-816.

58. Hoffman DJ, Heinz GH, Krynitsky AJ (1989). Hepatic glutathione metabolism and lipid peroxidation in response to excess dietary selenomethionine and selenite in mallard ducklings. J Toxicol Environ Health 27: 263.

59. Di Guilio RT, Wasburn PC, Wenning RJ, Winston GW, Jewell CS (1989). Biochemical responses in aquatic animals: a review of determinants of oxidative stress. 21 Environ Toxicol Chem 8: 1103.

60. Hogson E, Levi PE (1994). Introduction to Biochemical Toxicology. 20 ed. Appleton and Lange, Connecticut.

61. Benson WH, Baer KN, Watson CF (1990). Metallothionein as a biomarker of environmental metal contamination. In: McCarthy JF, Shugart LR (eds). Biomarkers of environmental Contamination. Lewis Publ. ,Boca Ratón, pp. 255-266.

62. Caltabiano MM, Koestler TP, Poste G, Grieg RG (1986). Induction of 32 and 34 kDa stress proteins by sodium arsenite, heavy metals and thiol-reactive agents. J Biol Chem 261: 13381.

63. Sanders BM (1990). Stress proteins: potential as multitiered biomarkers. In: McCarthy JF, Shugart LR (eds). Biomarkers of environmental contamination. Lewis Publ, Boca Ratón, pp. 165.

64. Sanders BM (1993). Stress proteins in aquatic organisms: an environmental perspective. Crit Rev Toxicol 23: 49.

65. Ryan JA, Hightower LE (1996). Stress proteins as molecular biomarkers for environmental toxicology. EXS 77: 411-424.

66. Ward JBJr, Henderson RE (1996). Identification of needs in biomarker research. Environ Health Perspect 104: 895-900.

67. Derosa CT, Stevens Y-W, Wilson JD, Ademoyero AA, Buchanan SD, Cibulas W, *et al.* (1993). The agency for toxic substances and disease registry: role in development and 18 application of biomarkers in public health practice. Toxicol Ind Health 9(6): 979-995.

68. Repetto M (1997). Diagnóstico de la intoxicación. En: Repetto M (ed). Toxicología Fundamental. Díaz de Santos, Madrid, pp. 327-333.

69. Van Cauteren H, de Kok MCM, Van Schooten FJ (1996). Cancer risk evaluation. In: Niesink RJM, de Vries J, Hollinger MA (eds). Toxicology. Principles and applications. CRC, New York, pp. 384-413.

6 PÁGINAS WEB DE INTERÉS

- American Conference of Governmental Industrial Hygienist http://www.acgih.org
- European Agency for Safety and Health at Work http://osha.europa.eu/
- Institut National de Recherche et de Securite http://www.inrs.fr/
- Instituto Nacional de Seguridad, Salud y Bienestar en el Trabajo http://www.insht.es
- International Labor Office http://www.ilo.org/public/english/protection/safework/cops/spanish/index.htm
- National Institute for Occupational Safety and Health http://www.cdc.gov/niosh/
- Occupational Safety and Health Administration http://www.osha.gov/dts/sltc/methods/toc_v.html

7 NOMENCLATURA

AchE	Acetilcolinesterasa eritrocitaria
ADN	Ácido desosirribonucleico
AFG	Ácido fenilglioxílico
AINEs	Antiinflamatorios no esteroideos
ALA-D	Delta aminolevulínico deshidratasa
AM	Ácido mándelico
ARDS	Síndrome de distress respiratorio del adulto
ARN-m	Ácido ribonucleico mensajero
BAL	Líquido broncoalveolar
CC16	Proteína de células clara
ELISA	Enzimoinmunoanálisis
EP	Enfermedad de Parkinson
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
GGT	Gammaglutamiltranspeptidasa
GPT	Gammapiruvatotranspeptidasa
GST	Glutation s transferasa
HCB	Hexaclorobenceno
HSP	Proteínas de estrés térmico

INSHT Instituto nacional de higiene y seguridad en el trabajo

MAO Monoaminooxidasa

MT Metalotioneínas

NAG N-acetil-D-glucosaminidasa

NSE Enolasa específica neuronal

NTE Esterasa diana de la neuropatía

PCBs Policlorobifenilos

PON Paraoxonasa sérica

PSA Antígeno prostático específico

RBP Proteína de unión al retinol

RIA Radioinmunoanálisis

SOD Superóxido dismutasa

SNC Sistema nervioso central

VLA-EC Valor límite ambiental exposición corta duración

VLA-ED Valor límite ambiental exposición diaria

VLB Valor límite biológico

MEDICINA LEGAL LABORAL

La prueba pericial en medicina del trabajo

Cuaderno nº 3

VOLUMEN III

ÍNDICE

PRÓLOGO 3659

1 INTRODUCCIÓN 3661

2 EL INFORME PERICIAL 3663
2.1. ENTREVISTA *VS.* PERITAJE 3663
2.2. COMPETENCIA Y LÍMITES 3663
2.3. EL INFORME PERICIAL ANTE LOS TRIBUNALES DE JUSTICIA. LEGISLACIÓN 3664
2.3.1. Ley de enjuiciamiento civil. 3664
2.3.2. Ley de enjuiciamiento criminal 3667
2.3.3. La ley de la jurisdicción social 3670
2.3.4. Jurisdicción contencioso-administrativa 3671
2.4. EL PERITAJE EN LOS DIFERENTES ÓRDENES JURISDICCIONALES 3671

3 EL INFORME PERICIAL EN MEDICINA LEGAL DEL TRABAJO 3674
3.1. CONCEPTO DE MEDICINA DEL TRABAJO 3674
3.2. FUNCIONES DEL MÉDICO DEL TRABAJO 3674
3.3. VALORACIÓN DE LA APTITUD LABORAL 3677
3.3.1. Concepto de Aptitud Laboral. Tipos de Aptitud y sus Consecuencias Legales 3677
3.3.2. Concepto de Especial Sensibilidad en el Trabajador 3679
3.4. VALORACIÓN DE LA INEPTITUD SOBREVENIDA 3680
3.5. INCAPACIDAD LABORAL 3683
3.5.1. Incapacidad Temporal 3685
3.5.2. Incapacidad Permanente 3686
3.5.3. Lesiones permanentes no incapacitantes 3688
3.6. VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD 3690
3.7. DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA 3698
3.7.1. Concepto y normativa jurídica de la contingencia profesional 3699

4 EL INFORME PERICIAL. 3702

5 APROXIMACIÓN A LA RESPONSABILIDAD PROFESIONAL DEL PERITO 3707

6 BIBLIOGRAFÍA 3711

PRÓLOGO

Como se dice en la Introducción de este capítulo, Medicina y Derecho están llamados a entenderse, ya que ambas disciplinas deben compartir sus conocimientos con el objetivo de una mejora en la salud en todas sus facetas y en aras de una mejor Administración de Justicia, dos objetivos irrenunciables en una sociedad avanzada.

La forma en que toma forma esta necesaria cooperación es el informe pericial en el que los médicos, en este capítulo los Médicos del Trabajo, deben aportar sus conocimientos para una correcta valoración médica y jurídica de los pacientes.

Situaciones laborales como la Incapacidad laboral, la Discapacidad, etc., tomadas en su conjunto, resultan extraordinariamente frecuentes en el mundo de la medicina laboral y su correcta valoración resulta determinante para los trabajadores y sus derechos, y repercute a todos los niveles en las empresas y en el sistema legal.

Estas situaciones y su evaluación pericial son tratadas con todo detalle en este capítulo, por lo que resulta determinante en una obra de la magnitud de la que aquí se presenta, un Tratado de Medicina del Trabajo del siglo XXI, que no puede dejar de abordar conflictos legales con los que día a día se enfrentan los Médicos del Trabajo y que, este capítulo, ha pretendido desarrollar con todo detalle.

Efectivamente, el informe pericial es el instrumento de coordinación entre la medicina y los diferentes órdenes jurisdiccionales (penal, civil, laboral, contencioso-administrativo, mercantil…), pero este capítulo, tras repasar las principales aplicaciones, se centra casi de manera exclusiva en la función pericial de los médicos del Trabajo, una función ya contemplada en la legislación de manera abundante, como se desprende de la lectura del texto.

Estas funciones quedaron especificadas por el Ministerio de Sanidad y Consumo, y publicadas en 2005, en una Orden por la que se aprueba el nuevo programa formativo de la especialidad de Medicina del Trabajo. Se considera que la formación en esta especialidad tiene como objetivo asegurar un nivel de conocimientos, habilidades y actitudes a través de su capacitación en cinco áreas: preventiva, asistencial, pericial, gestión, organización y conocimientos empresariales y docencia e investigación.

Esta labor pericial ha de ser desempeñada con la mayor objetividad e imparcialidad y conlleva, qué duda cabe, una responsabilidad profesional y deontológica con la que finaliza el texto.

Aptitud Laboral, Ineptitud Sobrevenida, Incapacidad Laboral, Discapacidad y la determinación de contingencia son la columna vertebral de este capítulo sobre valoración pericial en Medicina del Trabajo y su análisis es profundo, tanto en perspectiva médica como jurídica. Esperamos que pueda ayudar a los médicos del trabajo en una más correcta valoración médica de sus pacientes y, por extensión, a una completa valoración pericial y su defensa ante los Tribunales de Justicia.

Una valoración en Medicina del Trabajo con rigor es garantía de una mayor equidad para todos, y esta es una característica imprescindible en nuestro sistema social y de justicia.

Ayudar en este objetivo ha sido nuestro propósito.

Santiago Delgado Bueno .Médico Forense en excedencia.
Especialista en Medicina Legal. Director del Tratado de Medicina Legal
y Ciencias Forenses. Unidad de Medicina Legal Abascal

1 INTRODUCCIÓN

Históricamente Medicina y Derecho han interactuado puesto que desde siempre el derecho ha precisado del concurso de los conocimientos médicos para adecuar de una forma equilibrada el binomio justicia-individuo. Conceptos puramente médicos han estado siempre presentes en los textos legales y a todos los juristas les resulta familiar la terminología médica. La interacción de la Medicina hacia las cuestiones y con fines legales es lo que constituye en sentido genérico lo que entendemos por Medicina Legal y Forense.

A medida que las sociedades evolucionan exigen la progresiva transformación y adecuación del derecho, y consecuentemente el marco de libertades del individuo se amplía.

Desde el segundo tercio de este siglo hasta nuestros días, de forma progresiva y creciente, la Ley ha irrumpido en todos los campos del conocimiento en un caminar imparable hacia una Justicia más equitativa para todos los ciudadanos. Como no podía ser menos la Medicina ha pasado de ser una especialidad sin apenas ataduras ni prácticamente regulación legal a verse invadida por diferentes legislaciones y normas. Hoy más que nunca los médicos en general están acostumbrados a escuchar e incluso a utilizar términos tan estrictamente jurídicos como internamiento, consentimiento informado, responsabilidad profesional o incapacidad laboral… Esta interacción del derecho hacia las cuestiones médicas configura una naciente Medicina Legal que ha provocado un considerable interés entre los profesionales de la salud.

La aplicación de la Medicina a las cuestiones y fines legales es lo que constituye en sentido genérico la Medicina Forense. Por otra parte podría enunciarse que el tratamiento normativo de las diferentes cuestiones que afectan a la Medicina es lo que fundamenta lo que entendemos como Medicina Legal. De esta forma, Medicina y Derecho van a estar llamadas a entenderse en la búsqueda de un mejor tratamiento (médico y jurídico) del enfermo en conflicto con la Administración de Justicia.

Sea como fuere, estas relaciones se han mantenido no sin un cierto grado de tensión profesional motivado por las diferentes perspectivas con las que abordan los temas que se plantean, pero siempre bajo una premisa clara, quien dicta como, cuando, donde porqué y de qué forma interactúan Medicina y Derecho es el Estado a través de sus legisladores, jueces, administradores, etc.

La forma en que se materializa esta interacción es a través del peritaje, el informe que por necesidad de los Tribunales de Justicia emiten los expertos en la materia sobre cuestiones para las que son requeridos. La convergencia de la medicina y el derecho en el ámbito laboral configura una creciente medicina legal del trabajo y la forma en que se plasma esta relación es en el informe pericial, objeto de estudio en este capítulo.

2 EL INFORME PERICIAL

2.1. ENTREVISTA *VS.* PERITAJE

En Medicina clínica el vínculo enfermo-médico se fundamenta en el carácter de voluntariedad, sinceridad y búsqueda de beneficio terapéutico; en Medicina legal tal relación de reciprocidad no se establece por cuanto los presupuestos que la definen, no se dan. Con carácter preceptivo se procede a la valoración médica del peritado en un determinado contexto (Juzgado; Establecimiento Penitenciario; dependencias policiales...), siendo el auxilio a la Justicia la causa que genera y el fin que justifica tal intervención.

Una relación coercitiva de origen y que se aparta de los fines terapéuticos centrándose en el asesoramiento a los Tribunales, genera una problemática que va a ser terreno abonado para todo tipo de conflictos donde la búsqueda de beneficios legales a través de la mentira, la simulación y/o el engaño, se utiliza como recurso para evitar repercusiones legales, y se erige en una dificultad especial, sobre todo para el médico del trabajo, acostumbrado más a una entrevista clínica que a un peritaje.

2.2. COMPETENCIA Y LÍMITES

Desde hacía algún tiempo los Médicos Forenses venían planteando las dificultades que conlleva el ejercicio de nuestra profesión, especialmente en lo que se refiere a la aplicación de los conceptos médicos dentro del campo del Derecho.

Si la dificultad estribaba en la aprehensión de unos conceptos ya complejos en sí mismos como son los que se encuadran dentro de la Medicina, tal problema debía quedar resuelto con el concurso del médico especialista. Tal afirmación no deja de ser una visión muy superficial del tema. Es necesario un fundamento sólido en Medicina clínica como base para la peritación médica en Medicina forense, pero es un hecho que han de darse en el perito otros conocimientos adicionales, diferentes.

La amplitud y límites del testimonio experto, escribe R Bluglass (1990) fue establecido por Lord Mansfield en R *vs* Turner (1975): *"La opinión del hombre científico sobre la demostración de hechos puede ser dada por el hombre de ciencia dentro de su propia ciencia"*, o lo que es lo mismo, la opinión del experto ha de concretarse a hechos dentro del campo del cual es experto.

2.3. EL INFORME PERICIAL ANTE LOS TRIBUNALES DE JUSTICIA. LEGISLACIÓN

Siguiendo a Dolz Lago (2012), si se examinan las diferentes normas procesales vigentes para cada orden jurisdiccional, constituidas por la Ley de Enjuiciamiento Civil[1], la Ley de Enjuiciamiento Criminal[2] , la Ley de la Jurisdicción Social[3] y la Ley de la Jurisdicción Contencioso-Administrativa[4], se observan los siguientes preceptos en base los cuales se puede llegar a establecer con carácter común los deberes de los peritos judiciales, que se enunciarán después, teniendo en cuenta que el art. 4 de la Ley de Enjuiciamiento Civil establece que *"En defecto de disposiciones en las leyes que regulan los procesos penales, contencioso-administrativos, laborales y militares, serán de aplicación, a todos ellos, los preceptos de la presente Ley"*, lo que hace a la Ley de Enjuiciamiento Civil la norma básica y supletoria a todos los órdenes jurisdiccionales.

2.3.1. LEY DE ENJUICIAMIENTO CIVIL[5]

- **Art .335 .*Objeto y finalidad del dictamen de peritos. Juramento o promesa de actuar con objetividad.***

1. *Cuando sean necesarios conocimientos científicos, artísticos, técnicos o prácticos para valorar los hechos o circunstancias relevantes en el asunto o adquirir certeza sobre ellos, las partes podrán aportar al proceso el dictamen de peritos que posean los conocimientos correspondientes o solicitar, en los casos previstos en esta ley, que se emita dictamen por perito designado por el tribunal.*
2. *Al emiti el dictamen, todo perito deberá manifestar, bajo juramento o promesa de decir verdad, que ha actuado y, en su caso, actuará con la mayor objetividad posible, tomando en consideración tanto lo que pueda favorecer como lo que sea susceptible de causar perjuicio a cualquiera de las partes[6], y que conoce las sanciones penales en las que podría incurrir si incumpliere su deber como perito.*[7]

1. Ley 1/2000, de 7 enero –BOE nº 7/2000, de 8 enero— que derogó parcialmente la vieja LECivil aprobada por RD 3 febrero 1881 —Gaceta de Madrid nº 53/1881, de 22 febrero.
2. Aprobada por RD de 14 septiembre 1882 —Gaceta de Madrid nº 283/1882, de 10 octubre.
3. Ley 36/2011, de 10 octubre —BOE nº 245/2011, de 11 octubre— que derogó la Ley de Procedimiento Laboral aprobada por el RD Legislativo nº 2/1995, de 7 abril —BOE nº 167/1998, de 14 julio.
4. Ley 29/1998, de 13 julio —BOE nº 167/1998, de 14 julio— que derogó la Ley de 27 diciembre 1956 —BOE nº 363/1956, de 28 diciembre.
5. Los preceptos reguladores de la prueba pericial se encuentran como normas comunes de los procesos declarativos (Libro II, Título I, Capítulo VI, Sección 5ª) en los arts. 335 a 352. Además deben consultarse los arts. 105.2 y 342, 124 a 127 y 343.1 (Recusación)137.1, 193.1 y 429.8 (Incomparecencia) 289.2 300.1, 356.1, 429.5, 427.2 y 427.4 (Dolz Lago, 2012).
6. Recuérdese que el art. 4 de la LECrim señala que *"Todas las Autoridades y funcionarios que intervengan en el procedimiento penal cuidarán, dentro de los límites de su respectiva competencia, de consignar y apreciar las circunstancias así adversas como favorables al presunto reo (…)" (Dolz Lago, 2012).*
7. Véanse los artículos 159, 169.4, 265, 293, 297, 300, 460 y 475 LECivil y artículos 440, 442 y 464 CP (Dolz Lago, 2012).

- **Art .336 .*Aportación con la demanda y la contestación de dictámenes elaborados por peritos designados por las partes.***

  (…)

  2. *Los dictámenes se formularán por escrito, acompañados, en su caso, de los demás documentos, instrumentos o materiales adecuados para exponer el parecer del perito sobre lo que haya sido objeto de la pericia. Si no fuese posible o conveniente aportar estos materiales o instrumentos, el escrito de dictamen contendrá sobre ellos las indicaciones suficientes. Podrán, asimismo, acompañarse al dictamen los documentos que se estimen adecuados para su más acertada valoración".*

- **Art. 340. *Condiciones de los peritos.***

  1. *Los peritos deberán poseer el título oficial que corresponda a la materia objeto del dictamen y a la naturaleza de éste. Si se tratase de materias que no estén comprendidas en los títulos profesionales oficiales, habrán de ser nombrados entre personas entendidas en aquellas materias.*
  2. *Podrá asimismo solicitarse dictamen de Academias e instituciones culturales y científicas que se ocupen del estudio de las materias correspondientes al objeto de la pericia. También podrán emitir dictamen sobre cuestiones específicas las personas jurídicas legalmente habilitadas para ello.*
  3. *En los casos del apartado anterior, la institución a la que se encargue el dictamen expresará a la mayor brevedad qué persona o personas se encargarán directamente de prepararlo, a las que se exigirá el juramento o promesa previsto en el apartado segundo del artículo 335".*

- **Art. 343. *Tacha de los peritos. Tiempo y forma de las tachas.***

  1. *Sólo podrán ser objeto de recusación los peritos designados judicialmente.*
     En cambio, los peritos no recusables podrán ser objeto de tacha cuando concurra en ellos alguna de las siguientes circunstancias:

     1º Ser cónyuge o pariente por consanguinidad o afinidad, dentro del cuarto grado civil de una de las partes o de sus abogados o procuradores.
     2º Tener interés directo o indirecto en el asunto o en otro semejante.
     3º Estar o haber estado en situación de dependencia o de comunidad o contraposición de intereses con alguna de las partes o con sus abogados o procuradores.
     4º Amistad íntima o enemistad con cualquiera de las partes o sus procuradores o abogados.
     5º Cualquier otra circunstancia, debidamente acreditada, que les haga desmerecer en el concepto de profesional.

  2. *Las tachas no podrán formularse después del juicio o de la vista, en los juicios verbales. Si se tratare de juicio ordinario, las tachas de los peritos autores de dictámenes aportados con demanda o contestación se propondrán en la audiencia previa al juicio.*

Al formular tachas de peritos, se podrá proponer la prueba conducente a justificarlas, excepto la testifical".

El art. 346 establece la obligación del perito de emitir su dictamen por escrito (también, art. 336.2 y 351) y, eventualmente, a juicio del Tribunal, su presencia en el juicio o la vista para comprender y valorar mejor el dictamen realizado. Previamente, el art. 292 establece su obligación de comparecer a la audiencia y la sanción de multa en caso de incumplimiento (Dolz Lago, 2012).

- **Art. 347. *Posible actuación de los peritos en el juicio o en la vista*[8].**

1. *Los peritos tendrán en el juicio o en la vista la intervención solicitada por las partes, que el tribunal admita.*
   El tribunal sólo denegará las solicitudes de intervención que, por su finalidad y contenido, hayan de estimarse impertinentes o inútiles.
   En especial, las partes y sus defensores podrán pedir:

   1º *Exposición completa del dictamen, cuando esa exposición requiera la realización de otras operaciones, complementarias del escrito aportado, mediante el empleo de los documentos, materiales y otros elementos a que se refiere el apartado 2 del artículo 336.*
   2º *Explicación del dictamen o de algunos de sus puntos, cuyo significado no se considerase suficientemente expresivo a los efectos de prueba.*
   3º *Respuestas a preguntas y objeciones, sobre método, premisas, conclusiones y otros aspectos del dictamen.*
   4º *Respuestas a solicitudes de ampliación del dictamen a otros puntos conexos, por si pudiera llevarse a cabo en el mismo acto y a efectos, en cualquier caso, de conocer la opinión del perito sobre la posibilidad y utilidad de la ampliación, así como del plazo necesario para llevarla a cabo.*
   5º. *Crítica del dictamen de que se trate por el perito de la parte contraria.*
   6º. *Formulación de las tachas que pudieren afectar al perito.*

2. *El tribunal podrá también formular preguntas a los peritos y requerir de ellos explicaciones sobre lo que sea objeto del dictamen aportado, pero sin poder acordar, de oficio, que se amplíe, salvo que se trate de peritos designados de oficio conforme a lo dispuesto en el apartado 5 del artículo 339.*

En síntesis, según la norma básica y supletoria a todos los procedimientos judiciales, las obligaciones del perito judicial, nombrado y designado, se concretan en las siguientes (Dolz Lago, 2012):

1. Debe ser un experto en la materia (titulado oficial o entendido), actuar bajo juramento o promesa, bajo los principios de objetividad e imparcialidad, con conocimiento de las

8. Artículos 289.2, 289.3, 431, 433.1 y 433 LECivil.

sanciones penales en que pudiere incurrir en caso de incumplimiento de sus obligaciones (art. 335).

2. Para garantizar su objetividad e imparcialidad no podrán incurrir en ninguna causa de abstención y recusación, si son designados judicialmente, ni de tacha, si son peritos de parte (art. 336). En caso de concurrir una causa de recusación (véase art. 124) tienen obligación de abstenerse *ex* art. 105.

3. Tienen obligación de avisar a la parte para que pueda intervenir en las operaciones periciales, salvo que no estorbe su labor, apreciada judicialmente (art. 345).

4. El dictamen pericial tiene que emitirse por escrito (art. 346, 336.2 y 351, salvo en la contestación de la demanda en los juicios verbales que no se exija esta formalidad).

5. El perito tiene obligación de comparecer personalmente ante el Tribunal, si es llamado por éste (arts. 292 y 346).

6. La comparecencia personal del perito le obliga a dar respuesta a las solicitudes de las partes y sus defensores de las cuestiones a que se refiere el art. 347 ya referida.

2.3.2. LEY DE ENJUICIAMIENTO CRIMINAL

- **Art. 456. *Informe pericial.***

  El Juez acordará el informe pericial cuando, para conocer o apreciar algún hecho o circunstancia importante en el sumario fuesen necesarios o convenientes conocimientos científicos o artísticos.

- **Art. 457. *Clases de peritos.***

  Los peritos pueden ser o no titulares.
  Son peritos titulares los que tienen título oficial de una ciencia o arte cuyo ejercicio está reglamentado por la Administración.
  Son peritos no titulares los que, careciendo de título oficial, tienen, sin embargo, conocimientos o prácticas especiales de alguna ciencia o arte.

- **Art. 458. *Preferencia de los peritos titulares.***

  El Juez se valdrá de peritos titulares con preferencia a los que no tuviesen título.

- **Art. 459. *Reconocimiento pericial.***

  Todo reconocimiento pericial se hará por dos peritos.
  Se exceptúa el caso en que no hubiese más de uno en el lugar y no fuere posible esperar la llegada de otro sin graves inconvenientes para el curso del sumario.

- **Art. 462.** ***Deber de desempeño de sus funciones por el perito nombrado.***

  Nadie podrá negarse a acudir al llamamiento del Juez para desempeñar un servicio pericial, si no estuviere legítimamente impedido.
  En este caso deberá ponerlo en conocimiento del Juez, en el acto de recibir el nombramiento, para que se provea a lo que haya lugar.

- **Art. 463.** ***Incumplimiento por perito del deber de prestar sus servicios.***

  El perito que sin alegar excusa fundada deje de acudir al llamamiento del Juez o se niegue a prestar el informe, incurrirá en las responsabilidades señaladas para los testigos en el artículo 420.

- **Art. 464.** ***Dispensa del deber del perito nombrado de prestar sus servicios.***

  No podrán prestar informe pericial acerca del delito, cualquiera que sea la persona ofendida, los que según el artículo 416 no están obligados a declarar como testigos.
  El perito que, hallándose comprendido en alguno de los casos de dicho artículo, preste el informe sin poner antes esa circunstancia en conocimiento del Juez que le hubiese nombrado incurrirá en la multa de 200 a 5.000 euros, a no ser que el hecho diere lugar a responsabilidad criminal.[9]

- **Art. 465.** ***Remuneración económica de los peritos nombrados.***

  Los que presten informe como peritos en virtud de orden judicial tendrán derecho a reclamar los honorarios e indemnizaciones que sean justos, si no tuvieren, en concepto de tales peritos, retribución fija satisfecha por el Estado, por la Provincia o por el Municipio.

- **Art. 466.** ***Notificación del nombramiento de peritos a las partes***[10]**.**

  Hecho el nombramiento de peritos, el Secretario judicial lo notificará inmediatamente al Ministerio Fiscal, al actor particular, si lo hubiere, como al procesado, si estuviere a disposición del Juez o se encontrare en el mismo lugar de la instrucción, o a su representante si lo tuviere.

- **Art. 467.** ***Recusación del perito.***

  Si el reconocimiento e informe periciales pudieren tener lugar de nuevo en el juicio oral, los peritos nombrados no podrán ser recusados por las partes.
  Si no pudiere reproducirse en el juicio oral, habrá lugar a la recusación.

9. Párr. 2º modificado por art. 4.4 de la Ley 38/2002, de 24 octubre.
10. Modificado por art. 2.52 de Ley 13/2009, de 3 noviembre.

- **Art. 468. *Causas de recusación de peritos.***

  Son causa de recusación de los peritos:

  1ª El parentesco de consanguinidad o de afinidad dentro del cuarto grado con el querellante o con el reo.
  2ª El interés directo o indirecto en la causa o en otra semejante.
  3ª La amistad íntima o enemistad manifiesta.

- **Art. 474. *Juramento del perito.***

  Antes de darse principio al acto pericial, todos los peritos, así los nombrados por el Juez como los que lo hubieren sido por las partes, prestarán juramento, conforme al artículo 434, de proceder bien y fielmente en sus operaciones, y de no proponerse otro fin más que el de descubrir y declarar la verdad.

- **Art. 475. *Manifestación del objeto del informe pericial.***

  El Juez manifestará clara y determinadamente a los peritos el objeto de su informe.

- **Art. 476. *Concurrencia de las partes al acto pericial.***

  Al acto pericial podrán concurrir, en el caso del párrafo segundo del artículo 467, el querellante, si lo hubiere, con su representación, y el procesado con la suya aun cuando estuviere preso, en cuyo caso adoptará el Juez las precauciones oportunas.

- **Art. 477. *Acto pericial. Asistencia del Juez instructor y del Secretario.***

  El acto pericial será presidido por el Juez instructor o, en virtud de su delegación, por el Juez municipal. Podrá también delegar en el caso del artículo 353 en un funcionario de Policía Judicial.
  Asistirá siempre el Secretario que actúe en la causa.

- **Art. 478. *Informe pericial. Contenido.***

  El informe pericial comprenderá, si fuere posible:

  1º Descripción de la persona o cosa que sea objeto del mismo, en el estado o del modo en que se halle.
  El Secretario extenderá esta descripción, dictándola los peritos y suscribiéndola todos los concurrentes.
  2º Relación detallada de todas las operaciones practicadas por los peritos y de su resultado, extendida y autorizada en la misma forma que la anterior.
  3º Las conclusiones que en vista de tales datos formulen los peritos, conforme a los principios y reglas de su ciencia o arte".
  …/….

Sin perjuicio de estas normas, no hay que olvidar que la LECrim en la fase de instrucción, al regular el cuerpo del delito en los arts. 334 a 367, también se refiere a la prueba pericial, conteniendo en dichos preceptos similares deberes de los peritos.

2.3.3. LA LEY DE LA JURISDICCIÓN SOCIAL[11]

- ***Art. 93 Prueba pericial.***

1. *La práctica de la prueba pericial se llevará a cabo en el acto del juicio, presentando los peritos su informe y ratificándolo. No será necesaria ratificación de los informes, de las actuaciones obrantes en expedientes y demás documentación administrativa cuya aportación sea preceptiva según la modalidad procesal de que se trate.*
2. *El órgano judicial, de oficio o a petición de parte, podrá requerir la intervención de un médico forense, en los casos en que sea necesario su informe en función de las circunstancias particulares del caso, de la especialidad requerida y de la necesidad de su intervención, a la vista de los reconocimientos e informes que constaren previamente en las actuaciones.*

- ***Art. 95. Informes de expertos.***

1. *Podrá el juez o tribunal, si lo estima procedente, oír el dictamen de una o varias personas expertas en la cuestión objeto del pleito, en el momento del acto del juicio o, terminado éste, como diligencia final.*
2. *(…)*
3. *Cuando en el proceso se haya suscitado una cuestión de discriminación por razón de sexo, orientación sexual, origen racial o étnico, religión o convicciones, discapacidad, edad o acoso, el juez o tribunal podrá recabar el dictamen de los organismos públicos competentes.*
4. *En procesos derivados de accidente de trabajo y enfermedad profesional, el órgano judicial, si lo estima procedente, podrá recabar informe de la Inspección de Trabajo y Seguridad Social y de los organismos públicos competentes en materia de prevención y salud laboral, así como de las entidades e instituciones legalmente habilitadas al efecto.*
5. *Cuando, sobre hechos relevantes para el proceso, sea pertinente que informen personas jurídicas y entidades públicas en cuanto tales, por referirse esos hechos a su actividad, sin que quepa o sea necesario individualizar en personas físicas determinadas el conocimiento de lo que para el proceso interese, la parte a quien convenga esta prueba podrá proponer que la persona jurídica o entidad, a requerimiento del tribunal, responda por escrito sobre los hechos en los diez días anteriores al juicio. Dicho informe se presentará hasta el momento del acto del juicio, sin previo traslado a las partes y sin perjuicio de que pueda acordarse como diligencia final su ampliación.*

11. Ley 36/2011, de 10 octubre —BOE nº 245/2011, de 11 octubre, que deroga la Ley de Procedimiento Laboral aprobada por RD legislativo 2/1995, de 7 abril —BOE nº 86/1995, de 11 abril.

En síntesis, como explica Dolz Lago, (2012), el informe pericial se presentará en el juicio oral, deberá ser escrito y no será necesaria su ratificación en el juicio oral los informes, de las actuaciones obrantes en expedientes y demás documentación administrativa cuya aportación sea preceptiva según la modalidad procesal de que se trate. Pueden ser llamados el médico forense y expertos (art. 93 y 95).

2.3.4. JURISDICCIÓN CONTENCIOSO-ADMINISTRATIVA

El art. 60.4 de esta Ley señala que *La prueba se desarrollará con arreglo a las normas generales establecidas para el proceso civil (…).* En el apartado 6º del mismo precepto se indica que *En el acto de emisión de la prueba pericial el Juez otorgará, a petición de cualquiera de las partes, un plazo no superior a tres días para que las partes puedan solicitar aclaraciones al dictamen emitido.*

2.4. EL PERITAJE EN LOS DIFERENTES ÓRDENES JURISDICCIONALES

La pericia médica incorpora conocimientos de las diferentes áreas de la medicina para ponerlos en relación con los diferentes problemas que se plantean en el ámbito de la Justicia.

Las aplicaciones más frecuentes del peritaje medico se dan en el orden, penal, civil, laboral, contencioso-administrativo y otros órdenes jurisdiccionales de menor incidencia pericial médica (mercantil, canónico, etc.).

Las aplicaciones más frecuentes se resumen en las tablas 1, 2 y 3 aunque nos centraremos en el informe pericial en Medicina Legal del Trabajo.

TABLA 1 . APLICACIONES MÁS FRECUENTES DEL INFORME PERICIAL AL DERECHO PENAL

Patología y Biología forense	• Autopsias • Peritación sobre lesiones y heridas • Estudio de manchas y restos biológicos • DNA
Grandes Catástrofes	• Aspectos forenses • TEPT
Toxicología forense	• Alcoholemias • Drogas de Abuso • Intoxicaciones en general
Valoración Daño Psicofísico/ Daño Cerebral	• Lesiones (agresiones, delitos de tortura,…) • Tráfico (Ley 35/2015)
Responsabilidad Penal Profesional	• Obstetricia, Cirugías, Traumatología, Oftalmología, Medicina Interna, Pediatría, Anestesia, Psiquiatría, Urgencias,… • Enfermería Legal y Forense

TABLA 1 .APLICACIONES MÁS FRECUENTES DEL INFORME PERICIAL AL DERECHO PENAL (cont.)

Imputabilidad	• Enfermedad Mental • Drogodependencias • Medidas de Seguridad • Valoración del riesgo/Peligrosidad • Autopsia Psicológica
Victimas	• Agresión y Abuso sexual • Acoso Sexual • Protocolo de Valoración de Lesiones y Evaluación psíquica victimas • Violencia de Género
Menores	• Muerte Súbita Lactante/muerte Natural/Muerte Violenta • Maltrato infantil / Munchausen • Bullyng/ciberbullyng • Child grooming /Sexting • Custodia compartida
…/…	

Fuente: Delgado Bueno S, Bandrés Moya F.

TABLA 2 . APLICACIONES MÁS FRECUENTES DEL INFORME PERICIAL AL DERECHO CIVIL

Responsabilidad Profesional Sanitaria	Obstetricia, Cirugías, Traumatología, Oftalmología, Medicina Interna, Pediatría, Anestesia, Psiquiatría, Urgencias,…
Evaluación Modificación de la Capacidad de Obrar	• Retraso Mental, Esquizofrenia, Demencia... • Evaluación pericial
Internamiento Psiquiátrico	
Testamentifacción	
Valoración Influencia Indebida	
Consentimiento Informado y Derecho Sanitario	• Peritación Historias clínicas • Protección de Datos
Valoración del Riesgo en Seguros de Vida, Invalidez y Accidente	
…/…	

Fuente: Delgado Bueno S, Bandrés Moya F.

TABLA 3 . APLICACIONES MÁS FRECUENTES DEL INFORME PERICIAL AL DERECHO LABORAL

- Valoración Aptitud Laboral
- Valoración Incapacidad Laboral
- Valoración Discapacidad
- Valoración Nivel de Dependencia
- Informes de Biomecánica en la valoración de la carga del trabajo y baja laboral
- Valoración Accidente de Trabajo
- Valoración Enfermedad Profesional
- Valoración enfermedades relacionadas con el trabajo
- Mobbing (acoso laboral tendencioso)
- Peritaciones sobre riesgos sanitarios /LPRL

.../...

Fuente: Delgado Bueno S, Bandrés Moya F.

3 EL INFORME PERICIAL EN MEDICINA LEGAL DEL TRABAJO

3.1. CONCEPTO DE MEDICINA DEL TRABAJO

La Medicina del Trabajo ha sido definida por la Organización Mundial de la Salud como *la especialidad médica que, actuando aislada o comunitariamente, estudia los medios preventivos para conseguir el más alto grado de bienestar físico, psíquico y social de los trabajadores, en relación con la capacidad de éstos, con las características y riesgos de su trabajo, el ambiente laboral y la influencia de éste en su entorno, así como promueve los medios para el diagnóstico, tratamiento, adaptación, rehabilitación y calificación de la patología producida o condicionada por el trabajo*.

Además de ser una especialidad médica con identidad propia, forma parte del conjunto de especialidades que componen la Prevención de Riesgos Laborales, como ha quedado definido en la Ley 39/1997 (Reglamento de los Servicios de Prevención): Seguridad, Higiene Industrial, Ergonomía y Psicosociología Aplicada y Medicina de Trabajo. Sin embargo las otras son especialidades "técnicas", que tienen por objeto las máquinas o aparatos, herramientas, materiales, procesos y/o condiciones ambientales que componen el puesto de trabajo, mientras que la Medicina del Trabajo, comparte con la Psico-sociología el interés por la persona, si bien la Medicina del Trabajo se centra básicamente en la relación del trabajador y sus condiciones de salud con los factores de riesgo del puesto que ocupa. Teniendo en cuenta la definición de salud que da la OMS podemos decir que cualquier factor que altere el adecuado estado de bienestar físico, mental o social y que afecte a la persona en su trabajo será objeto de atención de esta especialidad médica.

3.2. FUNCIONES DEL MÉDICO DEL TRABAJO

Las funciones encomendadas al médico del trabajo vienen especificadas en la **ORDEN SCO/1526/2005, de 5 de mayo**, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Medicina del Trabajo (BOE núm. 127 sábado 28 mayo 2005 págs. 18.091 a 18.100) y que de forma esquemática son (figura 1):

a) La prevención del riesgo que puede afectar a la salud humana como consecuencia de las circunstancias y condiciones de trabajo.

b) El estudio de las patologías derivadas del trabajo en sus tres grandes vertientes de accidentes de trabajo, enfermedades profesionales y enfermedades relacionadas con el trabajo y, en su caso, la adopción de las medidas necesarias de carácter preventivo, diagnóstico, terapéutico y rehabilitador.

c) La valoración **pericial** de las consecuencias que tiene la patología derivada del entorno laboral para la salud humana, en particular en el caso de las aptitudes laborales.

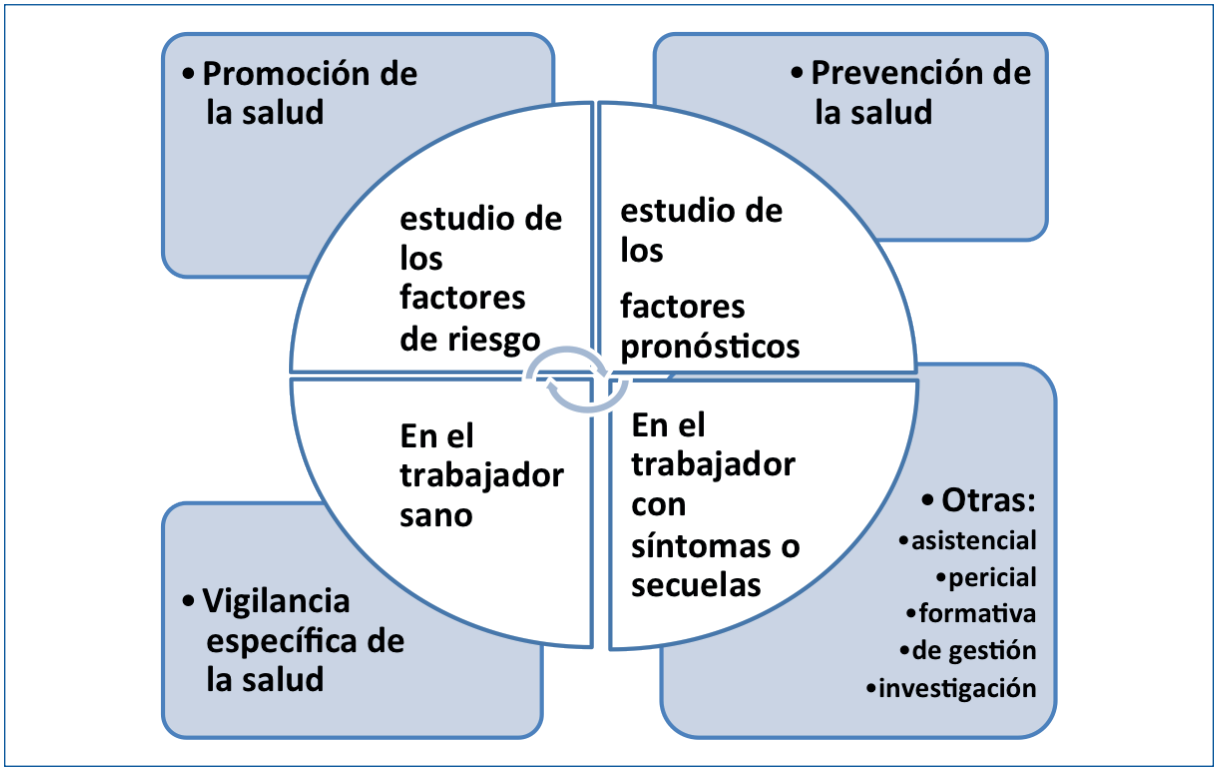
d) La formación e investigación sobre la salud de los trabajadores y su relación con el medio laboral.

e) El conocimiento de las organizaciones empresariales y sanitarias con el fin de comprender su tipología y gestionar con mayor calidad y eficiencia la salud de los trabajadores.

f) Conocer la historia natural de la enfermedad en general y, en particular, el estudio de la salud de los individuos y grupos en sus relaciones con el medio laboral.

g) La promoción de la salud en el ámbito laboral.

FIGURA 1 . FUNCIONES DEL MÉDICO DEL TRABAJO



Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

Estas funciones del Médico del Trabajo quedaron posteriormente especificadas por el Ministerio de Sanidad y Consumo, y publicadas en el BOE nº 127, de 28 de mayo de 2005 una

Orden por la que se aprueba el nuevo programa formativo de la especialidad de Medicina del Trabajo. Se considera que la formación en esta especialidad tiene como objetivo asegurar un nivel de conocimientos, habilidades y actitudes a través de su capacitación en cinco áreas: preventiva, asistencial, **PERICIAL**, gestión, organización y conocimientos empresariales y docencia e investigación.

Área Pericial: El médico especialista en Medicina del Trabajo debe estar capacitado para realizar:

1. *La evaluación de las condiciones psico-físicas del trabajador antes de su incorporación al puesto de trabajo.*

2. *La valoración del daño corporal tras accidente o enfermedad.*

3. *Un adecuado uso de los conocimientos y técnicas propios de la valoración del daño corporal a fin de adaptar el trabajo a la persona.*

4. *Colaboración con los Tribunales de Justicia, Equipos de Valoración de Incapacidades, Unidades de Inspección Médica y otros Organismos e Instituciones que lleven a cabo actividades periciales.*

5. *Detección y valoración de estados biológicos o de enfermedad que puedan requerir cambios temporales o permanentes en las condiciones de trabajo.*

Se entiende por p*rueba pericial médica* al conjunto de actuaciones médicas mediante las cuales se asesora a la Administración de Justicia sobre algún asunto científico y técnico de esta naturaleza y, en esa línea y siguiendo la definición de la Real Academia de la Lengua, el *perito* es la persona que, poseyendo determinados conocimientos científicos, artísticos, técnicos o prácticos, informa, bajo juramento, al juzgador sobre puntos litigiosos en cuanto se relacionan con su especial saber o experiencia. Perito sería todo profesional que interviene en un juicio debido a sus especiales conocimientos.

Esta labor pericial ha de ser desempeñada con objetividad e imparcialidad, teniendo obligación de comparecer y emitir un informe con el respeto debido a las normas deontológicas y legales.

Las aplicaciones más frecuentes del informe pericial en medicina del trabajo se resumieron anteriormente en la tabla 3; sin embargo, siguiendo un esquema eminentemente práctico, las principales causas de litigio que afectan al médico del trabajo en su labor pericial son en relación con:

- Valoración de Aptitud Laboral.

- Valoración de la Ineptitud Sobrevenidas.

- Valoración de la Incapacidad Laboral.

- Valoración de Discapacidades y su relación con la integración laboral en las empresas.
- Determinación de contingencia. Concepto de "daño laboral".

3.3. VALORACIÓN DE LA APTITUD LABORAL

Desde el punto de vista médico, el concepto de Aptitud Laboral va inexorablemente unido al núcleo de la vigilancia de la salud de los trabajadores, y a la realización de un reconocimiento médico específico, realizado por los Médicos y Enfermeros del Trabajo, cualquiera que sea el tipo concreto de examen: inicial, periódico, tras ausencia prolongada por enfermedad, por especial sensibilidad etc.

Se busca de esta forma, mejorar la prevención a partir de la detección, lo más precozmente posible, de problemas en la salud del trabajador ocasionados o agravados por el trabajo Así lo especifica la legislación vigente en Prevención de Riesgos Laborales y constituye una de las principales herramientas de protección al trabajador frente a los riesgos de su puesto de trabajo y en relación a sus condiciones concretas de salud. Sin embargo, esta calificación del Médico del Trabajo y dentro de una empresa, genera en ocasiones una compleja problemática médico legal que se intentará detallar a continuación.

3.3.1. CONCEPTO DE APTITUD LABORAL. TIPOS DE APTITUD Y SUS CONSECUENCIAS LEGALES

La determinación de la aptitud médica para el trabajo se considera un acto médico y se asume como valoración del estado de salud para el trabajo, así se encuentra recogido en el **Artículo 22 .4de la Ley de PRL, donde determina que "*el informe médico de aptitud, que debe ser el resultado de un examen de salud específico, puede ser/debe servir para determinar la aptitud laboral*"**. Sin embargo, si nos atenemos a la definición de la Real Academia Española (1992), "Suficiencia o idoneidad para ejercer un empleo o cargo", "Capacidad o disposición al buen desempeño o ejercicio de un negocio, industria, arte, etc." deberemos aceptar que "apto" no es sinónimo de "sano". Un trabajador sano, puede no ser apto (ejemplo: carecer de la formación requerida).

La aptitud laboral desde el punto de vista médico, es la valoración de la relación entre las demandas del puesto de trabajo y las condiciones de salud y resto de capacidades del individuo que lo va a realizar. Valorar estos aspectos requiere, además, de conocimientos sobre procesos productivos y puestos de trabajo.

Todo esto, confirma el singular papel del médico especialista en Medicina del Trabajo.

Pero la aptitud no es un elemento estático. El equilibrio salud-enfermedad, seguridad-riesgo en el trabajo es, como todos los equilibrios, inestable: puede desestabilizarse.

La calificación de aptitud será el resultado de enfrentar las condiciones de salud del trabajador, incluyendo sus capacidades funcionales, ***"fisiograma",*** con los requerimientos del puesto de

trabajo, ***"profesiograma"***, intentando en lo posible la readaptación laboral del individuo con lesiones permanentes y la máxima integración socio-laboral del trabajador con algún tipo de limitación o discapacidad.

Tras la realización al trabajador del reconocimiento médico específico incluyendo pruebas complementarias si fueran necesarias, el médico del trabajo emite el informe de aptitud de ese trabajador para su puesto de trabajo. Según este informe, se puede valorar al individuo como:

1 . Apto sin estricciones

Calificación que recibe el trabajador que puede desempeñar su tarea habitual sin ningún tipo de restricción por motivo de salud. Debe recibir la información adecuada sobre los riesgos y los posibles daños derivados de su trabajo y las medidas preventivas a adoptar.

2 . Apto en observación- rabajador pendiente de calificación

Calificación que recibe el trabajador que está siendo sometido a estudio y/o vigilancia médica a fin de determinar su grado de aptitud. El médico responsable de la vigilancia de la salud precisa de pruebas adicionales antes de emitir la aptitud definitiva pero, mientras se aportan, el trabajador puede seguir desempeñando su trabajo sin limitaciones, porque no hay evidencia de riesgo.

3 . Apto con estricciones o con limitaciones

Calificación que recibe el trabajador cuando las restricciones tienen por objeto lograr la rehabilitación y recuperación laboral del trabajador que lo precise y muy especialmente la integración profesional del minusválido. Las restricciones podrán ser personales y/o laborales.

A .Personales: Implica la obligatoriedad de realizar las medidas higiénico-sanitarias prescritas por el médico para salvaguardar su salud y prevenir agravamientos de una afección anterior.

B .Laborales:

- **B.1. Adaptativas:** implican la adaptación del entorno laboral al trabajador para la realización íntegra de las tareas propias de su puesto de trabajo.
- **B.2. Restrictivas:** existe prohibición de realizar total o parcialmente tareas muy concretas y específicas de su puesto de trabajo.

4 . No apto

Calificación que recibe el trabajador cuando el desempeño de las tareas implique problemas serios de salud, o ésta le imposibilite la realización de las mismas y tanto en uno como en otro caso no sea posible la aplicación de calificación de apto con restricciones.

No apto, puede ser solamente quien presente:

- Patología que puede agravarse a pesar de las medidas preventivas.
- Patología que arriesgue la salud de terceros.
- Incapacidad sensorial-motora grave que sea incompatible con la realización de su trabajo.

3.3.2. CONCEPTO DE ESPECIAL SENSIBILIDAD EN EL TRABAJADOR

Se refiere a aquellos trabajadores que por sus características personales, estado biológico o por su discapacidad física, psíquica o sensorial, debidamente reconocidas, tengan una susceptibilidad superior al resto de los trabajadores, frente a un determinado riesgo.

Ya en la Constitución española, en su artículo 49, se reconoce el derecho de los disminuidos físicos, psíquicos o sensoriales a su completa realización personal y a su total integración social.

La Ley 13/82 de 13 de abril (BOE 30 de abril de 1982, páginas de 11.106 a 11.112) de Integración social de los Minusválidos, en su artículo 38, recoge la obligación de las empresas de emplear a trabajadores minusválidos siendo, al menos, un 2% de su plantilla. También indica que se fomentará el empleo de los trabajadores minusválidos mediante el establecimiento de ayudas que faciliten su inserción laboral (subvenciones o préstamos para la adaptación del puesto de trabajo, eliminación de barreras, bonificaciones en cuotas a la Seguridad Social…).

De forma específica viene regulado en la **Ley de Prevención de Riesgos Laborales (Ley 31/95), en su artículo 25** de Protección de trabajadores especialmente sensibles a determinados riesgos: "*El empresario debe garantizar de manera específica la protección de los trabajadores que, por sus propias características personales o estado biológico conocido, incluidos aquellos que tengan reconocida la situación de discapacidad física, psíquica o sensorial, sean especialmente sensibles a los riesgos derivados del trabajo. A tal fin, deberá tener en cuenta dichos aspectos en las evaluaciones de los riesgos y, en función de éstas, adoptar las medidas preventivas y de protección necesarias*".

"*Los trabajadores especialmente sensibles no serán empleados en aquellos puestos de trabajo en los que puedan ellos, los demás trabajadores u otras personas relacionadas con la empresa, ponerse en situación de peligro o, en general, cuando se encuentren manifiestamente en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo*".

A tener en cuenta también el **artículo 27 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales**, que recoge la normativa de protección de menores (ver la sección de pediatría legal en el volumen 4º de este Tratado).

Igualmente, el **Reglamento de los Servicios de Prevención** (RD 39/1997 y RD 604/2006 en su artículo 37 especifica que en la Vigilancia de la salud "el personal sanitario del servicio de prevención estudiará y valorará especialmente los riesgos que puedan afectar a las trabajadoras en

situación de embarazo o parto reciente, a los menores y a los trabajadores especialmente sensibles a determinados riesgos, y propondrá las medidas preventivas adecuadas."

Se deberá tener en especial consideración la normativa existente para la prevención de riesgos laborales durante el **embarazo y lactancia.** El artículo 26 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales**,** tiene como finalidad proteger la procreación, a través de una especial atención al periodo de embarazo y de lactancia natural, con objeto de garantizar que no se producirán daños para la mujer, el feto o el hijo. **E**l **Real Decreto 1251/01**, que desarrolla la Ley 39/99 *para promover la conciliación de la vida familiar y laboral de las personas trabajadoras*, definió una nueva prestación de la Seguridad Social, la incapacidad temporal derivada de riesgo durante el embarazo. Y la **Ley Orgánica 3/2007, de 22 de marzo**, *para la igualdad efectiva de mujeres y hombres*, modifica algunos aspectos de dicha prestación de Riesgo durante el embarazo, y crea otra prestación específica, la incapacidad temporal derivada de riesgo durante la lactancia natural.

Las medidas preventivas o de protección a tomar en estos casos incluyen:

- Proteger a los grupos especialmente sensibles contra los riesgos que les afectan de manera específica.
- Acondicionar los lugares de trabajo.
- Poner a disposición de los trabajadores equipos de trabajo adecuados para el trabajo, de manera que se garantice su seguridad y salud.
- La legislación en materia de lucha contra la discriminación también puede exigir adaptaciones en el trabajo y en los recursos del lugar de trabajo.

3.4. VALORACIÓN DE LA INEPTITUD SOBREVENIDA

En los artículos 52.a) y 49.e) del Estatuto de los Trabajadores, se reconoce el despido objetivo en aquellos casos en que concurra "Ineptitud del trabajador... sobrevenida con posterioridad a su colocación efectiva en la empresa" "…por causas objetivas legalmente procedentes".

La **ineptitud sobrevenida** implica la ausencia en el trabajador de las condiciones necesarias para el normal desempeño del puesto de trabajo que le corresponde. La jurisprudencia entiende por ineptitud, una inhabilidad o carencia de facultades profesionales que tienen su origen en la persona del trabajador, bien por la falta de preparación o actualización de sus conocimientos, bien por deterioro o pérdida de sus recursos de trabajo, habilidad deficiente para realizar el trabajo que se comprometió a cumplir según las circunstancias que el lugar y tiempo exijan —rapidez, percepción, destreza, capacidad de concentración, etc.—. Debe ser probada por el empresario, correspondiendo al trabajador en su defensa, probar su aptitud, o que la ineptitud era conocida o consentida por el empresario.

La ineptitud debe ser permanente, imputable al trabajador y afectar a las tareas esenciales del puesto. La jurisprudencia ha declarado que la ineptitud debe ser: imputable al trabajador y no achacable a defectuosos medios de trabajo y, sobre todo, independiente de la voluntad, no debida a un actuar deliberado y consciente del sujeto. En los casos de ineptitud sobrevenida con causa médica (existen otros motivos además de la causa médica), el informe de los Servicios Médicos (de No aptitud definitiva), constituye "prueba plena" de la dolencia padecida. La falta de aptitudes psicofísicas es valorada en primera instancia por el empleador (a través del Servicio Médico del Trabajo-Servicio de Prevención) y nada impide que se aprecie una ineptitud, sin haberse considerado previamente al trabajador como afectado por incapacidad desde el INSS —Instituto Nacional de la Seguridad Social— a través de los EVIs-Equipos de Valoración de Incapacidades, que son quienes emiten el dictamen-propuesta. Se trata pues, de esferas valorativas distintas, aunque con una problemática común, que afecta a la misma persona y que crea una cierta confusión y una problemática social a valorar y revisar.

Cuando se aprecie una ineptitud sobrevenida, la primera acción preventiva es la adaptación del trabajador a su puesto, de no ser esto posible, cabe la movilidad funcional, la modificación sustancial de las condiciones de trabajo y/o la movilidad geográfica, siempre y cuando la reintegración al trabajo no implique un peligro para su propia integridad o para terceros (art. 25 LPRL).

A los efectos periciales del médico del trabajo interesa destacar:

a) Por ineptitud del trabajador conocida o sobrevenida con posterioridad a su colocación efectiva en la empresa. La ineptitud existente con anterioridad al cumplimiento de un período de prueba no podrá alegarse con posterioridad a dicho cumplimiento.

1. Puede tener su origen en una imposibilidad legal (falta de los permisos necesarios para realizar un determinado trabajo) o de una imposibilidad física (pérdida de habilidad o deterioro de las condiciones personales ligadas al trabajo).
2. Debe ser sobrevenida, esto es, no puede ser anterior al ingreso del trabajador en la empresa.
3. El empresario no puede alegar la ineptitud sobrevenida del trabajador cuando esta ineptitud es el resultado de encomienda de funciones distintas a las habituales.
4. La ineptitud del trabajador debe conocerse o sobrevenir una vez finalizado el periodo de prueba.
5. Debe tratarse de una ineptitud general para todas o las más esenciales tareas o funciones del puesto de trabajo, no bastando que la ineptitud se refiera sólo a algunas concretas funciones aisladamente consideradas.
6. Las causas deben ser ajenas al propio trabajador.
7. El convenio colectivo de aplicación no ha de contemplar, para este tipo de casos, la recolocación del trabajador en otro puesto de trabajo distinto y realizando funciones distintas; porque, si es así, no habrá lugar al despido por esta causa.

Entre los supuestos de ineptitud sobrevenida que afectan a la Medicina del Trabajo se encontrarían las lesiones permanentes que impiden al trabajador realizar las tareas fundamentales

de su puesto de trabajo. Debe ser continuada o permanente, no cuando tiene un carácter temporal.

En la ineptitud sobrevenida de carácter físico, el empresario será quien deberá probar que el trabajador es no apto para la realización del trabajo (informe preceptivo del Médico del Trabajo).

Hay que diferenciar este supuesto de ineptitud, de las situaciones de incapacidad Permanente, porque los supuestos de incapacidad permanente, administrativa o judicialmente declarados, son causa de extinción del contrato, pero no de despido.

La ineptitud por razones de salud del trabajador (físicas o psíquicas) queda limitada a aquellos supuestos en los que, aun no habiéndose reconocido una incapacidad permanente, en ningún grado, las dolencias que padece impidan al trabajador seguir desempeñando las funciones de su puesto de trabajo.

La ineptitud sobrevenida de causa médica (que parte de una valoración de No apto tras reconocimiento médico de vigilancia de la salud en cualquiera de sus tipos) es un concepto a diferenciar de la incapacidad permanente en sus distintos grados y de las lesiones permanentes no invalidantes, como estudiaremos seguidamente.

Por tanto, la ineptitud debe reunir las siguientes características, según viene recogido el concepto en la jurisprudencia:

1. Afectar a las tareas propias del puesto de trabajo para el que se ha contratado al trabajador.

2. Presentar un grado de aptitud inferior a la media normal en cada momento, lugar y profesión.

3. Ser permanente y no circunstancial.

4. Ser debida a causas exógenas a la voluntad del trabajador.

Por otro lado, para determinar la **incapacidad laboral** de un trabajador, el organismo encargado de forma exclusiva de dicha valoración es el INSS a través de los EVIs. En nuestro medio se define la incapacidad como un desequilibrio entre las capacidades funcionales y los requerimientos del puesto de trabajo, pudiendo ser este desequilibrio temporal o permanente, por lo que, para considerar a un individuo como incapacitado, es preciso que la discapacidad que presente le impida el desarrollo de su puesto de trabajo.

Ambos conceptos, incapacidad permanente e ineptitud, hacen referencia a la inhabilidad del trabajador para el desempeño de las tareas de su puesto de trabajo, pero la incapacidad se ajusta a la legislación de la Seguridad Social y requiere de una declaración administrativa o judicial. La ineptitud sobrevenida es decisión unilateral del empleador, y para ello basta un informe del Médico del Trabajo en el que se especifique la *no aptitud definitiva* para el

desempeño del puesto de trabajo y haber agotado las opciones de gestión del empleador para modificar las condiciones de riesgo o de adaptar o cambiar el puesto de trabajo al afectado.

3.5. INCAPACIDAD LABORAL

El marco legislativo para la declaración de incapacidad del Real Decreto 1/1994 de 20 de junio, por el que se aprueba el **Texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social,** la normativa básica en materia de incapacidades, recogiendo en sus **artículos 128 a 133** lo referente a Incapacidad Temporal y en los **artículos 136 a 149** lo relativo a Incapacidad Permanente, que se han abordado en los capítulos anteriores de esta Sección.

Se entiende por Incapacidad Laboral *el estado transitorio o permanente de una persona que, por accidente o enfermedad, queda mermada en su capacidad laboral*. Conceptualmente puede entenderse como un desequilibrio entre las capacidades funcionales y los requerimientos de un puesto de trabajo, pudiendo ser ese desequilibrio transitorio (incapacidad temporal-IT) o permanente (incapacidad permanente-IP).

La definición de incapacidad laboral viene también recogida en el Diccionario de la Real Academia Española como un término de Derecho:*situación de enfermedad o de padecimiento físico o psíquico que impide a una persona, de manera transitoria o definitiva, realizar una actividad profesional y que, normalmente, da derecho a una prestación de la Seguridad Social.*

El término Incapacidad se puede identificar, por tanto, con una situación sobrevenida de forma involuntaria e imprevista, y debe tenerse en cuenta que el término opuesto, la Capacidad, está determinada por distintos aspectos: culturales, físicos, educacionales, económicos, etc., que de por sí limitan la incorporación laboral de todos los individuos a todos los puestos (es decir: "no todos podemos realizar todas las tareas").

Así, puede decirse que la incapacidad laboral sería la situación del trabajador que *viniendo realizando una determinada tarea, le sobreviene, de forma involuntaria e imprevisible, una disminución o anulación de su capacidad laboral*. No deben englobarse dentro del concepto de incapacidad laboral determinadas situaciones de tipo social o laboral no ligadas a la repercusión que una lesión o enfermedad pueda causar sobre las capacidades del individuo (por ejemplo: desempleo, cierre de la empresa, nuevas tecnologías, cambio de ubicación del puesto de trabajo, etc.).

El Vigente Real Decreto Legislativo 8/2015, de 30 de octubre, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley General de la seguridad Social, es la norma que recoge todas las disposiciones en materia de Seguridad Social de nuestro ordenamiento jurídico. Consta de 373 artículos, siendo los artículos 169 a 176 los que regulan lo relativo con la incapacidad temporal, los artículos 193 a 200 lo concerniente a la incapacidad permanente contributiva, los artículos 201 a 203 lo tocante a las lesiones permanentes no incapacitantes, y los artículos 363 a 368, a la invalidez no contributiva.

La situación de incapacidad laboral puede conllevar una pérdida de ganancia, y tal circunstancia es la que se trata de proteger con las prestaciones económicas de la Seguridad Social.

En cualquier patología, la valoración funcional de los pacientes debe hacerse de manera individualizada, pues no todos los que padezcan una misma enfermedad van a ver mermadas sus capacidades de la misma forma y, fundamentalmente, porque sus limitaciones van a estar íntimamente relacionadas con los requerimientos del puesto de trabajo. La propia motivación e incentivación y la actitud del interesado van a influir en la superación de las limitaciones causadas por la lesión.

Así pues, la determinación de si un trabajador que presenta determinada lesión o enfermedad está incapacitado para el desempeño de su puesto de trabajo está condicionada por tres factores principales:

- La enfermedad o lesión y sus consecuencias (secuelas y limitaciones funcionales).
- Los requerimientos del puesto de trabajo.
- El propio trabajador.

Por tanto, en la evaluación de la situación del trabajador/paciente debe hacerse tanto la valoración médica como la del puesto de trabajo.

Con cierta frecuencia, y erróneamente, la valoración de un determinado paciente se realiza únicamente en base a la enfermedad que presenta; sin embargo, debe efectuarse de manera individualizada, pues al igual que se utiliza la máxima *no existen enfermedades, sino enfermos,* puede decirse que *no existen enfermedades incapacitantes, sino trabajadores incapacitados.*

El problema radica en poder realizar una valoración **objetiva** de las limitaciones, pues muchas veces entran en juego factores no médicos, como ya se ha comentado, que pueden influir en la actitud del trabajador para conseguir una prestación económica (*rentismo*).

Para poder valorar la incapacidad temporal y permanente en las enfermedades es necesario relacionar la actividad laboral del trabajador (grado de esfuerzo físico requerido, riesgo de exposición a tóxicos, etc.) con las distintas patologías que padece, basándonos para ello en dos pilares básicos: el diagnóstico de certeza (dentro de lo posible) y la afectación funcional, tanto en el grado de severidad como en su carácter temporal o permanente. Además, habría que añadir otros aspectos como la afectación del estado general, dependencias témporo-espaciales y efectos secundarios derivados del tratamiento, así como restricciones ocupacionales derivadas de normas legales.

El origen o contingencia de la incapacidad puede ser COMÚN (Enfermedad Común y Accidente No laboral) o PROFESIONAL (Enfermedad Profesional y Accidente Laboral).

3.5.1. INCAPACIDAD TEMPORAL

El artículo 169 de la Ley General de la Seguridad Social (LGSS) enumera las situaciones que se consideran determinantes de Incapacidad Temporal (IT) y que, por tanto, pueden dar derecho a una prestación económica de la Seguridad Social:

- Las debidas a enfermedad común o profesional y a accidente, sea o no de trabajo, mientras el trabajador reciba asistencia sanitaria de la Seguridad Social y esté impedido para el trabajo, con una duración máxima de trescientos sesenta y cinco días, prorrogables por otros ciento ochenta días cuando se presuma que durante ellos el trabajador pueda ser dado de alta médica por curación.

- Los períodos de observación por enfermedad profesional en los que se prescriba la baja en el trabajo durante los mismos, con una duración máxima de seis meses, prorrogables por otros seis cuando se estime necesario para el estudio y diagnóstico de la enfermedad.

Así pues, podemos observar cómo es preciso que se cumplan dos condiciones indispensables para que, dentro del marco jurídico de la Seguridad Social, se reconozca la situación de IT:

- Que las consecuencias de la enfermedad o accidente produzcan una alteración de la salud de tal intensidad que, a juicio médico, el paciente esté *impedido para el trabajo*, de modo que se justifique el alejamiento temporal de su puesto de trabajo. Es decir, cualquier alteración de la salud del trabajador no comporta automáticamente el nacimiento de la prestación por incapacidad temporal.

- Que dichas alteraciones precisen asistencia sanitaria de la Seguridad Social. Se admite, no obstante, que la asistencia sanitaria se preste por medios privados siempre que el control de la situación se realice por el facultativo del Servicio Público de Salud.

También recoge la LGSS los requisitos para generar el derecho a la prestación económica por encontrarse le trabajador en situación de Incapacidad Temporal, las causas de suspensión, extinción, agotamiento, gestión, etc., del subsidio correspondiente.

El Instituto Nacional de la Seguridad Social ha elaborado un listado de tiempos óptimos para orientar a la posible duración de la incapacidad temporal de los diversos procesos en función del diagnóstico, la edad del paciente y su ocupación laboral.

Cuando se sospeche el origen laboral de la patología, en el caso de las Enfermedades Profesionales, podrá ser necesario apartar al trabajador del supuesto foco etiológico y durante el proceso de diagnóstico y valoración, pudiendo proceder la baja laboral durante el período de observación de enfermedad profesional (artículo 169 punto 1 apartado b de la LGSS). Aunque en ocasiones podrá requerirse el alejamiento definitivo del trabajador del puesto de trabajo que es origen de la patología (incapacidad permanente por enfermedad profesional).

3.5.2. INCAPACIDAD PERMANENTE

La Ley General de la Seguridad Social define en su artículo nº 193 la Incapacidad Permanente (IP) como la *situación del trabajador que, después de haber sido sometido al tratamiento prescrito, presenta reducciones anatómicas o funcionales graves, susceptibles de determinación objetiva y previsiblemente definitivas, que disminuyan o anulen su capacidad laboral.*

Se establecen diferentes grados de en función de las limitaciones funcionales de carácter permanente que presente el paciente y de la afectación que supongan para el desempeño de su puesto de trabajo habitual. Cada grado conlleva una prestación económica de diferente cuantía.

La solicitud de valoración de Incapacidad Permanente puede ser iniciada:

- Por el interesado: en cualquier momento.
- A propuesta del Servicio Público de Salud (Médico asistencial, generalmente el Médico de Atención Primaria, o Inspector Médico).
- A propuesta de la Mutua Colaboradora con la Seguridad Social responsable del pago de la prestación.
- De oficio:
  - A propuesta del Instituto Nacional de la Seguridad Social.
  - A propuesta de la Inspección de Trabajo y Seguridad Social.
- Por agotamiento de plazo de incapacidad temporal: transcurridos 545 días de IT.
- En asegurados de la Mutualidad General de Funcionarios Civiles del Estado (MUFACE) o la Mutualidad General Judicial (MUGEJU), el órgano de personal que corresponda.

La valoración de la incapacidad permanente deberá hacerse una vez que se haya alcanzado la estabilidad del cuadro, cuando estén agotadas las posibilidades terapéuticas y cuando las secuelas y limitaciones del paciente sean definitivas. Son factores a valorar: la gravedad de la enfermedad, el número de exacerbaciones cuando curso en forma de brotes o crisis, el grado de reversibilidad y el control farmacológico.

La incapacidad permanente, cualquiera que sea su causa, se clasificará en los siguientes grados:

1. Incapacidad Permanente Parcial.
2. Incapacidad Permanente Total.
3. Incapacidad Permanente Absoluta.
4. Gran Invalidez.

Estos grados se determinarán en función del porcentaje de reducción de la capacidad de trabajo y de cómo incida dicha reducción en el desarrollo de la profesión —o del grupo profesional en que dicha profesión estaba encuadrada— que ejercía el trabajador antes de producirse el hecho que originó la incapacidad permanente.

El organismo competente para declarar la situación de incapacidad permanente es el Instituto Nacional de la Seguridad Social.

La calificación de incapacidad permanente puede ser revisada por las siguientes causas:

1. Agravación.

2. Mejoría.

3. Error de diagnóstico.

4. Realización de trabajos —por cuenta propia o ajena— del pensionista.

Tras la revisión pertinente se podrá determinarse un aumento o una disminución del grado de incapacidad (incluso, puede retirarse la calificación de *incapacitado permanente* si se ha recuperado la capacidad de trabajo) o no variarse el grado.

Si el pensionista está desempeñando un trabajo, se revisará su situación para comprobar si dicho trabajo es compatible con su estado de salud y/o si ha mejorado su situación incapacitante, lo que podría conllevar la variación del grado de incapacidad inicialmente reconocido.

En cuanto a las prestaciones económicas a que dan lugar los distintos grados de incapacidad permanente, son los siguientes:

- **Incapacidad permanente parcial**: dará lugar a una cantidad a tanto alzado.

- **Incapacidad permanente total**: dará lugar a una pensión vitalicia, que podrá excepcionalmente ser sustituida por una indemnización a tanto alzado cuando el beneficiario fuese menor de sesenta años. Por otra parte, esta pensión será incrementada en el porcentaje que reglamentariamente se determine cuando se presuma la dificultad que pueda tener el trabajador para encontrar empleo en actividad distinta de la habitual debido a su edad, falta de preparación general o especializada y circunstancias sociales y laborales del lugar de residencia.

  Esta pensión es compatible con un empleo, en la misma empresa o en otra distinta, siempre y cuando las funciones no coincidan con las que dieron lugar a la incapacidad permanente total.

- **Incapacidad permanente absoluta**: también dará lugar a una pensión vitalicia. Esta situación no impedirá el ejercicio de actividades, sean lucrativas o no, compatibles con el estado de salud del incapacitado y que no supongan un cambio en su capacidad de trabajo a efectos de revisión del grado de incapacidad.

- **Gran invalidez**: a la pensión vitalicia recibida por el grado de incapacidad permanente (total o absoluta) se le añadirá un complemento destinado a que el inválido pueda remunerar a la persona que le atienda. Al igual que la pensión por incapacidad permanente absoluta, es compatible con actividades, lucrativas o no, compatibles con el estado de salud del incapacitado y que no supongan un cambio en su capacidad de trabajo a efectos de revisión del grado de incapacidad.

La Incapacidad Permanente, cualquiera que sea la causa que la determine, se calificará en los grados que vienen detallados en la tabla 4 con su definición y las prestaciones que conllevan.

TABLA 4 . GRADOS DE INCAPACIDAD Y PRESTACIONES ECONÓMICAS ASOCIADAS

Grado de incapacidad	Definición	Prestación económica
Incapacidad Permanente Parcial para la profesión habitual	Es la que sin alcanzar el grado de total, ocasione al trabajador una disminución de al menos el 33% de su rendimiento normal para dicha profesión, sin impedirle la realización de las tareas fundamentales de la misma	Indemnización a tanto alzado equivalente a 24 mensualidades de la base reguladora
Incapacidad Permanente Total para la profesión habitual	Es la que inhabilita al trabajador para la realización de todas o de las fundamentales tareas de dicha profesión pudiéndose dedicar a otra distinta	55% de la Base reguladora. Para los mayores de 55 años, puede incrementarse en un 20% más, si se prevé difícil que encuentre otro trabajo
Incapacidad Permanente Absoluta para todo trabajo	Es la que inhabilita por completo al trabajador para toda profesión u oficio	100% de la Base reguladora
Gran invalidez	Es la situación del trabajador aquejado de Incapacidad Permanente y que además como consecuencia de las perdidas anatómicas o funcionales necesita la asistencia de otra persona para realizar los actos más esenciales de la vida diaria, tales como vestirse desplazarse, etc.	A la cuantía de la invalidez total o absoluta , se le añade un porcentaje equivalente , como mínimo, al 45% de la Base Reguladora

Real Decreto Legislativo 1/1994, de 20 de junio, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social.

3.5.3. LESIONES PERMANENTES NO INCAPACITANTES

En caso de que el trabajador, como consecuencia de un accidente de trabajo o una enfermedad profesional, quede afectado por lesiones, mutilaciones o deformidades de carácter definitivo que, sin llegar a constituir una incapacidad permanente, supongan una disminución o

alteración de su integridad física y aparezcan recogidas en el baremo reglamentario correspondiente, recibirá una indemnización con la cantidad a tanto alzada determinada en dicho baremo.

Estas indemnizaciones serán incompatibles con la pensión por incapacidad permanente, salvo en el caso de que las lesiones, mutilaciones y deformidades sean totalmente independientes de las que hayan sido tomadas en consideración para declarar tal incapacidad permanente y el grado de la misma.

En relación con la incapacidad en España, se parte de una concepción que implica la prestación compensatoria que trata de cubrir la ausencia de ingresos salariales o profesionales de una persona debido a un accidente o enfermedad.

Esta prestación se concede cuando la persona, una vez haya realizado el tratamiento que le corresponda y haya sido dada de alta médicamente, presente reducciones anatómicas o funcionales graves, previsiblemente definitivas, que disminuyan o anulen su capacidad laboral. Tiene su base reguladora en la Ley General de la Seguridad Social (RD1/1994), vigente hasta el 2 de enero de 2015 en que entra en vigor el RD 8/2015 actualizando la Ley actual.

Si partimos de estas definiciones, resultaría razonable que en un proceso de Seguridad Social en materia de incapacidad permanente, el trabajador afecto de una Ineptitud sobrevenida obtuviera el reconocimiento de una incapacidad permanente, que seguramente debería calificarse como de total (artículo 137.4 de la LGSS), al hallarse impedido para desempeñar todas o las fundamentales tareas de su profesión habitual. Esta ha sido la tendencia de los Tribunales de Justicia hasta el año 1988, estando la ineptitud sobrevenida ligada a la existencia de una incapacidad laboral permanente simultanea o no, parcial o total.

Sin embargo, en diversas sentencias del Tribunal Supremo (TS) y en especial a partir de la de la Sala de lo Social del Tribunal Supremo de 22 de julio de 2006, RCUD 1333/04, se mantiene el criterio de que unas determinadas lesiones sobrevenidas del trabajador, pueden dar lugar a su despido objetivo por ineptitud sobrevenida a pesar de no haber sido reconocido previamente como afecto de una incapacidad laboral permanente, total o parcial, para su profesión habitual. La sentencia del TS supone no sólo la desvinculación entre ineptitud sobrevenida e incapacidad laboral y una ampliación del concepto de ineptitud, sino la prioridad establecida en la misma en cuanto a la obligación por el empresario de mantener la confidencialidad de los datos médicos y especificar expresamente que no consten en la información de la carta de despido al trabajador. Vincula de forma expresa el informe del Servicio de Medicina del Trabajo-Servicio de Prevención al concepto de ineptitud sobrevenida motivante del despido objetivo.

Quedan así ambos términos jurídicamente desvinculados ya que se reconoce la no necesidad de ligar el término ineptitud sobrevenida al de incapacidad laboral. Aun siendo conceptos similares, se entiende que éstos son enjuiciados por esferas valorativas totalmente distintas. El criterio del TS, a partir de esta sentencia, no hace necesaria la declaración previa de Incapacidad laboral permanente por parte de los organismos administrativos de la Seguridad Social, para poder reconocer un despido objetivo por ineptitud sobrevenida para la profesión habitual.

3.6. VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD

Discapacidad es toda restricción o ausencia (debida a una deficiencia) de la capacidad de realizar una actividad, en la forma o dentro del margen que se considera normal para el ser humano. Se caracteriza por insuficiencias o excesos en el desempeño y comportamiento en una actividad rutinaria, que pueden ser temporales o permanentes. Se clasifican en nueve grupos: de la conducta, de la comunicación, del cuidado personal, de la locomoción, de la disposición del cuerpo, de la destreza, de situación, de una determinada aptitud y otras restricciones de la actividad. La discapacidad puede surgir como consecuencia directa de la deficiencia o como consecuencia indirecta, por la respuesta del propio individuo.

En nuestro país el marco jurídico-legal sobre minusvalía viene fundamentado básicamente en la Constitución de 1978 y en la Ley de integración social de los minusválidos, de 1982, que establece que se entenderá como minusválido toda persona cuyas posibilidades de integración educativa, laboral o social se hallen disminuidas como consecuencia de una deficiencia previsiblemente permanente, de carácter congénito o no, en sus capacidades físicas, psíquicas o sensoriales.

La norma que actualmente regula en España el proceso de valoración de la discapacidad es el Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía, modificado por el RD 1856/2009, de 4 de diciembre, que acomoda la legislación al mandato contenido en la Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la autonomía personal y atención a las personas en situación de dependencia, en cuanto al cambio de terminología que debía realizarse. Así, el RD 1856/2009 establece la siguiente actualización terminológica y conceptual:

Para valorar la discapacidad, el proceso patológico que ha originado la deficiencia ha de haber sido previamente diagnosticado por los organismos competentes, han de haberse aplicado las medidas terapéuticas indicadas y debe estar documentado. Así mismo, debe tratarse de deficiencias permanentes, entendiéndose como tales aquellas alteraciones orgánicas o funcionales no recuperables, es decir, sin posibilidad razonable de restitución o mejoría de la estructura o de la función del órgano afectado, por lo que se requiere un tiempo de espera entre el diagnóstico, el inicio del tratamiento y la valoración de la discapacidad. Finalmente, la evaluación debe responder a criterios homogéneos, para lo que se definen las actividades de la vida diaria y los grados de discapacidad/limitación.

Los porcentajes obtenidos por deficiencias en distintos aparatos o sistemas se combinarán, salvo especificación en contra. En cada patología se tendrán en cuenta sus particularidades, singularizando las pautas de evaluación.

Los conceptos de discapacidad e incapacidad hacen referencia de forma conjunta a la situación de menoscabo de una persona por lesiones, enfermedades o deficiencias que limitan su actividad en el ámbito social, personal o laboral.

Sin embargo este nexo común no implica que la regulación legislativa sea igual para ambos ni que las prestaciones para estas limitaciones sean equiparables en uno u otro concepto. La

trascendencia de estas valoraciones y calificaciones por los Órganos especializados, va más allá de la concepción personal, puesto que involucra a la sociedad en su conjunto.

Desde la óptica de la Salud Laboral interesa de forma específica la máxima integración del trabajador con limitaciones en el desempeño de sus tareas, sin que estas supongan riesgo para sí mismo o para terceros implicados. Solo cuando esta compatibilidad no es posible se plantean opciones de incapacidad dentro de nuestro marco legislativo.

Respecto a la Discapacidad, la tutela e integración social de las personas afectadas constituye el objeto de diversas normas y declaraciones nacionales e internacionales. En nuestro país, la primera referencia se encuentra en la Constitución Española (art. 49): *Los poderes públicos realizarán una política de previsión, tratamiento, rehabilitación e integración de los disminuidos físicos, sensoriales y psíquicos, a los que prestarán la atención especializada que requieran y los ampararán especialmente para el disfrute de los derechos que este Título otorga a todos los ciudadanos*, y que resulta del derecho a la igualdad de oportunidades (art. 9.2 CE), siendo el acceso y el manteamiento del empleo uno de los objetivos de la Ley General de Derechos de las personas con discapacidad (Real Decreto Legislativo 1/2013, art. 1).

La normativa existente en España de integración de las personas con discapacidad viene avalada por la Normativa Internacional y, de forma especial, la procedente de la Unión Europea que se remonta a 1975 con la declaración de derechos de los minusválidos, (Resolución 3447) o el Programa de Acción Mundial para personas con discapacidad aprobado por la ONU en 1982. Ya más reciente es la Convención sobre los derechos de las personas con discapacidad (Nueva York, diciembre de 2006), que fue ratificado por España y está vigente desde 2008.

En el ámbito socio-laboral, el texto de la Convención contiene artículos específicos sobre trabajo y empleo (art. 27) y sobe el nivel de vida adecuado y protección social (art. 28) en los que se recoge de forma expresa el *derecho a trabajar en igualdad de condiciones con los demás*. Los Estados Partes se comprometen a adoptar las medidas pertinentes, incluida la promulgación de legislación, entre ellas:

1. Prohibir la discriminación por motivos de discapacidad con respecto a todas las cuestiones relativas a cualquier forma de empleo, incluidas las condiciones de selección, contratación y empleo, la continuidad en el empleo, la promoción profesional y unas condiciones de trabajo seguras y saludables.

2. Proteger los derechos a condiciones de trabajo justas y favorables, y en particular a igualdad de oportunidades y de remuneración por trabajo de igual valor, a condiciones de trabajo seguras y saludables, incluida la protección contra el acoso, y a la reparación por agravios sufridos.

3. Asegurar que puedan ejercer sus derechos laborales y sindicales, en igualdad de condiciones con las demás.

4. Permitir que tengan acceso efectivo a programas generales de orientación técnica y vocacional, servicios de colocación y formación profesional y continua.

5. Alentar las oportunidades de empleo y la promoción profesional en el mercado laboral y el apoyo para la búsqueda, obtención, mantenimiento del empleo y retorno al mismo.

6. Promover oportunidades empresariales, de empleo por cuenta propia, de constitución de cooperativas y de inicio de empresas propias.

7. Empleo en el sector público y su promoción en el sector privado mediante políticas y medidas pertinentes (programas de acción afirmativa, incentivos y otras medidas).

8. Velar por que se realicen ajustes razonables para las personas con discapacidad en el lugar de trabajo.

9. Promover la adquisición por las personas con discapacidad de experiencia laboral en el mercado de trabajo abierto.

10. Promover programas de rehabilitación vocacional y profesional, mantenimiento del empleo y reincorporación al trabajo dirigidos a personas con discapacidad.

En el ámbito social, se reconoce el derecho a un nivel de vida adecuado para el afectado y sus familias, la protección social y a gozar de ese derecho sin discriminación por motivos de discapacidad. Los Estados se comprometen a adoptar, entre otras, medidas que aseguren el acceso en igualdad de condiciones a programas y beneficios de jubilación, así como a sufragar a las personas en situación de necesidad, los gastos relacionados con su discapacidad, incluidos capacitación, asesoramiento, asistencia financiera y servicios de cuidados temporales adecuados.

Finalmente, la OIT en su Convenio 159 se refiere a la readaptación profesional y al empleo de las personas minusválidas, entendiendo como tal a toda persona cuyas posibilidades de obtener y conservar un empleo adecuado y de progresar en el mismo quedan sustancialmente reducidas a causa de una deficiencia reconocida de carácter físico o mental. Previamente ya había recogido esta preocupación en el Convenio núm. 111, sobre la discriminación en materia de empleo y ocupación (1958), y el Convenio núm. 142 (art. 3), la orientación profesional y la formación profesional en el desarrollo de recursos humanos (1975).

En España, se entiende por discapacidad toda limitación importante para realizar las actividades de la vida diaria que haya durado o se prevea que vaya a durar más de 1 año y tenga su origen en una deficiencia. Se considera que la persona tiene una discapacidad aunque la tenga superada con el uso de ayudas técnicas externas o con la ayuda o supervisión de otra persona. Y se entiende por deficiencia cualquier pérdida o anomalía de un órgano o de la función propia de ese órgano.

Se han utilizado varias expresiones para referirse a estas personas: discapacitados, minusválidos, inválidos, etc. En la actualidad se ha ido ajustando de una forma más estricta evitando conceptos que impliquen discriminación o menosprecio. La Disposición adicional octava de la Ley 39/2006, matiza esta terminología en la siguiente forma: las referencias a *minusválidos* y a *personas con minusvalía* se entenderán realizadas a *personas con discapacidad.* A partir

de la entrada en vigor de esta Ley, las disposiciones normativas elaboradas por las Administraciones Públicas deberán utilizar los términos *persona con discapacidad* o *personas con discapacidad*.

De esta forma, se sintoniza con el concepto acogido en la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la discapacidad y de la Salud (CIF-2001), según la cual el concepto de *discapacidad* no va referido únicamente a la restricción o ausencia de capacidad para realizar una actividad, en la forma o dentro del margen que se considera normal para un ser humano, sin incluir factores sociales complementarios que dificulten la integración social, sino que se trata de un término genérico que incluye déficits, limitaciones de actividad y restricciones en la participación. Según la CIF el concepto de discapacidad se refiere a los aspectos negativos de la interacción entre un individuo con una determinada *condición de salud* y sus factores contextuales (ambientales y personales). Esta terminología se incorporó al RD 1971/1999, a través del RD 1856/2009, que actualiza la terminología y los conceptos de referencia ajustándolos a la CIF.

En la actualidad, el RD 1/2013, define la **discapacidad** como (art. 2ª): *situación que resulta de la interacción entre las personas con deficiencias previsiblemente permanentes y cualquier tipo de barreras que limiten o impidan su participación plena y efectiva en la sociedad, en igualdad de condiciones que los demás,* siendo en consecuencia las personas con discapacidad aquellas *que presentan deficiencias físicas, mentales, previsiblemente permanentes que, al interactuar con diversas barreras, puedan impedir su participación plena y efectiva en la sociedad, en igualdad de condiciones que los demás*.

Tienen esta consideración quienes tengan reconocido un grado de discapacidad igual o superior al 33% y lo tienen reconocido automáticamente los pensionistas de incapacidad permanente total, absoluta o gran invalidez de la Seguridad Social, así como los pensionistas de Clases Pasivas que tengan una pensión de jubilación o de retiro por incapacidad permanente para el servicio o inutilidad. Pero el reconocimiento de esta condición no comporta que tengan derecho a todas las ventajas o beneficios a los que pueden acceder las personas con discapacidad.

En cuanto al procedimiento de declaración y acreditación de la discapacidad, la valoración se realiza aplicando los criterios técnicos establecidos en el baremo ya aprobado por de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía, modificado posteriormente por Real Decreto 1856/2009 y completado por Orden de 2-11-2000 para acomodarlo al mandato contenido en la Disposición adicional 8ª de la Ley 39/2006, que establece que *las referencias que en los textos normativos se efectúen a minusválidos y a personas con minusvalía, se entenderán realizadas a personas con discapacidad* , abandonando del concepto de *minusvalía* por su connotación peyorativa y utilizar el de *discapacidad* como término genérico para describir la situación global de la persona, que incluye déficits, limitaciones en la actividad y restricciones en su participación.

Se entenderá así sustituido el término *minusvalía*, por el de *discapacidad*; las referencias a *minusválidos* y *personas minusválidas* por el de *personas con discapacidad*; las referencias a *discapacidad* por el de *limitaciones de la actividad*; el término *grado de minusvalía* se

sustituye por el de *grado de discapacidad* y, finalmente, el término *grado de discapacidad,* por el de *grado de limitaciones en la actividad*, entendiendo por este último concepto *las dificultades que un individuo puede tener para realizar actividades expresadas en porcentaje*, y que *pueden abarcar desde una desviación leve hasta una grave en términos de cantidad o calidad, en comparación con la manera, extensión e intensidad con el que se espera fuera realizada por una persona sin esa condición de salud*.

La determinación del grado de discapacidad se realiza valorando tanto las discapacidades o limitaciones funcionales que padece el sujeto como los factores sociales complementarios, relativos, entre otros aspectos: a condicionantes familiares, situación laboral y profesional, niveles educativos y culturales, así como a otras circunstancias del entorno habitual de la persona con discapacidad a los efectos de averiguar el impacto real de la discapacidad en el proceso de integración social completa del sujeto.

La valoración de la discapacidad implica la asignación de un porcentaje y los factores sociales se reflejan en un sistema de puntuaciones. De esta forma el grado de discapacidad resulta de la suma de la valoración de la discapacidad con la puntuación obtenida en función de los factores sociales complementarios, aunque este sumatorio sólo se realiza si la discapacidad alcanza al menos el 25%, sin que puedan los factores sociales superar en ningún caso los 15 puntos.

Cuando en una misma persona concurren distintas dolencias debe acudirse a la tabla de *valores combinados* contenida en el anexo del RD.

La utilización de valores combinados en la valoración de la Discapacidad /Invalidez y Daño es una norma universal cuya presencia en los diferentes baremos y tablas en diferentes países se ha sintetizado en la tabla 5.

TABLA 5 . PRINCIPALES BAREMOS UTILIZADOS . ESTUDIO COMPARADO

País	Regulación legislativa
España	Ley 35/2015, de 22 de septiembre, valoración del daño en accidentes de tráfico. Concurrentes (100-M)m/100+M; estado anterior M-m/1-(m/100); Intergravatorias hasta un 10%
	Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de discapacidad
	Real Decreto 1364/2012, de 27 de septiembre, por el que se modifica el Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de discapacidad
	Real Decreto 1856/2009, de 4 de diciembre, real decreto 1/2013, 29 de noviembre valoración de discapacidad
	Real Decreto Legislativo 8/2015, de 30 de octubre. Ley general de la Seguridad Social

TABLA 5 . PRINCIPALES BAREMOS UTILIZADOS . ESTUDIO COMPARADO (cont.)

País	Regulación legislativa
California (EE .UU .	Schedule for Rating Permanent Disabilities, Adoption, Amendment/2005[1] [a+b(1-a)=x] pag 15 y ss
Argentina	Normas para la evaluación calificación y cuantificación del grado de Invalidez. 2012 (pág 12) Decreto 658/96 y sus modificaciones. Decretos 659/96 y 590/97. Tabla de evaluación de las Incapacidades laborales.
Colombia	Manual único para la calificación de la invalidez 2010/2015 (MUCI-3) pág 47 y ss[2] baremo del fondo de educadores Decreto 917 de 1999
Australia	Guide to the assessment as the degree of permanent Impairment/2010 y 2012 (pág 12 (part 1 Ap. 1)[3]
Bolivia	Manual de Normas de evaluación y calificación del grado de Invalidez (Decreto Supremo 29 130 de 30 de mayo de 2007
Brasil	Avaliação das pessoas com deficiência para acesso ao Benefício de Prestação Continuada da assistência social 2007. Availacao da deficiencia e do grau de incapacidade-Pessoa com deficiencia (Brasil 2011)
Canadá	Guidelines for assessment of permanent medical impairment[4] *Table des indemnités payables en vertu de la Loi sur les accidents du travail* 2007
Perú	manual de evaluación y calificación del grado de invalidez (mecgi)[5]
Francia	Baremo Internacional de Invalideces. (L. Melennec 1997) Incapacidad Fisiológica Permanente ifp. *barème fonctionnel. indicatif des incapacités*. en *droit commun*. Décret nº 2003-314 du 4 avril 2003 (prestaciones para personas con discapacidad)
Italia	Tabelle *danno biológico* di lieve entita' (art. 139 del códice delle assicurazioni) (D 2015)
Europa	Guía baremo europea para la evaluación de las lesiones físicas y psíquicas, 2003[6]
OMS	Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías (CIDDM)

1. www.dir.ca.gov/dwc/pdr.pdf
2. www.medicina.unal.edu.co/prueba_piloto/descargas/piloto.pdf
3. https://www.comcare.gov.au/Forms_and_Publications/publications/services/claims/claims/guide_to_assess_of_the_degree_of_perm_impair
4. https://www.comcare.gov.au/__data/assets/pdf_file/0015/100905/Guide_to_the_assessment_of_the_degree_of_permanent_impairment_the_Guide_Edition_2.1_of_the_Guide_PDF,_1.84_MB.pdf
5. http://www.sbs.gob.pe/principal/categoria/manual-de-evaluacion-y-calificacion-del-grado-de-invalidez-mecgi/2399/c-2399
6. http://www.uv.es/edumursa/EDP/Documentos/Baremo%20Europeo%20preambulo.pdf

Fuente. Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

La valoración de la necesidad del concurso de tercera persona, especialmente importante y recogida en la Ley de dependencia, se realiza por la aplicación del Baremo contenido en el RD 174/2011.

El reconocimiento del grado de discapacidad corresponde, en el ámbito de la Administración del Estado (actualmente con atribuciones respecto a Ceuta y Melilla) al Instituto de Mayores y Servicios Sociales (IMSERSO) y, en el ámbito de las Comunidades Autónomas, a los órganos que hayan asumido la competencia para su reconocimiento.

El procedimiento se inicia a instancia de la persona interesada mediante la presentación de la solicitud en modelo oficial ante el órgano administrativo correspondiente de la Comunidad Autónoma de residencia o ante la Dirección Territorial del IMSERSO de Ceuta y Melilla.

Previo examen o reconocimiento del interesado, los órganos técnicos competentes dependientes de los órganos correspondientes de las Comunidades Autónomas o los Equipos de Valoración y Orientación dependientes del IMSERSO (EVO), emitirán los dictámenes técnico-facultativos. Para ello, si lo consideran necesario**,** estos órganos podrán recabar de otros profesionales los informes médicos, psicológicos o sociales que estimen pertinentes.

Con base en el dictamen propuesta, los órganos competentes en la materia en sus ámbitos respectivos dictarán resolución expresa sobre el reconocimiento de grado, así como sobre la puntuación obtenida en los baremos para determinar la necesidad del concurso de otra persona o dificultades de movilidad, si procede. También se hará constar la fecha para la revisión del grado reconocido cuando se prevea una mejoría razonable de las circunstancias que motivaron su reconocimiento. El reconocimiento de grado de discapacidad producirá efectos desde la fecha de solicitud. La acreditación del grado de discapacidad tendrá validez en toda España.

En materia de Seguridad y Salud en el Trabajo, la normativa específica obliga al empresario a proteger de un modo singular a aquellos trabajadores especialmente sensibles a los riesgos derivados de la prestación laboral de servicios, uno de los colectivos potencialmente más sensibles a este tipo de riesgos son las personas discapacitadas.

La Ley de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL) en su art 25, acogiéndose a la Directiva Marco Europea, establece la obligación del empresario de garantizar la protección de los trabajadores que, *por sus propias características personales o estado biológico conocido, incluidos aquellos que tengan reconocida la situación de discapacidad física, psíquica o sensorial, sean especialmente sensibles a los riesgos derivados del trabajo*. A tal fin, deberá tener en cuenta dichos aspectos en las evaluaciones de los riesgos y, en función de éstas, deberá adoptar las medidas preventivas y de protección necesarias.

Obligación que también recuerda el Reglamento de los Servicios de Prevención en el sentido de la necesidad de la evaluación inicial cuando exista la posibilidad de que *el trabajador que lo ocupe o vaya a ocuparlo sea especialmente sensible, por sus características personales o estado biológico conocido, a alguna de dichas condiciones (art. 4.1 b).*

Los trabajadores no serán empleados en aquellos puestos de trabajo en los que, a causa de sus características personales, estado biológico o por su discapacidad física, psíquica o sensorial debidamente reconocida, puedan ellos, los demás trabajadores u otras personas relacionadas con la empresa ponerse en situación de peligro o, en general, cuando se encuentren manifiestamente

en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo (art. 25.1).

Además de la evaluación inicial, previa al comienzo de la actividad en la empresa o al desempeño del trabajo, la Ley exige una evaluación sucesiva: *deberán volver a evaluarse, entre otras razones, ante cualquier cambio en las condiciones de trabajo, o de la incorporación de un trabajador cuyas características personales o estado biológico conocido lo hagan especialmente sensible a las condiciones del puesto, y también por la incorporación de un trabajador afectado por una especial sensibilidad a las condiciones del puesto de trabajo, a causa de sus especiales características personales o estado biológico conocido* (art. 4.2 y 16).

Finalmente el anexo A) 13 del Real Decreto 486/1997 establece las disposiciones mínimas de seguridad y salud en los lugares de trabajo y matiza de forma específica que: *los lugares de trabajo y, en particular, las puertas, vías de circulación, escaleras, servicios higiénicos y puestos de trabajo, utilizados u ocupados por trabajadores minusválidos, deberán estar acondicionados para que dichos trabajadores puedan utilizarlos*, y deberán ajustarse a las condiciones básicas de accesibilidad previstas para los edificios y edificaciones.

La tabla 6 muestra esquematizadas las similitudes y diferencias entre los conceptos de incapacidad y discapacidad.

TABLA 6 . COMPARATIVA DE DISCAPACIDAD E INCAPACIDAD

Similitudes		
Ambas están relacionadas con las limitaciones de las personas		
Ambas evalúan la capacidad funcional		
Ambas se valoran cuando la deficiencia es estable (tras 6 meses del diagnóstico y/o al inicio del tratamiento		
A ambas les afecta el art. 25 de LPRL: trabajador especialmente sensible		
Diferencias		
	Discapacidad	**Incapacidad**
Regulación legislativa	RD 1971/1999 Actualización vigente: Ley 26/2011	LGSS Real Decreto Legislativo 1/1994 Actualización vigente: Real Decreto Legislativo 8/2015
Valoración	Grado de limitación en los roles de la vida diaria	Grado de aptitud laboral
Calificación	Porcentaje de discapacidad	Parcial, total, absoluta y gran invalidez
Relacionada con	Actividades de la vida diaria	Capacidad para realizar el trabajo habitual

TABLA 6 . COMPARATIVA DE DISCAPACIDAD E INCAPACIDAD (cont.)

Diferencias		
	Discapacidad	**Incapacidad**
Equipos de valoración	EVO	EVI
Prestaciones	Beneficios: fiscales, en contrataciones, para aparcar sin concurre dificultad para la movilidad, contrataciones en empresas concertadas, cupo para oposiciones específico, etc.	Compensación económica: IPP: indemnización a tanto alzado. IPT: pensión mensual (45 ó 75% de la base de cotización) IPA: gratuidad medicamentos y pensión mensual (100% base cotización), con la compensación de ciertas deudas como seguros privados, hipotecas, etc. GI: gratuidad de medicamentos; pensión mensual (100% + 50% por ayuda de 3ª persona), gratuidad de medicamentos. Exención de pago de hipotecas, pago de seguros privados, etc.
Interrelación entre ambos conceptos	La discapacidad no implica incapacidad laboral	La Incapacidad Permanente lleva implícito el reconocimiento de discapacidad (al menos el 33%)

*IPP: Incapacidad Permanente Parcial; IPT: Incapacidad Permanente Total;
IPA: Incapacidad Permanente Absoluta; GI: Gran Invalidez.

Fuente: Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT).

3.7. DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA

El término contingencia hace referencia al *hecho que condiciona una necesidad de protección* y, dicho hecho, se relaciona con cualquier tipo de daño ocasionado en una persona.

Se hablará de contingencias profesionales cuando el origen del daño esté relacionado con los factores de riesgo laboral, distinguiéndose dos tipos de contingencias profesionales, el *accidente de trabajo* y la *enfermedad profesional*. Y se considerarán contingencias comunes, las causadas por un agente totalmente ajeno al entorno laboral, incluyendo tanto a la *enfermedad común* como al *accidente no laboral*.

El concepto de daño laboral viene definido en la legislación española, en el artículo 4 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales, como daño derivado del trabajo e incluiría *aquellas enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo*. Es decir, esta definición exige una relación causal del daño con los riesgos presentes en el lugar de trabajo, y de esta forma, cuando reúne los requisitos establecidos, el daño se cataloga como contingencia profesional.

La importancia de catalogar una enfermedad como común o profesional se fundamenta en las distintas repercusiones legales, administrativas y económicas existentes entre la contingencia común y la profesional. Dichas diferencias llevan aparejadas dos consecuencias básicas: en primer lugar, la declaración de una enfermedad profesional o de un accidente de trabajo va a obligar a la investigación de sus causas y a la revisión de las condiciones de trabajo por parte de la empresa, a fin de implantar las medidas correctoras necesarias y evitar la aparición de nuevos casos; en segundo lugar, es diferente la protección que dispensa el Sistema de Seguridad Social a unas y a otras contingencias, siendo más beneficioso para el trabajador el hecho de que el daño producido se declare como contingencia profesional (además de que el sujeto responsable del pago difiere en cada caso).

Para poder hablar de contingencia profesional, además establecer el diagnóstico de certeza y valorar el grado de afectación funcional de una enfermedad, *es necesario demostrar claramente el nexo causal* entre el daño producido y la exposición laboral. Por tanto, a la hora de calificar una patología como contingencia profesional en un trabajador expuesto a agentes capaces de producir una lesión o enfermedad, será imprescindible demostrar la influencia de dichos factores de riesgo laboral en la causalidad o agravamiento de la enfermedad. Para ello, tanto en la enfermedad profesional como en el accidente de trabajo, se tendrán en consideración dos tipos de criterios:

- *Criterio de exposición*: existencia de una exposición laboral compatible con la causalidad de dicho daño.

- *Criterio de temporalidad*: la exposición laboral causal considerada es anterior a la aparición de la lesión o enfermedad (tiempo de exposición y periodo de latencia compatible).

Además de lo anteriormente mencionado, la importancia de la tipificación como ocupacional de una determinada patología vendrá dada porque, generalmente, la primera acción terapéutica a realizar consistirá en *evitar la exposición al agente causal*.

En múltiples ocasiones se produce la interrelación de diversos factores de riesgo implicados en el origen una misma enfermedad, los personales (edad, predisposición genética), los conductuales (alcohol, tabaco, drogas, dieta, ejercicio físico) y los relacionados con el trabajo, lo que dificulta en muchos casos determinar la causalidad, el diagnóstico y tratamiento de estos procesos.

3.7.1. CONCEPTO Y NORMATIVA JURÍDICA DE LA CONTINGENCIA PROFESIONAL

Para discernir cómo determinar la contingencia de las enfermedades realizaremos previamente una breve introducción legislativa, que nos sirva de orientación en este a veces complicado intríngulis. Cada tipo de contingencia profesional reúne unas condiciones y características concretas:

Cuando se habla de daño laboral se alude, como se referido, a *las enfermedades, patología o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo*, englobándose dentro de este concepto

aspectos tan diversos como los accidentes de trabajo, las enfermedades profesionales y las enfermedades relacionadas con el trabajo.

La enfermedad profesional viene definida como *la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades que se especifican en el cuadro de enfermedades profesionales aprobado por RD 1299/2006, y está provocada por la acción de los elementos o sustancias que se indiquen en dicho cuadro* (art. 157, de la reciente Ley General de la Seguridad Social, Real Decreto Legislativo 8/2015).

Serán consideradas enfermedades profesionales aquellas en las que se demuestre una relación de causalidad con alguno de los agentes recogidos en el cuadro de enfermedades profesionales (agentes químicos, físicos, biológicos y cancerígenos).

Por otra parte, se entiende como accidente de trabajo *toda lesión corporal que el trabajador sufre con ocasión o a consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena* (art. 156.1, LGSS).

Dicha ley especifica que para que exista un accidente de trabajo es necesaria la concurrencia de 3 condiciones:

- que exista una lesión,
- que haya una relación de causalidad entre el trabajo desarrollado y dicha lesión,
- que la lesión la padezca un trabajador por cuenta ajena.

Dicha lesión *podrá ser entendida como una herida, un golpe o una enfermedad*. Este concepto ha ido evolucionando a lo largo del tiempo en base a la jurisprudencia. Así en el concepto clásico de accidente, el mismo no se concebía sin un daño objetivable, de carácter súbito, repentino e inesperado, que implicara necesariamente la existencia de un suceso externo y violento. Mientras que actualmente, el accidente de trabajo contempla no sólo las lesiones producidas por la acción súbita y violenta de un agente exterior sobre el cuerpo humano, sino también las enfermedades o alteraciones de los procesos vitales *que puedan surgir en el trabajo y a consecuencia del mismo*, y que no hayan sido consideradas como enfermedades profesionales, siempre que reúnan los requisitos legales exigidos.

De este modo, habrá situaciones establecidas en las que podrán ser consideradas accidente de trabajo un numeroso grupo de *patologías no traumáticas causadas por el trabajo*, entre las que se incluyen:

- Las enfermedades causadas por el trabajo, definidas como las enfermedades no catalogadas en el cuadro de enfermedades profesionales, *que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo causa exclusiva en la ejecución del mismo* (art. 156.2e LGSS). Se tratará, en este caso en concreto, de patologías causadas por el desempeño del trabajo, en las siempre deberá probarse que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del trabajo.

La interpretación jurisprudencial de este concepto insiste en que, el hecho de que una enfermedad de etiología común se revele exteriormente con ocasión del ejercicio de la ocupación laboral no dota a la misma, sin más, de la característica jurídica de accidente de trabajo, *en tanto en cuanto no se demuestre la efectiva influencia de aquel ejercicio laboral en la aparición de la patología de referencia*. Además, en este caso, la carga de la prueba de dicho nexo causal recaerá en el trabajador.

- Y las enfermedades agravadas por el trabajo: que son *las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente* (art. 156.2f). Se trata de enfermedades padecidas por el trabajador con anterioridad al accidente, que no tienen su causalidad directa en el trabajo, pero en las que, a consecuencia del mismo, su curso se ve agravado o agudizado.

  En este caso lo que deberá probarse es el nexo causal entre el factor de riesgo laboral que haya podido desencadenar la crisis o exacerbación del proceso ya padecido con anterioridad por el trabajador, y corresponde a la Mutua Colaboradora de la Seguridad Social establecer dicho nexo laboral.

  Como se ha referido, la prueba de un nexo causal entre trabajo y lesión es una *exigencia ineludible* para la determinación de las contingencias profesionales. En este caso lo que debe probarse es el nexo causal con el factor de riesgo laboral que haya podido desencadenar la crisis o agravamiento de la patología ya padecida por el trabajador.

4 EL INFORME PERICIAL

Vistos los conceptos básicos de las situaciones clave en las que el médico del trabajo acostumbra a ejercer su labor pericial, se esquematiza ahora el cómo ha de incorporarse esa información en el informe del perito médico del trabajo.

Como en cualquier procedimiento médico, en este caso se ha de partir de una anamnesis médico-laboral en la que se tendrán en consideración:

1. Los datos de filiación del trabajador.

2. La profesión.

3. El puesto de trabajo desempeñado y las tareas del mismo.

4. La lesión o el daño: descripción en sus características clínicas, resultados de pruebas, datos de exploración (limitaciones funcionales y reversibilidad o permanencia de las mismas), secuelas residuales.

5. Los tratamientos médicos, quirúrgicos, rehabilitadores, fisioterápicos o de cualquier otro tipo realizados.

6. La eficacia de dichos tratamientos y opciones de mejora.

7. La especificación de cómo ocurrió la lesión o el daño (contingencia).

8. Las valoraciones de limitaciones o de aptitud realizadas por organismos/empresas/entidades: INSS, EVO, Mutuas, informes de Vigilancia de la Salud previos, etc.

9. Las incapacidades Temporales o Permanentes previas.

10. Las conclusiones ajustadas al motivo de la pericia.

11. La identificación del Perito, firma y fecha.

Sin duda, la labor pericial conlleva una gran responsabilidad en cuanto a las consecuencias dimanantes de su dictamen, tanto más en aspectos tan controvertidos como los anteriormente

mencionados y donde el jurista ha de manejar terminología médica y conceptos que le son ajenos y para los que requiere del apoyo del experto.

En ocasiones, la jurisprudencia, muy abundante en esta materia, no es coincidente y pone de manifiesto una problemática médica, laboral, social y judicial aún por resolver y en la que sin duda se requeriría la participación de todas las partes implicadas.

En todos los casos, se necesitan actuaciones conjuntas y de apoyo de profesionales médicos especializados en los aspectos laborales que faciliten la toma de decisiones judiciales.

La función pericial médica se incardina en el campo de la medicina legal y forense, y resulta imprescindible a la hora de transmitir al juzgador unos conocimientos médico jurídicos que le ayudan a desentrañar el supuesto enjuiciado, resultando el informe aclaratorio y en muchas ocasiones definitivo para el tribunal, aunque no es vinculante, correspondiendo al Juez/Magistrado su valoración, en los mismos términos que el resto de la prueba que se practique.

Dada la complejidad de los informe sobre capacidad laboral en el ámbito de la salud mental del trabajador, proponemos en estos casos el esquema de trabajo que se muestra en las tablas 7 y 8.

TABLA 7 . GUÍA PRÁCTICA PARA LA VALORACIÓN PSIQUIÁTRICA DE LA INCAPACIDAD LABORAL

Pasos en la valoración psiquiátrica de la capacidad laboral (Gold *et al.*, 2008; Gold y Shuman, 2009)	
Aclarar el objetivo de la evaluación con la institución solicitante (se aclarará el rol pericial, y no terapéutico)	
Revisar registros documentados e información de contraste	
Registros escritos • Descripción del puesto de trabajo • Antecedentes psiquiátricos, médicos y de uso de fármacos • Registros académicos • Informes de otros expertos en salud mental • Otros registros personales (militares, penales, financieros)	**Información de terceras personas** • Familiares y amigos • Médicos y terapeutas • Declaraciones de compañeros o superiores • Servicios de vigilancia y seguridad
Practicar un examen psiquiátrico habitual: • Obtener consentimiento informado del peritado • Examinar el estado mental del peritado	

TABLA 7 . GUÍA PRÁCTICA PARA LA VALORACIÓN PSIQUIÁTRICA DE LA INCAPACIDAD LABORAL

Pasos en la valoración psiquiátrica de la capacidad laboral
(Gold *et al.*, 2008; Gold y Shuman, 2009)

Correlacionar el trastorno mental con el tipo de discapacidad o deterioro laboral:
- Evaluar áreas específicas de funcionamiento [AMA (2008), CIF (OMS, 2001), EAG del DSM-IV-TR (APA, 2002)]
- Obtener descripciones y ejemplos concretos del deterioro funcional
- Evaluar la consistencia de las quejas del examinado (en un marco global cotidiano, y no centrado en aspectos concretos)
- Correlacionar los requerimientos y habilidades del puesto de trabajo con el deterioro alegado
- Evaluar la historia de funcionamiento previo en relación con el nivel actual de deterioro
- Usar pruebas psicométricas y test cuando esté indicado

Considerar alternativas que pueden explicar la demanda de incapacidad:
- Situaciones circunstanciales de conflicto o malestar del trabajador en su puesto (no propiamente discapacidad psiquiátrica)
- Simulación y ganancia secundaria

Formular opiniones bien razonadas con base en datos clínicos y psiquiátricos

Escribir un informe exhaustivo que aclare los objetivos del informe

Fuente: (Gold *et al.*, 2008; Gold y Shuman, 2009). En: Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forenses. S Delgado (Dir). Tomo 1.2. Medicina Legal del Trabajo. Bosch. Barcelona. 2012.

TABLA 8 . PROPUESTA DE INFORME PERICIAL EN LA VALORACIÓN PSIQUIÁTRICA DE LA CAPACIDAD LABORAL (GOLD Y SHUMAN, 2009)

1 . Datos de identificación
Nombre del evaluado, fecha de nacimiento, fecha del último día trabajado, si procede

2 . Peticionario del informe
Señalar si el solicitante es el propio trabajador, el empleador, un letrado, o un organismo público o privado

3 . Objetivo del informe
Se procurará listar los objetivos requeridos por el peticionario

4 . Limitaciones del informe
Señalar los datos que puedan limitar el alcance de los datos obtenidos (e.g. la necesidad de intérprete, la ausencia de colaboración del informado, o incluso la necesidad de basar el análisis únicamente en el expediente por la ausencia de participación del informado)

5 . Consentimiento informado
Documentar que el informado entiende la razón de la evaluación y está de acuerdo en participar después de conocer que no existe relación terapéutica ni confidencialidad

TABLA 8 . PROPUESTA DE INFORME PERICIAL EN LA VALORACIÓN PSIQUIÁTRICA DE LA CAPACIDAD LABORAL (GOLD Y SHUMAN, 2009) (cont.)

6 . Fuentes de información
- Todos los registros y materiales revisados
- Fechas y duración de las entrevistas con el informado
- Entrevistas con otras personas (fechas, duración, especificar si presencial o no)
- Evaluar la fiabilidad de las fuentes, sí es relevante o significativo hacerlo
- Todas las pruebas psicométricas y test utilizados

7 . Revisión de los egistros

Informar de los hallazgos relevantes obtenidos de las fuentes y recursos listados en el punto anterior

8 . Historia de los hechos o trasto no psiquiátrico que han motivado la evaluación
- Inicio y curso de los síntomas actuales
- Deterioro funcional observado o alegado
- Puesto actual de trabajo y relación (si existe) con los déficit detectados
- Dinámica de trabajo (i.e. factores que puedan estar aumentando el estrés o la insatisfacción laboral, como la existencia de conflictos, despidos, descenso de la remuneración, percepción de trato injusto)

9 . Historia laboral e historia en el puesto de trabajo actual
- Historia laboral (incluyendo ascensos, descensos, despidos, razones para abandonar un trabajo)
- Antecedentes de episodios previos de descenso en la capacidad laboral y relación, si existe, con algún trastorno psiquiátrico
- Descripción de periodos de inactividad laboral y/o desempleo, así como su duración y sus motivos (enfermedad médica, motivos familiares, incapacidad laboral)
- Historia de las quejas y denuncias presentadas por el informado o contra él (incluyendo reclamación de indemnizaciones por accidentes o enfermedades laborales, reclamaciones por incapacidad laboral o litigios laborales)

10 . Historia de tratamientos psiquiátricos o en salud mental

11 . Historia cínica médica y medicación actual

Señalar los antecedentes médicos (con énfasis en los documentos o registros donde consten informes o pruebas médicas)

12 . Historia de otos apartados relevantes
- Historia social (incluyendo familia de origen, relaciones sociales, relaciones de pareja o matrimonio, situación social actual, necesidades de vivienda o económicas)
- Historial académico (incluyendo el nivel educativo más alto alcanzado)
- Historia militar (si procede)
- Historia de consumo de sustancias
- Historia de sucesos traumáticos
- Historia familiar
- Antecedentes legales
- Antecedentes penales

TABLA 8 . PROPUESTA DE INFORME PERICIAL EN LA VALORACIÓN PSIQUIÁTRICA DE LA CAPACIDAD LABORAL (GOLD Y SHUMAN, 2009) (cont.)

13 . Examen del estado mental

14 . Discusión y fo mulación del caso

Se puede exponer una formulación del caso analizado con base en la relación existente entre el déficit en la capacidad laboral y las demandas que implica el puesto laboral desempeñado, centrando las hipótesis en los datos obtenidos

15 . Conclusiones finales y orientación

En este punto se da respuesta específica, si los hallazgos obtenidos lo permiten, a los objetivos encomendados al inicio de la evaluación (puede incluir aspectos diversos, tales como: diagnóstico; relación entre los síntomas psicopatológicos y la capacidad laboral; incapacidad para un tipo de trabajo específico; incapacidad para cualquier tipo de trabajo; recomendaciones de tratamiento; pronóstico; restricciones y limitaciones; presencia de actitudes de simulación o disimulación)

Fuente: GOLD Y SHUMAN, 2009.

5 APROXIMACIÓN A LA RESPONSABILIDAD PROFESIONAL DEL PERITO

La responsabilidad, con carácter general, está vinculada al incumplimiento de un deber generando unas consecuencias sancionadoras y reparadoras por el daño o perjuicio producido. Cuando hablamos de responsabilidad legal nos estamos refiriendo al incumplimiento de deberes normativos, es decir, de aquellos deberes que la norma ha determinado para el sujeto obligado. Por eso, hemos expuesto con carácter previo a este último capítulo, los deberes normativos de los peritos, ya que su infracción determinará la exigencia de su responsabilidad.

Hay que recordar, con carácter básico, que en función a la norma que contiene el deber se clasifica el tipo de responsabilidad que se contrae. Así, si se incumple una norma penal habrá una responsabilidad penal etcétera. También, resulta importante insistir que la infracción del deber normativo puede realizarse de forma intencionada o dolosa o, por el contrario, de forma imprudente o culposa (ver ampliamente en Dolz Lago, 2012).

Dicho lo anterior, como recuerda la doctrina (Criado del Río, 2012), los diferentes tipos de responsabilidades en que puede incurrir el perito pueden ser concurrentes y son independientes entre sí. Es decir, por una misma actuación profesional pericial que haya incumplido los deberes establecidos en las diferentes normas que le son aplicables el perito puede incurrir en responsabilidad penal, civil, administrativa y deontológica sin que el pronunciamiento que eventualmente se produzca en los procedimientos de exigencia de cada una de ellas condicione a los demás.

En la tabla 9 se resumen los principales artículos del Código Penal que regulan la responsabilidad del perito.

TABLA 9 . PRINCIPALES ARTÍCULOS DEL CÓDIGO PENAL QUE REGULAN LA RESPONSABILIDAD DEL PERITO

	Responsabilidad Penal *redactado del artículo único de la L.O. 1/2015, de 30 de marzo, por la que se modifica la L.O. 10/1995, de 23 de noviembre, del Código Penal ("B.O.E." 31 marzo)*
Art . 440	*Los **peritos**, árbitros y contadores partidores que se condujeren del modo previsto en el artículo anterior, respecto de los bienes o cosas en cuya tasación, partición o adjudicación hubieran intervenido, y los tutores, curadores o albaceas respecto de los pertenecientes a sus pupilos o testamentarías, serán castigados con la pena de multa de doce a veinticuatro meses e inhabilitación especial para empleo o cargo público, profesión u oficio, guarda, tutela o curatela, según los casos, por tiempo de tres a seis años*

TABLA 9 . PRINCIPALES ARTÍCULOS DEL CÓDIGO PENAL QUE REGULAN LA RESPONSABILIDAD DEL PERITO (cont.)

Art . 458	*1. El **testigo** que faltare a la verdad en su testimonio en causa judicial, será castigado con las penas de prisión de seis meses a dos años y multa de tres a seis meses* *2. Si el falso testimonio se diera en contra del reo en causa criminal por delito, las penas serán de prisión de uno a tres años y multa de seis a doce meses. Si a consecuencia del testimonio hubiera recaído sentencia condenatoria, se impondrán las penas superiores en grado* *3. Las mismas penas se impondrán si el falso testimonio tuviera lugar ante Tribunales Internacionales que, en virtud de Tratados debidamente ratificados conforme a la Constitución Española, ejerzan competencias derivadas de ella, o se realizara en España al declarar en virtud de comisión rogatoria remitida por un Tribunal extranjero*
Art . 459	*Las penas de los artículos precedentes se impondrán en su mitad superior a **los peritos** o intérpretes que faltaren a la verdad maliciosamente en su dictamen o traducción, los cuales serán, además, castigados con la pena de inhabilitación especial para profesión u oficio, empleo o cargo público, por tiempo de seis a doce años*
Art . 460	*Cuando el testigo, **perito** o intérprete, sin faltar sustancialmente a la verdad, la alterare con reticencias, inexactitudes o silenciando hechos o datos relevante que le fueran conocidos, será castigado con la pena de multa de seis a doce meses y, en su caso, de suspensión de empleo o cargo público, profesión u oficio, de seis meses a tres años*
Art . 462	*Quedará exento de pena el que, habiendo prestado un falso testimonio en causa criminal, se retracte en tiempo y forma, manifestando la verdad para que surta efecto antes de que se dicte sentencia en el proceso de que se trate. Si a consecuencia del falso testimonio se hubiese producido la privación de libertad, se impondrán las penas correspondientes inferiores en grado*

Fuente: Delgado Bueno S, Bandrés Moya F.

Para sistematizar la **responsabilidad civil** en que puede incurrir el perito es preciso distinguir la responsabilidad civil por infracción de normas penales, es decir, la derivada del delito o *ex delicto*, que viene regulada con carácter general en el Título V del Libro II CP, comprensiva de los arts. 109 a 126 CP, de la responsabilidad civil por incumplimiento de las normas civiles. En cuanto a la responsabilidad civil por infracción de normas civiles también es preciso distinguir entre responsabilidad civil contractual (art. 1.101 CC) de la extracontractual, ésta última recogida en el art. 1902 CC (ampliamente en Dolz Lago, 2012).

Responsabilidad administrativa

También tratada por los autores como responsabilidad disciplinaria, podríamos decir que abarca la responsabilidad derivada del incumplimiento de los deberes del perito establecida en normas procesales reguladoras del correcto ejercicio ante el Tribunal del cargo de perito así como la responsabilidad derivadas de infracciones administrativas que protegen la profesión que tenga el perito, es decir, de normas deontológicas contenidas en los Reglamentos de cada una de las profesiones.

Conviene recordar el art. 62 del Código de Deontología Médica que, respecto de los médicos peritos, establece lo siguiente:

1. El médico tiene el deber de acudir a la llamada de los jueces y tribunales; auxiliará a las Administraciones en aquellos asuntos que, siendo de su competencia, redunden en el bien común.

2. La cooperación con la Justicia y la Administración no debe significar menoscabo de los derechos del paciente. El médico perito respetará el secreto profesional con las únicas excepciones detalladas en este mismo Código.

3. El médico que fuese citado como testigo, en virtud de nombramiento judicial, tiene la obligación de comparecer. En el acto testifical se limitará a exponer los hechos que, en virtud de su condición de médico, haya visto u oído y que sean relevantes para la causa. Preservará el secreto médico hasta donde sea posible y sólo revelará aquello que sea estrictamente necesario para la resolución del asunto judicial. En los pleitos civiles no podrá dar información privilegiada obtenida confidencialmente por su condición de médico.

4. El médico no debe aceptar una pericia médica para la que no tiene capacitación profesional o si no está dispuesto a defenderla en el juicio oral. Si fuese obligado a ello estará legitimado para acogerse a la objeción de ciencia.

5. El cargo de perito es incompatible con haber intervenido como médico asistencial de la persona peritada.

6. Si la pericia médica precisara de un reconocimiento médico del peritado expresamente hecho a tal fin, el perito comunicará su identificación personal y profesional, quién le nombra, la misión que le ha sido encargada, por quién, para qué y que sus manifestaciones pueden ser plasmadas en el informe y hacerse públicas. Si el paciente se negara a ser examinado, el perito se limitará a ponerlo en conocimiento del mandante.

7. Las normas deontológicas que regulan la exploración de cualquier paciente para preservar su intimidad y pudor serán del máximo rigor, ya que el peritado, por su situación procesal, se encuentra en situación de inferioridad frente al perito.

8. El médico no debería prestarse a actuar como testigo-perito.

9. Si en el curso de su actuación el médico perito descubriera algún hecho o circunstancia que conlleve un riesgo importante para la vida o salud del paciente o de terceros deberá comunicarlo en primer lugar al interesado y eventualmente a la autoridad que corresponda.

Como colofón a este capítulo resulta recomendable recordar aquí las clásicas Reglas Generales de Edmond Locard (1877-1966), famoso criminalista francés, respecto al Examen Pericial cuando en 1963, escribía:

REGLAS GENERALES PARA EL EXAMEN PERICIAL

Edmond Locart (citado por Rodríguez Jouvencel, M.: Manual del Perito Medico. Bosch. 1991).

1. No aceptar peritajes sino en aquellos casos en que sea realmente competente.

2. Que el peritaje sea factible, tanto que se ha de advertir cuando se susciten cuestiones sin solución, ya en los aspectos singulares de la `pericia, ya en su conjunto.

3. Que las distintas piezas de convicción que se aporten permitan la discusión del problema y el contra peritaje, procurando el técnico que en su informe, y en su actuación general, haya una total transparencia.

4. Si surge alguna dificultad, solicítese el concurso de algún especialista, ya de forma amistosa, ya, en su caso, oficialmente, por mediación del juez.

5. En caso de desacuerdo con otro u otros peritos, explíquese en términos mesurados las razones de tal disconformidad, huyendo de ironías ni suponiendo mala fe o parcialidad en el contradictor.

6. Rehúsese el conocimiento de los autos en tanto no se haya dado fin al examen técnico, a fin de no verse sugestionado por consideraciones morales.

7. Aparte de su actividad técnica, el perito no se ha de mezclar en nada que a la manera de llevar el asunto ataña, ni se inmiscuirá en otros aspectos ajenos a su función.

8. Actúese con discreción en cuestiones que hubiesen tenido resonancia pública, evitando hacer declaraciones a los medios de comunicación en tanto no haya resolución firme.

9. Resístase cualquier tipo de presión, no queriendo dar a conocer otra cosa que el aspecto estrictamente técnico para el que fuera propuesto.

10. No se acepte ningún presente de las partes interesadas.

11. Siempre que sea posible, adjúntense al informe ilustraciones, fotografías, referencias bibliográficas y cuantas piezas e instrumentos puedan contribuir a instruir e informar con claridad tanto al Juez como al contraperito.

12. Las conclusiones obtenidas no han de sobrepasar los límites de las posibilidades que la ciencia permita.

13. En los peritajes privados extrémense estas cautelas, procediendo con el máximo rigor y severidad (la actuación a instancia de parte en modo alguno puede hacer sentirse parte al perito).

"Los Jueces deciden según se les informa"
Ambrosio Paré (1560-1592)

6 BIBLIOGRAFÍA

1. Constitución española. Boletín Oficial del Estado, núm. 311, de 29 de diciembre de 1978, páginas 29313-24.

2. Delgado Bueno S.; Vicente Herrero, MT; Bandrés Moya, F.: Medicina Legal del Trabajo. Tomo 1.2. (Capítulos 41 a 61). En Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forenses. S Delgado (Dir). Bosch. 2011.

3. Dolz Lago, MJ.: La responsabilidad profesional del perito. En Tratado de Medicina Legal y Ciencias Forenses. S Delgado (Dir). Tomo 2º. Capítulo 123. Ed Bosch Barcelona. 2012.

4. Directiva 89/391/CEE del Consejo, de 12 de junio de 1989, relativa a la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud de los trabajadores en el trabajo (Directiva Marco). DO L 183 de 29.6.1989, p. 1.

5. Instrumento de Ratificación de la Convención sobre los derechos de las personas con discapacidad, hecho en Nueva York el 13 de diciembre de 2006. Boletín Oficial del Estado, núm. 96, de 21 de abril de 2008, p. 20648-59

6. Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales. Jefatura del Estado. Boletín Oficial del Estado núm. 269, de 10 de noviembre de 1995, p.32590-611.

7. Ley Orgánica 1/2008, de 30 de julio, por la que se autoriza la ratificación por España del Tratado de Lisboa, por el que se modifican el Tratado de la Unión Europea y el Tratado Constitutivo de la Comunidad Europea, firmado en la capital portuguesa el 13 de diciembre de 2007. Boletín Oficial del Estado, núm. 184, de 31 de julio de 2008, p. 32919-25.

8. Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la Autonomía Personal y Atención a las personas en situación de dependencia. Boletín Oficial del Estado, núm. 299, de 15 de diciembre de 2006, páginas 44142-56.

9. Oficina Internacional del Trabajo. Principios directivos técnicos y éticos relativos a la vigilancia de la salud de los trabajadores. OIT (Serie Seguridad y Salud en el Trabajo, num.72). Ginebra, 1998.

10. ORDEN SCO/1526/2005, de 5 de mayo, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Medicina del Trabajo. Boletín Oficial del Estado, núm. 127, de 28 de mayo de 2005, p. 18091-100.

11. ORDEN de 2 de noviembre de 2000 por la que se determina la composición, organización y funciones de los Equipos de Valoración y Orientación dependientes del Instituto de Migraciones y Servicios Sociales y se desarrolla el procedimiento de actuación para la valoración del grado de minusvalía dentro del ámbito de la Administración General del Estado. Boletín Oficial del Estado, núm. 276, de 17 de noviembre de 2000, p. 40084-88.

12. Organización de las Naciones Unidas-ONU. Declaración de los derechos de los impedidos. Resolución 3447, de diciembre 9 de 1975, de la Organización de las Naciones Unidas.

13. Organización de las Naciones Unidas-ONU. Programa de Acción Mundial para los Impedidos. Asamblea General de las Naciones Unidas. Documento A/37/51, trigésimo séptimo período de sesiones, Suplemento No. 51.

14. Organización Internacional del Trabajo. Convenio sobre la readaptación profesional y el empleo (personas inválidas), 1983 (núm. 159). Ginebra, 69ª reunión CIT (20 junio 1983).

15. Organización Internacional del Trabajo. Convenio sobre la discriminación (empleo y ocupación), 1958 (núm.111). Ginebra, 42ª reunión CIT (25 junio 1958).

16. Organización Internacional del Trabajo. Convenio sobre el desarrollo de los recursos humanos, 1975 (núm.142). Ginebra, 60ª reunión CIT (23 junio 1975).

17. Real Decreto Legislativo 1/1994, de 20 de junio, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social (Vigente hasta el 02 de Enero de 2016). Boletín Oficial del Estado, núm.154, de 29 de junio de 1994, p. 20658-708.

18. Real Decreto Legislativo 8/2015, de 30 de octubre, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social. Boletín Oficial del Estado núm. 261, de 31 de octubre de 2015, p. 103291-519.

19. Real Decreto Legislativo 1/2013, de 29 de noviembre, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de derechos de las personas con discapacidad y de su inclusión social. Boletín Oficial del Estado, núm. 289, de 3 de diciembre de 2013, p. 95635-673.

20. Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía. Boletín Oficial del Estado, núm. 22 de 26 de Enero de 2000, p. 3317-410.

21. Real Decreto 1856/2009, de 4 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de discapacidad, y por el que se modifica el Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre. Boletín Oficial del Estado, núm. 311, de 26 de diciembre de 2009, p. 110413-15.

22. Real Decreto Legislativo 1/2013, de 29 de noviembre, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de derechos de las personas con discapacidad y de su inclusión social. Boletín Oficial del Estado, núm. 289, de 3 de diciembre de 2013, páginas 95635 a 95673.

23. Real Decreto 174/2011, de 11 de febrero, por el que se aprueba el baremo de valoración de la situación de dependencia establecido por la Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la Autonomía Personal y Atención a las personas en situación de dependencia. Boletín Oficial del Estado, núm. 42, de 18 de febrero de 2011, p. 18567-691.

24. Real Decreto 1414/2006, de 1 de diciembre, por el que se determina la consideración de persona con discapacidad a los efectos de la Ley 51/2003, de 2 de diciembre, de Igualdad de oportunidades, no discriminación y accesibilidad universal de las personas con discapacidad. Boletín Oficial del Estado, núm. 300, de 16 de diciembre de 2006, p. 44285-6.

25. Real Decreto 1276/2011, de 16 de septiembre, de adaptación normativa a la Convención Internacional sobre los derechos de las personas con discapacidad. Boletín Oficial del Estado, núm. 224, de 17 de septiembre de 2011, p. 98872-79.

26. Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Boletín Oficial del Estado, núm. 27, de 31 de enero de 1997, p. 3031-45.

27. RD 486, de 14 de abril, por el que se establecen las disposiciones mínimas de seguridad y salud en los lugares de trabajo. Boletín Oficial del Estado, núm. 97, de 23 de abril de 1997, p. 12918-26.

28. Real Decreto 505/2007, de 20 de abril, por el que se aprueban las condiciones básicas de accesibilidad y no discriminación de las personas con discapacidad para el acceso y utilización de los espacios públicos urbanizados y edificaciones. Boletín Oficial del Estado, núm. 113, de 11 de mayo de 2007, p. 20384-90.

29. Real Decreto 314/2006, de 17 de marzo, por el que se aprueba el Código Técnico de la Edificación. Boletín Oficial del Estado, núm. 74, de 28 de marzo de 2006, páginas 11816 a 11831.

30. Vicente-Herrero MT *et al*. La Prueba Pericial Médica en el ámbito de lo Social. Tirant lo Blanch, 2012. Colección: Abogacía práctica, 1ª Edición.

31. Vicente-Herrero MT, Terradillos García MJ, Capdevila García L, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, Aguilar Jiménez A, López-González AA. Minusvalía, discapacidad e incapacidad. Una revisión desde la legislación española. Semergen 2010 36(8).

INVESTIGACIÓN EN MEDICINA DEL TRABAJO

Cuaderno nº 4

VOLUMEN III

ÍNDICE

PRÓLOGO 3718

1 INTRODUCCIÓN 3720

2 FUNDAMENTOS TEÓRICOS DE LA INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA . EL MÉTODO CIENTÍFICO 3725

3 ESTRUCTURA DEL MÉTODO CIENTÍFICO EN LAS CIENCIAS DE LA SALUD. 3727

4 EL PROCESO DE INVESTIGACIÓN . APLICACIÓN DEL MÉTODO CIENTÍFICO 3729

5 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN 3730

6 CARACTERÍSTICAS DE LOS MÉTODOS DE LA INVESTIGACIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA . . 3731
- 6.1. VALIDEZ 3731
- 6.2. VALIDEZ DE LA ESTRATEGIA DE INVESTIGACIÓN. CALIDAD DE LA INFERENCIA 3732
  - 6.2.1. Poblaciones involucradas en el diseño de un estudio. 3732

7 VALIDEZ INTERNA Y EXTERNA 3734
- 7.1. DEFECTOS EN LA VALIDEZ INTERNA: Error Sistemático 3734
  - 7.1.2. Clasificación de los tipos de sesgos 3735
- 7.2. DEFECTOS EN LA VALIDEZ INTERNA: Error aleatorio. 3735
  - 7.2.1. Fuentes de variabilidad 3736
    - 7.2.1.1. Medición de la falta de fiabilidad 3736

8 ESTRUCTURA DE UN PROYECTO DE INVESTIGACIÓN. 3738
- 8.1. APARTADOS QUE CONSTITUYEN UNA PROPUESTA DE INVESTIGACIÓN 3738
- 8.2. PRIMER APARTADO: SOBRE EL PROBLEMA A INVESTIGAR 3739
- 8.3. SEGUNDO APARTADO: EL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN: RAZONAMIENTO CIENTÍFICO 3740
- 8.4. TERCER APARTADO: HIPÓTESIS Y OBJETIVOS. 3741
- 8.5. CUARTO APARTADO: ESTRATEGIA DEL ESTUDIO 3742
- 8.6. TIPOS DE ESTUDIOS 3742
  - 8.6.1. Estudios experimentales 3745
  - 8.6.2. Estudios cuasi experimentales 3747
  - 8.6.3. Estudios observacionales. 3748
    - 8.6.3.1. Estudios descriptivos 3748

8.6.3.2. Estudios analíticos . . . 3750
8.6.4. Calidad de la evidencia aportada por cada tipo de estudio . . . 3754
8.7. QUINTO APARTADO: SUJETOS DE ESTUDIO . . . 3758
8.8. SEXTO APARTADO: VARIABLES DE ESTUDIO . . . 3758
8.9. SÉPTIMO APARTADO: MANEJO DE LA INFORMACIÓN . . . 3761
8.10. OCTAVO APARTADO: PLAN DE ANÁLISIS . . . 3761
8.11. NOVENO APARTADO: PLAN DE ACCIÓN . . . 3761
8.12. DÉCIMO APARTADO: GENERALIZACIÓN Y APLICABILIDAD . . . 3762

9 MÉTODOLOGÍA E INDICADORES CUANTITATIVOS PARA INCLUIR EN EL PLAN DE ANÁLISIS . . . 3763
9.1. MEDIDAS DE FRECUENCIA Y ASOCIACIÓN DE LA ENFERMEDAD . . . 3763
9.2. TIPOS DE MEDIDAS DE FRECUENCIA . . . 3763
9.2.1. Prevalencia . . . 3763
9.2.2. Incidencia . . . 3764
9.2.3. Evaluación de la calidad de las medidas de frecuencia . . . 3768
9.3. MEDIDAS DE ASOCIACIÓN. MEDIDA DE LA MAGNITUD DE LAS ASOCIACIONES . . . 3769
9.3.1. Medidas del riesgo . . . 3770
9.3.2. Medidas de asociación . . . 3770
9.3.2.1. Riesgo relativo . . . 3770
9.3.2.2. Odds ratio . . . 3773
9.4. PROBABILIDAD VERSUS ODDS . . . 3773
9.5. MEDIDAS DE IMPACTO . . . 3775
9.5.1. Riesgo atribuible . . . 3776
9.5.2. Fracción atribuible en los expuestos . . . 3776
9.5.3. Riesgo atribuible poblacional . . . 3777

10 INVESTIGACIÓN DIAGNÓSTICA . . . 3778
10.1. CARACTERIZACIÓN DE PRUEBAS DIAGNÓSTICAS . . . 3778
10.2. PRUEBAS COMBINADAS . . . 3781
10.3. ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS . . . 3781

11 CÓMO ESCRIBIR Y PUBLICAR TRABAJOS CIENTÍFICOS . . . 3785
11.1. LA COMUNICACIÓN CIENTÍFICA . . . 3785
11.2. ¿QUÉ ES UN ARTÍCULO CIENTÍFICO? . . . 3785
11.3. DISTINTOS FORMATOS PARA TRANSMITIR LA INFORMACIÓN . . . 3786
11.4. EL ARTÍCULO ORIGINAL . . . 3786
11.5. ANTES DE EMPEZAR . . . 3787
11.6. MANOS A LA OBRA . . . 3789
11.6.1. El título . . . 3789
11.6.2. Los autores . . . 3789
11.6.3. Correspondencia . . . 3789
11.6.4. Encabezamiento breve . . . 3789
11.6.5. Resumen . . . 3789
11.6.6. Introducción . . . 3790
11.6.7. Material y métodos . . . 3790
11.6.8. Resultados . . . 3791

11.6.9. Discusión . . . 3792
11.6.10. Bibliografía . . . 3793
11.6.11. Tablas . . . 3794
11.6.12. Ilustraciones (Figuras) . . . 3794
11.7. PUNTOS CLAVE A TENER EN CUENTA PARA ELABORAR UN ARTÍCULO CIENTÍFICO . . . 3794
11.7.1. El lenguaje . . . 3795
11.7.2. El uso correcto del idioma . . . 3796
11.7.3. Incorrecciones Frecuentes . . . 3798
11.7.3.1. Errores gramaticales . . . 3798
11.7.3.2. Errores de léxico . . . 3802
11.7.3.3. Errores de sintaxis y redacción . . . 3804
11.7.3.4. Uso incorrecto de los signos de puntuación, entonación y auxiliares . . . 3805
11.7.3.5. Uso de los caracteres tipográficos . . . 3807

12 LECTURA CRÍTICA . . . 3809

13 BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA EN MEDICINA DEL TRABAJO . . . 3815
La documentación científica . . . 3815
La búsqueda de la información científica . . . 3816
Qué son las bases de datos bibliográficas . . . 3816
Qué son los tesauros o *Thesaurus* . . . 3817
Elementos de un Tesauro . . . 3819
Ventajas de la utilización de "Descriptores" frente a "Palabras Clave" . . . 3820
Relaciones lógicas en ecuaciones de búsqueda bibliográfica . . . 3821
Principales Bases de datos bibliográficas biomédicas . . . 3822
Elaboración de estrategias de búsqueda bibliográfica . . . 3825
Elaboración de la estrategia de búsqueda en MEDLINE a través de PubMed . . . 3833
Tutoriales de apoyo . . . 3837

14 EVALUACIÓN DE LAS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS . . . 3839
Introducción . . . 3839
Elección de la revista donde publicar . . . 3839
Indicadores de calidad de las revistas científicas . . . 3842
Indicadores bibliométricos . . . 3845

15 BIBLIOGRAFÍA . . . 3854

PRÓLOGO

Los términos Investigación y la Especialidad de Medicina del Trabajo parecen no encontrarse caminando juntos con frecuencia. De hecho, la figura del Investigador en Medicina del Trabajo no es bien conocida y, probablemente, aún menos reconocida.

Pero ¿qué entendemos por investigar? Si recurrimos a la definición que de ello hace la Real Academia de la Lengua Española, nos remite al vocablo latín *investigare,* haciendo con ello referencia al hecho de incrementar los conocimientos sobre una materia mediante actividades intelectuales y ajustadas a un procedimiento riguroso científico.

Desde un punto de vista práctico, la investigación nace de la necesidad de ampliar conocimientos, responder a cuestiones y saciar una curiosidad creciente en una materia concreta. Pero lo relevante es conocer cómo ha de llevarse a cabo esa búsqueda de conocimientos, cuáles son las bases científicas necesarias para desarrollarlo y cómo plasmar finalmente los resultados en un manuscrito destinado a ser publicado.

En términos generales, nos encontramos ante un proceso cuya sistemática ha de ser respetada para cumplir con el rigor exigido y obtener de este modo conclusiones con una validez y aplicabilidad práctica. Esto concurre especialmente en un campo como el de los especialistas en Medicina del Trabajo, en el que cualquier intervención que se realice ha de ir precedida inexorablemente del aval de una investigación previa que justifique su utilidad.

Se trata pues, de un procedimiento sistemático, reflexivo y crítico cuya finalidad es interpretar los fenómenos y sus relaciones con una realidad concreta y puntual.

El médico del trabajo se encuentra, por el quehacer propio de su actividad y salvo situaciones excepcionales muy concretas, alejado generalmente de investigaciones puras, entendiendo como tales las llevadas a cabo en laboratorios. Sin embargo, dispone de amplias posibilidades para desarrollar una investigación aplicada, en la que se aprovecha el conocimiento recopilado en el día a día, de forma metódica y rigurosa, empujado por cuestiones o situaciones concretas surgidas en la práctica.

Quizás más que en ninguna otra especialidad médica, es en Medicina del Trabajo donde conviven con mayor naturalidad las investigaciones basadas en estudios de cohortes, con la participación de múltiples disciplinas, tanto en lo que concierne a las propias colaboraciones que habitualmente ya se realizan con los técnicos de Prevención de Riesgos, con los que se

comparten objetivos preventivos en los Servicios de Prevención de las empresas como, muy especialmente, con facultativos de otras especialidades.

Esta colaboración permite enriquecer las investigaciones con el especial conocimiento del ámbito laboral, de los riesgos y las exigencias concretas que son potenciales condicionantes del daño laboral, al tiempo que los especialistas en cada materia médica concreta aportan sus conocimientos clínico-asistenciales, que son la base y el ámbito natural de la actividad.

Este texto de Investigación en Medicina del Trabajo, con la desinteresada y altamente especializada participación de los mejores expertos en cada uno de los puntos que se tratan, ofrece las bases para poder iniciar la actividad investigadora, en los casos en los que no se haya hecho ya, y ayuda a los más experimentados en las dudas que a todos nos asaltan en nuestros trabajos y estudios.

Gracias a la sencillez y claridad con la que vienen recogidos por los expertos participantes, capitaneados por la Dra. Muñoz Ruipérez, en todos y cada uno de los puntos que se tratan, el médico del trabajo dispone de un documento único en su campo que le acompañará a lo largo de todo el proceso de investigación.

Con este documento animamos a todos nuestros colegas de especialidad a iniciar o continuar la senda investigadora ya trazada en aras de relanzar más todavía una especialidad tan rica, útil y necesaria en nuestra sociedad como lo es la Medicina del Trabajo.

Mª Teófila Vicente-Herrero . Doctora en Medicina. Médico Especialista en Medicina del Trabajo
Coordinadora del Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT)

1 INTRODUCCIÓN

La Medicina del Trabajo ha sido definida por la Organización Mundial de la Salud como:

> "La especialidad médica que, actuando aislada o comunitariamente, estudia los medios preventivos para conseguir el más alto grado de bienestar físico, psíquico y social de los trabajadores en relación con la capacidad de éstos, con las características y riesgos de su trabajo, el ambiente laboral y la influencia de éste en su entorno, así como promueve los medios para el diagnóstico, tratamiento, adaptación, rehabilitación y calificación de la patología producida o condicionada por el trabajo".

Es una especialidad médica de orientación fundamentalmente social en la que confluyen cinco vertientes o áreas de competencia fundamentales: Preventiva, Asistencial, Pericial, Gestora y Docente e Investigadora.

La Medicina del Trabajo tiene como objetivos principales el aprendizaje de los conocimientos, técnicas y habilidades relacionadas con: a) La prevención del riesgo que puede afectar a la salud humana como consecuencia de las circunstancias y condiciones de trabajo. b) Las patologías derivadas del trabajo, en sus tres grandes vertientes de accidentes de trabajo, enfermedades profesionales y enfermedades relacionadas con el trabajo y, en su caso, la adopción de las medidas necesarias de carácter preventivo, diagnóstico, terapéutico y rehabilitador. c) La valoración pericial de las consecuencias que tiene la patología laboral para la salud humana, en particular en el caso de las incapacidades. d) Las organizaciones empresariales y sanitarias con el fin de conocer su tipología a fin de gestionar con mayor calidad y eficiencia la salud de los trabajadores. e) La historia natural de la salud y la enfermedad en general, y en particular, el estudio de la salud de los individuos y grupos en sus relaciones con el medio laboral y la Promoción de la Salud en dicho ámbito.

De todos los especialistas y residentes en medicina del trabajo es conocida esta definición y la asumimos como propia, pero también es cierto que en la mayoría de los casos la actividad clínica diaria, el trabajo a veces poco favorecedor a establecer grupos de investigación o la falta de experiencia, nos dificulta la tarea de "Investigar".

La atención de la gravedad de los procesos morbosos relacionados con el trabajo ha ido descendiendo conforme ha ido mejorando la calidad de vida laboral en los países desarrollados.

A día de hoy es poco frecuente encontrar casos de parálisis por exposición a plomo, de manganismo, de hidrargirismo, de silicotuberculosis o de aplasia medular por exposición a benzol, todo ello debido al mayor control de los ambientes de trabajo y la vigilancia de la salud de la población trabajadora.

De otras enfermedades como la asbestosis, el cáncer de pulmón o el mesotelioma por exposición al amianto de origen profesional, debido al largo periodo de latencia, encontraremos todavía nuevos casos en países desarrollados.

La legislación cada vez más estricta en relación a la protección de la salud de los trabajadores, ha favorecido que se incremente la seguridad y se eviten muchas enfermedades profesionales, especialmente las relacionadas con agentes químicos.

El gran reto de la civilización desarrollada es extender todas estas medidas a todo el mundo.

El primer estudio epidemiológico laboral que nos consta, fue publicado en 1775 por Sir Percivall Pott (1714-1788) que relacionó la exposición al hollín a una alta incidencia de cáncer escrotal entre los deshollinadores. Pott, no pudo encontrar el mecanismo causal de la enfermedad en aquel entonces, pero si lo relacionó con el hecho de limpiar chimeneas.

Aunque en 1713 Bernardino Ramazzini había descrito el carácter profesional de ciertas enfermedades, el cáncer de escroto de los deshollinadores fue el primer cáncer profesional descrito.

La profesión de deshollinador se iniciaba en la vieja Inglaterra en la infancia ya que el pequeño tamaño de los cuerpos les permitía introducirse y trepar por los conductos con mayor facilidad para limpiarlos. Pott, observó que muchos deshollinadores presentaban una úlcera tórpida en escroto. Le llamó la atención la localización y que todos fueran del mismo oficio. Así llegó a la conclusión que el hollín acumulado en la ropa interior y el gran poder de absorción de sustancias de la piel del escroto propiciaban esta enfermedad denominada por entonces "verruga tiznada" y que aparecía en la pubertad tras varios años de exposición y en el que Pott descartó el origen venéreo como promulgaban algunos colegas suyos, estableciendo su origen en el profesional.

Hoy en día se sabe que el hollín contiene una serie de sustancias químicas potencialmente cancerígenas, como el arsénico, cadmio, cromo, níquel, y varios hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs), incluidos Benzo [a] antraceno, benzo [e] pireno, dibenzo [a, h] antraceno e Indeno [1,2,3-cd] pireno.

Desde entonces, el control sobre los riesgos laborales ha evolucionado sustancialmente y los temas a investigar también.

El principal objetivo de la Medicina del Trabajo es prevenir los riesgos laborales, para ello es necesario establecer las causas susceptibles de originar esos riesgos. No podemos establecer las medidas preventivas adecuadas frente a determinados riesgos, si antes no hemos estudiado los efectos de estos riesgos sobre la salud.

Por tanto, es necesario establecer estudios que contemplen los efectos de condiciones de trabajo a corto y a largo plazo, así como, echar la vista atrás para ver cómo han influido estas condiciones previas al desarrollo de la enfermedad en nuestra población trabajadora.

A continuación, se enumeran algunos aspectos sobre los que puede investigar el especialista en medicina del Trabajo:

Como se ha mencionado anteriormente, las enfermedades profesionales producidas por la exposición a agentes químicos se han controlado notablemente y para poder observar el efecto de la *relación causal* a una determinada sustancia es necesario incluir a grandes poblaciones, por lo que se aconsejan los estudios multicéntricos o acudir a las "pocas" grandes cohortes abiertas que permitan utilizar sus datos, por ejemplo, la cohorte poblacional francesa "Constances" abierta actualmente. Constances es una cohorte de propósito general con un enfoque en los factores ambientales y ocupacionales. Esta cohorte comenzó a recogerse a finales de 2012 y contendrá a 200.000 trabajadores de entre 18 y 69 años, en ella se recogen datos ambientales y laborales pormenorizados. Es una base creada con el objeto de ser utilizada en estudios ambientales y laborales, Actualmente contiene más de 110. 000 participantes y sobre ella ya se han realizado varios proyectos de investigación "anidados" en base a una convocatoria pública. Desde aquí se anima a las Instituciones españolas a seguir este ejemplo.

El hecho de haber "controlado" las enfermedades producidas por agentes químicos, ha hecho que la investigación internacional en medicina del trabajo haya presentado un fuerte cambio desde la toxicología laboral y el cáncer hacia los factores psicosociales, estrés en el trabajo y lesiones musculoesqueléticas.

En estos últimos factores se puede profundizar mucho más desde nuestras empresas de manera directa, para llegar a establecer las medidas preventivas adecuadas y poder reducir los daños en la salud de los trabajadores.

Por otro lado, realizar estudios epidemiológicos de los efectos subclínicos o a largo plazo de las exposiciones ocupacionales es una tarea del especialista en medicina del trabajo.

En este caso se hace necesaria *la vigilancia epidemiológica* de los trabajadores expuestos a similares riesgos para establecer una causa efecto entre la manifestación de una enfermedad y una relación ocupacional.

Otros estudios epidemiológicos en los que la medicina del trabajo tiene una importancia cada vez mayor son los de las enfermedades relacionadas con el trabajo. La identificación de los factores etiológicos aislados de una enfermedad con etiología multicausal es decir, la determinación de *la fracción etiológica ocupacional*, requiere técnicas epidemiológicas perfeccionadas, que deberán ser más perfectas cuanto más débil sea el factor de interés. Sin embargo, puede ser importante identificar factores etiológicos ocupacionales débiles porque con frecuencia podría eliminarse su causa al adoptar medidas de prevención en el lugar de trabajo y beneficiar la salud global del trabajador.

Muchas enfermedades degenerativas crónicas pertenecen a esta categoría, como por ejemplo algunas enfermedades musculoesqueléticas, las cardiovasculares, algunas pulmonares e incluso el cáncer.

Las enfermedades biológicas emergentes, tras los brotes epidémicos ocurridos y especialmente por la detección de casos en Occidente, han alarmado a la sociedad en general y despertado un gran interés investigativo en particular. Estas enfermedades continuarán demandando nuestra atención, ya que nuestro modo de vida en un mundo cada vez más interconectado, favorece que aparezcan a un ritmo sin precedentes nuevas enfermedades que en muchos casos pueden atravesar rápidamente fronteras y propagarse. Desde 1967 se han identificado al menos 39 agentes patógenos nuevos, entre ellos el VIH y los causantes de la fiebre hemorrágica del Ebola, la fiebre de Marburgo, Fiebre de Crimea Congo y el SRAS. La propia Organización Mundial de la Salud solicita la colaboración en la cooperación internacional y la voluntad de todos los países para actuar eficazmente enfrentando las amenazas nuevas y emergentes.

Más allá de este espectro, enfocándonos en alcanzar el mayor estado de salud de nuestra población, se encuentran los estudios epidemiológicos enfocados en la promoción de la salud, donde la Medicina del Trabajo puede prestar una valiosa aportación tanto a los trabajadores como a la empresa, ya que existe amplia evidencia que demuestra que, a largo plazo, las compañías más exitosas y competitivas son aquellas que tienen los mejores registros de salud y seguridad, y además a los trabajadores más seguros, sanos y satisfechos. Por ejemplo, con estrategias de intervención en el hábito tabáquico, en malos hábitos en la alimentación, en el sedentarismo o en técnicas para reducir el estrés.

Es tendencia en el momento actual por parte de las empresas invertir en promover buenas prácticas como las descritas en el párrafo anterior y a las que se están sumando, las de promover la buena higiene del sueño, incrementar la motivación, el optimismo y la felicidad.

La edad media de nuestra población trabajadora a causa de acontecimientos demográficos, políticos y sociales, está envejeciendo, las autoridades de todos los países occidentales son conscientes de este hecho, lo que también está favoreciendo la inversión en investigación sobre el envejecimiento activo saludable.

Todos estos aspectos debemos tenerlos en cuenta a la hora de iniciar un estudio de investigación en nuestras empresas ya que el beneficio redundará en los trabajadores, empresarios, nosotros como especialistas interesados en mejorar la salud de nuestra población y hasta en la sociedad en general.

Los Ensayos Clínicos con fármacos, especialmente las vacunas, son estudios de gran interés científico y clínico en los que la Medicina del Trabajo puede realizar grandes aportaciones. También hay que tener presente, la "investigación de laboratorio" en lo que respecta a la medicina predictiva laboral mediante la aplicación de técnicas genómicas, que busca la medicina basada en la personalización e individualización en función de la especial sensibilidad del paciente-trabajador.

La Medicina del Trabajo cuenta con una ventaja sobre el resto de las especialidades médicas a la hora de investigar ya que accede a una población relativamente estable (o varias si se trabaja en un Servicio de Prevención Ajeno) a la/s que podemos "observar detenidamente" desde el inicio de la exposición a los factores de riesgo asociados al puesto de trabajo mediante la vigilancia de la salud u otros métodos.

Por otra parte, en la mayoría de las ocasiones, la población trabajadora a la que podemos acceder fácilmente desde la Medicina del Trabajo puede hacer de "control sano" en otros muchos estudios científicos de colegas de otras especialidades. Estos estudios pueden, de manera indirecta, también beneficiar a nuestra población trabajadora y además hacen que se creen alianzas interdisciplinares que favorece el enriquecimiento del grupo.

La Medicina del Trabajo de calidad debe basarse en el conocimiento. La ignorancia sobre los factores que condicionan la salud, la historia natural de la enfermedad, el funcionamiento de los servicios de salud o el tipo de atención que prestamos, resulta muy caro a la sociedad tanto en términos económicos como de bienestar físico, psíquico y social.

La investigación nos ayuda a comprender la naturaleza de las cosas y la organización de nuestro sistema sanitario, de nuestras empresas, la efectividad de los procedimientos sanitarios y el comportamiento de nuestros pacientes.

En este volumen se pretenden facilitar de forma sencilla, conocimientos básicos en investigación médica al especialista en Medicina del Trabajo y al residente de la especialidad, también puede ser de utilidad a otros especialistas de la Prevención de Riesgos Laborales que tengan interés por la investigación.

Con este volumen, los autores pretendemos hacer llegar al lector de una manera amigable y, si me permiten, emocionante, las partes más esenciales relacionadas con la metodología de la Investigación y la publicación científica en Medicina del Trabajo.

2 FUNDAMENTOS TEÓRICOS DE LA INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA. EL MÉTODO CIENTÍFICO

La investigación científica necesita de la construcción por un lado de un marco teórico con el que contrastar las ideas, hipótesis y especulaciones y por otro de un soporte metodológico que sirva de vehículo de esas ideas hacia un plano operativo, tangible y empírico que es donde trabajamos y comprobamos las hipótesis los seres humanos.

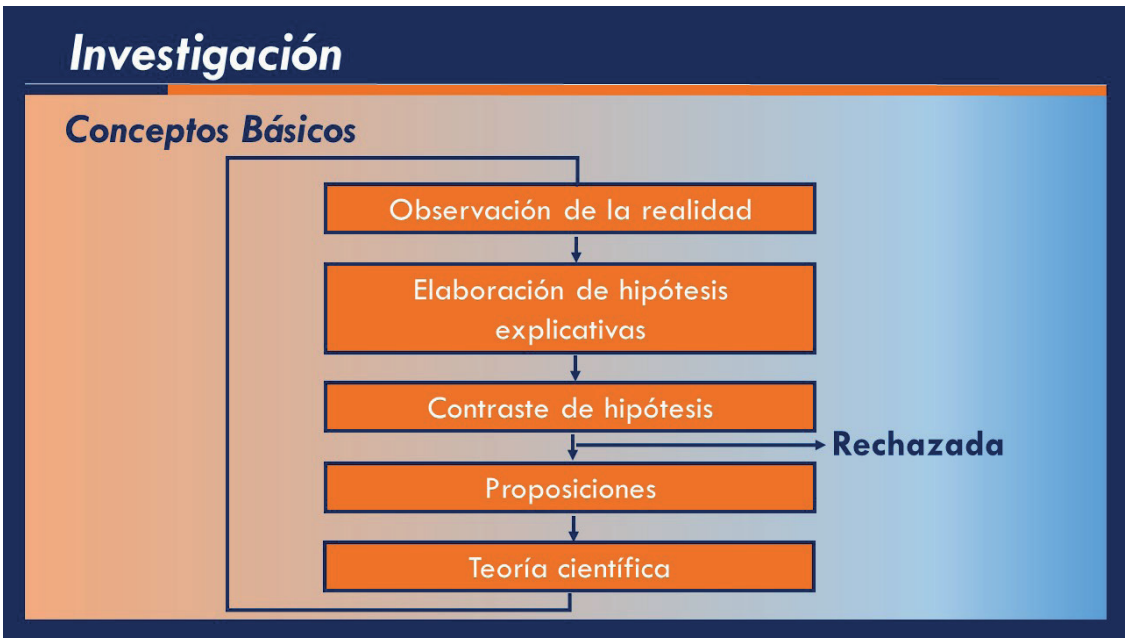
La ciencia crece a partir del conocimiento común, pero lo rebasa en su crecimiento. La investigación científica empieza en el lugar mismo en que la experiencia y el conocimiento ordinario dejan de resolver problemas o hasta de plantearlos. La ciencia inventa y arriesga conjeturas que van más allá del conocimiento común y somete esos supuestos a contraste mediante la ayuda de técnicas especiales y cánones propios.

Sin embargo, la ciencia y el conocimiento ordinario tienen aspiraciones comunes, persiguen ser racionales y objetivos. Como racionales, son críticos y aspiran a la coherencia. La racionalidad en su ideal máximo es la sistematización coherente de enunciados fundados y contrastables o teoría, inalcanzable desde el conocimiento ordinario. Como aspiración a la objetividad intentan adaptarse a los hechos en vez de permitirse especulaciones sin control. Objetividad entendida aquí como construcción de imágenes de la realidad que sean verdaderas e impersonales, también imposibles de alcanzar desde los estrechos límites de la vida cotidiana y de la experiencia privada y que necesitan de la experiencia intersubjetiva, transpersonal, planeada, contrastada e interpretada mediante la ayuda de teorías.

Pero lo que realmente da el carácter de superioridad a la ciencia frente al conocimiento ordinario no es la sustancia o tema del que se trate, abordable en general desde múltiples perspectivas y niveles de profundidad sino la forma (el procedimiento), es decir, el método, en este caso El Método Científico (figura 1).

Un método es un procedimiento para tratar un conjunto de problemas. Cada clase de problemas requiere un conjunto de métodos o técnicas especiales. Cada método especial de la ciencia es pues relevante para algún estado particular de la investigación científica en problemas de cierto tipo. En cambio, el Método General de la Ciencia es un procedimiento que se aplica al ciclo entero de la investigación en el marco de cada problema del conocimiento. Tiene una justificación estrictamente pragmática, no se conocen otras reglas que sean más adecuadas para responder al objetivo de la ciencia: construir modelos conceptuales de las estructuras de las cosas con la mayor verdad posible.

FIGURA 1 . EL MÉTODO CIENTÍFICO



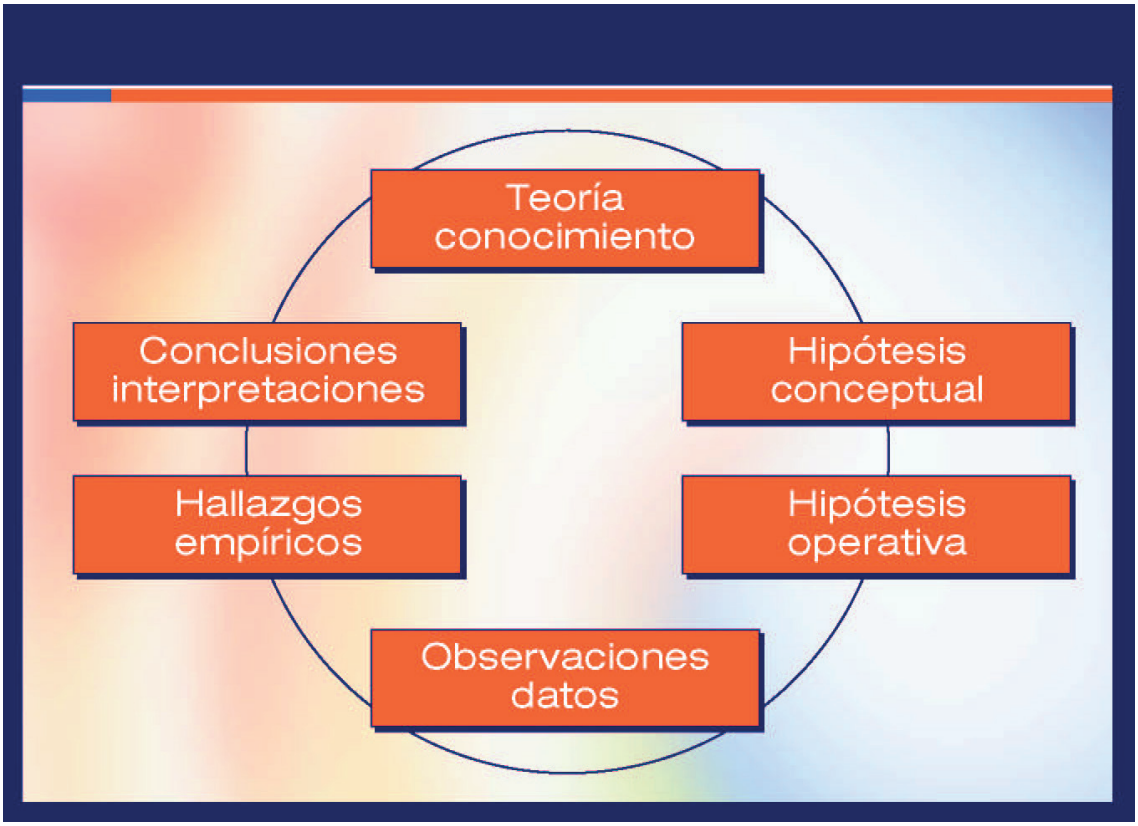
Fuente: Gómez de la Cámara A.

3 ESTRUCTURA DEL MÉTODO CIENTÍFICO EN LAS CIENCIAS DE LA SALUD

Una de las representaciones más difundidas de la estructura del Método Científico en Ciencias de la Salud por su construcción clara y didáctica se describe a continuación. El conocimiento genérico que poseemos de las cosas se ve gradualmente modificado y ampliado por la repetición de un conjunto de procesos relacionados y que conforman un ciclo continuo. Los procesos mencionados son: la Síntesis y Formulación de hipótesis, Diseño del estudio, Recogida de datos, Análisis de los datos, Interpretación y Generalización.

Dichos procesos se extienden entre los elementos o categorías de la investigación empírica: Conocimiento genérico, Hipótesis conceptual, Hipótesis operativa, Datos, Hallazgos empíricos y Conclusiones, en lo que denominamos Teoría del Conocimiento (figura 2).

FIGURA 2 . TEORÍA DEL CONOCIMIENTO



Fuente: Gómez de la Cámara A.

Partimos del conocimiento general, parte científico, parte ordinario, y, mediante el proceso de síntesis y de formulación de conjeturas, se elaboran las **hipótesis conceptuales** todavía dentro de un plano teórico y abstracto. Imaginémonos una hipótesis conceptual que sirva de ejemplo: la intervención A es eficaz en la enfermedad B.

Por ejemplo, los respiradores integrados en el casco son eficaces en la reducción de la inhalación de hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs) en trabajadores de hornos de coque. Para poder desarrollar el proyecto es necesario operativizar las hipótesis conceptuales y convertirlas en **hipótesis operativas**, que pertenecen al plano empírico del conocimiento y que se expresan en términos tangibles y mensurables. En nuestro ejemplo el paso operativo sería definir el concepto de eficacia en términos tangibles y mensurables, deberíamos explicar que el *respirador A corrige el parámetro x* – presencia de niveles en orina de 1-hydroxypyreno (1-HP) —*en una cantidad h* —> 75%—, con respecto a los niveles vistos antes del uso de los respiradores.

Este proceso de operativizar las hipótesis pertenece al diseño del estudio, punto clave metodológico, nexo de unión entre el plano conceptual y el plano operativo, y que posibilita al investigador la comprobación de su hipótesis en el mundo real y tangible.

De la misma manera las variables de estudio necesitan de un proceso de operativización, pasando del formato conceptual al formato empírico mensurable y manejable, si se quiere someterlas a estudio. Así conceptualmente hablamos de la variable tabaquismo o consumo de tabaco, pero operativamente no tenemos más remedio que hablar de concentración en orina de un determinado metabolito —cotinina del tabaco— o en nuestro primer ejemplo del 1-hydroxypyreno en orina en trabajadores expuestos a la inhalación de hidrocarburos aromáticos policíclicos en trabajos de fabricación de coque (coquificación) para poder manejar empíricamente dicho concepto.

La realidad no siempre permite una reproducción fiel de las ideas y por eso este paso, el de diseño o de operativización, es el que da lugar a los errores y sesgos más fundamentales, es por tanto el lugar donde se centra la validez y fiabilidad metodológica de un proyecto de investigación. La importancia de la fase de diseño es tal que ni el más elaborado de los análisis puede solucionar problemas graves del diseño o de la calidad de los datos.

En el siguiente paso dentro del método científico aplicado a las ciencias de la salud, los datos se recogen según protocolo en su forma cruda y se ordenan y resumen para darles sentido a través del análisis. Este proceso permitirá a su vez confeccionar las interpretaciones de los hallazgos empíricos y posteriormente generalizar las inferencias y conclusiones pertinentes, incorporándolas al acervo científico genérico y que permiten por tanto completar un nuevo ciclo dentro del Método Científico.

Este proceso se considera común para todos los campos de las ciencias de la salud, sean sus contenidos temáticos básico, clínico, organizativo o de salud pública, es una consideración epistemológica fundamental aceptada por la comunidad científica.

4 EL PROCESO DE INVESTIGACIÓN. APLICACIÓN DEL MÉTODO CIENTÍFICO

La investigación en el ámbito biomédico es un proceso fundamentalmente empírico que se realiza a través de la recolección sistemática de observaciones del fenómeno de interés en una población definida.

La investigación empírica necesariamente necesita de la cuantificación, o tratamiento numérico de los factores o variables involucradas en el estudio, a través de tres procedimientos relacionados:

a) Medición de variables: asignación de valores a las variables de interés en cada sujeto de estudio, de acuerdo a una regla previamente explícita.

   P. ej. Concentración de 1-hidroxipireno respecto a la de creatinina en orina (µmol 1-HP mol^{-1} creatinina).

b) Estimación de los parámetros poblacionales (no necesariamente humanos): Confección matemática de un indicador sumario (estimador) que cuantifique la magnitud de las variables de interés o de la fuerza de su asociación.

   P. ej. Concentración media para distintos niveles de exposición de 1-hydroxypyreno en orina (µmol 1-HP mol–1creatinina) en una muestra de trabajadores de hornos de fabricación de coque.

c) Contraste estadístico de hipótesis: verificar hasta qué punto el azar ha influido en los resultados de nuestro estudio (estimados).

   P. ej. Estudio que compara el flujo espiratorio máximo (FEM) y síntomas (disnea, sibilancias y tos) en trabajadores de hornos de cuba de aluminio utilizando cascos con respiradores integrados vs máscaras filtrantes. El estudio fue diseñado como un estudio aleatorizado, paralelo, cruzado con cinco o seis mediciones diarias de la tasa de flujo espiratorio máximo (*FEM) y registro diario de síntomas (disnea, sibilancias y tos). Un número importante de trabajadores tenía una media mayor de pico de flujo en el período que utilizó el casco comparado con el período que no lo utilizó (p menor 0,01).*

5 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

La aportación al conocimiento será tanto más profunda o aguda cuanto más ajustado sea el enunciado de la hipótesis y objetivos de un estudio. Los enunciados siguientes muestran a título de ejemplo el gradiente de precisión y validez mencionado:

1. Valorar el buen control de la tensión arterial en profesiones con estrés.

2. Conocer si el consumo de alcohol aumenta los accidentes laborales.

3. Determinar la proporción de trabajadores con hipoacusia en ambientes de trabajo con niveles de ruido por encima de 85 dB (A).

4. Determinar el grado en que la utilización de arnés protector disminuye la incidencia o riesgo de caídas en alturas.

5. Determinar la disminución de accidentes percutáneos tras la introducción de dispositivos de bioseguridad (DBS).

Valorar y conocer, no son términos que deban utilizarse en los enunciados ya que son excesivamente generales, es mejor utilizar términos que expresen una cuantificación del objetivo o hipótesis a comprobar.

En esa aportación al conocimiento se avanza cuando se pasa de la respuesta dicotómica "sí" o "no" a la medición del efecto, medición del tipo de asociación o magnitud de un fenómeno o parámetro.

De la simple observación se pasa a la asignación de valores a las variables (efectos, parámetros de interés) en la forma más objetiva posible. A esto lo llamaremos "medir".

Medir es la expresión más estricta del concepto de investigar. Medir puede también contemplarse como un simple paso intermedio y metodológico ya que explicar un fenómeno sería el fin último de cualquier investigación.

6 CARACTERÍSTICAS DE LOS MÉTODOS DE LA INVESTIGACIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA

Si aceptamos que el objetivo (no la hipótesis) de cualquier estudio o trabajo de investigación es medir, cualquier estudio con objetivos débilmente conceptualizados o imprecisos será endeble, vago o inespecífico y por lo tanto inservible. Por otro lado, el método, conjunto de procedimientos que nos permiten alcanzar los objetivos, debe proveer de certeza a la medición, dotándose de aquellos mecanismos o elementos que la garanticen.

La certeza en la medición viene dada por dos condiciones de una medida: La validez y la fiabilidad:

Validez o exactitud: grado en que una medida mide realmente lo que quiere medir, aquello para lo que está destinada, o en el plano más cualitativo, adecuación entre las variables seleccionadas y el concepto teórico a medir.

Fiabilidad o precisión: grado en que una medición proporciona resultados similares cuando se repite en las mismas condiciones.

6.1. VALIDEZ

El concepto central de validez, en tanto que medida, puede descomponerse en diferentes aspectos:

- **Validez de contenido:** es una propiedad de la medición en la que se contempla hasta qué punto una medida abarca todas las dimensiones o componentes del fenómeno que queremos medir, refleja las diferentes facetas de la identidad de lo que se quiere medir. Como ejemplos cabe preguntarse si el concepto de tabaquismo recoge en una sola entidad las consecuencias de la inhalación de humo de tabaco o hasta qué punto un cuestionario sobre satisfacción del usuario sanitario recoge los múltiples componentes de dicho concepto.

- **Validez de construcción:** grado en que una variable se corresponde con los fundamentos o componentes teóricos que constituyen el fenómeno a estudiar o medir. Relaciona los conceptos teóricos con sus operativizaciones, elementos que se denominan "constructos". Una variable simple como la tensión arterial sistólica se corresponde de manera aceptada como válida con la presión en mm Hg en la sístole ventricular. Una variable

compleja como la ansiedad presenta factores diversos subyacentes (taquicardia, sudoración, vasoconstricción...) que "construyen" un concepto más complejo.

- **Validez de criterio:** grado en que la variable que se mide concuerda con un criterio de referencia objetivo, fiable, ampliamente aceptado como una buena medida del fenómeno de interés o Gold Standard.

6.2. VALIDEZ DE LA ESTRATEGIA DE INVESTIGACIÓN. CALIDAD DE LA INFERENCIA

Otra forma de contemplar la función de investigar es considerar el resultado final de un estudio, el proceso de extraer y aplicar las conclusiones del estudio a otras poblaciones, contextos o periodos y que denominaremos *inferencia*. La inferencia se construye inevitablemente a partir de unas determinadas poblaciones y su calidad depende de la validez del diseño y procedimientos empleados.

6.2.1. POBLACIONES INVOLUCRADAS EN EL DISEÑO DE UN ESTUDIO

Definiremos antes aquellas poblaciones, muchas veces virtuales, que intervienen en el proceso de diseño y que determinan la naturaleza de la inferencia en nuestro estudio (figura 3).

Supongamos como ejemplo que queremos estudiar la prevalencia de acúfenos y pérdida auditiva inducida por ruido en los dentistas de la Universidad de Oklahoma (EE UU).

La Población de Estudio: es aquella compuesta por los sujetos con una determinada característica de quienes hemos obtenido los datos (en general, muestra final del estudio, p. ej. los dentistas de la Universidad de Oklahoma (EEUU) que participaron en el estudio.

La Población Real o Diana: es la población con una determinada característica, más amplia que la población de estudio, con dimensiones geográficas y temporales que marca el estudio concreto (aquí, ahora). Lista de aquellos sujetos que cumplen criterios de inclusión, etc., candidatos a participar en el estudio sobre los que hemos muestreado y que podrían pertenecer a algún registro de Asociación Científica de Odontólogos u organizacional como el listado de todos los dentistas de la Red Sanitaria de Oklahoma.

La Población Externa: conjunto de sujetos con una determinada característica clínica o antropométrica de la que las poblaciones de estudio y accesible son un subconjunto y a quien se pretende inferir los resultados del estudio. En nuestro ejemplo serían aquellos dentistas teóricamente existentes en una región o comunidad suficientemente amplia pero contemporánea y del mismo contexto sociosanitario que la población de estudio p. ej. Listado de dentistas pertenecientes al Colegio Oficial de Odontólogos de EEUU. Puede entenderse también como la población que conforma el cuadro clínico teórico de ruido y acúfenos, no necesariamente contemporánea o perteneciente al mismo contexto que la población de estudio.

FIGURA 3 . POBLACIONES INVOLUCRADAS EN EL DISEÑO



Fuente: Gómez de la Cámara A.

7 VALIDEZ INTERNA Y EXTERNA

Desde el punto de vista del proceso de inferencias podemos distinguir dos tipos de validez. Por un lado, hablamos de validez interna del estudio como el grado en el que las conclusiones del investigador describen correctamente lo que verdaderamente ocurre en el estudio y por otro, de validez externa como el grado en que las conclusiones son apropiadas cuando se aplican en el universo exterior del estudio.

La validez interna de un diseño de investigación se comprueba cuando las relaciones observadas empíricamente entre las variables dependientes e independientes de la investigación, no pueden ser explicadas por otros factores o variables ajenas al marco del propio estudio.

Por lo tanto, un buen diseño de investigación debe permitir eliminar otras explicaciones rivales o plausibles que puedan explicar los resultados observados, de forma que se pueda aportar un juicio claro sobre al grado de confirmación de la hipótesis de la investigación realizada.

La validez externa (generalización), hace referencia a las inferencias que se formulan a una población que va más allá que la estudiada y que pueden implicar, para su generalización, consideraciones complementarias e incluso juicios de valor o modelos conceptuales diferentes.

La validez externa de una investigación depende de las características que permiten generalizar y extender los resultados obtenidos a otras poblaciones, contextos y períodos. Dichas características se basan en la naturaleza y características más o menos generales del modelo teórico en el que se apoya la investigación. Se basan también, en la posibilidad de demostrar que los resultados obtenidos en una investigación particular, realizada en un contexto dado, no dependen ni del contexto ni de la situación particular creada por el mismo proceso de la investigación.

En toda observación pueden aparecer y coexistir dos tipos de errores: el error sistemático y el error aleatorio. Ambos pueden ser reducidos con un adecuado diseño metodológico.

7.1. DEFECTOS EN LA VALIDEZ INTERNA: ERROR SISTEMÁTICO

El error sistemático o sesgo es un defecto de validez o de exactitud y aparece cuando existen diferencias entre lo que el estimador está realmente estimando (prevalencia de acúfenos en la muestra final estudiada de dentistas) y el parámetro verdadero (prevalencia real o verdadera de acúfenos en dentistas en general), o medida verdadera que pretendemos conocer.

Este error es atribuible a la forma en que se seleccionan los sujetos, la calidad de la información obtenida o a la presencia de otras variables diferentes al factor de estudio y la enfermedad o efecto de interés. Una exploración, una anamnesis o una audiometría mal realizada, un audiómetro mal calibrado, unos criterios clínicos incorrectamente aplicados nos hacen medir algo diferente a lo que queremos medir, son mediciones inexactas o sesgadas.

7.1.2. CLASIFICACIÓN DE LOS TIPOS DE SESGOS

A) *Sesgo de Selección*: es una distorsión en la estimación de un efecto causado por la forma errónea en la que se han seleccionado los sujetos de estudio. Como ejemplos podemos citar los controles inadecuados, las pérdidas en el seguimiento o la supervivencia selectiva de los sujetos de estudio.

B) *Sesgo de Información* (mala clasificación): es una distorsión en la estimación de un efecto debido a una medición errónea o mala clasificación de los sujetos de estudio con respecto a una o varias variables. Ejemplos de este sesgo son las mediciones con aparatos o instrumentos defectuosos, cuestionarios o registros incorrectos, criterios diagnósticos incorrectos, cualquier fuente de datos errónea.

C) *Sesgo de Confusión:* distorsión debida a que el efecto del factor de estudio está mezclado en los datos con los efectos de otros factores extraños al estudio. La exposición parece asociada con la enfermedad. Sin embargo, la relación existe solo porque la exposición está asociada a otros factores de riesgo de la enfermedad, pero no porque la exposición cause la enfermedad.

7.2. DEFECTOS EN LA VALIDEZ INTERNA: ERROR ALEATORIO

El error aleatorio es un defecto de fiabilidad o de precisión y aparece cuando existen diferencias, variaciones o variabilidad, entre el estimador obtenido con nuestros datos y el valor del parámetro que está siendo realmente estimado. Dicho error es, en esencia, atribuible a variación en el muestreo, (tamaño muestral, varianza). El esfigmomanómetro está bien calibrado, pero tenemos pocos sujetos, la medición resulta imprecisa poco fiable.

El error aleatorio nace del hecho de que en la investigación biomédica se trabaja con muestras de elementos, individuos y no con toda la población. Procede de la variabilidad inherente al muestreo y por lo tanto el tamaño de la muestra o la eficiencia de un estudio son factores implicados en la magnitud del error aleatorio. El aumento del tamaño de la muestra disminuiría el error y aumentaría la precisión.

A su vez el tamaño de la muestra depende de varios factores implicados en su cálculo estadístico:

1 . **Nivel de significación estadística .**Error alfa, Tipo I o probabilidad de aceptar un efecto falso. En un estudio de investigación, el **error de tipo I** también denominado **error de tipo alfa (α)** o **falso positivo**, es el error que se comete cuando el investigador no acepta

la hipótesis nula, siendo esta verdadera en la población. Es equivalente a encontrar un resultado falso positivo, porque el investigador llega a la conclusión de que existe una diferencia entre las hipótesis cuando en realidad no existe. Se relaciona con el nivel de significancia estadística.

2 . **Probabilidad de no detectar un efecto real.** Error Beta o tipo II. el **error de tipo II**, también llamado **error de tipo beta (β)** (β es la probabilidad de que exista este error) o **falso negativo**, se comete cuando el investigador no rechaza la hipótesis nula siendo esta falsa en la población. Es equivalente a la probabilidad de un resultado falso negativo, ya que el investigador llega a la conclusión de que ha sido incapaz de encontrar una diferencia que existe en la realidad.

3 . **Magnitud del efecto y tamaño relativo de los grupos comparados .**El **tamaño del efecto** es una medida de la fuerza de un fenómeno (por ejemplo, el cambio en el resultado después de una intervención experimental). Una pequeña magnitud exigirá para su detección un gran tamaño muestral y viceversa.

7.2.1. FUENTES DE VARIABILIDAD

En un estudio biomédico lo que generalmente se hace es medir un fenómeno clínico o biológico en una muestra de individuos y unas condiciones dadas. La medición se hace a través de procedimientos estrictamente clínicos o instrumentales complementarios. Por lo tanto, la variabilidad del error aleatorio va a estar siempre presente en una mayor o menor magnitud. Dicha variabilidad puede provenir de tres fuentes fundamentales: de la variación biológica individual, del observador o del instrumento utilizado.

7.2.1.1. Medición de la falta de fiabilidad

En la calibración del instrumental de laboratorio, los laboratorios clínicos hacen rutinariamente una verificación de la precisión o reproducibilidad de las mediciones del laboratorio. En general se extraen una serie de muestras salteadas y se determina la variabilidad de las mediciones individuales mediante la media y desviación estándar de las mismas comparándolo con cifras de referencia.

En medicina clínica es más común examinar el *acuerdo*, grado de concordancia o reproducibilidad, entre observadores a la hora de valorar la presencia o ausencia de un signo o síntoma particular o de un aspecto específico en una radiografía o en una preparación histológica. Por ejemplo, podría tener interés en un proyecto de investigación presentar una serie de radiografías de tórax a dos radiólogos y preguntarles individualmente sobre la presencia o ausencia de signos de neumoconiosis.

Podría utilizarse el porcentaje de acuerdo sobre los signos encontrados como una alternativa al error de medición de las variables continuas, valorando indirectamente la reproducibilidad de dicha medición en variables cuyo juicio no solamente implicara la presencia o ausencia de un determinado signo o síntoma sino una verificación del grado o graduación de un determinado signo. Supongamos en otro caso que dos observadores fueran a examinar independientemente

una serie de 100 mujeres con cáncer de mama y tuvieran que asignarlas en un determinado estadio desde el 1 al 4 según unos criterios predefinidos. Se podría también en este caso valorar el acuerdo o porcentaje de acuerdo entre los observadores. En el caso de que no pudiera encontrarse un acuerdo completo es posible que sí que existiera un acuerdo parcial en torno a determinados estadios.

Cuantas más categorías existan en una escala más disminuye la probabilidad de acuerdo. Seguir con la utilización del concepto de probabilidad de acuerdo se va convirtiendo en un absurdo conforme la variable estudiada más se acerca a ser de una naturaleza continua. Quisiéramos entonces medir el grado de acuerdo entre dos observadores al medir variables continuas. Volveríamos a ver cómo se hace en los laboratorios, compararíamos la diferencia entre los valores individuales obtenidos por cada observador y el valor promedio de las puntuaciones de cada medición para cada sujeto, como si midiéramos el error instrumental en el laboratorio, observando en qué intervalo de acuerdo se mueven los observadores.

Podríamos estar interesados en conocer el grado de acuerdo entre más de dos observadores. Queremos saber la variabilidad interobservador, fiabilidad o precisión de sus mediciones. Existen aquí dos fuentes principales de variación. La propia de los sujetos de estudio y la atribuible a los observadores o al error de medición.

La ratio (variabilidad sistemática de los sujetos) / (error de medición + variabilidad sistemática de los sujetos) daría lugar a un valor entre 0 y 1, siendo 1 la correspondiente a un perfecto instrumento, a la ausencia de variabilidad interobservador o de otra manera, a la existencia de un acuerdo perfecto. Dicha ratio se conoce como Coeficiente de Correlación Intraclase y sirve para poder realizar una valoración cuantitativa de la variabilidad entre los observadores de un proyecto.

El interés fundamental de un científico está en la medición y tener precisión en la medición implica la capacidad de obtener valores replicados que difieran poco entre sí, esto es reducir en lo posible la magnitud de error aleatorio.

8 ESTRUCTURA DE UN PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

DE LA TEORÍA A LA PRÁCTICA . CONFECCIÓN DE UN PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Los elementos que constituyen la estructura de un proyecto de investigación y que deben plasmarse en un formato de propuesta, se establecen en este volumen siguiendo las recomendaciones encontradas en la literatura científica.

Se parte de un modelo general que proviene de la aplicación esquemática del método científico a las ciencias de la Salud. De dicho modelo se extraen los elementos y estructura de proyecto de investigación que, a pesar de tener objetos de investigación diferentes, es un mismo Modelo Científico General y común para los campos básico, clínico y epidemiológico. Esta estructura se completa añadiendo elementos que permitan describir la justificación, calidad metodológica y capacidad del investigador para llevar el proyecto a cabo y que dan lugar a formatos de presentación concretos.

8.1. APARTADOS QUE CONSTITUYEN UNA PROPUESTA DE INVESTIGACIÓN

Conviene aclarar que proyecto, propuesta y protocolo de investigación son conceptos distintos que suelen confundirse. Un **proyecto de investigación** es la configuración explícita de la estrategia que un investigador ha elegido para investigador un problema. Dicho de otra manera, la organización metodológica y táctica necesaria para contestar a una pregunta de investigación.

Una **propuesta de investigación** es un documento escrito donde el investigador expresa por adelantado el problema que va a investigar y la metodología que va a utilizar para completar dicha investigación. **Protocolo de investigación** se define como una descripción exhaustiva de los componentes, requisitos y características metodológicas de las fases y actividades necesarias para completar un proyecto de investigación.

Lo que se presenta a un Organismo Financiador de la investigación es una propuesta, en ella debe quedar clara la pertinencia para desarrollar el proyecto de investigación.

Arbitrariamente podemos distinguir dentro de una propuesta cuatro fases bien diferenciadas:

1. **Preparación:** se trata de la fase de elaboración del proyecto. Incluye la conceptualización de las variables que vamos a investigar, la estrategia que vamos a utilizar y la organización de los recursos que disponemos.

2. **Presentación:** es la elaboración de la propuesta propiamente dicha, el proyecto se describe de una forma concisa pero expresiva, clara, simple y elegante, entendiendo siempre que son otras personas quienes lo van a leer y juzgar.

3. **Evaluación:** por lo tanto, la redacción de dicha propuesta debe, hasta cierto punto, imaginarse como una autodefensa con mecanismos explicativos que justifiquen la pertinencia y la factibilidad del proyecto, así como la calidad de los recursos metodológicos.

4. **Aceptación:** implica un contrato, es decir, un compromiso formal de cumplimentación en base a un presupuesto previamente estipulado y la promesa tácita de su publicación o posterior comunicación a la comunidad científica.

Estas fases dan paso de manera más desglosada a los componentes de una propuesta de investigación. Arbitrariamente se pueden distinguir diez apartados o etapas distintas.

8.2. PRIMER APARTADO: SOBRE EL PROBLEMA A INVESTIGAR

Este primer apartado debe abrirse con una definición expresa sobre el problema que se pretende investigar y que sitúe y centre al lector/evaluador sobre el proyecto.

P. ej.:

- *Los respiradores integrados en el casco son eficaces en la reducción de la inhalación de hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs) en trabajadores de hornos de fabricación de coque.*

- *La prevalencia de acúfenos y pérdida auditiva inducida por ruido en dentistas es superior a la de la población general.*

¿Qué es? ¿De qué se trata? ¿En qué campo del conocimiento se encuadra? ¿Cuál es su naturaleza? ¿Qué propósitos generales son los que llevan a plantear el estudio?

El investigador a continuación debe aquí hacer patente el interés, pertinencia, factibilidad y viabilidad del proyecto que pretende realizar respondiendo las siguientes preguntas: ¿El problema a investigar es importante? ¿Está contestado? ¿Es posible contestarlo? ¿Podemos contestarlo con nuestros medios?

La pertinencia de una propuesta de investigación se puede enfocar contemplando su sintonía con las líneas prioritarias de la investigación en ese campo concreto en el que podemos incluir a dicho propuesta. Estas líneas vienen definidas, o deberían venir definidas, bien por las instituciones planificadoras de la investigación, bien por sociedades científicas que contemplan y

analizan la situación de los problemas de salud, el nivel de conocimiento científico, las necesidades sociales y los recursos disponibles y que mediante mecanismos de consenso priorizan los problemas a investigar.

El siguiente paso consiste en el examen de la factibilidad del proyecto, es decir, debe considerarse la capacitación investigadora de los autores en relación con el problema y la magnitud del proyecto. Se deben contemplar cuales son los recursos técnicos y humanos necesarios para poder contestar las preguntas que se formulan. Es ya en esta fase cuando podemos contemplar la viabilidad del mismo, es decir, la probabilidad real de cumplimentar el estudio en las condiciones con las que se cuentan.

Por lo tanto en esta fase hay que despejar las dudas sobre la pertinencia del proyecto, la existencia de conocimientos suficientes, la presencia de responsables capaces de llevar adelante las actividades necesarias, la existencia de una formulación clara del problema que se investiga, el acceso a un diseño adecuado junto con el acceso a una muestra suficiente, la garantía de una buena accesibilidad a las fuentes de datos, la presencia de tiempo suficiente para desarrollar el proyecto, recursos metodológicos adecuados para garantizar la ausencia de sesgos y por supuesto garantizar la recogida correcta de datos y el subsecuente análisis de la información.

Todo esto junto con las reflexiones éticas en que se vea envuelto el proyecto deberá tenerse en cuenta y plasmarse en la confección bien de una solicitud o propuesta de investigación, bien el consiguiente protocolo de investigación.

Dentro del apartado de identificación del problema incluiremos también una sección dedicada a la justificación expresa del proyecto, habida cuenta de que muchos de los proyectos se financian con dinero público y que las respectivas instituciones de financiación cuentan con mecanismos de evaluación ante los que debe reiterarse claramente cuál es el interés del proyecto, es decir su relevancia científica y social, así como, la comparación o el contraste con otras respuestas sobre el mismo problema que se pretende investigar, destacando la originalidad de la idea o la aportación novedosa que el enfoque presentado pretende.

8.3. SEGUNDO APARTADO: EL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN: RAZONAMIENTO CIENTÍFICO

En él debe hacerse referencia al proyecto específico que se ha confeccionado para investigar un determinado problema. Debe este apartado fundamentar las ideas principales del proyecto mediante la descripción del Marco teórico y la revisión bibliográfica.

Se entiende por marco teórico aquella teoría, modelo o premisas a examinar y que van a servir para la presentación y fundamentación de toda la argumentación científica.

Este marco teórico puede tener sus orígenes en la bibliografía, en la labor desarrollada por otros investigadores o en la presencia de una "idea luminosa". El marco teórico es el respaldo conceptual que sirve para establecer las bases argumentales sobre las que formular las hipótesis y seleccionar las variables de estudio.

En este apartado se incluye una referencia expresa de la bibliografía que se ha manejado en la confección de la propuesta.

Revisión bibliográfica. Ninguna investigación parte de cero. La revisión bibliográfica no solamente es necesaria para fundamentar el trabajo sino también para ayudar a los evaluadores o lectores que investiguen o estudien en el mismo problema. El capítulo 13 de este volumen desarrolla la metodología de la búsqueda bibliográfica.

La revisión de la literatura debe incluir información sobre:

a) El problema específico que se investiga.

b) El marco teórico.

c) Los métodos idóneos para realizar el estudio.

Dicha revisión debe hacerse de una forma crítica, en forma de síntesis, intentando extraer las ventajas sobre la información disponible valorando además la solidez de la misma.

Debe dirigirse esa búsqueda sobre:

1. Problemas similares al del estudio o bien sobre trabajos desarrollados en las mismas poblaciones o con intervenciones semejantes a la que se plantea.

2. Variables dependientes o independientes incluidas en el proyecto o bien sobre el tipo de relación entre las mismas.

3. Aspectos metodológicos concernientes a la investigación que se pretende y sobre los que podamos extraer información acerca de cómo fundamentar mejor nuestro proyecto.

4. Aspectos metodológicos concernientes a la investigación que se pretende y sobre los que podamos extraer información acerca de cómo fundamentar mejor nuestro proyecto.

8.4. TERCER APARTADO: HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Con fines operativos la pregunta de investigación debe reconvertirse en dos conceptos fundamentales, las hipótesis y los objetivos de estudio.

Por hipótesis se entiende un enunciado formal de las relaciones entre al menos una variable dependiente y otra independiente. Es un enunciado apriorístico sobre la relación entre dichas variables. Deben formularse siempre bajo la forma de una relación a verificar entre al menos dos variables y no en términos de hipótesis nula que sea imposible verificar. Conviene enunciarlas de forma clara y específica. La precisión en la relación hipotética entre las variables seleccionadas es una aportación al avance de los conocimientos.

Podemos distinguir entre la hipótesis conceptual, que es un enunciado afirmativo y abstracto sobre las expectativas de la investigación acerca de la relación entre las variables que se estudian, (por ejemplo: "el exceso de ruido es perjudicial para la salud"), relacionada con el marco teórico, y la hipótesis operativa que se enuncia en términos mensurables y específicos, detallando las variables de estudio. La hipótesis operativa se desarrolla sobre un marco tangible en el que las variables puedan ser medidas, (ejemplo: "la exposición al ruido de la maquinaria utilizada en odontología durante más de diez años produce una hipoacusia de 20dB y un aumento de un 15% en la prevalencia de acúfenos").

El enunciado de las hipótesis deja paso a la formulación de objetivos. Por objetivo se entiende un enunciado sobre lo que vamos a hacer en el proyecto, la actuación fundamental. Los objetivos se desarrollan también en los planos antes mencionados, un plano abstracto donde enunciaremos nuestro objetivo general y un plano operativo, mensurable, concreto donde vamos a enunciar nuestros o nuestro objetivo operativo o específico. Los objetivos para ser correctos deben ser apropiados a la pregunta o hipótesis que se quieren responder.

8.5. CUARTO APARTADO: ESTRATEGIA DEL ESTUDIO

En él se describen las tácticas metodológicas que se van a emplear para alcanzar el propósito del estudio y establecer los controles necesarios para que el desarrollo sea válido y fiable. Debe describirse el tipo de estudio, experimental u observacional, es decir el tipo de diseño metodológico elegido para el proyecto debidamente razonado, señalando ventajas y desventajas tanto científicas como de orden práctico. Debe evitarse mezclar diseños diferentes en un mismo proyecto y se describirá de forma precisa sin utilizar jergas locales o corporativas ya que crean ambigüedad y falta de entendimiento con otras disciplinas.

8.6. TIPOS DE ESTUDIOS

Los estudios en Ciencias de la Salud según su metodología se dividen en **Experimentales y No experimentales**. En los estudios experimentales el investigador manipula la exposición o intervención y distribuye a los sujetos de estudio aleatoriamente. Si ha existido manipulación, pero no aleatorización se habla de estudios cuasiexperimentales.

Los no experimentales son los estudios observacionales. Estos a su vez se dividen habitualmente en dos subtipos sobre la base del grado de conocimiento a priori que tenemos sobre la enfermedad, estos pueden ser descriptivos (transversales) y analíticos (longitudinales). Se utiliza el término de estudio observacional cuando no existe manipulación del factor de estudio ni distribución aleatoria.

En la tabla 1 se representan los diferentes tipos de estudio de investigación en base a la intervención y a la distribución aleatoria de los sujetos del estudio.

TABLA 1 . TIPOS DE ESTUDIO



Fuente: Gómez de la Cámara A, Muñoz Ruiperez C.

Los estudios descriptivos y analíticos son generalmente tratados como dos categorías mutuamente excluyentes, son de hecho extremos opuestos de un mismo espectro. En un extremo sabemos muy poco sobre la enfermedad y buscamos pistas (descriptivos), en el otro extremo sabemos bastante sobre esa enfermedad y lo que pretendemos es comprobar hipótesis específicas (analíticos). A menudo, al aumentar el entendimiento que se tiene de una determinada enfermedad o proceso en una investigación, un estudio descriptivo va convirtiéndose en más analítico conforme la recogida de datos avanza.

Los tipos de estudios también pueden clasificarse (figura 4) en función de:

- El control de los factores de estudio: en experimentales y observacionales.
- Su finalidad: en analíticos y descriptivos.
- Su secuencia temporal: en transversales y longitudinales.
- El inicio del estudio: en prospectivos y retrospectivos.

Direccionalidad. Este concepto intenta expresar el sentido en que el investigador aborda el análisis de la relación causa-efecto. Cuando se parte de la causa y se busca el efecto hablamos de estudios prospectivos o anterógrados, "hacia adelante". Son estos los estudios de cohortes y ensayos clínicos. Los estudios en los que se da la situación inversa, se parte del efecto ya observado (casos, enfermedad) y se busca asociación causal "hacia atrás" pueden ser calificados como de direccionalidad retrospectivos o retrógrados. Típicamente tienen esta característica los estudios de casos y controles.

Situación del muestreo . Se complementa la información anterior señalando en que punto de la secuencia causal se selecciona a los sujetos de estudio. Estos pueden ser seleccionados o muestreados en el momento de la exposición (cohortes, ensayos clínicos) o bien en el supuesto de que el efecto ya esté presente, se seleccionan o muestrean casos conocidos (estudios de casos y controles).

Temporalidad. Es el concepto que expresa el momento en que acontece la causa y el efecto en relación con el momento en que el investigador realiza el estudio. Si ambas situaciones causa-efecto ocurrieron antes de que el investigador realizara su estudio hablamos de *estudio histórico* (cohortes históricas). Si ocurren a partir de que el investigador inicia su estudio hablamos de *estudio concurrente* (cohorte, ensayo clínico). Cuando la causa existió antes del inicio del estudio y el efecto aún no se ha producido hablamos de *estudio mixto*.

FIGURA 4 . CLASIFICACIÓN DE LOS ESTUDIOS DE INVESTIGACIÓN



Fuente: Gómez de la Cámara A, Muñoz Ruiperez C.

La investigación observacional es más práctica y factible de realizar porque no existe manipulación sobre el factor de estudio. Un estudio observacional puede tomar muchas formas. El diseño más simple se parece estrechamente a un experimento o a un cuasi experimento, por

ejemplo, podría especificarse un grupo de trabajadores a turnos con ansiedad/depresión y un grupo de trabajadores a turnos sin ansiedad/depresión y seguir ambos grupos durante varios años.

Si la frecuencia relativa observada de trastornos por ansiedad/depresión es superior en el primer grupo se podría inferir que el trabajo a turnos es un factor de riesgo para este tipo de trastornos. Además, podría observarse una asociación entre el cambio de tipo de turno y variabilidad (sin intervención) y el subsecuente desarrollo de trastornos de ansiedad/depresión.

8.6.1. ESTUDIOS EXPERIMENTALES

Los estudios donde el investigador puede manipular el factor de intervención o de estudio y donde además se utiliza la aleatorización para distribuir a los sujetos en grupos de comparación se denominan experimentos. En el tipo más simple de experimento un grupo de sujetos, animales o cosas recibe un tratamiento experimental, manipulación, o intervención, y otro grupo, a menudo denominado "control", recibe un tratamiento distinto, placebo o ningún tipo de tratamiento. Después de un período de seguimiento se mide el cambio de la variable de respuesta (estado de enfermedad, severidad, efecto, modificaciones, etc.) y los dos grupos se comparan con respecto a unos valores sumarios estimados o indicadores previamente señalados como respuesta. Una diferencia entre la respuesta en los grupos sugiere un efecto, benéfico o adverso, de la intervención, en el caso de los ensayos clínicos.

Los estudios experimentales deben estar específicamente adaptados para cada situación y cada estudio modificando y/o particularizando el proceso de aleatorización. De la misma manera, las técnicas de enmascaramiento, simple, doble o triple ciego, deben destacarse en el diseño experimental, sean los sujetos de estudio seres humanos, animales o cosas, porque ayudan a asegurar que ni el investigador ni los sujetos de estudio se van a ver influenciados en su respuesta generando sesgos o menoscabando en la validez del diseño.

Ejemplo de Ensayo Clínico:

> *En un ensayo clínico aleatorizado se compararon entre sí tres opciones de respiradores especiales frente a mascarillas para verificar el efecto —incidencia acumulada— sobre las enfermedades respiratorias clínicas (CRI) y patógenos respiratorios confirmados en personal sanitario que atiende situaciones de alto riesgo de contagio. El uso continuo de respiradores N95 fue más eficaz contra las infecciones respiratorias que el uso intermitente de N95 o mascarillas médicas. La mayoría de las guías para trabajadores sanitarios recomienda uso de mascarillas médicas o bien el uso de Respirador N95 puntualmente. El uso continuo de N95 obtuvo tasas significativamente más bajas de colonización bacteriana.*
>
> *MacIntyre CR, Wang Q, Seale H, et al. A randomized clinical trial of three options for N95 respirators and medical masks in health workers. Am J Respir Crit Care Med. 2013 May 1;187(9):960-6.*

Normalmente los experimentos proporcionan un gran control sobre la población de estudio porque son aquellos que mejor capacitan al investigador para aislar el efecto observado del tratamiento. Con una muestra de un tamaño suficientemente grande (que a su vez proporciona precisión o fiabilidad) un experimento bien diseñado puede esperarse que controle prácticamente todos los efectos distorsionadores procedentes de factores de riesgo extraños o de confusión, incluidos aquellos que no son medidos y por lo tanto asegurar la validez metodológica del diseño.

El control se consigue, bien manteniendo fijos dichos factores extraños en todos los sujetos mediante estratificación o apareamiento, o bien, a través de la distribución aleatoria, de tal forma que todos los grupos tratados tengan en promedio la misma distribución del factor extraño. Sin embargo, incluso los experimentos mejor diseñados no están libres de todas las influencias distorsionadoras posibles dado que nuestros procedimientos están sometidos a errores humanos y al azar. Por lo tanto, el investigador puede que tenga que controlar influencias distorsionadoras potenciales de factores extraños también en el análisis del experimento, incluso de la misma manera en que se intenta cumplimentar este control en los estudios no experimentales.

De hecho, el control de factores de riesgo extraños a través solo de la distribución aleatoria es realmente difícil en un ámbito comunitario. Es prácticamente imposible manipular ciertos factores medioambientales o sociológicos a la vez que se intenta controlar el efecto de otros factores de riesgo.

Una de las debilidades de la mayoría de los experimentos está relacionada con su excesivo control sobre la situación de estudio, una debilidad que paradójicamente es su fortaleza. Debido a que los experimentos en general tienen lugar en ámbitos artificiales y con una muestra muy seleccionada puede que la población de estudio difiera de la población general o población diana en algunas características. Si el efecto verdadero del tratamiento depende de estas características el efecto observado en la población de estudio podría diferir del efecto que existe en la población diana. Esta diferencia puede tener importantes implicaciones en las actividades por ejemplo de salud pública, sobre todo aquellas que se basan en hallazgos experimentales, o bien en la práctica clínica donde la extrapolación de determinados hallazgos a otras poblaciones de pacientes que, aun teniendo la misma enfermedad, estén situados en otro punto del espectro de dicha enfermedad y para los que dichos hallazgos pudieran no ser del todo inferibles.

Las limitaciones citadas más frecuentemente en los experimentos son aquellas relacionadas con el rigor de su diseño. Específicamente la distribución aleatoria puede que se altere si un grupo arbitrario de sujetos rechaza o niega el tratamiento experimental que se ha visto como beneficioso por médicos o pacientes. En otras ocasiones el diseño puede resultar inviable como podría ser el caso de la manipulación artificial de un atributo psicosocial o el uso de un ensayo a doble ciego con un tratamiento no farmacológico (intervención educativa). Soluciones o aproximaciones a la solución a estos problemas pueden darse a través de diseños experimentales especiales o cuasi experimentales.

8.6.2. ESTUDIOS CUASI EXPERIMENTALES

Un tipo de diseño en el que el factor de estudio ha sido artificialmente manipulado, pero en el que no ha habido una distribución aleatoria de los sujetos se denomina cuasi experimento. Entre sus diseños podemos encontrar comparaciones de un grupo, comparaciones de múltiples grupos o una combinación de éstos.

En la comparación de grupo único (o interna) cada unidad experimental sirve como su propio control observando la respuesta de la variable de estudio antes y después de una o más intervenciones.

En las comparaciones de grupos múltiples los grupos de tratamiento o de intervención se comparan con otros tal como se hace en un experimento simple sin aleatorización. En este diseño los grupos de tratamiento se forman por conveniencia o de acuerdo con el comportamiento voluntario de los sujetos. Un diseño mixto combina elementos de comparaciones tanto internas como externas pudiendo aumentar la capacidad de realizar inferencias causales. Pueden distinguirse dos subtipos de cuasi experimentos sobre la base del tipo de manipulación o intervención que se ha hecho:

a) **Clínica o de laboratorio:** en los estudios cuasi experimentales clínicos o de laboratorio los investigadores ejecutan la intervención ellos mismos con un grupo específico de sujetos. Esencialmente el cuasi experimento clínico o de laboratorio es un ensayo clínico o un experimento de laboratorio sin distribución aleatoria y tiene objetivos similares a aquellos en los que sí que existe distribución aleatoria verdadera, se le denomina o ha denominado en la literatura médica ensayo no controlado. Este tipo de cuasi experimentos se realiza a menudo cuando un experimento podría ser demasiado costoso, impracticable o no ético, pero lleva implícitas todas las desventajas de la distribución no aleatoria.

b) **Comunitaria:** un cuasi experimento comunitario en general tiene como objetivos la verificación del efecto de un determinado programa o política sanitaria. Este subtipo de cuasi experimento es análogo a la intervención comunitaria (verdadero experimento, pero sin aleatorización). Los objetivos principales de un estudio comunitario generalmente son evaluar la efectividad de una intervención planificada, sugerir una determinada política o programa sanitario en base a los cambios observados. Un diseño experimental puro a menudo no puede ser usado en esta situación porque la intervención ya se ha realizado cuando el estudio comienza.

Ventajas y limitaciones de los estudios cuasi experimentales. Como ya se ha puesto de manifiesto la principal ventaja de estos estudios es el menor número de obstáculos prácticos. Por lo tanto, en general los cuasi experimentos son más fácilmente ejecutables y menos caros para realizar estudios grandes, en otras ocasiones no existe otra alternativa. Por otro lado, la ausencia de distribución aleatoria significa también que el investigador tiene menos control sobre la influencia en los factores de riesgo extraños.

El control verdadero, sin embargo, puede variar considerablemente entre los distintos diseños de estudios cuasi experimentales. En un extremo la ausencia de distribución aleatoria

puede introducir una distorsión muy importante en los resultados que no se puede corregir en el análisis. Por ejemplo, una comparación sin distribución aleatoria de un nuevo fármaco con un tratamiento tradicional para tratar casos diagnosticados puede de forma inadvertida favorecer al nuevo fármaco si esta se ensaya en un grupo constituido por casos con un mejor pronóstico. El ejemplo típico sería en este tipo de distorsión el que produce el médico que promueve la utilización de un nuevo fármaco si además él es la misma persona que diagnostica el caso, distribuye a los pacientes en grupo o mide la respuesta.

8.6.3. ESTUDIOS OBSERVACIONALES

8.6.3.1. Estudios descriptivos

Un estudio descriptivo generalmente se realiza cuando se sabe poco sobre la ocurrencia, historia natural o determinantes de una enfermedad. Entre sus objetivos cabe estimar la frecuencia de una enfermedad o atributo, la tendencia temporal en una población particular y elaborar o generar hipótesis etiológicas más específicas.

Subtipos:

Estudios transversales: este tipo de estudios denominados también de prevalencia, estudian simultáneamente la exposición y la enfermedad en una población bien definida en un momento determinado. Esta medición simultánea no permite conocer la secuencia temporal de los acontecimientos y no es por tanto posible determinar si la exposición precedió a la enfermedad o viceversa. Un ejemplo característico sería los estudios descriptivos de la presencia y asociaciones de factores de riesgo cardiovascular en las poblaciones.

Inconvenientes de los estudios transversales

- No son útiles en enfermedades raras ni de corta duración.
- No permiten calcular incidencia ni por tanto calcular riesgo.
- No establecen relaciones de causalidad (solo asociación).
- Distribución peligrosa de factores de confusión.
- Representación alterada de grupos.
- Sesgos de selección, recuerdo, etc.

Ventajas de los estudios transversales

- Son útiles para el estudio de enfermedades de larga duración y frecuentes (estudios de prevalencia).
- Descripción espectro clínico de una enfermedad.

- Sus resultados son más fácilmente generalizables.
- Menor coste y tiempo.
- Útiles en planificación sanitaria.

Ejemplo de Estudio Transversal:

> *El objetivo de este estudio fue evaluar los niveles de ruido en las consultas dentales y estimar el riesgo y la prevalencia de acúfenos y pérdida de audición inducida por ruido (PAIR) en la práctica de los dentistas. En primer lugar, se recogieron medidas de niveles de presión sonora producidos por las herramientas dentales y de aspiración utilizadas por los dentistas de la Universidad de Oklahoma Centro de Ciencias de la Salud (OU-HSC) Facultad de Odontología. En segundo lugar, se distribuyó una encuesta a los miembros de la Asociación Dental de Oklahoma (AOD). Las mediciones realizadas en el consultorio dental revelaron niveles peligrosos cuando utilizaban el sistema de aspiración dental de gran volumen con válvula de forma única y en combinación con una herramienta dental.* Los r*esultados del cuestionario sugirieron que los dentistas en activo reportan la pérdida auditiva neurosensorial a de forma similar que los promedios nacionales. Sin embargo, los dentistas informaron de una mayor prevalencia (P = 0,009) de síntomas de acúfenos que los que cabría esperar sobre la base de datos demográficos de la muestra. Los resultados de las mediciones del ruido y las respuestas al cuestionario indican que los dentistas son una población que podría considerarse profesionalmente expuesta a ruido.*
>
> *Myers J, John AB, Kimball S, Fruits T. Prevalence of tinnitus and noise-induced hearing loss in dentists. Noise Health 2016; 18:347-54*

Estudios ecológicos: no utilizan la información del individuo de una forma aislada, sino que utilizan datos agregados de toda la población. Describen la enfermedad en la población en relación con variables de interés como pueden ser la edad, la utilización de servicios, el consumo de alimentos, etc. Un ejemplo de este estudio seria correlacionar lo mortalidad por enfermedad coronaria con el consumo per cápita de cigarrillos. Estos estudios son el primer paso en muchas ocasiones en la investigación de una posible relación entre una enfermedad y una exposición. Su gran ventaja reside en que se realizan muy rápidamente, la información suele estar disponible y no consume muchos recursos.

La principal limitación de estos estudios es que no pueden determinar si existe una asociación entre una exposición y una enfermedad a nivel individual. La falacia ecológica consiste precisamente en obtener conclusiones inadecuadas a nivel individual y basados en datos poblacionales.

Series de casos: estos estudios describen la experiencia de un paciente o un grupo de pacientes con un diagnóstico similar. Documentan la presencia de nuevas enfermedades, efectos adversos, situaciones excepcionales o infrecuentes. Estos estudios, aunque son muy útiles para formular hipótesis no sirven para evaluar o testar la presencia de una asociación estadística.

La presencia de una asociación puede ser un hecho fortuito. La gran limitación de este tipo de estudios es en definitiva la ausencia de un grupo control.

8.6.3.2. Estudios analíticos

Un estudio analítico (etiológico) se desarrolla cuando se conoce suficiente sobre la enfermedad antes de la investigación, de tal forma que ya existan hipótesis establecidas a priori y puedan intentar comprobarse en el estudio. Los objetivos suelen ser identificar factores de riesgo para la enfermedad, estimar el efecto de la exposición sobre la enfermedad y deducir por lo tanto posibles intervenciones estratégicas.

Subtipos:

Estudio de cohortes (o de seguimiento): en este tipo de estudio los individuos son identificados en función de la presencia o ausencia de exposición a un determinado factor. En este momento todos están libres de la enfermedad de interés y son seguidos durante un período de tiempo para observar la frecuencia de aparición del fenómeno que nos interesa.

Por lo tanto, su direccionalidad es anterógrada, el muestreo se realiza siempre en función de la exposición y la temporalidad puede ser tanto histórica (inicio y fin de los acontecimientos antes del estudio), mixta y concurrente. Si al finalizar el período de observación la incidencia de la enfermedad es mayor en el grupo de expuestos podremos concluir que existe una asociación estadística entre la exposición a la variable y la incidencia de la enfermedad. Esta razón entre las incidencias se conoce como riesgo relativo.

Ventajas de los estudios de cohorte:

- Permite el seguimiento de la historia natural del fenómeno.
- Se obtienen estimaciones directas incidencia.
- Permite cálculo de riesgos.
- Mejor valoración del estatus exposición.
- Permite estudio de multiefecto.
- Buen control de sesgos.
- Facilita calidad recogida información.

Inconvenientes de los estudios de cohorte:

- No útil en enfermedades raras.
- No es adecuado para generar nuevas hipótesis causales.

- Difícil de reproducir.
- Consume mucho tiempo y recursos.

Ejemplo de Estudio de Cohortes:

> *Estudio que evalúa si las alteraciones del sueño y las condiciones de trabajo psicosociales adversas interactúan en sus asociaciones con las bajas por enfermedad de larga duración. Para ello se estudia con una muestra aleatoria la población trabajadora danesa (N = 10752) en la que se vinculan los datos de los participantes que se siguieron durante cinco años. Durante 40 165 años-persona de seguimiento, se identificaron 2313 episodios de incapacidad laboral de larga duración. El estudio concluye que los problemas de sueño predicen el riesgo de sufrir periodos de incapacidad laboral de larga duración [RR 1,54, intervalo de confianza al 95% (IC del 95%) 1,38 a 1,73]. Esta asociación fue estadísticamente significativamente más fuerte entre los participantes con altas exigencias cuantitativas en el trabajo y más débil entre los que tienen un alto reconocimiento por parte de sus superiores (P <0,0001).*
>
> *Madsen IEH, Larsen AD, Thorsen SV, et al. Joint association of sleep problems and psychosocial working conditions with registered long-term sickness absence. A Danish cohort study. Scand J Work Environ Health 2016;42(4):299-308*

Estudio de casos y controles: este tipo de estudio identifica a personas con una enfermedad (u otra variable de interés) y las compara con un grupo control apropiado que no tenga la enfermedad. La direccionalidad es retrógrada, la situación del muestreo es obligadamente sobre los casos y la temporalidad preferible es concurrente (casos incidentes) más que histórica o mixta (casos prevalentes). La relación entre uno o varios factores relacionados con la enfermedad se examina comparando la frecuencia de exposición a éste u otros factores entre los casos y los controles Si la frecuencia de exposición o la causa es mayor en el grupo de casos de la enfermedad que en los controles podemos decir que hoy una asociación entre la causa y el efecto. La medición de la asociación que permite cuantificar esta asociación se llama "odds ratio".

Ventajas de los estudios de casos y controles:

- Útiles en el estudio de enfermedades raras y periodo de latencia prolongado. (Factibilidad, eficiencia).
- Requieren menos sujetos que otros estudios.
- No suponen riesgo para el enfermo.
- "Relativamente" fáciles de diseñar.

Inconvenientes de los estudios de casos y controles:

- Dificultad para constituir controles.
- Amenaza de sesgos muy grande.
- Validez de información exposición difícil.
- Criterios de inclusión exigentes.
- No permite generalmente cálculo de riesgos.
- No informa sobre mecanismos de producción de la enfermedad y multiefectos.
- Poco entendido en la comunidad médica.

Ejemplo de Estudio de Casos y Controles:

Estudio que investiga la asociación entre el cáncer de cabeza y cuello y la exposición ocupacional a solventes clorados, oxigenados y derivados del petróleo en mujeres. Investigación sobre las causas ocupacionales y ambientales de los de los cánceres de las vías respiratorias (ICARE), estudio de casos y controles en la población francesa, incluyó 296 casos de carcinomas de células escamosas de cabeza y cuello (CCECC) en mujeres y 775 mujeres controles. Se recogió la historia laboral de toda la vida. Las matrices de exposición al trabajo permitieron evaluar la exposición a 5 disolventes clorados (tetracloruro de carbono; cloroformo; cloruro de metileno, percloroetileno, tricloroetileno), 5 disolventes derivados del petróleo (benceno, gasolina, aguarrás, diesel y queroseno) y 5 disolventes oxigenados (alcoholes, cetonas y ésteres; etilenglicol; éter de dietilo; tetrahidrofurano). Los análisis se ajustaron por área geográfica, edad, tabaquismo y consumo de alcohol. Se observaron elevadas OR entre las mujeres expuestas al percloroetileno (OR = 2,97; IC del 95%: 1,05 a 8,45) y tricloroetileno (OR = 2,15; IC del 95%: 1,21 a 3,81). Estas OR aumentaron con la duración de la exposición (OR = 3,75, IC del 95%: 0,64 a 21,9 y OR = 4,44, IC del 95%: 1,56 a 12,6 durante 10 años o más, respectivamente). No se encontró un aumento significativo del riesgo de CCECC para la exposición ocupacional a otros solventes clorados, de petróleo u oxigenados. Estos hallazgos sugieren que la exposición al percloroetileno o al tricloroetileno puede aumentar el riesgo de CCECC en las mujeres. En nuestro estudio, no hay evidencia clara de que los otros solventes estudiados sean factores de riesgo para CCECC.

Carton M, Barul C, Menvielle G, et al. Occupational exposure to solvents and risk of head and neck cancer in women: a population-based case-control study in France. BMJ Open. 2017 Jan 9;7: e012833. doi: 10.1136/bmjopen-2016-012833.

Estudios Híbridos

Estudio de casos y controles anidado en una cohorte: el motivo de la realización de un estudio de casos y controles anidado en lugar de un análisis de cohortes completo se basa en reducir posibles factores de confusión, la exposición (s) de interés, o diagnóstico de enfermedades que no son fácilmente disponibles (son raras) y no es eficiente en el tiempo para la recopilación de la información para toda la cohorte.

En los estudios de casos y controles anidados, contamos con la ventaja que el diagnóstico del factor a estudiar, lo establecemos nosotros desde la exposición, es decir contamos con las ventajas que nos ofrece un estudio de cohortes concluido el periodo de observación o seguimiento.

Cuando concluye el periodo de seguimiento y recogido el evento, es posible constituir un esquema de diseño de casos y controles. Este tipo de estudios tienen especial aplicación en aquellas situaciones en que los procedimientos diagnósticos para detectar casos son de elevado costo, en particular en el estudio de enfermedades profesionales.

Este diseño híbrido contribuye al control de sesgos, particularmente los vinculados con la medición, problema frecuente de los estudios de caso y controles y evita el sesgo de selección por incluir a individuos en diferentes etapas de la historia natural de la enfermedad ya que todos los individuos comenzaron el estudio sin el evento objeto del estudio.

Ejemplo de Estudio de Casos-Controles anidado:

> *El objetivo principal del estudio es establecer un modelo predictivo que relacione variables de personalidad y variables genéticas con el desarrollo del estrés laboral en los médicos que inician la formación médica especializada. Para ello se diseñó un estudio de "Casos-Controles anidado en una cohorte". La cohorte es seleccionada a la firma del contrato del primer año de residencia en un Hospital de tercer nivel de Madrid. Se contó con 136 residentes que se siguieron hasta los seis meses, momento en el que se identificaron los casos (sujetos que desarrollaron estrés laboral), frente a los controles (sujetos que no lo desarrollaron) y se comparan las variables independientes para observar las diferencias y se analiza la magnitud del riesgo para desarrollar estrés laboral. Se construyó un análisis multivariante de regresión logística que nos permitió establecer en los hombres, tres modelos predictivos, el más relevante de ellos asociaba el mayor estado de ansiedad con la variante de baja actividad del gen COMT (Met/Met), con una muy alta calibración (p-valor H-L = 0,268) y validez de criterio (Área bajo la curva ROC =0,868), ninguno de ellos relacionó variables genéticas con personalidad. En el caso de las mujeres, resultó factible construir un modelo predictivo, con tres variables de personalidad y, la variante CC para el polimorfismo C957T del gen DRD2, con una muy alta calibración (p-valor H-L = 0,710) y validez de criterio (Área bajo la curva ROC =de 0,91). Por lo que, por una parte, en los hombres pudiera ser que en el desarrollo del estrés actúe predominantemente la "interacción gen-medio ambiente" mientras en las mujeres sea la "interacción gen-gen" la que medie en el desarrollo del estrés laboral.*

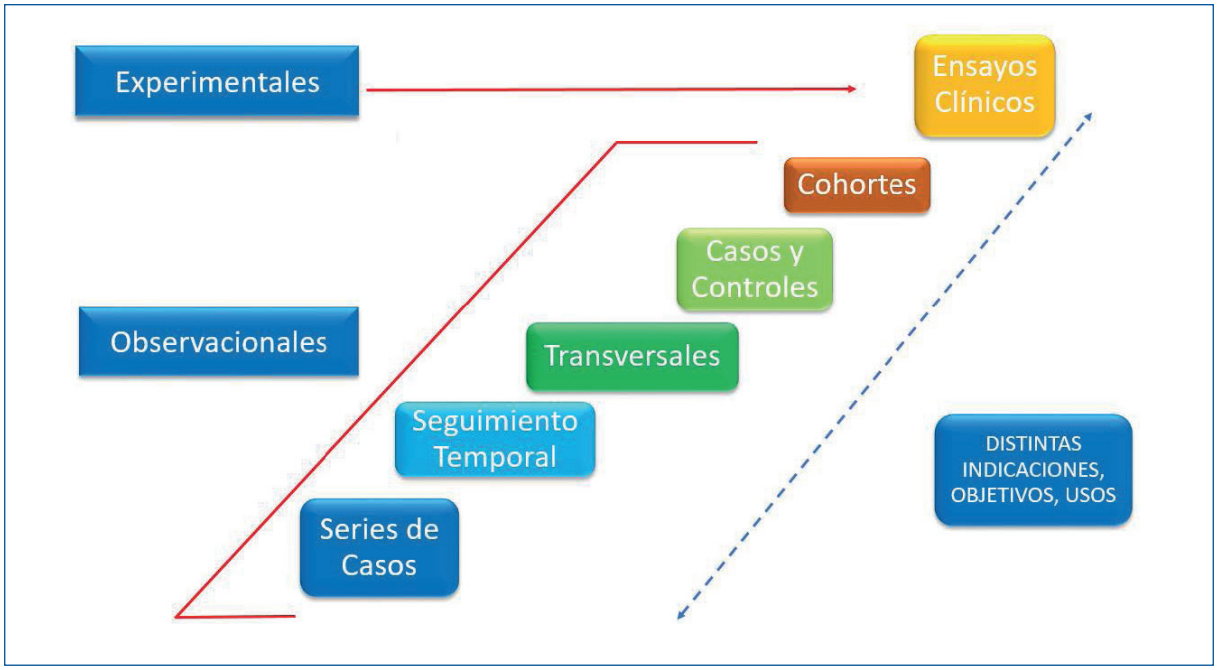
Muñoz Ruiperez, C (2013). Factores genéticos y de personalidad de vulnerabilidad/ protección al estrés en una muestra de médicos internos residentes. Aplicación desde la prevención de riesgos laborales. Universidad Complutense de Madrid.

8.6.4. CALIDAD DE LA EVIDENCIA APORTADA POR CADA TIPO DE ESTUDIO

Cada tipo de estudio tiene una indicación y un grado de firmeza distinto (validez, fiabilidad) a la hora de sustentar o establecer la veracidad de una circunstancia, característicamente en ciencias de la salud establecer relaciones causales. En un extremo superior encontraríamos el ensayo clínico, sobre todo aquellos con gran tamaño y precisión. En el otro extremo encontramos las series de casos, muy útiles en algunos casos, pero de interpretación y extrapolación delicadas (figura 5).

En la tabla 2 se muestra el espectro de los distintos tipos de estudio en investigación y grado de firmeza de cada estudio con respecto a la inferencia causal.

FIGURA 5 . INDICACIONES DE LOS TIPOS DE ESTUDIO



Fuente: Gómez de la Cámara A, Muñoz Ruiperez C.

TABLA 2. ESPECTRO DE LOS DISTINTOS TIPOS DE ESTUDIO EN INVESTIGACIÓN. GRADO DE FIRMEZA DE CADA ESTUDIO CON RESPECTO A LA INFERENCIA CAUSAL

Tipos de estudio	Observacional	Cuasi experimental	Experimental	Generación de hipótesis	Verificar hipótesis	Planificación	Evaluación	Inferencia causal
I. Casos clínicos				X				
II. Series temporales	X			X		X	X	Sugestiva
Correlaciones ecológicas	X			X		X	X	
Estudios Transversales	X			X		X	X	
III. Casos-controles	X			X			X	Moderadamente sugestiva
IV. Antes-después con controles	X	X		X			X	Altamente sugestiva
Cohortes históricas	X	X		X			X	
V. Cohortes Prospectivas	X	X					X	Moderadamente firme
VI. Ensayo clínico			X		X			Firme
Ensayo comunitario			X		X		X	

Fuente: Gómez de la Cámara A.

Existen numerosas clasificaciones que jerarquizan las recomendaciones de una intervención en función del nivel de evidencia científica para recomendar, a modo de ejemplo en las tablas 3 y 4 se incluyen la Clasificación de las recomendaciones en función del nivel de evidencia disponible de la *Agency for Healthcare Research and Quality* (AHRQ), por su facilidad en la interpretación. También se incluyen en las tablas 5 y 6, las realizadas por el *GRADE Working Group*, que son utilizadas aproximadamente por 90 organizaciones nacionales e internacionales, tales como la Organización Mundial de la Salud, la Cochrane Library, el Instituto Nacional para la Salud y Excelencia Clínica (NICE), UpToDate, etc.

TABLA 3 . CLASIFICACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES EN FUNCIÓN DEL NIVEL DE EVIDENCIA DISPONIBLE

Ia	La evidencia científica procede de meta-análisis de ensayos clínicos controlados y aleatorizados
Ib	La evidencia científica procede de al menos un ensayo clínico controlado y aleatorizado
IIa	La evidencia científica procede de al menos un estudio prospectivo, bien diseñado y sin aleatorizar
IIb	La evidencia científica procede de al menos un estudio cuasi experimental bien diseñado
III	La evidencia científica procede de estudios descriptivos no experimentales bien diseñados como estudios comparativos, de correlación o de casos y controles
IV	La evidencia científica procede de documentos u opiniones de expertos y/o experiencias clínicas de autoridades de prestigio
A	Recoge los niveles de evidencia científica Ia y Ib
B	Recoge los niveles de evidencia científica IIa, IIb y III
C	Recoge el nivel de evidencia IV

Fuente: Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ).

TABLA 4. GRADOS DE RECOMENDACIÓN (AHRQ)

A	Existe buena evidencia en base a la investigación para apoyar la recomendación
B	Existe moderada evidencia en base a la investigación para apoyar la recomendación
C	La recomendación se basa en la opinión expertos o en un panel de consenso
X	Existe evidencia de riesgo para esta intervención

Fuente: Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ).

TABLA 5 . RESUMEN DE LA PROPUESTA *GRADE* PARA LA EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE LA EVIDENCIA SEGÚN EL TIPO DE ESTUDIOS

Diseño del estudio	Calidad de la evidencia inicial	En ensayos clínicos disminuir si	En estudios observacionales aumentar si	Calidad del conjunto de la evidencia
Ensayos clínicos aleatorizados	Alta	**Limitaciones en el diseño o la ejecución** • Importantes • Muy importantes	**Fuerza de asociación** • Fuerte • Muy fuerte	Alta
		Inconsistencia • Importante • Muy importante	**Gradiente dosis-respuesta** • Presente	Moderada
		Incertidumbre en que la evidencia sea directa • Importante • Muy importante	**Consideración de los posibles factores de confusión que** • Habrían reducido • el efecto • Sugerirían un efecto espurio si no hay efecto	Baja
Estudios observacionales	Baja	**Imprecisión** • Importante • Muy importante		Muy baja

Fuente: Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (GRADE). Adaptada de Balshem *et al* .

TABLA 6 . IMPLICACIONES DE LA FUERZA DE LAS RECOMENDACIONES*GRADE*

	Recomendación fuerte	Recomendación débil
Para los pacientes	La mayoría de las personas estarían de acuerdo con la intervención recomendada y únicamente una pequeña parte no lo estarían	La mayoría de las personas estarían de acuerdo con la acción recomendada, pero un número importante de personas no
Para los profesionales sanitarios	La mayoría de los pacientes deberían recibir la intervención recomendada	Se reconoce que diferentes opciones son apropiadas para diferentes pacientes y que el médico tiene que ayudar a cada paciente a llegar a la decisión más consistente con sus valores y preferencias

TABLA 6 . IMPLICACIONES DE LA FUERZA DE LAS RECOMENDACIONES*GRADE* (cont.)

	Recomendación fuerte	Recomendación débil
Para los gestores	La recomendación puede ser adoptada como política sanitaria en la mayoría de las situaciones	Existe necesidad de un debate importante con la participación de los grupos de interés

Fuente: Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (GRADE). Adaptada de Guyatt *et al* .

8.7. QUINTO APARTADO: SUJETOS DE ESTUDIO

En él se pretende garantizar la representatividad con respecto a la población original, así como la generalización del resultado. En este apartado se define la población de estudio, expresando fielmente los mecanismos de selección utilizados, así como los de asignación a los diferentes grupos si los hubiere. Deben describirse las técnicas de muestreo utilizadas, así como el tamaño óptimo de la muestra necesaria para el desarrollo del proyecto (en términos de error de tipo I y tipo II, magnitud de la diferencia, pérdida de individuos de la muestra, etc.). Conviene verificar previamente la disponibilidad de los sujetos para participar.

8.8. SEXTO APARTADO: VARIABLES DE ESTUDIO

Variable es aquella característica que se mide en un proyecto de investigación. Las variables deben identificarse, listarse y definirse una por una. Deben incluirse las necesarias y suficientes para el estudio. De la misma manera deben describirse los instrumentos que se van a utilizar para la medición de dichas variables, así como aquellos procedimientos que garantizan la calidad, validez y fiabilidad de dichas mediciones (calibrado de instrumentos, entrenamiento de observadores, estandarización de procedimientos.

Para la definición de todas y cada una de las variables del estudio, se debe especificar para cada una de las mismas la siguiente información:

- **Definición y Descripción de la Variable:** señalar cómo y en base a qué se define la variable.

- **Pertinencia:** indicar la importancia de dicha variable en el estudio, es decir, si es prescindible o imprescindible de cara a las preguntas de investigación a las que se quiere dar respuesta. Indicar cómo se debe utilizar dicha variable en el análisis: "¿se incluirá en el *modelo*?". Citar, además, la referencia que justifique la inclusión en el estudio y que proporcione información para su definición, manejo, análisis, etc.

- **Naturaleza:** aquí se procede a la cuantificación o cualificación de la variable, lo cual determinará las técnicas de análisis, atendiendo a la siguiente clasificación:

  – Cualitativas (categóricas): representan atributos no medibles (Presencia o ausencia).

– Cuantitativas: su magnitud se puede medir numéricamente, y pueden ser:

  - Continuas: sus valores se sitúan en un intervalo que puede ser infinito. (p. ej.: peso).
  - Discontinuas (discretas): la unidad de medición no puede ser fraccionada. (p. ej.: número de hijos).

- **Escala de medidas:** especificar la escala de medidas a la que pertenece la variable y en las que sea pertinente el rango de valores que puede tomar, teniendo en cuenta la siguiente clasificación:

  - Escala Nominal: identifica atributos:

    - Dos o más categorías, mutuamente excluyentes.
    - No seriadas.

  - Escala Ordinal: categorías ordenadas en serie, "ranking".

    - Las categorías indican posición (p. ej.: clase social, disnea, severidad).

  - Escala intervalo:

    - Los intervalos entre las clases son iguales.
    - El "0" no indica ausencia de atributo (p. ej.: Temperatura).

  - Escala Razón o proporción:

    - Los intervalos entre las clases son iguales.
    - El "0" es absoluto => ausencia de atributo (p. ej.: Talla).

- **Unidades:** indicar las unidades en que se va a medir la variable (p. ej.: gr/l; meses/año; kg; mg/dl; etc.).

- **Categorías:** indicar las categorías o el rango posible de valores que puede tomar la variable p. ej.:

Variable	Categorías
Sexo	hombre / mujer
Fiebre	sí / no

Fuente: Gómez de la Cámara A, Muñoz Ruiperez C.

Hay que tener en cuenta que las categorías especificadas deben ser mutuamente excluyentes, ya que de no ser así se debería crear una variable (del tipo sí/no) para cada una de las categorías.

P. ej.: si se tiene un variable tratamiento, que indica si el paciente ha sido tratado con radioterapia, quimioterapia o cirugía, puesto que estas categorías no son excluyentes, se deberá proceder de la siguiente manera, creando tantas variables como posibles alternativas ofrezca la variable original:

Variable	Categorías
Radioterapia	sí / no
Quimioterapia	sí / no
Cirugía	sí / no

Fuente: Gómez de la Cámara A, Muñoz Ruiperez C.

- **Codificación:** definir el código que se utilizará para identificar cada una de las categorías de la variable.

  Para las variables dicotómicas del tipo SÍ/NO, se aconseja identificar la respuesta SÍ con 1 y la respuesta NO con el 0.

  P. ej.:

Variable	Codificación
Fiebre	1 = SÍ 0 = NO

Fuente: Gómez de la Cámara A, Muñoz Ruiperez C.

Para las politómicas, se aconseja empezar la numeración de las categorías desde 1.

P. ej.:

Variable	Codificación
Estado civil	1 = Casado 2 = Soltero 3 = Divorciado 4 = Viudo

Fuente: Gómez de la Cámara A, Muñoz Ruiperez C.

Si para un caso en concreto no se tienen valores para algunas de sus variables, bien porque no se han recogido, bien porque se han perdido, bien por cualquier otra causa, esa circunstancia en principio no supone una categoría más de la variable, simplemente se deja en blanco (no se meten datos) la casilla correspondiente a esa variable.

- **Nombre o Etiqueta Informática:** especificar el nombre que se dará a la variable en la base de datos (se aconseja no utilizar más de 8 caracteres). Dicho nombre debe empezar por

una letra y puede ir seguido por más letras o números, aceptando además el carácter de subrayado.

No se deben incluir en el nombre los siguientes símbolos: /\[]|<>+=;,*? y evite utilizar la ñ.

Dependiendo del gestor de base de datos que utilice, especificar si esa variable va a ser de tipo carácter, numérico, de fecha, texto, etc. Por ejemplo, en dBase, a pesar de la naturaleza categórica o cualitativa de la variable, se aconseja definirlas como numéricas.

8.9. SÉPTIMO APARTADO: MANEJO DE LA INFORMACIÓN

En este apartado se hará una mención explícita al tratamiento de los datos del estudio. Por datos se entiende aquellas unidades de información que van a ser extraídas en el proyecto. Los datos en su forma original rara vez están listos para ser procesados. Es necesario organizarles para su correcta interpretación y para esto se codifican y transportan en distintos medios. Debe describirse el proceso de tratamiento de los mismos, así como aquellos procedimientos necesarios para garantizar la calidad de su manejo y que proporcionan una base de análisis más válida y fiable.

8.10. OCTAVO APARTADO: PLAN DE ANÁLISIS

El plan de análisis es la descripción del plan de organización y síntesis de la información obtenida en el estudio por medio de procedimientos estadísticos, debidamente razonados, encaminados a aumentar la interpretabilidad de las observaciones y hacer deducciones acerca de la fiabilidad de los mismos.

El análisis debe hacerse siempre con un plan previo, siempre en función del resultado primordial esperado que servirá para elegir el diseño o las tácticas de análisis más adecuadas al propósito del estudio. Es conveniente elaborarlo con un experto antes de la recogida de los datos. No debe confundirse el objeto del análisis con los métodos a utilizar. Los procedimientos estadísticos son herramientas que no tienen un fin en sí mismos.

El análisis de los datos se iniciará describiendo el número y características de la muestra y su evolución a lo largo del estudio. El análisis continúa mediante la estadística descriptiva de los datos y puede avanzar analizando asociaciones simples, asociaciones múltiples y más complejas, para proceder a la consideración de otras variables y procedimientos estadísticos más refinados en el estudio. En este apartado debe hacerse una mención explícita de la presencia de sesgos, su análisis y sus mecanismos de corrección.

8.11. NOVENO APARTADO: PLAN DE ACCIÓN

Por plan de acción se entiende la presencia de la identificación y listado de las actividades necesarias para alcanzar el objetivo del estudio su desarrollo en el tiempo y la organización

de los recursos humanos y materiales en torno al proyecto. Mucho antes de que se inicie el trabajo con los sujetos de estudio los lugares y condiciones del trabajo deben estar establecidos, tener preparado el equipamiento necesario, informadas a las organizaciones implicadas y organizada la logística general del proyecto.

Las responsabilidades del personal que trabaja en el proyecto deben asignarse desde el principio, incluidos los investigadores, coinvestigadores, consultores y el resto del equipo de trabajo. Especial mención debe hacerse a la descripción de presupuesto. Se incluirán las fuentes de financiación y una pormenorizada descripción de los gastos: personal, salario, comisiones, dietas, equipamiento, repuestos, gastos ocasionados por el manejo y análisis de los datos, teléfono, correo, etc.

Debe incluirse de forma gráfica la presencia de un cronograma, agenda o programa para la finalización de las diferentes tareas y trabajos durante el proyecto, desde la presentación de la propuesta hasta la terminación. Por último, deberá hacerse constar aquellas consideraciones legales y éticas que afecten al proyecto debidamente documentadas, así como aquellos permisos, avales, memorias, necesarias para la correcta cumplimentación del mismo. Debe hacerse también mención expresa e incluir el informe de consentimiento de los sujetos de estudio.

8.12. DÉCIMO APARTADO: GENERALIZACIÓN Y APLICABILIDAD

El investigador debe explicar la aplicabilidad de los resultados esperados indicando sí podrían aplicarse a otras poblaciones, medios, contextos o períodos. El nivel de generalización deberá tener en cuenta claramente la representatividad de la muestra y la sensibilidad estadística prevista. Se deben mencionar claramente los límites del proyecto. Además, el investigador deberá indicar de forma concisa cuáles serán las consecuencias de los resultados y su posible utilidad para poder justificar la aplicabilidad en el terreno de la salud.

9 MÉTODOLOGÍA E INDICADORES CUANTITATIVOS PARA INCLUIR EN EL PLAN DE ANÁLISIS

9.1. MEDIDAS DE FRECUENCIA Y ASOCIACIÓN DE LA ENFERMEDAD

La frecuencia con que una enfermedad ocurre es fundamental para conocer el estado de salud de una población y para entender el desarrollo, utilización y evaluación de opciones y pruebas tanto de tratamiento como de diagnóstico. Conceptos como el de prevalencia influencian la capacidad predictiva de un test diagnóstico y aportan una serie de condicionantes para la toma de decisiones.

La correcta elección y estimación de una medida de frecuencia es un requisito indispensable para poder extraer inferencias causales validas a partir de nuestras observaciones, consideraciones que deben tenerse en cuenta tanto en la fase de diseño de un estudio como en la de análisis. Es necesario tener muy claro cuál es el objetivo de un estudio para elegir la medida adecuada: medir la frecuencia de aparición de una enfermedad, medir una asociación o medir el impacto de un tratamiento o programa sanitario. A su vez si intentamos medir la frecuencia de aparición de una enfermedad debemos precisar nuestra intención de medir la situación existente tal como está, en un momento determinado, **prevalencia** o medir el cambio que experimenta dicha situación, casos nuevos, a lo largo del tiempo, **incidencia .**

9.2. TIPOS DE MEDIDAS DE FRECUENCIA

9.2.1. PREVALENCIA

La prevalencia de una enfermedad en una población se define como la proporción de esa población que tiene la enfermedad en un momento dado.

(a) La prevalencia se define en términos que implican un único punto en el tiempo, aunque el proceso de recogida de datos necesite o tenga lugar en varios días, semanas o años.

(b) Por lo tanto, la prevalencia aporta una medida estática de la frecuencia de enfermedad semejante a la imagen que nos proporciona un fotograma dentro de una secuencia en una película. La prevalencia se calcula utilizando la siguiente fórmula:

$$Pt = Ct/Nt$$

Donde Ct son los casos existentes en un momento dado y Nt el número de personas existentes en la población en ese momento.

Otra definición alternativa es aquella que define a la prevalencia como la probabilidad de que un individuo de una población dada sea caso en el momento "t". Señala esta definición a la prevalencia como una proporción o frecuencia del denominador, población en un momento dado, que es caso o enfermo.

Hemos definido lo que consideramos prevalencia puntual pero cabe destacar otro enfoque del concepto de prevalencia que es aquel denominado PREVALENCIA DE PERIODO o probabilidad de que un individuo en una población sea caso en un momento cualquiera durante el periodo considerado (to, t).

$$Pp(to,t) = C(to,t)/N = Cto + I/N$$

Donde Cto: número de casos existentes en el momento to; I: número de casos nuevos en el periodo (to, t) y N: Población a mitad de periodo.

La prevalencia de periodo se utiliza como un sustituto del RIESGO cuando el momento exacto de aparición de una enfermedad en un individuo se desconoce. Es el caso de muchas enfermedades crónicas, psiquiátricas, etc. donde el investigador es incapaz de distinguir entre un caso nuevo y un caso previamente existente al no estar claro el momento en que se inicia la enfermedad. Obsérvese que el denominador no es una población fija y que no hablamos de un momento o punto en el tiempo sino de un periodo.

9.2.2. INCIDENCIA

La incidencia de una enfermedad se refiere al número de nuevos casos de enfermedad que aparecen en una población a riesgo durante un periodo específico de tiempo. El concepto de incidencia incluye dos dimensiones diferentes: EL RIESGO Y LA TASA DE INCIDENCIA.

El RIESGO como concepto epidemiológico indica la probabilidad de que un individuo libre de la enfermedad sufra una enfermedad o suceso en un periodo dado, condicionado a que no muera por otra causa durante ese periodo. En otras palabras, es la proporción de individuos de una población que enferman por una determinada causa en un periodo de tiempo. La TASA DE INCIDENCIA representa el potencial, la fuerza de aparición de casos en una población en función del tiempo.

En ambas dimensiones solo se incluyen en el numerador casos nuevos de la enfermedad, los casos que ya estaban presentes en el inicio del periodo de observación son excluidos.

A) EL RIESGO se determina a través de la INCIDENCIA ACUMULADA que se define como: la proporción de personas en un grupo predefinido y de tamaño fijo que desarrollan la enfermedad durante un periodo específico de tiempo. Se deduce en este planteamiento que

todos los miembros de la población a riesgo son seguidos hasta que el periodo de observación acaba. Este periodo de observación, periodo de referencia, debe ser incluido en cualquier informe sobre la incidencia acumulada. La INCIDENCIA ACUMULADA se calcula utilizando los siguientes métodos:

1. Método acumulativo simple: proporción de sujetos que desarrollan la enfermedad en el periodo (to,t): IC(to,t) = I/No.
   Donde; I: casos nuevos aparecidos en el periodo (to,t).; No: tamaño de la población libre de la enfermedad en to. Este método asume una sola aparición de enfermedad por individuo y un denominador fijo durante todo el periodo. Obtenemos un riesgo promedio para todo el periodo.
2. Método actuarial: (Tabla de Vida): el denominador es fijo, pero con diferentes periodos de seguimiento. IC = I/(No – W/2). Donde W: abandonos en (to,t). (Abandonos, muerte, otras enfermedades...) Se asume que el tiempo medio de abandono coincide con la mitad del periodo de seguimiento. (Origen básico de los estudios de supervivencia).
3. Método de la Densidad de Incidencia: asume conocer la densidad de Incidencia (porque queremos conocer el riesgo). Se aplica una tasa constante para cada estrato.
   IC = 1 - e(-DI).

B) La TASA DE INCIDENCIA se determina a través de la DENSIDAD DE INCIDENCIA y se refiere a la aparición de nuevos casos por unidad de tiempo y en una población determinada libre de enfermedad. En otras palabras, refleja el potencial instantáneo de cambio en el estado de enfermedad, fuerza de morbilidad. De otra manera, la densidad de incidencia estima la velocidad media o tasa media de aparición de nuevos casos en una población sobre un periodo específico de tiempo.

   La densidad de incidencia se calcula utilizando la siguiente fórmula: DI = I / PT. Donde:

   I: Número de casos nuevos en el periodo de calendario (to,t); PT: Es la población-tiempo acumulada por la población candidata observada durante el Periodo (to,t). Producto del número de personas (P) por el tiempo de exposición de cada una de ellas (T).

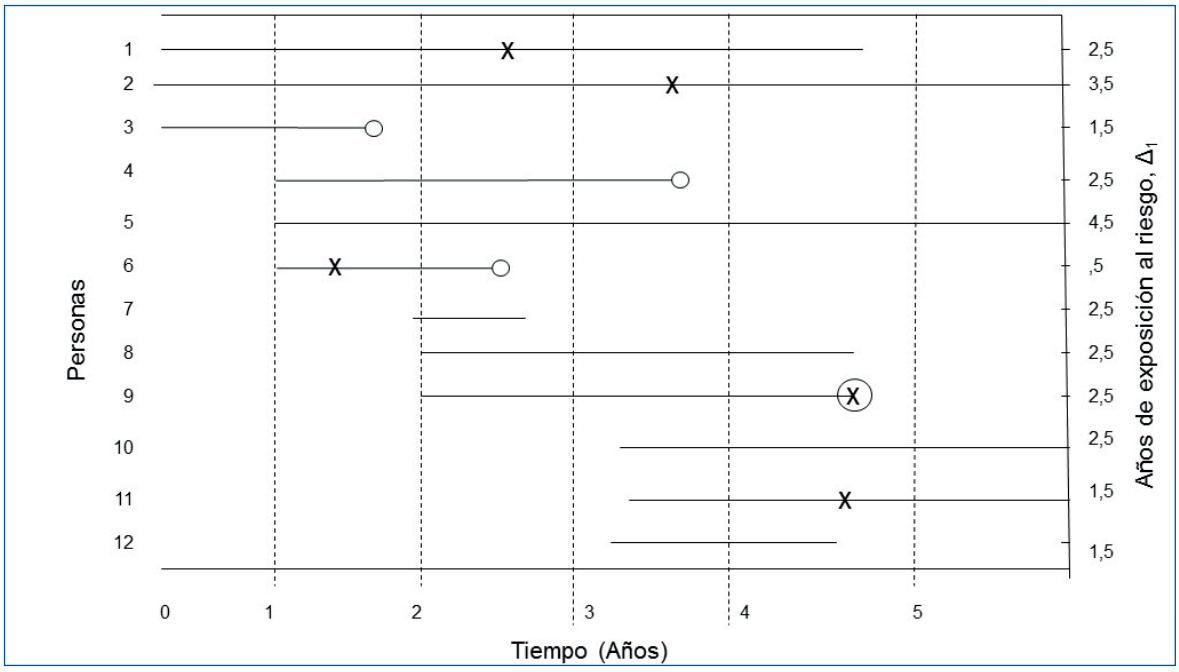
   Obsérvese que el denominador tiene en cuenta la variación de los intervalos de seguimiento de los distintos individuos, el denominador se expresa en personas/tiempo, es decir, el número de años libres de enfermedad o de exposición a un factor de riesgo o de observación en un estudio, que cada individuo aporta a la población de estudio hasta la fecha de diagnóstico, abandono, muerte por otra causa, fin del estudio o aplicación de los criterios de exclusión, etc. No se trata del número de individuos a riesgo en esa población sino del conjunto persona-tiempo que cada individuo aporta. El concepto de persona/tiempo puede expresarse utilizando varias unidades de tiempo (persona/días, persona/meses, persona/años).

   Una desventaja al utilizar el denominador persona/tiempo en el cálculo de la densidad de incidencia es que reúne disparatados tiempos de seguimiento. Por ejemplo, 10 individuos seguidos durante 10 años y 100 individuos seguidos durante 1 año contribuirían en ambas

situaciones a 100 personas/años en el denominador. (a) Si los individuos con escaso periodo de seguimiento son notablemente diferentes de aquellos con un periodo de seguimiento más largo pueden producirse importantes sesgos en la estimación de la densidad de incidencia. Por ejemplo, Si la duración promedio entre la exposición y la aparición de una enfermedad es 4 años, un valor de densidad de incidencia que se base en 100 individuos seguidos durante 1 año infraestiman la verdadera tasa a la que nuevos casos de la enfermedad aparecen (Entiéndase que no se refiere a una experiencia individual sino a un fenómeno grupal).

Ejemplo. La figura 6 ilustra un estudio epidemiológico en el que una cohorte dinámica de doce individuos es seguida durante 5,5 años, El estudio se inicia con 3 sujetos y 3 nuevos sujetos entran en el estudio al principio de los años 1, 2 y 3. Durante el periodo de observación, cinco individuos (sujetos 1, 2, 6, 9 y 11) desarrollan la enfermedad. De los siete individuos que no desarrollan enfermedad, tres abandonan el estudio (sujetos 7, 8 y 12), dos mueren de otras causas (sujetos 3 y 4) y dos permanecen vivos y sanos al final del periodo de observación (sujetos 5 y 10). Las personas/años a riesgo es la suma de **los tiempos de seguimiento** individual registrados en el eje derecho: Persona/tiempo a riesgo = 2,5 + 3,5 + 1,5 + ...+ 1,5 = 26 personas/año.

FIGURA 6 . EJEMPLO REPRESENTACIÓN COHORTE DINÁMICA



Representación teórica del seguimiento durante 5,5 años de una cohorte.
X = primera ocurrencia de la enfermedad.
O = Muerte.

Fuente: Gómez de la Cámara A.

Dos formas de calcular el denominador en personas-año:

a) Los periodos de seguimiento (en riesgo, expuestos) de los individuos libres de la enfermedad son conocidos: Sumatorio de periodos individuales: $PT = \Sigma \Delta t_i$
donde Δt_i = Duración del periodo de seguimiento para cada individuo "i".
b) Los periodos de seguimiento individuales no son conocidos Asumimos una población dinámica estable y constante: $PT = N' (\Delta t)$; donde N' = Tamaño de la población y (Δt) = Duración del periodo de seguimiento del estudio.

Relación entre la incidencia acumulada y la densidad de incidencia

a) Si el periodo de observación es corto y la tasa de aparición de la enfermedad es pequeña la incidencia acumulada es aproximadamente igual a la densidad de incidencia multiplicada por la duración del periodo de observación.
b) Para enfermedades raras, la incidencia acumulada durante un año es aproximadamente igual a la densidad de incidencia.

Relación entre incidencia y prevalencia

Expresando prevalencia en términos de incidencia. La prevalencia de una enfermedad depende de su tasa de incidencia y de su duración. Asumiendo que los valores de prevalencia, tasa de incidencia y duración son estables a lo largo del tiempo esta relación puede escribirse de la siguiente manera:

Prevalencia = Incidencia x Duración media de la enfermedad.

Una alta prevalencia puede deberse a una alta incidencia, una duración prolongada, o a ambas.

El tratamiento con éxito de una enfermedad, prolongando la vida sin una curación efectiva de dicha enfermedad, puede paradójicamente incrementar su prevalencia.

Una prevalencia baja puede ser debida a una baja incidencia, a una corta duración de la enfermedad (recuperación rápida o muerte), o a ambas.

Variaciones en la incidencia y prevalencia

a) Dado que la incidencia depende de la ocurrencia o aparición de nuevos casos de una enfermedad, una disminución en la incidencia puede ser debida a:

    1) Aumento en la resistencia de la enfermedad.
    2) Un cambio en la etiología de la enfermedad.
    3) Un efectivo programa de prevención que reduce la exposición a un factor de riesgo conocido para dicha enfermedad.

b) Una disminución en la prevalencia puede deberse a:

1) Una disminución de la incidencia.
2) Una duración más corta de la enfermedad debida bien a un tratamiento o métodos que mejoren el pronóstico produciendo una recuperación más rápida o al revés factores que actúen produciendo una mayor virulencia que produzcan una muerte más rápida.

9.2.3. EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE LAS MEDIDAS DE FRECUENCIA

(A) Definición correcta de caso: el cálculo tanto de la prevalencia como de la incidencia requiere una estimación fiable del número de individuos con la enfermedad en cuestión. El método utilizado para definir los casos afecta la estimación de la frecuencia de enfermedad.

(1) Identificación de casos por evaluación clínica: Los valores de incidencia y prevalencia se influencian por las características y puesta a punto del procedimiento diagnóstico, así como por el rigor de los criterios diagnósticos utilizados para la clasificación de los pacientes como enfermos. El uso de un test diagnóstico con una alta tasa de falsos positivos (pobre especificidad) puede sobrestimar la incidencia y prevalencia. La inclusión de solo casos clásicos de la enfermedad, definidos mediante criterios diagnósticos estrictos, infraestima la incidencia y prevalencia. Contrariamente, la inclusión de casos "probables", de acuerdo con criterios diagnósticos más permisivos, puede sobrestimar la frecuencia de enfermedad.
(2) Identificación de casos mediante revisión de historias clínicas: El número de casos puede extraerse de historias médicas existentes. Las medidas de frecuencia de enfermedad basadas en este tipo de datos son válidas solo hasta el punto de que estas historias médicas sean certeras y estén completas.
(3) Identificación de casos mediante entrevista personal: La información sobre la aparición de la enfermedad obtenida mediante entrevista personal o mediante cuestionarios puede alterarse por un sesgo de recuerdo. Las prevalencias que se calculan a partir de dichos datos obtenidos mediante sondeos pueden diferir espectacularmente de prevalencias basadas en datos obtenidos mediante exploración clínica.

(B) Contabilidad de recurrencias: el cálculo de la incidencia puede complicarse por fenómenos de recurrencia.

(1) Elección del concepto a medir. El concepto enumerado en el numerador puede ser bien el número de individuos que desarrollan la enfermedad al menos una vez o el número de veces que la enfermedad ocurre. Ejemplo: Trabajadores con dermatitis atópica que experimentan a menudo brotes recurrentes. Al determinar la incidencia de dermatitis atópica en el curso de un año, el acontecimiento que vamos a registrar puede ser el número de individuos que desarrollan una dermatitis atópica durante el periodo de observación o el número de erupciones o brotes de dermatitis atópica, dado que algunos pacientes desarrollan múltiples brotes.
La elección del número de personas como el evento enumerado en el numerador puede proveer una estimación de la probabilidad que cualquier individuo a riesgo desarrolle al menos una vez una erupción de dermatitis atópica durante ese año. La

elección del número de erupciones como el evento enumerado puede proveer una estimación de la frecuencia relativa de brotes durante el periodo de observación.

(2) Definición del tiempo de aparición. El cálculo de la incidencia requiere una estimación muy certera del tiempo de instauración o de aparición de la enfermedad en estudio.

(3) El tiempo de instauración se define claramente en algunas circunstancias como por ejemplo infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o gripe. En otras enfermedades como depresión, cáncer y alcoholismo, el tiempo preciso de aparición o instauración es difícil si no imposible de precisar en el tiempo. En estos casos, el tiempo de aparición puede definirse como la fecha en la que se realizó un diagnóstico definitivo, o bien la fecha, en que los síntomas fueron por primera vez detectados o en el caso de la mayoría de las enfermedades psiquiátricas la fecha de la visita o consulta inicial.

(C) Definición correcta de las poblaciones

(1) Exclusión de los individuos libres de riesgo:

(a) El cálculo de la prevalencia o incidencia de una enfermedad debe excluir del denominador a aquellos individuos de la población que por definición no son susceptibles, es decir, no están a riesgo de contraer la enfermedad. Por ejemplo, estimaciones de la frecuencia de carcinoma de endometrio deben excluir aquellas personas o mujeres con una histerectomía u hombres.

(b) El cálculo de la incidencia de una enfermedad infecciosa como el sarampión o rubeola debe excluir aquellos individuos que ya han sido vacunados o que previamente han tenido la enfermedad.

(c) En la practica la identificación de individuos que no van a estar a riesgo de la enfermedad es difícil. Sin embargo, si el número de estos individuos es pequeño en comparación con el tamaño total de la población el fallo por no excluirles tendrá un impacto mínimo sobre la tasa que se estudie.

(2) Población de Estudio *versus* Población Diana: ciertas consideraciones practicas limitan la visión de un estudio clínicoepidemiológico. Por ejemplo, la prevalencia puede que se haya calculado por error del área tributaria o población que acude a un hospital o centro de salud en vez de la población general. Por lo tanto, los resultados obtenidos en la población de estudio pueden extrapolarse a la población general solo tras revisar criterios de validez y precisión de los datos.

9.3. MEDIDAS DE ASOCIACIÓN. MEDIDA DE LA MAGNITUD DE LAS ASOCIACIONES

En general después de que se ha encontrado una asociación estadísticamente significativa entre un factor de riesgo y una enfermedad el investigador desea determinar la MAGNITUD O FORTALEZA de esta asociación, es decir, CUANTIFICAR EL RIESGO que produce la exposición a dicho factor.

9.3.1. MEDIDAS DEL RIESGO

Las medidas de frecuencia describen el riesgo en términos ABSOLUTOS (medidas de incidencia acumulada). Expresan la probabilidad de que un determinado resultado o evento ocurra en una población. Puede ser expresado como una probabilidad condicional.

Por ejemplo, el riesgo de contraer una hepatopatía crónica en aquellas personas que consumieron droga por vía parenteral puede escribirse (HC|ADVP)= P(E+|F+)= ,18 (donde E+ = enfermo y F+ = expuesto al factor de estudio).

El riesgo absoluto requiere un denominador. Por lo tanto, la afirmación, "Durante el último año hubo 503 muertes como consecuencia de accidentes de aviación", no define el riesgo de morir en un accidente de líneas aéreas. Para calcular este riesgo el número de muertes debe dividirse por el número de personas expuestas a este riesgo (el número de pasajeros de líneas aéreas de dicho año).

9.3.2. MEDIDAS DE ASOCIACIÓN

Comparan el riesgo de desarrollar una enfermedad entre los individuos expuestos a un factor sospechoso con aquellos que no están expuestos a dicho factor. Las medidas de asociación o de comparación más conocidas se denominan RIESGO RELATIVO Y ODDS RATIO. Estas medidas proporcionan una verificación CUANTITATIVA de la magnitud de la asociación entre un factor de riesgo y una enfermedad.

Las medidas de asociación como es el caso del riesgo relativo no aportan información sobre el riesgo absoluto. Por ejemplo, en un estudio epidemiológico se mencionaba "... un trabajador sanitario adulto al que se le administra isoniacida para tratar la infección latente tuberculosa (ILT) tiene veinticinco veces más posibilidades de tener una elevación ligera y transitoria de las transaminasas, que un adulto que no recibe isoniacida. Es decir, el 'riesgo' tener elevación de las transaminasas hepáticas es veinticinco veces superior en los adultos que toman isoniacida...".

Mientras que este enunciado de comparación de riesgos indica la fuerza de la asociación entre la elevación de transaminasas y el uso de isoniacida no aporta por otro lado información sobre riesgo absoluto de tener elevación de transaminasas en los adultos que reciben isoniacida, (incidencia acumulada de elevación de transaminasas en un colectivo de adultos consumidores de isoniacida). El riesgo absoluto puede en realidad ser extremadamente pequeño en comparación con el grado o la magnitud de la asociación.

9.3.2.1. Riesgo relativo

EL riesgo relativo compara la probabilidad de un resultado entre los individuos que presentan una determinada característica o que han estado expuestos a un determinado factor de riesgo con la probabilidad de que ocurra este mismo resultado entre individuos que no poseen dicha característica o que no han estado expuestos a determinado factor de riesgo. En otras palabras, es la RAZÓN de la incidencia de dicho resultado entre los expuestos frente a la incidencia entre los individuos no expuestos. Los datos que se utilizan para calcular el riesgo relativo se resumen en una tabla de 2 x 2.

	(Caso) E +	(No caso) E -	
F +	a	b	a+b
F –	c	d	c+d
	a+c	b+d	N = a+b+c+d

$$RR = \frac{\text{Incidencia de la enfermedad entre expuestos}}{\text{Incidencia de la enfermedad entre no expuestos}} = \frac{P(E+/F+)}{P(E+/F-)} = \frac{a/(a+b)}{c/(\ c+d)}$$

Ejemplo: Riesgo de aborto espontáneo por exposición a organofosforados.

	Aborto E+	No aborto E-		
Expuesta F+	30	70	100	(a+b)
No expuesta F	10	90	100	(c+d)
	40	160	200	
	(a+c)	(b+d)		

Fuente: Gómez de la Cámara A.

Es un estudio de cohortes. Las filas vienen dadas fijas por el investigador. Las columnas son sucesos aleatorios. Por lo tanto: P(E+/F+) = Incidencia en expuestos = a/(a+b);

P(E+/F-) = Incidencia en no expuestos = c/(c+d); P(E-/F+) = Incidencia Emb. Normal a término = b/(a+b) en las expuestas.; P(E-/F-) = Incidencia en no normal a término = d/(c+d) en las no expuestas.

$$RR = \frac{P(E+/F+)}{P(E+/F-)} = \frac{a/(a+b)}{c/(c+d)} = \frac{30/100}{10/100} = 3$$

ESTUDIOS DE INCIDENCIA

Razón de Riesgo (Riesgo individual, Tasa de Ataque)

COMPARAR:

- Riesgo entre los expuestos = a/a+b.
- Riesgo entre los no expuestos = c/c+d.
- RAZÓN de riesgo = (a/a+b) / (c/c+d).

	ENFERMEDAD +	ENFERMEDAD -	
EXPOSICIÓN +	50	950	1.000
EXPOSICIÓN -	10	440	1.000
	60	1.940	2.000

Fuente: Gómez de la Cámara A.

$$RR = \frac{50/1.000}{10/1.000} = 5{,}0$$

Razón de Tasas (Fuerza de morbilidad)

	Exposición	**Exposición**
	+	-
Nº de casos Nuevos	a	b
Personas-Año	Li	Lo

Li= Personas-Año Exp.
Lo= Personas-Año No Exp.

Fuente: Gómez de la Cámara A.

Densidad de Incidencia Expuestos: a/Li
Densidad de Incidencia no Expuestos: b/Lo

$$\text{RAZÓN DE TASAS} = \frac{a/Li}{b/Lo}$$

Casos	60	30
Personas-Año	6.000	15.000

Fuente: Gómez de la Cámara A.

$$RR = \frac{60/6.000}{30/15.000} = 5\ 0$$

Interpretación del RR:

a) El rango puede extenderse desde 0→∞ ; 1 = no asociación.

b) La enfermedad (u otro tipo de aspecto) es RR veces más probable que ocurra entre aquellos individuos expuestos al factor de riesgo que entre aquellos que no están expuestos.

c) Cuanto más grande sea el valor de RR, más fuerte es la asociación entre la enfermedad en cuestión y la exposición a ese factor de riesgo.

d) Valores de riesgo relativo cercanos a 1 indican que la enfermedad y la exposición al factor de riesgo no están asociados (el riesgo de ocurrencia es el mismo tanto entre los expuestos como entre los no expuestos).

e) Valores de RR inferiores a 1 indican una asociación negativa entre el factor de riesgo y la enfermedad (un efecto protector en vez de un efecto de riesgo).

RIESGO RELATIVO Y DISEÑO DEL ESTUDIO

a) El riesgo relativo únicamente puede calcularse directamente en un estudio de cohortes o en un estudio experimental.

b) Dado que la incidencia no puede estimarse en un estudio de casos y controles el riesgo relativo no puede calcularse directamente en este tipo de diseños. Bajo ciertas circunstancias, el riesgo relativo en un estudio de casos y controles puede estimarse a través de la medida denominada ODDS RATIO.

9.3.2.2. Odds ratio

En determinados tipos de estudios, casos y controles, el número de sujetos enfermos y no enfermos viene dado por el investigador antes de la recogida de los datos. Por lo tanto determinados parámetros como P(E+), P(E-), P(E+/F+), P(E+/F-) y P(E-/F-) no pueden ser estimados. En estos casos la magnitud de una asociación se estima a través del concepto ODDS Ratio (OR).

El OR compara la odds de que una enfermedad u otro tipo de aspecto ocurra entre los individuos que presentan una determinada característica o que han estado expuestos a determinados factores de riesgo con la odds de que la enfermedad ocurra en individuos que carecen de esta característica o que no han estado expuestos.

9.4. PROBABILIDAD VERSUS ODDS

$$\text{Odds} = \frac{\text{Probabilidad de un suceso}}{\text{Probabilidad de su complementario}} = \frac{P}{1 - P}$$

En los estudios de casocontrol carecemos de información para calcular la incidencia, utilizamos la siguiente adaptación del Odds Ratio para estimar la magnitud de una asociación:

ODDS RATIO: Es una RAZÓN entre dos Odds: **OR = (a/c) / (b/d) = (a · d) / (b · c)**

Ejemplo: Aborto espontáneo y exposición a organofosforados.

Aborto +	Aborto -	
30	70	100
10	90	100
40	160	200

Odds Ratio = 3,86 (1,67 <OR< 9,10)
Riesgo Relativo = 3,00 (l,55 <RR< 5,80)
Intervalos de Confianza al 95%
Chi-Cuadrado; P-valor: 12,50; 0,0004070

Fuente: Gómez de la Cámara A.

1. Se trata de un estudio Caso-Control.

2. Las columnas son "fijas", arbitrariamente elegidas por el investigador.

3. La OR de presentar un aborto espontaneo es 3,86 veces mayor entre las mujeres expuestas a organofosforados.

4. Es 3,86 veces más probable encontrar exposición a compuestos organofosforados entre los casos que entre los controles (Aunque no conocemos la probabilidad absoluta, incidencias en los respectivos grupos).

5. Si la prevalencia de aborto espontaneo en la población de estudio fuera baja, entonces OR ≅ RR = 3,86 = riesgo de aborto espontaneo entre los expuestos.

Por lo tanto:

a) La odds de tener la enfermedad en cuestión es OR veces más grande entre aquellos expuestos al factor de riesgo que entre los no expuestos a dicho factor.

b) Para enfermedades raras (la mayoría de las enfermedades crónicas, que tienen una prevalencia inferior al 10%) la odds ratio OR en general se aproxima al riesgo relativo RR.

   b.1) El RIESGO de la enfermedad es aproximadamente OR veces más grande entre aquellos expuestos al factor de riesgo que entre aquellos que no están expuestos.
   b.2) Esto se debe a que el RR es [P(E+|F+)]/[P(E+|F-)], donde RR = [a/(a+b)]/[c/(c+d)], cuando una enfermedad es rara en una población a y c son casi despreciables en comparación con b y c, y por lo tanto a/b se aproxima a a/(a-b) y c/d se aproxima a c/(c-d).

Ejemplo:

Aborto +	Aborto -	
135	400	535
15	550	565
50	950	1.000

Fuente: Gómez de la Cámara A.

Odds ratio = 3,21 (l,67 <OR< 6,24)
Riesgo Relativo = 3,03 (l,68 <RR< 5,48)
Intervalo de Confianza al 95%
ChiCuadrado; Pvalor: 15,04; 0,0001053

c) Cuanto más grande el valor de OR, más fuerte es la asociación entre la enfermedad en cuestión y el factor de riesgo.

d) Cuando el factor de OR es cercano a 1 la enfermedad y la exposición a dicho factor no están asociadas, esto es que la odds de que un individuo expuesto presente la enfermedad es la misma que entre aquellos que no están expuestos.

e) Valores de OR inferiores a 1 indican una asociación negativa es decir un efecto protector entre el factor de riesgo y la enfermedad.

f) Si el intervalo de confianza incluye el valor 1, el resultado es inconcluyente, no estadísticamente significativo.

Ejemplo:

Enfermedad +	Enfermedad -	
3	7	10
1	9	10
4	16	20

Fuente: Gómez de la Cámara A.

Odds Ratio = 3,86 (0,24 <OR<121,48)
Intervalo de Confianza al 95%
Riesgo Relativo = 3,00 (0,37 <RR< 24,1)
ChiCuadrado, Pvalor: 1,25; 0,2635

9.5. MEDIDAS DE IMPACTO

Las medidas de impacto cuantifican las posibles consecuencias en la población de la exposición a un determinado factor de riesgo. Estas medidas incluyen el RIESGO ATRIBUIBLE, FRACCIÓN ATRIBUIBLE EN LOS EXPUESTOS (FRACCIÓN ETIOLÓGICA) y el RIESGO ATRIBUIBLE POBLACIONAL.

El cálculo de las medidas de impacto potencial se basa en la asunción de que existe una relación causal entre la exposición a un factor de riesgo y la enfermedad.

9.5.1. RIESGO ATRIBUIBLE

El Riesgo Atribuible (RA), también conocido como diferencia de riesgo, exceso de riesgo o diferencia de tasas, define el riesgo de enfermar que puede atribuirse al factor de riesgo por encima del experimentado por aquella población que no está expuesta. Por lo tanto, provee una estimación del número de casos de la enfermedad que podrían haberse prevenido si la exposición a dicho factor se eliminara. Es útil para determinar la magnitud de un determinado problema de salud causado por dicha exposición.

El riesgo atribuible se calcula utilizando la fórmula:

RA = (Incidencia de la enfermedad entre los expuestos) / (Incidencia de enfermedad entre los no expuestos).

RA = P(E+/F+) P(E+/F-); RA = Ie - Io

Solo puede estimarse en estudios de cohorte y experimentales porque requiere una estimación directa del riesgo (Incidencia).

Con los datos del ejemplo de "Riesgo de aborto espontaneo por exposición a organofosforados":

RA = (30/100) - (10/100) = 0,2; 20%.

9.5.2. FRACCIÓN ATRIBUIBLE EN LOS EXPUESTOS

La fracción atribuible en los expuestos, también conocida como fracción etiológica, es el exceso de enfermedad en los expuestos exclusivamente atribuible al factor de exposición estudiado. Es la diferencia en la incidencia de la enfermedad entre los individuos que están expuestos al factor de riesgo y aquellos que no están expuestos dividida por la incidencia entre los expuestos.

$$FE = \frac{IC_E - IC_o}{IC_E} = \frac{RA}{IC_E}$$

donde:

RA = Riesgo atribuible.
IC_E = Incidencia en expuestos
ICn = Incidencia en no expuestos

Obsérvese que:

$$FE = \frac{IC_E - IC_o/IC_o}{IC_E/IC_o} = \frac{RR - 1}{RR}$$

donde RR = Riesgo relativo.

Con los datos del ejemplo de "Riesgo de aborto espontaneo por exposición a organofosforados":

$$FE = [(30/100) - (10/100)] / (30 / 100) = 0,73; 73\%$$

Entre los expuestos, el 73% de los casos se debe al factor de exposición.

9.5.3. RIESGO ATRIBUIBLE POBLACIONAL

El grupo estudiado es la población total (compuesta tanto por expuestos como de no expuestos al factor de riesgo). El riesgo atribuible poblacional es una medida del exceso de riesgo de una enfermedad en una población que únicamente puede ser atribuida al factor de riesgo.

$RAP = I_p - I_o / I_p$, donde Io es la incidencia en el conjunto de la población e Io es la incidencia entre los no expuestos.

En el ejemplo que venimos siguiendo [(40/200) - (10 /100)] / (40/200) = 0,5.

El 50% de los casos observados en la población general son atribuibles al factor de exposición.

10 INVESTIGACIÓN DIAGNÓSTICA

10.1. CARACTERIZACIÓN DE PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Entendemos por prueba diagnóstica o test (PD) cualquier procedimiento para la obtención de información clínica en un paciente. las PD pueden ser procedimientos diagnósticos instrumentales, exploraciones físicas, cuestionarios, etc. Las PD aportan información que permite separar pacientes con probabilidades de enfermar diferentes.

La validez operativa de una PD puede expresarse en términos de exactitud diagnóstica. Entendemos por validez operativa la propiedad de clasificar correctamente los sujetos en el subgrupo clínicamente pertinente. Entendemos por exactitud diagnóstica el grado de calidad de la información provista por la PD (sensibilidad, especificidad). La utilidad diagnóstica de una prueba diagnóstica se refiere al valor práctico de la información que no tiene por qué coincidir con el de la exactitud diagnóstica.

¿Hay diferencias entre una prueba diagnóstica o de screening? En esencia no, solo aplicaciones distintas. La prueba diagnóstica se realiza para verificar la naturaleza de un síntoma, síndrome o consulta. Las pruebas de screening se realizan para identificar pacientes con riesgos distintos de padecer una enfermedad.

El objetivo primordial de un diagnóstico es establecer la prevalencia o probabilidad de una enfermedad en función de un determinado perfil clínico.

Las pruebas diagnósticas:

1) Deben ser expresadas en términos de variable o parámetro, es decir, deben presentar la capacidad de ser medidas en relación con una enfermedad o estado particular, este es el caso de la hipertensión, que medimos a partir de la tensión arterial diastólica en milímetros de mercurio o de la presencia de tuberculosis que se mide en función del tamaño de la pápula del Mantoux.

2) Además, debemos establecer un valor umbral o punto de corte. De esta manera, se divide lo "normal" de lo patológico. Se trata de una elección arbitraria según el contexto, sea el caso de los 90 mm de mercurio en el caso de la tensión arterial, o de los 10 mm del Mantoux.

3) Esta fragmentación de la información no permite establecer cuatro categorías fundamentales: **verdadero positivo**: enfermedad presente y resultado positivo; **verdadero negativo**: enfermedad ausente y resultado negativo; **falso positivo**: enfermedad ausente y resultado positivo y, **falso negativo**: enfermedad presente y resultado negativo.

Las pruebas diagnósticas sirven de base metodológica para la toma de decisiones en la práctica clínica. Se asume, que un individuo sano y otro enfermo pueden ser distinguidos de manera válida (exacta y reproducible por una determinada prueba diagnóstica).

Tipos de escala en las pruebas diagnósticas:

Cualitativa: presencia/ausencia de un signo para clasificar a los pacientes como sanos o enfermos.

Cuantitativa: clasifica a un paciente sano o enfermo si el valor de la prueba diagnóstica cae por encima o por debajo de un criterio, valor umbral, punto de corte, valor de referencia, etc.

¿Por qué dicotomizamos? Al dicotomizar se simplifica el análisis de la información clínica reduciendo el conjunto de probabilidades a manejar. De esta manera, solo tenemos en consideración la probabilidad de enfermar P(E), la probabilidad de un resultado positivo P(T+), la probabilidad condicional de tener la enfermedad dado un test positivo P(E|T+) y la probabilidad condicional de tener la enfermedad dado un test negativo P(E|T+). Las ventajas de esta fragmentación de información es que se adapta a la toma de decisiones en la clínica: tratar o no tratar. La desventaja es que se pierde información.

Para caracterizar a una prueba diagnóstica, es necesario disponer de un criterio de referencia o de standard. La clasificación de los pacientes que se obtiene, a través de la prueba diagnóstica en cuestión se contrasta con la clasificación de los mismos pacientes que realiza el criterio o patrón de referencia. Esta circunstancia es, a veces, difícil en determinadas circunstancias el gold-standard no está disponible o es imperfecto. Dicho contraste, permite la identificación de las siguientes características:

Sensibilidad: es la probabilidad de que un individuo enfermo tenga un resultado positivo. Tasa o proporción de verdaderos positivos. Enfermos con prueba positiva de entre todos los enfermos.

Especificidad: es la probabilidad de que un individuo sin la enfermedad presente un resultado negativo en la prueba diagnóstica. Tasa, proporción de verdaderos negativos. Sanos con prueba negativa de entre todos los sanos.

Recuérdese que la sensibilidad se calcula dentro de los enfermos. La especificidad dentro de los sanos.

Proporción de falsos negativos: probabilidad de que un individuo enfermo obtenga un resultado negativo. Enfermos con test negativo de entre todos los enfermos.

Proporción de falsos positivos: probabilidad de que un individuo libre de enfermedad tenga un resultado positivo. Sanos con test positivo de entre todos los sanos.

Otro tipo de proporciones de interés son las que se establecen entre los falsos positivos en el conjunto total de pruebas realizadas o la proporción de falsos positivos del total de tests positivos.

Recordamos aquí, que la **prevalencia** es la probabilidad de que un individuo de una población tenga una enfermedad en un momento dado, es decir, individuos con enfermedad entre el número total de individuos. Este concepto se denomina también **probabilidad "a priori" o probabilidad "pre-test"**. Esto significa la probabilidad de que un individuo con un determinado perfil presente la enfermedad en cuestión antes de realizarse la prueba diagnóstica.

Valor predictivo-positivo de una prueba diagnóstica: es la probabilidad de que un individuo con un test positivo tenga la enfermedad. Enfermos con test positivo de entre todos los tests positivos. Este concepto se denomina también: **probabilidad "a posteriori" o probabilidad "post-test"**. **Valor predictivo negativo** es la probabilidad de que un individuo con un resultado negativo no tenga la enfermedad. Libres de enfermedad con test negativo dentro de todos aquellos con test negativo.

Teóricamente la sensibilidad y especificidad de una prueba diagnóstica son independientes de la prevalencia. (Esto en la práctica no es así, pero habría que detenerse mucho para explicarlo) sin embargo los valores predictivos dependen estrechamente de la prevalencia de la enfermedad en la población en la que se aplica la prueba diagnóstica. Al aumentar la prevalencia aumenta el valor predictivo positivo para una misma sensibilidad y especificidad, esto se debe fundamentalmente a que disminuye el número de falsos positivos. De la misma manera al disminuir la prevalencia disminuye el valor predictivo positivo y aumenta el valor predictivo negativo porque para una misma sensibilidad y especificidad disminuyen los falsos negativos.

Lo que realmente interesa en clínica es conocer el valor predictivo de una prueba diagnóstica, es decir, cuál es la probabilidad de que esta persona con un test positivo tenga la enfermedad sospechada. El teorema de Bayes demuestra como la combinación de la sensibilidad, especificidad y prevalencia o probabilidad "a priori" o probabilidad "pre-test" de una determinada enfermedad nos permiten calcular el valor predictivo o probabilidad "a posteriori" o probabilidad "post-test".

Recordemos que, si bien la sensibilidad y la especificidad de un test son elementos inherentes a la prueba diagnóstica y que en las pruebas diagnósticas comerciales deben indicarse, no ocurre lo mismo con las prevalencias y probabilidades "a posteriori" que requieren un conocimiento de las circunstancias locales (prevalencia).

10.2. PRUEBAS COMBINADAS

Combinación en serie: la prueba A se utiliza en primer lugar y a todos los positivos se les aplica la prueba B;(+ +) = +. Las pruebas en serie se realizan de manera secuencial. No urgen y/o una prueba es cara o peligrosa, todas las pruebas diagnósticas de la secuencia deben ser positivas para confirmar la enfermedad. Las pruebas en serie disminuyen la sensibilidad al aumentar la proporción de falsos negativos. Aumentan la especificidad y aumentan el valor predictivo positivo.

Combinación en paralelo: las pruebas A y B se aplican simultáneamente. Mucha información a la vez (urgencias). Un resultado positivo en cualquiera de las pruebas se considera evidencia de la enfermedad. Todos los positivos en una de ambas se les considera positivos (+ -) = +; (+ +) = +; (- +) = + Las pruebas en paralelo aumentan la sensibilidad, aumentan el valor predictivo negativo al disminuir la proporción de falsos negativos pero disminuyen la especificidad al aumentar la proporción de falsos positivos.

OTROS INDICADORES DE PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Razón de probabilidad (cociente de probabilidad). Es la razón entre la probabilidad un resultado en presencia de enfermedad y la probabilidad de un resultado en ausencia de la enfermedad. Expresa cuantas veces más probables es que se encuentre un resultado en personas enfermas en comparación con no enfermas. RP = [P (Prueba +/ enfermos) / P(Prueba+/no enfermos)]. Lo mismo para pruebas negativas.

La razón de probabilidad positiva es = sensibilidad / (1- especificidad).

La razón de la probabilidad negativa es = (1 - sensibilidad) / especificidad.

Cuanto más se aleja el cociente de 1 hacia ∞ ó 0, mejor es el cociente y la información positiva o negativa que aporta la prueba.

El cociente de probabilidades resume el mismo tipo de información que la sensibilidad y especificidad. Se utiliza para valorar la calidad de un test y además para calcular la probabilidad "a posteriori" de la enfermedad. Para una misma prevalencia una prueba diagnóstica con un cociente de probabilidad positivo alto tiende a aumentar la probabilidad "post-test" de un resultado. Para una misma prevalencia una prueba diagnóstica con un cociente de probabilidad negativo fuerte tiende a disminuir la probabilidad "post-test" de un resultado.

10.3. ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS

Confirmar un diagnóstico .¿Cuán valioso es un resultado positivo? Reducir la incertidumbre hacia la presencia de la enfermedad. Hacer muy verosímil el diagnóstico perseguido. Para ello queremos exigir una alta prevalencia y una alta especificidad, se trata de que el valor predictivo positivo sea muy elevado. Elegiremos pruebas con cociente de probabilidades muy elevados o bien pruebas en serie, intentamos reducir falsos positivos cuando sus consecuencias clínicas son muy nocivas.

Descartar un diagnóstico. ¿Cuán valioso es un resultado negativo? Exigiremos un alto valor predictivo negativo. Se trata de reducir la incertidumbre hacia la ausencia de la enfermedad. Hacer poco verosímil el diagnóstico perseguido. Trataremos de encontrar un medio con escasa prevalencia y con alta sensibilidad. Buscaremos test con un valor de cociente de probabilidades muy inferior a 1 y pruebas en paralelo. Se trata de reducir falsos negativos cuando sus consecuencias clínicas son muy nocivas.

Si las consecuencias de perder un caso son graves: reducir proporción de falsos negativos, elevar la sensibilidad, elevar el valor predictivo negativo.

Si las consecuencias de un diagnóstico falso positivo engendran riesgo y/o complicaciones: reducir la proporción de falsos positivos, elevar la especificidad y aumentar el valor predictivo positivo.

Exigiremos una alta sensibilidad (100%) en: enfermedades graves que no deben escaparse y la enfermedad es tratable y los falsos positivos no producen traumas psicológicos o económicos (dermatitis alérgica, brucelosis, tuberculosis).

Exigiremos una alta especificidad (100%) en: la enfermedad es grave pero no curable y el conocimiento de la ausencia de la enfermedad es valioso tanto personal como socialmente y los falsos positivos general traumas psicológicos o económicos (fibrosis pulmonar, cánceres intratables).

Exigiremos un valor predictivo positivo alto cuando: el tratamiento de un falso positivo tenga consecuencias indeseables (laparotomía en blanco, quimioterapia).

Exigiremos un valor predictivo negativo alto cuando: el descuido de los falsos negativos tenga consecuencias indeseables: (enfermedades contagiosas).

Exigiremos eficiencia (suma de verdaderos positivos y verdaderos negativos del conjunto de test) cuando: la enfermedad es seria pero tratable y los falsos positivos y negativos son igualmente serios e indeseables.

Recordemos que la mejor manera de evitar sesgos o inexactitudes es exigir una gran calidad en el "gold estándar". Que los procedimientos de verificación del resultado de la prueba diagnóstica y del "gold estándar" sean independientes. Que dichas comparaciones sean ciegas. Exigiremos precisión (fiabilidad) es decir, disminución del error aleatorio, generalmente aumentando el tamaño de la muestra (EXIGIR siempre intervalos de confianza en los parámetros de una prueba diagnóstica). Para caracterizar una prueba diagnóstica elegiremos una muestra que abarque el espectro más completo de enfermedad y haremos una *elección* adecuada y suficiente de la población de estudio (aplicabilidad). Es necesario una clarísima y estable definición de lo que se considere "normal".

Curvas de rendimiento diagnóstico o curvas ROC

El análisis de curvas ROC (receiver operating characteristic curve) constituye un método estadístico para determinar la exactitud diagnóstica de los tests, siendo utilizadas con tres propósitos específicos: determinar el punto de corte de una escala continua en el que se alcanza la

sensibilidad y especificidad más alta, evaluar la capacidad discriminativa del test diagnóstico, es decir, su capacidad de diferenciar sujetos sanos versus enfermos, y comparar la capacidad discriminativa de dos o más tests diagnósticos que expresan sus resultados como escalas continuas.

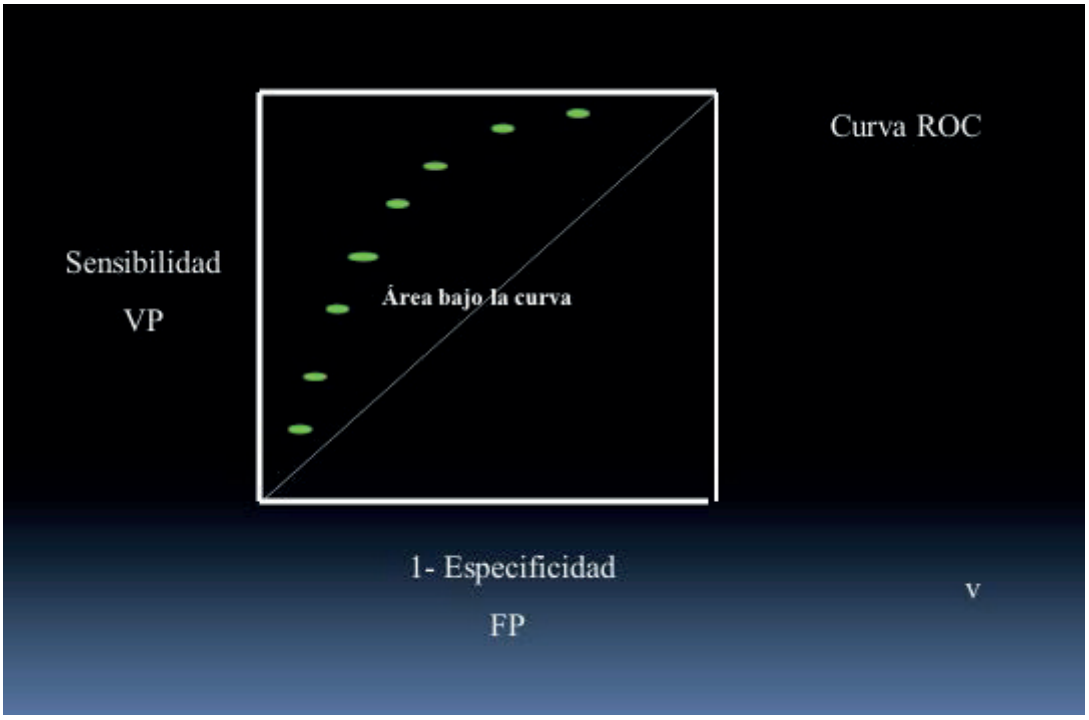
Las pruebas diagnósticas no tienen solo un valor de sensibilidad y especificidad sino varios. Se trata de observar la distribución de la sensibilidad y la especificidad de una prueba diagnóstica en relación con diferentes puntos de corte. las curvas ROC representan un índice de la exactitud con que una prueba diagnóstica discrimina los estados de salud a lo largo del espectro de trabajo de una prueba diagnóstica. Solo el espectro entero de pares sensibilidad/especificidad aporta a la imagen la exactitud de una prueba. NO REQUIEREN LA PRESENCIA DE UN PUNTO DE CORTE NECESARIAMENTE. En unas ocasiones nos interesa más trabajar sobre la sensibilidad y en otras sobre la especificidad.

Las curvas ROC se construyen para cada punto de corte situando la proporción de verdaderos positivos en el eje de la Y y la proporción de falsos positivos en el eje de las X (figura 7).

El cálculo para distintos puntos de corte de la sensibilidad y de la especificidad traza un polígono cuya área bajo la curva nos da una idea de la calidad de la información de dicha prueba diagnóstica. Cuanto más grande sea esa área, es decir, cuanto más se acerque el gráfico de la curva hacia el vértice superior izquierdo de la gráfica (hacia el valor 1), mejor será esa prueba (figura 8).

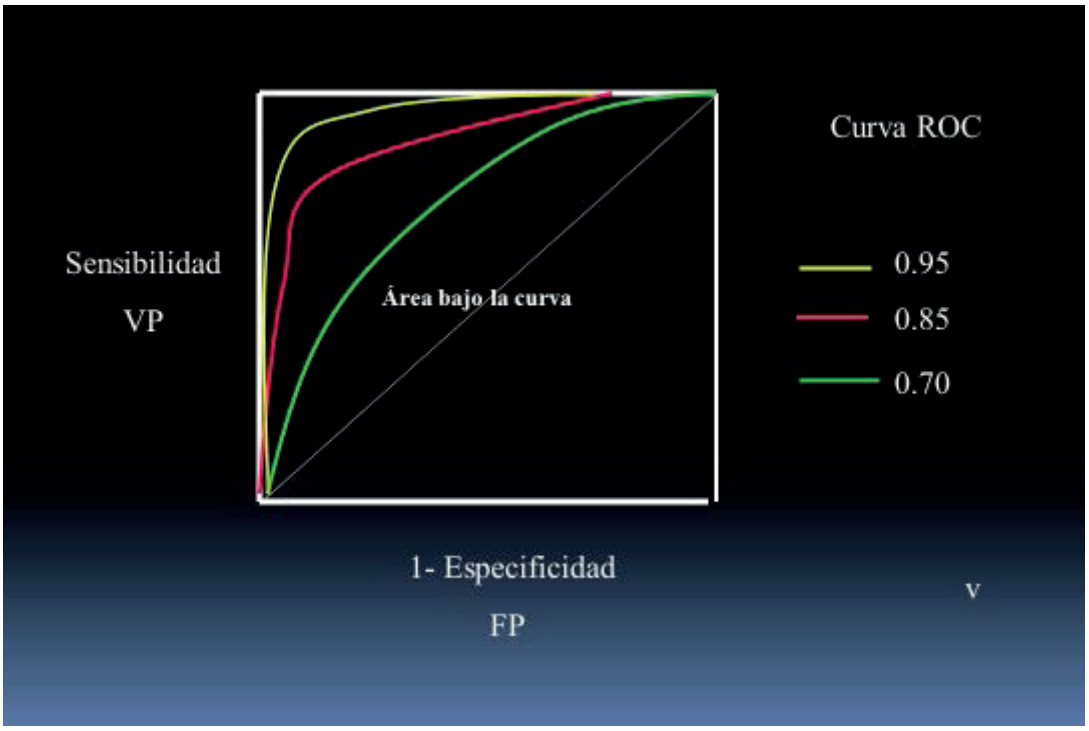
Para comparar dos pruebas diagnósticas, se comparan las áreas bajo la curva. La curva con mayor área es la mejor (valorar intervalo de confianza de la diferencia y significación estadística).

FIGURA 7. REPRESENTACIÓN CURVA ROC. SENSIBILIDAD (VP) Y ESPECIFICIDAD (FP)



Fuente: Gómez de la Cámara A, Muñoz Ruiperez C.

FIGURA 8 . REPRESENTACIÓN DE DIFERENTES VALORES DEL ÁREA BAJO LA CURVA ROC



Fuente: Gómez de la Cámara A, Muñoz Ruiperez C.

11 CÓMO ESCRIBIR Y PUBLICAR TRABAJOS CIENTÍFICOS

11.1. LA COMUNICACIÓN CIENTÍFICA

Una de las actividades a las que con frecuencia se enfrenta un médico con aspiraciones de desarrollo profesional es publicar sus trabajos científicos. Como cualquier actividad profesional relevante requiere la elaboración de una estrategia nítida y todo un programa de trabajo. Los objetivos y los contenidos deben ser claros y estar muy bien definidos.

La comunicación y presentación científica, ya sea en revistas especializadas, conferencias u otras formas de presentación, ha ido adquiriendo una gran importancia. Son actividades necesarias para que un trabajo de investigación u otro tipo de actividad profesional alcancen el impacto o proyección deseados.

A la hora de preparar una publicación científica se asume que se parte de un trabajo científico riguroso, realizado previamente y que contiene una información digna de ser ofrecida al resto de la comunidad científica. Es necesario subrayar que para darlo a conocer no solo basta con que sea una buena idea, sino que, además, hay que saber transmitirlo convenientemente. En el ámbito de la ciencia una excelente idea puede que permanezca oculta o desaparezca para siempre si no se encuentra el procedimiento y el medio adecuado para su divulgación y publicación. Por tanto, la publicación o divulgación de trabajos científicos requiere una estrategia nítida y decidida en la que se escoja cuidadosamente el medio, la audiencia y el momento en que debe ser dada a conocer.

En general, como primer paso se debe contemplar la naturaleza y extensión del trabajo previamente hecho. Debemos valorar la cantidad y calidad de la información que disponemos para decidir si conviene publicar todo el trabajo, o bien solo un aspecto o una parte singular. Hay que detenerse y analizar con esmero dentro del trabajo cuál es aquel aspecto, dato o proceso del mismo con mayor potencial de divulgación y publicación, es decir, más posibilidades de ser admitido para publicación en ese momento y en ese contexto.

11.2. ¿QUÉ ES UN ARTÍCULO CIENTÍFICO?

En la Guía para la redacción de artículos científicos publicados por la UNESCO, se señala que la finalidad esencial de un artículo científico es comunicar los resultados de investigaciones, ideas y debates de una manera clara, concisa y fidedigna. Es por ello que para escribir un

buen artículo científico hay que aprender y aplicar los tres principios fundamentales de la redacción científica: precisión, claridad, brevedad.

11.3. DISTINTOS FORMATOS PARA TRANSMITIR LA INFORMACIÓN

Sabemos que hay formatos específicos de divulgación científica. Uno son las **comunicaciones** a los congresos tanto para mostrar datos preliminares, parciales como datos finales. Tienen su razón de ser y su ubicación dentro del proceso de divulgación de un material o de un trabajo científico.

Por otro lado, existen los **artículos de revisión** o bien las monografías que pretenden aportar una revisión general y actual de lo que se conoce sobre un tema. Hay normas y directrices explícitas para la confección de artículos de revisión por lo que no vamos a entrar en ello.

Nos centraremos a continuación en el elemento fundamental de publicación científica que es el **artículo original**.

11.4. EL ARTÍCULO ORIGINAL

Se entiende por artículo original aquel "manuscrito" que expresa los contenidos o hallazgos fundamentales de un trabajo de investigación inédito. Intenta aportar la información, los datos, los descubrimientos esenciales de un estudio y lo hace en un formato y lenguaje científico. En general, va dirigido a un público experto o a un medio compuesto por profesionales científicos afines.

Una vez decidido el mensaje, es decir, la información esencial del trabajo científico que se pretende publicar es necesario identificar al tipo de público al que se pretende dirigir.

Decididos ambos hay que esforzarse por seleccionar el medio de publicación más adecuado según los contenidos y méritos del trabajo. Es imprescindible, por tanto, identificar claramente la publicación idónea dentro del conjunto inacabable de las existentes.

Puede interesar una publicación de ámbito local, nacional o internacional; puede interesarnos una de temática muy específica u otra más generalista. Estos aspectos deben meditarse concienzudamente ya una equivocación en el tipo de lector o de publicación pueden llevarnos a un fracaso que nos haga perder el esfuerzo previo o bien a una situación de "atasco" cuya enmienda acarree un motón de trabajo añadido.

Una vez decidida la publicación, antes de lanzarse, debe verificarse qué normativa, estructura y estilo son los que se exigen para que el trabajo pueda ser aceptado para evaluación en la publicación elegida. Aquí deberíamos prestar especial atención a los criterios de propiedad intelectual (en general, no somos conscientes de que se pierden), declaración de conflictos, costes, autoría, mecanografiado, extensión recomendada, secciones, apartados, tablas, figuras que exigen los editores para no encontrarnos con sorpresas de última hora.

11.5. ANTES DE EMPEZAR

Antes de dar los pasos que hemos anticipado en los párrafos precedentes, es necesario revisar la pertinencia y factibilidad del producto a publicar:

1) ¿Vale la pena escribir el artículo? El artículo debe ser pertinente, el contenido debe ser novedoso, de tal manera que tenga facilidad para despertar la atención bien de los editores o de los lectores. Un artículo redundante con información conocida o sabida probablemente sea rechazado o bien no sea leído en la comunidad científica.

2) Una idea, un mundo. En general no se debe escribir de lo que uno no sabe. Se necesitan buenas ideas o buenos datos. Elaborar artículos sin haber efectuado trabajos sólidos, o sin documentación previa exhaustiva pueden dar lugar a productos de muy baja calidad que difícilmente van a encontrar un medio de publicación. Repasar qué existe al respecto, verificar lo que ya está escrito en torno a ese tema.

   Se supone que antes de hacer un trabajo hemos hecho una revisión exhaustiva de la literatura para documentar y preparar la metodología y los objetivos del estudio. Aun así, es conveniente seguir profundizando y revisando la literatura antes de la publicación para encontrar aspectos complementarios, señalar matices, subrayar situaciones o bien abordar perspectivas que otras publicaciones pueden haber hecho sobre el trabajo o área de estudio sobre el que queremos publicar.

3) En la actualidad es cada vez más difícil encontrar un hueco en el panorama de publicaciones. No obstante, el entrenamiento y la perseverancia obran milagros a la hora de redactar un texto procedente de un trabajo bueno que, sin los cuidados de redacción pertinentes, difícilmente encontraría acomodo en las publicaciones más habituales.

4) Tipo de mensaje del artículo: ¿es un contenido muy teórico o bien es estrictamente práctico y utilitarista? ¿Se trata del inicio de un programa de trabajo o lo que pretendemos es publicar la culminación de un estudio? Si finalmente nos inclinamos por mostrar el impacto para la práctica, tendremos que subrayar claramente la importancia real del artículo en términos de modificación de utilidad y/o rentabilidad de su uso o lectura. Con frecuencia vemos ejercicios de "graforrea" en los que se repiten incesantemente los mismos conceptos, los mismos datos de año en año.

   Ciertas prácticas perversas permiten esta situación que solo contribuye a incrementar la literatura gris y barata que inunda y anega en muchas ocasiones el panorama de publicaciones periódicas. Es evidente que existe un problema sin resolver cuando seguimos contemplando la duplicidad de publicaciones o bien la fragmentación de las mismas con el exclusivo propósito de obtener más publicaciones y aumentar el currículum por peso o extensión más que por importancia.

5) ¿Qué tipo de público es el que deseamos que nos lea? Pensemos en qué tipo de lector es el que nos gustaría que leyera nuestro artículo. Debemos distinguir aquí entre lo que es el concepto de visibilidad, es decir, que llegue al mayor número posible de profesionales

interesados (ser muy conocido), y el concepto de impacto, ser mencionado por otros autores como referencia en un campo o materia (ser muy citado), pero quizás sin proyección sobre el colectivo profesional que más nos interese.

No siempre las revistas con mayor visibilidad suelen tener un impacto elevado. En unas ocasiones nos interesa ser más conocidos en nuestro medio y en nuestro contexto que citados dentro de listados bibliográficos poco leídos. En otras ocasiones es al revés, por lo que debe seleccionarse la publicación a la que enviamos nuestro trabajo bajo estas preferencias.

6) ¿Cómo empezamos? El paso operativo fundamental es confeccionar un esbozo fresco, aunque esté poco articulado. Es conveniente volcar nuestros datos y las primeras ideas que nos producen sobre un borrador elemental. Es la condición *sine qua non* que nos permitirá en las sucesivas versiones ir mejorando, puliendo el texto y precisando el mensaje sin perder información o ideas. Paralelamente debemos seguir preparando el material gráfico, tablas, figuras y fotografías.

7) ¿Cuándo empiezan las revisiones? Una vez que el material tenga un cierto aspecto de coherencia debe realizarse una primera revisión de su contenido. En este paso quizás algunos colaboradores o lectores, ajenos al núcleo que realizó el trabajo, pueden contribuir a clarificar ideas o resaltar contenidos que pueden mejorar susceptiblemente el texto. Los borradores iniciales tienen que avanzar ganando en claridad y concisión.

8) Habrá que priorizar los conceptos que se viertan y aumentar la precisión en los datos, así como el grado de inteligibilidad y coherencia que el conjunto del texto va adquiriendo. Cuando abordamos el manuscrito final, supuestamente después de darle muchas vueltas, repasos, y valoraciones de propios y extraños es conveniente volver a confrontarlo con los requisitos que exige la revista que hemos identificado como ideal u óptima para nuestro trabajo.

9) Decisión sobre autoría. Debe estar establecida de antemano y de manera rigurosa. Este es un motivo que genera frecuentes conflictos, ¿quiénes deben ser los firmantes de un estudio? Aquí las asociaciones de editores de revistas biomédicas son claros al respecto: solo aquellos que puedan dar fe pública de los contenidos, de los métodos y de los mensajes del artículo. Por tanto, deben seguirse fielmente los criterios y requisitos de los editores.

   El contenido no solamente son los datos sino la elaboración intelectual o bien el desarrollo de los conceptos o bien la interpretación de los datos, pero siempre y cuando se pueda asumir una responsabilidad pública de la totalidad del contenido por parte de cada firmante. No hay criterios claros al respecto, pero los responsables deben dilucidar con valentía y desde el inicio si los firmantes van a ser uno, varios, en qué orden, o cuántos tienen que aparecer. Los estudios multicéntricos deben dejar claramente sentado cuál va a ser el plan de publicación y los criterios que van a guiar los criterios que acabamos de mencionar. *A posteriori* es muy difícil volver a reordenar las firmas o reconducir aspectos que no han sido cuidadosamente abordados de antemano.

11.6. MANOS A LA OBRA

11.6.1. EL TÍTULO

Para que su lectura resulte sencilla, el título debe ser corto, conciso y claro, pero a la vez no debe faltar en él ningún dato importante acerca del estudio, que será fundamental a la hora de recuperarlo mediante una búsqueda electrónica. Una buena solución si se desea ampliar el concepto sugerido en el título o hacerlo más comprensible es recurrir al subtítulo que se escribe a continuación separada de aquel por un punto y seguido o dos puntos.

11.6.2. LOS AUTORES

Se citan a continuación del título. La costumbre es comenzar por el primer nombre, seguido de la inicial del segundo nombre, si lo hubiera, el primer apellido y, en ocasiones, también el segundo. El centro de procedencia se escribe normalmente en el siguiente orden: departamento, institución, ciudad y país.

11.6.3. CORRESPONDENCIA

En la primera página debe figurar también el nombre, dirección postal, teléfono, e-mail o fax. También debe figurar el nombre del autor o autores a los que pueden solicitarse las separatas del artículo o, en su defecto, un aviso de que dicha opción no es posible.

11.6.4. ENCABEZAMIENTO BREVE

Algunas revistas solicitan un encabezamiento breve, generalmente de no más de 40 caracteres, al pie de la página del título. Resultan útiles para registrar e identificar los manuscritos en el proceso editorial.

11.6.5. RESUMEN

Un buen resumen debe permitir al lector identificar, en forma rápida y precisa, el contenido básico del trabajo; no debe tener más de 250 palabras y debe redactarse en pasado, exceptuando el último párrafo o frase concluyente. No debe aportar información o conclusión que no esté presente en el texto, así como tampoco citar referencias bibliográficas. Se tiene que dejar claro el problema que se investiga y el objetivo del mismo.

En general, el *Resumen* debe:

- Plantear los principales objetivos y el alcance de la investigación.
- Describir la metodología empleada.
- Resumir los resultados.

- Generalizar con las principales conclusiones.

Los errores más frecuentes en la redacción del resumen son:

- No plantear claramente la pregunta.
- Ser demasiado largo.
- Ser demasiado detallado.

11.6.6. INTRODUCCIÓN

La introducción debe ser clara y concisa, centrada en el tema específico. Nunca debe ser superior a un folio o folio y medio DIN A4, doble espacio. En este apartado se pretende:

a) Identificar la naturaleza del problema y su situación antes de comenzar la investigación. (Dos-tres párrafos).

b) Exponer el propósito, las pretensiones y los argumentos que justifican la realización del estudio. (Dos-tres párrafos).

   - Por qué se ha hecho este trabajo.
   - El interés que tiene en el contexto científico.
   - Trabajos previos sobre el tema y qué aspectos no dejan claros que constituyen el objeto de nuestra investigación.

c) Enunciar los objetivos planteados en el artículo: (un párrafo).

   - El último párrafo de la introducción debe utilizarse para resumir el objetivo del estudio.

Es aconsejable ir rápidamente al problema de estudio y no entretenerse en hacer revisiones históricas. La presentación del problema o la cuestión a resolver debe plantearse en dos o tres párrafos. Debería quedar bien claro si la intención es describir una situación o verificar una hipótesis.

Debe respetarse un esquema secuencial de razonamiento que aborde la situación de general a específica. Deben subrayarse los vínculos entre conceptos y reforzar todo el marco introductorio con referencias bibliográficas fundamentales. Pasamos, por tanto, de una descripción escueta de los antecedentes y marco teórico a centrarnos en el problema específico de estudio. Es conveniente anticipar una mención sobre la naturaleza de los métodos a utilizar si tienen alguna singularidad. Se concluye un enunciado nítido del objetivo del estudio.

11.6.7. MATERIAL Y MÉTODOS

En el apartado de sujetos, material y métodos deben describirse la táctica, los métodos, las técnicas y el material utilizado, explicando la forma en que se hizo el trabajo de tal manera

que permita a otro investigador reproducir el experimento. *Debe ser junto con la discusión el apartado más extenso de un texto original científico.* Existen recomendaciones expresas en este apartado para cada tipo de estudio procedentes de grupos de expertos y grupos de trabajo al respecto.

Es necesario destacar aquellos puntos o aportaciones novedosas en el estudio desde un punto de vista metodológico, así que debe exigirse la presencia clara de la definición de las variables, de la población de estudio, del tipo de diseño y aquellos elementos característicos del protocolo seguido.

Debemos describir claramente cuál ha sido el formato-diseño elegido para contestar la pregunta de investigación y el tipo de qué información necesaria para responder las preguntas. Además, debe verificarse la correcta definición de la población, las variables de estudio, la predeterminación del tamaño muestral y la descripción de la exposición o intervención. Debe comprobarse también la presencia de la necesidad o el uso de un grupo de comparación y valorar su selección, definición y adecuación a la situación de las condiciones del estudio, así como el grado de comparación con aquel.

Aquí debe hacerse una valoración sobre el grado en que la población es representativa de la población diana y del nivel de la validez, de la fiabilidad y de la calidad de las observaciones medidas y realizadas.

Se verificará, además, la calidad de la recogida de la información describiendo cómo se llevó a cabo ésta, si la fuente de datos era correcta, si las personas que recogieron los datos eran las adecuadas e hicieron su tarea de manera conveniente, y si hubo procedimientos normalizados y validados para recopilar la información.

Dentro del apartado de material y métodos debemos incluir un espacio claro para la presentación del plan de análisis. Éste debe describir tres pasos claros: descripción de la muestra y de los datos, estimación de los parámetros de interés y contraste estadístico de las hipótesis con la mención expresa de aquellas técnicas estadísticas utilizadas. Se añadirán comentarios particulares sobre procedimientos estadísticos poco comunes, como estudios de supervivencia o análisis multivariantes, identificándolos claramente ante el lector.

11.6.8. RESULTADOS

Los problemas que con más frecuencia nos encontramos al redactar los resultados son: a) la confusión con las conclusiones, aquí solo se describe lo que se ha visto u observado, no lo que se deduce; b) la insuficiencia en cuanto a cantidad, seguridad y fiabilidad de los datos ofrecidos; c) la inadecuada calidad de la presentación de los mismos. Todos los datos mencionados y que se han considerado de importancia deben ser cuantificados (incluso tratándose de datos cualitativos).

Antes de presentar análisis complicados, realizar inferencias o contrastes de hipótesis debe hacerse una descripción detallada de la distribución elemental de los datos, tablas básicas. Utilizaremos tantas gráficas y tablas como nos sea posible e intentaremos siempre que, en el

apartado de resultados, el texto no comente el material gráfico, sino que sea describa solo aquello que no puede plasmarse en una gráfica o en una tabla. Intentaremos expresar mediante gráficas la mayor cantidad posible de información. Solo cuando no pueda ser expresado en términos de gráficas o tablas lo redactaremos en formato de texto de nuevo en el apartado de resultados.

Este tipo de información que no suele ir en una tabla se refiere a problemas con el seguimiento particular de algunos pacientes o bien con modificaciones y violaciones efectuadas en el protocolo, o bien aspectos relativos a la inseguridad o escasa fiabilidad de los datos del laboratorio, técnicas singulares, etc., o bien advertencias y matices sobre los grupos de control de comparación u otros subgrupos dentro de la estructura general del estudio.

11.6.9. DISCUSIÓN

Es la sección más compleja de elaborar y organizar, y a la vez la más atractiva para el lector. En ella se destacan los aspectos novedosos y relevantes del estudio y las conclusiones que se derivan de ellos.

La discusión se inicia con la respuesta a la pregunta de Investigación. Debe reflejar estrictamente lo que ofrezcan los datos, así como resaltar aspectos importantes y novedosos intentando evitar revisiones inacabables del tema de estudio. El esquema lógico de redacción es aquel que aborda, en primer lugar, los pros y contras de la pregunta principal. A continuación, aquellas ventajas e inconvenientes que las preguntas secundarias nos han aportado para pasar a las debilidades del estudio con respecto a la muestra, sesgos, pérdidas, o incoherencias.

Es necesario resaltar aquí puntos conflictivos que hayamos podido encontrar en el desarrollo del estudio y contrastarlo con algunos otros trabajos y estudios que existan publicados en la literatura para centrarse en subrayar el impacto definitivo y la repercusión sobre líneas futuras de investigación. La pregunta capital en este apartado es si los datos justifican las conclusiones: debe verificarse el grado en que éstas son adecuadas y si se contrastan con otros fenómenos, enfermedades o circunstancias; debe quedar constancia clara de la representatividad del estudio con respecto a la población original.

Asimismo, en este apartado aportaremos información adicional: ¿hay discusión sobre las limitaciones y los sesgos?, ¿se consideran las repercusiones de datos nulos o perdidos?, ¿existe una explicación alternativa para los resultados?

Debemos evitar repetir con detalle los datos u otra información ya presentados en las secciones de Introducción o Resultados. En el caso de estudios experimentales, resulta útil empezar la discusión con un breve resumen de los principales resultados para, a continuación, analizar los posibles mecanismos o explicaciones que nos han conducido hasta ellos, comparándolos y contrastándolos con los de otros estudios relevantes.

11.6.10. BIBLIOGRAFÍA

El apartado de la bibliografía debe recoger las referencias exactas, puntuales y verificables. Éstas deben ser las necesarias para avalar el desarrollo del artículo o aportar al lector información complementaria que haya podido mencionarse; la clave consiste en que las referencias puedan identificarse y localizarse perfectamente.

El Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (CIERM) establece las siguientes consideraciones acerca de este punto:

- Siempre que sea posible, se deben incluir las referencias a los trabajos originales. Los trabajos de revisión no siempre reflejan fielmente los contenidos de los trabajos originales.

- La inclusión en la bibliografía de un número excesivo de trabajos originales, consume demasiado espacio en la página impresa: una selección de los trabajos clave suele ser más útil que un listado extenso de citas, especialmente ahora que es posible extender el número de referencias bibliográficas en la versión electrónica del artículo y que las búsquedas bibliográficas electrónicas permiten a los lectores recuperar fácilmente los trabajos publicados.

- Se debe evitar la utilización de los resúmenes como referencias bibliográficas.

- Las citas a manuscritos aún no publicados deben identificarse con las leyendas *en prensa* o *de próxima aparición*. Los autores deben conseguir los correspondientes permisos para citar este tipo de trabajos, así como la confirmación de que están adaptados para su publicación. La información procedente de manuscritos enviados para su publicación, pero todavía no aceptados debe citarse en el texto como observaciones no publicadas, y también es necesario obtener el correspondiente permiso escrito de la fuente.

- Se evitarán las referencias a comunicaciones personales a menos que aporten información personal y no disponible en fuentes públicas, en cuyo caso se debe citar entre paréntesis en el texto el nombre de la persona que proporciona la información y la fecha de comunicación. En el caso de los artículos científicos, los autores deben obtener, además, la correspondiente autorización por escrito y la confirmación de la exactitud de la información.

Cómo debe citarse: las referencias bibliográficas se numeran consecutivamente siguiendo el orden con el que aparecen por primera vez en el texto. Las que se citen solo en las tablas o figuras deben numerarse siguiendo el orden con el que dichas tablas y figuras son mencionadas por primera vez en el texto.

El CIERM recomienda que las referencias en el texto, en las tablas y en las leyendas se identifiquen mediante números arábigos entre paréntesis. En la mayoría de las revistas médicas españolas se citan en formato superíndice. Los autores deben consultar este aspecto en las instrucciones de la revista elegida para remitir su trabajo.

11.6.11. TABLAS

Las tablas recogen la información de manera resumida y la muestran con detalle y precisión. La inclusión de datos en las tablas en lugar de en el texto permite reducir la extensión del mismo. Deben aparecer numeradas consecutivamente en el mismo orden con el que son citadas por primera vez en el texto.

- Cada tabla debe presentarse en una página aparte, impresa a doble espacio y acompañada de un título breve.

- En cada columna figurará un encabezado breve o abreviado. Las explicaciones se deben incluir en notas a pie de tabla, no en los títulos o encabezados. En las notas a pie de tabla se explicarán, además, todas las abreviaturas inusuales.

- Deben identificarse las medidas estadísticas de variabilidad, como la desviación estándar y el error estándar de la media.

- Es preciso asegurarse de que cada tabla aparece convenientemente referida en el texto.

- Si se presentan en las tablas datos de otras fuentes, publicados o no, hay que obtener los correspondientes permisos y hacer mención completa de las mismas.

11.6.12. ILUSTRACIONES (FIGURAS)

Han de aparecer numeradas consecutivamente, siguiendo el orden con el que se citan por primera vez en el texto. Las figuras deben ser explicativas de sí mismas tanto como sea posible, dado que muchas se reproducirán directamente como diapositivas para presentaciones científicas. Sin embargo, los títulos y las explicaciones detalladas deben incluirse en las leyendas, no en el cuerpo de las figuras.

Las leyendas deben imprimirse a doble espacio, en páginas separadas, con la misma numeración arábiga correspondiente a cada ilustración. Cuando se utilicen símbolos, flechas, números o letras para identificar partes de la figura, se debe explicar claramente su significado en la leyenda. También se debe explicar la escala interna de la imagen. En las microfotografías se debe describir el método de tinción utilizado.

11.7. PUNTOS CLAVE A TENER EN CUENTA PARA ELABORAR UN ARTÍCULO CIENTÍFICO

- Título: debe quedar expresado en 15 palabras que describan el contenido del artículo en forma clara, exacta y concisa.

- Anotar hasta un máximo de seis autores según el orden de importancia de su contribución material y significativa a la investigación.

- Identificar la institución o instituciones donde se realizó la investigación.
- Incluir un resumen estructurado, que entre 150 y 300 palabras identifique de forma rápida y exacta el contenido básico del artículo.
- Introducción: debe explicar el problema general, el de investigación, lo que otros escribieron sobre el mismo y los objetivos e hipótesis del estudio.
- Métodos: describir el diseño de la investigación y explicar cómo se llevó a la práctica, justificando la elección de métodos y técnicas de forma tal que un lector competente.
- Presentar los resultados del estudio mencionando los hallazgos relevantes (incluso los contrarios a la hipótesis), incluyendo detalles suficientes para justificar las conclusiones.
- En la discusión, mostrar las relaciones entre los hechos observados.
- En la sección de agradecimientos, reconocer la colaboración de personas o instituciones que ayudaron realmente en la investigación, que colaboraron en la redacción del artículo o revisaron el manuscrito.
- Enumerar las referencias bibliográficas según orden de mención en el texto y sólo obras importantes y publicaciones recientes (salvo clásicos). Adoptar el estilo de Vancouver.
- Incluir en forma de Apéndices la información relevante que por su extensión o configuración no encuadra dentro del texto.

11.7.1. EL LENGUAJE

El objetivo de un texto científico es la transmisión de conocimientos lo que exige, por un lado, fidelidad absoluta a la realidad y, por otro, el conocimiento de las reglas básicas de construcción gramatical. El lector debe recibir un mensaje correcto y sin ambigüedades. Sencillez, claridad y exactitud son cualidades imprescindibles en este tipo de textos.

Con respecto a la redacción, a la amigabilidad del texto y al cultivo de la facilidad de la lectura es conveniente recordar algunas nociones sencillas:

- En la lengua española las oraciones tienen sujeto, verbo y predicado.
- Los tiempos verbales de presente, pasado y futuro deben respetarse. No deben intercalarse el pretérito perfecto junto con el pretérito indefinido y el modo subjuntivo y el condicional debe ceñirse a sus verdaderas funciones.
- Es muy recomendable sugerir que se redacte mediante frases cortas, separadas por un punto.
- Es preferible un lenguaje visual rápido a frases inacabables que acaban asfixiando al lector.

- Una vez confeccionado el texto, podar todos aquellos adjetivos accesorios que no ayudan a precisar el mensaje. El valor de un texto o información debe ser dado por el lector, no por el autor.

Como recomendación final podemos añadir que deben realizarse varios borradores y pruebas del artículo para lograr la imagen ideal. La lectura de artículos semejantes ayuda mucho a perfeccionar el texto final. Es también recomendable copiar modelos para poder tener un texto brillante. Deben imitarse giros, frases y soluciones que encontremos en otros autores, nos referimos al formato obviamente, no a los datos o a las ideas. Releer varias veces el manuscrito, darlo a leer a terceros mejora su presencia y facilita la aceptación para su publicación y el éxito entre los lectores.

11.7.2. EL USO CORRECTO DEL IDIOMA

La presencia cada vez mayor de extranjerismos en la literatura científica nos obliga a ser cautos a la hora de elegir los vocablos y expresiones en nuestros artículos. Sin permitir que inunden el texto, hemos de ser condescendientes con los neologismos. Muchos de ellos expresan exactamente aquello que queremos decir, aunque no estén incluidos en el diccionario de la Real Academia Española, ya que es casi imposible escribir un artículo científico respetando este diccionario en el que se incluyen únicamente los neologismos médicos que han trascendido al lenguaje popular.

La adopción es respetable si responde a una necesidad lingüística: no existe ninguna palabra equivalente en nuestro idioma o, como sucede en ocasiones, no es fácil encontrar una exacta y breve: es el caso de "stent" que se ha impuesto casi definitivamente en el lenguaje médico. Lo más habitual es que, casi siempre por desconocimiento, se opte por vocablos prestados, aunque ya existan en español palabras con significado equivalente. Así, posicionar es un préstamo innecesario cuando podemos decir situar y también podríamos prescindir de test y usar prueba o de bypass y escribir derivación o puente.

De la misma manera debemos empelar el empleo de derivados extraños: viral, en vez de vírico, educacional en vez de educativo, o situacional, poblacional…

Los barbarismos

Llamamos barbarismos a las palabras extranjeras que adoptamos a nuestra lengua siguiendo normas morfológicas o fonológicas que no son propias de ella y que acaban desplazando a vocablos mucho más adecuados. La mayoría es el resultado de una mala traducción del inglés. Estos que siguen son algunos de los ejemplos más utilizados en el lenguaje médico:

Agresivo. Se emplea muchas veces, por influencia del inglés *aggresive*, para calificar un tratamiento. Sin embargo, en español *agresivo* es el que "falta al respeto o ataca". Es más adecuado hablar de un tratamiento radical o intensivo.

Antólogo. Se utiliza por influencia del inglés *autologous* para referirse a trasplantes y transfusiones en las que la persona es a la vez donante y receptora. En español, sin embargo, *antólogo*

significa "dicho por sí mismo" por lo que lo correcto en estos casos es decir autotransplante o autotransfusión.

Comprometer, compromiso. *Compromiso respiratorio* es una expresión frecuente en los textos médicos resultado de una mala traducción del inglés *compromiso*. En nuestra lengua es más exacto decir *afección respiratoria* y, por el mismo motivo, no debería escribirse *paciente inmunocomprometido* sino *paciente inmunodeprimido*.

Conferencia. Traducimos conferencia del inglés *conference* y llamamos así a nuestros "congresos y reuniones científicas" que no tienen mucho que ver con lo que significa realmente *conferencia*: "disertación en público sobre un tema".

Convencional. Cuando hablamos de un tratamiento o un estudio *convencional* nos referimos a que se llevan aplicando de la misma forma desde hace tiempo, pero en realidad este es el significado de tradicional. *Convencional* quiere decir "fruto de un acuerdo".

Etiología. Se emplea por influencia del inglés *etiology* como sinónimo de causa. Sin embargo, en español *etiología* es la "descripción o el estudio de las causas de la enfermedad". Por tanto, es incorrecto escribir "la etiología de la enfermedad es desconocida"; diremos: "no se conocen las causas de la enfermedad o titularemos", por ejemplo, "etiología de la alergia".

Evidencia. *Evidence* en inglés, se refiere a "certeza aceptable o datos sugestivos" mientras que evidencia en castellano hace referencia a "certeza, prueba, algo demostrado y firme". Debido a esta traducción la expresión *medicina basada en la evidencia* se entiende muchas veces en su sentido estricto, es decir, "medicina que no necesita demostración" cuando debería interpretarse lo contrario "medicina basada en pruebas".

Patología. Se utiliza frecuentemente como sinónimo de *enfermedad* por influencia del término inglés *pathology*, que significa "trastorno o enfermedad". Sin embargo, en español *patología* es, según la definición que recoge el diccionario de la RAE, la "parte de la medicina que estudia las enfermedades". Por tanto, no es correcto decir "el paciente presentaba una patología cardiaca en vez de una enfermedad cardiaca. Sí es adecuado "la patología cardiaca centra la atención de los expertos que participan en el congreso".

Rutinario. Encontramos este adjetivo en expresiones como "pruebas rutinarias" o "procedimientos rutinarios". Sin embargo, en español, *rutinario* significa que "algo se hace de forma habitual sin razonar ni mostrar preocupación" por lo que en este caso resulta más apropiado hablar de *pruebas* o *procedimientos habituales*.

Severo. Su traducción correcta (del inglés *severe*) debería ser *grave*, no *severo*, y también debería decirse *gravedad* en vez de *severidad*, ya que en español *severo* se utiliza únicamente para calificar a una persona de seria y rigurosa.

11.7.3. INCORRECCIONES FRECUENTES

11.7.3.1. Errores gramaticales

I) El artículo

- En los sustantivos femeninos que comienzan por la letra "á" acentuada se utiliza el artículo 'el':

  SÍ: el agua, NO: la agua
  SÍ: el aula, NO: la aula
  SÍ: el hambre, NO: la hambre

  Como excepción, decimos "la hache" para referirnos a la letra del alfabeto. Esta norma solo se aplica al artículo en singular (el agua, pero las aguas), por tanto, es incorrecto decir 'esta agua', 'este aula' en vez de 'esta agua', 'esta aula', que son las formas correctas. Tampoco afecta a otros predeterminantes del sustantivo, de modo que diremos 'toda el agua', y no 'todo el agua'.

- Aunque es una práctica frecuente en los textos científicos, en realidad no hay razón para suprimir el artículo:

  NO: control de calidad SÍ: control de la calidad
  NO: colesterol en sangre SÍ: colesterol en la sangre
  NO: infección en pulmón SÍ: infección en el pulmón

II) El sustantivo

Su escritura no presenta dificultades, salvo cuando se trata de elegir la forma más adecuada para referirse a un determinado concepto. También son frecuentes los errores por confusión con la escritura de algunos de ellos (la tabla 7 recoge algunas de estas incorrecciones).

TABLA 7 . ERRORES DE ESCRITURA

Formas incorrectas	Formas correctas
abceso	absceso
afectación	afección
a-lactoglobulina*	alfalactoglobulina
b-lactoalbúmina	betalactoalbúmina
deplección	depleción
deshidrogenasa	dehidrogenasa
ezcema,	eczema
glicólisis	glucólisis
glicoproteína	glucoproteína
kinasa, quinasa	cinasa
proteinquinasa	proteincinasa
estreptoquinasa	estreptocinasa
kinina	quinina
postoperatorio	posoperatorio
radioactivo	radiactivo
sudoración	sudación
transplante	trasplante
transtorno	trastorno

- Como norma general, los afijos formados por letras que no corresponden a nuestro alfabeto.

- Los nombres de las especies biológicas se escriben siempre en latín y en letra cursiva a no ser que el texto en que se encuentren inmersos esté escrito en cursiva, en cuyo caso deberán ir en redonda. Las especies se designan con el nombre del género seguido de la especie: el primero se escribe en mayúscula y el segundo en minúscula. Si se citan en castellano se utiliza la minúscula y la redonda:

  Staphylococcus aureus
  S. aureus
  Género *Staphylococcus*
  Se aislaron estafilococos

- Los topónimos se traducen siempre al castellano:

  NO: New York, London, USA
  SÍ: Nueva York, Londres, Estados Unidos, EE.UU.

- Algunas incorrecciones se deben a la confusión con el género de los sustantivos:

  – eccema, edema, enema, exantema, pus, tortícolis y xantoma son masculinos;

- acné, afta, asma, dermis, diátesis, estasis, psoriasis, tomografía son femeninos (aunque el Diccionario de la Real Academia recoge la utilización de acné también como masculino, raramente se emplea así en el lenguaje médico);
- la letra griega ji (χ) es de género femenino, por tanto, debe escribirse *prueba de la ji al cuadrado*, y no *prueba del ji al cuadrado*.
- *enzima* puede usarse, según el Diccionario de la Real Academia, como masculino o femenino, aunque en el lenguaje médico se prefiere la forma femenina;
- *aneurisma, lente o reuma* son palabras que la Real Academia considera ambiguas, aunque en el lenguaje médico se usan preferentemente en masculino;
- *tiroides*, en su uso como sustantivo, es de género masculino según el Diccionario de la Real Academia; en medicina se designa como el tiroide el cartílago del mismo nombre, pero se escribe la tiroides para nombrar a la glándula endocrina que descansa sobre él.

III) El adjetivo

- El error más frecuente son las formaciones incorrectas de adjetivos: *infección/proceso viral*, cuando la forma correcta es *infección vírica, proceso vírico.*

- También encontramos a veces comparativos y superlativos mal utilizados. Así, los comparativos *mayor, peor, menor, inferior y superior* son incompatibles con los adverbios *más, menos y muy*:

  NO: más inferior. SÍ: inferior.

  Y los superlativos pésimo, óptimo, máximo, mínimo e ínfimo son incompatibles con los adverbios más, menos y muy:

  NO: más óptimo. SÍ: óptimo.
  NO: el más mínimo esfuerzo. SÍ: el mínimo esfuerzo.

IV) La escritura de los números

- Los números se escribirán en cifras en los siguientes supuestos:

  - Siempre que acompañen a edades, fechas, páginas, abreviaturas de medida, de grados de temperatura, de horas del día o de cantidades de dinero (24 años, el 15 de mayo, página 214, 23 g, 36 °C, las dos del mediodía, las 14:00 h, 35 €).
  - Cuando indiquen porcentaje (10%, pero diez por ciento).
  - Si expresan fracciones (excepto media hora).

- Y se escribirán en letras en los siguientes:

  - Los numerales simples, es decir, números del uno al quince, las decenas veinte, treinta, cuarenta..., las centenas *cien*, *doscientas*, *trescientas* y *millón*, *billón*, *trillón*, salvo si preceden a años (de edad), abreviaturas de medida o grados de temperatura (*hace quince años, paciente de 3 a*ños, cuarenta veces, 30 kg, 10 °C).

- Cuando precedan a *millones*, trillones, etc.: *cincuenta millones*, no *50 millones*; *cuarenta y tres millones*, no *43 millones*.
- Cuando aparezcan al comienzo de una frase: *Once pacientes fueron hospitalizados en la UCI*.
- Si expresan cantidades aproximadas: *El congreso reunió a unos trescientos participantes*.

V) El verbo

- No existe en castellano el verbo *preveer*, aunque lo encontramos con cierta frecuencia en los textos. Lo correcto es *prever*, que se conjuga como *ver* (por tanto, escribiremos *previendo* y no *preveyendo*).

- El gerundio expresa duración de una acción y, por tanto, no debe usarse para expresar consecuencia ni tampoco posterioridad a la acción expresada por el verbo principal. Para estos casos se utilizan oraciones copulativas o adversativas:

  NO: Se realizó la prueba, siendo la misma negativa.
  SÍ: Se realizó la prueba y el resultado fue negativo.
  NO: Se examinó al paciente, procediéndose a su traslado.
  SÍ: Se examinó al paciente y se procedió a su traslado.
  NO: Se examinó al paciente, no encontrándose…
  SÍ: Se examinó al paciente, pero no se encontró/sin que se encontrara…

- Por último, hay que recordar la diferencia entre deber "obligación de hacer algo" y deber de "probabilidad":

  NO: El trabajo deberá de estar terminado antes del mes de mayo.
  SÍ: El trabajo deberá estar terminado antes del mes de mayo.
  SÍ: Debió de producirse algún error.

VI) Locuciones y preposiciones

- Hay que evitar la costumbre, muy extendida, de utilizar la locución *a nivel de* cuando lo correcto sería emplear la preposición *en*:

  NO: a nivel del hígado.
  SÍ: en el hígado.

  En cambio, es correcta la expresión *a nivel del tercio medio de la pierna*, ya que en este caso sí nos estamos refiriendo a niveles. Algo parecido sucede con *en base a*, cuando lo correcto es *basado en, basándonos en, en relación con*.

- No son correctas las expresiones *máquina a vapor, transistor a pilas o monitor a color*: lo correcto es *máquina de vapor, transistor de (con) pilas y monitor de (en) color*. Igual sucede con *una vez por semana* (lo correcto es *una vez a la semana*), o *camino a casa* (lo correcto es *camino de casa*).

- Cada vez se encuentran más arraigadas en nuestra lengua las expresiones *tarea a realizar* u *objetivo a cumplir*, en vez de las más correctas: *tarea que hay que realizar*, *objetivo que hay que cumplir*. Lo cierto es que las primeras resultan más económicas. Pueden utilizarse, pero sin recargar demasiado el texto.

- Tampoco está aceptado por la Real Academia el conjunto preposicional *a por*. Por tanto, es incorrecto escribir *ir a por agua* y deberá escribirse *ir por agua*.

- Otros ejemplos de expresiones incorrectas con sus correspondientes formas correctas son:

NO: del orden de	SÍ: alrededor de, aproximadamente
NO: en orden a	SÍ: para, con el fin de
NO: de acuerdo a	SÍ: de acuerdo con
NO: de cara a	SÍ: para, con vistas a
NO: de entrada	SÍ: al comienzo, para empezar
NO: distinto a (algo, alguien)	SÍ: distinto de
NO: en relación a	SÍ: con relación a, en relación con
NO: hacer mención a (algo o alguien)	SÍ: hacer mención de
NO: para adentro	SÍ: para dentro
NO: por contra	SÍ: por el contrario

VII) La escritura de las siglas

No debe abusarse del empleo de siglas. En ningún caso deben aparecer en títulos ni resúmenes. Una vez comenzado el cuerpo del texto, aparecerán por primera vez entre paréntesis y después ya podrán utilizarse sin ellos y sin necesidad de desarrollarlas.

Las siglas se escriben en el género que correspondería si estuvieran desarrolladas, por ejemplo; se solicitó una TAC. Y no varían, aunque nos refiramos a ellas en plural:

NO: Se realizaron dos TACs.	SÍ: Se realizaron dos TAC.

11.7.3.2. Errores de léxico

Los errores de léxico más habituales son el uso incorrecto de latinismos (tabla 8), los barbarismos, los vulgarismos, la abundancia de vocablos extranjeros y la confusión con el significado de los términos.

- Como ejemplo de vulgarismo podemos citar el empleo de *hembra* para significar "mujer". Debe preferirse siempre este último término, igual que escribimos *varón* y no "macho" cuando nos referimos al sexo masculino de la especie humana.

- En lo que respecta a los extranjerismos, se preferirán los vocablos castellanizados: estrés, escáner, estándar a *stress*, *scanner*, *standard*.

TABLA 8 . SIGNIFICADO DE ALGUNOS LATINISMOS FRECUENTES

a priori	con anterioridad
a posteriori	posteriormente
ad hoc	al efecto, para esto, a propósito
ad libitum	a voluntad
bis	repetición, dos
causa mortis	por causa de muerte
de visu de vista	por haberlo visto
ex aequo	con igualdad
ex profeso	a propósito
grosso modo	aproximadamente
in vivo	en el ser vivo
in situ	en el mismo sitio
ipso facto	en el acto, en el momento
motu proprio	por impulso propio
per se	por sí mismo
post mortem	después de la muerte
sine qua non	sin lo cual no, condición indispensable
sui géneris	de su género, muy especial
verbi gratia	por ejemplo

- Cuando se utilicen latinismos y palabras extranjeras no admitidas por la Real Academia —shunt, screening, shock, rash, cérvix— deben escribirse en letra cursiva. Si están recogidas en el Diccionario se escriben en letra redonda: test.

- También encontramos en los textos científicos confusiones con el significado de algunos términos: por ejemplo, *ingesta* "cantidad ingerida de una sustancia" se confunde a menudo con *ingestión* "acto de ingerir":

  NO: La toxicidad está directamente relacionada con la ingestión.
  SÍ : La toxicidad está directamente relacionada con la ingesta. (Es decir, con la cantidad de sustancia ingerida).
  NO: Los vómitos comienzan inmediatamente después de la ingesta de leche.
  SÍ: Los vómitos comienzan inmediatamente después de la ingestión de leche.

  Lo mismo sucede con las palabras *dosis* y *dosificación*. *Dosis* es la "toma de medicina que se administra al paciente de una sola vez", mientras que *dosificación* se deriva de *dosificar*, es decir, "graduar la dosis de un medicamento". Por tanto, diremos:

  SÍ: ¿Qué dosis ha tomado el paciente?
  SÍ: En los lactantes la dosificación ha de ser muy precisa.

Otro ejemplo de confusión lo constituyen los términos *efectividad, eficacia, eficiencia y utilidad*. Éstas son las diferencias entre ellos:

- Efectividad es la magnitud con la que una intervención (tratamiento, actitud, procedimiento) mejora los resultados en los pacientes en la práctica.
- Eficacia es la magnitud con la que una intervención mejora los resultados en pacientes ideales (sobre todo en ensayos clínicos).
- Eficiencia es la relación entre los efectos o resultados y el esfuerzo realizado (costo, recursos, etc.)
- Utilidad es el efecto de una intervención en términos de preferencias personales.

- Los períodos de tiempo también son fuente de confusión: *bimensual* significa "dos veces al mes"; *bimestral* y *trimestral* significan, respectivamente, "una vez cada dos meses" y "una vez cada tres meses".

- *Decenio* significa "período de diez años". *Década*, sin embargo, se utiliza sobre todo para referirse a un período de diez años referido a las decenas de un siglo: la década de los 40 ("de 1940 a 1949").

11.7.3.3. Errores de sintaxis y redacción

- El abuso de perífrasis y el empleo de "palabras de más" es un error que encontramos con cierta frecuencia en los textos científicos y que deberíamos subsanar si nuestro objetivo, como hemos dicho, es expresarnos con claridad. Por tanto, NO escribiremos:

  - tratamiento quimioterapéutico, sino quimioterapia;
  - conclusiones finales, sino conclusiones;
  - proceder a la realización de..., sino realizar;
  - dolor neurálgico, sino neuralgia;
  - repetir de nuevo, sino repetir;
  - en todos los casos, sino siempre.

- La utilización excesiva de adverbios terminados en –mente es otro error habitual que hemos de evitar, y sobre todo no emplearlos para referirnos a pruebas diagnósticas: se diagnosticó ecográficamente, en vez de mediante ecografía.

- Otras veces observamos lo contrario, es decir, la omisión de palabras: no edema, en lugar de no se observa edema o no hay edema; es por esto que, en lugar de es por esto por lo que, por esta razón.

- Los siguientes son ejemplos de construcciones impropias del castellano que encontramos en algunos textos científicos a causa de una mala traducción:

  NO: La monitorización se ha demostrado útil.
  SÍ: La monitorización ha demostrado su utilidad.
  NO: La obesidad juega un importante papel.

SÍ: La obesidad desempeña un importante papel.

- El abuso de la voz pasiva podría considerarse una influencia de las traducciones de textos ingleses, donde se suele preferir a la voz activa. En castellano, sin embargo, resulta más apropiada esta última, que es, por consiguiente, la que ha de predominar en los escritos.

I) Palabras compuestas

En caso de palabras compuestas, la primera pierde la tilde cuando se une a la segunda sin hacer uso del guion (decimoséptimo), y lo conserva si se une con guion (*médico-quirúrgico*).

Según las nuevas normas ortográficas de la Real Academia, no llevan tilde los tiempos verbales agudos con pronombre enclítico (*acabose, quedeme, y no acabóse, quedéme*) ni los monosílabos con acento diacrítico y pronombre enclítico (*deme, dese, dele, en lugar de déme, dése, déle*). Tampoco se acentúan los monosílabos *fue*, *dio ni*, desde la edición de las nuevas normas.

II) La tilde en las mayúsculas

Las mayúsculas han de llevar tilde cuando les corresponda según las normas generales de acentuación (Índice, BIBLIOGRAFÍA, no Indice ni BIBLIOGRAFIA).

11.7.3.4. Uso incorrecto de los signos de puntuación, entonación y auxiliares

Aunque en ocasiones no se les presta la atención que requieren, lo cierto es que la correcta comprensión de un texto depende en gran medida del buen uso que se haga de los signos de puntuación.

I) Signos de puntuación

- La coma indica una pausa breve y se utiliza para separar palabras o expresiones de la misma categoría en una enumeración, excepto cuando dicha separación se realiza con las conjunciones y, o, ni:

  NO: Se midieron el colesterol total, el colesterol unido a HDL, y el colesterol unido a LDL.
  SÍ: Se midieron el colesterol total, el colesterol unido a HDL y el colesterol unido a LDL.

  También se usa para intercalar aclaraciones o explicaciones. Nunca debe interponerse entre un sujeto y su predicado, entre el verbo y su complemento ni delante de guiones o paréntesis. Los siguientes son ejemplos en que la coma no debería aparecer:

  NO: El estudio, incluyó a 57 pacientes ingresados en el hospital entre 1995 y 2000.
  NO: Los resultados muestran, que los pacientes con IAM que ingresan en las UCI…
  NO: Según sus características, (tabla 7) los pacientes fueron clasificados en tres grupos.

- El punto y coma indica una pausa mediana y se utiliza para separar frases demasiado próximas temáticamente como para intercalar un punto y seguido.

- El punto indica una pausa rotunda y se utiliza para separar oraciones. Si la temática entre ellas es muy próxima se usa punto y seguido. Si se va a iniciar una temática distinta se emplea el punto y aparte y se inicia un nuevo párrafo.

  Es un error colocar un punto al final de un título o detrás de un acrónimo:

  NO: Las UCI. de los hospitales.

  El punto se escribe también en las cantidades numéricas escritas en cifras (3.453, 78.920), pero no se escribe en los números de años (2004) ni de páginas (pág. 1067).

- Los dos puntos se utilizan para separar una oración de otra oración o sintagma que la completa o explica, o bien de una cita textual. Después de los dos puntos puede continuarse en la misma línea o bien iniciar un nuevo párrafo. Se escribe mayúscula después de los dos puntos cuando la oración siguiente comienza en un párrafo aparte o si es una cita textual, en cuyo caso, además, ésta irá entrecomillada. Se escribe minúscula en el resto de supuestos.

- Los puntos suspensivos indican interrupción de lo que se está diciendo, o bien tienen el mismo significado que etcétera. Sin embargo, en un mismo texto no deben coexistir ambas cosas: si hemos decidido utilizar la palabra etcétera en una enumeración no recurriremos en la siguiente al empleo de los puntos suspensivos.

  Después de los puntos suspensivos, si la oración lo requiere, pueden usarse la coma o el punto y coma, pero no el punto.

II) Signos de interrogación y exclamación

En castellano han de colocarse siempre tanto al principio como al final de la frase, y sin escribir punto después del signo que la cierra.

III) Signos auxiliares

Se utilizan para encerrar información.

- Las comillas encierran citas o términos castellanizados provenientes de otras lenguas pero aún no aceptados por la Real Academia de la Lengua. También se utilizan para hacer ver que la palabra entrecomillada no se está utilizando en su sentido literal sino más bien en sentido figurado. Por lo general, se utilizarán las comillas angulares (“texto”); si se incluye dentro del texto alguna palabra o expresión que ha de ir a su vez entrecomillada, lo hará entre comillas rectas: “Incluimos una “palabra o expresión” dentro de un texto.”

- Los guiones separan períodos de tiempo, edades y palabras: 1995-2000, páginas 35-42, relación coste-beneficio, o bien aclaraciones.

- Los paréntesis, que a veces se sustituyen por raya, se utilizan para incluir una aclaración. Los paréntesis se utilizan también para encerrar las siglas que van a utilizarse posteriormente en el texto en lugar de las palabras a las que representan. Cuando éstas a su vez incluyen paréntesis se sustituyen por corchetes:

  Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).
  Niveles de lipoproteína (a) [Lp(a)].

- En caso de que aparezcan juntos más de un signo de puntuación y un auxiliar, se recomienda:

  – Colocar los signos de puntuación detrás de las comillas: *Según los autores, "se debe informar al paciente del riesgo del tabaco.*
  – Si la oración es independiente el punto se pone detrás: "Debemos informar al paciente del riesgo del tabaco." Es la recomendación de los autores de un trabajo realizado en nuestra sección.
  – Las oraciones independientes encerradas entre paréntesis llevan el punto delante del paréntesis de cierre: *Las lesiones son las características de la dermatitis atópica.*
  – Si no se trata de oraciones independientes el punto se coloca detrás del paréntesis: *Las lesiones son las características de la dermatitis atópica*.
  – Cuando coinciden signos de puntuación con guiones, aquéllos se escriben siempre después del guion: *Se analizaron los niveles plasmáticos de colesterol –CT, cLDL y cHDL, triglicéridos y fosfolípidos-.*

11.7.3.5. Uso de los caracteres tipográficos

I) La cursiva

Se escriben en letra cursiva los títulos de libros y las páginas web –excepto cuando forman parte de la bibliografía, en cuyo caso nos guiaremos por las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas y las del comité editorial de cada revista.

También se escriben en cursiva, y no entrecomilladas, las palabras y expresiones en otro idioma (*in vitro, screening*), los nombres de las especies biológicas cuando aparecen en latín y las palabras o sintagmas que se incluyen en un texto como ejemplos o porque se está hablando sobre ellos (uso metalingüístico), como sucede en este manual cuando intercalamos ejemplos o nos referimos a determinadas palabras:

Acné es un sustantivo de género femenino.

Las palabras que deben escribirse en letra cursiva se ponen en redonda cuando el texto en donde se insertan aparece en cursiva. Asimismo, han de ir en cursiva los signos de puntuación, paréntesis, comillas y corchetes que aparecen inmediatamente antes o después de dichas palabras.

II) La negrita

Puede utilizarse, mejor que el subrayado, para resaltar palabras o conceptos dentro del texto. No conviene abusar de la negrita para no recargarlo en exceso.

Algunos ejemplos:

Ensayos clínicos, estudios de terapéutica: http://www.consort-statement.org/

Estudios, pruebas diagnósticas: http://www.stard-statement.org

Estudios observacionales, epidemiológicos: http://www.strobe-statement.org

Revisiones sistemáticas: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10703836

Guías de práctica clínica: http://www.agreecollaboration.org/

Requisitos uniformes de publicación de las principales revistas biomédicas Normas de Vancouver: http://www.icmje.org/recommendations/translations/spanish2015.pdf

12 LECTURA CRÍTICA

La práctica clínica es un proceso permanente de toma de decisiones sobre el estado de salud de un individuo cuyo sustrato es la información clínica. Por su parte, los servicios de salud necesitan información exhaustiva y sensible para desarrollar políticas sanitarias, controlar los procesos y evaluar las intervenciones. A su vez, la investigación debe identificar, justificar y depurar hipótesis, detectar errores y defectos previos, diseñar escenarios de trabajo, señalar variables secundarias, efectos posteriores o posibles, y proponer alternativas. **En todas estas actividades centrales, en el ejercicio y en la práctica de la medicina la información juega un papel capital .**

Anualmente son miles las publicaciones y cientos de miles los artículos, trabajos o comunicaciones que afluyen al ámbito del ejercicio de la medicina. Es imposible absorber o al menos analizar semejante cantidad de información: un profesional generalista debería invertir 365 días al año en la revisión y en la lectura de la literatura, si quisiera estar al corriente de lo publicado en cada uno de los frentes o facetas de su trabajo. La información médica se produce y renueva permanentemente de manera inabarcable, e influye en la práctica de modo intermitente o no validada. El acceso y el seguimiento de toda esta información son difíciles, la actualización profesional decae con el tiempo y la formación médica continuada clásica apenas funciona. **Por lo tanto, digerir la ingente información disponible de manera provechosa requiere una estrategia clara y decidida de búsqueda, valoración y síntesis.**

La formación del médico o del profesional sanitario tiene unas raíces clásicas en las que el conocimiento se busca por medio del estudio: es un enfoque tradicional en el que el estudiante aprende de manera pasiva la información que se le va transmitiendo. **Un paso más evolucionado es aquel en el que el individuo adopta una actitud activa**, y por propia iniciativa emprende la búsqueda de información y la analiza junto con una serie de claves metodológicas y su experiencia personal, de tal manera que realiza una valoración o análisis crítico de lo que lee.

El uso óptimo de una información científica contrastada y fiable, aquella procedente de la mejor investigación médica, es la clave para mejorar la eficacia de la práctica clínica y la atención sanitaria en general, y reducir la incertidumbre y aumentar la estima y el aval ético del médico.

El mensaje fundamental es que el médico debe ganar en destreza y habilidades para valorar independientemente la información científica que le rodea y, por lo tanto, poder evaluar la credibilidad de los contenidos .

La valoración crítica de la literatura debe ser el principal proceso de incorporación a la práctica clínica de la información científica más válida y fiable.

La práctica clínica se ha venido realizando según la intuición en la experiencia clínica no sistematizada y en el razonamiento fisiopatológico aislado, circunstancias necesarias, pero no suficientes para una toma de decisiones óptima. La incorporación permanente de la mejor evidencia disponible procedente de la investigación clínica es la alternativa propuesta para mejorar dicha toma de decisiones. Esta evidencia en el caso individual puede extraerse de la lectura crítica de la literatura científica médica: es la respuesta individual a la oferta informativa.

Para ello son necesarios unos mínimos criterios de cualificación metodológica e independencia crítica. La enseñanza organizada de métodos para la valoración crítica (cursos, sesiones o seminarios) mejora objetivamente dicha habilidad, tal como se ha puesto de manifiesto en algunos trabajos y ensayos ya publicados, y pretende corregir la nula atención que se ha venido prestando a la calidad de los datos presentados en artículos, a los pocos conocimientos sobre metodología de investigación, epidemiología clínica, estadística o análisis de decisiones que incluye el acervo profesional médico.

Por **valoración crítica** entendemos la capacidad de verificar la validez y aplicabilidad de las evidencias publicadas con el fin de poder incorporarlas al cuidado de los pacientes. Se trata de recrear la información disponible de manera válida y fiable, de modo que promueva el avance del conocimiento y mejore nuestras decisiones.

En la lectura crítica de artículos existe una fuente de conocimientos, como es la ingente producción bibliográfica actual, y dos grandes planteamientos: por un lado, la revisión espontánea individual que realiza el médico para buscar información o para mantenerse al día, y por otro, los análisis organizados que van más allá de las posibilidades individuales y que culminan en las revisiones sistemáticas y en el metaanálisis. En lo sucesivo nos referiremos a esa búsqueda individual, dado que las revisiones sistemáticas y el metaanálisis no son ya una cuestión de simple análisis crítico de la literatura, sino un trabajo de investigación que deben llevar a cabo grupos de investigadores o instituciones y sobre los que se invierte mucho tiempo, capacidad organizativa y recursos.

La lectura crítica de la literatura científica debe enmarcarse dentro del esquema fundamental de la medicina basada en la evidencia. Los médicos deben documentarse para la toma de decisiones y, por tanto, consultar regularmente la literatura biomédica original, leer y ser capaces de valorar críticamente no solo la introducción y la discusión, sino también la sección de métodos y resultados de los artículos a la hora de resolver los problemas clínicos para intentar proporcionar el mejor cuidado posible a sus pacientes.

El proceso de **la práctica clínica basada en la evidencia** consiste en:

- Convertir las necesidades de información en preguntas susceptibles de respuesta.

- Localizar con la máxima eficiencia las mejores evidencias científicas con las que responder a dicha pregunta (sean sobre exploración clínica, diagnóstico de laboratorio, o de otras fuentes o problemas médicos).

- Valorar críticamente la validez, la fiabilidad y la utilidad de las evidencias encontradas.

- Proceder a aplicar los resultados a la práctica clínica y a la resolución concreta del problema.

Una vez identificada claramente la pregunta o el problema que debe resolverse, y después de hacer una recopilación sensible y específica de las materias y de los artículos de interés en las fuentes bibliográficas adecuadas (circunstancias en las que el médico debe desarrollar, con la ayuda del bibliotecario, ciertas habilidades y destrezas), el lector debe centrarse en la selección de los artículos para su posterior crítica. Esta selección debe responder a una serie de preguntas clave:

1º Observar el título: ¿es interesante o útil? Si no lo es, debe abandonarse su lectura.

2º Respecto a los autores: ¿existe alguna desconfianza que impida leer su trabajo?

3º Lectura del resumen: ¿nos parece válido?

4º ¿Los resultados serán utilizables? En el caso de que esta última pregunta sea afirmativa, nos haremos una nueva: ¿estos resultados podrán aplicarse para la resolución de mi problema o de mi caso clínico?

Estas preguntas serán la primera criba a la hora de quedarnos con aquellos artículos que realmente nos pueden interesar.

La siguiente etapa dentro de la selección es la realización de preguntas metodológicas clave, de tal manera que se exigirá conocer el grado en que la metodología utilizada se corresponde con la naturaleza de la pregunta que debe resolverse:

- Si lo que se pretende es valorar un artículo sobre el uso de un nuevo procedimiento diagnóstico, la pregunta clave se centrará en la existencia de una comparación ciega o independiente de la prueba diagnóstica con un patrón de referencia determinado.

- Si lo que se quiere es aprender sobre el curso clínico y el pronóstico de una alteración, la pregunta metodológica clave es verificar la existencia de una cohorte de individuos correctamente confeccionada.

- Si lo que se desea es aportar información para determinar la etiología de una circunstancia o situación, la pregunta metodológica básica es que exista una demostración de relación causal en el estudio revisado.

- Por último, si de lo que se trata es de valorar la validez o la eficacia de una intervención o un tratamiento, la pregunta metodológica clave es verificar la existencia de un ensayo clínico correcto con asignación aleatoria de los grupos de estudio.

Una vez que se ha realizado esta selección preliminar, el resto de la revisión clínica puede presentar las siguientes alternativas:

- Hay aproximaciones objetivas que elaboran escalas o baremos de verificación de la calidad y existen escalas cuantitativas donde hay un número fijo de elementos sobre aspectos metodológicos que se puntúan según un peso determinado (se suman las puntuaciones de cada uno de los apartados y se genera un valor cuantitativo sumario dentro de una escala).

- Otra alternativa es la existencia de escalas cualitativas que se centran en aspectos clave metodológicos sobre puntos concretos y que ponderan la calidad de un artículo.

Puede señalarse una serie de defectos mayores en los artículos: aquellos que generan un potencial de sesgo suficiente para descalificar los resultados (no distribuir los objetos con procedimientos verdaderamente aleatorios en un ensayo o experimento clínico) o defectos menores que son desviaciones de procedimientos correctos que no amenazan la validez del estudio (no describir en qué consiste el tratamiento placebo).

Existen numerosas escalas que proveen de guías sistemáticas para la revisión de artículos, desde un punto de vista genérico o específico por tipo de diseño o de situación; así, existen guías para ensayos clínicos, estudios de cohortes, casos y controles, o para estudio sobre pronóstico, diagnóstico o cualquier tratamiento.

Desde el siglo XIX todo trabajo científico tiene una serie de elementos: la **introducción**, el apartado de **material y métodos**, **el resultado, la discusión y la bibliografía**. Estos apartados deben estar precedidos por la **identificación** del artículo, que incluirá: título del trabajo, autor o autores, lugar de realización y resumen.

Un sistema de revisión de un artículo debe incluir lo siguiente:

- Determinación de los objetivos y razonamiento de estudio.

- Cuidadoso y concienzudo examen de los métodos.

- Análisis de los datos y norma de presentación.

- Juicio sobre las conclusiones y relevancia de los objetivos del estudio.

- Consideraciones sobre errores y sesgos, así como maneras en las que el estudio podría haberse mejorado.

En la **introducción** del artículo se debe:

a) Explicar la naturaleza del problema y su situación antes de comenzar la investigación.

b) Exponer el propósito, las pretensiones y los argumentos que justifican la realización del estudio.

c) Enunciar los objetivos planteados en el artículo.

Por lo tanto, en la introducción las preguntas básicas se centran sobre si la pregunta de investigación se presenta y justifica adecuadamente. Debería quedar bien claro si la intención es describir una situación o verificar una hipótesis: debe verificarse si existen hipótesis y objetivos claramente expresados en la introducción.

En el apartado de sujetos, **material y métodos** deben describirse la táctica, los métodos, las técnicas y el material utilizado, explicando la forma en que se hizo el trabajo de tal manera que permita a otro investigador reproducir el experimento. Es necesario destacar aquellos puntos o aportaciones novedosas en el estudio desde un punto de vista metodológico, así que debe exigirse la presencia clara de la definición de las variables, de la población de estudio, del tipo de diseño y aquellos elementos característicos del protocolo seguido.

Las preguntas que deben formularse en este apartado son: ¿cuál sería el formato-diseño más apropiado para contestar la pregunta de investigación?, ¿qué información ha sido necesaria para responder las preguntas? Además, debe verificarse la correcta definición de la población, las variables del tamaño muestral, y la descripción de la exposición o intervención. Debe comprobarse también la presencia de la necesidad o el uso de un grupo de comparación y valorar su selección, definición y adecuación a la situación de las condiciones del estudio, así como el grado de comparación con aquél. Aquí debe hacerse una valoración sobre el grado en que la población es representativa de la población diana y del nivel de la validez, de la fiabilidad y de la calidad de las observaciones medidas y realizadas.

Se verificará además la calidad de la recogida de la información valorando cómo se llevó a cabo ésta, si la fuente de datos era correcta, si las personas que recogieron los datos eran las adecuadas e hicieron su tarea de manera conveniente, y si hubo procedimientos normalizados y validados para recopilar la información.

Dentro del apartado de material y métodos debemos exigir un espacio claro para la presentación del plan de análisis, que debe seguir tres pasos claros: descripción de la muestra y de los datos, estimación de los parámetros de interés y contraste estadístico de las hipótesis con la mención expresa de aquellas técnicas estadísticas utilizadas. Se añadirán comentarios particulares sobre procedimientos estadísticos poco comunes, como estudios de supervivencia o análisis multivariantes, identificándolos claramente ante el lector.

El apartado de **resultados** debe exponerse lo más clara y objetivamente posible, en cantidad y calidad suficiente tanto en términos de expresividad como de presentación; deben cuantificarse los resultados, incluso los datos cualitativos, exigiendo que las tablas y gráficos sean

una fiel representación de los datos obtenidos. Aquí, por lo tanto, se exigirá o preguntará si los resultados están claramente presentados y son rápidamente inteligibles; se verificará la consistencia de los mismos, la exactitud y pulcritud de los gráficos y las tablas, y la capacidad de comparación entre los distintos grupos o poblaciones involucrados en el estudio.

La **discusión** es el apartado donde los datos se interpretan, las interpretaciones se extrapolan y las hipótesis se discuten y contrastan. Es el espacio abierto a la comparación con otros estudios y donde pueden realizarse las especulaciones. Conviene ajustar las conclusiones a la naturaleza del estudio y a las características del protocolo. La pregunta capital en este apartado es si los datos justifican las conclusiones: debe verificarse el grado en que éstas son adecuadas y si se contrastan con otros fenómenos, enfermedades o circunstancias; debe quedar constancia clara de la representatividad del estudio con respecto a la población original. Asimismo, en el apartado de discusión se exigirá la información adicional o las ideas que aporta la discusión: ¿hay discusión sobre las limitaciones y los sesgos?, ¿se consideran las repercusiones de datos nulos o perdidos?, ¿existe una explicación alternativa para los resultados?

El apartado de la **bibliografía** debe recoger las referencias exactas, puntuales y verificables. Éstas deben ser las necesarias para avalar el desarrollo del artículo o aportar al lector información complementaria que haya podido mencionarse; la clave consiste en que las referencias puedan identificarse y localizarse perfectamente.

Todos los apartados y todas las preguntas formuladas hasta aquí concluyen en la contribución primordial del lector en la evaluación y en la valoración crítica de un artículo, esto es, el lector aquí debe examinarse a sí mismo preguntándose: ¿cómo podría haberse mejorado el estudio? Es en este momento cuando el lector pondera el estudio leído, la utilidad del mismo, la calidad de su aportación y la aplicabilidad a los fines originales, pero además es el momento en que la pericia y la cualificación de la persona se complementa con el artículo. Un excelente artículo en manos de una persona con insuficiente conocimiento o poca cualificación nunca podrá aprovecharse; deben exigirse buenos artículos siempre, pero para que éstos los lean lectores cualificados y curiosos.

13 BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA EN MEDICINA DEL TRABAJO

LA DOCUMENTACIÓN CIENTÍFICA

La documentación científica es una rama de la ciencia que se ocupa de la recogida y análisis de los documentos científicos y otras fuentes del conocimiento, almacenamiento de la información en ellos contenida utilizando bases de datos bibliográficas que permiten su posterior recuperación y facilitar la difusión de la misma, a fin de que alcance rápida y eficazmente a quienes puedan utilizarla.

Paul Otlet (1868–1944) es considerado como el precursor de los sistemas de almacenamiento y acceso a la información. Además de ser el pionero en este campo, su principal mérito radica en la capacidad que tuvo para concebir un sistema de depósito del conocimiento organizado de manera que una colección lo más exhaustiva posible, permitiera un acceso universal a sus contenidos mediante un sistema de conexiones y mecanismos compartidos en red. Con esta visión anticipada de los actuales sistemas utilizados por nuestras redes sociales, en 1910 creó el *Mundaneum*, un archivo que recogía una parte muy considerable de la información y el conocimiento existente en aquella época, llegando a almacenar en su momento más de 12 millones de documentos. Lamentablemente, la llegada de la Segunda Guerra Mundial destruyó el *Mundaneum* terminando así con el macroproyecto de Otlet, que finalmente quedó eclipsado.

Finalizada la Segunda Guerra Mundial, se impone el modelo estadounidense. Sus orígenes más remotos se pueden datar en 1867 cuando la *Library of the Surgeon General's Office* de los EE.UU. elabora los primeros archivos médicos del ejército con la intención de recopilar bajas militares durante la Guerra de la Secesión y atender así a las solicitudes de los veteranos de guerra. Posteriormente, fueron sucediéndose una serie de acontecimientos hasta llegar al modelo actualmente imperante. Así, en 1922, la *Army Medical Library* (AML), pone en marcha el *Index Medicus,* un catálogo que recogía información del ámbito de la biomedicina.

En 1950, la *National Science Foundation* (NSF) reestructura las instituciones que fueron creadas con fines de investigación bélica al objeto de aprovechar y rentabilizar sus infraestructuras y recursos para impulsar la investigación tecnológica y sanitaria adaptada dentro del escenario civil. En 1956, a partir de transformaciones la *Armed Forces Medical Library*, se crea la *National Libray of Medicine* (NLM) como centro coordinador de la red de bibliotecas de ciencias de la salud de los EE.UU., dando a través de ella, continuidad a la edición del *Index Medicus*, primero en papel y posteriormente en microfilms, hasta convertirse en 1965 y tras

sucesivos cambios, en la base de datos bibliográfica MEDLINE (MEDlars onLINE), cuyo acceso fue mediante discos compacto, posteriormente por volcado *online*, hasta junio de 1997 que, mediante la herramienta de recuperación Entrez, se hiciera pública la plataforma de búsqueda PubMed (Public MEDLINE), el acceso más utilizado actualmente para interrogar la base de datos bibliográfica MEDLINE.

LA BÚSQUEDA DE LA INFORMACIÓN CIENTÍFICA

La búsqueda bibliográfica constituye uno de los pasos imprescindibles de cualquier trabajo de investigación riguroso, ya que por una parte permite documentar los antecedentes del estudio y por otra construir un fundamento sólido que avale la pertinencia de los resultados.

Hoy día, cualquier profesional con conocimientos básicos de diferentes sistemas de recuperación de la información, puede realizar una búsqueda bibliográfica en Internet o en cualquiera de las diferentes bases de datos bibliográficas más conocidas, obteniendo de esta forma unos resultados más o menos suficientes en lo que a la cantidad de referencias se refiere. Otra cosa, es que estos resultados respondan en su contenido a lo que realmente se buscaba o sean todo lo exhaustivos o pertinentes que deberían ser. Por eso, para realizar una correcta búsqueda bibliográfica, sobre todo en aquellas bases que utilizan tesauros para organizar el almacenamiento de los documentos, como es el caso de MEDLINE, lo más indicado sería diseñar una estrategia de búsqueda que permita recuperar la información utilizando los mismos Descriptores que los profesionales de la documentación emplearon para almacenarla.

En otras palabras, utilizar el lenguaje jerarquizado del tesauro que permitió su almacenamiento, permitirá una recuperación de documentos mucho más eficaz y pertinente. Este sistema de búsqueda requiere, por una parte, conocer las principales bases de datos bibliográficas que están disponibles dentro del ámbito biomédico y por otra, contar con unas nociones básicas sobre sobre la estructura y utilización de los tesauros, de forma que podamos recuperar de forma adecuada la información de aquellas bases de datos que los utilizan para organizar su estructura interna de almacenamiento.

QUÉ SON LAS BASES DE DATOS BIBLIOGRÁFICAS

Las bases de datos bibliográficas, jerarquizadas mediante un tesauro, son colecciones de publicaciones de contenido científico-técnico que incluyen artículos de revistas, libros, tesis, congresos, etc., sobre un contenido temático concreto y cuyo objetivo es reunir la mayor parte de la producción científica e información relevante sobre el área concreta de conocimiento al que se refieren.

Los tesauros obedecen a la necesidad de establecer un sistema unívoco que permita relacionar un solo término o vocablo con un solo concepto, de forma que el sistema de almacenamiento sea siempre el mismo para cada término dentro de su estructura. Esto significa que prima el objetivo de la singularidad de la identificación sobre la aceptación más o menos generalizada que las diferentes sociedades o culturas tengan sobre cada uno de ellos.

QUÉ SON LOS TESAUROS O *THESAURUS*

Las ciencias biomédicas cuentan con diferentes bases de datos que cubren la mayor parte de las consultas y disponen de potentes y sofisticados sistemas de recuperación.

Como se ha explicado, el procedimiento de almacenamiento/recuperación de la información dentro de las principales bases de datos (MEDLINE, EMBASE, Cochrane Library, LILACS, PsycINFO, IBECS, etc.) se basa en la utilización de un lenguaje controlado, estructurado y jerarquizado, denominado *Thesaurus* o tesauro, que se utiliza para la indización de los documentos. Su finalidad es categorizar de la forma más exacta posible en base a un criterio que identifique unívocamente cada término con un solo concepto dentro de una estructura jerarquizada a la que pertenece, de forma que sirva de igual forma para almacenar la información como para recuperarla.

Por tanto, podemos definir un tesauro como "un vocabulario específico de lenguaje de indización controlado y organizado formalmente, que permite hacer explícitas de forma univoca las relaciones entre conceptos".

Cuando hablamos de un vocabulario, de un lenguaje de indización, controlado significa que cada uno de los vocablos se encuentra sometido a una normalización de forma que un único vocablo equivale a un único término y a un único concepto. De esta forma, cuando hablamos de cáncer a la hora de indexar un artículo, estaremos hablando exclusivamente de un vocablo que lo relaciona unívocamente con "Neoplasias" cuya definición conceptual se corresponde con "crecimiento anormal y nuevo de tejido, entendiendo que las neoplasias malignas muestran un mayor grado de anaplasia y tienen la propiedad de invasión y metástasis, comparados con las neoplasias benignas", además este término se relaciona con una serie de palabras de uso frecuente, términos de entrada, como "Cáncer, Tumor, Neoplasia, Neoplasia Benigna, Neoplasia Maligna y Neoplasmas (denominación con la que se conoce en diferentes países latinoamericanos)".

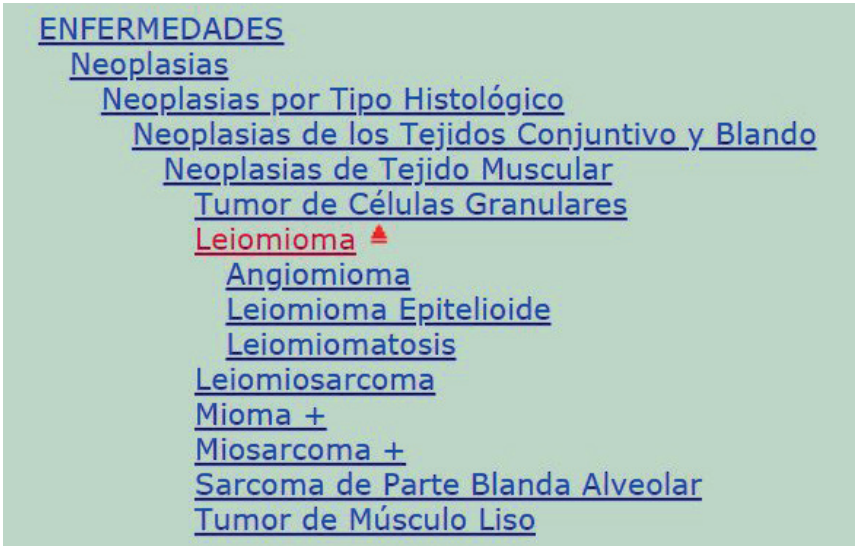
Utilizando un ejemplo que nos ayude a distinguir entre los conceptos y aceptaciones de un término vocablo expresado en el ámbito general y la relación entre un concepto con su vocablo unívoco dentro de un vocabulario controlado, si buscásemos en internet el término "cáncer" obtendríamos todas las publicaciones relacionadas con el vocablo "cáncer" en sus distintas aceptaciones, de forma que obtendríamos resultados de publicaciones referidas lo mismo a neoplasias como a lacra social, signo del zodíaco, negocios, etc. Por el contrario, cuando realizamos una búsqueda mediante lenguaje controlado, el resultado de nuestra búsqueda se concreta a un término con una sola relación conceptual, sus sinónimos y sus relaciones jerárquicas. En términos de lenguaje documental estaríamos hablando de un "Descriptor".

En resumen, en la búsqueda libre se identifica el contenido conceptualmente dentro de un documento mediante un conjunto de vocablos abiertos, mientras que en la indización controlada se utiliza un conjunto cerrado de términos pertenecientes a una lista de autoridad (*Thesaurus*).

El hecho además de que un tesauro utilice lenguaje jerarquizado, significa que los Descriptores además de constituirse como un vocabulario controlado que identifican unívocamente conceptos de un tema concreto eliminando posibles confusiones y controlando imprecisiones, se organiza dentro de una estructura a partir de un término raíz que informa tanto de su dependencia como de la que depende de él.

Esto significa que cuando interrogamos sobre el término "Tumor de Células Granulares", este vocablo es buscado dentro de una estructura de descriptores o términos relacionados jerárquicamente con las "Neoplasias" en cuanto a su dependencia superior y del que a su vez dependen otros términos que se encuentran conceptualmente relacionados con él en una estructura inferior. Así, dependiendo del término "*Leiomioma*", encontraríamos asociados conceptual y jerárquicamente "*Angioma*", "*Leiomiomatosis*" y "*Leiomioma Epitelioide*", como podemos observar en estructura jerárquica de la figura 9.

FIGURA 9 . EJEMPLO DE TESAURO EN BASES DE DATOS DE CIENCIAS DE LA SALUD



Fuente: Veiga de Cabo J, Sanz Valero J, Maqueda Blasco J.

Las principales bases de datos bibliográfica biomédicas, como MEDLINE de la *National Library Medicine* (NLM) que todo conocemos, así como otras tales como *Cochrane Library*, LILACS (Literatura Latinoamericana de Ciencias de la Salud) e IBECS (Índice Bibliográfico Español de Ciencias de la Salud), utilizan el tesauro MeSH (*Medical Subject Headings*) o una adaptación de éste a los idiomas español y portugués, llamado DeCS (Descriptores en Ciencias de la Salud).

MeSH consta de una estructura jerárquica compuesta por 16 grandes categorías (Temas) a partir de las cuales se van formando subcategorías que incluyen de forma jerarquizada todos los Descriptores que lo componen.

El Centro Latinoamericano y del Caribe de Información en Ciencias de la Salud con sede en Sao Paulo, Brasil (más conocido como BIREME por su anterior denominación como Biblioteca Regional de Medicina con la que nació), dependiente de la Organización Panamericana de la

Salud (OPS), como organismo dependiente de la Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS), sobre la década de los 60 desarrolló, a partir del MeSH, el Tesauro Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS). El tesauro DeCS permite transcribir los Descriptores a tres idiomas (portugués, español e inglés), lo que facilita la recuperación de la información en cualquiera de las tres lenguas, por lo que se presenta como una herramienta muy útil para establecer la estrategia de búsqueda a partir de identificación de los Descriptores en español desde el DeCS y mediante la traducción exacta del mismo al inglés, lanzar posteriormente la estrategia de búsqueda en las bases de datos que utilizan MeSH.

Ambos tesauros, MeSH y DeCS participan también en el proyecto de la *National Library of Medicine* de terminología global en salud, denominado *Unified Medical Language System* (UMLS), un Metatesauro cuyo propósito es facilitar el entendimiento del significado de la lengua de la biomedicina y de la salud en diferentes idiomas a los mencionados.

ELEMENTOS DE UN TESAURO

- **Tema**: son unidades léxicas o conjunto de Descriptores constituidos por un radical común correspondiente al mismo asunto.

  El tesauro de la *National Library of Medicine* (MeSH) se agrupa en torno a 16 temas: anatomía; organismos; enfermedades; compuestos químicos y fármacos; técnicas y equipos; psiquiatría y psicología; ciencias biológicas; ciencias naturales; antropología, educación, sociología y fenómenos sociales; tecnología, industria y agricultura; humanidades; ciencias de la información; denominaciones de grupos (personas); atención de la salud; características de las publicaciones, y denominaciones geográficas. El tesauro DeCS incluye 4 temas más: Salud Pública, Ciencia y Salud, Homeopatía y Vigilancia Sanitaria.

- **Descriptor**: vocablo o término utilizado para designar unívocamente un concepto.

- **No-descriptor**: términos alternativos de los Descriptores (también denominados término de entrada o *Entry Term*). Son vocablos que por su arraigo siguen utilizándose con el mismo sentido por representar conceptos afines, y suelen encontrarse unidos al Descriptor.

- **Calificador**: perfila o específica exclusivamente a un determinado Descriptor. Por ejemplo, si queremos conocer únicamente la Epidemiología de la Medicina Ocupacional en lugar de utilizar "'*Occupational Medicine*'[Mesh] AND '*Epidemiology*' [Mesh]", se debe unir al Descriptor con su Calificador de la siguiente forma "'Occupational Medicine/epidemiology'[Mesh]".

- **Major Topic**: se utiliza cuando se quiere restringir la búsqueda al descriptor principal, por lo que cuando se utiliza se consigue acotar la búsqueda obteniendo unos resultados mucho más precisos.

- **No inclusión de los descriptores subordinados** (*Do not include MeSH terms found below this term in the MeSH hierarchy*): sirve para eliminar de la búsqueda los descriptores dependientes.

VENTAJAS DE LA UTILIZACIÓN DE "DESCRIPTORES" FRENTE A "PALABRAS CLAVE"

Nos podemos preguntar ¿qué diferencia un Descriptor de una Palabra Clave?, pues la respuesta podría ser algo parecido a lo que nos trasmite el refrán "más vale una imagen que mil palabras". Imaginemos que queremos completar la decoración de nuestro salón con una mesa supletoria. Cuando vamos a la tienda para escoger el mueble, lo primero que me solicitara el dependiente será que le describa la "idea" que tengo sobre la mesa supletoria que me gustaría adquirir porque, aunque los dos tenemos claro el concepto de "mesa supletoria", la imagen mental que podemos tener cada uno será, casi con toda seguridad, distinta. Si esta situación la trasladásemos a más gente, es muy posible que cada persona tenga un único concepto, pero imágenes mentales distintas en base a diferentes modelos de mesas supletorias. Cuando respondamos a la pregunta del dependiente y le expliquemos cómo nos gustaría que fuese nuestra mesa, por muy detallada que describamos nuestra idea, lo más posible es que él se haga una imagen más o menos similar a la que yo tengo, pero no exactamente igual, pero si llevo una fotografía, el dependiente sabrá exactamente lo que estoy buscando.

La diferencia entre un Descriptor y un término libre es que un Descriptor tiene asignado un concepto normalizado para que siempre se interprete de la misma forma, viene a ser una fotografía del término exacto, mientras el término libre o la Palabra Clave, representa un término genérico que puede ser interpretado de forma distinta por individuos o culturas diferentes, equivaldría por tanto a la descripción que le hacemos al dependiente. Así, si el dependiente recurriese a la base de datos de su catálogo e introdujera el término "mesa", saldrían las imágenes de todos los tipos de mesa que se encuentran a la venta, si solicita la información añadiendo un calificador, "mesa/supletoria", se eliminarían los resultados correspondientes todas las mesas de comedor, cocina, baño, recibidor, etc., quedando exclusivamente las salidas correspondientes a mesas supletorias, entre las que en teoría podría encontrarse la mesa supletoria que estamos buscando. Sin embargo, si el dependiente observa la imagen de la mesa que queremos, de forma automática genera una escala jerárquica en la que sitúa nuestra mesa; clásica, tamaño mediano, circular, pata central dividida en tres soportes en la base, color caoba y con adornos sencillos. De esta forma, tanto el dependiente como nosotros tendremos el mismo concepto de la mesa supletoria que estamos buscando. Otra diferencia es que, si esta búsqueda la realizamos en un buscador general como Google, o se realiza la búsqueda como término libre en cualquier base de datos, cuando introducimos el término "mesa" como término libre, obtendremos, además de las innumerables referencias a mesas como muebles, otros resultados relacionados con mesas de negociación, mesas asamblearias, colegios electorales, mesas de billar, juegos de mesa, etc…

Por tanto, si nos centramos en el ámbito de la ciencia, aunque tanto el Descriptor como la Palabra Clave pertenecen ambos al vocabulario científico, la diferencia entre uno y otro es que el Descriptor pertenece al lenguaje normalizado unívoco que relaciona un término con un solo concepto dentro de una escala jerarquizada, mientras que la Palabra Clave pertenece al leguaje libre perteneciente al lenguaje natural en el que un mismo término puede representar diferentes conceptos a la vez que puede ser interpretado de diferente forma por personas diferentes.

En consecuencia, a la hora de recuperar información de bases de datos bibliográficas que utilizan tesauros como herramienta de indización, es mucho más adecuado utilizar Descriptores que Palabras Clave porque el mecanismo de recuperación seguirá, en sentido inverso, el mismo camino que se utilizó para clasificarlo en su entrada.

Aunque este criterio es básicamente aplicable a la recuperación de información en aquellas bases de datos que utilizan los tesauros como MeSH o DeCS (MEDLINE, EMBASE, Cochrane Library, LILACS, PsycINFO e IBECS), en otras bases de datos biomédicas que no cuentan con tesauro, como la Web of Science (WoS) o Scopus, también se puede utilizar el Descriptor para interrogar por campos de registro (tales como título o resumen), ayudando a obtener una búsqueda más precisa.

RELACIONES LÓGICAS EN ECUACIONES DE BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

Para elaborar la estrategia de búsqueda, debemos unir los descriptores y calificadores mediante relaciones lógicas representaos por operadores booleanos, tales como:

- "**AND**" (relación de intersección) para relacionar términos que corresponden a conceptos distintos, pero que se desea que ambos aparezcan en el mismo documento.

  Ejemplo: Buscar artículos que nos permitan evaluar la calidad de vida en poblaciones que disponen de servicio de atención médica continuo (24 horas/365 días).

  "Quality of Life"[MeSH] AND "After-Hours Care"[MeSH]

- "**OR**" (relación de unión): se utiliza para unir conceptos.

  Ejemplo: Buscar artículos que traten, indistintamente, sobre la calidad de vida o sobre la salud laboral.

  "Quality of Life"[MeSH] **OR** "Occupational Health"[MeSH]

- "**NOT**" (relación de exclusión) para eliminar los documentos que contengan un término no deseado.

  Ejemplo: Buscar artículos que nos permitan evaluar la calidad de vida en poblaciones que disponen de servicio de atención médica continuo (24 horas/365 días), pero no cuando el servicio es administrado mediante tele-operadora.

  "Quality of Life"[MeSH] **AND** ("After-Hours Care"[MeSH] **NOT** "Answering Services"[MeSH])

A la hora de formular ecuaciones de búsqueda en las que se utilice más de un operador booleano se deben usar los paréntesis para indicar qué operación se debe efectuar en primer

lugar; normalmente se utilizan para ejecutar en primer lugar una unión "OR", y su resultado combinarlo con otro término mediante "AND" o "NOT". En las estrategias de búsqueda realizadas en MEDLINE, la propia base de datos establece esta estructura por defecto.

Ejemplo:

("Quality of Life"[MeSH] **OR** "After-Hours Care"[MeSH]) **AND** ("Quality of Life"[MeSH] **AND** ("After-Hours Care"[MeSH] **NOT** "Answering Services"[MeSH]))

PRINCIPALES BASES DE DATOS BIBLIOGRÁFICAS BIOMÉDICAS

1 . Bases de datos bibiográficas biomédicas que utilizan los tesauros MeSH o DeCS como motor de búsqueda (acceso gratuito)

- **MEDLINE**

  Es sin duda la base de datos biomédica más importante y utilizada en las búsquedas bibliográficas. La gestiona desde 1956 la *National Library of Medicine* de los EE UU. Abarca los campos de la medicina, oncología, enfermería, odontología, veterinaria, salud pública y ciencias preclínicas y permite el acceso a muchos artículos en acceso abierto.

  El acceso se realiza de forma gratuita a través de **PubMed**, http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/

- **The Cochrane Library**

  Es una colección de bases de datos sobre medicina basada en la evidencia o medicina basada en pruebas que contienen diferentes tipos de documentos de alta calidad, para facilitar la toma de decisiones en el área biosanitaria. Está compuesta por siete bases de datos, una que proporciona información acerca de los grupos Cochrane y otras seis que incluyen: *Cochrane Database of Systematic Reviews* (CDSR), *Cochrane Central Register of Controlled Trials* (CENTRAL), *Cochrane Methodology Register* (CMR), *Database of Abstracts of Reviews of Effects* (DARE), *Health Technology Assessment Database* (HTA), *NHS-Economic Evaluation Database* (EED).

  El acceso se puede efectuar gratuitamente a través de la dirección, http://www.cochranelibrary.com/

- **LILACS**

  La base de datos que recoge Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud (LILACS). Es una plataforma cooperativa del Sistema BIREME, dependiente de la Organización Panamericana de la Salud (OPS/OMS). Contiene bibliografía relativa a las ciencias de la salud publicada en los países iberoamericanos desde 1982 sobre tesis, libros, capítulos de libros, anales de congresos o conferencias, informes técnico-científicos,

publicaciones gubernamentales y artículos extraídos del análisis de aproximadamente 550 títulos de revistas del área.

Se puede acceder a ella de forma gratuita a través de la dirección, http://lilacs.bvsalud.org/es

- **IBECS**

Índice Bibliográfico Español de Ciencias de la Salud, es una base de datos de literatura científica del campo de las ciencias de la salud de publicaciones españolas. La gestiona la Biblioteca Nacional de Ciencias dela Salud (BNCS) del Instituto de Salud Carlos III de Madrid, España.

Se puede acceder de forma gratuita a través de la página de IBECS http://ibecs.isciii.es o a través del Portal de Búsquedas de la Biblioteca Virtual de Salud http://bvsalud.org/es

2 . Bases de datos bibiográficas y repositorios en acceso abierto

- **Directory of Open Access Journals (DOAJ)**. Directorio de revistas de libre acceso que cubre a texto completo publicaciones de ámbito científico y académico.
http://www.doaj.org

- **Scientific Electronic Library Online (SciELO)**. Repositorio que permite el acceso universal y gratuito a texto completo a más de 1.200 revistas científicas y más de 13 millones de citas de publicaciones en español y portugués, por lo que merece una mención dentro de este apartado. Se trata de un repositorio soportado por el Centro Latinoamericano y del Caribe de Información en Ciencias de la Salud (BIREME/OPS/OMS) que recoge revistas y otros documentos publicados en diferentes países de Latinoamérica y por acuerdo con el Instituto de Salud Carlos III, también de revistas españolas. Utiliza DeCS como tesauro y se puede acceder al portal general para diferentes materias científicas incluyendo ciencias de la salud desde http://www.scielo.org, o desde http://scielo.isciii.es/scielo.php para acceder directamente a SciELO España.

- **Public Library of Science (PloS)**. Colección de revistas sobre diferentes áreas científicas.
http://www.plos.org

- **BioMed Central**. Acceso libre a artículos biomédicos de calidad y revisados por pares
http://www.biomedcentral.com

- **Bioline International**. Servicio de acceso abierto a publicaciones científicas, revisadas por pares, producidas en países en vía de desarrollo, incluyendo publicaciones biomédica y ambientales.
http://www.bioline.org.br

- **ECNIS-NIOM Repository**. Repositorio sobre literatura científica sobre medio ambiente y salud ocupacional del *Nofer Institute of Occupational Medicine*.
http://ecnis.openrepository.com/ecnis

- **Dialnet**. Portal de difusión de la producción científica en español de la Universidad de la Rioja.
  http://dialnet.unirioja.es

- **Latindex**. Base de datos bibliográfica de información en línea para revistas científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal.
  http://www.latindex.org

- **Red Iberoamericana de Innovación y Conocimiento Científico (REDIB)**. Plataforma de acceso a contenidos científicos en formato electrónico producidos en el ámbito de Latinoamérica y España promovida por Consejo Superior de Investigaciones Científicas, CSIC.
  https://www.redib.org

- **Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal (REDALYC)**. Proyecto impulsado por la Universidad Autónoma del Estado de México (UAEM) al objetivo de difundir la producción científica de Latinoamérica.
  http://redalyc.uaemex.mx

3. Bases de datos bibliográficas de acceso por suscripción (no utilizan MeSH-DeCS)

- **Web of Science**
  Base de datos bibliográfica que recoge información sobre publicaciones principalmente relacionadas con la investigación, además de libros, actas, patentes y otros tipos de publicaciones. Cubre las áreas de ciencias, ciencias de la salud, ciencias sociales y artes y humanidades. En la actualidad se encuentra gestionada por Thomson Reuters.

  El acceso es mediante suscripción, pero en la actualidad de acceso gratuito institucional a través del enlace que proporciona la fundación española para la ciencia y la tecnología (FECyT) en la dirección https://www.recursoscientificos.fecyt.es
- **Scopus**
  Es una base de datos bibliográfica que recoge información sobre resúmenes y citas de artículos de revistas científicas. Abarca el campo de las ciencias, tecnología, biomedicina y ciencias sociales, incluyendo artes y humanidades. Está editada por Elsevier.
  Es accesible mediante suscripción a través de http://www.scopus.com

- **EMBASE**
  Es una base de datos biomédicos producidos por la editorial Elsevier, especialmente enfocada a temas relacionados con la farmacia, sobre todo de revistas de ámbito europeo. El acceso es restringido mediante suscripción, a través de la dirección http://www.embase.com/

- **PsycINFO**
  Base de datos de la literatura científica en el campo de la psicología soportada por la *American Psychological Association*. Contiene citas y resúmenes de artículos de revistas, capítulos de libros, libros y disertaciones.

Puede ser consultada, mediante suscripción, a través de la dirección http://www.apa.org/pubs/databases/psycinfo/

- **CINAHL**
  Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature es un índice de trabajos científicos relacionados con la enfermería y las ciencias afines, editada por EBSCO Publishing.

  Permite el acceso mediante suscripción dentro de la plataforma EBSCOhealth https://health.ebsco.com/products/the-cinahl-database/allied-health-nursing

ELABORACIÓN DE ESTRATEGIAS DE BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

1 . Pegunta de investigación

Cualquier búsqueda bibliográfica pretende dar respuesta a una pregunta concreta, bien sea dentro de un proyecto de investigación o sencillamente para dar respuesta dentro del ejercicio de la práctica clínica diaria. Independientemente cual sea el objeto final de la búsqueda, conviene seguir cinco pasos que ayudan a obtener mejores resultados:

- Definir correctamente el marco teórico (pregunta de investigación).
- Selección de las bases de datos que se van a consultar.
- Utilización de descriptores (en aquellas bases de datos que dispongan de tesauro).
- Definir una estrategia de búsqueda adecuada (o varias combinadas que exploren aspectos diferentes pero relacionados).
- Evaluación de los resultados.

2. De la pregunta de investigación a la estrategia de búsqueda

Supongamos que queremos realizar un estudio para saber con qué frecuencia encontramos el cáncer de pulmón asociado a la exposición laboral de amianto en población joven de edad trabajadora.

2.1. Definir nuestra pregunta de investigación: ¿Con qué frecuencia aparece el cáncer de pulmón asociado a la exposición laboral al amianto en poblaciones jóvenes de edades comprendidas entre 18 y 25 años?

2.2. Seleccionar los términos de búsqueda. Para seleccionar estos términos suele ser útil identificar la población, la intervención o el riesgo y el efecto, que en nuestro caso sería:

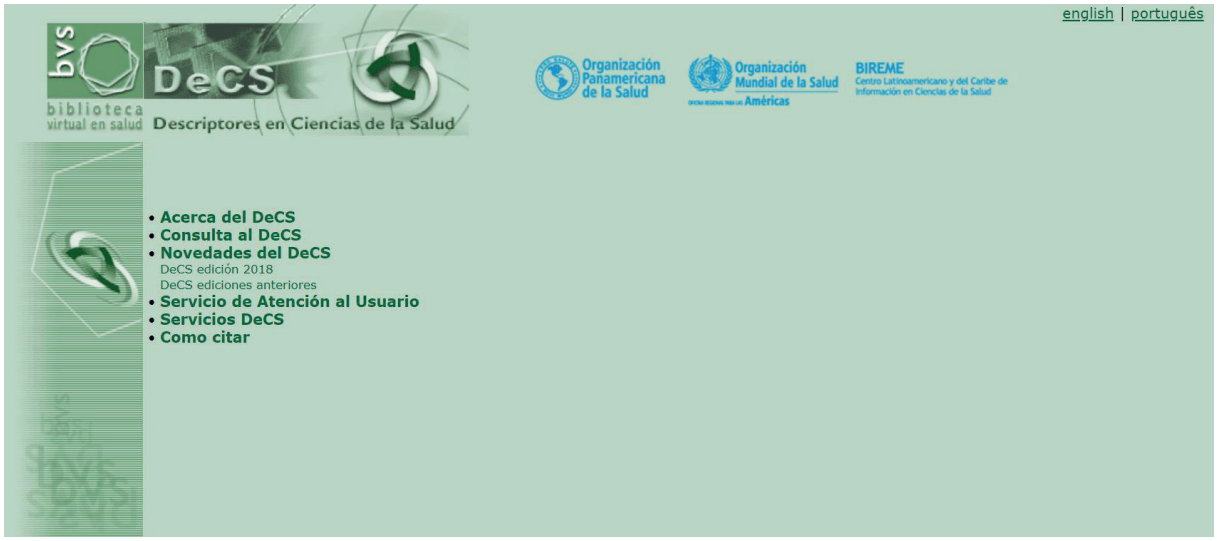
Población:	jóvenes
Riesgo:	exposición laboral Amianto
Efecto (resultado):	cáncer de pulmón

3 . Identificación de descriptores

Se trataría de "traducir" los términos de búsqueda que hemos identificado a Descriptores. Lo más recomendable, aprovechando la opción que nos ofrece el hecho de que MeSH y el DeCS comparten los mismos descriptores, el primero sólo en inglés mientras el segundo los tiene disponibles para los tres idiomas (inglés, español y portugués), sería utilizar el DeCS para identificarlos los descriptores en español, que siempre nos resultará más cómodo y a partir del descriptor en español seleccionar su equivalencia en inglés. Esto nos permitiría tener los descriptores y los calificadores de nuestra estrategia de búsqueda tanto en español como en inglés, con lo que podríamos lanzar la misma búsqueda en MEDLINE-PubMed, y en Cochrane Library utilizando los descriptores en inglés, y en LILACS e IBECS a partir de los Descriptores en español. De esa forma tendríamos la oportunidad de recuperar algún artículo más en español.

3.1. Acceso al DeCS; http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm. (figura 10).

FIGURA 10 . PÁGINA PRINCIPAL DE DECS



3.2. Procedimiento de identificación de descriptores

Partiendo de nuestra pregunta de investigación, centramos la búsqueda en los cuatro términos que habíamos identificado; jóvenes, exposición laboral, amianto y cáncer de pulmón. Una vez que hemos accedido al DeCS pinchamos primero en "consulta" (figura 11.1).

FIGURA 11 .1 . MENÚ CONSULTA DECS



Después seleccionamos la opción "permutado" e iniciamos la búsqueda pinchando en "índice" (figura 11.2).

FIGURA 11.2. CONSULTA DECS: ÍNDICE PERMUTADO (I)



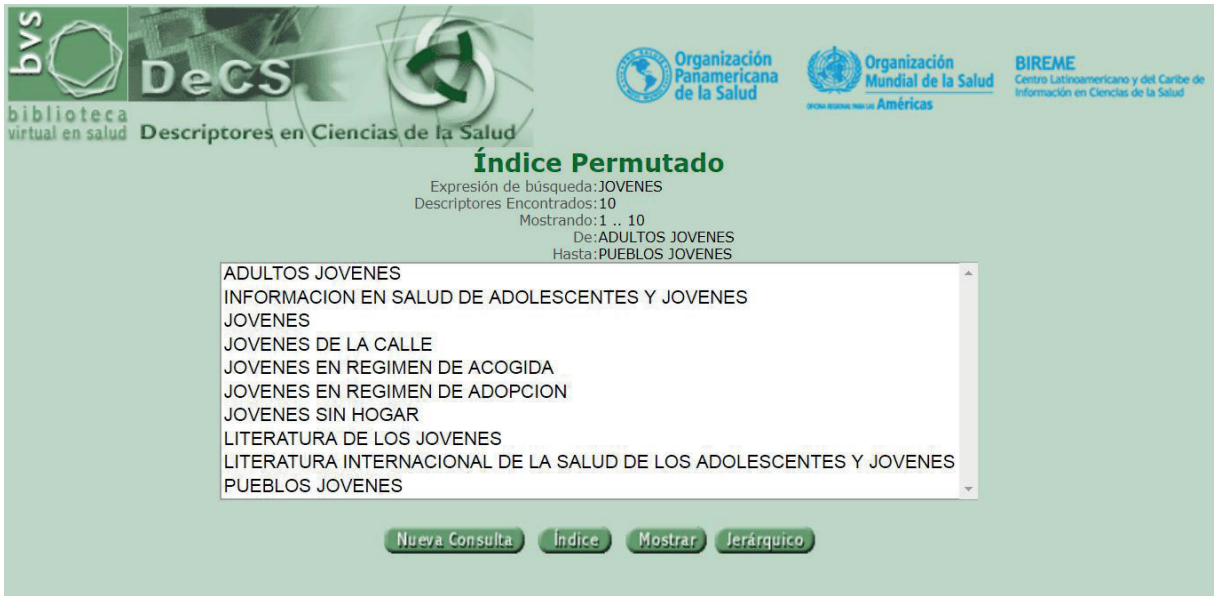
Nos aparece una ventana con una barra de interrogación donde introduciremos el primer término, jóvenes, pinchamos de nuevo sobre "índice" (figura 11.3) y nos aparece de nuevo una pantalla con diferentes opciones que se corresponden con posibles descriptores que se pueden ajustar al término que buscamos.

FIGURA 11.3. CONSULTA DECS: ÍNDICE PERMUTADO (II)



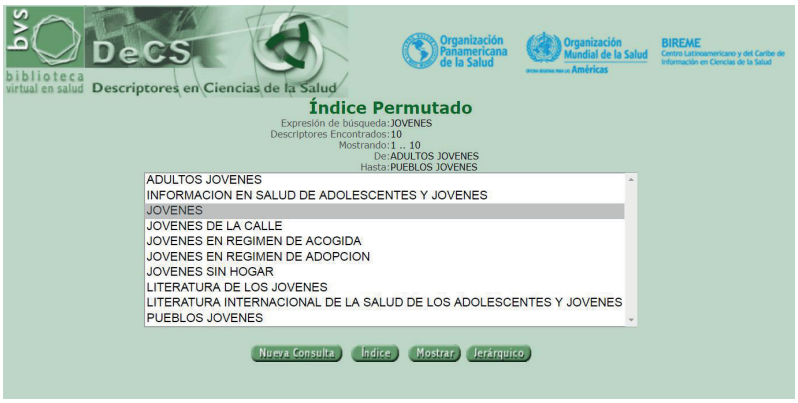
Con el cursor podemos bajar la ventana para ver todas las posibilidades que el tesauro nos ofrece. En este caso los descriptores que pueden ajustarse a nuestra búsqueda podrían ser ADULTIO JOVEN, ADULTOS JOVENES, JOVEN, JOVEN ADULTO y JOVENES, desestimando el resto (figura 11.4).

FIGURA 11 .4 . TESAURO ÍNDICE PERMUTADO



Seleccionamos JOVENES poniendo el cursor sobre él y una vez que queda marcado en azul, pinchamos en "mostrar" para acceder a los detalles del descriptor. Vemos es el nombre del descriptor en los tres idiomas (*Adolescent* en inglés, y Adolescente en español y en portugués), pero en lo primero que debemos fijarnos es si la definición se corresponde con el término que buscamos. En este caso comprobamos que el término JOVEN o JOVENES se corresponde con el descriptor "adolescente" y por la definición, se corresponde con "persona de 13 a 18 años de edad" (figuras 3-5 y 3-6).

FIGURAS 11 .5 Y 11 .6 . DEFINICIÓN DEL DESCRIPTOR "ADOLESCENTES"

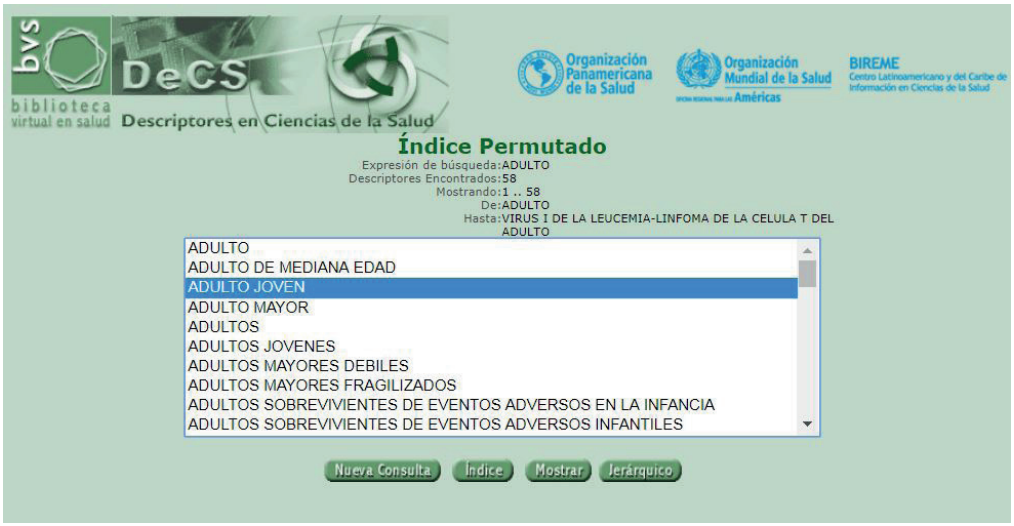




Esto significa que, aunque nosotros tenemos un concepto de joven, este concepto no tiene que ser el mismo para todo el mundo, de forma que diferentes personas pueden considerar diferentes rangos de edad para definir el término joven. Por esta razón, como ya se explicó en el apartado dedicado a los Descriptores, es importante identificar el término exacto para realizar la búsqueda ajustada a nuestras necesidades.

En este caso, comprobando que el rengo de edad del descriptor "joven" no se corresponde con el rango de edad que hemos definido para nuestro estudio (más de 18 y menos de 25 años), debemos volver sobre nuestros pasos para seleccionar otro descriptor entre las posibilidades que nos había ofrecido el DeCS (figura 11.4). Probamos con ADULTO JOVEN, volvemos a pinchar en "mostrar" para que nos aparezcan las características de este descriptor (figuras 11.7 y 11.8) y nos aparece de nuevo una pantalla con el nombre del Descriptor en inglés (*Young Adult*), en español (Adulto Joven) y en portugués (Adulto Joven). Comprobamos su definición y comprobamos que se corresponde con "una persona entre 19 y 24 años de edad" y por tanto se adecúa más al término que estamos buscando para centrar la edad de la población de nuestro estudio. Además, la ficha nos muestra otras de sus características, se trata de un término calificado como "identificador único", reconocible por la letra "D" que precede en su código, lo que quiere decir que se trata de un "Descriptor".

FIGURAS 11 .7 Y 11 .8 . DEFINICIÓN DEL DESCRIPTOR "ADULTO JOVEN"



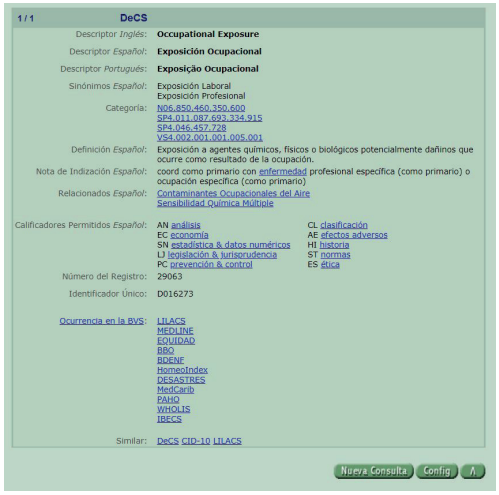


A continuación, repetiríamos los mismos pasos para identificar los descriptores correspondientes al resto de términos de búsqueda (exposición laboral, amianto y cáncer de pulmón).

En el caso de exposición (figuras 11.9 y 11.10), encontramos un término que se corresponde exactamente con "exposición laboral" pero cuando accedemos a sus características, comprobamos que el "descriptor exacto" en español es "exposición profesional", aunque ha sido localizado desde su sinónimo "exposición laboral", como comprobamos en el apartado de sinónimos de la ficha y que fue el término que introdujimos para la búsqueda. Igual que en el caso anterior comprobamos que la definición se corresponde con los términos de nuestra búsqueda y que también se trata de un descriptor porque su "identificador único" comienza por la letra "D" (figura 11.11).

FIGURAS 11 .9, 11 .10 Y 11 .11 . ÍNDICE PERMUTADO PARA EL TÉRMINO "EXPOSICIÓN" Y DEFINICIÓN DEL DESCRIPTOR "EXPOSICIÓN PROFESIONAL"

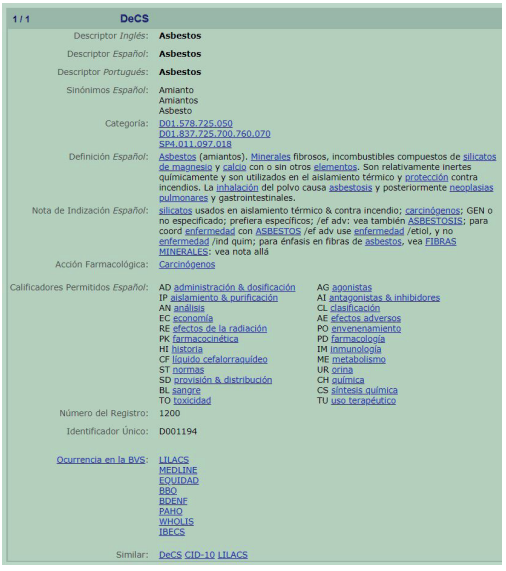




Repetimos esta misma operación con el siguiente término de nuestra ecuación de búsqueda, amianto, comprobando que su descriptor exacto es "Asbestos", además coincidiendo el mismo para los tres idiomas (figuras 11.12, 11.13 y 11.14).

FIGURAS 11 .12, 11 .13 Y 11 .14 . ÍNDICE PERMUTADO PARA EL TÉRMINO "AMIANTO" Y DEFINICIÓN DEL DESCRIPTOR "ASBESTOS"



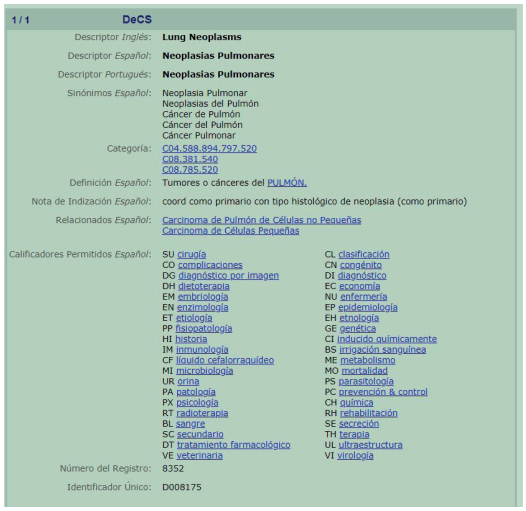


Por último, repetiríamos una vez más los mismos pasos para identificar el Descriptor correspondiente al término cáncer de pulmón, comprobando que el descriptor exacto en español es "Neoplasias pulmonares" y en inglés "*Lung neoplasms*" (figuras 11.15, 11.16 y 11.17).

FIGURAS 11 .15, 11 .16 Y 11 .17 . ÍNDICE PERMUTADO PARA EL TÉRMINO "CÁNCER DE PULMÓN" Y DEFINICIÓN DEL DESCRIPTOR "NEOPLASIAS PULMONARES"







Con lo cual, una vez "traducidos" los términos libres a leguaje unívoco de Descriptores (MeSH-DeCS), tendríamos los siguientes descriptores exactos:

	Término libre	Término DeCS	Término MeSH
Población	Personas jóvenes	Adulto Joven	*Young Adult*
Riesgo	Exposición laboral	Exposición Profesional	*Occupational Exposure*
Agente	Amianto	Asbesto	*Asbestos*
Efecto	Cáncer de pulmón	Cáncer de Pulmón	*Lung Neoplasms*

Fuente: Veiga de Cabo J, Sanz Valero J, Maqueda Blasco J.

Ahora estaríamos en condiciones de desarrollar la estrategia de búsqueda en MEDLINE a través de PubMed, incorporando nuestros Descriptores para finalmente poder lanzar la búsqueda.

ELABORACIÓN DE LA ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA EN MEDLINE A TRAVÉS DE PUBMED

Para realizar las búsquedas en la base de datos bibliográfica MEDLINE de forma libre y gratuita se debe acceder por la plataforma PubMed:
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

Realizamos nuestra búsqueda en PubMed a partir de los términos en inglés que hemos identificado utilizando el DeCS: *Young Adult, Occupational Exposure, Asbestos y Lung Neoplasms*, pero podemos utilizar dos sistemas diferentes de búsqueda, uno sería el sistema de búsqueda libre y otro que sería a partir de los Descriptores (MeSH).

Mediante el primer sistema (Búsqueda libre) obtendríamos unos resultados menos precisos que con el segundo (Búsqueda a partir de Descriptores MeSH).

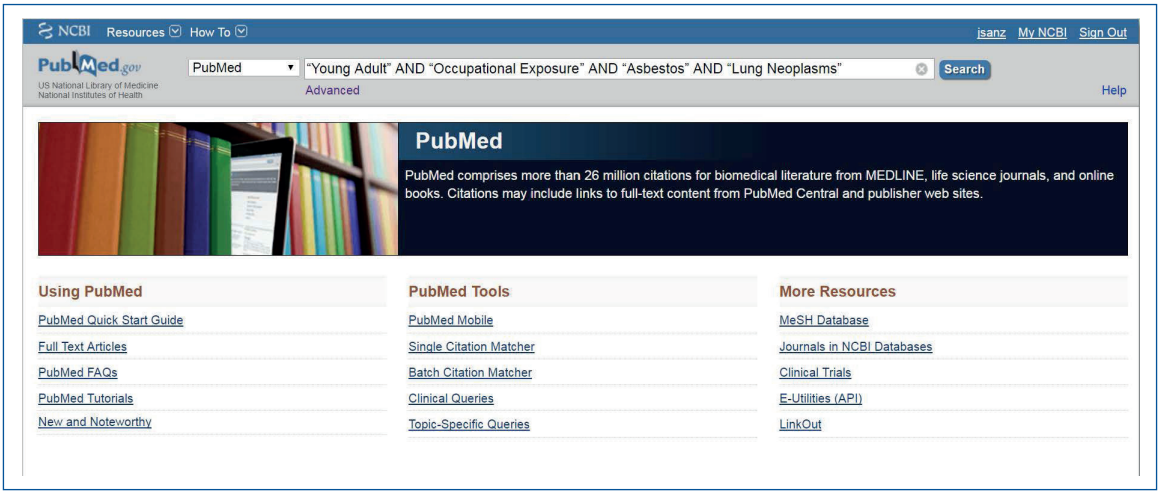
Es cierto que pueden realizarse otro tipo de búsqueda, interrogando los campos de registro de título y resumen, e incluso combinaciones mediante la utilización del Descriptor en diferentes campos de registro, pero resultan complejas y escapan a las necesidades del usuario tipo.

Veamos algún ejemplo de los dos métodos más usuales:

La ecuación para la búsqueda libre, sería (figura 12.1):

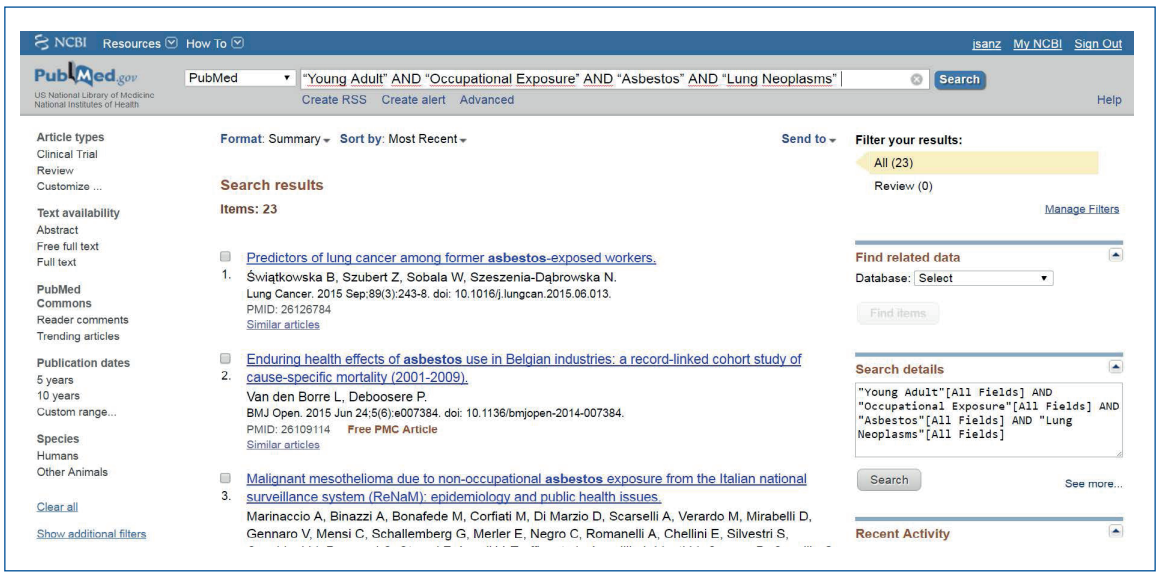
"Young Adult" AND "Occupational Exposure" AND "Asbestos" AND "Lung Neoplasms"

FIGURA 12 .1 . INCLUSIÓN DE LA ECUACIÓN EN LA PÁGINA DE INICIO PUBMED



Al realizar la búsqueda, se obtendrán, a fecha de 4 de enero de 2016 un total de 23 resultados (Figura 12.2).

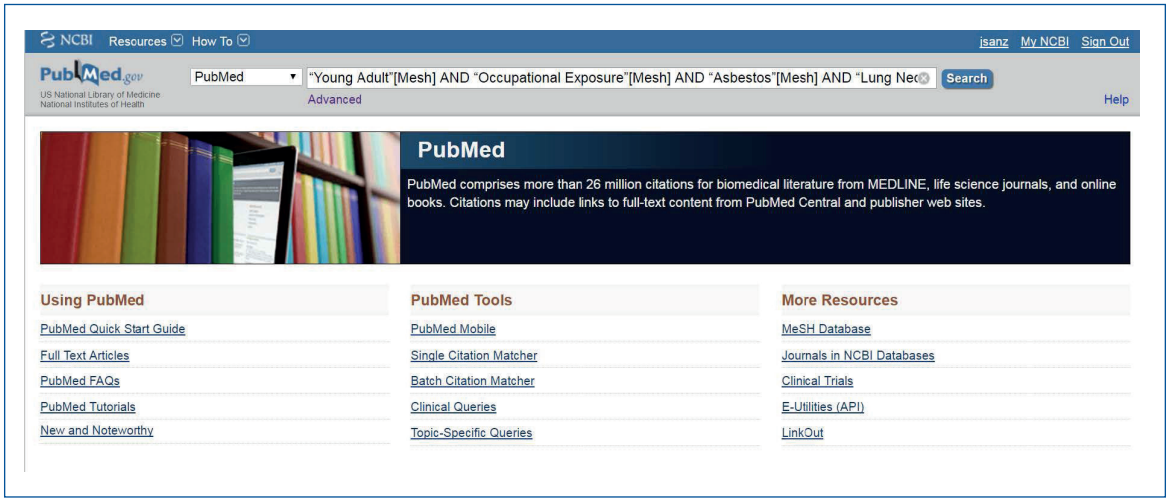
FIGURA 12 .2 . RESULTADOS OBTENIDOS AL REALIZAR LA BÚSQUEDA LIBRE



La ecuación mediante la utilización de Descriptores MeSH, sería (figura 12.3):

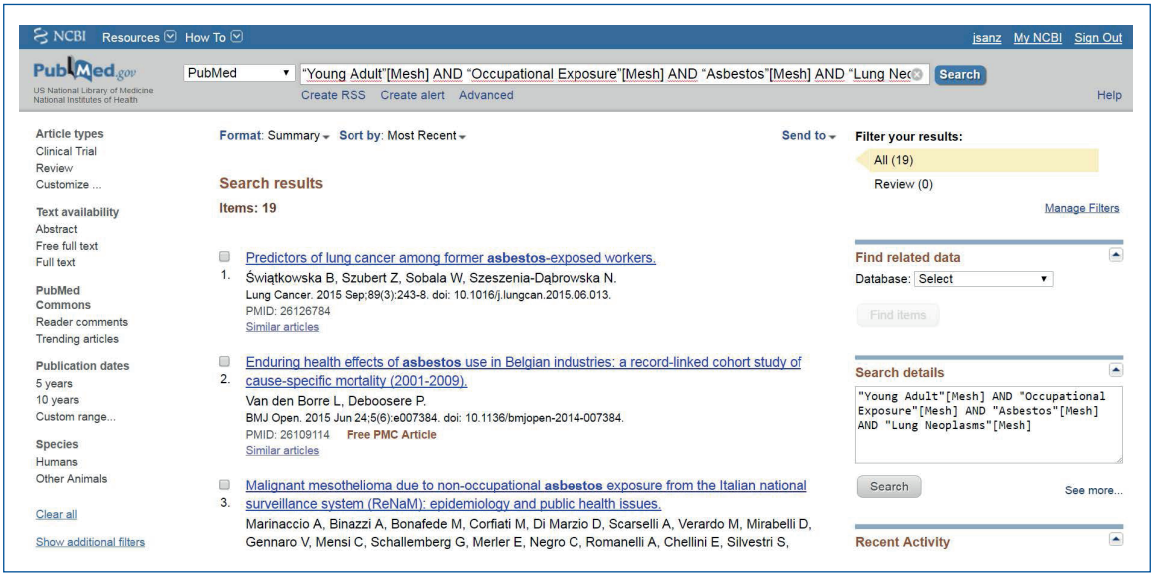
"Young Adult"[Mesh] AND "Occupational Exposure" [Mesh] AND "Asbestos" [Mesh] AND "Lung Neoplasms"[Mesh]

FIGURA 12 .3 . INCLUSIÓN DE LA ECUACIÓN MEDIANTE MESH EN LA PÁGINA DE INICIO PUBMED



Al realizar la búsqueda, se obtendrán, a fecha de 4 de enero de 2016 un total de 19 resultados (figura 12.4).

FIGURA 12 .4 . RESULTADOS OBTENIDOS AL REALIZAR LA BÚSQUEDA MEDIANTE DESCRIPTORES MESH



El ruido, el silencio y la pertinencia

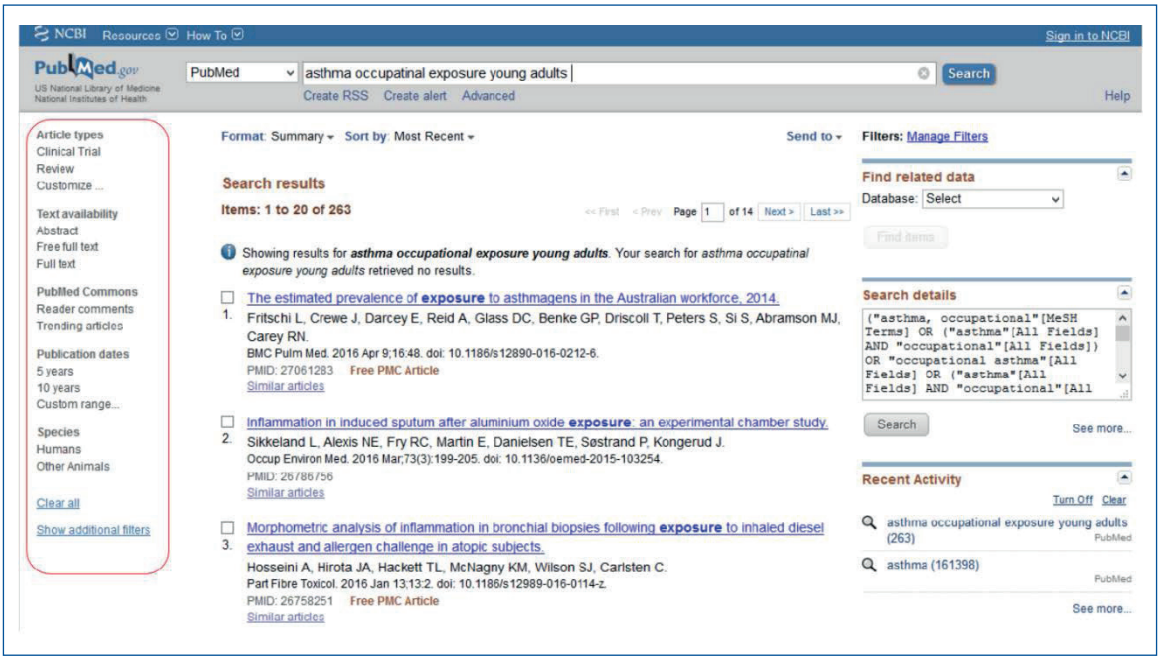
Una vez que hemos introducido todos los descriptores mediante el procedimiento de elaboración de la estrategia de búsqueda mediante la utilización de MeSH (ver videotutoriales) se observa que hemos obtenido menos resultados (19 frente a 23), el resultado es menos exhaustivo, pero se ha ganado pertinencia.

Hemos visto como mediante diferentes estrategias de búsqueda podemos llegar a obtener resultados diferentes. Es habitual que, en nuestras primeras exploraciones de búsqueda, nos salgan resultados muy variables, en muchas ocasiones inabordables. Esto se debe a que estamos primando la exhaustividad sobre la precisión, en términos técnicos, estamos encontrando demasiado "ruido", es decir un número no deseable de artículos que no son pertinentes para nuestro estudio. El efecto contrario que nos podemos encontrar es que exijamos tanto en las condiciones de búsqueda que lo que obtengamos es unos resultados insuficientes, lo que llamamos "silencio". En términos generales, ni una situación ni otra debían ser las más idóneas, pero cada situación ha de ser evaluada de forma independiente según las circunstancias.

Una de las formas para aumentar la precisión, como hemos visto, es realizar una estrategia de búsqueda utilizando el procedimiento de consulta a MeSH. En caso de que quisiéramos ampliar el campo de búsqueda para aumentar los resultados, utilizaríamos el procedimiento de búsqueda directa utilizando la barra de PubMed, pero siempre utilizando descriptores en lugar de términos libres.

Otro procedimiento que también nos pueden ayudar a aumentar la precisión disminuyendo el número de resultados, es la utilización de filtros, que en el caso de PubMed se encuentran a la izquierda de nuestra pantalla (figura 13).

FIGURA 13 . BÚSQUEDA MEDIANTE EL EMPLEO DE FILTROS



PubMed nos da la opción de filtrar la búsqueda por Tipo de Artículos (*Article types*), Disponibilidad de Texto (*Text availability*), Periodo de publicación (*Publication dates*), Especies (*Species*), Idioma (*Lenguajes*). Cada uno de estos epígrafes incluye además diferentes opciones, que en algunos casos pueden extenderse activando "*Customize…*" y permite también ampliar las posibilidades de anexar más filtros como Sexo (*Sex*), Edad (*Ages*) y Tema (*Subject*) entre otros, activando la opción "*Show additional filters*".

Ahora bien, a la hora de la utilización de filtros, se debe tener muy claro el motivo que avala su uso, no siendo válido el empleo de los filtros con el único objetivo de reducir el número de referencias obtenidas, el desconocimiento de determinados idiomas o querer consultar los últimos años sin conocer la actualidad/obsolescencia del área de conocimiento motivo de la búsqueda.

Además de las posibilidades de utilización de los filtros que PubMed automáticamente ofrece, se pueden elaborar filtros a medida en función de nuestras necesidades. Algunos autores han desarrollado filtros específicos entre los que cabe destacar los filtros metodológicos (*Research Methodology Filters*) que surgen a partir de la medicina basada en la evidencia, filtros geográficos, utilizados en la búsqueda bibliográfica en la que interesa recuperar trabajos de un lugar determinado (ciudad, país, etc.), filtros institucionales, cuando se requiere buscar bibliografía científica de una o varias instituciones o los filtros temáticos, cuando necesitamos recuperar información englobada en varios descriptores que abarca un área más amplio de conocimiento.

Estos últimos, los filtros temáticos, son especialmente útiles en el caso de que estemos realizando una búsqueda bibliográfica relacionada con la medicina del trabajo, entendiéndola como disciplina general y que, por sus características, engloba muchos términos diferentes, como ocupacional, laboral, accidentes laborales, salud laboral, etc.

Esta peculiaridad de la disciplina que nos ocupa, traducida al lenguaje documental, sería lo que entendemos como un campo de la ciencia con lo que llamamos descriptores dispares, es decir, para abarcar el rango completo del área de conocimiento, debemos incluir en la estrategia de búsqueda varios descriptores, algunos intuitivos, pero otros más difíciles de localizar porque han ido añadiéndose a lo largo del tiempo según han ido apareciendo nuevas necesidades.

A continuación, se muestran algunos descriptores dispares englobados dentro del campo de la Medicina del Trabajo, y que han sido validados en estudios recientes. Podemos utilizarlos en su totalidad cuando necesitamos realizar una búsqueda que abarque el campo completo de lo que en su mayor amplitud entendemos como Medicina del Trabajo o podemos seleccionar aquellos que más se adecuen a los objetivos de nuestro estudio concreto, incluyéndolos en la estrategia de búsqueda relacionados con el operador OR para abarcar el mayor rango que necesitemos dentro del campo y en función de los resultados que queramos obtener.

> "*Occupational Health Services*"[Mesh] OR "*Occupational Health Nursing*" [Mesh] OR "*Occupational Health Physicians*"[Mesh] OR "*Occupational Exposure* "[Mesh] OR "*Occupational Therapy*"[Mesh] OR "*Occupational Medicine*" [Mesh] OR "*Occupational Dentistry*"[Mesh] OR "*Occupational Diseases*" [Mesh] OR "*Noise, Occupational*" [Mesh] OR "Occupational Health" [Mesh] OR "Occupational Therapy Department, Hospital" [Mesh] OR "*Dermatitis, Occupational*" [Mesh] OR "*Accidents, Occupational*" [Mesh] OR "*Air Pollutants, Occupational*" [Mesh].

Como hemos visto, aplicando distintas maniobras en el proceso de elaboración de la estrategia de búsqueda, obtendríamos diferentes resultados, que se adaptarían en mayor o menor medida a los objetivos de nuestro estudio. La utilización de varias estrategias hasta encontrar la más adecuada nos permite jugar con la precisión *versus* exhaustividad o reducir los ruidos y silencios.

Pero, no todos los resultados que obtengamos serán cien por cien todo lo precisos que hubiéramos deseado y no es de extrañar que encontremos artículos que poco o nada tienen que ver con el objeto de nuestro estudio. Por eso, es importante, que una vez obtenidos los resultados de nuestra búsqueda, que realicemos un análisis de pertinencia. Mediante este sencillo procedimiento final, evaluamos la idoneidad de cada uno de los artículos y seleccionamos aquellos que son realmente pertinentes. Una forma habitual de realizar este proceso es a mediante un sistema doble ciego en el que dos investigadores diferentes evalúan la pertinencia de los títulos y resúmenes en relación a los objetivos del estudio mientras un tercero resuelve las discrepancias.

TUTORIALES DE APOYO

Para familiarizarse con las búsquedas bibliográficas en MEDLINE a través de PubMed recomendamos visualizar los siguientes videotutoriales:

- Cómo utilizar PubMed: El buscador más utilizado.
  https://youtu.be/BxGPNZywIcc

- Cómo utilizar PubMed: Preparándose para utilizar PubMed como Google.
  https://youtu.be/KlZ_BxkTxM8

- Cómo utilizar PubMed: Utilizar PubMed como Google.
  https://youtu.be/Dqu1wrkvMbw

- Cómo utilizar PubMed: El uso de filtros en PubMed.
  https://youtu.be/Ajo2kE5Chlc

- Cómo utilizar PubMed: Medical Subject Headings (MeSH).
  https://youtu.be/vTlVrdIC6Bc

- Cómo utilizar PubMed: Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS).
  https://youtu.be/a-HzlS09Ij0

- Cómo utilizar PubMed: Usar PubMed con MeSH.
  https://youtu.be/5twzp0AQapY

- Cómo utilizar PubMed: Filtrar los resultados de una búsqueda con MeSH.
  https://youtu.be/OVhlukqeQRM

- Cómo utilizar PubMed: Guardar los resultados de la búsqueda.
  https://youtu.be/HIXEiU25j6E

- Cómo utilizar PubMed. La recuperación de los documentos primarios.
  https://youtu.be/3hN1SF1mx4E

14 EVALUACIÓN DE LAS PUBLICACIONES CIENTÍFICAS

INTRODUCCIÓN

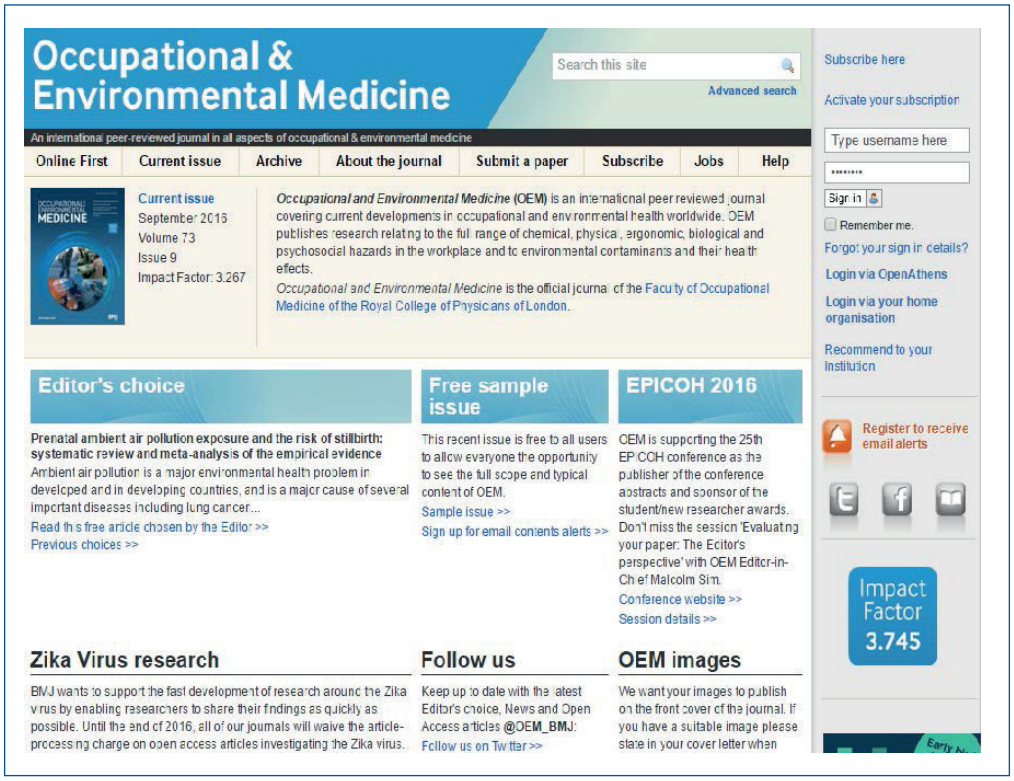
Uno de los objetivos de la investigación biomédica es lograr nuevos conocimientos para el desarrollo y avance de la ciencia, que contribuyan a mejorar la salud de los ciudadanos y combatir las enfermedades, pero sin la difusión de esos nuevos avances y descubrimientos éstos no llegarían a la comunidad científica. De ahí la importancia de las publicaciones científicas como vehículo de transmisión de la ciencia. Desde el siglo XVII han sido las revistas científicas los instrumentos tradicionales utilizados por los investigadores para transmitir a la humanidad sus logros. Éstas se han convertido en avanzadilla de la información científica al servir de portavoces de los nuevos datos, los nuevos descubrimientos y los nuevos logros. Junto a las revistas han sido los libros los otros instrumentos tradicionales, pero éstos han transmitido un conocimiento más enciclopédico, más académico y, en cierta medida, menos innovador. En los últimos tiempos se han añadido a estos medios de comunicación impresa otros propios de las nuevas formas de transmitir la información a raíz de la aparición de Internet: las páginas web y las redes sociales (Twitter, Facebook, blogs…). Estos medios han revolucionado esas formas tradicionales de informar de la actualidad de la ciencia y, a su vez, han servido para actualizar las formas de comunicación, pasando de un formato impreso a un formato electrónico, que ha acercado revistas y libros a los lectores y ha permitido una mayor inmediatez de la información al acelerarse los procesos editoriales de publicación. Sin embargo, esta tecnificación de los medios de comunicación no ha solucionado uno de los problemas históricos de la publicación científica: su masificación. De ahí que sea necesario, entre cientos y cientos de publicaciones, el poder seleccionar y elegir aquellas que mejor van a servir a nuestros intereses profesionales, y para ello lo más prudente es manejar criterios internacionales (por ejemplo, indicadores bibliométricos) que nos permitan evaluar dichas revistas científicas con la mayor objetividad posible.

ELECCIÓN DE LA REVISTA DONDE PUBLICAR

Una vez redactado y revisado el manuscrito, y dado el visto bueno por todos y cada uno de sus autores, el paso siguiente es elegir la publicación a la que se va a enviar dicho texto, teniendo en cuenta el contenido del artículo, el tratamiento que se le ha dado y la audiencia a la que se quiere llegar, valorando al mismo tiempo su impacto, su relevancia y su posible carácter innovador. Por ello, lo primero que hay que decidir es si se desea publicar en una revista internacional para conseguir un mayor impacto, como *Journal of Occupational Medicine*

and Toxicology o como *Occupational and Environmental Medicine (figura 14)*, será necesario, por lo tanto, traducir el texto en español a un inglés científico perfecto, o si se opta por una revista nacional, como *Medicina y Seguridad del Trabajo*, la *Revista de la Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo* o *Archivos de Prevención de Riesgos Laborales* (buscando su difusión entre los colegas que escriben y hablan nuestro mismo idioma); pero también hay que decidir si se envía a alguna revista especializada en medicina del trabajo, como las anteriormente mencionadas, publicadas tanto en español como en inglés, o si se prefiere enviar el manuscrito a una revista más generalista (por ejemplo, *Annals of Internal Medicine* o *Medicina Clínica*), que las leerá una mayor variedad de especialistas médicos.

FIGURA 14 . PÁGINA WEB DE LA REVISTA "OCCUPATIONAL AND ENVIRONMENTAL MEDICINE"



Para identificar la revista más idónea donde se pueda publicar el manuscrito recién elaborado puede resultar de gran utilidad intentar localizar en las bases de datos bibliográficas más utilizadas en ciencias de la salud (internacionales como PubMed, Embase o Web of Science; y nacionales como IBECS o MEDES) algunos artículos similares al nuestro, para conocer así qué revistas pueden estar interesadas en temas similares. Una vez localizados algunos artículos parecidos por su contenido y temática, se identifican las revistas donde se han publicado y se consultan sus normas de autor y sus características definitorias para comprobar si nuestro artículo (por su estilo, tema, tratamiento, resultados y conclusiones) podría ser susceptible de ser publicado en alguna de ellas.

Por ejemplo, se podría buscar en las bases de datos mencionadas información bibliográfica sobre "médicos quemados" (burn-out AND physicians) y encontraríamos así artículos publicados en

revistas (tabla 9) de muy diferentes especialidades (urgencias, medicina interna, psicología, medicina de familia, psiquiatría, medicina del trabajo…) y nacionalidades (norteamericana, española, suiza, británica, mexicana, brasileña…), lo cual refleja la variedad y dispersión de la producción científica, que a su vez dificulta y complica la evaluación de las publicaciones.

TABLA 9 . RELACIÓN DE ALGUNAS DE LAS PRINCIPALES REVISTAS CIENTÍFICAS QUE HAN PUBLICADO EN LOS ÚLTIMOS AÑOS ARTÍCULOS SOBRE "BURNOUT ENTRE EL PERSONAL MÉDICO"

- Academic Medicine [Acad Med]. ISSN: 1040-2446. Philadelphia, PA: Association of American Medical Colleges
- Annals of Emergency Medicine [Ann Emerg Med]. ISSN: 0196-0644. Lansing, Mich: American College of Emergency Physicians
- Annals of Occupational Hygiene [Ann Occup Hyg]. ISSN: 0003-4878. Oxford: Oxford University Press
- JAMA Internal Medicine [JAMA Intern Med]. ISSN: 2168-6106. Chicago: American Medical Association
- Atención Primaria [Aten Primaria]. ISSN: 0212-6567. Madrid: Elsevier España
- Canadian Family Physician [Can Fam Physician]. ISSN: 0008-350X. Don Mills, Ont.: College of Family Physicians of Canada
- Frontiers in Psychology [Front Psychol]. ISSN: 1664-1078. Pully, Switzerland: Frontiers Research Foundation
- Gaceta Sanitaria [Gacet Sanit]. ISSN: 0213-9111. Barcelona: SESPAS
- Health and Social Work [Health Soc Work]. ISSN: 0360-7283. Cary, NC: Oxford University Press
- International Archives of Occupational and Environmental Health [Int Arch Occup Environ Health]. ISSN: 0340-0131. Berlin, New York: Springer-Verlag
- Journal of Occupational Health Psychology [J Occup Health Psychol]. ISSN: 1076-8998. Washington, DC : Educational Pub. Foundation
- JAMA. ISSN: 0098-7484. Chicago: American Medical Association
- Lakartidningen. ISSN: 0023-7205. Stockholm: Sveriges Lakarforbund
- La Medicina del Lavoro [Med Lav]. ISSN: 0025-7818. Fidenza: Mattioli
- Medicina y Seguridad del Trabajo [Med Segur Trab]. ISSN: 0465-546X. Madrid: Escuela Nacional de Medicina del Trabajo
- Occupational and Environmental Medicine [Occup Environ Med]. ISSN: 1351-0711. London: BMJ
- PLoS One. ISSN: 1932-6203. San Francisco, CA: Public Library of Science
- Revista da Associação Médica Brasileira [Rev Assoc Med Bras]. ISSN: 0004-5241. Sao Paulo: Associacao Medica Brasileira
- Revista de la Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo [Rev Asoc Esp Espec Med Trab]. ISSN: 1132-6255. Madrid: AEEMT
- Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social [Rev Med Inst Mex Seguro Soc]. ISSN: 0443-5117. México, D.F.: Oficina de Bibliotecas y Divulgación de la Jefatura de los Servicios de Enseñanza e Investigación
- Scandinavian Journal of Work, Environment & Health [Scand J Work Environ Health]. ISSN: 0355-3140. Helsinki: Finland Institute of Occupational Health
- Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology [Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol]. ISSN: 0933-7954. Berlin: Springer International
- Stress and Health [Stress Health]. ISSN: Chichester, West Sussex, UK: John Wiley & Sons

Fuente: Estrada Lorenzo JM.

Una vez obtenida una relación de las revistas que pueden ser susceptibles de recibir el manuscrito (en la base de datos PubMed, de donde se ha obtenido la tabla 11, es posible obtener una relación de revistas según nuestras necesidades en la funcionalidad "Journals"), dado que en años anteriores han publicado artículos de similares temáticas e intereses, es necesario consultar una serie de indicadores para valorar las revistas con mayor prestigio y calidad de entre las seleccionadas.

INDICADORES DE CALIDAD DE LAS REVISTAS CIENTÍFICAS

Es evidente que el deseo de todo autor es publicar su artículo en aquella revista que le proporcione mayor prestigio y difusión para que así su trabajo tenga una mayor repercusión e impacto, lo cual redundará en su carrera profesional. Por ello, un primer parámetro a la hora de evaluar una revista es considerar si ésta se encuentra indexada (incluida) en una base de datos internacional (como PubMed, Embase o la Web of Science) o en una base de datos nacional (como IBECS o MEDES), o si se recoge en repositorios como Scielo o PubMed Central. Este dato no es irrelevante porque las bases de datos, para incluir en ellas a una determinada revista, establecen unos filtros de calidad y control. Por lo tanto se entiende que aquella revista cuyos artículos están recopilados en una base de datos como PubMed (como todas las que se relacionan en la tabla 11) tendría mayor calidad que aquella revista cuyos artículos no se recogen en dicha base de datos.

Además del criterio de indexación suelen considerarse otros indicadores relacionados con todo el proceso de creación, difusión y uso de una revista científica. Así, pueden considerarse como criterios de calidad para evaluar una revista los que afectan a:

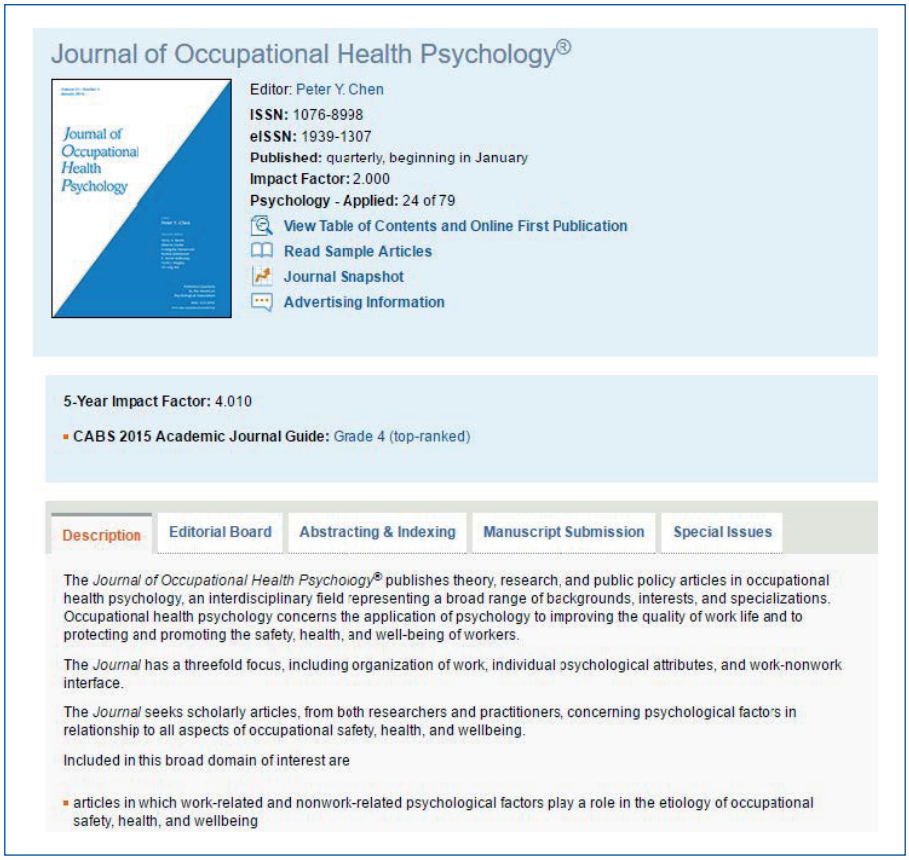
- La normalización editorial: la revista debe presentar de forma visible información sobre el editor (por ejemplo, Mattioli, en el caso de *La Medicina del Lavoro*) [figura 15]), sobre la entidad responsable de su publicación (por ejemplo, el Finland Institute of Occupational Health, en el caso del *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*), sobre su ISSN o número internacional de identificación (por ejemplo, 0003-4878, en el caso del *Annals of Occupational Hygiene*) o sobre su periodicidad (semanal, mensual, quincenal, mensual, anual…).

FIGURA 15 . PÁGINA PRINCIPAL EN INTERNET DE LA REVISTA "LA MEDICINA DEL LAVORO" (EN LA PARTE SUPERIOR IZQUIERDA, SE DA INFORMACIÓN DEL EDITOR — MATTIOLI— Y DE SU PERIODICIDAD – BIMESTRAL)



- El proceso editorial. Deben de considerarse como valores evaluables, entre otros, si la revista incluye instrucciones para los autores, si indica claramente cuál es su misión y cuáles son sus objetivos, si existe un comité científico y quiénes lo componen, si informa con claridad del proceso de aceptación de manuscritos, y si cuenta con un proceso de revisión por pares de dichos manuscritos (figura 16). Estos criterios tienen diferente nivel de relevancia, pero quizás este último sea uno de los más excluyentes, pues si la revista no ofrece un proceso de revisión por pares, debe dudarse del valor y utilidad de los artículos que publica al no aclarar si existe o no una evaluación objetiva de los mismos.

FIGURA 16 .PÁGINA PRINCIPAL EN INTERNET DE LA REVISTA "JOURNAL OF OCUPATIONAL HEALTH PSYCHOLOGY", DONDE SE DA INFORMACIÓN DE SUS OBJETIVOS (DESCRIPTION), SU EQUIPO EDITORIAL (EDITORIAL BOARD) Y CÓMO ENVIAR EL MANUSCRITO (MANUSCRIPT SUBMISSION)



- El papel del usuario. Otros indicadores que también deben de tenerse en cuenta son los que se refieren a los propios profesionales de la salud como usuarios o lectores de revistas científicas. En este sentido, puede valorarse la mayor o menor visibilidad de la publicación (si tiene página web, si dispone de servicios de alertas o RSSs, si está conectada a recursos web 2.0 tipo Twitter o Facebook, si despliega los índices de cada número publicado, si cuenta con un acceso fácil y amigable a los textos completos de los artículos o si existe la posibilidad de acceder a los artículos en prensa o pre-prints (figura 17) y la presentación normalizada o no de los contenidos de los artículos (por ejemplo, es importante que la revista ofrezca diferentes tipos de documentos como artículos originales, revisiones, editoriales o cartas; que presente resúmenes de los trabajos y palabras-clave describiendo telegráficamente el contenido; que se indique expresamente el lugar de trabajo de los autores y una dirección para la correspondencia; que incluyan la bibliografía; o que los artículos vengan acompañados de material anexo o complementario como pueden ser las tablas en bruto con los datos que se han utilizado en el estudio).

FIGURA 17 . CONTENIDOS DISPONIBLES EN LA VERSIÓN ELECTRÓNICA DE LA REVISTA "INTERNATIONAL ARCHIVES OF OCCUPATIONAL AND ENVIRONMENTAL HEALTH", DONDE SE OFRECE ACCESO A LOS PREPRINTS (ONLINE FIRST)



Es evidente que aquellas revistas que cuenten con estos requisitos, en cuanto a su presentación, normalización, visibilidad o difusión, deben ser mejor evaluadas y consideradas que aquellas que no cuenten con ellos y serán preferibles como destino de nuestro manuscrito que aquellas que no los tengan todos o que carezcan de algunos de ellos. No obstante, todos estos criterios no son cuantificables, más allá de poder decir que una revista tiene página web o no, que tiene revisión por pares o no o que cuenta con un comité científico o no. Por ello, y para poder evaluar con mayor objetividad la calidad de las revistas científicas surgieron otros indicadores, los llamados indicadores bibliométricos, que intentan cuantificar la importancia de dichas revistas y que resultan un complemento perfecto a los indicadores de normalización enunciados líneas arriba.

INDICADORES BIBLIOMÉTRICOS

Los indicadores bibliométricos sirven para medir la producción científica (número de publicaciones de un profesional, de un grupo de investigadores, de un servicio hospitalario o de una institución), su utilización (número de descargas de artículos a texto completo) y su impacto en la comunidad (número de citas recibidas). De estos tres tipos de indicadores, es el tercero,

más conocido como "factor de impacto" el que más se relaciona con la calidad de las revistas. El "Factor de Impacto" de una revista puede consultarse en el *Journal Citation Reports* (JCR) un recurso disponible en la Web of Science, del Instituto de Información Científica de Filadelfia, que distribuye la empresa Thomson Reuters y que en España está accesible desde el portal de la FECYT (Fundación Española para la Ciencia y la Tecnología). Este indicador es una herramienta para evaluar, categorizar y comparar revistas valiéndose del número de citas recibidas por sus artículos.

Aunque a decir verdad el "factor de impacto" no mide directamente dicha calidad sino más bien el uso que hacen los profesionales sanitarios de la literatura científica al cuantificar las citas bibliográficas recibidas. Es decir, se entiende que los artículos más leídos y más consultados son las más citados por otros autores (algo que es cuantificable y verificable si se revisan las bibliografías de los artículos publicados) y, en consecuencia, se entiende que estos artículos más citados son los más relevantes y los más interesantes. Por ello se ha convenido que aquellas revistas que acaparan un mayor número de citas en sus artículos publicados son también las revistas de mayor prestigio y mayor calidad.

De acuerdo a la información recogida en el *JCR* se podría definir el factor de impacto como "aquel indicador que pone en relación el número de citas que en 1 año (por ejemplo, 2015) han recibido los trabajos publicados durante los dos años anteriores (por ejemplo, 2014 y 2013) y el número de artículos publicados en esa revista en esos dos años (2014 y 2013)". Veamos, por ejemplo, cómo se obtiene el factor de impacto en el año 2015 de la revista *Occupational and Environmental Medicine*:

- primero se contabilizan las citas que en 2015 han recibido los artículos publicados en 2014 (n=428) y en 2013 (n= 452): en total = 880;

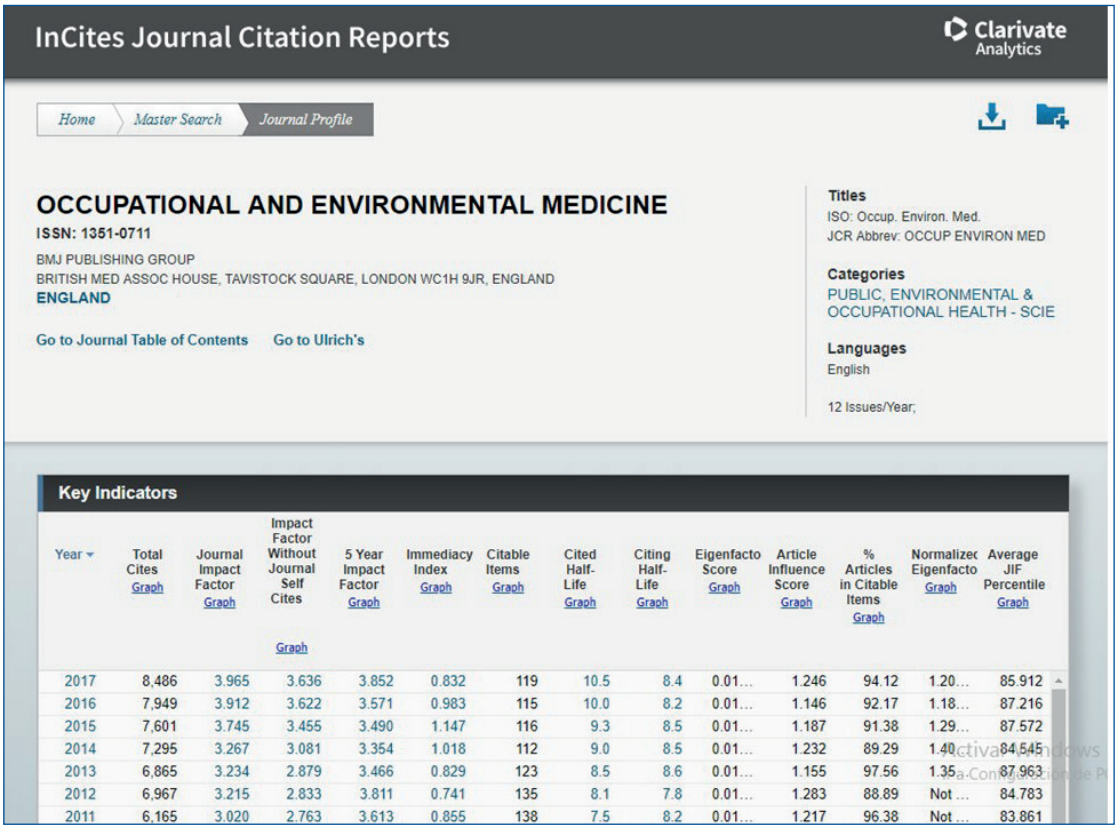
- en segundo lugar se contabilizan los artículos publicados por esta revista en 2014 (n=112) y en 2013 (n= 123): en total = 235;

- y, en tercer lugar, se divide el número de citas recibidas (880) por el número de artículos publicados (235):

880 / 235 = 1050 = 3,745.

Así, el factor de impacto (FI) para 2015 de *Occupational and Environmental Medicine* es de 3,745. En la misma página del JCR donde se ha localizado el FI del 2015 pueden consultarse también los FI de años anteriores (figura 18).

FIGURA 18 . FACTORES DE IMPACTO DE LA REVISTA "OCCUPATIONAL & ENVIRONMENTAL MEDICINE" EN EL "JOURNAL CITATION REPORTS"



InCites Journal Citation Reports — Clarivate Analytics

Home › Master Search › Journal Profile

OCCUPATIONAL AND ENVIRONMENTAL MEDICINE

ISSN: 1351-0711

BMJ PUBLISHING GROUP
BRITISH MED ASSOC HOUSE, TAVISTOCK SQUARE, LONDON WC1H 9JR, ENGLAND
ENGLAND

Go to Journal Table of Contents Go to Ulrich's

Titles
ISO: Occup. Environ. Med.
JCR Abbrev: OCCUP ENVIRON MED

Categories
PUBLIC, ENVIRONMENTAL & OCCUPATIONAL HEALTH - SCIE

Languages
English

12 Issues/Year;

Key Indicators

Year	Total Cites	Journal Impact Factor	Impact Factor Without Journal Self Cites	5 Year Impact Factor	Immediacy Index	Citable Items	Cited Half-Life	Citing Half-Life	Eigenfacto Score	Article Influence Score	% Articles in Citable Items	Normalizec Eigenfacto	Average JIF Percentile
2017	8,486	3.965	3.636	3.852	0.832	119	10.5	8.4	0.01...	1.246	94.12	1.20...	85.912
2016	7,949	3.912	3.622	3.571	0.983	115	10.0	8.2	0.01...	1.146	92.17	1.18...	87.216
2015	7,601	3.745	3.455	3.490	1.147	116	9.3	8.5	0.01...	1.187	91.38	1.29...	87.572
2014	7,295	3.267	3.081	3.354	1.018	112	9.0	8.5	0.01...	1.232	89.29	1.40...	84.545
2013	6,865	3.234	2.879	3.466	0.829	123	8.5	8.6	0.01...	1.155	97.56	1.35...	87.963
2012	6,967	3.215	2.833	3.811	0.741	135	8.1	7.8	0.01...	1.283	88.89	Not ...	84.783
2011	6,165	3.020	2.763	3.613	0.855	138	7.5	8.2	0.01...	1.217	96.38	Not ...	83.861

En el *JCR* se podrían consultar también los factores de impacto de las revistas de la tabla 1 para determinar a cuál de ellas sería más apropiado enviar el manuscrito en función de su mejor FI (tabla 10). De tal manera que de todas ellas, una de carácter generalista (*JAMA*) y otra de medicina interna (*JAMA Internal Medicine*) tendrían los mayores FI, con diferencia respecto a las demás, siendo la 5ª y la 6ª las revistas que de la especialidad de "medicina del trabajo" están mejor situadas con FI superiores a 3,5 (3,857 y 3,793, respectivamente). Y además podemos saber también que tres de ellas, las tres últimas, no tienen factor de impacto en ese año. En función de estos datos podríamos seleccionar aquella revista que más nos interese combinando su factor de impacto con su especialidad y decidir así que lo vamos a enviar en primera instancia al *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*, que es de la especialidad de medicina del trabajo, tiene un alto FI y ha publicado artículos similares al nuestro.

TABLA 10 . RELACIÓN DE ALGUNAS DE LAS PRINCIPALES REVISTAS CIENTÍFICAS QUE HAN PUBLICADO EN LOS ÚLTIMOS AÑOS ARTÍCULOS SOBRE "BURNOUT ENTRE LOS MÉDICOS" DE ACUERDO A SU FACTOR DE IMPACTO EN 2015

- JAMA. FI 2015 = 37,684
- JAMA Internal Medicine. FI 2015 = 14,000
- Annals of Emergency Medicine. FI 2015 = 5,008
- Academic Medicine. FI 2015 = 3,857
- Scandinavian Journal of Work, Environment & Health. FI 2015 = 3,793
- Occupational and Environmental Medicine. FI 2015 = 3,745
- PLoS One. FI 2015 = 3,057
- Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. FI 2015 = 2,513
- Frontiers in Psychology. FI 2015 = 2,463
- International Archives of Occupational and Environmental Health. FI 2015 = 2,061
- Journal of Occupational Health Psychology. FI 2015 = 2,000
- Stress and Health. FI 2015 = 1,926
- Annals of Occupational Hygiene. FI 2015 = 1,743
- Canadian Family Physician. FI 2015 = 1,584
- Health and Social Work. FI 2015 = 1,523
- Gaceta Sanitaria. FI 2015 = 1,509
- Atención Primaria. FI 2015 = 1,098
- La Medicina del Lavoro. FI 2015 = 0,493
- Lakartidningen. FI 2015 = No tiene
- Revista da Associação Médica Brasileira. FI 2015 = No tiene
- Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. FI 2015 = No tiene

Fuente: Estrada Lorenzo JM.

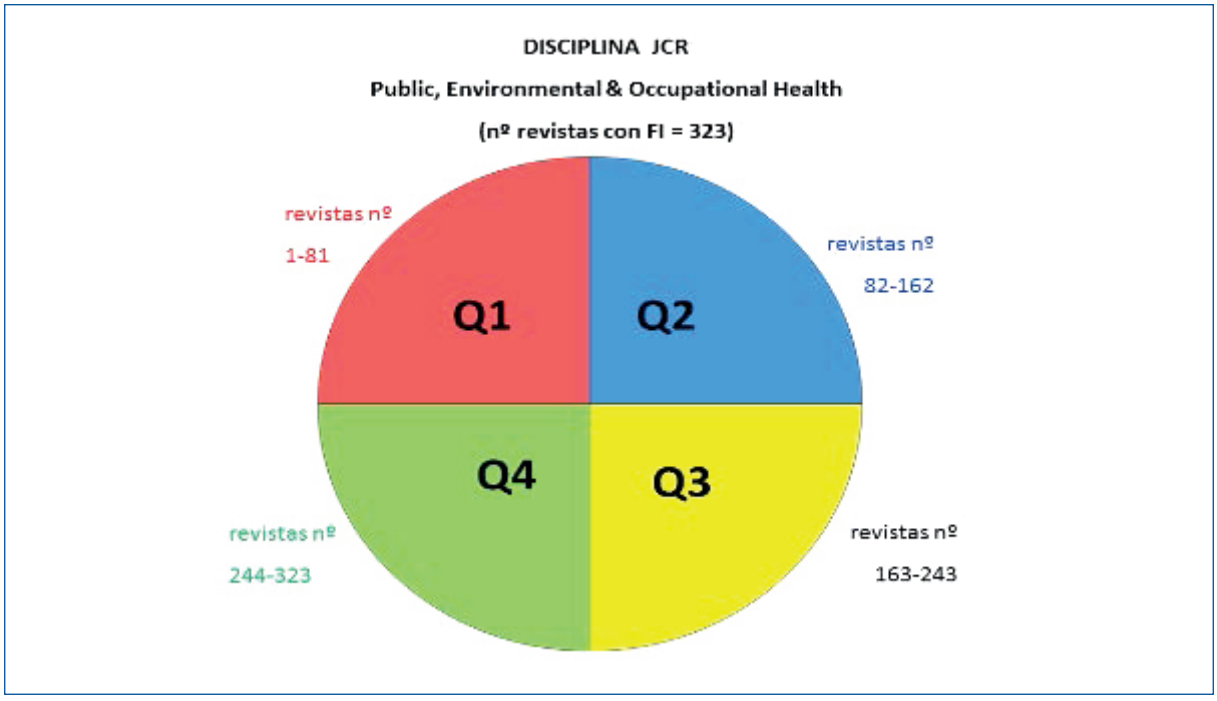
El FI permite comparar, ordenar y categorizar revistas (pero siempre dentro de una misma disciplina) y considerar que, de acuerdo a este parámetro la revista *Occupational & Environmental Medicine* con FI = 3,745 en 2015 sería "mejor" que *International Archives of Occupational and Environmental Health* con FI = 2,061 en 2015. Pero nunca podríamos decir que *JAMA* (con FI en 2015 = 37,684) sea mejor que *Occupational & Environmental Medicine* (con FI en 2015 = 3,745) pues pertenecen a distintas disciplinas (medicina general y medicina del trabajo, respectivamente), cuyos usos, comportamientos y citas son bien distintos. Tan sólo podríamos decir que *JAMA* tiene mayor FI que *Occupational & Environmental Medicine.*

Pese a esta apreciación, es un error bastante frecuente en la evaluación de las revistas científicas comparar por su FI revistas de distinta disciplina (por ejemplo, medicina del trabajo y urgencias) y es un error porque las revistas de diferentes áreas tienen diferentes usos y comportamientos: por ejemplo, siempre se citará más una revista de carácter generalista como *Lancet* o *BMJ* que una revista especializada como *Journal of Occupational Health;* y dentro de las especialidades médicas siempre se citan más aquellas con más presencia profesional, como la cardiología, que otras, como medicina del trabajo, con menor número de profesionales y de producción científica. (Esto hace, evidentemente que las revistas relacionadas con la medicina del trabajo tengan por lo general, menos presencia en las clasificaciones de las revistas según indicadores bibliométricos).

Para paliar este problema, el *JCR* creó los cuartiles o la categorización de las revistas de una misma disciplina en cuatro grupos de acuerdo a su mayor o menor FI: en el primer cuartil estaría el 25º de las revistas con mayor FI dentro de la misma disciplina, en el segundo el siguiente 25%, en el tercer cuartil el otro 25% y en el cuarto cuartil el 25% de las revistas con menor FI.

Por ejemplo, en *el JCR* las revistas de medicina del trabajo están encuadradas en la disciplina "Public, Environmental & Occupational Health", materia que cuenta con un total de 323 revistas. Así pues, al primer cuartil —Q1— pertenecerían las 81 revistas con mayor FI (por ejemplo, *International Journal of Hygiene & Environmental Health*), al segundo cuartil —Q2— las revistas del puesto 82 al 162 (por ejemplo, *Annals of Occupational Hygiene*), al tercer cuartil —Q3— las revistas de la 163 a la 243 (por ejemplo, *Journal of Occupational & Environmental Health*) y al cuarto cuartil —Q4— las restantes, del puesto 244 al 323 (por ejemplo, *Industrial Health*) (figura 19).

FIGURA 19 . DISTRIBUCIÓN DE LAS REVISTAS DE LA DISCIPLINA JCR "PUBLIC, ENVIRONMENTAL & OCCUPATIONAL HEALTH" SEGÚN CUARTILES



Fuente: Estrada Lorenzo JM.

Al igual que en medicina del trabajo, se pueden considerar otras discplinas, como "Emergency Medicine" (con 24 revistas), "Medicine, General & Internal" (con 151 revistas) o "Psychiatry" (con 275 revistas). Esta distribución de cuartiles dentro de cada disciplina sí que permite aventurar, por ejemplo, que la revista A del Q1 de "Emergency Medicine" tendría la misma calidad que la B del Q1 de Psychiatry" y que ambas serían mejores revistas que la revista C del Q3 de "Medicine, General & Internal", al margen de que tengan un mayor o menor FI.

En los últimos tiempos se ha abusado del uso del factor de impacto al emplearse como indicador para evaluar cualquier actividad investigadora sin tener en cuenta que simplemente lo que mide es el uso y consumo de una revista científica; además, aunque hasta ahora es el mejor indicador existente, tiene algunas limitaciones o deficiencias:

- al considerar el FI para una revista se entiende que todos los artículos en ella publicados tienen una misma calidad cuando no es así, pues dentro de una misma revista habrá artículos mejores (más citados) y los habrá peores (menos citados);

- se comparan alegremente revistas de diferentes áreas y especialidades en función de su FI cuando no debiera ser así pues no son comparables por número de FI revistas de distintas materias, tan sólo pueden compararse en función del cuartil en que se encuentran;

- el uso de las citas no debería tener tal relevancia pues se ha demostrado que se citan trabajos por inercia, que se citan trabajos que no se han utilizado o que no se citan otros por no citar a autores con los que se mantiene cierta rivalidad; esto es, las citas no reflejan fidedignamente el consumo de la literatura científica;

- el FI es un indicador cuantitativo únicamente y debería ir acompañado de otros indicadores o de juicios de expertos y no ser considerado como indicador único para evaluar la calidad de una revista;

- y, por último, el FI refleja sólo el uso de las citas dentro de las revistas recogidas en la base de datos de la Web of Science, pero no refleja la totalidad del comportamiento mundial; es más, al ser esta base de datos de origen anglosajón las publicaciones en otros idiomas tienen un menor impacto que el que presumiblemente tengan dentro de su comunidad científica lingüística.

Junto al factor de impacto, el *JCR* ofrece otros indicadores cuantitativos (figura 18) que también podrían servir para evaluar las revistas como, por ejemplo, el número total de citas recibidas en un año, el factor de impacto ampliado a 5 años (frente a los dos años considerados en el FI normal, lo cual permite tener una perspectiva más amplia cronológicamente hablando), el factor de inmediatez (mide la rapidez con que se citan los artículos de una revista, y para ello pone en relación los artículos publicados y las citas recibidas en un mismo año) y el índice de vida media (que mide la obsolescencia de una revista a partir de la mediana de la edad de los artículos citados de la revista).

Además de los mencionados se pueden citar otros indicadores bibliométricos como:

a) SCImago Journal Rank (SJR), elaborado por un equipo multidisciplinar del Consejo Superior de Investigaciones Científicas y varias universidades españolas, donde para construir este índice de evaluación del impacto de una revista se consideran no sólo las citas recibidas, sino también la influencia e importancia delas revistas que citan.

b) Source Normalized Impact per Paper (SNIP), creado por la Universidad de Leiden, donde se mide el impacto de las citas recibidas en función de su área temática, de tal manera

que las citas recibidas en campos temáticas donde son menos frecuentes las citas pesan más que las citas producidas en campos donde las citas son algo más frecuente.

En la tabla 11 se muestran los indicadores bibliométricos de las principales revistas de medicina del trabajo, ordenadas de acuerdo a su mayor FI. Como se puede observar las revistas que tienen mayor FI también tienen, en general, los más altos valores en el resto de indicadores; y, por otra parte, aunque no todas las revistas tienen FI sí pueden compararse con otros indicadores como SJR o SNIP, de ahí la necesidad de que cuantos más indicadores bibliométricos haya más posibilidades habrá de evaluar las revistas, compararlas y clasificarlas.

TABLA 11 . INDICADORES BIBLIOMÉTRICOS DE LAS PRINCIPALES REVISTAS DE MEDICINA DEL TRABAJO

Revista	País	Factor de impacto JCR	Cuartil JCR	Posición área JCR* (n=323)	SJR	SNIP (2014)
Scandinavian Journal of Work, Environment & Health	Finlandia	3,793	Q1	29	1,83	1,528
Occupational and Environmental Medicine	Reino Unido	3,745	Q1	31	1,6	1,650
International Archives of Occupational and Environmental Health	Alemania	2,061	Q2	98	0,97	1,062
Journal of Occupational Health Psychology	Estados Unidos	2,000	Q2	111	2,14	1,955
Annals of Occupational Hygiene	Reino Unido	1,743	Q2	129	0,84	1,346
Journal of Occupational and Environmental Medicine	Estados Unidos	1,627	Q2	150	0,89	0,895
Archives of Environmental and Occupational Health	Estados Unidos	1,603	Q2	155	0,52	0,515
International Journal of Occupational and Environmental Health	Estados Unidos	1,554	Q3	167	0,59	0,654
Journal of Occupational Medicine & Toxicology	Reino Unido	1,486	Q3	184	0,43	0,909
Safety & Health Work	Corea del Sur				0,57	0,687
Journal of Occupational Health	Japón	1,446	Q3	188	0,55	0,774
Journal of Occupational and Environmental Hygiene	Reino Unido	1,155	Q3	225	0,56	0,932

TABLA 11 . INDICADORES BIBLIOMÉTRICOS DE LAS PRINCIPALES REVISTAS DE MEDICINA DEL TRABAJO (cont.)

Revista	País	Factor de impacto JCR	Cuartil JCR	Posición área JCR* (n=323)	SJR	SNIP (2014)
Occupational Medicine	Reino Unido	1,128	Q3	230	0,51	0,904
New Solutions: a Journal of Environmental and Occupational Health Policy	Estados Unidos				0,37	
International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health	Alemania	0,780	Q4	276	0,31	0,554
La Medicina del Lavoro	Italia	0,493	Q4	311	0,29	0,375
International Journal of Occupational Safety and Ergonomics	Polonia	0,381	Q4	316	0,23	0,495
Occupational Ergonomics	Países Bajos				0,23	0,575
Journal of Occupational Health & Safety	Australia				0,20	
Indian Journal of Occupational & Environmental Medicine	India				0,20	0,912
Journal of UOEH	Japón				0,16	0,129
Giornale Italiano de Medicina del Lavoro ed Ergonomia	Italia				0,13	0,205
Archives des Maladies Professionnelles et de l'Environment	Francia	0,184	Q4	321	0,13	0,125
Chinese Journal of Industrial Hygiene & Occupational Diseases	China				0,12	
Occupational Health & Safety	Estados Unidos				0,10	

**Área JCR: "Public, Environmental & Occupational Health".*

En los últimos años han surgido también otros indicadores, que se perfilan como una alternativa, aunque a día de hoy parecen tan sólo unos indicadores complementarios a los existentes. Son los llamados "indicadores altmétricos", que miden el impacto que los artículos publicados

tienen en las redes sociales a partir de su mención en herramientas de comunicación como Facebook o Twitter, su inclusión en repositorios (Pubmed Central, Scielo…) o su reseña en medios de comunicación como periódicos impresos o digitales.

FIGURA 20 . INDICADORES ALTMÉTRICOS DE UN ARTÍCULO SOBRE "ASMA LABORAL" PUBLICADO EN BMJ EN JUNIO DE 2016, CON 49 MENCIONES EN TWITTER Y 4 EN FACEBOOK



Los indicadores altmétricos (como puede verse en la figura 20) no miden las citas, como lo hace el factor de impacto, sino que cuantifican enlaces, comentarios, alertas, descargas, noticias, etc.; es decir, miden el uso de los artículos en las redes sociales y representan una forma más actual de manejar y gestionar la información, que no es sino el reflejo de unos comportamientos diferentes entre las nuevas generaciones a la hora de acercarse y consumir la información científica. Debido a que son unas herramientas muy recientes aún no se han valorado con una perspectiva temporal y es pronto para considerarlos una alternativa real al FI. Pese a que pueden considerarse como una herramienta muy útil para evaluar las revistas científicas (sobre todo al medir su impacto social) también presentan algunas deficiencias que habrá que corregir, entre ellas, que los indicadores altmétricos recogen menciones en muy diferentes herramientas (poco tiene que ver Facebook con un repositorio de artículos a texto completo, como poco tiene que ver una mención en un periódico internacional con una mención en Twitter), a lo que hay que añadir el carácter efímero de muchas de estas herramientas web 2.0. No obstante, son unos indicadores que habrá que considerar en el futuro inmediato porque miden el impacto social de las publicaciones, lo que no hacen otros indicadores, y sobre todo porque miden el valor de la inmediatez de la información.

15 BIBLIOGRAFÍA

(1) Abramson JH. Survey Methods in Community Medicine. Edinburgh. Churchill Livingstone, 1984.Bonfill X, Porta M. ¿Es necesario un grupo de control? Med Clin (Bar) 1987; 89:429435.

(2) Aleixandre Benavent R, Valderrama Zurian JC, González Alcaide G. El factor de impacto de las revistas científicas: limitaciones e indicadores alternativos. Prof Informacion. 2007; 16(1): 4-11.

(3) Alonso-Coello P, Rigau D, Solá I, *et al*. La formulación de recomendaciones en salud: el sistema GRADE. Med Clin (Barc). 2013;140 (8):366-373.

(4) Bordons M, Zulueta MA. Evaluación de la actividad científica a través de indicadores bibliométricos. Rev Esp Cardiol. 1999; 52: 790-800.

(5) Bunge M. La Investigación Científica. Ariel Methodos. Barcelona, 1989.Contandriopoulos AP, Champagne F, Potvin L, Denis JL, Boyle P. Preparar un proyecto de investigación. Barcelona: Editores SG, 1991.

(6) Carton M, Barul C, Menvielle G, *et al*. Occupational exposure to solvents and risk of head and neck cancer in women: a population-based case-control study in France. BMJ Open. 2017 Jan 9;7: e012833. doi: 10.1136/bmjopen-2016-012833.

(7) Castiel LD, Sanz-Valero J; Red MeI-CYTED. El acceso a la información como determinante social de la salud. Nutr Hosp. 2010;25(Supl 3):26-30.

(8) Crawford JO, Dixon K, Miller BG, *et al*. A review of the effectiveness of respirators in reducing exposure to polycyclicaromatic hydrocarbons for coke oven workers. Ann Occup Hyg. 2014 Oct;58(8):943-54.

(9) Feinstein AR, Koss N, Austin SHM: The Changing emphasis in clinical research, I. Topics under investigation: an analysis of the submitted abstracts and selected programs at the annual "Atlantic City Meetings" during 1953 through 1965. Ann Internal Medicine 1967; 66: 396419.

(10) Fiedler J. Field Epidemiology. San Francisco. JosseyBass Publ. 1978.

(11) Fletcher RH, Fletcher SW. Clinical Research in General Medical Journals. N. Engl. J. Med. 1979; 301:180183.

(12) Franco-Pérez AM, Sanz-Valero J, Wanden-Berghe C, Melian-Fleitas L; Grupo CDC-Nut. La producción científica iberoamericana en ciencias de la nutrición: la indización en PubMed y Google Scholar. Nutr Hosp. 2014; 30(5):1165-72.

(13) Fraga-Medín C, Jiménez-Planet V, Mohedano-Macías L, Veiga de Cabo J. The Virtual Health Library of Spain: a tool to access and disseminate scientific and technical knowledge on health. Int Microbiol. 2005;8(2):141-144.

(14) Garfield E. The history and meaning of the journal impact factor. JAMA. 2006;295(1):90-3.

(15) Goldberg M, Carton M, Descatha A, *et al*. CONSTANCES: a general prospective population-based cohort for occupational and environmental epidemiology: cohort profile. Occup Environ Med 2016; 0:1-6.

(16) Gómez de la Cámara, A. Elementos de Epidemiología. Clínica en Otorrinolaringología. En: Suarez Nieto C, Gil-Carcedo García LM, *et al*. Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de cabeza y Cuello. 2ª ed. Buenos Aires. Madrid. Médica Panamericana; 2007. p. 75-92.

(17) Granda Orive JI. Algunas reflexiones y consideraciones sobre el factor de impacto. Arch Bronconeumol. 2003;39(9):409-17.

(18) Guyatt GH, Oxman AD, Vist G, *et al*. for the GRADE Working Group. Rating quality of evidence and strength of recommendations GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. BMJ. 2008; 336:924-6.

(19) Hernverg S. Introducción a la epidemiología ocupacional. Texto traducido. Madrid: Díaz de Santos; 1995.

(20) Howard Balshem M, Helfand HJ, Schünemann AD, *et al*. GRADE guidelines 3: rating the quality of evidence. J Clin Epidemiol. 2011; 64: 401-406.

(21) Hulley SB. Cummings SR. Diseño de la Investigación Clínica. Un enfoque epidemiológico. Ed. Española. Doyma. Barcelona. 1993.

(22) International Agency for Research on Cancer. Soot, As Found in Occupational Exposure of Chimney Sweeps, IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 100F. Lyon, France: World Health Organization, 2012.

(23) Jiménez Contreras E. La selección de la literatura científica en el ámbito biomédico. FEM – Rev Fundacion Educ Med. 2004;7(extra 1):27-35.

(24) Kleinbaum DG, Kupper LL, Morgensten H. Epidemiologic Research. Principles and quantitative Methods. New York: Van Nostrand Reinhold Company, 1982.

(25) Kongerud J, Rambjør O. The influence of the helmet respirator on peak flow rate in aluminum potroom. Am Ind Hyg Assoc J. 1991 Jun;52(6):243-8.

(26) Kurmis AP. Understanding the limitations of the journal impact factor. J Bone Joint Surg Am. 2003;85-A (12):2449-54.

(27) López Yepes J, Ros García J. La Documentación en España: Teoría e historia del concepto en España. Madrid, España: Editorial Fragua; 2000.

(28) Madsen IEH, Larsen AD, Thorsen SV, *et al*. Joint association of sleep problems and psychosocial working conditions with registered long-term sickness absence. A Danish cohort study. Scand J Work Environ Health 2016;42(4):299-308.

(29) MacIntyre CR, Wang Q, Seale H, *et al*. A randomized clinical trial of three options for N95 respirators and medical masks in health workers. Am J Respir Crit Care Med. 2013 May 1;187(9):960-6.

(30) Maqueda Blasco J, Gamo González MF, Cortés Barragán R, *et al*. Estructura y contenidos de la comunicación y redacción de artículos científicos. Med segur trab [Internet]. 2013;59(230):159-170.

(31) Myers J, John AB, Kimball S, Fruits T. Prevalence of tinnitus and noise-induced hearing loss in dentists. Noise Health 2016; 18:347-54.

(32) Miró O, Burbano P. El factor de impacto, el índice h y otros indicadores bibliométricos. An Sist Sanit Navarra. 2013;36(3):371-7.

(33) Muñoz Ruiperez,C (2013). Factores genéticos y de personalidad de vulnerabilidad/ protección al estrés en una muestra de médicos internos residentes. Aplicación desde la prevención de riesgos laborales. Universidad Complutense de Madrid.

(34) Peralta González MJ, Frías Guzmán M, Chaviano OG. Criterios, clasificaciones y tendencias de los indicadores bibliométricos en la evaluación de la ciencia. Rev Cubana Inform Ciencias Salud. 2015;26(3):290-309.

(35) Pozo F. Ricoy JR Lazaro P. Una estrategia de investigación en el Sistema Nacional de Salud: La Epidemiologia Clínica. Med Clin (Barc) 1994; 17:664-669.

(36) National Toxicology Program. Soots, Report on Carcinogens, Thirteenth Edition. Triangle Park, NC: National Institute of Environmental Health and Safety, 2014.

(37) Pérez Vizcaíno F, Co' G. ¿Mide el factor de impacto la calidad de las publicaciones? ¿Se deben usar parámetros bibliométricos para evaluar investigadores, grupos o centros? Rev Fisica Med. 2012;13(1):37-40.

(38) Rahn CA, Howard G, Riccio E, *et al*. Correlations between urinary nicotine or cotinine and urinary mutagenicity in smokers on controlled diets. Environ Mol Mutagen. 1991;17(4):244-52.

(39) Rojo-Alonso C, Sanz-Valero J, Veiga de Cabo J, *et al*. El filtro académico español: aplicación a la recuperación documental sobre medicina del trabajo a través de PubMed. Revista de la Sociedad Española de Medicina y Seguridad del Trabajo. 2009. 4 (2). 76-82.

(40) Rothman KJ. Modern Epidemiology. Little, Brown and Company. Boston. 1986. Spilker B. Guide to planning and managing multiple clinical studies. New York: Raven Press, 1986.

(41) Saha S, Saint S, Christakis DA. Impact factor: a valid measure of journal quality? J Med Libr Assoc. 2003 Jan;91(1):42-6.

(42) Sánchez Andrés JV, Viguera C. Análisis: factor de impacto y comunicación científica. Rev Neurol. 2009;49(2):57.

(43) Sanz Valero J. Comunicación y documentación en las ciencias de la nutrición y de la salud en la era digital. En: Bernabeu-Mestre J, Wanden-Berghe C, Sanz-Valero J, Castiel LD, Landaeta de Jiménez M, Anderson H. Alicante, España: Editorial Club Universitario. 2008:117-58.

(44) Sanz Valero J, Veiga de Cabo J, Castiel LD. The Open Access Initiative in Access to Technical and Scientific Information in Health Sciences. RECIIS – Elect. J. Commun. Inf. Innov. Health, 2007:1(1):19-26.

(45) Sanz-Valero J, Castiel LD; Red MeI-CYTED. La búsqueda de información científica sobre las ciencias de la nutrición en Internet. Nutr Hosp. 2010;25(Supl 3):31-37.

(46) Sanz-Valero J, Castiel LD, Veiga de Cabo J. Investigación de la investigación. En: Alemany M, Bernabeu-Mestre J. Bioética y nutrición. Alicante, España: Editorial AguaClara; 2010:247-264.

(47) Sanz-Valero J, Guardiola-Wanden-Berghe R, Castiel LD. Los lenguajes de indización en la e-Salud: su aplicación a los documentos sobre trastornos de la conducta alimentaria. Salud Colectiva. 2011;7(Supl 1):61-69.

(48) Sanz-Valero J, Veiga de Cabo J, Rojo-Alonso C, *et al*. Los filtros metodológicos: aplicación a la búsqueda bibliográfica en la medicina del trabajo española. Med. segur. trab. [Internet]. 2008 54(211): 75-83.

(49) Schwartz Riera S. Criterios de evaluación científica alternativos al factor de impacto. Enferm Clin. 2006;16(2):55-56.

(50) Seglen PO. Why the impact factor of journals should not be used for evaluating research. BMJ. 1997;314(7079):498-502.

(51) Tomás-Castera V, Sanz-Valero J, Wanden-Berghe C, Landaeta M. Descriptores versus Palabras Clave sobre nutrición: aportación a la correcta indización. An Venez Nutr. 2009;22(2):90-94.

(52) Unwin J, Cocker J, Scobbie E, Chambers H. An Assessment of Occupational Exposure to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in the UK. Ann Occup Hyg 2006; 50 (4).

(53) Valderrama Zurián JC, Castellano Gómez M, Simó Meléndez R, Navarro Molina C, Aleixandre Benavent R. Factor de impacto de las revistas médicas españolas. Med Clin (Barc): 2004; 123(18):697-701.

(54) Veiga del Cabo J, Jaén Casquero MB, Hernández Villegas S. Acceso y difusión de la producción científica iberoamericana: Biblioteca Virtual en Salud y Modelo de publicación electrónica SciELO. Educ. méd. [Internet]. 2004;7(Supl 1): 23-26.

(55) Veiga de Cabo J. La Biblioteca Virtual en Salud (BVS): una apuesta por la difusión de la producción científica española y latinoamericana en colaboración con la OPS/OMS. Rev Esp Salud Publica.2001;75(4):277-280.

(56) Veiga de Cabo J, Martín Pastor B, Calvo Tello M, *et al*. El modelo SciELO y su contribución a la difusión de las revistas de ciencias de la salud españolas. RCOE [Internet]. 2003;8(1):67-72.

(57) Veiga de Cabo J. El índice bibliográfico español de ciencias de la salud. Cooperación con Latinoamérica. Rev. Esp. Salud Publica [Internet]. 1999;73(5):529-532.

(58) Wanden-Berghe C, Veiga de Cabo J, Sanz-Valero J, *et al*. De la pregunta de investigación a la ecuación de búsqueda bibliográfica: los descriptores en las ciencias de la nutrición. En: Sanz-Valero J, Wanden-Berghe C, eds. Madrid: Grupo de Comunicación y Documentación Científica en Nutrición (CDC Nut- SENPE), 2009.

PROMOCIÓN DE LA SALUD

La promoción de la salud en medicina del trabajo

Cuaderno nº 5

VOLUMEN III

ÍNDICE

PRÓLOGO **3861**

1 DEFINICIÓN **3862**

2 ORIGEN Y FUNDAMENTOS **3863**

3 MOTIVOS PARA LA PROMOCIÓN DE LA SALUD EN EL MEDIO LABORAL **3865**

4 PLANTEAMIENTOS **3867**

4.1. PERSONAS O POBLACIÓN A LA QUE VA DIRIGIDA LA CAMPAÑA 3867

4.2. FACTORES CONTEXTUALES Y CONDUCTAS QUE PERMITAN INCREMENTAR SU CONTROL . . . 3867

4.3. DETERMINANTES DE LA SALUD SOBRE LOS QUE SE QUIERE INCIDIR 3868

4.4. OBJETIVOS DE MEJORA DE LA SALUD 3869

4.5. PASOS QUE SE DEBEN SEGUIR 3870

4.5.1. Asegurar el apoyo de la dirección 3871

4.5.2. Establecer un comité organizador 3871

4.5.3. Realizar una evaluación de necesidades 3872

4.5.4. Priorizar necesidades 3872

4.5.5. Establecer un plan de acción 3873

4.5.6. Ejecutar el plan de acción 3874

4.5.6.1. Educación por semejantes 3874

4.5.6.2. Marketing viral 3874

4.5.6.3. Políticas empresariales saludables 3875

4.5.6.4. Uso de los medios de comunicación internos 3875

4.5.7. Evaluar el plan de acción 3875

4.5.8. Revisar y actualizar el programa 3875

5 BIBLIOGRAFÍA **3879**

PRÓLOGO

Junto a la medicina clínica, cada vez cobran más importancia las acciones de Salud Pública encaminadas a proteger y mejorar la salud de las personas. La Historia ha demostrado que avances estructurales y culturales en la salud suponen para la población diana un mayor beneficio que aquellos esfuerzos dirigidos al individuo. Para el Profesor Miguel Ángel Martínez González, se trata de *configurar una sociedad donde las opciones más sanas sean las que la población elija como primeras y más fáciles.*

Estas reflexiones de Salud Pública son perfectamente aplicables en el ámbito laboral. La Medicina del Trabajo que se ejerce como actividad asistencial o que se realiza en los reconocimientos médicos de vigilancia de la salud no es la estrategia sanitaria que más aporta a la salud de los trabajadores. Actuaciones en el ámbito laboral, que promuevan estilos de vida saludable, tanto dentro como fuera del lugar de trabajo, generarán un mayor impacto en la salud de nuestra población diana, los trabajadores.

Por este motivo, este cuaderno pretende:

- Resaltar la importancia de la Promoción de la Salud dentro de la Medicina del Trabajo.
- Exponer que la Promoción de la Salud es una realidad muy asentada en el ámbito laboral.
- Mostrar los efectos beneficiosos de la Promoción de la Salud en el ámbito laboral sobre los trabajadores, sus familiares, la comunidad y la empresa que la lleva a cabo.

Y, sobre todo, pretende ser una guía de emprendimiento en acciones de promoción de la salud en el ámbito laboral. Acciones que deben estar cargadas de imaginación y buena voluntad, pero ante todo acciones guiadas por el rigor científico que proporciona la Salud Pública y la Medicina del Trabajo.

Alejandro Fernández Montero
Médico del Trabajo. Profesor Universidad Navarra

1 DEFINICIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), *la promoción de salud es el proceso que permite a las personas incrementar su control sobre los determinantes de la salud y en consecuencia, mejorarla* (OMS 1998). Dentro de este contexto, la salud ha sido considerada no como un estado abstracto, sino como un medio para llegar a un fin, como un recurso que permite a las personas un estado de bienestar físico, mental y social.

La participación comunitaria es esencial en este concepto. Se trata de un proceso global, que implica a estamentos políticos y sociales, que abarca no solamente acciones puntuales para fortalecer habilidades y capacidades, sino también acciones estructurales arraigadas en la cultura y sentidas como propias para mejorar las condiciones sociales, ambientales y económicas, que mejoran a su vez la salud pública e individual.

El lugar de trabajo es un sitio ventajoso para la promoción de salud, pues ofrece la posibilidad de llegar a gran parte de la población adulta, se pasa en él una gran cantidad de tiempo y además los hábitos y estilos de vida adquiridos en el trabajo se practicarán también en otros ambientes. En consecuencia la OMS añade al término clásico de *Salud Ocupacional* referido a la protección de la salud, el término de *Promoción de la Salud* para definir el *Entorno Laboral Saludable*.

Un Entorno Laboral Saludable debe mejorar la salud y generar bienestar a los trabajadores, deben tener en cuenta los determinantes de la salud y no limitarse solamente a los aspectos de seguridad ocupacional. A su vez, esta mejora continua para promover la salud, debe de extenderse a la comunidad y familiares de los trabajadores.

Lo que se pretende con la *Promoción de la Salud* es realizar una prevención primaria en el entorno laboral, eliminar los factores que puedan causar lesiones. La intervención tiene lugar antes de que se produzca la enfermedad, siendo su objetivo principal el impedir la aparición de la misma. Antiguamente, cuando se hablaba del término Salud Laboral, el médico del trabajo se dedicaba a curar las enfermedades surgidas como consecuencia del trabajo, mientras que hoy es el médico del trabajo quien lleva a cabo la Promoción de la Salud, tiene la obligación no sólo de curar sino de proteger a sus trabajadores y mejorar su salud.

2 ORIGEN Y FUNDAMENTOS

Distintas conferencias mundiales han supuesto etapas decisivas para la Promoción de Salud en el ámbito laboral. Las más importantes son:

1. Conformación del Comité de Salud Ocupacional OIT/OMS (1950), La OMS y la Organización Internacional del Trabajo (OIT) aúnan esfuerzos desde entonces para tratar temas de salud ocupacional.

2. La conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud (Alma-Ata, 1978), tuvo como horizonte alcanzar la *Salud para todos en el año 2000* y para ello acercar los servicios de promoción de salud básicos donde la gente vive y trabaja.

3. Convenio Nº 155 de la OIT (1981), cuyo objetivo es la prevención de accidentes y daño sobre la salud de los trabajadores.

4. Convenio Nº 161 de la OIT (1985), donde se anima a establecer servicios de salud ocupacional para todos los trabajadores tanto en el sector público como privado. La resolución recomienda que estos servicios asuman las tareas de vigilancia de las situaciones potencialmente peligrosas en el ambiente, vigilancia de la salud de los trabajadores, avisos y promoción relacionada a la salud del trabajador incluyendo ergonomía e higiene ocupacional, servicios de primeros auxilios y emergencias y rehabilitación vocacional.

5. Acuerdo de Ottawa, OMS (1986). En este documento se establece el concepto actual de *Promoción de Salud "El proceso de dar a la gente la capacidad de aumentar el control sobre su salud y mejorarla"*, y se establece el lugar de trabajo como escenario clave para la promoción de la salud.

6. Declaración Global de Salud Ocupacional para Todos (1994). A partir de esta declaración, con el paso de los años, se ha establecido una red de Centros Colaboradores en Salud Ocupacional.

7. Red Europea para la Promoción de la Salud en el Ámbito de Trabajo establecida en 1996. Un año después, en la Declaración de Luxemburgo, deja claro que la promoción de la salud afecta tanto a la salud física como psicosocial de los trabajadores y al desarrollo personal del trabajador respecto a su propia salud.

8. Declaración de Barcelona (2002), en el que destacan declaraciones como: "no hay salud pública sin una buena salud en el espacio de trabajo" y destaca la importancia del trabajo conjunto entre el sector público y de la salud con la promoción de la salud en el sector ocupacional.

9. Acuerdo de Bangkok para la Promoción de la Salud en un Mundo Globalizado (2005). En este documento se establece la promoción de la salud como "un requisito para las buenas prácticas corporativas". También hace referencia a como las mujeres y los hombres se ven afectados de distinta forma, en consecuencia hay que crear espacios de trabajo saludables acorde para todos los trabajadores.

10. Plan Global de Acción para la Salud de los Trabajadores (2007), documento trascendental para llevar a la práctica la Estrategia Global de salud Ocupacional para Todos. Ahora "Salud Ocupacional" hace referencia no solamente la protección a la salud sino también la promoción de la salud; y "Promoción de la Salud" debe aplicarse como una actividad que debe incluir la existencia de un ambiente de trabajo diseñado para su implementación.

3 MOTIVOS PARA LA PROMOCIÓN DE LA SALUD EN EL MEDIO LABORAL

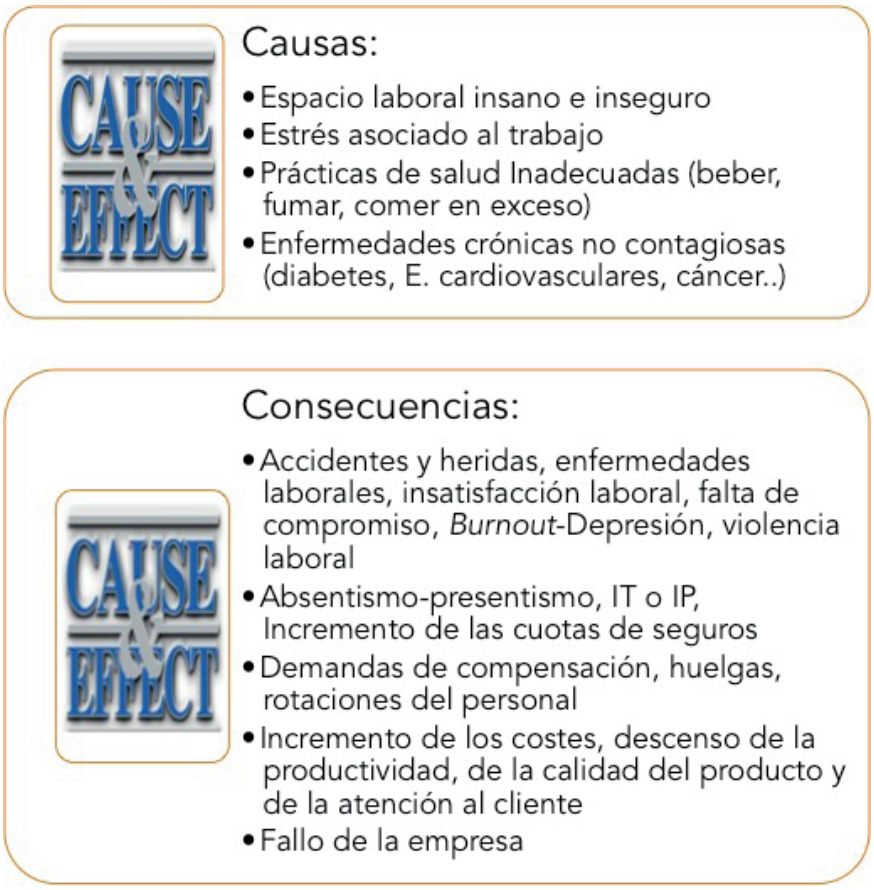
Las organizaciones empresariales son responsables de la seguridad de los trabajadores mientras realizan su actividad laboral. En un gran número de países, desde hace ya algunos años, esta responsabilidad se extiende a la propia salud de los trabajadores, incluso a la de sus familias y a la propia comunidad donde la empresa desarrolla su actividad (figura 1). Las motivaciones que llevan al mundo empresarial a llevar a cabo estas acciones se pueden resumir en:

1. **Motivos éticos.** Dentro del marco de responsabilidad social de las empresas, promocionar la salud de sus trabajadores supone una vía muy eficaz desde el punto de vista de la medicina preventiva y salud pública, como veremos en el siguiente capítulo. Es lícito exigir a la empresa una compensación, más allá de la económica, por el trabajo realizado. En la Declaración de Seúl sobre Seguridad y Salud en el trabajo, se afirma que "un ambiente de trabajo seguro y saludable es un derecho humano fundamental".

2. **Motivos legales.** En la mayoría de los países desarrollados la promoción de la salud en el lugar de trabajo es un derecho y un deber hacia los trabajadores. Por este motivo, la empresa se ve obligada, en mayor o menor medida, según la legislación, a realizar actividades de prevención y promoción de la salud con los trabajadores.

3. **Motivos empresariales.** Un entorno laboral saludable, reduce el absentismo y mejora la productividad empresarial, potencia el compromiso de los trabajadores, la motivación y el clima laboral. Cuando los empleados están enfermos, la productividad en el trabajo desciende, ya sea por el aumento del absentismo o la rotación en los puestos de trabajo. Y si el trabajador, obligado o por voluntad propia, acude al trabajo a pesar de estar enfermo, se produce un fenómeno recientemente denominado "presentismo", y la productividad también se resiente. Además, las directrices de las Naciones Unidas, sobre el comercio y los derechos humanos, y la OIT establecen como requisito, para las buenas prácticas corporativas, la Promoción de la Salud en el Ámbito Laboral.

FIGURA 1. EL INTERÉS EMPRESARIAL EN LA PROMOCIÓN DE LA SALUD



Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de Entornos Laborales Saludables. Fundamentos y modelo de la OMS, WA 440.

4 PLANTEAMIENTOS

Antes de iniciar una campaña de Promoción de Salud en el ámbito laboral es fundamental estudiar los propios componentes que forman la definición de Promoción de la Salud.

4.1. PERSONAS O POBLACIÓN A LA QUE VA DIRIGIDA LA CAMPAÑA

Para Geoffrey Rose, la prevención se puede plantear según dos estrategias distintas que se diferencian en función del tipo de personas a las que se dirige (Rose G, 2008).

Acciones realizadas sobre pocas personas con niveles altos de factores de riesgo (estrategias de alto riesgo), tendrán un alto impacto sobre el individuo pero un bajo impacto a nivel poblacional.

En el lado opuesto se encuentran las estrategias poblacionales, que tendrán un menor impacto sobre el individuo pero un mayor impacto para la Salud Pública, especialmente si atendemos a enfermedades con una alta incidencia. Esto se explica, porque un gran número de sujetos expuestos a un pequeño riesgo generará más casos de enfermedad que un pequeño grupo de sujetos expuesto a un riesgo mayor. Un ejemplo de una estrategia poblacional sería como al disminuir la presión arterial sistólica, tan sólo entre 2 y 5 mmHg en un gran número de sujetos, se consigue disminuir la mortalidad por ictus, por enfermedad coronaria y por todas las causas en un 6-14%, un 4-9% y un 3-7% respectivamente (Appel LJ *et al.*, 2006).

Por el contrario, la estrategia poblacional tiene el inconveniente que hay que actuar sobre muchos para beneficiar a unos pocos, y que el beneficio individual es escaso.

4.2. FACTORES CONTEXTUALES Y CONDUCTAS QUE PERMITAN INCREMENTAR SU CONTROL

Como recoge Martínez González, MA en su libro, *Conceptos de Salud Pública y Estrategias Preventivas,* una sociedad es algo más que la simple suma de sus individuos. Los grupos actúan de forma diferente cuando los individuos están juntos que cuando el individuo está aislado. Partiendo de esta premisa, desde el punto de vista de la salud, sería un error aplicar medidas sociales en el ámbito laboral, si sólo se estudia a sus trabajadores como individuos aislados en el reconocimiento médico de vigilancia de la salud.

Existen características propias del grupo que van más allá de las variables medibles en el sujeto individual, como la cohesión entre trabajadores, el grado de solidaridad, expectativas laborales, etc. Estos factores *contextuales* pueden ser analizados también desde la perspectiva epidemiológica. Se utilizan modelos multinivel que tienen en cuenta las características individuales como los factores contextuales (Díez Roux AV, 2002).

Los factores contextuales van a determinar en gran medida los estilos individuales. Las *conductas* individuales, consciente o inconscientemente, van a estar condicionadas por la sociedad donde interactúa el individuo. Se asume en menor o mayor medida que la masa social no puede equivocarse. En este contexto, nos podríamos referir a una empresa como *saludable o enferma*, incluso decir si una empresa *es fumadora, sedentaria u obesa*. Y claro está, que no es para nada buen síntoma de salud, que un individuo esté bien adaptado a una empresa enferma.

Cuando las presiones sociales favorecen comportamientos poco saludables, habrá algunas personas, pocas, que con su esfuerzo consigan mantener conductas adecuadas. En este tipo de ambientes hostiles, sólo las personas más motivadas, con mejor preparación y con gran fuerza de voluntad serán capaces de realizar hábitos de vida saludables. Por este motivo, muchas actuaciones educacionales dirigidas al ámbito individual de la salud, además de resultar costosas, son efímeras y poco productivas. Hay que buscar *el cambio de tendencia social* que empuje al grupo, casi de forma automática al estilo de vida saludable (Allen, 2012). Un ejemplo sería la Ley 28/2005, donde se definió los espacios libres de humo en los centros de trabajo, aportando soluciones radicales y definitivas, que consiguen que las opciones sanas se hagan más fáciles para el grupo.

Una buena campaña de Promoción de Salud debe de abarcar ambos ámbitos. No se debe reducir todo a nivel individual, ni tampoco se puede responsabilizar a la empresa, para eximir así de responsabilidad al trabajador. Los estilos de vida son modificables, y por tanto son también responsabilidad de la persona.

La Promoción de la Salud exige ser "*arquitecto de las elecciones*" (Thaler RH *et al.*, 2009). Con respeto, inteligencia y tacto, se trata de fomentar un entorno y una cultura que deje de ser complaciente y permisiva con los estilos de vida autodestructivos y pase a fomentar y a premiar las elecciones de vida más saludables. El individuo es por supuesto libre de sus elecciones, pero con la Promoción de la Salud se pretende conseguir que la "opción más saludable" sea también la "opción más fácil".

4.3. DETERMINANTES DE LA SALUD SOBRE LOS QUE SE QUIERE INCIDIR

Como se ha comentado, es más eficaz curar a sociedades enfermas que a individuos enfermos. La medicina clínica no es ni la única actuación ni la más importante para mejorar la salud poblacional. Actuar sobre los factores externos que condicionan la salud, ya sea fomentando los factores de buen pronóstico o evitando las conductas de riesgo, es el principal cometido de la Promoción de la Salud.

Para decidir sobre qué determinantes de la salud hay que actuar en el medio laboral es importante tener en cuenta:

a. **La cantidad de efecto del determinante sobre la salud**. Determinantes, que tras una búsqueda en la literatura científica no presenten una relación demostrada sobre la salud o determinantes con una magnitud sobre la salud escasa, han de ser desechados. En este sentido, no hay que confundir una campaña de promoción de la salud con una campaña publicitaria. El comité organizador de la campaña no debe dejarse llevar por modas o productos afines a la organización sin un criterio científico que los respalde.

b. **La incidencia de la enfermedad**. Hay que escoger determinantes de salud que afecten a enfermedades incidentes en un determinado entorno laboral. Tendría poco impacto realizar una campaña de prevención de enfermedades de transmisión sexual en nuestro medio, sin embargo esta misma campaña estaría totalmente justificada en una empresa de un país africano con alta incidencia de infecciones por VIH.

c. **La accesibilidad para actuar sobre los determinantes que presenta la organización o centro de trabajo**. Aunque no es un criterio esencial en la elección, es importante que las medidas propuestas en la campaña estén alineadas con el ideario y los recursos disponibles de la empresa. Por ejemplo, no tendría mucho sentido promover el desplazamiento en bicicleta al centro de trabajo si el centro no puede disponer de un aparcamiento de bicicletas.

d. **La intención de cambio en los estilos de vida de los trabajadores.** Es imprescindible para que una campaña de promoción de salud tenga éxito que los trabajadores presenten una intencionalidad de cambio en los determinantes de la salud en los que se quiere incidir, "*con tu ayuda, yo estoy dispuesto a cambiar mis hábitos*".

Según la *Encuesta Mundial sobre Promoción de la Salud, Bienestar en el Trabajo y Estrategias de Productividad de 2014*, a nivel mundial al igual que en Europa, los principales determinantes de la salud sobre los que se está incidiendo en el medio laboral son el estrés, la actividad física y los hábitos dietéticos. Otros ejemplos de determinantes en los que se pueden actuar también son el tabaco, la seguridad en el medio laboral, la maternidad y la lactancia, la seguridad vial, etc.

4.4. OBJETIVOS DE MEJORA DE LA SALUD

Cuando se diseña una campaña de promoción de la salud en el trabajo, es fundamental plantear unos objetivos que ayuden a alcanzar el propósito final, que no debe ser otro que la mejora de la salud de los trabajadores. Es frecuente que estos objetivos sean ambiguos y poco precisos, convirtiendo a la campaña en una pérdida de tiempo, recursos y dinero. Por este motivo es imprescindible adquirir una metodología en la definición de los objetivos. El método SMART (acrónimo inglés, *"Listo o astuto")* puede ser utilizado para definir los objetivos, por su sencillez y buenos resultados en distintos ámbitos. Consiste en verificar los siguientes cinco pasos que se pueden ver en la tabla 1.

TABLA 1. MÉTODO SMART

S	M	A	R	T
Específico (Specific)	Medible (Measurable)	Alcanzable (Achievable)	Realista (Realistic)	Plazo de tiempo (Time-base)

1. Los objetivos deben de ser lo más *específicos* posibles. Por ejemplo: "voy a comer más fruta" no es un objetivo específico. "Voy a comer al menos 3 piezas de fruta al día" sí es específico.

2. Deben de ser *medibles* para poder comprobar y corregir posibles errores. El ejemplo anterior es medible.

3. Los objetivos tienen que ser *alcanzables*. Para ello es necesario conocer de antemano los factores contextuales y la intención de cambio de los trabajadores a los que se dirige la campaña.

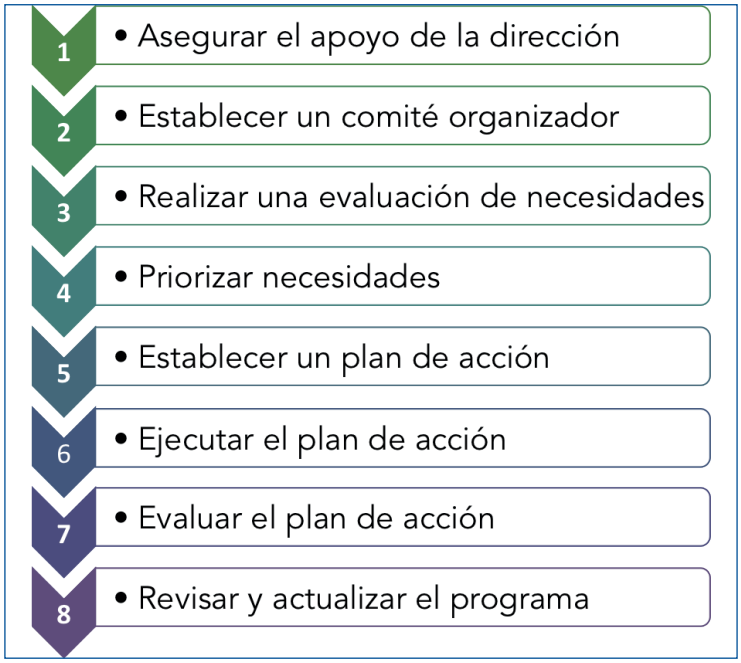
4. Deben de ser *realistas*, alcanzable por los trabajadores, pero a su vez, el grado de mejora que se establezca para alcanzar la mejora de la salud, tiene que estar basado en la evidencia científica. Por ejemplo, en una empresa donde hemos medido que los trabajadores presentan una baja adhesión a Dieta Mediterránea, no podemos pretender que cambien todos sus hábitos de alimentación de una vez, mejorar en puntos como usar el aceite de oliva como grasa principal para cocinar y aliñar y consumir 3 veces o más a la semana frutos secos, puede ser un objetivo alcanzable, realista y eficaz en la prevención de enfermedades cardiovasculares (Estruch R et al, 2013).

5. Y, por último, hay que definir un *plazo de tiempo* para alcanzar los objetivos.

4.5. PASOS QUE SE DEBEN SEGUIR

Una vez establecidas las bases y los objetivos para organizar una campaña de promoción de la salud en el trabajo, es recomendable establecer una metodología de actuación para lograr la mejora en la salud de los trabajadores. Esta metodología se puede realizar en los pasos que se muestran en el figura 2.

FIGURA 2. BASADO EN EL MODELO DE LA OMS PARA EL PROCESO DE MEJORA CONTINUA EN UN ENTORNO LABORAL SALUDABLE



Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de Entornos Laborales Saludables: Fundamentos y modelo de la OMS, WA 440.

4.5.1. ASEGURAR EL APOYO DE LA DIRECCIÓN

La implantación y el mantenimiento de la campaña de salud será un fracaso seguro sin el apoyo y la implicación de la dirección de la empresa. Para lograr esto es imprescindible que la dirección del centro esté convencida de los beneficios que supondrá la campaña para los trabajadores y para la propia empresa. No cabe duda de que el personal se implicará más, si ven a la gerencia implicada también. La dirección, con su capacidad de liderazgo, debe transmitir un ambiente favorable al cambio, que involucre a los trabajadores.

4.5.2. ESTABLECER UN COMITÉ ORGANIZADOR

Una propuesta de campaña de promoción de la salud en el medio laboral no tiene por qué partir del servicio de prevención de riesgos laborales, pero tiene que establecerse un comité organizador que se haga responsable del proyecto. La campaña fracasará si falta implicación en este comité organizador de otros estamentos de la empresa. Los equipos de trabajo deben ser multidisciplinares, personal del servicio de prevención de riesgos, la dirección, el departamento de recursos humanos, los representantes de los trabajadores o el comité de empresa, tienen que implicarse. Cuantos más estamentos implicados, mejor, pues así todos los colectivos se sienten representados. Además, la experiencia propia de los factores contextuales de cada grupo social dentro de la empresa, aportará iniciativas prácticas para los distintos estamentos.

4.5.3. REALIZAR UNA EVALUACIÓN DE NECESIDADES

Antes de actuación, información. Como se ha comentado, una campaña de promoción de la salud requiere tiempo, personas y dinero. Llevar a cabo una campaña sin un "estudio previo de mercado" es un grave error.

En grandes organizaciones, cuando la campaña va dirigida a un grupo poblacional numeroso, es importante realizar un cálculo de tamaño muestral, para que los resultados de la encuesta de evaluación sean lo más representativos posible.

Antes de elaborar una encuesta también es importante estudiar, en la literatura científica, el efecto estimado sobre la salud de las medidas que se llevarán a cabo, o realizar un pequeño estudio piloto si no existen estudios previos y se dispone de dinero suficiente.

La encuesta de evaluación debe de garantizar que la información proporcionada se trate de forma estrictamente confidencial.

Es recomendable que la encuesta contenga al menos los siguientes grupos de variables:

- Información socio-demográfica, personal y laboral (edad, sexo, nivel de estudios, peso, talla, puesto de trabajo, jornada laboral, etc.).

- Hábitos tóxicos y saludables. Por ejemplo: tabaco, alcohol, ejercicio, alimentación, etc.

- Variables cualitativas y cuantitativas que permitan definir el estado de exposición del factor que se quiere promocionar o prevenir en la campaña. Como por ejemplo el uso de cuestionarios validados que midan el grado de estrés de las personas.

- Actitudes hacia el cambio de hábitos y grado de motivación para cambiarlos. En este punto podemos utilizar el modelo transteorético de Prochaska y Di Clemente, que sugiere que los individuos de una determinada población, se encuentran en diferentes estados de motivación hacia el cambio de conductas. Cinco son los estadios conceptualizados: la contemplación, la preparación, la acción, el mantenimiento y la recaída. Según este modelo, es necesario ajustar cualquier intervención específica al estadio de cambio en el que se encuentra cada individuo (Prochaska JO *et al.*, 1983).

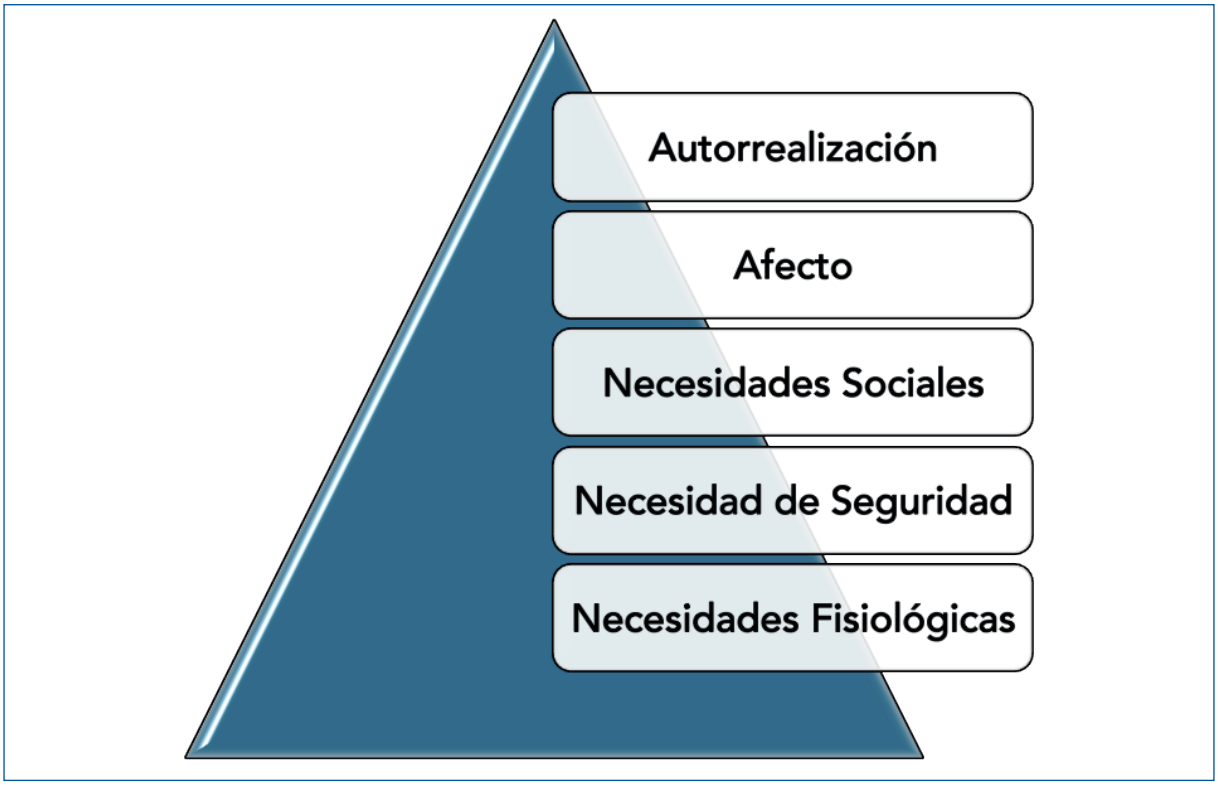
- Opciones de estrategias de acción para llevar a cabo en la campaña. Además de proporcionar posibles buenas ideas, implican al trabajador en la campaña. Por ejemplo: si son los trabajadores quienes proponen una opción de catering saludable para las reuniones de empresa, luego ellos mismos se sentirán más animados a pedirlo.

4.5.4. PRIORIZAR NECESIDADES

Tras la recolección y análisis de información, el comité organizador ha de establecer unas prioridades de acción basadas en las muchas variables identificadas.

Un método que puede ayudar a la toma de decisiones es la Pirámide de necesidades de Maslow (figura 3).

FIGURA 3. PIRÁMIDE DE MASLOW



Fuente: Modificado por Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT) de Maslow AH, 1943.

Basándose en ella, primero se deben atender las necesidades más básicas de salud. Un trabajo y vivienda digna, la paz social, instituciones familiares arraigadas, un nivel educativo asegurado, una alimentación saludable, unos ingresos económicos dignos, un ecosistema saludable, una cultura a favor de la salud, y una adecuada justicia social y equidad son prerrequisitos para la salud. Si estas necesidades están cubiertas se podría realizar una promoción de la salud en la mejora del bienestar de los trabajadores.

Es importante que todos los estamentos estén de acuerdo con las prioridades de promoción de la salud, y que la actividad esté alineada con el ideario de la organización. Pero nunca debe pasar a un segundo plano el criterio científico para establecer las medidas de promoción de la salud.

4.5.5. ESTABLECER UN PLAN DE ACCIÓN

El plan de salud, va estar definido por los objetivos formulados. Es conveniente establecer un plan general de actuación de la campaña. Este plan general tiene que estar reforzado por planes específicos, más a corto plazo, que permitan alcanzar el objetivo principal. Por ejemplo, un plan general puede ser aumentar la adhesión a la dieta mediterránea de los trabajadores

del centro de trabajo. Planes específicos: charla dirigida a los trabajadores sobre los beneficios de la dieta mediterránea; menús de las cafeterías más saludables; opción de encargar cáterin mediterráneo en reuniones de trabajo; oferta de productos saludables en las máquinas expendedoras, etc.

Para aumentar las probabilidades de éxito, es importante que los planes específicos estén muy bien detallados con presupuesto, cronograma de actuación, alertas y reevaluaciones periódicas.

4.5.6. EJECUTAR EL PLAN DE ACCIÓN

En este punto, la campaña de promoción de la salud, "sale" del comité organizador y empieza a afectar a los trabajadores de la organización. Es preciso que las personas implicadas en el comité organizador movilicen a los distintos estamentos donde tienen influencia, para que la información y la acción de la campaña se difundan por la empresa.

Con las acciones realizadas "hay que buscar el cambio social" en la organización y para ello, como se ha hecho referencia en el apartado 4.2, hay que tener muy en cuenta los factores contextuales del grupo, además de los individuales de cada persona.

Los programas de promoción de salud pueden ser muy distintos y variados, como por ejemplo los siguientes:

4.5.6.1. Educación por semejantes

Un compromiso por los miembros del comité organizador y sobre todo de los responsables de la salud. Las personas responsables de la campaña tienen características similares al resto de trabajadores. Se basa en alcanzar un cambio en el comportamiento de los trabajadores mediante la observación y la imitación del comportamiento de los responsables. Como por ejemplo, en una campaña de deshabituación tabáquica, todos los miembros fumadores del comité se deberían inscribir a la campaña antitabaco.

4.5.6.2. Marketing viral

Es una gran manera de distribuir la información con la idea de que la gente pase y comparta contenidos de la campaña. Para que la información se haga *viral* es fundamental:

1. Que la información genere emociones, no se debe dejar a los trabajadores indiferentes: ¡entusiasma! Hay que olvidarse de intentar complacer a todos, hay que posicionarse en una idea y trasmitirla.

2. Que la forma de transmitir o realizar la campaña sea original, sorprendente e inesperada: *"Sorpréndelos"* Hay que intentar generar experiencias para tener un gran impacto.

3. *"Cuenta una Historia"*, dinámica y entretenida, que se pueda integrar en medios audiovisuales.

4. *"Compartir es la clave del éxito viral"*. Todo lo que se haga se tiene que poder compartir a través del boca a boca, redes sociales, canales internos de la empresa, etc. Por esto nunca hay que limitar el acceso a la información. El *Marketing viral* es lo opuesto a la exclusividad.

5. Cuando los trabajadores ya conozcan la campaña, ¡*Actúa*! No hay que tener al personal preguntándose cuál es el siguiente paso, hay que ir marcando el camino.

4.5.6.3. Políticas empresariales saludables

En este caso la campaña se dirige fuera del ámbito sanitario. Es la dirección de la empresa la que facilita la mejora de la calidad de vida. Por ejemplo habilitando áreas para el descanso en el trabajo, posibilitando jornadas flexibles para la vida familiar y saludable, promocionando la maternidad o la lactancia, etc.

4.5.6.4. Uso de los medios de comunicación internos

De este modo, y de forma periódica, se debe enviar información sobre hábitos saludables.

4.5.7. EVALUAR EL PLAN DE ACCIÓN

La evaluación suele ser el punto más olvidado en una campaña de promoción de la salud. Pero sin evaluar no vamos a poder medir el éxito real del programa aplicado más allá de meras especulaciones y suposiciones.

Se deben evaluar todos los objetivos, tanto los específicos durante el proceso, como, al final de la campaña, los generales.

La evaluación tiene que presentar resultados cuantificables del proceso y la implementación de la campaña; para ello se puede utilizar nuevamente la misma encuesta ya pasada u otra similar que responda a las cuestiones planteadas en la primera.

Los usos de esta evaluación pueden ser varios. No sólo se puede utilizar para revisar y mejorar la campaña. También es nuestro deber proporcionar resultados a la dirección para una posible evaluación de la inversión realizada. Además con fines de investigación, la promoción de la salud es una sabiduría que se debe de compartir. Una campaña que ha tenido éxito en una empresa debe ponerse en conocimiento de las demás. No es una patente generada por la empresa para beneficio exclusivo, es un proceso de Salud Pública, y pública ha de hacerse.

4.5.8. REVISAR Y ACTUALIZAR EL PROGRAMA

Como se ha comentado en el párrafo anterior, la evaluación tiene que convertirse en una herramienta fundamental para la mejora de la campaña. El comité organizador debe de realizar una toma de decisiones con estos resultados sin perder el punto de vista de los objetivos. Los objetivos a corto plazo o secundarios se podrían cambiar en algún caso tras la evaluación, pero nunca se debería cambiar un objetivo principal dentro de una misma campaña de promoción de salud, a no ser que la evidencia científica lo sugiera. Supongamos que el objetivo

principal de una campaña de promoción de la salud en una empresa es mejorar la calidad de vida de sus trabajadores, medida en el cuestionario de salud percibida SF36 y uno de los objetivos secundarios es que al menos el 20% de los trabajadores acudan a sesiones de mindfulness para la gestión del estrés, impartidas en el centro de trabajo. Si ambos objetivos han sido un fracaso, el objetivo secundario se puede cambiar (se puede tomar la decisión que el mindfulness es una terapia que "no atrae" dentro de la empresa) y reformular otro objetivo secundario. Pero el objetivo principal debe de perdurar, pues a no ser que las circunstancias en la organización hayan hecho aparecer necesidades más básicas de la salud, el objetivo se estableció como una mejora o necesidad importante en la vida de los trabajadores y no puede desecharse por no haberlo conseguido.

Muchas campañas de promoción de la salud terminan siendo efímeras en el tiempo. Empiezan con fuerza y con gran efecto para los trabajadores, pero al no ser seguidas y actualizadas no acaban generando hábitos que perduren en el tiempo. Para conseguir cambios culturales en una sociedad se precisa de tiempo, por eso, aunque una campaña haya llegado a su fin, es conveniente realizar evaluaciones futuras hasta que se refleje que las medidas propuestas estén fuertemente arraigadas en la empresa.

En la tabla 2 la OMS propone un ejemplo detallado de cómo aplicar los pasos descritos para realizar una campaña de promoción de salud en el medio laboral tanto dentro de una gran compañía como en una pequeña empresa.

TABLA 2. APLICACIÓN DEL PROCESO DE MEJORA CONTINUA DE LA OMS EN PEQUEÑAS Y GRANDES EMPRESAS

Paso	Gran Corporación	Pequeña Empresa
Moviliza	• Conseguir el apoyo del grupo directivo principal y los líderes sindicales u otros representantes de los trabajadores. • Asegurarse de que exista una política integral de salud, seguridad y bienestar, existe en el lugar. • Asegurarse de que la salud y bienestar del trabajador se mencione en la misión y visión de la corporación. • Asegurarse de que se establezcan recursos y presupuesto anual para las actividades de Entornos Laborales Saludables	• Explique el concepto de entorno laboral saludable al propietario o el operador y consiga el permiso para intervenir. • Obtenga el permiso para hacer juntas breves con los trabajadores para determinar necesidades e ideas para soluciones. • Obtenga el compromiso de que se otorgue tiempo suficiente para planear e implementar programas. • Ayude al propietario/operador a desarrollar un escrito que pueda ser firmado y colocado en el espacio de trabajo acerca de las políticas de salud y seguridad/bienestar.

TABLA 2. APLICACIÓN DEL PROCESO DE MEJORA CONTINUA DE LA OMS EN PEQUEÑAS Y GRANDES EMPRESAS (cont.)

Paso	Gran Corporación	Pequeña Empresa
Reunir	• Establecer un comité de 10 a 15 personas que representen los diferentes departamentos y espacios de trabajo. • Desarrollar un glosario de referencias. • Establecer subcomités regionales si la corporación cuenta con muchas ubicaciones. • Asegurar una representación recíproca con el comité conjunto de dirección, salud y seguridad.	• Solicite 2 – 3 voluntarios para ayudar con el trabajo (el Grupo de Trabajo para el Entorno Laboral Saludable). • Si existen diferentes tipos de actividades en la compañía (p. ej. trabajadores y conductores), trate de que uno de cada actividad colabore. • Si puede encontrar expertos de compañías grandes o asociaciones de la comunidad que quieran ayudar, inclúyalos. • Busque un espacio para reunirse y reunir todo el material que necesitará.
Evaluar	• Reunir datos demográficos de la fuerza de trabajo, línea base sobre absentismo, incapacidades temporales o permanentes y rotación de personal. • Conducir una encuesta confidencial e integral acerca de su estado de salud, sus preocupaciones respecto a la salud, seguridad y bienestar, Fuentes de estrés en el espacio de trabajo o en el hogar, liderazgo, compromiso del empleado, etc. • En la encuesta, preguntar qué es lo que podrían hacer como individuos para mejorar su salud, y como piensan que el empleador puede ayudar. • Hacer una auditoría integral para evaluar todos los peligros y riesgos en el espacio de trabajo; revisar los resultados de los reportes de inspección del espacio de trabajo.	• Si es posible (y absolutamente necesario), encuentre la manera de que el Grupo de Trabajo aprenda acerca de salud, seguridad y bienestar y la relación con su industria. • Obtenga un a *checklist* de la OMS, OIT, EU-OSHA, o haga una por su cuenta, y realice un recorrido por el espacio de trabajo, en busca de riesgos. Determine las buenas prácticas locales y consulte expertos externos según lo requiera. • Reúnase con todos los trabajadores. Pida al propietario/operador, que inicie la reunión asegurándoles su compromiso hacia el concepto de entorno laboral saludable. • Dirija una discusión con los trabajadores acerca de sus preocupaciones sobre salud, seguridad y bienestar. Incluya las preocupaciones de la familia y la comunidad relativas al trabajo. • Haga una lluvia de ideas sobre los que los empleados y el empleador pueden hacer para hacer las cosas mejor. • Asegúrese de preguntar tanto de las preocupaciones relacionadas al estrés como de las físicas. • Realice una junta del Equipo de Trabajo con el dueño/operador separadamente, para preguntarle sobre sus ideas acerca de los mismos tópicos.

TABLA 2. APLICACIÓN DEL PROCESO DE MEJORA CONTINUA DE LA OMS EN PEQUEÑAS Y GRANDES EMPRESAS (cont.)

Paso	Gran Corporación	Pequeña Empresa
Priorizar	• Analizar los resultados de la encuesta y los resultados de la auditoria/inspección. • Priorizar alineando las áreas urgentes con las más requeridas por los empleados.	• Haga esto al mismo tiempo que la junta inicial si es posible en un ajunta posterior. • Enliste los problemas y soluciones y pida a la gente elegir los 3-5 más importantes.
Planear	• Desarrollar un plan amplio a 3 – 5 años. • Desarrollar planes anuales con planes de acción detallados para cada actividad, nueva política o programa. • Cuando sea apropiado, fundamente los planes de acción sobre estados de cambio. • Incluya actividades que se ocupen de desarrollar alerta, conocimiento y construcción de habilidades, cambios conductuales y ajustes ambientales/ organizacionales. • En cada plan de acción específico, incluya el proceso y metas finales, al igual que los planes de evaluación, plazos, presupuesto y planes de mantenimiento.	• Planee algunas actividades a corto plazo para atender los proyectos más pequeños o las necesidades inmediatas de alta prioridad. Nuevamente, las buenas prácticas locales pueden ser una guía. • Desarrolle un plan a largo plazo para realizar los proyectos más grandes. • Use las ideas del Grupo de Trabajo al igual que las de otros empleados u otras empresas. • Escriba el plan y haga una lista de lo que necesitará para cumplir con cada actividad, y preséntelo al propietario/ operador, para su aprobación o negociación. • Planee hacer una cosa a la vez.
Hacer	• Divida las responsabilidades entre los miembros del Comité. • Haga juntas mensuales o bimestrales para evaluar el progreso en todos los proyectos	• Transmita los planes de acción con la asistencia del propietario/operados y el Grupo de Trabajo.
Evaluar	• Compare el proceso y los resultados de cada actividad contra los planes • de evaluación.	• En un tiempo predeterminado luego de comenzar un programa o iniciativa, repita el recorrido de inspección para ver si hay mejoras en las deficiencias previas. • Pregunte a los trabajadores si el proyecto funciona, por qué o por qué no, y en qué se puede mejorar.
Mejorar	• Sobre una base anual, re - evalúe el plan a 3-5 años, y actualícelo. • Repita la encuesta cada 2 años y monitoree los cambios a lo largo del tiempo. • Desarrolle planes anuales basados en las evaluaciones del año anterior.	• Basado en lo que ve y escucha de los trabajadores, cambia el programa para mejorarlo. • Empiece otro proyecto, basado en su lista de prioridades.

Fuente: Entornos Laborales Saludables: Fundamentos y modelo de la OMS, WA 440.

Como conclusión, se podrá definir una empresa como un *Entorno Laboral Saludable*, cuando nos encontremos con un ambiente social favorable a la salud, impulsado por la dirección, junto con trabajadores responsables, competentes, bien formados y que, con plena libertad actúen con autocontrol frente a los determinantes que afectan a su salud.

5 BIBLIOGRAFÍA

1. Allen DB. TODAY- astark glimpse of tomorrow. N Engl J Med. 2012;366:2315-6.

2. Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elemer PJ, Sacks FM. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the Americam Heart Association. Hypertension. 2006;47:296-308.

3. Diez Roux AV. A glossary for multilevel analysis. J Epidemiol Community Health J. 2002;162:115-24.

4. Entornos laborales saludables: fundamentos y modelo de la OMS: contextualización, prácticas y literatura de apoyo, WA 440.

5. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F et al. "Primary prevention of cardiovascular disease with a mediterranean diet". N Engl J Med. 2013;368:1279-1290.

6. Maslow AH. A Theory of Human Motivation, Psychological Review 1943;50:370-96. OMS. Promoción de la Salud. Glosario. Ginebra. OMS;1998.

7. Prochaska JO, Di Clemente CC: Stages and processes of self–change of smoking: toward an integrative model of change. J Consulting Clin Psychol. 1983;51:390-395.

8. Rese G. The Strategy of preventive medicine (Rose´s strategy of preventive medicine). Nueva York: Oxford University Press;2008.

9. Seoul Declaration on Safety and Health at Work. International Labour Organization, International Safety and Security Organization, Korean Occupational Safety and Health Agency;2008.

10. Thaler RH, Sunstein CR. Nudge: Improving Decisions About Health, Wealth, and Happiness. Nueva York: Penguin Books. 2009.

LAS NUEVAS TÉCNICAS DE RELACIÓN Y SU APLICACIÓN PROFESIONAL

Comunicación, *coaching* y mindfulness en medicina del trabajo

Cuaderno nº 6

VOLUMEN III

ÍNDICE

PRÓLOGO 3883

1 LA COMUNICACIÓN EN MEDICINA DEL TRABAJO 3885
1.1. INTRODUCCIÓN 3885
1.2. LA PRESIÓN ASISTENCIAL 3886
1.3. AUTOCONTROL 3887
1.4. IMAGEN PROFESIONAL 3888
1.5. COMUNICACIÓN MÉDICO-PACIENTE 3889
1.5.1. El médico visto por el paciente 3890
1.5.2. El paciente visto por el médico 3892
1.6. BASES DE LA COMUNICACIÓN 3892
1.6.1. Elementos implicados en el proceso 3892
1.6.2. Barreras a la comunicación 3894
1.6.2.1. Barreras del entorno 3894
1.7. PRESENTACIÓN PROFESIONAL 3897
1.7.1. El saludo profesional 3898
1.7.2. Llamar a las personas por su nombre 3899
1.7.3. Motivo de la consulta 3899
1.7.4. Identificación del problema y solicitar más información 3900
1.7.5. Síntesis de los problemas y de la exploración física y pruebas complementarias 3900
1.7.6. Facilitar información 3900
1.7.7. Negociación 3902
1.7.8. Armonización y cierre 3903
1.8. HERRAMIENTAS DE COMUNICACIÓN 3904
1.8.1. La escucha activa 3904
1.8.2. Comunicación no verbal: Otras no verbales 3908
1.8.3. Nuestra postura 3909
1.8.4. Los gestos de nuestra cara 3910
1.9. EMPATÍA 3910
1.9.1. ¿Qué obstáculos tendremos para la empatía? 3911
1.9.2. No asumir un rol profesional 3911
1.9.3. Mal ambiente laboral 3912
1.9.4. Prejuicios 3912
1.9.5. La impuntualidad 3913
1.9.6. Falta de información 3913

1.10. TIPOS DE PACIENTES 3914
1.10.1. Pacientes fáciles. 3914
1.10.2. Pacientes difíciles. 3915
1.10.3. Pacientes muy difíciles. 3916
1.11. *COACHING* DE SALUD: UN NUEVO ENFOQUE 3917
1.11.1. ¿Qué es el *coaching*? 3918
1.11.2. ¿El *coaching* es para todos los pacientes? 3918
1.11.3. Las preguntas en *coaching* ***3919***
1.11.3.1. ¿Cómo se aplica el *coaching* de salud?: conversación posibilitadora del cambio. . . 3920
1.12. AFECTO Y CARIÑO POR NUESTROS PACIENTES. 3924
1.12.1. No critique, no condene y no se queje 3924
1.12.2. Busque cualidades, elogie y demuestre aprecio. 3925
1.12.3. Vea las cosas desde el punto de vista de los demás, póngase en su lugar 3925

2 MINDFULNESS 3926
2.1. INTRODUCCIÓN 3926
2.2. MINDFULNESS EVERYWHERE 3927
2.3. CONOCIMIENTO Y ATENCIÓN 3930
2.3.1. Evolución y conciencia humana. 3930
2.3.2. Emociones y conciencia. 3932
2.3.3. Concepto de conciencia 3933
2.3.4. Atención y conciencia 3934
2.3.5. Atención voluntaria e involuntaria 3935
2.3.6. Atención y motivación 3935
2.3.7. Atención y aprendizaje 3936
2.3.8. Atención y neuroplasticidad 3936
2.4. EN QUÉ CONSISTE MINDFULNESS 3937
2.4.1. Fundamentos de las técnicas de Mindfulness 3937
2.4.2. Técnicas de Mindfulness 3939
2.4.3. Mindfulness y relajación 3940
2.4.4. Ejercicios y práctica de Mindfulness 3941
2.5. MINDFULNESS Y TRABAJO 3946
2.5.1. El trabajo en las sociedades modernas 3946
2.5.2. Trabajo en "Piloto Automático" 3946
2.5.3. Costes laborales de los comportamientos automáticos 3948
2.5.4. Multitarea y trabajo 3950
2.5.5. Toma de decisiones 3951
2.6. CRÍTICA DEL MINDFULNESS 3952

3 BIBLIOGRAFÍA 3954

PRÓLOGO

El desarrollo personal y la salud son dos variables que, lejos de acometerse por separado, se retroalimentan en cualquier entorno laboral: cuando un trabajador siente que la labor que realiza aporta un valor más allá del que puede ser pública, periódica y financieramente reconocido, su sistema de placer cerebral, el núcleo accumbens, es activado, siendo este irrigado con el suficiente número de endorfinas como para mandar la orden al córtex prefrontal de repetir esa experiencia en un círculo virtuoso: ese refuerzo positivo contribuirá a proteger el sistema inmune del individuo, reduciendo sus niveles de estrés, e incidiendo en menores tasas de enfermedad y absentismo laboral. Con una salud optimizada, no solo el desarrollo profesional es posible, sino que el desarrollo profesional impacta a su vez en una mejor salud.

El *coaching* es una disciplina que, sin ser médica, sí emplea conocimientos de las disciplinas de neurociencia y psicobiología, entre otras, para incidir en la reflexión y actuación de un individuo en pos de ese máximo desarrollo profesional posible. De este modo, a través de interacciones dialogadas, introspección y ejercicios dinámicos y prácticos, el trabajador toma conciencia, control y perspectiva acerca de cuáles son los eventos profesionales y personales que afectan a su motivación y desempeño positiva o negativamente, qué factores o actuaciones le provocan estrés y ansiedad, y cómo podría responder ante ellos con mayor efectividad. Asimismo, el *coaching* busca las maneras de potenciar las habilidades profesionales y personales que elevan su nivel de competencia, paralelamente a su satisfacción en el trabajo que realiza, a través de nuevos aprendizajes: las habilidades y potenciales que no empleamos terminan por perderse como sabemos por la neurogénesis en su principio de '*úselo (el cerebro) o piérdalo*'.

La comunicación en este sentido es esencial, y una de los instrumentos de trabajo principales en el *coaching*. Somos no solo lo que hacemos, sino cómo lo hacemos; y ambos son en gran medida consecuencia del diálogo e interacción que tenemos interno con nosotros mismos y externo con nuestros pares en las organizaciones humanas donde interactuamos.

Los conflictos en empresas, fábricas, oficinas y consultas médicas se generan en gran medida no solo por el tipo de información transmitida entre individuos, sino por el *cómo* es transmitida. De hecho, según los estudios del Dr. Albert Mehrabian, solo prestamos el 7% de nuestra atención a las palabras transmitidas. Cuando el mensaje deja de ser el mensaje, es el interlocutor el que se convierte en el mensaje.

En un mundo cada vez más tecnificado, cuantos más canales de comunicación se están creando, menor interacción persona a persona se realiza, dando lugar a que sea así más sencillo que un correo electrónico, un rumor, un temor infundado, se magnifique hasta emponzoñar el clima organizativo o la relación entre individuos. Y la relación entre médico y paciente no es una excepción.

Como podrán comprobar en las siguientes páginas, la comunicación práctica y efectiva y humana (o empática) buscará siempre ser resolutiva con el problema pero respetuosa con la persona. A fin de cuentas, ambos interlocutores deben acometer los obstáculos posibles de manera coordinada, por lo que es esencial apartar del camino potenciales roces, malentendidos y disputas profesionales que entorpezcan la labor de ambos. Profesionalidad, en suma, no siempre ha de ser sinónimo de frialdad.

Por su lado, como también podrá encontrar a continuación, en el *mindfulness* (o 'toma de conciencia presente') confluyen una serie de técnicas con el fin de acallar y canalizar las naturales distracciones de la mente que, a menudo, se producen tanto al retrotraernos a tiempos pasados (un conflicto con un superior hace unos meses que genere aún hoy ansiedad), como al anticipar con demasiada preocupación un evento futuro con consecuencias potencialmente problemáticas (la fusión de dos empresas y la consiguiente reducción de plantilla).

El *mindfulness* tiene una incidencia en la salud del trabajador. Hay estudios que confirman el desarrollo del córtex cerebral y la reducción de cortisol, apaciguando momentáneamente el rol inhibidor del hemisferio izquierdo para permitir el desarrollo de creatividad en resolver problemas o facilitar procesos de innovación.

Finalmente, el *mindfulness* permite proteger también el sistema inmune del individuo, reduciendo así la prevalencia de enfermedades comunes asociadas al estrés sostenido y que sobrecargan con costes personales y financieros a los trabajadores afectados, empleadores y administraciones públicas.

En las páginas que siguen hallará datos, técnicas y ejemplos que ahondan en estas evidencias y que le aportarán nuevos instrumentos con los que continuar mejorando los niveles de salud laboral de las organizaciones. A fin de cuentas, uno de los indicadores más significativos de la Medicina del Trabajo no solo es ayudar a la pronta recuperación del trabajador, sino de asegurar en primer lugar toda prevención.

Gregory Cajina

1 LA COMUNICACIÓN EN MEDICINA DEL TRABAJO

1.1. INTRODUCCIÓN

Dominar las habilidades sociales y dentro de éstas las de comunicación, conocer las herramientas para una comunicación efectiva y persuasiva, debería considerarse como un pilar fundamental en la formación de los profesionales de la salud en general, y de la salud laboral en particular. En la vorágine del día a día nos vemos abocados, en ocasiones, a un trabajo mecánico y mercantilista, por lo que es fácil que podamos olvidar que nuestra relación con nuestros pacientes / trabajadores es algo más que una interacción técnica: es una relación humana.

Ahora que tan de moda está la inteligencia emocional y que como animales sociales que somos (y más aún en nuestra profesión sanitaria, ya seamos enfermeros, médicos o simplemente administrativos en contacto con un trabajador que va a hacer un reconocimiento médico o un acto sanitario), formamos parte de un equipo multidisciplinar en el que es fundamental poder comunicarnos dentro de una esfera psicológica a través del empleo eficiente de una comunicación efectiva, lo que nos llevaría a lo que podríamos denominar como "medicina emocional".

Si bien, algunas personas tienen unas dotes innatas para la comunicación, otras no. La buena noticia es que estas capacidades pueden aprenderse adquiriendo, como mínimo, la información adecuada y más aún si pudiéramos realizar alguna actividad formativa en la que podamos aprender y practicar esas habilidades de comunicación con dinámicas y práctica que refuercen el aprendizaje.

En la medicina del trabajo del siglo XXI, en la que el tiempo por trabajador es cada vez más escaso, necesitamos adquirir unas pautas que amplifiquen nuestro mensaje, dejando atrás el papel paternalista clásico, incluso coercitivo o directivo y cambiarlo por uno que involucre más a nuestro interlocutor en la toma de decisiones en las que, sin duda, es el principal protagonista.

Para obtener una óptima relación sanitario-paciente, necesitamos un abordaje técnico correcto, un adecuado canal de comunicación que aumentará la confianza que el paciente tenga en el profesional y que allanará el camino. Este canal de comunicación, será tanto más efectivo si conseguimos que aumente la confianza del trabajador en el personal sanitario en todos sus estratos (personal administrativo, enfermería y medicina), y nos dediquemos a lo que nos

dediquemos. (a la realización de reconocimientos médico laborales, como a atención primaria dentro de un servicio de prevención propio, etc.)

Apostar por esta forma de ejercer la medicina conllevará:

- Una mayor adherencia a los tratamientos.
- Un mejor entendimiento y uso de los recursos sanitarios.
- Dar una información de mayor calidad.
- Una mejora de los resultados de la salud de nuestra población trabajadora.
- Una poderosa herramienta para hacer una promoción de la salud de calidad.
- Un aumento de la satisfacción del paciente.
- Un aumento de la satisfacción del personal sanitario.
- Una mejora de la eficiencia de los equipos sanitarios.
- Reforzar nuestra imagen como colectivo en general y en nuestra empresa en particular.

El presente capítulo, trata de acercar al profesional sanitario a una introducción sobre cómo debe ser una comunicación efectiva en el marco de la medicina laboral, así como desvelar alguna clave práctica para aumentar las posibilidades de que haya una mayor confianza por parte del paciente y conseguir una mayor adhesión al tratamiento, un aumento del impacto de los consejos de salud, así como mejorar nuestra imagen como profesionales y también nuestra imagen corporativa, sea la que sea la empresa en la que trabajemos, lo que nos aproximará a nuestro objetivo profesional que, en suma, es dar servicio.

1.2. LA PRESIÓN ASISTENCIAL

Empiezo por este capítulo porque probablemente podría pensar el lector que todo esto de la comunicación efectiva es muy bonito, aunque desgraciadamente utópico por falta de tiempo.

Es verdad que en todas las empresas, y las del ramo sanitario o los servicios de prevención ajenos o propios no son una excepción, contamos con plantillas cada vez más justas y una mayor saturación de agendas, pero es verdad también que, en ocasiones, acabamos por dejarnos vencer o por tener la excusa perfecta a la que asirnos para dejarnos llevar por el *"no se puede"*.

Las siguientes palabras que cito de Valverde, acerca de la escasez de tiempo en enfermería son perfectamente extrapolables a cualquier miembro de la profesión sanitaria: *"En*

enfermería se cree erróneamente que para escuchar hay que tener tiempo; sin embargo lo que es imprescindible es tener ganas. En general, lo más eficaz es planificar pequeños ratos de escucha: 5 minutos en atención primaria y 2 o 3 en atención hospitalaria. También es importante con cada paciente, sostener un diálogo más largo por lo menos una vez, de unos 10 minutos. Pero lo importante en esos 3, 5 o 10 minutos es escuchar con total atención, empatía y receptividad. Se dice que el profesional de enfermería no tiene mucho tiempo, y que es verdad que su carga de trabajo es grande, pero últimamente se ha observado que cuando se habla con el paciente (unos 10 minutos), ese diálogo no es eficaz, ya que consiste en que el profesional intenta convencer al paciente de algo le repite información, le presiona e insiste, mientras el paciente argumenta en contra de lo que dice el profesional. En vez de perder el tiempo en conversaciones de tira y afloja, es mejor dedicar menos minutos y poner en práctica una escucha eficaz que sea útil para el paciente y para el profesional. Muy a menudo, dada la carga de trabajo que soportan los profesionales enfermeros, se escucha con una actitud de prisa (con nerviosismo, mirando el reloj, moviéndose, intentando acelerar al paciente). El problema es que las prisas no dan más tiempo. Al revés, las prisas acortan el tiempo. La tranquilidad hace que éste parezca más largo"[1].

Estas barreras a la comunicación influyen notablemente en la predisposición del paciente a colaborar, en el grado de comprensión del mensaje que el profesional trata de transmitir así como en su aceptación y en la percepción que tendrá del profesional y a la postre, en su grado de satisfacción. *"En general, se puede decir que los entornos informales, de fácil acceso, privados, familiares, cercanos y cálidos, se asocian con una comunicación más personal"*[2].

1.3. AUTOCONTROL

Como primer paso, antes de todo lo demás, podemos decir que, tal y como afirmaba William Shakespeare, *"De todos los conocimientos posibles, el más sabio y útil es conocerse a sí mismo"*, ya que será fundamental que empecemos el contacto con el paciente en un estado de equilibrio y libre de prejuicios. El punto de partida del desarrollo personal del profesional sanitario es él mismo y su perspectiva: su "yo". Esto es lo primero que hemos de abordar si queremos trabajar con una persona y tenemos como objetivo persuadirla. Sin esta capacidad de autocontrol nos será muy difícil, si no imposible, utilizar y manejar sus capacidades de forma plena.

Tendremos una importante ventaja si logramos un adecuado autoconocimiento, y somos conscientes de nuestras fortalezas y debilidades en cada momento, identificando además en qué estado concreto nos encontramos, así como si podremos o no controlarnos ante el manejo del estrés percibido y sus consecuencias en un momento dado. Esto es importante si todo es normal, pero mucho más importante será si nos enfrentamos a una situación tensa en la que la comunicación profesional sea bajo un conflicto o en la que existan dificultades. Sin un equilibrio inicial, no podremos comprender bien el comportamiento de nuestro público, ni

1. Valverde Gefaell C. Comunicación terapéutica en enfermería, DAE. Madrid. 2007. p. 73-74.
2. Rodríguez Salvador JJ: Comunicación no verbal en Formación Médica Continuada en Atención Primaria. 2004, 11. p. 439.

identificar sus sentimientos y emociones, ni podremos actuar con efectividad de conseguir persuadirlos con el uso de la palabra. Nuestras sensaciones nos acompañan siempre, pero solo cuando nos desbordan somos capaces de percibirlas.

La habilidad estará en saber hacer de forma consciente que nuestras emociones trabajen en beneficio propio, de modo que nos ayuden a controlar nuestra conducta y nuestros pensamientos para obtener mejores resultados. Esta habilidad podemos aprenderla, trabajarla y desarrollarla. Un buen profesional deberá estar capacitado para poder tener un buen control de sí mismo y estar en posición de evaluar el tipo de situación en la que se ve envuelto.

Disciplinas como el *mindfulness* (Atención plena), de la que se hablará en este tratado, es realmente interesante a la hora de aprender a centrarnos, a conocernos y a atender a nuestros pacientes como queremos: con toda nuestra atención. La clave para gestionar a otros de manera efectiva pasa primero por manejarse correctamente a uno mismo.

1.4. IMAGEN PROFESIONAL

La imagen pública que proyectamos es lo primero que influirá en nuestros pacientes.

"La mujer del César no solo debe ser honesta sino que tiene que parecerlo" (Julio César).

"La imagen de un colectivo, institución o corporación, es la representación sistémica de todo lo que se sabe o se dice, o que parece y es propio de ello. Trabajar nuestra imagen y la de nuestra organización es tan importante que sin ello no podremos establecer las estructuras básicas de la persuasión"[3].

Tenemos que tener en cuenta que para bien o para mal, somos la representación de un colectivo y de nuestra organización en cada acto profesional que hagamos. Esto quiere decir que un buen profesional ha de ser un modelo para el público al que nos dirigimos y será fundamental la imagen ética que proyectemos.

Además, debemos recordar que al tener una profesión sanitaria, ya seamos enfermeros o médicos, nuestra imagen profesional encarna autoridad. Lo que digamos tendrá una influencia mayor que la que pueda tener otro profesional, lo que hace que tengamos una mayor responsabilidad ya que nuestro mensaje será amplificado por este hecho. Debemos pues tener una cuidada selección de nuestras palabras. *"Elijan bien las palabras y ahorrarán a la humanidad la mitad de los sinsabores"* (René Decartes).

Es importante no olvidar que si adquirimos el hábito de tener un patrón fijo en nuestra presentación profesional y forma de comunicación, esa costumbre o disposición adquirida y duradera nos facilitará una forma de actuación, comportamiento y reacción lineal y sin altibajos.

3. Coque, A. Inteligencia Verbal. Madrid: Edaf; 2013. p. 28.

En resumen, debemos aplicar el recurso ético aristotélico, usando técnicas que influyan en el cerebro emocional de nuestro público y proyectar una imagen que impida el rechazo y favorezca nuestra aceptación inicial. Si somos capaces de que nos abran una ventana emocional, podremos explicar nuestro trabajo con mayor efectividad y persuasión. La capacidad de convencimiento dependerá de la capacidad que tengamos de apelar a las disposiciones afectivas de nuestros oyentes. *"El arte de persuadir consiste tanto en el de agradar como en el de convencer; ya que los hombres se gobiernan más por el capricho que por la razón"* (Blaise Pascal).

1.5. COMUNICACIÓN MÉDICO-PACIENTE

Los médicos, en general, suelen quejarse de que los pacientes no siguen los tratamientos que les prescriben, incumpliéndolos por norma. De hecho, se estima que lo hacen una tercera parte de ellos. Lo más importante es preguntarse por qué. Pues bien, aunque pueda haber otras causas implicadas, las dos razones más importantes son: "*que existe una inadecuada relación médico-paciente, y que el profesional desconoce las técnicas de comunicación o las emplea incorrectamente*"[4].

Como decía Oliver Sacks, *"no solo basta con conocer la enfermedad que sufre el paciente; es preciso conocer la persona que sufre la enfermedad. En clínica no hay enfermedades, sino enfermos"*. Y en la medicina laboral, no existen trabajadores, sino personas, ya que nosotros, en principio, trataremos más con personas sanas.

La entrevista médica no es sino un diálogo y conviene recordar que diálogo viene del griego *dia-logos*, que quiere decir inteligencia a dos, intercambio de inteligencias o encuentro de inteligencias. Hace referencia a un acto de comunicación a través del cual se consigue un conocimiento nuevo. En él se descubrirá conjuntamente algo más de lo que se puede descubrir solo.

En la comunicación médico paciente, una buena entrevista clínica pasa porque el sanitario y el paciente compartan información acerca de uno o varios problemas de salud, con el objetivo de llegar a un entendimiento y posteriormente a un diagnóstico, unas conclusiones y un tratamiento, si procede.

Toda buena entrevista clínica debe envolverse con buenas habilidades comunicativas. Cuando se trata de lograr una comunicación terapéutica eficiente, obviamente recae en el profesional sanitario la mayor parte del peso y responsabilidad, aunque en ocasiones resulte más fácil que los profesionales hagan responsable al paciente por no hacer caso o por no entenderle, en lugar de en qué debemos cambiar para explicarles nuestro trabajo y que lo comprendan.

4. Prados JA. Importancia de la relación médico-enfermo y la entrevista clínica en el cumplimiento del tratamiento. Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud. 1992. p. 209-16.

De hecho, cuando los pacientes consideran que el médico es un buen comunicador, quedan satisfechos de la consulta en el 90% de los casos. Por el contrario, cuando opinan que su médico comunica mal, la satisfacción general no sobrepasa el 25%, es decir, en gran medida el paciente evalúa la consulta como buena o mala teniendo en cuenta los aspectos psicológicos y comunicativos (75%) más que los puramente médicos (25%)[5].

Dicho esto, creo que es importante señalar lo que esperamos los unos de los otros, ya que de nuestras expectativas obtendremos una mejor consecución de nuestros objetivos profesionales.

1.5.1. EL MÉDICO VISTO POR EL PACIENTE

El profesional sanitario se tomará en serio la importancia de una buena comunicación, cuando sea consciente de que esto será un factor determinante tanto de sus estándares profesionales como de la percepción que tienen de él sus colegas, pacientes o trabajadores y, por extensión, el resto de la sociedad a la que pertenece.

El paciente espera del personal sanitario:

- Una adecuada calidad técnica que le respalde como profesional. Que tenga conocimientos teórico-prácticos que le avalen.
- Una formación continua. No solo un título, sino un reciclaje.
- Que identifique con acierto los problemas y sea capaz de solucionarlos de la manera más acertada y rápida posible.
- Que enfrente los problemas de forma lógica y sensata, de forma predecible y lineal.
- Que tenga habilidad para comunicarse con sus pacientes.
- Una vocación de servicio que haga que se olvide de sí mismo y de su ego, para pensar como un miembro de la institución a la que representa.

Además de una adecuada competencia técnica, el paciente demandará de la interacción con el profesional sanitario, principalmente, que le escuchen, pregunten, informen y, por extensión, el profesional debe demostrar las tres aes en el ejercicio de su actividad profesional: *Able* (capaz), *Afable* (afectuoso) y *Available* (disponible).

Se realizó un estudio en 821 pacientes y 140 médicos y se puso de manifiesto reveladores datos sobre las expectativas de unos y otros.

5. Pascual P, Indurain S. Cómo mejorar nuestras entrevistas clínicas. Anales del sistema Sanitario de Navarra. 2001: 24. Supl. 2. p.16.

Ante la pregunta "Cuando acuden a la consulta, ¿qué tareas quieren los pacientes que realice el médico?" ambos grupos son conscientes de que lo que espera el paciente es que se le escuche con interés, que se le explique lo que le ocurre y que se le aclaren sus dudas. En la percepción de los médicos, tiene también un gran valor tranquilizar y dar seguridad al paciente, mientras que para éste es importante ser diagnosticado. Con mucha diferencia estas son las expectativas más destacadas[6].

En otro estudio se preguntó a médicos y pacientes en qué creían que radicaba que un profesional sanitario fuera un buen experto y la diferencia fue que, mientras los médicos opinaban que fuera un gran técnico que estableciera buenos diagnósticos, para los pacientes era preferible que debía ser una persona bondadosa, sensible y honesta[7].

Lo que más le importa al paciente del médico, en definitiva, es ser escuchado, tranquilizado, aconsejado y recibir sus explicaciones, lo que quiere decir, que el componente emocional y los procesos comunicativos que tengamos, serán aún más importantes para aumentar la credibilidad del profesional y para que el paciente se sienta mejor atendido (Tabla 1).

TABLA 1 . ¿QUÉ DEMANDA UN ENFERMO DE SU MÉDICO ADEMÁS DE LA COMPETENCIA CIENTÍFICA?

- Que se interese por mí
- Que sea accesible
- Que me dedique tiempo
- Que me escuche
- Que me pregunte
- Que me ayude no solo físicamente
- Que no niegue ni minimice mis molestias
- Que no me asuste innecesariamente
- Que me ofrezca esperanza con realismo y sin faltar a la verdad
- Que respete mis sentimientos, mis valores y mis necesidades
- Que no me abandone y siga el curso de mi evolución
- Que cuente en caso necesario con mi familia
- Que permita que tome mis propias decisiones
- Que me recomiende visitar a otros colegas si cree que es conveniente para mí
- Que reconozca sus errores si los comete
- Que no me convierta en un caso clínico

Fuente/Ref. Merayo, A. La comunicación con el paciente. p 19. 2014 .

6. Gabilán Moral E, Ruiz moral R, Perula de Torres L, Jaramillo Martín I, Parras Rejano JM. ¿Cuáles son las expectativas de los pacientes cuando acuden a una consulta de atención primaria y qué piensan los médicos sobre ellas?. XXV Congreso de la SEMFYC, (Sant. de Comp) (2005), en Rev. de Cal. Asist. (2008). p. 45-51.
7. Lázarus AA. Teoría conductista. Técnicas y perspectivas. Paidós. 1980. Cit., en Pascual P, Indurain S: "Cómo mejorar nuestras entrevistas clínicas", en Anales del Sistema Sanitario de Navarra. (2001) 24, supl. 2. p. 16.

1.5.2. EL PACIENTE VISTO POR EL MÉDICO

El profesional de la salud obtiene sus propias conclusiones e inevitablemente tiene prejuicios sobre los pacientes y, consciente o inconscientemente, juzga y prejuzga a los pacientes según su edad, sexo, raza y aspecto. Y más ocurrirá cuando trate con el paciente en la entrevista clínica a través de su lenguaje verbal y no verbal.

Dicho esto, y de la misma manera, el profesional sanitario puede perder también la confianza en el paciente porque este manifieste una incompetencia social (bien porque no sabe o bien porque no quiere interactuar con la suficiente educación), si el profesional percibe que es un incumplidor reiterado, si se ve obligado a hacer frente a una situación psicológica que le supera o por lo comentado sobre los prejuicios que tenga el profesional.

En estos casos, el personal sanitario tendrá una actitud defensiva que hará que se desvincule afectivamente del paciente, disminuyendo su motivación al logro.

1.6. BASES DE LA COMUNICACIÓN

"No se puede no comunicar" (Paul Watzlawick): este es uno de los famosos axiomas de la teoría de la comunicación de este importante autor. Y es verdad, todo en nosotros comunica, y no podemos olvidarlo.

Podemos considerar que la comunicación es en una dirección, o si hablamos con un paciente, considerarla como bidireccional, pero en mi opinión va mucho más allá y la comunicación debe ser circular. Como sanitarios somos plenamente responsables de lo que el paciente entiende y no solamente de lo que nosotros le decimos, incluso por escrito.

1.6.1. ELEMENTOS IMPLICADOS EN EL PROCESO

La comunicación hay que iniciarla pensando en que toda la realidad la subjetivamos simplemente al procesarla y transformarla en lenguaje verbal y no verbal (Figura 1).

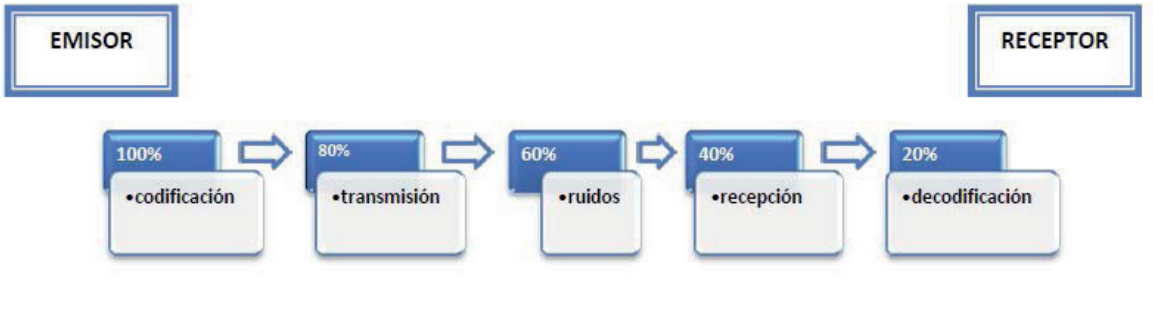
FIGURA 1 . SUBJETIVIDAD



Fuente/ref: Ballentato G. 2013

Esto es lo primero que hemos de tener en cuenta. Tal y como procesamos la realidad que nosotros queremos transmitir, ya vamos a sesgarla mucho y cuando la transmitamos aun la sesgaremos más (Figura 2).

FIGURA 2 . PÉRDIDAS EN EL PROCESO DE COMUNICACIÓN

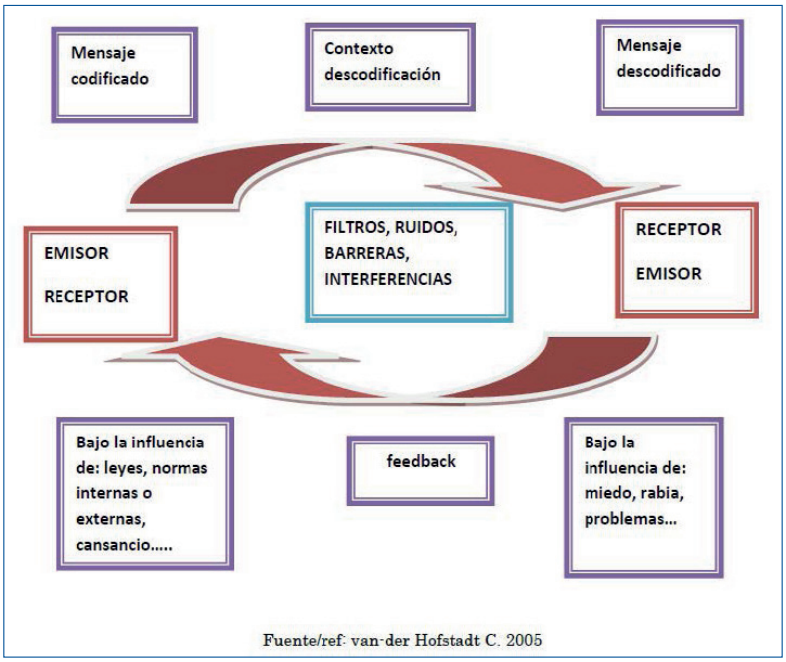


Fuente/ref: van-der Hofstadt C. 2005

No conviene olvidar que el proceso de comunicación debe ser circular, y que nosotros debemos ser conscientes de que el paciente que entra por la puerta, puede tener una serie de circunstancias muy condicionantes, y que el entorno en el que va a estar, en muchas ocasiones puede ser hostil para él, por venir en contra de su voluntad a hacer un reconocimiento médico, o porque el personal sanitario le dé auténtico terror, o por un sinfín de circunstancias.

Por todo esto, nosotros debemos asegurarnos de que nuestro mensaje es correctamente entendido por el paciente a través de preguntas, como luego veremos, y que habrá determinadas barreras a la comunicación. También debemos ser conscientes de que el personal sanitario, en muchas ocasiones, debe explicar su actuación profesional, las leyes y normas por las que nos regimos y el objetivo último que tiene un acto médico (Figura 3).

FIGURA 3 . PROCESO DE LA COMUNICACIÓN



Fuente/ref: van-der Hofstadt C. 2005

La única forma de saber si nuestro mensaje es entendido por el receptor/paciente, será a través del *feedback* o retroalimentación. Si no existe este punto que nos ha de dar el paciente, no existirá una comunicación efectiva.

1.6.2. BARRERAS A LA COMUNICACIÓN

Son Inherentes a la comunicación las barreras a la misma. En muchas ocasiones pueden ser levantadas por nosotros mismos como profesionales, por los pacientes y también por el entorno. Así pues, vamos a ir viendo las distintas barreras a las que nos enfrentamos.

1.6.2.1. Barreras del entorno

Interrupciones telefónicas

El teléfono conviene descolgarlo, tenerlo sin sonido y evitar que nos interrumpa, y si no queda más remedio por que haya una urgencia, pedir disculpas y explicarle al paciente que era una interrupción inevitable. El paciente rara vez va a considerar que atender a una llamada telefónica va a ser más importante que él mismo o que su tiempo.

Interrupciones en la conversación

Evite en la medida de lo posible las interrupciones a su consulta médica y, si no queda más remedio, una vez más, no olvide pedir disculpas al paciente ya que este se sentirá molesto si el espacio es ocupado por terceras personas.

Entornos poco confortables

Entornos con ruido, malos olores, temperatura inadecuada, condiciones lumínicas escasas, falta de limpieza, desorden de nuestro despacho, etc.

En muchas ocasiones, estamos tan acostumbrados a trabajar en un determinado entorno, que no somos capaces de percibir sus aspectos negativos.

Podría ayudarle que una persona de su entorno cercano vea su despacho y le de su opinión de qué podría mejorarse. En ocasiones pequeños cambios pueden hacer de su consulta un ambiente más acogedor.

El ordenador

Hoy en día es difícil hablar de una consulta médica sin esta herramienta que, sin darnos cuenta, puede ser una de las principales barreras a la comunicación. Por otra parte es imposible obviarlo en nuestro día a día, especialmente en la medicina laboral.

Una buena recomendación sería repasar la historia clínica durante un minuto antes de que entre el paciente y poder anotar todo lo que podamos y sea de interés en el ordenador. De esta manera cuando entre, el paciente se le podrá dedicar un primer minuto de toma de

contacto, que tanto agradecerá y que le hará sentirse el protagonista del acto médico (que de hecho debe serlo), olvidando teclear datos en el ordenador con el paciente delante, ya que de esta manera dejamos de tener un contacto visual con él y nos olvidamos de la falta de cortesía que esto supone.

Además, la pantalla del ordenador, según cómo esté colocada, es una barrera física que dificultará nuestro diálogo. Si está colocada de forma que él pueda leer lo que usted escribe o, mejor aún, leerle lo que está escribiendo en la historia clínica, hará que el paciente no tenga dudas después, a la hora de leer el informe que se lleva, o por lo menos conseguiremos minimizarlas, evitando consultas sucesivas y aclaratorias.

Arroba y Dago ofrecen las siguientes recomendaciones al respecto[8]:

- *Revise la historia antes de que el paciente entre.*
- *Termine con un paciente antes de que entre el siguiente.*
- *Si ya ha entrado, explique lo que hace y solicite su permiso para continuar "Permítame un momento y enseguida estoy con usted".*
- *Cuando el paciente comience a hablar la mejor actitud que se puede adoptar consiste en olvidarse del ordenador y centrarse completamente en escuchar al paciente.*
- *Si hay que corroborar algún dato, que esto cause el menor impacto en la narrativa del paciente.*
- *Al abandonar el contacto visual, el paciente suele dejar de hablar; en este caso hagámosle alguna señal verbal o gestual para que continúe su narrativa.*
- *Una vez concluida la fase de obtención de la información, al volver al ordenador es el momento de informar de lo que vamos a hacer con él.*
- *Evite prestar excesiva atención al ordenador durante períodos largos.*
- *Utilice el ordenador para fortalecer su relación; por ejemplo, compartiendo información, confirmando actuaciones pasadas, etc.*

Barreras que levanta el paciente

En ocasiones, bien sea consciente o inconscientemente, el paciente también levanta barreras que para el profesional pueden ser molestas. Puede ser su forma de vestir, su aspecto físico, determinados gestos o tics, expresiones faciales, lenguaje corporal, una

8. Arroba ML, Dago R. Cómo mejorar las habilidades de comunicación en la consulta. AEP. Madrid: Exlibris Ediciones; 2012. p. 337.

proximidad inadecuada, incluso objetos como ropa, joyas, perfumes muy exuberantes, adornos corporales, etc.

También pueden deberse a causas físicas, como afasias, sorderas, problemas psíquicos, como una excesiva tensión emocional o irritabilidad, o problemas psiquiátricos como una personalidad anormal, ansiedad, hipocondriasis… Obviamente debemos asumir que, sobre estas barreras no vamos a tener ningún control y solo nos quedará tratar de mantener un estado de neutralidad.

Barreras levantadas por el profesional sanitario

Las barreras también las puede levantar el mismo profesional debido principalmente a que no podemos olvidar nuestra condición de seres humanos. Estas pueden deberse a que estemos cansados, tengamos estrés, molestias físicas o simplemente que tengamos hambre.

Las dividiremos en emocionales, sociales y cognitivas.

Barreras emocionales

Es decir, sus propios sentimientos, el desgaste emocional, el síndrome de quemado ("*burnout*") y que afectará al 50-70% de los profesionales sanitarios, considerándose irreversible en un 30%[9].

Barreras sociales

"Antes se desintegra un átomo que un prejuicio" (Albert Einstein). Los prejuicios acerca de los pacientes, estereotipos sobre su condición y experiencias pasadas que incorporamos a nuestras propias vivencias profesionales, hacen que instalemos barreras entre el paciente y nosotros mismos. Según Meravo nuestra forma de atender a los pacientes *"es diferente según el nivel económico de los pacientes a los que se atiende. Se estima que, en general, los pacientes ricos son mejor atendidos que los pobres, y ello es grave, porque la población de clase baja es la que más necesita y menos recibe"*[10].

Barreras cognitivas

Son barreras que construimos nosotros mismos por tener restricciones mentales sobre ideas preconcebidas, cuando por nuestras creencias y pensamientos, tratamos de evitar. Por ejemplo, ciertos temas como preguntar a un paciente por su sufrimiento o hablar sobre temas psicosociales que sabemos van a provocar inevitablemente dolor o que vamos a favorecer la incomodidad del paciente. En ocasiones debemos pasar por preguntarlo para desempeñar nuestra labor profesional y evitamos este conflicto por no saber abordarlo.

9. Merino J, Gil Guillén VF, Orozco D, Quirce F. Relación médico-paciente modelo tradicional y nuevos enfoques. Medpac. Curso de relación médico paciente. Madrid: Univ. Miguel Hernández; 2003. p. 15.
10. Merino J, Gil Guillén VF, Orozco D, Quirce F. Relación médico-paciente modelo tradicional y nuevos enfoques. Medpac. Curso de relación médico paciente. Madrid: Univ. Miguel Hernández; 2003. p. 15.

Concentrarnos en nuestro interlocutor y minimizar las barreras es una actitud que tiene mucho que ver con la profesionalidad de cada uno. Del mismo modo que en cualquier profesión de cara al público, en la nuestra, que es una profesión de contacto con el público, es importante que escondamos nuestro malestar, nuestros problemas, ya que en nada ayudarán a que la relación con el paciente sea eficiente.

Para lograr una mejor concentración podría ayudarnos:[11]

- No recibir a un paciente tras otro, sino hacer una breve pausa, ponernos en pie, respirar profundamente y restablecer la firme voluntad de reanudar la tarea con renovado interés. Lo que se llama en psicología *parada de pensamiento*.

- No perder el contacto visual, pues los oídos siguen a los ojos; se escucha con más atención a quien se está mirando.

- Parafrasear, repetir mentalmente lo que está escuchando. Si se centra en revisar y evaluar mentalmente lo que el paciente le está diciendo, no pensará en lo que tiene que responder.

1.7. PRESENTACIÓN PROFESIONAL

Birdwhistell comprobó que, en la mayoría de los encuentros profesionales, los primeros 45 segundos son definitorios de cómo se va a desarrollar la entrevista. Los expertos examinan estos primeros instantes como los que van a predecir con bastante aproximación el posterior desarrollo de la entrevista clínica.

"Nunca tendremos una segunda oportunidad para causar una primera buena impresión" (Oscar Wilde). La habilidad que tenga un profesional sanitario para presentarse tendrá mucho que ver en su triunfo, ya que los 3 primeros minutos de contacto profesional serán cruciales a la hora de dejar nuestra huella como profesionales, pero los 2 primeros segundos serán fundamentales para que nuestro interlocutor nos juzgue.

En la capacidad que tengamos para armonizar nuestra voz con nuestro lenguaje no verbal y nuestro rol residirá nuestra posibilidad última de transmitirle nuestro objetivo profesional.

Para comenzar a trabajar una adecuada presentación será fundamental tener en cuenta nuestras tres identidades:

- Lo que somos.

- Lo que creemos ser.

- Cómo nos ven los demás.

11. Merayo A, Bravo E, Gordón F. La comunicación con el paciente. Habilidades emocionales para los profesionales de la salud. Barcelona: Elsevier; 2014. p. 39.

Lo ideal es que todas coincidan, claro, pero para que nosotros podamos lograr una comunicación de alto impacto con nuestros interlocutores, la más importante de las identidades anteriores será la relativa a cómo nos ven los demás como profesionales.

Debemos cuidar con esmero nuestro rol. El principal responsable de que alcancemos el éxito en nuestra comunicación será nuestra presentación. Por esto mismo los actores presentan su personaje con mucho cuidado y nosotros debemos dar a nuestro público lo que ellos esperan ver si queremos allanar el camino del entendimiento y tener a nuestro favor otra herramienta que haga que nuestro público sea dúctil a nuestro mensaje.

Las personas extraen conclusiones observando la apariencia personal y teniendo en cuenta aspectos tan dispares como la edad, la complexión, la estética, la sexualidad, la altura, el nivel sociocultural, etc. Y esto ocurre porque el ser humano utiliza más el sentido de la vista que el resto de los sentidos. *"Pocos ven lo que somos, pero todos ven lo que aparentamos"* (Nicolás Maquiavelo).

Es importante tener en cuenta que ser y sentirse agradable a los demás, así como tener una buena imagen, generará confianza en nosotros mismos, lo que mejorará nuestra intervención profesional.

1.7.1. EL SALUDO PROFESIONAL

Un buen saludo denotará nuestra calidad como profesionales. Un saludo apropiado será una buena forma de iniciar este acercamiento y mostrará cuáles son nuestras intenciones.

Es importante ser amable, cortés y educado. Esto unido a nuestra apariencia, a nuestro rol, será una importante influencia en nuestra comunicación profesional.

Lo primero, en el caso de que acudan a nuestra consulta, es invitarlos a entrar llamándolos por su nombre y con el respeto que se merecen. Hay que saber cambiar de registro y no tratar a todos de la misma forma (por ejemplo, no creando distancias llamando de usted a alguien que quizás no lo entendería o viceversa). Tenemos que tener la habilidad de cambiar de estrategia a la hora de comunicarnos. Es decir, *"ten siempre en cuenta que debemos tener las habilidades de un camaleón y tratar a todo el mundo por igual, pero a cada cual de modo diferente"* (Antonio Coque).

Debemos presentarnos e incluso decirles lo que somos; aunque pueda parecer obvio pueden pensar que somos un tipo concreto de personal sanitario, médicos o enfermeros y cada uno cumple un rol distinto, por lo que es bueno que le informemos. Y no solo debemos presentar nuestro rol profesional, sino decirles también nuestro nombre y apellido. Por ejemplo: *"Buenos días, soy el doctor Pedro González"*.

Después de esto, es recomendable un apretón de manos, de hecho en nuestro ámbito occidental, es la manera más frecuente de iniciar un saludo. Sin embargo en Japón, sería rechazado por antihigiénico. Este apretón de manos debemos darlo de pie, evitando barreras físicas como mesas o sillas, manteniendo constantemente el contacto visual y con nuestro

cuerpo erguido, con brazos y piernas abiertos, orientándonos hacia la persona a la que nos presentamos y todo esto unido a una sonrisa. Las personas confían más en un extraño cuando éste sonríe y solemos tratar de manera más flexible a las personas que rompen las reglas cuando sonríen que cuando no lo hacen. Las únicas excepciones en las que no deberíamos sonreír sería cuando tengamos que dar la mano a una persona como expresión de duelo, pésame, debamos dar una mala noticia o debamos llevar a cabo alguna medida coercitiva.

No mirar a los ojos de nuestro interlocutor puede ser interpretado como que somos personas poco seguras, que estamos mintiendo o que tenemos intenciones ocultas.

Tras una breve pausa, no estaría de más explicar el motivo de nuestra intervención profesional.

Con todo esto conseguiremos ayudar a nuestra audiencia a vencer una primera sensación de incomodidad y rechazo, así como crear un clima afable en el que se podrá establecer rápidamente una comunicación eficaz en ambos sentidos.

1.7.2. LLAMAR A LAS PERSONAS POR SU NOMBRE

"Recuerde siempre que el nombre de una persona es para ella el sonido más agradable e importante que puede escuchar" (Dale Carnegie).

Esta cita, extracto del libro "*Cómo ganar amigos e influir en las personas*", es algo muy importante en la entrevista clínica. Llamar a una persona por su nombre, hace que aumente, y mucho, la confianza que tenga en nosotros, le hace sentirse "como en casa", acogido. Además, el repetirlo a lo largo de nuestra actuación profesional, hará que nos acordemos de su nombre y que no tengamos que mirarlo en la historia clínica continuamente.

Debemos evitar a toda costa expresiones que deshumanicen como "que pase el siguiente" o peor aún, *"siguiente"*, o *"vamos a hacer el reconocimiento a otro trabajador"*, o lo que en ambiente hospitalario o ambulatorio podría ser *"hazle una radiografía al tobillo de la sala de espera"* o *"vamos a controlar al diabético de las once de la mañana"*.

1.7.3. MOTIVO DE LA CONSULTA

En muchas ocasiones en nuestro medio, estará implícito en la visita, ya que en muchas ocasiones serán reconocimientos médicos, por lo que sería absurdo que le preguntemos por el motivo que le ha traído a vernos.

Pero en otras muchas ocasiones, no está de más preguntarle simplemente "*¿qué le trae por aquí?"* o *"¿Ha tenido algún problema de salud este último año?"*, si ya conocemos al paciente y si además no lo conocemos o no hay nada apuntado en la historia clínica, *"A lo largo de su vida ha tenido algún problema importante de salud"*. Si bien la primera pregunta debe tener un carácter general, no es poco importante ya que una pregunta abierta puede abrir la ventana a que el trabajador nos exprese su estado de ánimo, que no podremos separar de su posible problema de salud.

1.7.4. IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA Y SOLICITAR MÁS INFORMACIÓN

"El buen interrogatorio es el arma fundamental en el 90% de los casos"[12].

Para llegar a un buen entendimiento con el paciente, habría que hacer un trabajo de aproximación a lo que el paciente percibe que le ocurre.

Lo primero que debemos preguntar, después de que nos diga el motivo de su consulta, será a qué lo atribuye; sin olvidar todas las demás preguntas que como clínicos tendríamos que hacer (*"desde cuándo"*, *"qué ritmo tiene"*…).

Debemos conocer el grado de preocupación del trabajador respecto a este problema que nos presenta y escuchar atentamente lo que nos tenga que decir.

1.7.5. SÍNTESIS DE LOS PROBLEMAS Y DE LA EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Al acabar el interrogatorio y ver las pruebas complementarias, bien sea en un reconocimiento médico o en una consulta, es bueno repasar en voz alta los datos fundamentales obtenidos en la entrevista clínica, para poder verificar su comprensión, e incluso leer en alto lo que escribamos en el informe, como ya hemos dicho. Además, en esta fase, en muchas ocasiones veremos cómo el paciente corrige o complementa la información al médico. Será a partir de aquí y no antes, cuando se pueda proceder al examen físico, que realizaremos con el mayor respeto para no perder la confianza del paciente. Explicarle en qué va a consistir y pedirle con educación que se ponga en la posición en la que le vayamos a explorar, bien sea de pie, en decúbito supino, o que se quite la camisa…

En esta parte de la exploración debemos poner especial atención a nuestro lenguaje no verbal, ya que si ponemos un rictus poco expresivo o preocupado, en esas circunstancias el paciente puede interpretar rápidamente y mal lo que refleje nuestra cara.

1.7.6. FACILITAR INFORMACIÓN

En esta fase, y con ayuda de herramientas que se irán dando a lo largo del capítulo, debemos cumplir cuatro objetivos principales:

- Lograr una correcta comprensión del paciente.
- Estimular cambios de conducta beneficiosos para él.
- Mejorar su adhesión al tratamiento.
- Responder a las expectativas que el paciente tiene acerca de la información que recibe.

12. Selma -Housein E. Guía de acción para la excelencia en la atención médica. Científico-Técnica. La Habana. 2002.

Debemos recordar que tenemos un rol profesional y el paciente espera que lo cumplamos.

Recibir información no va a garantizar ningún cambio de salud, pero hacer que el paciente maneje dicha información le dará capacidad para decidir qué debe hacer, y todo esto debemos hacerlo sin el paternalismo clásico.

Dar información es un arte, ya que debemos sondear en qué situación se encuentra el paciente, por lo que debemos personalizarla. Se ha de acomodar la información a la demanda que el paciente quiere de la misma, y en muchas ocasiones, no habrá más que preguntárselo directamente. En otras circunstancias será algo más complicado por lo que su reto no consistirá simplemente revelar o no el diagnóstico, sino cuál es la forma óptima para hacerlo.

La mejor manera de informar al paciente será darle un guion de cuál va a ser esta actividad informativa. Por ejemplo, primero voy a explicarle qué ha generado el problema, luego, en qué consiste el problema y finalmente cuáles son las posibles soluciones y sus ventajas e inconvenientes.

Debemos recordar también que dar información, en ningún caso, debe ser un monólogo, sino un diálogo "circular" en el que nos aseguremos de la comprensión del mensaje que debe llegar a nuestro interlocutor.

Hay que tener presente que nuestro mensaje será amplificado por el lugar en el que estamos, el uniforme que llevamos y la autoridad que nos confiere todo este escenario. Por lo que, una vez más, debemos cuidar mucho nuestro aspecto y nuestro lenguaje verbal y no verbal, para que el trabajador o el paciente que nos visita, que en muchas ocasiones está hiperestésico, no haga conjeturas de la información que reciba.

El aforismo de Isaac Judaeus ya en el siglo VIII, nos recordaba: *"Debes procurar que el paciente tenga fe en su curación, incluso aunque no estés seguro de ella, porque así favoreces la fuerza sanadora de la naturaleza"* y el Dr. Alonso Puig, también nos recuerda que "*Cada vez va estando más claro que, si bien la medicina nos puede ayudar mucho a combatir la enfermedad, nosotros tenemos algo que decir a la hora de evitar que surja dicha enfermedad, y también mucho que decir a la hora de combatirla cuando ya es una realidad. Por eso aquellas personas más positivas mejoran con mucha frecuencia sus posibilidades de curarse*" [13].

La información será, solo eso, información, pero el modo en que la demos marcará la diferencia y formará parte de la cadena terapéutica sanitaria, y no hay que desdeñarla ya que es uno de los principales eslabones que la conforman. En la tabla 2 se muestran algunos de los errores más habituales en la transmisión de la información.

13. Alonso Puig M. Reinventarse: Tu segunda oportunidad. Barcelona: Plataforma actual. 2011. p. 115.

TABLA 2 . ERRORES MÁS FRECUENTES EN LA FASE DE INFORMACIÓN

- Interrumpir al paciente cuando va a preguntar o a hablar
- Olvidar que la comunicación ha de ser "circular"
- Dar información demasiado prolija, abundante y técnica
- No saber cambiar de registro con cada paciente dependiendo del nivel cultural que tenga
- Utilizar una voz monótona y demasiado baja
- Escasa gesticulación por parte del sanitario
- Ausencia de mensajes positivos y esperanzadores

Fuente/Ref. Merayo, A. La comunicación con el paciente. p115. 2014.

1.7.7. NEGOCIACIÓN

Llegando al final de la entrevista, nos podemos encontrar con la necesidad de tener que dialogar en referencia al posible tratamiento, recomendación o simplemente para pedirle que nos traiga más información (como un informe adicional, en el caso de un reconocimiento médico).

La negociación no siempre se producirá pero es necesaria. Lo primero que tenemos que recordar es que debe ser un diálogo cordial y sincero entre ambas partes.

Todo ser humano, por definición, tiene razón (hasta que se demuestre lo contrario por lo menos), o dicho de otro modo, tener la razón, no convence a nadie. Esto quiere decir que el paciente tiene todo el derecho a opinar sobre su proceso con la información que tiene, y por eso tenemos que armarnos de valor y darle la información complementaria para que pueda decidir con conocimiento de causa. Un error muy común en el profesional es considerar al paciente que nos debate nuestras directrices como una molestia, ya que nos crea desconfianza. Aceptar su punto de vista pasa por olvidarnos de nuestro ego profesional y aceptar la participación del paciente en la toma de decisiones. Así, el profesional debe evaluar las creencias de su interlocutor, para lo cual debemos echar mano, una vez más, de la escucha activa y así poder entender el punto de vista del paciente. La capacidad técnica del sanitario es muy importante, sin duda, pero también debemos respetar la decisión del paciente. Si no lo hacemos así, comenzaremos una disputa, no un diálogo, en el que habrá un choque de trenes desbocados y solo conseguiremos resistencias por su parte, sin olvidar que, en la comunicación sanitaria somos nosotros los responsables de que el paciente entienda nuestro mensaje.

Obviamente esto no es óbice para que no podamos criticar a los pacientes, pero lo debemos hacer desde la crítica constructiva, en un ambiente adecuado y sin que el paciente pueda interpretar menosprecio por nuestra parte, que le estamos castigando o que nos estamos vengando de él. Nunca debemos entrar en el plano personal, debemos recordar que todo lo que estamos hablando con él forma parte, al menos para nosotros, de un plano profesional del que no podemos salirnos. Es posible que para el paciente no estemos en un plano profesional y que pueda pensar que determinada información entra dentro del plano personal, pero nosotros esa distinción debemos tenerla bien clara. El principio en el que nos debemos basar es el de la participación conjunta, es decir, la colaboración.

1.7.8. ARMONIZACIÓN Y CIERRE

Ya para finalizar cerraremos armónicamente la entrevista clínica mirando al paciente a la cara, dándole el informe, reconocimiento, receta o lo que sea que le tengamos que dar antes de que se vaya, directamente en la mano, y sin perder el contacto visual. Al mismo tiempo podemos redondear la entrevista con un buen resumen de lo más importante, si procede, como por ejemplo que esperamos volver a verle para que podamos controlarle algún parámetro, que nos aporte un informe, o simplemente resumir la acción que debe hacer el paciente y que hemos acordado con él previamente.

Es importante elogiar al paciente (si tenemos motivos para hacerlo) por ejemplo si ha colaborado con nosotros, insistir en la seguridad de que va a seguir el plan acordado con él. Nos despediremos del paciente mirándolo a los ojos, de forma cortés y sin hacer otra actividad como llamar por teléfono o mirar el ordenador; debemos hacerle sentir importante para nosotros en ese momento.

La tabla 3 muestra las diferentes actitudes del profesional a lo largo de una entrevista clínica.

TABLA 3 . ACTITUDES DEL PROFESIONAL EN LA ENTREVISTA CLÍNICA

- Concederle la palabra al paciente. Dejar que cuente sus problemas y escucharle con atención; implicarse en una escucha atenta (activa) y abrirse a las emociones (actitud abierta a confianza).
- No olvidar que no hay enfermedades, sino enfermos. Centrarse en el individuo, considerarlo como persona, interesándose por él y por su entorno familiar, social y laboral.
- Implicarse en generar y transmitir identificaciones y afectos. No actuar como imposibles máquinas terapéuticas o diagnósticas, sino humanamente.
- Buscar la cooperación del paciente. No aceptar toda la responsabilidad, ni actuar como dioses, sino buscar una alianza o colaboración responsable.
- Presuponer las ansiedades del paciente. Ansiedades del tipo: "No me entenderá, "No me escuchará", "No encontrará lo que tengo", "A lo peor me encuentra algo malo", "Me hará desnudar", "Será una exploración molesta o humillante", "Seguro que es una tontería", "Quizá se ría o me riña"…
- Evitar las ansiedades propias, derivadas de la inseguridad, del tipo: "No seré capaz", "Otro colega lo haría mejor", "Tal vez me arriesgo", "No sé qué voy a decirle", "Es un tema muy íntimo"…
- Considerar que hay enfermedades de base psicosocial. Encuadrar el modo de enfermar en su contexto cultural y no limitando el hecho de la enfermedad a una consideración puramente biológica.
- Esforzarse en el dominio de las técnicas, destrezas o habilidades en comunicación. La entrevista clínica es el instrumento más eficaz, suficiente en la mayoría de casos para llegar a un diagnóstico.

Fuente/Ref. Brea Feijoo, J.M.: "Decálogo para una buena relación médico-paciente", en cuaderno de Atención Primaria, 14, p. 242. 2007.

1.8. HERRAMIENTAS DE COMUNICACIÓN

1.8.1. LA ESCUCHA ACTIVA

"Tenemos dos orejas y una sola boca, justamente para escuchar más y hablar menos" (Zenón de Citio).

No es lo mismo oír que escuchar. Oír es un fenómeno fisiológico en el que percibimos vibraciones sonoras con nuestro sistema auditivo y escuchar es algo muy diferente.

Al escuchar, podremos averiguar las resistencias al cambio que pueda tener el paciente, los impactos que tienen su enfermedad sobre él, los temores a los tratamientos, sus miedos… Si aprendemos a escuchar de forma activa, sin prejuicios y concentrándonos en lo que nos dice el paciente, obtendremos una importante ventaja y podremos prever posibles pérdidas que puedan producirse en un futuro.

En una conversación no solo percibimos lo que nos dicen, sino que lo interpretamos y para ello desciframos lo que realmente nos quieren decir. De hecho, lo que nos dicen rara vez coincide exactamente con lo que nos quieren decir.

Para escuchar se necesita paciencia y autocontrol. Para la mayoría de las personas que no saben escuchar, la escucha les parece una actividad pasiva que no les lleva a nada y sienten la necesidad de estar hablando para influir en el otro de alguna manera, lo cual es un tremendo error. El error más común al escuchar es estar pensando lo que vamos a responder, es decir escucharnos a nosotros mismos y pensar qué vamos a responder a nuestro interlocutor, en lugar de escucharle de forma franca.

Especialmente será útil dominar la técnica de una escucha activa cuando nos enfrentemos a un conflicto, ya que escuchar será un arma fundamental cuando nos encontremos con un interlocutor que no quiera escucharnos. Si nos ponemos de su lado y lo escuchamos, la curva del conflicto disminuye vertiginosamente calmándose la situación, en lugar de enfrentarnos abiertamente a él y alentar el conflicto. Con ello, reconociendo su punto de vista, aunque no estemos de acuerdo con él, seremos personas confiables y conseguiremos captar su atención abriendo una ventana al diálogo y consiguiendo nuestro objetivo profesional sea el que fuere, por ejemplo explicándole cómo debe seguir un consejo médico o adherirlo a un tratamiento o a una dieta, etc. La escucha activa es la mejor compañera de la empatía, y ambas irán de la mano para conseguir manejar relaciones profesionales y humanas en general con éxito.

Otro factor a tener en cuenta, y quizás el más importante, es liberarnos de nuestro ego personal y profesional, ya que éste es el principal obstáculo a la comunicación con el que nos podemos encontrar. Debemos liberarnos de tener razón, de tener más conocimientos que el paciente, de ser mejores, de "ganar" la conversación, etc.; en definitiva, de controlar nuestro ego. Es importante recordar que tener la razón no convence a nadie. Puede ahuyentar a nuestro interlocutor, ejerciendo una fuerza natural sobre él en sentido contrario a nosotros.

Aprender a escuchar es una técnica que se puede aprender, como el resto de las habilidades sociales y concretamente de comunicación.

Daniel Goleman menciona una investigación del Departamento de Trabajo de Estados Unidos según la cual el 22% del tiempo que empleamos en la comunicación es para leer y escribir, el 23% es para hablar y solo el 5% para escuchar[14].

Debemos tener en cuenta que *para que se establezca el diálogo es necesario que el médico y el paciente se escuchen. Pero al paciente solo le interesan —y, por lo tanto, solo escucha-— los datos relacionados directamente con sus dolencias y con sus temores. El médico que pretenda que sus explicaciones sean escuchadas, comprendidas y aceptadas tendrá que esforzarse por presentar los temas mostrando y destacando aquellos aspectos que están relacionados con las preocupaciones concretas del enfermo"*[15].

Goleman, también hace referencia a un estudio en el que se demuestra que *los pacientes suelen estar pensando en un promedio de cuatro preguntas cuando acuden a la consulta del médico, pero solo pueden formular una o dos de ellas, porque cuando empiezan a hablar, el médico no tarda en interrumpirle. Y la primera interrupción del médico tiene lugar por término medio a los 18 segundos*[16] y es comprobado por otros autores coincidiendo en el mismo tiempo de media[17]. E incluso, Beckman y Frankel pudieron constatar que, en algunos casos la interrupción médica aparecía apenas en los primeros cinco segundos y en la mayoría de los casos ocurría inmediatamente después de que el paciente expusiera su primer síntoma. Tan solo el 20% pudieron completar el relato completo de su patología[18].

La escucha es el elemento más importante para que el paciente se adapte a su problema de salud, su adhesión a los tratamientos y su bienestar emocional[19].

Estos serán los beneficios de hacer una buena escucha activa:

- Se obtendrá un mayor conocimiento de lo que sienten los pacientes y no solo de lo que nos dicen.
- Posibilitará que el paciente se desahogue y confíe más en el profesional.
- Conocerá las opiniones que el paciente tiene sobre la enfermedad y sobre los tratamientos que sigue.

14. Goleman D. La práctica de la inteligencia emocional. Barcelona: Kairós; 1999. p. 198.
15. Hernández Guerrero JA. Curan las palabras. Manual de comunicación médica y sanitaria. Biblioteca Virtual Miguel de Cervantes. Alicante. 2010. p. 46.
16. Beckman HB, Frankel RM. The effect of physician begavior on the collection of data, Annals of Internal Medicine 1984, 101, p.692-696. cit. en Goleman D. La práctica del a inteligencia emocional. Barcelona: Kairós; 1999. p. 196.
17. Simpson M, Buckman R, Steward M, Mauire P, Lipkin M, Novack D, *et al*... Comunicación médico-paciente: el informe de consenso de Toronto. British Medical Journal. 1993. p. 40-45.
18. Beckman HB, Frankel RM. The effect of physician begavior on the collection of data, Annals of Internal Medicine 1984, 101, p.692-696. cit. en Goleman D. La práctica de la inteligencia emocional. Barcelona: Kairós; 1999. p. 196.
19. Valverde C. Comunicación terapéutica en enfermería. Madrid: DAE. 2007. p. 71.

- Aumentará la cooperación con el médico consiguiendo, así, una mayor adherencia al tratamiento.

- Ganará seguridad en la toma de decisiones.

- Podrá calmarlo en situaciones tensas porque al sentirse escuchado, disminuirá su ansiedad y percibirá que se le está escuchando con empatía.

Está demostrado que los médicos que menos escuchan, son los que más demandas judiciales reciben: *Los médicos de urgencia que nunca habían sido demandados por negligencia escuchaban mejor que los demás. Eran médicos que se habían tomado la molestia de explicarles a sus pacientes lo que esperaban del tratamiento, se reían con ellos, bromeaban, consultaban su opinión y les alentaban a hablar. Y lo más curioso es que el tiempo necesario para que un doctor tenga éxito con su empatía no suele requerir más de 3 minutos*[20].

Elementos a no olvidar dentro de la escucha activa:

- Mantener un contacto ocular de forma constante.

- Estar receptivo, prestar atención y estar predispuesto a creer al paciente.

- Mostrar empatía por el paciente.

- Concentrarse en los sentimientos, percepciones, deseos y lenguaje no verbal. No solo en lo enunciado con palabras.

- Asentir, permanecer sentado, apoyar la espalda en el respaldo de la silla con el cuerpo orientado hacia el paciente mientras este habla.

- Adecuar nuestros comportamientos no verbales al discurso oral del paciente.

- Clarificar mediante preguntas o reformulando de manera concreta y clara.

- Mostrar empatía. Intentar ponerse en el lugar del paciente. No es lo mismo empatía que simpatía, tampoco debemos poner cara de preocupación, alegría o pena. Significa que tenemos que hacer que se sienta acompañado, entender sus motivos y captar sus sentimientos. *Noto que…*, *Me doy cuenta de que…*

- No está de más emitir palabras de refuerzo, es decir, verbalizaciones que supongan un halago. *Como dice, esto es muy importante, porque…*, o simplemente *"Bien!* o *¡Estupendo!* o *¡Enhorabuena por haber dejado de fumar!*

20. Levinson W, Roter DL, Mullooly JP, Dull VT, Frankel RM. Physician-patient communication the relationship with malpractice claims among primary care physician and surgeons. Journal of the American Medical Association. 1997. p. 553-59. Goleman D. La práctica de la inteligencia emocional. Barcelona: Kairos. 1999. p. 107.

La única llave que tendremos para interrumpir al paciente es la paráfrasis. De esta paráfrasis es de la que habla el psicólogo Giorgio Nardone, considerado padre de la terapia breve y comunicación estratégica, y que, por cierto, dice que ve a un paciente en su consulta de Milán, cada quince minutos.

En realidad el habla de la paráfrasis reestructurante, que servirá para que el médico sepa, en primer lugar, si le está entendiendo de forma correcta, repitiendo con sus propias palabras, las dolencias o características más importantes del discurso del paciente y, por otra parte, irá quitando del discurso del paciente lo que crea que no es relevante para ir cortando caminos muertos, que no conducen a nada y, poder llegar a su objetivo. Podría tener un esquema así: *"Corríjame si me equivoco. Lo que me está diciendo es…"*

Sería como un acuerdo tácito entre ambas partes, en el que si el paciente está de acuerdo, no habrá discusión alguna, ya que se estará de acuerdo con los términos de forma bilateral, siendo el profesional el que debe guiar la conversación terapéutica, pero siempre con permiso del paciente.

Decía que es la única llave para interrumpir el discurso del paciente porque, justamente, vamos a hablar de lo que al paciente le interesa, que es de sus dolencias o malestares. Esto, llevado además a una posible disputa, una conversación tensa, un conflicto, también será la única posibilidad para interrumpir a la otra persona, haciéndonos quedar bien, porque le demostraremos que le estamos prestando toda nuestra atención, ya que repetiremos, con nuestras palabras, lo que él quiere decirnos.

Además la paráfrasis reestructurante es especialmente útil para interrumpir al paciente muy hablador y prolijo en detalles que no sabemos cómo cortarlo sin ser grosero o desdeñoso, podando su conversación para llegar a buen puerto ambos, de forma elegante y haciendo que el paciente se sienta acogido a la vez.

Estos son los errores más comunes en la escucha activa:

- No acabe las frases del paciente.
- No olvide que es un paciente, no un caso clínico. Trátelo como tal.
- No mire a la pantalla del ordenador ni dé prioridad a los protocolos que hay que rellenar en el momento en el que el paciente le está contando algo importante para él.
- No interrumpa al paciente transmitiendo sensación de prisa o impaciencia: "*venga, más cosas, no tenemos todo el día…*".
- No trivializar ni desdeñar la clínica o los sentimientos del paciente.
- No le cuente su experiencia personal cuando el paciente necesite hablarle.
- No se apoye en tópicos: "*No hay mal que cien años dure*".

- No adopte una actitud paternalista. "*Lo que tiene que hacer es…*".
- No contra-argumente. Por ejemplo: si el paciente le dice "*Hace tiempo que me encuentro cansado*" y el facultativo responde "*¡y quién no se encuentra cansado hoy en día!*".
- No juzgue ni prejuzgue.
- No se deje llevar por las prisas ofreciendo soluciones prematuras sin conocer todo el enfoque.

1.8.2. COMUNICACIÓN NO VERBAL: OTRAS NO VERBALES

La comunicación no verbal es el cimiento sobre el cual se construyen las relaciones humanas. Las palabras son hermosas, fascinantes e importantes pero las hemos sobreestimado en exceso, ya que no representan la totalidad, ni si quiera la mitad del mensaje. Las palabras pueden muy bien ser lo que emplea el hombre cuando le falla todo lo demás. (…) El hombre es un ser multisensorial; solo algunas veces verbaliza"[21].

La parte visible de un mensaje es, por lo menos, tan importante como la audible. La comunicación no verbal es más que un simple sistema de señales emocionales que no puede separarse de la comunicación verbal. Ambas están estrechamente vinculadas entre sí, ya que cuando dos seres humanos se encuentran cara a cara, se comunican simultáneamente a muchos niveles, conscientes e inconscientes. Y emplean para ello la mayoría de los sentidos: la vista, el oído, el tacto y el olfato. Y luego integran todas esas sensaciones mediante un sistema de descodificación, que algunas veces lamamos el sexto sentido; la intuición"[22].

Precisamente esto último, la intuición es lo que explica que tengamos prejuicios frente a una persona por experiencias vividas anteriormente, y que nuestro sistema de recuerdos nos ponga alerta por situaciones experimentadas por nosotros mismos, tendiendo a clasificarlas y haciendo que, en muchas ocasiones, podamos equivocarnos o, al menos, no escuchemos como deberíamos, ya que le damos mucha más importancia a lo que el paciente transmite de forma no verbal, de forma subconsciente.

Para que tengamos una idea de hasta qué punto es importante el lenguaje no verbal, veamos algunas cifras constatadas por múltiples estudios, en los que los más famosos son los de Ray Birdwhistell, quien demostró que gran parte de la comunicación humana se libra a un nivel subconsciente, nivel en el que las palabras solo tienen una relevancia indirecta estimándose en el 35% del significado social[23].

En otro estudio, Albert Mehrabian señaló que cuando se trata de comunicar emociones y sentimientos, las palabras apenas soportan el 7% del significado del mensaje, siendo el 38% del responsable el lenguaje paraverbal (entonación, proyección, tono, énfasis, pausas, ritmo,

21. Davis F. La comunicación no verbal. Madrid: Alianza. 2010. p. 80.
22. Davis F. La comunicación no verbal. Madrid: Alianza. 2010. p. 16.
23. Birdwhistell RL. Kinnesics and context. Philadelphia: University of Pennsylvania Press. 1970.

etc.) y el 55% el lenguaje corporal (proxémica, dinámica, gestos, posturas, miradas, movimiento de los ojos, respiración…)[24].

Esto es muy a tener en cuenta cuando los gestos, y en general en todo lo englobado en el lenguaje no verbal, son incongruentes con el mensaje verbal, ya que predominarán los primeros, sabiendo que la persona miente o por lo menos, que no nos está contando lo que le ocurre en realidad.

Del mismo modo, pero en sentido contrario, si el profesional quiere potenciar su mensaje, deberá cuidar, y mucho, su lenguaje corporal. Es obvio que para que el mensaje del profesional tenga eficacia se requiere como primer requisito que no presente incongruencias entre las palabras y las conductas no verbales.

Es evidente que la formación de los profesionales de la salud en el ámbito específico de la comunicación no verbal, les ayudará a interpretar antes, más y mejor la comunicación con sus pacientes, aumentando su capacidad empática y estimulando a sus pacientes para que se involucren más activamente en su proceso asistencial. No debemos olvidar que el paciente, si no es el único responsable, por lo menos es el principal artífice de la evolución de su enfermedad.

El médico ha de ser consciente de que el enfermo, en muchas ocasiones, va a la consulta completamente preocupado, con dolor o sufrimiento, por lo que no es extraño que no verbalice sus sentimientos por su propia desazón, por lo que seremos nosotros con nuestra actitud, los que podamos acceder a esa información extra que, en realidad, es mayor que la que verbaliza.

1.8.3. NUESTRA POSTURA

En cada entrevista el profesional adopta diferentes posturas y posiciones, en ocasiones para escuchar y las otras para hablar. *La orientación del cuerpo puede ser significativa: el cara a cara es una posición de apertura, ponerse de lado indica desconfianza, y dar la espalda, un rechazo. También podemos transmitir nuestro grado de conformidad a través de la postura del cuerpo: dentro de un grupo, los que tienen la misma actitud probablemente compartan la misma opinión si cambian de postura al mismo tiempo (echarse hacia atrás, cruzar los brazos o las piernas, etc.) El grado de apertura puede ser también elocuente: el alejamiento, la rigidez, la contracción y el cierre de los miembros indican rechazo; por el contrario, recostarse en una postura de abandono muestra confianza*[25].

24. Mehrabian A. Silent mesages. Wadsworth (Belmont). 1971 y Nonverbal Communication. Aldine-Atherton. (Chicago). 1972
25. Rodríguez Salvador JJ. Comunicación no verbal, en Formación Médica Continuada en Atención primaria. 2004. 11 p. 435

1.8.4. LOS GESTOS DE NUESTRA CARA

La expresión facial ejerce un mayor impacto incluso que la voz o que el contenido del discurso.

Así, por ejemplo, suele manifestarse alegría con la parte inferior del rostro y los ojos; la tristeza con la mirada; la sorpresa con los ojos y la parte inferior del rostro; y miedo con los ojos[26].

Las personas que sonríen de forma franca y sincera, no solo transmiten afecto a los demás, sino que refuerzan su propio optimismo. Se dice que una sonrisa cuesta menos que la electricidad y que da más luz. *Un sujeto parece más predispuesto a la a la relación y más cercano a su interlocutor a medida que aumenta la frecuencia de sus sonrisas*[27].

1.9. EMPATÍA

Las tres cuartas partes de las miserias y malos entendidos en el mundo terminarían si las personas se pusieran en los zapatos de sus adversarios y entendieran su punto de vista (Mahatma Gandhi).

La empatía resulta esencial para llevar a cabo adecuadamente cualquier trabajo que exija una relación personal (…), para el logro de la excelencia en todos aquellos casos que requieran de una lectura exacta de los sentimientos de los demás, desde el mundo de las ventas hasta el del consultorio, la psicoterapia, la medicina y el liderazgo[28].

Para poder practicar una genuina empatía es necesario un autoconocimiento para poder ser consciente de los sentimientos, emociones y preocupaciones del prójimo por lo que, difícilmente comprenderemos a los demás sin comprendernos a nosotros mismos. Los profesionales empáticos serán capaces de "leer" a sus pacientes, ponerse en su punto de vista con facilidad, resolver sus problemas con soltura y percibir sus sentimientos sin que lo hayan especificado con palabras. Es lo que Howard Gardner, padre de las inteligencias múltiples, denomina inteligencia interpersonal.

La empatía encarna la llave que abre la comunicación terapéutica al ofrecer al paciente un ambiente seguro y aumentar su confianza. Y es que si somos capaces de entender la perspectiva de los demás, haremos que la gente se sienta respetada y reconfortada, lo que es una de las bases del liderazgo auténtico. Las personas que se sientan respetadas, escucharán con más atención y tendrán una menor resistencia al cambio lo que les conferirá una mentalidad más abierta.

Al centrar el trabajo en el paciente aumentará la satisfacción del mismo, y el personal sanitario evitaremos proyecciones y estereotipos, y también evitaremos posibles conflictos que estén

26. Kostolany F. Los gestos. Bilbao: Mensajero. 1977. p. 145.
27. Cuadrado I. Implicaciones didácticas de la comunicación no verbal en el aula. Cáceres: Univ. de Extremadura. 1992. p.69.
28. Goleman D. La práctica de la Inteligencia Emocional. Barcelona: Kairós. 1999. p. 191-92.

por venir. *Aún hay más: cuando no se muestra empatía por parte del médico, la entrevista clínica se hace más larga porque se invierte mucho más tiempo en discutir con el paciente, que muestra un malestar que no es neutralizado eficientemente*[29].

Coincidiendo con la afirmación que anuncia Lewinson W *et al.*, Lynn concluye que:

En las salas de urgencias de los hospitales, los doctores que establecen mayores lazos de empatía y se toman el tiempo de escuchar a sus pacientes tienen menos probabilidades de sufrir demandas por mala práctica que aquellos que no manifiestan señales de empatía, independientemente de la atención médica que se haya proporcionado. De hecho, en la actualidad, la empatía es uno de los requisitos para ser aceptado en los programas de residencias médicas en Estados Unidos. En los casos más graves de mala práctica, relacionados con muertes, el 55% de las familias de los pacientes declaró que los pacientes les habían contado sus síntomas a los médicos que estos no les habían dado importancia[30].

El proceder con empatía no significa, en absoluto, estar de acuerdo con el otro, ni implica dejar de lado las propias convicciones y tener que adoptar las del prójimo. Es más, se puede estar en completo desacuerdo con el otro sin por ello dejar de ser empáticos, pero eso sí, respetando su posición y aceptando como legítimas sus propias motivaciones.

1.9.1. ¿QUÉ OBSTÁCULOS TENDREMOS PARA LA EMPATÍA?

En primer lugar los tendremos en las dificultades que podamos encontrar en el entorno físico, como tener interrupciones, falta de espacio, desorden, ruido, temperatura inadecuada...

En segundo lugar las dificultades que tiene el profesional, como, por ejemplo, el exceso de trabajo, la presión asistencial excesiva, la capacidad inadecuada de organización del trabajo, pero también, una escasa capacidad de autocontrol emocional, falta de resiliencia, poca motivación…

En tercer lugar las dificultades propias del paciente, como su desconocimiento o errores de percepción que puedan hacer que se sienta molesto, dificultando su interacción con el profesional.

Ahora bien, nos vamos a centrar en los puntos que más frecuentemente nos pueden dificultar la empatía:

1.9.2. NO ASUMIR UN ROL PROFESIONAL

El personal sanitario al igual que los actores, al ponemos la bata, formamos parte de una actuación que conlleva un rol profesional, y aquí estará una de las diferencias entre un buen

29. Levinson W, Gorawara-Bhat R, Lamb J. A study of patient clues and physician responses in primary care and surgical setting. The Journal of the American Medical Association. 2000; 284. p. 1021-27.
30. Lynn AB. La otra inteligencia. Plan para potenciar la inteligencia emocional en el trabajo. Barcelona: Empresa Activa. 2006. p.257.

y un mal profesional. Debemos guardar las formas, y permanecer siempre en nuestro rol o papel profesional, no dejando de lado una buena comunicación terapéutica con el paciente y no perdiendo las formas. Y esto quiere decir que a todos los pacientes, incluso a los que creemos que no se lo merecen porque nos falten al respeto o porque no nos caigan simpáticos debemos tratarlos con respeto profesional.

En ocasiones, por circunstancias como faltas de respeto en un momento dado, en el que llueve sobre mojado, porque tengamos mucha carga asistencial, etc. se puede provocar en nosotros, lo que los psicólogos llaman un *secuestro amigdalar*, es decir, que nos veamos tan abrumados por nuestras emociones que se cortocircuite el proceso de escucha, haciendo que se dinamite una verdadera empatía. Para esto mismo, comentábamos al principio del capítulo que debemos estar en equilibrio, escuchar a nuestro cuerpo e identificar qué nos pasa en cada momento identificando en qué fase estamos, para poder poner remedio a tiempo y no perder el control de la situación. Como profesionales no podemos permitir perder el equilibrio. En ocasiones puede venir bien hacer un pequeño descanso entre paciente y paciente o bien, si tenemos tiempo, dar un paseo de dos minutos para despejarnos, hacer un breve ejercicio de estiramiento, etc.

1.9.3. MAL AMBIENTE LABORAL

En ocasiones, tener un mal ambiente de trabajo con los miembros del equipo, hará que no podamos tener empatía, lo que dificultará que podamos manifestar empatía con nuestros pacientes.

Un equipo bien avenido es el lubricante perfecto para que el usuario sienta que va a tener una experiencia positiva desde que ingresa en el centro sanitario. Para bien o para mal, cada interacción que tiene el paciente con cada uno de los miembros de la organización le dará pie a generalizar cómo será el trato en general. El administrativo no solo tiene el rol de administrativo, también representa en ese momento al colectivo de administrativos sanitarios y también al departamento y a la empresa a la que representa, y lo mismo ocurrirá con el equipo sanitario. Por lo que si fluye un buen ambiente de trabajo, esto hará que la interacción sanitario-paciente sea mucho más fluida también y más empática.

1.9.4. PREJUICIOS

Las presunciones precipitadas y estereotipos, pueden dificultar notablemente la comunicación terapéutica y empática. El hacer juicios de antemano, hace que el sanitario deje de ser empático lo que nos alejará del paciente considerablemente, ya que estamos juzgando, en ocasiones, a un individuo como un colectivo, y si él se percata de esto, le perderemos y nos costará mucho esfuerzo recuperarlo. La confianza se tarda mucho en ganarla y poco en perderla.

Del mismo modo que hacer **juicios** prematuros como *seguro que no haces la dieta que te recomendé* o que dar órdenes o consejos como *lo que tienes que hacer es…"* o aun peor, ironizar *tú sigue fumando y verás qué bien* o moralizar sobre las actitudes del paciente.

Para dar de consejos de salud debemos pedirle permiso al paciente, de esta manera justificaremos nuestro trabajo y el paciente podrá elegir libremente el camino a seguir. Es mucho más útil darle información y que él la maneje. Obviamente, si el paciente nos demanda un consejo, es perfectamente lógico que se lo demos, pero que se lo demos gratuitamente no va a tener el más mínimo efecto. Luego veremos cómo proceder para que el paciente tenga nuestra atención a la hora de hacer un cambio en su salud y que éste sea duradero y le sirva para algo.

1.9.5. LA IMPUNTUALIDAD

La falta de puntualidad es una de las peores faltas de respeto que podemos hacerle a una persona. Pero podría ser aún peor a una persona que, en el ámbito que estamos, además pueda tener un problema de salud.

Una falta de puntualidad puede darse por dos causas, por un problema de organización o por complicaciones inherentes al trabajo. En ambas circunstancias debemos, y sin perder tiempo, pedir disculpas en el primer momento en que podamos, es más, si sabemos que vamos a tardar en atender a alguien que está esperando en la sala de espera, debemos avisarle y darle información de cuánto ha de esperar. En el primero de los casos, de la falta de organización, además de pedir disculpas, debemos solucionarlo para que no ocurra una y otra vez.

Una espera en general, pero injustificada en particular, puede dinamitar el diálogo entre un sanitario y un paciente.

1.9.6. FALTA DE INFORMACIÓN

La falta de información puede ser administrativa, por no explicarle al trabajador correctamente el papeleo (para qué debe rellenar un impreso, por ejemplo, en un reconocimiento médico), citas… o bien de carácter médico, como no explicar las pruebas complementarias o determinadas exploraciones que se realizan de forma mecánica y sin argumentar su uso.

Conviene dar explicaciones adecuadas para volver a tender puentes a la comunicación empática con el paciente (tabla 4).

TABLA 4 . ¿QUÉ PODEMOS HACER PARA SER MÁS EMPÁTICOS CON OTRAS PERSONAS?*

- No evaluar, juzgar o descalificar. Observar lo que la otra persona dice y cómo lo dice
- Mantener una mente abierta y flexible dispuesta a escuchar.
- Mantener la cordialidad conversando sobre los temas que el interlocutor considere importantes.
- Disponerse física y mentalmente a prestar atención a los mensajes centrales del discurso. Intentar ver los puntos de vista de nuestra audiencia.
- Utilizar un tono de voz correcto y conciliador que le transmita seguridad y tranquilidad. Si es posible, la situación lo requiere y confronta con cuestiones de seguridad, se puede utilizar el contacto físico, siendo muy cautos y siempre que estemos seguros de que la otra persona no se va a sentir incómoda.
- Parecer que queremos ayudar manteniendo una actitud de respeto hacia nuestra audiencia, independientemente de que sus puntos de vista coincidan con los nuestros. El respeto lo manifestamos en la manera en que nos relacionamos con ellos, cuando atendemos a sus opiniones, objeciones y necesidades, reconoceremos sus puntos de vista y mantendremos relaciones centradas en las personas.

* Coque A. Inteligencia Verbal. Madrid: Edaf; 2013. p. 128-129.
Fuente/Ref. Brea Feijoo, J.M.: "Decálogo para una buena relación médico-paciente", en cuaderno de Atención Primaria, 14, p.242. 2007:

1.10. TIPOS DE PACIENTES

De todas las posibles clasificaciones de personas en general y de pacientes en particular, que existen, según su actitud ante la relación (tímido, silencioso, agresivo, conversador), o bien ante la enfermedad (escéptico, indeciso, metódico, informado, derrotista, somatizador, hiperfrecuentador, incumplidor,…) y que, sin duda podrán buscarlo fácilmente, yo les proponemos una clasificación mucho más útil, a la vez que fácil de aplicar, de recordar y de aplicar, especialmente, si nos encontramos en un conflicto. Se trata de la clasificación que hace Antonio Coque en su libro Inteligencia Verbal[31] y que se enseña en su curso de comunicación, *Defensa Verbal & Persuasión*.

Esta clasificación divide a las personas (en este caso pacientes) en:

- Fáciles.
- Difíciles.
- Muy difíciles.

1.10.1. PACIENTES FÁCILES

Los pacientes fáciles son aquellos que cooperan sin resistencia alguna, que no se quejan y que colaboran. Son esas personas que no ponen quejas en los restaurantes no devolviendo un plato que no está a su gusto, que no son de montar escenas o iniciar un pleito. En resumen

31. Coque A. Inteligencia Verbal. Madrid: Edaf; 2013. p. 76-81.

podríamos decir que son esos pacientes que quiere en abundancia cualquier médico en sus consultas.

A este tipo de pacientes no los debemos tratar bien, los debemos tratar muy bien. Debemos mimarlos particularmente y hacerlos sentir importantes, elogiando su actitud de forma sincera ya que, de esta manera, no solo conseguiremos filiarlos para próximas visitas, sino que además hablarán bien del servicio recibido por parte nuestra, de la profesión que representamos y de la empresa o institución a la que pertenecemos. En próximas interacciones sanitario-paciente, estará mucho más receptivo aún, ya que tendrá el buen sabor de boca que hemos dejado para que forme parte de su recuerdo.

1.10.2. PACIENTES DIFÍCILES

A este tipo de paciente hay que justificarle muy bien nuestro trabajo, ya que esta persona no va a hacer lo que le digamos así como así, por lo menos no sin resistencia, sin protestar o sin preguntar varios "porqués".

La llave para tratar con estas personas será considerarlos como retos a superar, como un desafío y no como enemigos a derrotar, es decir, como algo positivo a conquistar y hacer nuestro, no como algo negativo que nos ha caído encima. Con este tipo de pacientes, tendremos que superar un conflicto, como tantos y tantos tenemos en la vida con familiares, amigos, etc.

Nos encontraremos con un conflicto si hay un comportamiento en los demás que supone un obstáculo para conseguir nuestro objetivo.

Le digamos lo que le digamos será cuestionado. No hará lo que le pidamos simplemente porque no quiere.

Debemos ser conscientes de que el paciente difícil se hará tres preguntas:

- *¿Quién eres tú para decirme que yo haga esto?*
- *¿Qué motivo hay para que yo lo haga?*
- *¿Qué beneficio voy a conseguir si lo hago?* El beneficio que consiga no tiene que ser específicamente de salud, a veces puede ser para que gane tiempo o para que se sienta valorado.

Para tratar con estas personas debemos explicarles brevemente el "por qué" de nuestra actividad profesional. En muchas ocasiones, nuestro recurso ético y nuestro rol profesional nos ayudarán, y mucho, a la hora de que este tipo de personas entienda nuestro objetivo y con paciencia y esmero podamos transformarlas en "fáciles".

El principal principio es no oponer resistencia, ya que si lo hacemos nos enfrentaremos a un choque de egos, que nada nos acercará a lo que queremos conseguir.

Debemos responder a sus preguntas y utilizarlas para reconducir las nuestras. Es crucial que nos ganemos su respeto a través de nuestro reconocimiento profesional.

Este es un buen momento para recordar que mientras llevemos la bata puesta o estemos trabajando, todo lo que ocurra será dentro de un ámbito profesional y no personal.

Debemos tener una forma de trabajar tan bien construida que pueda prevenir que este tipo de personas sea un problema para el que no estemos preparados; esto quiere decir que debemos ser, en todo momento, buenos profesionales que no bajemos la guardia y estemos preparados para posibles conflictos que, sin duda alguna, vendrán.

Debemos tener presente que solo hará lo que queremos que haga si esa persona quiere, por lo que conviene saber qué va a motivar a esa persona.

Esto se puede aprender con la práctica, pero también nos ayudará mucho más aprenderlo en una formación de habilidades para la persuasión y motivación.

1.10.3. PACIENTES MUY DIFÍCILES

Este tipo de personas son las más difíciles y con las que debemos ser más cuidadosos.

Con este tipo de personas solo podremos lograr nuestro objetivo profesional dejándoles claro que sabemos cómo son, siempre dentro del más profundo respeto profesional en cada momento, con sutileza pero con claridad.

Habrá dos tipos de pacientes muy difíciles:

Primer tipo: muy difíciles que parecen fáciles

Sin duda los más complicados de reconocer, ya que nos despistan con sus aparentes ganas de colaborar, con su falsa confianza en nosotros y que nunca harán las cosas a la cara, por lo que no los veremos venir.

Como decíamos, conviene desenmascararlos, pero nunca ignorarlos, y tratarlos con respeto. Debemos dejarles claro que sabemos cómo son y que sabemos sus intenciones tratándolos con respeto y claridad, ya que si lo hacemos conseguiremos su confianza. También conviene recordarles que, si colaboran, todo será fácil y sin problemas y, si no lo hacen, actuaremos en consecuencia, si es necesario.

Segundo tipo: muy difíciles que parecen difíciles

Con este tipo de personas, solo cabe ir de frente y dejarles claro que nos hemos dado cuenta de cómo son y de sus motivaciones. Con este tipo de personas, una vez más, recordaremos que debemos representar nuestro rol profesional de forma estricta, honesta y con respeto profesional. Solo respetarán si se les trata con dignidad y respeto: nunca debemos humillarlos ni maltratarlos. Esta es la única manera con la que podremos

hacernos con ellos y conseguir que colaboren con nosotros para conseguir nuestro objetivo profesional.

1.11. *COACHING* DE SALUD: UN NUEVO ENFOQUE

"El coaching usado en medicina, es una metodología para conseguir objetivos de salud, es decir, facilita que el paciente pueda ver mejorar su salud abandonar hábitos tóxicos, incorporar hábitos saludables o incluso cumplir los tratamientos impuestos por una patología crónica, como un objetivo más en su vida"[32], con lo que la utilidad a la hora de la promoción de la salud que se realiza cada día en medicina del trabajo, resulta una metodología realmente interesante.

En la mayoría de los pacientes, apenas harán falta algunas herramientas de esta disciplina, ya que basta con comunicarnos con ellos mejor para posibilitar un cambio, como ya hemos visto en los puntos anteriores.

En este punto se pretende aportar nuevas opciones en aquellos casos en los que las técnicas ya usadas no funcionen. Se pretende familiarizar al sanitario a esta poderosa caja de herramientas.

Si ya funciona lo que estamos haciendo, adelante, sigamos como hasta ahora. Esto solo pretende darles nuevos enfoques que hace ya años que vienen usándose con muy buenos resultados, mejorando el trabajo de los profesionales y ofreciendo un nuevo punto de vista para la comunicación sanitario paciente.

Podemos comenzar a usar alguna de las herramientas propuestas en *coaching* para su consulta del día a día, pero para aplicar el *coaching* de una forma más global, deberían formarse de forma más específica.

El objetivo del *coaching* sanitario es devolverle al paciente la responsabilidad que tiene sobre su salud y enseñarle que efectuar cambios sólo depende de él. Esto último es lo que pretende de cualquier profesional de la salud cuando justificamos nuestro trabajo con los pacientes o trabajadores que recibimos en el día a día de nuestra labor profesional.

En los puntos anteriores hemos estado hablando de la escucha activa y de otras habilidades de comunicación, muy presentes en el *coaching*, por lo que en este apartado, nos saltaremos dichas disciplinas para hablar más concretamente del esquema a seguir en el *coaching* sanitario.

32. Vale MJ, Jelinek MV, Best JD, Dart AM, Grigg LE, Hare DL, *et al.*. *Coaching* patients on Achieving Cardiovascular Health (COACH). A multicenter randomized trial in patients with coronary heart disease. Arch intern Med 2003; 163: 2775-2783.

1.11.1. ¿QUÉ ES EL *COACHING*?

"Es un proceso de cambio personal que ayuda a pasar de una situación actual a una deseada. Se trata de crear conjuntamente con el cliente, paciente en este caso, un espacio que facilite el cambio: de pensamientos, de actitudes, de conducta… En definitiva, obtener mejoras de una manera más rápida y eficiente"[33].

El *coaching* está inspirado en diferentes modelos y disciplinas, como psicoterapia, terapia breve, programación neurolingüística y otras muchas. Para la práctica del *coaching* de salud, Jací Molins, aconseja el uso del modelo sistémico o relacional y el modelo orientado a soluciones.

El modelo sistémico tendrá en cuenta que habrá que mirar al paciente como un todo. En la vida de cada uno, no solo está lo que se nos enseña en la consulta, sino que hay que saber mirar más allá, y comprender que el paciente tiene una historia más allá de su patología o problema, que tiene que ver con sus relaciones familiares y laborales, sociales, y que algunas serán nuestras aliadas y otras dificultarán considerablemente nuestra labor.

El modelo orientado a soluciones se centra en las posibilidades y capacidades que tiene el paciente y pone el foco en las soluciones, en lugar de en el pasado, en su historia (no se refiere aquí a su historia clínica y lo que pueda influir en su enfermedad, claro está), etc. Por lo que es muy importante conocer las soluciones intentadas redundantes, a las que hace referencia continua Giorgio Nardone a la hora de aplicar sus terapias breves y estratégicas[34], ya que debemos tratar de solucionar los problemas de forma distinta a la ya realizada sin éxito. Es muy importante este punto aunque se pierda un poco de tiempo en saber qué se ha intentado hasta ahora y cuál es el motivo por el que no ha sido efectivo. Tal como citaba Napoleón Bonaparte, *Como tengo mucha prisa, voy muy despacio*. Ya que conociendo en qué nos equivocamos podremos caminar más rápido sin tropezarnos en el mismo sitio.

En primer lugar, y para que el *coaching* tenga efecto, debemos captar la atención y la confianza del paciente, y esto solo lo conseguiremos con nuestra credibilidad, coherencia y respeto. Una vez más, esto lo lograremos puliendo nuestras capacidades comunicativas de las que hemos estado hablando en los puntos anteriores.

1.11.2. ¿EL *COACHING* ES PARA TODOS LOS PACIENTES?

El *coaching* sanitario, podría asemejarse al *coaching* personal convencional, con varias salvedades. Una de ellas es que en el *coaching* personal, cada sesión de un proceso de *coaching* dura alrededor de una hora y son más o menos unas seis sesiones; algo inabordable en medicina y mucho menos en medicina del trabajo. Como comentábamos antes, podremos usar determinadas herramientas con muchos pacientes trabajemos donde trabajemos, pero con los que tratamos quizás podríamos llevarlo más al a práctica en un servicio de prevención

33. Molins J. *Coaching* y salud. Pacientes y médicos: una nueva actitud. Barcelona: Plataforma Actual 2010. p.28.
34. Nardone G, Salvini A. El diálogo estratégico. Barcelona: RBA. 2006.

propio que en uno ajeno, y usando una hora en la que sepamos que vamos a tener menos presión asistencial y que podremos trabajar más cómodos.

El objetivo también cambiará, ya que aquí ese objetivo será abordar algún aspecto de salud que el paciente quiera mejorar.

Además, este tipo de *coaching* tendrá una buena parte de *mentoring* (el ofrecimiento de consejos, información o guía que hace una persona que tiene experiencia y habilidades en beneficio del desarrollo personal o profesional de otra persona), ya que será inevitable que tengamos que explicarle cómo funcionan determinados procesos patológicos y sus soluciones, ya que, aunque el paciente será el que decida, si no le tutelamos será imposible que él pueda tomar una decisión.

No tiene sentido aplicar *coaching* a pacientes que llevan un correcto control de su enfermedad y que cumplen sus tratamientos o hábitos de vida sin problemas. Es decir, lo usaremos cuando ya el paciente ha intentado algo de forma repetida y no ha encontrado resultados distintos, por lo que, además de ser un paciente más difícil, al probar otra nueva forma de hacer las cosas, no perderemos nada. Imagínense, si podemos influir en el que ya ha intentado tratamientos sin éxito, qué no podríamos hacer con el que no lo haya intentado previamente.

En este tipo de *coaching*, el *coach* (entrenador en inglés) que será el médico, va a ser un entrenador especial que no dice lo que tiene que hacer el *coachee* (cliente, en este caso paciente), sino que pregunta y facilita a través de conversaciones facilitadoras, que consigan sus objetivos de una manera más efectiva para él.

El cambio de enfoque reside en ver a los pacientes como adultos responsables de su salud y con capacidad de decisión, tratarlos como tales y no solo acatar lo que les digamos. Con el *coaching*, tratamos que encuentren el camino que les llevará al éxito de sus propósitos, pero han de ser ellos los que lo descubran y lo entiendan, con nuestra guía e información.

Se dice que Sócrates fue el primer *coach* de la historia. Como la madre de Sócrates, que era matrona y ayudaba a dar a luz, él decía que sacaba también lo mejor de sus discípulos. Se le atribuye la siguiente cita: *Yo no puedo enseñaros nada, solo puedo ayudaros a buscar el conocimiento dentro de vosotros mismos*. Por eso el buen *coach*, no recomienda nada, ni prescribe, solo obtiene las mejores iniciativas del paciente gracias a las preguntas posibilitadoras que realiza.

Aunque será difícil llevar a cabo procesos de *coaching* de salud, especialmente si trabajamos en un servicio de prevención ajeno, lo que sí podremos usar son algunas de las herramientas que propongo en el presente punto con resultados muy satisfactorios.

1.11.3. LAS PREGUNTAS EN *COACHING*

Si quieres persuadir a alguien, hazlo a través de sus propios argumentos (Aristóteles).

Si bien mucho de lo dicho en puntos anteriores sobre comunicación es extrapolable a la comunicación en *coaching*, para las preguntas en *coaching*, he querido hacer un punto aparte.

Tras conseguir una relación especialmente trabajada, que va más allá de una simple consulta, el paciente que va a participar en el *coaching* sanitario debe saber que está en un ambiente de total confianza, mayor aún que en una relación médico-paciente tradicional.

También es importante recordar que la escucha activa completa aquí, según señalan los manuales, debería ser un 80/20 (es decir 80% de escucha y 20% de conversación por parte del sanitario). Pero si antes hablábamos un 60% y pasamos a un 50%, ya iremos por buen camino.

La empatía en el *coaching* es esencial, ya que por sí sola esta ya es terapéutica.

Pero el núcleo de la técnica está en las preguntas con ilusión de alternativas, y aquí será donde realmente reside el cambio con respecto a la consulta convencional, y es que por medio de "preguntas poderosas" lograremos cambios profundos en la persona para que se posibilite una reacción interna en ella. Es la mayéutica socrática, conseguir que una persona llegue al conocimiento a través de preguntas que hagan aflorar sus propias conclusiones y no a través de lo que le enseñemos. Se basa en la capacidad intrínseca del individuo en que la solución debe estar en su interior.

Esto debe convivir con el hecho de que, como sanitarios, tenemos que darle información para que el paciente la maneje. Con ello sacará sus propias conclusiones (*mentoring*), pero conviene que seamos conscientes de que los trabajadores deben ser los dueños de sus propias decisiones (*coaching*).

La extraordinaria fuerza persuasiva de esta forma de proceder a través de preguntas no reside en la prescripción, sino en sugerir perspectivas nuevas, y además, será el mismo paciente el que decidirá tomar el camino. Una vez tomado el camino, como decía un sabio estratega de la antigua China, se le hace *subir al desván para después quitarle la escalera*, ya que le podremos decir, *eso lo ha dicho o decidido usted, no yo*, yo me he limitado a preguntarle.

Para entender bien el arte de preguntar, es muy recomendable que primero, estudien y lean acerca del *coaching*, o aún mejor, que se formen al respecto.

Aprender a hacer preguntas posibilitadoras no es fácil y sólo es posible a través de la práctica. Debemos ser conscientes de que debemos dejar de dar consejos paternalistas y tratar de que el paciente llegue a una conclusión que le sea útil y saludable a través de preguntas, ya que, en definitiva, es él el que decide.

1.11.3.1. ¿Cómo se aplica el coaching de salud?: conversación posibilitadora del cambio

Como ya he comentado, se basa en habilidades de comunicación ya vistas, y en realizar una conversación posibilitadora del cambio. Va a ser en esta última en la que nos vamos a entretener.

Priorizar un objetivo

Para saber qué objetivo se debe marcar el paciente, debemos guiarlo y explicarle su estado actual de salud y, con esta información, que decida él con nuestra tutela por dónde debe empezar. Recordemos que el médico debe propiciar un buen ambiente y que el paciente debe sentirse cómodo. No olvidemos que por mucho que le digamos lo que debe hacer será él el que finalmente decida si va o no va a hacerlo, por lo que es más importante poner el acento en darle información de forma positiva que no dar el clásico sermón de salud con exiguos resultados.

Una vez hayamos elegido el objetivo a superar, debemos dividirlo poniendo al trabajador unos deberes a corto, medio y largo plazo. Por ejemplo, si el objetivo es hacer ejercicio físico de forma regular como hacer un ejercicio cardiosaludable, las preguntas a realizar podrían ser: *¿Cuántos días haces ejercicio a la semana?*, *¿Cuál sería tu nivel óptimo final?*, *¿y a dos meses vista?*, *¿y la semana que viene?*, *y para empezar ¿cuánto podrías hacer hoy?*

En muchas ocasiones el abandono de un objetivo muy grande, es principalmente por no haberlo sabido dividir, que hará que nos perdamos en la perspectiva de dónde estamos en cada momento del camino. Una de las técnicas usadas para este tipo de objetivos, es la *"técnica del escalador"* que es imaginarnos ya en la cumbre del objetivo, visualizándolo e ir descendiendo por la montaña, viendo los pasos a la inversa, en lugar de desde abajo, ya que a veces, desde abajo, la montaña impresiona más que desde arriba.

A veces estamos tan obsesionados con cómo solucionar un problema que tenemos dificultades para imaginarnos ya en la cima. Para la técnica de la visualización, conviene hacer sentirse al paciente como si ya hubiera alcanzado su objetivo, lo que hará que se vea en el final del camino, con preguntas como, por ejemplo, en el caso de la obesidad: si te hubieras despertado con tu peso ideal, *¿cuántos kilos pesa?*, ¿qué talla viste?, *¿qué ropa se va a poner?*, *¿cómo se sentiría?*, *de su entorno cercano, ¿quién se da cuenta de que está mejor y cómo se lo dice?*

Algo muy importante a la hora de comunicarnos con los pacientes es usar un mensaje positivo. Se ha de evitar la palabra "no" y las prohibiciones, ya que el subconsciente lo interpreta justo al revés. Por ejemplo, no se debe decir: *no fumes* o *tienes que perder esos kilos que te sobran*, sino: *¿cómo te sentirías respirando mejor?"*, *"cuando tengas tu peso ideal…"*.

En esta fase es importante explorar los éxitos que ha alcanzado antes para aprovecharlos a su favor. Por ejemplo, si una persona ya ha intentado dejar de fumar varias veces, le podemos decir que ya tiene experiencia en dejarlo y que eso le acerca más al objetivo de lograrlo (no en vano, se suele conseguir entre el segundo y el tercer intento); además normalmente nunca lo habían visto desde esta perspectiva. Debemos tratar de que eviten expresiones totalitarias como "siempre" o "nunca", y que reconstruyan su perspectiva de ver el problema. Si conocemos su historia pasada y las posibles soluciones intentadas redundantes, podemos también tenerlas en cuenta para que le ayuden a conseguir el objetivo marcado sin tropezar de nuevo en lo que no le ha funcionado.

Posibilitar opciones

Aunque el *coaching* se basa, como hemos visto, en hacer preguntas, recordemos que una conversación posibilitadora, y más aún en el ámbito sanitario, pasa por dar sugerencias. Así pues, si el paciente se bloquea, es bueno indicarle que no hay límites, que los límites se los pone él y que estimulando su imaginación podremos desatascarlo de alguna situación que en el momento actual lo imposibilita. Una buena opción sería preguntarle cosas como ¿qué le aconsejarías a un buen amigo que tuviera el mismo problema? o ¿conoces alguna persona que haya conseguido cómo hacerlo? y ¿cómo lo ha conseguido? Se trata de abrirle caminos para que los recorra y experimente.

Obstáculos en el camino

Una vez creado el camino, nos debemos preocupar por los posibles obstáculos que se encuentre, y cómo superarlos. Hay pacientes que encuentran muchas pegas y otros que no.

Los principales obstáculos que encuentran las personas en su camino son, sin duda alguna, sus propias creencias limitantes: *"no puedo"*, *"no soy capaz"*, *"no me veo capaz"*, *"no estoy preparado"*…

Para hacer tambalear las creencias limitantes de una persona, tenemos que preguntar por evidencias, y en la mayor parte de las veces no las tendremos todas en absoluto. Quitar una creencia limitante muy arraigada puede llevar años, pero en ocasiones, a veces con una simple pregunta, podemos accionar todo un mecanismo que hará que el paciente cambie de paradigma y se dé cuenta de cosas que nunca se habría planteado con un simple consejo (o podríamos decir "sermón") de salud.

En ocasiones podemos encontrarnos con pacientes que tengan muy claro que no van a tener obstáculos y es precisamente con éstos con los que tenemos que ser más cautos, ya que es posible que el obstáculo les sorprenda. Por ejemplo: "voy a dejar de fumar de golpe, no tengo problemas para eso"; en este caso, sería una buena pregunta decirles: *"¿qué hará en el caso de que esté en una celebración con sus amigos y familiares y alguien le ofrece un cigarrillo?"* o *"¿qué hará si tiene muchas ganas de fumar?"*. De esta manera pueden tener una estrategia previamente preparada y, además, por ellos mismos, lo que les involucra en la decisión y en la solución.

Compromiso de cambio

El siguiente paso es el compromiso. No hay cambio sin compromiso de cambiar y no hay *coaching* si no hay cambio. Si solo hay información no nos moveremos ni un centímetro de nuestra posición, y lo que hacemos en *coaching* es posibilitar el cambio, el movimiento. Evitar los *"lo intentaré"* e incluso *"lo intentaré con todas mis fuerzas"*. La diferencia la entenderán rápidamente los pacientes con el simple ejemplo de que si ven diferencia en que su pareja va a intentar serle fiel o que realmente lo sea.

Una buena pregunta para hacer en esta fase podría ser, "¿En una escala del 1 al 10, cuál es tu nivel de implicación o motivación para conseguir tu objetivo?" y apuntarlo para ver su evolución en próximas visitas.

Si no logramos el compromiso del paciente, debemos pensar que o bien nos hemos equivocado de objetivo, que lo hemos definido mal, que no lo hemos dividido lo suficiente para que el paciente se sienta capaz de vencerlo con garantías de éxito, o bien que queremos ir demasiado rápido. No estaría de más que lo redacte en un papel con todo detalle, y de forma muy concreta, además de que nos lo lea una vez escrito y se lo lleve a casa como recordatorio, sin olvidar apuntar su grado de compromiso actual. Un paso más sería que lo compartiera con alguien que pueda entender a lo que se enfrenta, como su pareja, un amigo, etc. Esto le servirá para saber quién tiene de aliado y quién no. Si nos comprometemos con alguien, la adherencia al tratamiento será mayor.

Seguimiento

Sería ideal poder hacer un seguimiento. Poder estar en contacto por otras vías. Una acción que podría funcionar sería, habiéndolo acordado con él previamente, escanear el documento que ha escrito el trabajador y enviárselo en un par de días preguntándole cómo le va. En el *coaching* de salud, se citaría de nuevo al trabajador, para hablar con él y preguntarle con qué obstáculos se ha encontrado y seguir definiendo el siguiente objetivo hasta que el paciente pueda hacerse con él.

En esta fase es crucial poder felicitar al paciente y reforzar lo que le ha ido bien o posibilitar nuevos caminos si no le ha ido según lo que él había planeado.

Habrá pacientes que cuando se les diga lo que tienen que hacer lo cumplan sin más. Otros quizás no regresen nunca más a nuestra consulta, y no debemos olvidar que son libres de tomar sus propias decisiones y otros que vemos que quieren cambiar pero no saben cómo. Podemos usar propuestas diferentes como la aquí presentada.

El *coaching*, se nutre de muchas disciplinas, no debemos olvidar que cuanto más estudiemos, más podremos incorporar a nuestra forma de entenderlo y cuanto más nos formemos más herramientas podremos ofrecer.

¿Se puede incorporar el coaching a la consulta médica?

La respuesta es sí y no, ya que dependería mucho de si estamos o no contentos con los resultados obtenidos hasta el momento con nuestra forma de hacer las cosas. Como regla general si lo que hacemos funciona y estamos satisfechos, no; pero si notamos que podría mejorarse, vale la pena explorar nuevas alternativas. Si practicamos nuevas técnicas y las hacemos siempre desde el respeto profesional, seguramente el paciente entenderá una buena voluntad por parte nuestra y podamos ayudar al paciente aunque, y sobre todo al principio, no nos salga muy bien, pero la alternativa es seguir dogmatizando con órdenes, consejos y sermones que, a buen seguro, seguirán sin cumplirlos en un alto porcentaje de pacientes.

No a todos los pacientes les debemos hacer *coaching*, ni mucho menos seguir todos los pasos de la conversación posibilitadora de resultados. Con que hagamos uso de alguna herramienta como por ejemplo, escuchar más, preguntar más y aconsejar menos, dejar decidir al paciente y felicitar y celebrar sus mejoras, será más que suficiente.

1.12. AFECTO Y CARIÑO POR NUESTROS PACIENTES

Por último y no menos importante, debemos recordar que el buen profesional sanitario tiene que saber demostrar afecto por sus pacientes.

Esto que, a priori, puede parecer de sencilla ejecución, no lo es en absoluto, ya que, en nuestra cultura, tendemos a poner el foco en imponer en lugar de en dialogar, en asustar en lugar de motivar, en contar nuestras vivencias en lugar de escuchar las de los demás y, en definitiva, optar por la dureza en vez de por el afecto.

Nuestro interlocutor (el paciente, en este caso) sentirá afecto por parte del profesional si este le hace sentir importante. Si el sanitario lo hace sincera y desinteresadamente, el paciente lo percibirá, y por extensión en cualquier transacción comunicativa, no solo en la sanitaria.

El paciente será consciente de este afecto si el profesional sanitario:

- Elimina todas las posibles distracciones que pudiera haber y convierte al paciente en protagonista de la consulta.
- No sólo se fija en lo que dice el paciente, sino en cómo lo dice, pero sobre todo en lo que quiere decir.
- Cuida su lenguaje no verbal: sonriendo, mirando a los ojos, asintiendo, con una postura erguida y abierta…
- Genera empatía realizando una escucha activa.
- Realiza indagaciones sobre información relevante mediante preguntas, paráfrasis re-estructurantes y dando explicaciones que aclaren y resuman la entrevista clínica, la exploración y las pruebas complementarias.

Dale Carnegie, en su libro *"Cómo hacer amigos e influir sobre las personas"*, resume en tres puntos las técnicas fundamentales para tratar con los demás y que son de plena aplicación en este ámbito, y que son: No critique, no condene y no se queje. Busque cualidades, elogie y demuestre aprecio. Vea las cosas desde el punto de vista de los demás, póngase en su lugar.

1.12.1. NO CRITIQUE, NO CONDENE Y NO SE QUEJE

Si criticamos a una persona o el hábito de una persona, ésta tiende a ponerse a la defensiva y lo único que conseguiremos será una justificación de su propio comportamiento, lo cual no

tendrá ninguna utilidad en nuestro objetivo profesional, y creará resentimientos futuros que aun van a alejar más al paciente del proceso de comunicación. Es bastante habitual hallar un profesional renegando de su empresa, de su centro de trabajo, de su trabajo e incluso de sus pacientes, lo que empeora la imagen que tendrán los pacientes y será más difícil salvar esa barrera a la comunicación en lo sucesivo. Si en lugar de criticar y quejarnos, comprendemos al paciente usando empatía, la actitud de éste cambiará. Y si dejamos de quejarnos y desahogarnos con ellos conseguiremos resultados mucho más provechosos, ya que, dicho sea de paso, poco les van a importar nuestras quejas, porque poco tendrán que ver con el motivo de su visita.

1.12.2. BUSQUE CUALIDADES, ELOGIE Y DEMUESTRE APRECIO

Como dice el dicho, *"siempre queda perfume en las manos del que regala flores"*. Si somos capaces de encontrar un motivo de elogio, siempre que venga al caso y que pueda motivar al paciente, tanto mejor. Pero es vital que no confundamos el elogio con la adulación, ya que, si tiene un efecto positivo el elogio, la adulación será tan negativa como contraproducente. La adulación despertará la condena por parte de nuestro interlocutor, ya que verá que no es sincera ni altruista. No estamos acostumbrados a elogiar, pero es una costumbre que podemos aprender, como por ejemplo, felicitar a una persona que ha logrado un objetivo para mejorar su salud, como dejar de fumar, perder peso, hacer deporte de forma regular… de esta forma reforzaremos su actitud y el paciente se sentirá doblemente recompensado, ya que, conviene recordar que nuestro mensaje, por la ocupación que tenemos, resultará amplificado.

1.12.3. VEA LAS COSAS DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LOS DEMÁS, PÓNGASE EN SU LUGAR

Una vez más volvemos a la empatía. Si conseguimos ver o incluso sentir el punto de vista de nuestro interlocutor, será más fácil entender sus intenciones y acciones, y conseguiremos que se sienta arropado por nuestra acción profesional.

La mejor forma que tenemos para que una persona se sienta comprendida y escuchada es hablar de lo que a ella le interesa e importa, así como ayudarla a conseguir sus propósitos.

2 MINDFULNESS

2.1. INTRODUCCIÓN

El Maestro Yoda dice a Luke Skywalker en el V episodio de Star War[35] *(La guerra de las galaxias*): "Un Jedi debe tener la más profunda concentración, la mente más equilibrada. Durante toda su vida has distraído tu mirada hacia el futuro, hacia el horizonte; tu mente jamás ha estado donde tú estabas".

Esta observación que Yoda hace al joven protagonista de *La Guerra de las Galaxias*, podría repetirse para la mayoría de hombres y mujeres de nuestro planeta.

Ya avanzábamos en el apartado de comunicación (ver 2.2.) de este mismo capítulo, al hablar del autocontrol del médico como condición *sine qua non* para una buena comunicación con el paciente, que Mindfulness es una herramienta muy útil para el propio profesional de la salud, especialmente para el médico que debe enfrentarse a los problemas del paciente en la mejor disposición, para lo cual debe gestionar sus propias emociones personales.

Pero, a la vez, va a resultar una herramienta terapéutica que el médico del trabajo puede brindar a los trabajadores, cuya salud laboral está a su cargo, para disminuir el estrés en el trabajo y optimizar sus relaciones con los compañeros, con su vida familiar y social, con sus propias tareas laborales, y en definitiva, mejorar el clima laboral contribuyendo a un mayor bienestar del trabajador y una mejor consecución de los objetivos de la organización en cantidad y en calidad.

En efecto, *MINDFULNESS* no es otra cosa que "enterarse realmente de lo que pasa AHORA", como paso necesario para asumir y aceptar la realidad. El término anglosajón es la sustantivación del adjetivo "mindful", "consciente", cuyos sinónimos que nos ofrece el diccionario son lúcido, despierto, brillante, perspicaz, hábil, listo, sagaz, espabilado, agudo, avispado … es decir, cualidades que seguramente quisiéramos que se reconocieran en todos nosotros.

Una definición más académica y completa, empleada por diversos autores, lo designa como "el estado mental obtenido por concentración de la propia conciencia en el momento presente, a la vez que reconociendo y aceptando de forma serena los propios sentimientos,

35. Brackett L, Kasdan L, Lucas G. Star Wars: Episodio V-El imperio contraataca [video]. Los Angeles (California): 20th Century Fox; 1980. Minuto 56'45"

pensamientos y sensaciones corporales, que se utiliza como técnica terapéutica". Habitualmente se traduce al castellano por "atención plena" o "conciencia plena".

Habitualmente solemos concebir el bienestar o la felicidad como la ausencia de problemas y la consecución de nuestros deseos, incluyendo la satisfacción de nuestras necesidades. Cuando aparecen dificultades y no podemos alcanzar las metas deseadas, nuestro cerebro lo interpreta como una amenaza y respondemos de acuerdo a ciertos códigos de conducta, desencadenando la conocida reacción de estrés.

A esta concepción errónea de bienestar y a la frecuente incapacidad de controlar, ante ciertos acontecimientos o ante ciertas personas, nuestras emociones tóxicas (ira, culpa, miedo y ansiedad), hemos de añadir la ilimitada capacidad de la mente humana en crear un futuro imaginario y traerlo al presente, como le sucedía al joven *Jedi* Skywalker, o de revivir el pasado, recordando experiencias sucedidas como si se fueran a repetir inexorablemente.

Las características de la sociedad actual facilitan más al hombre de hoy escapar del *hic et nunc* (aquí y ahora) de los clásicos, y proyectar al presente experiencias vividas en el pasado o anticipar al presente el futuro irreal que ha creado nuestra mente. Es lo mismo que privarnos de la vida real, la única que existe y que sólo sucede en el presente, según el conocido aforismo: "El pasado ya es historia, el futuro es incierto, el hoy es un regalo y por eso se le llama '*presente*'".

¿No son esas las raíces de los miedos y del estrés que tan a menudo vemos en nuestros pacientes o en nosotros mismos frente a actividades cotidianas como afrontar el trabajo, relaciones sociales o familiares, o simplemente frente a 'vivir' cada día? No es de extrañar la cada vez más frecuente ansiedad anticipatoria frente a hechos que no están sucediendo más que en el espacio y en el tiempo virtual.

Pues precisamente de eso se ocupa *Mindfulness*: poner nuestra atención plena en el aquí y ahora, controlando nuestras emociones tóxicas (ansiedad, ira, miedo, culpa) y reconociendo y aceptando nuestros sentimientos, pensamientos y sensaciones corporales.

Es por ello que *Mindfulness* no es sólo una herramienta frente al estrés, sino que trasciende el ámbito terapéutico y preventivo y contribuye a que quien lo practica viva su vida más conscientemente y sin la esclavitud a sus emociones. En definitiva, que sea más libre para adoptar sus decisiones, y por tanto, 'más persona'. Lógicamente esto se traduce en su vida personal, familiar, social y laboral, siendo este último aspecto del que nos ocuparemos principalmente en este capítulo.

2.2. MINDFULNESS EVERYWHERE

En los últimos años *Mindfulness* aparece por todas partes. Másteres en universidades, cursos para empleados en muchas de las grandes empresas, jornadas intensivas para directivos…

Podríamos hablar de un "Mindfulness boom" a la luz de datos actuales como los siguientes:

- 40.100.000 de sitios web localizados por Google en español sobre *Mindfulness* y 531.000 sobre *Mindfulness* y trabajo.

- 40.500.000 de sitios localizados por Google en inglés sobre *Mindfulness* y 33.100.000 sobre Mindfulness & work.

- 221.000 artículos/libros científicos (19.000 se han publicado en el último año) encontrados por Google académico sobre *Mindfulness*, y 122.000 sobre *Mindfulness* & work (sólo en español ya son 3.670 artículos y 850 de ellos en el último año).

- La base de datos de bibliografía médica Medline que recoge los artículos de más de 5.000 revistas biomédicas, ofrece 2.717 artículos sobre *Mindfulness* en los últimos 5 años, con un incremento anual de artículos superior al 60% (desde los 84 artículos en 2011 a los 731 artículos en 2015).

- La misma base Medline ofrece 1.120 artículos sobre *Mindfulness & stress* y 304 artículos sobre *Mindfulness & work* en los últimos 5 años.

- Cursos para obtener el Máster o el Título de Experto Universitario en *Mindfulness* es ofrecido en España por la Universidad de Valencia, Asociación Española de Mindfulness, Universidad de Zaragoza, Universidad Internacional de Valencia (VIU), Universidad de Barcelona, Universidad Camilo José Cela, Universidad Complutense de Madrid, Universidad de Almería, Universidad de Deusto, Universidad de Málaga.

- En los últimos 2 años han sido muchas las empresas que han incorporado cursos de *Mindfulness* para sus empleados o directivos (*Mindful Leadership*), tanto a nivel internacional (Google, eBay, Apple, Yahoo; Deutsche Bank, Barclays, Credit Suisse), McKinsey, KPMG, Pricewaterhouse Coopers, NASA, United Online, Hughes Aircraft, General Mills, AOL Time Warner Inc, Procter & Gamble, Texas Instruments, Starbucks, Pacific Bell, Nortel Networks, Viacom, DuPont, Raytheon, AstraZeneca, Reuters, GlaxoSmithKline) como en sus centros de trabajo en España (Heineken, L'Oréal, Astra Zeneca, Xerox, Mahou-San Miguel…).

Centrándonos en *Mindfulness* en relación con la Medicina del Trabajo, el aumento creciente de la demanda de formación para practicar *Mindfulness* en las organizaciones empresariales sucede por la confluencia de varios motivos en el momento actual:

- Por un lado, incrementa la productividad, lo cual es apetecible al trabajador y a la organización. La atención plena al *'aquí y ahora'* implica estar focalizado al máximo, evitar la dispersión, concentrar toda nuestra energía y nuestros recursos en los objetivos laborales que hemos marcado, utilizar todo el potencial creativo que tenemos. Mindfulness equivale no sólo a manejar el estrés de forma efectiva, sino que convierte al empleado que lo practica en persona de alto rendimiento.

- Por otro lado, debido a los procesos de automatización de la producción, al crecimiento del sector servicios, y al desarrollo de las tecnologías de la información y comunicación, en la actualidad el trabajo está evolucionando de ser predominantemente una actividad física (desapareciendo los trabajos de fabricación y los administrativos) a ser una actividad PSÍQUICA, de procesamiento de información, de solución de problemas, de gestión del conocimiento, etc. Además, con frecuencia cada vez mayor, la actividad laboral implica gestionar la incertidumbre y la ambigüedad[36]. Precisamente la flexibilidad frente a los cambios es una característica de los individuos que practican Mindfulness al proporcionarles una mayor capacidad de adaptación al *'aquí y ahora'*.

- También hay que observar que los riesgos psicosociales en el trabajo han aumentado su prevalencia. La VI Encuesta Europea de Condiciones de Trabajo[37], realizada en 2015 a 43.000 trabajadores de 35 países europeos indica que, mientras que se ha producido una disminución de las exposiciones a ruido y vibraciones, a las posturas fatigantes o dolorosas, a los movimientos repetitivos y a la manipulación de cargas pesadas, se constata un incremento respecto a los riesgos psicosociales. Pero es importante destacar que la mayoría de los trabajadores están satisfechos con su tiempo de trabajo (58%), se sienten apoyados por su superior (58%) y sus compañeros (71%), y dicen que su organización motiva a dar lo mejor de su rendimiento en el trabajo (63%). Por tanto, el incremento del estrés laboral y burnout no parece tener su origen tanto en condiciones de trabajo inadecuadas como en los factores individuales del propio trabajador. Precisamente va a ser en el individuo donde *Mindfulness* va a producir un cambio importante en sus procesos cognitivos y actitudinales frente al estrés y otros riesgos psicosociales, dotándolo de mayor flexibilidad (resiliencia) que le permita su adaptación a los rápidos y profundos cambios.

- Además, desde finales del siglo XX se han divulgado en occidente las filosofías y prácticas orientales de meditación, propagándose a la psicología occidental el carácter terapéutico de muchas de esas prácticas, existiendo ya en la actualidad diversas técnicas terapéuticas surgidas en la psicología occidental, en las que *Mindfulness* juega un papel destacado. Las llamadas "*psicoterapias de tercera generación*"[38] se basan fuertemente

36. Conferencia Internacional del Trabajo 95ª reunión 2006. Cambios en el mundo del trabajo. Memoria del Director General de la OIT. 2006. Disponible en: http://www.ilo.org/public/spanish/standards/relm/ilc/ilc95/pdf/rep-i-c.pdf [acceso 12 julio 2016]

37. European Observatory of Working Life. Primeros resultados de la VI Encuesta europea sobre las condiciones de trabajo. 1975-2015. Eurofound; Disponible en: https://www.eurofound.europa.eu/sites/default/files/ef_publication/field_ef_document/ef1568es.pdf [acceso 30 julio 2016]

38. Nos referimos a las terapias aparecidas en los años 90 como tercer escalón de las conductistas de principios del siglo XX y de las cognitivo-conductuales de los años 60, y que tienen en común su planteamiento contextual (en la vida personal y social del paciente), enfatizando el análisis de la funcionalidad de la conducta (en vez de analizar el trastorno en sí mismo) y, esto es muy importante, toman la flexibilidad como criterio de adaptación ante los problemas (en vez de centrarse en la desaparición del síntoma o del trastorno), con lo que "desmedicalizan"las categorías diagnósticas tradicionales y utilizan la relación terapéutica como herramienta principal de cambio del individuo. Resumiendo, lo que se enfatiza con el título "tercera generación" es el comportamiento en sí mismo en el contexto concreto en que se presenta, equivalente al "vivir plenamente sin juicios previos la realidad aquí y ahora"de Mindfulnesssss.
Una buena descripción de estas psicoterapias puede encontrarse en el artículo de la profesora mejicana de psicología Ana Moreno Coutiño: "Terapias cognitivo-conductuales de tercera generación (TTG): la atención plena / Mindfulnesssss"en Revista Internacional de Psicología, 12 (1); Julio 2012.

en la terapia cognitiva y ahí las técnicas de atención plena tienen gran poder de implantación.

- No hay que olvidar otro aspecto de la ciencia occidental que ha alcanzado un grado de desarrollo y la hace confluir con las prácticas orientales: la neurociencia, y en particular las llamadas neurociencia cognitiva y neurociencia afectiva. Los avances de las técnicas de neuroimagen y el procesamiento computarizado del electroencefalograma nos permite estudiar las correlaciones neurobiológicas de los pensamientos y de las emociones con el cerebro, facilitándonos el conocimiento de la interacción mente-cerebro por primera vez en la historia de la humanidad. Esto ha comenzado a posibilitar entender lo que sucede en el cerebro cuando se practica *Mindfulness*, permitiendo su inclusión dentro de la Medicina Basada en la Evidencia (EBM).

- Y finalmente, incluso los experimentos científicos realizados en animales desde hace uno o dos lustros apuntan a que los cambios cognitivos-conductuales sucedidos a un individuo como interacción con el medio, se trasmiten a sus descendientes mediante la "*epigenética transgeneracional*"[39]: Como consecuencia de su interacción con un medio ambiente determinado, el individuo realiza un marcaje por metilación o acetilación del ADN (genes) o de la cromatina del núcleo celular (histonas) cuya consecuencia es la inhibición o bloqueo de la función de algunos genes y con ello el cambio de las funciones específicas del cerebro. Además algunas de estas marcas epigenéticas (genes metilados) y sus consecuentes efectos sobre su expresión funcional (síntesis de proteínas) pueden ser heredados a través de los espermatozoides y óvulos, afectando a las generaciones futuras. Si se consigue demostrar en humanos, tanto las vivencias y conductas tóxicas (v.gr. miedos, consumo drogas…) de un individuo, como las vivencias y conductas felices (v.gr. por la práctica de Mindfulness), se trasmitirán igualmente a los hijos mediante estos cambios epigenéticos.

2.3. CONOCIMIENTO Y ATENCIÓN

2.3.1. EVOLUCIÓN Y CONCIENCIA HUMANA

Es fundamental tener presente la evolución biológica de la especie humana para entender por qué el ser humano contemporáneo de las sociedades avanzadas no tiene un nivel de satisfacción psicológica acorde con las grandes comodidades y oportunidades que disfruta en su vida cotidiana, inimaginables en épocas pasadas no muy lejanas.

Conocer la realidad y conocer la realidad de uno mismo es un viejo deseo en la Humanidad. Ha sido un gran debate a los largo de la historia de la filosofía desde los filósofos clásicos, Parménides, Platón (recuérdese el mito de la caverna), Aristóteles… a los modernos racionalistas como René Descartes (con su conocido *"cogito ergo sum"* de su *Discours de la méthode*) o empiristas como David Hume, hasta Immanuel Kant que plantea la realidad

39. Mora-Teruel F. ¿Pueden los hijos heredar el miedo de los padres? En: Mora-Teruel F. ¿Es posible una cultura son miedo? [Publicado 24 julio 2015] Alianza editorial. Cap. 14 del libro (pp. 137-144). Disponible en: http://www.huffingtonpost.es/francisco-mora/sobre-miedos-y-cerebros_b_7855124.html [acceso 12 julio 2016]

desde dos posiciones: lo que percibimos con los sentidos ("fenómenon", lo que se manifiesta y por tanto lo que percibimos) y lo que es imposible conocer sensorialmente y sólo podemos acceder por la razón ("noúmenon", lo que es, lo que es pensado) o la fenomenología desarrollada por Edmund Husserl ya en el siglo pasado. Excede el propósito de este escrito entrar en la filosofía del conocimiento humano, pero sirva de prueba de que los descubrimientos científicos del último siglo no hacen sino corroborar teorías ya expuestas desde la antigüedad.

Lo mismo sucederá con el conocimiento de sí mismo, tan en boga en la psicología actual ("*insight*" o conocimiento/visión del interior de uno mismo) con tanta similitud con el aforismo griego que estaba inscrito en la entrada del templo de Apolo en Delfos: "Conócete a ti mismo".

La neurofisiología actual nos indicará que estas teorías que se desarrollaron sin base empírica pueden demostrarse hoy. El profesor Francisco Mora[40] describe en su libro "El bosque de los pensamientos" el procesamiento emocional de la información sensorial. Todo proceso de aprendizaje y memoria consciente siempre viene coloreado emocionalmente. No hay pensamiento sin una emoción previa que lo alimente, no hay razón sin emoción. En su blog desarrolla cómo conocemos la realidad: "Hoy comenzamos a saber que el mundo que nos rodea es, en buena medida, creado por nuestro propio cerebro, y que la realidad que conocemos se construye sobre la base de que las neuronas presentan argumentos al cerebro basados en las características que detectan en el mundo exterior. Con estos argumentos el cerebro construye la hipótesis de la percepción".

Es importante destacar que esto se debe a que el funcionamiento de los códigos neuronales de nuestro cerebro, resultado de ese largo proceso evolutivo de la especie humana, no ha sido nunca copiar el mundo sino recrearlo y construirlo fundamentalmente para sobrevivir.

En efecto, los códigos que utiliza nuestro cerebro para forjar nuestro conocimiento humano se ha alcanzado tras múltiples pruebas de acierto-error a lo largo de ese banco de pruebas que es la evolución y por el que han pasado todos los cerebros de nuestros congéneres, los animales. Se han ido formando durante la evolución de los seres vivos desde la formación de la vida en la Tierra (unos 3.000 millones de años), especialmente durante el desarrollo de los mamíferos desde hace unos 200 millones de años y sobre todo durante los 4 millones de años del proceso de hominización, siempre orientados a la supervivencia.

Así, cuando vemos un objeto, la retina detecta millones de puntos de contraste luz-sombra y las redes neuronales de las áreas visuales de la corteza cerebral "los pegan punto a punto", construyendo líneas en todas las direcciones posibles del espacio (orientación). Tras ello, otras neuronas detectan líneas que cambian de dirección. Así ocurre un proceso de convergencia neuronal de complejidad creciente con el que el cerebro "dibuja" las formas o

40. Mora Teruel F. El bosque de los pensamientos. Alianza editorial; Madrid: 2009. 136 pp. El prof. Francisco Mora es doctor en Medicina por la U. de Granada y doctor en Neurociencia por la U. de Oxford (Inglaterra). Es catedrático de Fisiología Humana en la Facultad de Medicina de la U. Complutense de Madrid y catedrático adscrito del Dpto. de Fisiología Molecular y Biofísica de la Facultad de Medicina de la U. de Iowa (USA).

figuras de lo que se ve. De acuerdo a estos códigos el cerebro construye las formas de un gato o de un árbol en función a una realidad que, como tal, desconocemos. Y del mismo modo que la construcción de las formas, ocurre la construcción por vías neuronales paralelas del color y el movimiento de lo que se ve. Y es al final en redes neuronales ensambladas funcionando en códigos de tiempo, como se obtiene esa imagen última de lo percibido.

Después, cuando la información sensorial entra a redes neuronales de otra parte del cerebro (sistema límbico), esta información adquiere *color emocional*, es decir, significado de placer, dolor o castigo, de "bueno" o "malo", de lo que se ve.

Hasta aquí todo el procesamiento lo hace el cerebro por mecanismos inconscientes. Finalmente, esta información se hace consciente en ese enorme y complejo procesamiento espacio-tiempo que ocurre en las áreas de asociación de la corteza cerebral.

Al nacer tenemos ya esa serie de códigos atávicos que nos preparan para enfrentarnos a los múltiples agresiones que van a atentar contra nuestra supervivencia, tanto de índole climático (frío, calor, sequías…) como biológico (infecciones, parásitos…) mediante mecanismos automáticos de supervivencia que generan respuestas programadas como el hambre, la sed, malestar, dolor… Sólo aquellos individuos que emplearon códigos adecuados logrando adaptarse a los cambios consiguieron sobrevivir y reproducirse, trasmitiendo de una generación a otra las respuestas programadas y por tanto la capacidad de afrontar con éxito los cambios impidiendo su extinción.

2.3.2. EMOCIONES Y CONCIENCIA

Las emociones son fenómenos psicológicos complejos que comprenden aspectos conductuales, fisiológicos y cognitivos. Son estados del organismo cuya función biológico-evolutiva básica es la reacción automática e inmediata ante un estímulo relacionado con la supervivencia (instinto de conservación de la vida) o la reproducción (instinto de conservación de la especie); tales reacciones automáticas pueden ser el ataque y la defensa o el apareamiento y el cuidado de la prole.

Algunos objetos emocionalmente competentes los ha establecido la evolución. Por ejemplo, la visión de una araña o una serpiente no nos agrada, sin saber exactamente por qué.

Pero otras emociones han sido establecidas culturalmente. Así, en una cultura primitiva el canibalismo podría ser un comportamiento aceptable. Por el contrario, para nuestra cultura sería emocionalmente repugnante.

Y otras emociones las establece nuestro cerebro por asociación con nuestras experiencias individuales. Por ejemplo: en nuestro medio, comer con la mano nos resulta asqueroso, debido a la emoción originada en nuestra infancia, cuando nos insistían de forma continuada que no podíamos comer como los animales.

2.3.3. CONCEPTO DE CONCIENCIA

El neurólogo Antonio Damasio, profesor en la cátedra de Neurociencia y Neurología de la Universidad del Sur de California, señala cómo el homo sapiens está dotado de un mecanismo cerebral de importancia transcendental para su supervivencia y reproducción: la conciencia, que ha mejorado hasta tal punto nuestra adaptabilidad que nos permite volar sin ser aves y sumergirnos en las profundidades del mar sin ser peces. Y hemos logrado inventar todo lo que nos ha hecho falta para vivir allí donde queríamos hacerlo.

Según explica él mismo[41]: "Cuando nuestro cerebro cobró conciencia de sí mismo surgió con ello todo lo bueno y lo malo de la condición humana al ser capaz de elaborar pensamientos e ideas y generar emociones. El lenguaje, la conciencia moral y la creatividad son tres rasgos del ser humano que no se habrían desarrollado si no tuviera conciencia". "Antes de la conciencia, la regulación de la vida era totalmente automática, y después de su aparición la regulación de la vida conservó su automatismo, pero la conciencia hizo posible examinar un futuro posible y a la vez, diferir o incluso inhibir determinadas respuestas automatizadas".

Esto es así hasta tal punto que el ser humano es capaz de inhibir de manera consciente funciones automáticas tan primordiales como la reproducción, al optar voluntariamente por el celibato, o renunciar a alimentarse llegando incluso hasta la muerte, cuando se declara en huelga de hambre para lograr determinados fines o bienes más elevados para él que su propia supervivencia.

Esta capacidad de la conciencia de diferir o inhibir funciones automáticas, constituye un aspecto esencial para la comprensión de Mindfulness y su papel en la modulación de determinadas funciones automáticas en el ser humano, como la respiración, las emociones y respuestas automáticas de estrés, entre otras.

Siguiendo a este mismo neurólogo, podemos definir la conciencia como "un estado mental que se produce cuando estamos despiertos y en el cual se da un conocimiento personal e intransferible de nuestra propia existencia, sea cual sea el entorno en el que se halle situada en un momento determinado".

Esta conciencia puede evolucionar sobre todo en relación a la cultura, de manera que el hombre crea la cultura y esa misma creación le moldea sus redes neuronales, en una espiral ascendente cuyo límite aún hoy nos es desconocido. Esta capacidad de evolucionar es debida a la *neuroplasticidad cerebral*, que es la capacidad del cerebro de cambiar sus circuitos neuronales para modificar la conducta y adaptarse a las circunstancias cambiantes. La percepción consciente de la realidad aporta, en términos evolutivos, una enorme flexibilidad de comportamiento y capacidad adaptativa.

Así, desde una perspectiva puramente biológica, la vida es un conjunto de procesos automáticos que persiguen sobrevivir y procrear para garantizar la continuidad de unos genes. El

41. Damasio A. Y el cerebro creó al hombre. Ed. Destino; Madrid: 2012. 544 pp.

psicólogo de la U. de Claremont (California), Mihalyi Csikszentmihalvi[42], define "vivir" como "experimentar a través del hacer, del sentir y del pensar". De esta forma, la calidad real de vida, lo que hacemos y cómo nos sentimos, será determinada por nuestros pensamientos y emociones, así como por las interpretaciones que hacemos de los procesos físicos, químicos, biológicos y sociales. La conciencia humana es flexible. Si todo estuviese determinado por la condición humana común, por las categorías sociales y culturales y por la suerte, sería inútil reflexionar sobre cómo hacer de la propia vida una vida plena.

La pregunta transcendental a la que es necesario responder es: ¿cómo podemos mejorar nuestra calidad de vida?, es decir: ¿cómo podemos mejorar la experiencia consciente de vivir?

2.3.4. ATENCIÓN Y CONCIENCIA

La atención está directamente implicada en la experiencia consciente. Ya en 1890 el médico y filósofo (psicólogo) William James, profesor de la U. de Harvard y fundador de la psicología funcional, definía la 'atención' en su tratado Principios de psicología como: "*el acto de tomar posesión, por parte de la mente, de forma clara y vívida, de uno solo de entre los que parecen varios posibles objetos de pensamiento simultáneos. Su esencia está constituida por focalización, concentración y conciencia*".

Por medio de la atención, el cerebro focaliza selectivamente nuestra conciencia y filtra la información que llega a la misma. Debido a la limitación de los sistemas centrales de procesamiento, la atención selecciona los estímulos que pasan a la conciencia, determinando qué información se hace consciente y cuál no.

Por consiguiente, cuando la atención en un hecho no es plena, la conciencia sobre ello disminuye, y por ende, los pensamientos que elaboremos sobre ese hecho, las decisiones que adoptemos, etc. serán también deficientes. Y al contrario, cuando la atención es plena (Mindfulness), las decisiones que adoptemos habrán sido tomadas "a conciencia".

La atención es un fenómeno complejo en el que participan la alerta, la orientación, la focalización, la exploración, la concentración o la vigilancia y la inhibición de respuestas automáticas. Su complejidad impide ubicarla en una única estructura anatómica, y neurofuncionalmente podemos definir la atención como una función cerebral regulada por tres sistemas neuronales entrelazados[43]:

a) **Alerta**, suministradora del tono atencional, dependiente de la integridad del sistema reticular mesencefálico y de sus influencias subcorticales y corticales.

b) **Atención posterior o perceptiva**, selectiva con la información prioritaria, que dependería de la integridad de las zonas del córtex parietal posterior derecho y sus conexiones corticales y subcorticales.

42. Csikszentmihalvi M. Aprender a fluir. Kairos; Barcelona:1998. 192 pp.
43. Estévez-González A, García-Sánchez C, Junqué C. La atención: una compleja función cerebral. Rev Neurol 1997; 25 (148): 1989-1997

c) **Atención anterior o supervisora**, reguladora de la dirección y el objetivo de la atención o atención deliberada. Estaría integrada por zonas del cingulado anterior, prefrontales laterales y el núcleo caudado del neoestriado.

2.3.5. ATENCIÓN VOLUNTARIA E INVOLUNTARIA

Generalmente y "en modo por defecto", nuestra atención está dirigida de forma involuntaria por nuestros códigos genéticos y epigenéticos, convenciones sociales y hábitos aprendidos en la niñez. En la atención involuntaria el sujeto participa de forma pasiva en un proceso no dirigido por él, sino por el estímulo más sobresaliente del entorno.

Nuestra programación evolutiva, comentada antes, nos hace reaccionar ante todo lo que pueda, bien amenazar nuestra supervivencia o bien contribuir a ella. Tanto si se trata de esquivar a un depredador como de perseguir una pieza de caza, la información potencialmente perjudicial o favorable del medio ambiente será un estímulo exterior que atrapará mejor nuestro enfoque involuntario de la atención si se diferencia del entorno, si sobresale del mismo.

De ahí que, para tomar el mando de la propia vida, es esencial controlar la atención o "energía psíquica" de manera voluntaria en lugar de depender de un estímulo externo. Tenemos la posibilidad consciente y voluntaria de elegir dónde deseamos enfocar nuestra atención, y por tanto, de decidir lo que llegará a nuestra conciencia en un momento dado, lo que a su vez, determinará la calidad de nuestra experiencia consciente de vivir.

Este proceso de selección atencional está influenciado por el aprendizaje anterior y por las motivaciones y las expectativas, que pueden modificar la estructura psicológica de la atención y, debido a la neuroplasticidad cerebral, cambiar las redes neuronales y también a su vez, cambiar nuestra mente.

2.3.6. ATENCIÓN Y MOTIVACIÓN

Habitualmente cuanto más difícil es una tarea mental, más difícil es concentrarse en ella. Sin embargo, cuando a una persona le gusta lo que hace, está motivada y entusiasmada para hacerlo, centrar la mente se convierte en una actividad sin esfuerzo, aun cuando sean grandes las dificultades objetivas.

Cada vez que se despista un individuo entusiasmado por algo vuelve a centrarse en el tema una y otra vez, y antes o después, conseguirá mejores resultados que otro individuo con mayor capacidad de concentración pero sin motivación.

A la inversa, la concentración, o sea, la intensidad de la atención en un punto específico exige mucho más esfuerzo cuando va contra el hilo de las emociones y de las motivaciones. Por ejemplo: un estudiante que odie las matemáticas tendrá dificultades para enfocar su atención en un texto de cálculo durante un período de tiempo suficiente para resolver el problema, y para lograrlo tendrá que crearse fuertes incentivos, como el miedo a suspender curso.

2.3.7. ATENCIÓN Y APRENDIZAJE

Por medio del aprendizaje, la sociedad y la cultura que la sociedad desarrolla, nos enseña desde pequeños dónde enfocar nuestra atención: el proceso de aprendizaje, basado en reglas, deberes y valores que no serán cuestionados, quedan fijados en nuestros esquemas automáticos de interpretar el mundo, y así, posteriormente fijamos nuestra atención sólo en aquellos aspectos que esta cultura nos ha enseñado y no en otros. Se configura así lo que llega a nuestra conciencia y lo que en consecuencia experimentamos al vivir.

La falta de conciencia plena en el aprendizaje supone quedar atrapados en esas categorías que nos enseñaron de manera mecánica por la conducta automática que se ocasiona, y que por el carácter selectivo de la atención, nos impide focalizarla a unas nuevas señales, manteniéndonos en una perspectiva única.

2.3.8. ATENCIÓN Y NEUROPLASTICIDAD

Según donde se dirija nuestro foco atencional, se estimularán determinados circuitos neuronales, que al activarse modifican sus conexiones, produciendo cambios en el cerebro. Los psicólogos norteamericanos Rick Hanson y Richard Mendius[44] afirman que el control de la atención puede ser la forma más efectiva de dar forma al cerebro, y en consecuencia a la mente.

La plasticidad neuronal o neuroplasticidad es la capacidad que tiene el cerebro para formar nuevas conexiones nerviosas, a lo largo de toda la vida, en respuesta a la información nueva, a la estimulación sensorial, al desarrollo, a la disfunción o al daño. Podríamos definirla como la "renovación del cableado cerebral".

Durante muchos años, se creyó que a partir de cierta edad infantil la dotación de neuronas no se renovaba, y que prácticamente moríamos con la misma estructura cerebral con la que habíamos nacido. Pero las investigaciones científicas de las últimas décadas demuestran que, por un lado, las neuronas sí se regeneran y existen células estaminales nerviosas ("células madre") capaces de originar nuevas neuronas, y por otro lado, la actividad mental modifica las conexiones del cerebro y nos aumenta lo que conocemos como "sabiduría".

El cerebro cambia de forma, según las áreas que más utilizamos, según nuestra actividad mental, como se ha demostrado en numerosos estudios. Como ejemplos, los taxistas de Londres tenían más desarrollado el hipocampo, región importante para la memoria espacial; otro estudio alemán halló lo mismo con los músicos y el mayor desarrollo de la circunvolución de Heschl, en el medio del giro superior del lóbulo temporal, área cortical importante para procesar la música; lo mismo descubrió otro estudio londinense en las personas bilingües respecto a la circunvolución angular izquierda, estructura cerebral importante para el lenguaje.

44. Hanson R, Mendius R. Cerebro de Buda: la neurociencia de la felicidad, el amor y la sabiduría. Ed. Milrazones; Santander: 2011. 148 pp.

2.4. EN QUÉ CONSISTE MINDFULNESS

2.4.1. FUNDAMENTOS DE LAS TÉCNICAS DE MINDFULNESS

Ya hemos comentado profusamente más arriba que nuestra mente, como nuestro cuerpo y el de los demás seres vivos, es producto de la evolución. En consecuencia, actúa con mecanismos heredados (emociones, pensamientos…) que resultaron eficaces para sobrevivir a las amenazas de todo el periodo evolutivo, y no sólo con las mutaciones genéticas propias de la selección natural, sino también con los cambios epigenéticos trasmitidos por la metilación del DNA que han sido generados por emociones de los progenitores próximos o ancestrales.

Sin embargo, muchos de esos mecanismos ya no resultan útiles para enfrentar la mayoría de los desafíos cotidianos actuales y para aprovechar bien nuestras posibilidades vitales. Incluso con frecuencia suponen un inconveniente. Por tanto, si queremos vivir de manera más plena, más feliz, es necesario contrarrestar esos mecanismos mentales y la neurociencia actual nos enseña que eso es posible.

Mindfulness busca ese cambio de los códigos mentales recurriendo a técnicas conocidas desde hace siglos. En realidad, numerosos autores[45] opinan que el hombre lo practica desde que su cerebro alcanzó el nivel de desarrollo humano, aunque la primera constancia histórica que tenemos de su práctica sistemática es del siglo V a.E.C. (aunque los escritos más antiguos son del siglo III a.E.C.) por el filósofo oriental Buda Sidarta Gautama, conocido como "Buda", cuya corriente filosófica, el budismo, se ha extendido por todo el mundo.

En realidad, *Mindfulness* es algo que todos hemos experimentado en numerosas ocasiones de nuestra vida cotidiana. Cuando somos conscientes de lo que estamos haciendo, pensando o sintiendo, estamos en Mindfulness. V.gr.: al estar nuestra mente fluyendo plenamente cuando pintamos un cuadro o redactamos un artículo, al ver una escena de suspense de una película muy interesante, al practicar un deporte de riesgo en que podemos tener un grave accidente… Entonces sentimos cómo todo nuestro ser "fluye" hacia donde hemos puesto el foco de nuestra mente y tenemos plena conciencia de lo que sucede en el presente.

Pero a menudo nuestra mente está o bien dispersa, "fuera del presente", saltando de unos pensamientos a otros, o bien centrada en pensamientos condicionados por nuestras huellas evolutivas. Durante el trascurso del día habitualmente tenemos la mente "descentrada", con pensamientos y emociones que van y vienen sin llegar a ningún sitio. Así no vivimos la realidad de lo que sucede, sino que vivimos "en nuestro propio mundo mental" mientras conducimos, trabajamos, estamos en una reunión, atendemos a un paciente… Sólo un sobresalto inesperado nos regresa al aquí y ahora.

La mente tiene tendencia a ser errática y tener desorden informativo; aparecen en ella sin cesar pensamientos aleatorios que chocan entre sí, en lugar de alinearse en secuencias

45. Pérez MA, Botella L. Conciencia plena (Mindfulnesssss) y psicoterapia: concepto, evaluación y aplicaciones clínicas. Rev de Psicoterapia [web]. 2º/3º trim 2006; 66/67: 77-120. Disponible en: http://www.oviedo.es/documents/12103/c1fe6e55-e7d0-42ef-b52a-e55ae6573754 [acceso 12 julio 2016].

lógicas y causales. Ello hace que aparezcan muchos momentos de crisis o alboroto emocional, que nos acaparan toda nuestra atención y nos hacen sufrir.

Varios autores como Jon Kabatt-Zinn, Zindel Segal, Mark William, John Teasdale…, que han desarrollado *Mindfulness* como herramienta frente a estrés y depresión, denominan al modo habitual de nuestra mente como "**modo mental en piloto automático**", así llamado por su similitud con los sistemas de navegación en los que un barco o avión se desplazan sin necesidad de la intervención humana. La mente se encuentra ajena a lo que acontece aquí y ahora, y por tanto ausente del momento presente, produciéndose una ruptura en la conexión temporal mente-cuerpo, de manera que aquélla está viviendo en el pasado o futuro y éste en el presente. Estar en piloto automático hace que "naveguemos por nuestra vida sin estar al timón de nuestro barco" y así, la vida en "piloto automático" no se experimenta, se piensa.

Mindfulness consiste en ser conscientes de los contenidos de nuestra mente momento a momento. Es la práctica de la autoconciencia, cuyo primer efecto es el desarrollo de la capacidad de concentración de la mente, y este aumento de la concentración trae consigo la serenidad y el cultivo de la serenidad aumenta nuestra comprensión de la realidad (tanto externa como interna) y nos aproxima a percibir la realidad tal como es.

Mindfulness es lo contrario al modo "piloto automático".

La primera acción es elegir de manera activa (voluntaria) focalizar nuestra atención en el momento presente, logrando la unidad cuerpo-mente en la experiencia de vivir.

La segunda característica es la actitud de no juzgar, no aferrarse a los juicios de valor: "esto es lo que hay" sin prejuzgar si es bueno o malo según los compromisos cognitivos prematuros, creencias y esquemas mentales, que cada sujeto ha ido estableciendo a lo largo de su vida.

La actitud de aceptación de la experiencia inmediata del presente es otro aspecto esencial del concepto *Mindfulness*. Es abrazar todo lo que surja en nosotros momento a momento, tal como es. Aceptar no es decir "todo está bien" (eso es aprobación), sino "todo está aquí". No necesitamos que un pensamiento, una situación, una persona o una experiencia nos gusten para aceptarlos. No es necesario quererlo, solo admitir que ese pensamiento, situación, persona o experiencia están aquí.

La aceptación del presente es también eliminar la comparación con lo que debería ser (según los valores y paradigmas aprendidos en mi entorno cultural) o lo que me gustaría que fuese según mi propia experiencia en relación al dolor y al placer. Cuando de forma intencionada renunciamos a la comparación dejamos de resistirnos, de luchar y, por tanto, de sufrir emocionalmente.

Aceptar no es ni resignarse ni renunciar en modo alguno a la acción. La aceptación es aquella cualidad de la conciencia que admite y reconoce las cosas tal como son.

Actuar es una de las dos fases del movimiento regular de la mente (como la inspiración-espiración de los pulmones): aceptación (de lo que es) y después actuar (sobre lo que es), aceptación (de lo que sucede) y después actuar (sobre lo que sucede)".

La acción, entonces, es una respuesta consciente y no una reacción automática e inmediata. Esa es la diferencia: "respuesta" en vez de "reacción". Cuando la aceptación es completa, sin la distorsión del conflicto emocional entre lo que me gustaría o debería ser, aparece la ecuanimidad, un estado sereno y claro de la mente, que nos proporciona la capacidad de responder equilibradamente ante una situación estresante, y no reaccionar de forma automática.

La acción en la práctica de *Mindfulness* sigue el esquema de la conocida "oración de la serenidad" atribuida a diversos autores y popularizada por Alcohólicos Anónimos: "Serenidad para aceptar lo que no puedo cambiar; valor para cambiar lo que sí puedo, y sabiduría para distinguir lo uno de lo otro." Se trata de trabajar desde la perspectiva de la solución, planteándose "cómo puedo arreglar esto", y no desde la del problema, que se devana sobre "porqué me pasó esto y qué me pasará". Así evitaremos la rumiación cognitiva.

2.4.2. TÉCNICAS DE MINDFULNESS

En primer lugar, *Mindfulness* utiliza técnicas de meditación (es la técnica principal que provoca efectos en cuanto a concentración y equilibrio emocional para gestionar los cambios y el estrés).

Todas las religiones realizan meditación de una u otra forma, pero *Mindfulness* no es un método vinculado a ninguna religión, aunque su desarrollo actual en occidente comienza a finales de los años 70 con un autor que se ha inspirado en las filosofías y religiones orientales, aplicando sus técnicas a la salud. Se trata de Jon Kabat-Zinn[46], doctor en biología molecular y profesor de Medicina emérito de la Facultad de Medicina de la Universidad de Massachusetts y fundador del Centro para *Mindfulness* en Medicina, Salud y Sociedad de esa Universidad. Creó el método REBAP (o MBSR en inglés) para la Reducción del Estrés Basado en la Atención Plena (*Mindfulness*).

Precisamente un reparo que a veces se pone a este método es su vinculación a las religiones hindúes, por lo que sólo resultaría viable para los creyentes de esas religiones. Sin embargo, el propio empleo de ciertas prácticas habituales en esas religiones, apoyadas por los descubrimientos neurocientíficos recientes, no presupone ninguna creencia, sino que las compatibiliza con cualquier creencia o con el agnosticismo y ateísmo. La ablución de manos previa a la ingesta de alimentos o la abstinencia de bebidas alcohólicas no presupone la creencia en la religión judía o musulmana, sino que son prácticas universalmente extendidas a todas las personas.

En segundo lugar, *Mindfulness* incluye algunas técnicas tomadas del yoga como apoyo a la conexión entre nuestro cuerpo y nuestra mente, y como ayuda a gestionar mejor las emociones.

46. Kabat-Zinn J. Vivir con plenitud las crisis: Cómo utilizar la sabiduría del cuerpo y de la mente para afrontar el estrés, el dolor y la enfermedad (Ed. revisada y actualizada). Ed. Kairós; Barcelona: 2016. 640 pp.

En tercer lugar, *Mindfulness* utiliza la exploración corporal, que consiste en concentrar nuestra atención selectiva en las distintas zonas de nuestro cuerpo de forma lenta y con total concentración.

La puerta de acceso al momento presente y a un mayor nivel de conciencia, es el cuerpo. Si prestamos atención a detalles del cuerpo, como la respiración, es posible lograr ese estado de no-pensamiento. La respiración es un punto clave, que siempre está funcionando y abre la puerta al momento presente: a la vez que el aire entra y sale por las fosas nasales, si nos centramos en ella, estaremos enfocando la mente, observándonos, viviendo el instante, sintiendo.

Conseguir eliminar las emociones y pensamientos que vienen a nuestra mente para alcanzar la atención plena en lo que estamos haciendo (escuchar al paciente, trabajo, reunión, conducción…) no es nada fácil. La mente es como un enjambre de abejas revoloteando, y conseguir que las emociones e ideaciones se queden quietas en la colmena no es tarea sencilla. Necesitamos un "entrenamiento mental" cotidiano para conseguir *mindful-ness* o atención plena, lo mismo que es necesario un "entrenamiento físico" para lograr *fit-ness* o buena forma física.

Con Mindfulness transformamos una reacción automática, en una respuesta emocional modulada por la conciencia. Esta regulación supone el manejo de la emoción a favor de la adaptación del individuo ante una nueva situación, concediéndole un carácter flexible, lo que le hace diferenciarse del rígido concepto de control de emociones, que requiere mucha energía y atención.

2.4.3. MINDFULNESS Y RELAJACIÓN

En algunos ambientes se confunde la práctica de atención plena (*Mindfulness*) con la relajación. Es cierto que la práctica de atención plena puede llegar a ser tremendamente relajante, como también el mero hecho de sentarnos o acostarnos unos minutos consigue disminuir la tensión psíquica y física en algunas circunstancias.

Pero hay ocasiones en las que al intentar la relajación nos encontramos con muchos pensamientos, emociones difíciles o simplemente intranquilidad, y es en esas ocasiones donde el entrenamiento en *Mindfulness* nos permitirá observar y sentir lo que sucede con una actitud de apertura y aceptación.

Cuando practicamos algún ejercicio de relajación (relajación muscular progresiva, entrenamiento autógeno, etc.) nuestro objetivo principal es relajarnos o reducir nuestro estrés. Cuando practicamos *Mindfulness* el objetivo es simplemente estar con lo que sucede en el presente, ya sea relajación, ansiedad, alegría o lo que sea.

Para conseguir la relajación y disminución temporal del estrés, ya Edmund Jacobson popularizó en 1929 su "***Técnica de Relajación muscular progresiva***" que se basa en la relación entre el pensamiento y estado emocional con el nivel de respuesta muscular, evidenciándose una relación entre músculo, pensamiento y emociones.

Resulta especialmente útil en los trastornos del sueño y disminuye el estrés cotidiano. Se recomienda así mismo para controlar la ira y la agresividad. En esencia consiste en tensar ciertas partes del cuerpo y seguidamente relajarlas. Notar la sensación de tensión y posteriormente de relajación al dejar de contraer un músculo ayudará a sentir un placentero bienestar corporal que se irá traduciendo en un equilibrio psicológico.

Otro clásico método de relajación es el ***"Entrenamiento Autógeno"***, diseñado inicialmente en 1932 por el neurólogo y psiquiatra alemán Johannes H. Schultz como una derivación de las técnicas de autosugestión, que de hecho utiliza la atención enfocada a partes del cuerpo para alcanzar un estado profundo de relajación. Las versiones adaptadas que se han desarrollado después siguen un esquema común: la utilización de imágenes referidas a las funciones del sistema vegetativo que se aplican a regiones orgánicas particularmente accesibles subjetiva y cognoscitivamente: el estómago, la respiración, el corazón, la sensación de su cuerpo (cabeza).

Se compone de siete ejercicios que mediante la autosugestión dan lugar a sucesivas sensaciones de reposo, pesadez y calor en brazos y piernas, descenso del ritmo cardiaco y respiratorio, calor en el plexo solar y frescor en la frente.

En la red es fácil encontrar suficientes páginas web que describen pormenorizadamente éstas y otras técnicas de relajación, cuya especificación escapa del objetivo de este apartado.

2.4.4. EJERCICIOS Y PRÁCTICA DE MINDFULNESS

Mindfulness debe entenderse como una habilidad, lo que implica que puede enseñarse, aprenderse y entrenarse o practicarse. Es un método para sosegar la mente, siendo su objeto de estudio cualquier cosa que nos ocurra en el presente (sensaciones, emociones, ideas o conducta). En función del entrenamiento que se tenga, la 'atención' puede ir de un solo objeto (la respiración) a cualquier parte del cuerpo u objeto externo. Se trata de sacar a la mente de su funcionamiento en 'piloto automático' a un modo no reactivo y consciente.

El iniciador de la aplicación práctica de *Mindfulness* para la ansiedad y depresión, John Kabat–Zinn, citado arriba, enfatiza que la actitud con la que iniciemos la práctica de *Mindfulness* y nuestro compromiso para realizarla son los fundamentos sobre los que se basa. Señala siete factores relacionados con la actitud, que constituyen los principales soportes de la práctica:

1. **No juzgar:** asumir intencionadamente una postura de testigos imparciales de la propia experiencia. Para ello hay que darse cuenta de la gran cantidad de juicios de valor que realizamos, fruto del aprendizaje automático de categorías con las que interpretamos la realidad y a menudo sin una base objetiva. Cuando nos demos cuenta de un juicio, no lo rechazaremos ni valoraremos para evitar una espiral que sólo nos complicará aún más la práctica.

2. **Paciencia**: estar abierto a cada momento, sin agitación por el futuro, sin buscar el resultado, sin intentar acelerar el proceso.

3. **Mente del Principiante**: verlo todo como si fuese la primera vez, con la sorpresa de un niño, sin el influjo de nuestras creencias, esquemas mentales y categorías previas.

4. **Confianza**: es mejor seguir nuestra intuición, aunque cometamos errores, que basarnos siempre en un guía exterior.

5. **No Esforzarse**: practicar *Mindfulness* sin un fin concreto, libre de toda intención y de todo resultado. No hay objetivos que alcanzar, ni un lugar a donde ir. Es concentrarnos en cada momento, en presente.

6. **Aceptación**: no imponer nuestras creencias sobre lo que deberíamos sentir, o pensar o ver en cada experiencia.

7. **Ceder**: falta de apego e identificación con lo que durante la práctica sucede en la mente. Sólo lo observamos, ya sea bueno o malo, y lo dejamos pasar.

La práctica de *Mindfulness* comprende métodos para incrementar la atención en el momento presente, interrumpiendo el modo mental en "piloto automático", y focalizar nuestra atención en lo que en ese momento estemos realizando: si estamos en la ducha, somos consciente de nuestras sensaciones; si comemos, prestamos atención al sabor… Esta manera "informal" de practicar *Mindfulness* la podemos practicar en cualquier momento del día independiente de la actividad que efectuemos, y constituye el objetivo final de Mindfulness: ser plenamente conscientes durante todo el tiempo.

Para iniciarnos en la práctica de *Mindfulness* seguiremos estas pautas:

Exploración corporal (Atención de las sensaciones corporales)

Centraremos el foco principal de la atención en las sensaciones de las diferentes partes del cuerpo durante todo el ejercicio, observando las diferentes sensaciones como son, sin intentar cambiar nada (empezamos, por ejemplo, por los dedos del pie y vamos ascendiendo). Se observan también, partes del cuerpo que están tensas y no es posible relajar con un acto volitivo. La instrucción clave es observar la tensión sin intentar cambiarla a la fuerza, porque si no, se generaría conflicto. A diferencia de la relajación progresiva de Jacobson, la práctica de exploración corporal no es un ejercicio de relajación neuromuscular, y por ello no implica tensar y relajar músculos, ni está específicamente destinada a fomentar la relajación.

Es muy frecuente observar cómo la atención se dispersa continuamente, pasando de las sensaciones del cuerpo a los pensamientos, diálogos mentales, emociones… Cuando nos percatemos de ello, la llevaremos de nuevo, una y otra vez al ejercicio. Es importante que cada vez que nos demos cuenta que el foco de la atención se ha dispersado, se retome de forma ecuánime (sin juicios) el ejercicio.

Atención en la respiración

La respiración constituye una función corporal de suma importancia ya que no es un proceso totalmente automático, sino que podemos intervenir conscientemente en algunos aspectos de la misma. Además, si sintonizamos nuestra atención en ella de forma consciente, nos lleva al presente, ya que no podemos recordar la inspiración anterior ni la futura, porque esa información no es accesible para nuestra conciencia (actúa como un ancla al aquí y ahora). Así mismo, como se trata de un proceso rítmico que cambia con diferentes factores, permite mantener durante más tiempo la atención centrada en ella, que en un objeto estático.

La manera más fácil y eficaz de comenzar a practicar *Mindfulness* es concentrar la atención en la respiración y observar lo que sucede mientras intentamos mantenerla ahí. Además, hay que destacar que los entrenamientos específicos sobre el ritmo respiratorio poseen una gran importancia para actuar sobre la activación automática e inespecífica del organismo ante situaciones de estrés, mediante la activación del sistema de respuesta rápida a nivel de la rama simpática del Sistema Nervioso Autónomo.

En el medio laboral resulta de enorme interés el entrenamiento de ciertas pautas respiratorias, al provocar la activación parasimpática, pudiendo ser un procedimiento muy adecuado para la reducción de los efectos del estrés y, en general, los trastornos debidos a un exceso de activación simpática.

Para practicar *Mindfulness* con la respiración, es importante no luchar, ni enfrentarse con las interrupciones que diferentes eventos mentales, como pensamientos y emociones surgen en la práctica de la misma. Retornar la atención a la respiración, cada vez que seamos conscientes de que no se encuentra en ella. Precisamente esa es la diferencia cuando practicamos Mindfulness, el darnos cuenta de que nuestra atención no está donde nosotros deseábamos voluntariamente que estuviese. Así, con calma y paciencia, una y otra vez devolvemos la atención a nuestro objeto elegido, en este caso la respiración.

Los pensamientos y emociones emergentes se observan como lo que son: un fenómeno automático y transitorio de la mente. Así, a través de la práctica de la atención sostenida en la respiración nos vamos descondicionando de los mismos, es decir, no los sentimos como si fuesen reales.

Para mantener la atención sostenida puede ser útil contar las respiraciones a la vez que observamos cada inspiración y cada espiración: contaremos mentalmente bien los ciclos completos o bien sólo las espiraciones o las inspiraciones, en series de uno a diez, o de uno a veintiuno, y una vez alcanzada la cifra, volveremos a contar esta vez en sentido inverso hasta uno. Si en el transcurso del ejercicio se perdiera la cuenta se volvería a comenzar desde uno.

Otro método utilizado es la práctica de etiquetar/describir con palabras mentalmente los procesos mentales que han interrumpido la atención en la respiración. Puede ser de gran utilidad, por una parte para volver a centrar la atención, y por otra para facilitar el equilibrio y regulación emocional. De esta forma nuestra mente se desdobla entre las redes superiores

que producen el etiquetado, y las que han ocasionado el evento en cuestión, sea un pensamiento o emoción.

La práctica consiste en dar un nombre a la experiencia que sucede cuando nos damos cuenta que nuestra atención no está en la respiración. Si se percibe un pensamiento, se le da mentalmente la palabra "pensamiento", si es una emoción la palabra "emoción" con el tipo de emoción: ira, cabreo, etc. Lo importante es detectar la dinámica de la atención y poder etiquetar todo aquello en donde se centra, aparte de la respiración.

Puede resultarnos útil en la respiración lo siguiente: sentados rectos en una silla cómoda, podemos poner una mano en el epigastrio y otra en el tórax. Inspiramos por la nariz lentamente durante unos 4 segundos, notando cómo la mano del abdomen de eleva más y la del tórax menos. Mantenemos el aire otros 4 segundos. Espiramos el aire por la boca lentamente durante otros 4 segundos, expulsando todo el aire hasta el final contrayendo el abdomen (la respiración profunda desde el abdomen es importante; una persona estresada respirará solo con la parte distendiendo ligeramente el tórax, incluso con taquipnea, y la respiración abdominal suministrará mayor oxigenación a la par que menor tensión). También podemos concentración en la sensación táctil del aire en las fosas nasales o en el labio superior.

Atención a los pensamientos y emociones

En esta fase de la práctica *Mindfulness* la atención es abierta y receptiva a todo lo que aparece en la mente en cada momento. Por eso la enfocamos a la totalidad de la experiencia "interna" sin elegir ningún fenómeno, sin hacer nada con lo que aparezca, sin valoración alguna, sólo observamos. La receptividad es un estado deliberado de apertura a todo lo que surja.

Este estado de aceptación da lugar a una flexibilidad de autorregulación que, posiblemente, permite a las personas abandonar antiguas pautas de adaptación y de reacción. Quizá sea así como la receptividad contribuye directamente a la interrupción de las influencias automáticas sobre la experiencia presente. Es un aspecto más de cómo con la práctica de Mindfulness se puede pasar de ser reactivo a receptivo.

Al realizar esta práctica, hemos de tener presentes dos procesos que facilitan el ejercicio:

a) Discernimiento

Hemos de realizar un ejercicio de des-identificación de los eventos, para discernir que no son más que actividades mentales y no la realidad. Este hecho nos permite ser capaces de separarnos de los automatismos mentales y de sus consecuencias para la calidad de vida.

El discernimiento es un proceso fundamental por el que es posible entender que la actividad de nuestra mente no es la totalidad de lo que cada uno es. Cuando surge esta metacognición o capacidad de auto-observar los propios contenidos de la mente, se activa el poder que la práctica de Mindfulness supone, para disolver las influencias de la vida en modo de piloto automático.

b) Ecuanimidad

Es otra dimensión esencial de *Mindfulness*, y no un simple resultado de la práctica. La ecuanimidad es definida como la capacidad de reaccionar equilibradamente ante una situación estresante, de una manera emocionalmente estable, evitando la reacción automática inmediata.

La mente no hace distinciones y se distancia del apego y de la aversión, ocasionando el desprendimiento, el no aferrase, el soltar. En modo alguno es indiferencia, ni desinterés ni apatía, sino una disposición de ánimo positiva, sin aversión, con una buena capacidad de manejar las emociones negativas.

La ecuanimidad comprende estos aspectos:

- **Comprensión e intención**: con ecuanimidad se ve con claridad la naturaleza transitoria e imperfecta de las experiencias, y ya sean de un valor u otro no descentran al individuo.

- **Gran firmeza mental:** la ecuanimidad supone ser consciente del flujo de lo que pasa, sin permitir que nada nos enganche. Supone una continuidad sin esfuerzo de la atención plena.

- **Anular el sistema de respuesta al estrés**: el sistema límbico, el sistema nervioso simpático (SNS) y el eje hipotálamo-pituitario-adrenocortical (EHPA) reaccionan unos con otros de modo circular. Cuando ocurre un hecho que percibimos como amenazador, el cuerpo tiende a activarse (sube el ritmo cardiaco, sudan las palmas de las manos, etc.); el sistema límbico interpreta estos cambios corporales como señales de amenaza, por lo que dispara más reacciones de miedo, en un círculo vicioso, desencadenando la conocida reacción de estrés de Seyle. Activando el sistema nervioso parasimpático (SNP) se evita que el sistema de respuesta al estrés reaccione a sus propias reacciones.

Mindfulness en movimiento: caminando

Esta técnica es particularmente útil cuando la mente se encuentra agitada, el cuerpo tenso o tenemos sueño. Podemos utilizarla a veces en lugar del ejercicio de Mindfulness centrado en la respiración, o de manera alternativa.

Al igual que ocurre con la meditación en la respiración, para hacer meditación formal caminando es necesario un entorno relativamente tranquilo. Tal vez la técnica más cómoda sea elegir un tramo de camino de entre cinco y diez metros de largo aproximadamente, que podamos recorrer hacia atrás y hacia delante sin molestar ni ser molestados por nadie.

Tras experimentar estar de pie unos minutos, dejaremos que la vista se fije cómodamente a uno o dos metros de distancia aproximadamente. Caminar despacio permite una mayor concentración. Conviene experimentar hasta encontrar un ritmo que funcione bien para nosotros, siguiendo la secuencia de cada movimiento: levantar-adelante-pisar, para cada pie.

2.5. MINDFULNESS Y TRABAJO

2.5.1. EL TRABAJO EN LAS SOCIEDADES MODERNAS

Muchos trabajos a lo largo del siglo xx eran rutinarios, dirigidos por otros y poco estimulantes, basados en gratificaciones externas y amenazas de castigos. Consistían en tareas algorítmicas, en las que se seguían una serie de instrucciones de un único recorrido que llevaba a una sola conclusión. El ejemplo típico es el trabajo en una cadena de montaje automatizada. La autonomía en estos casos es inexistente. Lo mismo sucede con las múltiples tareas mentales repetitivas en oficinas.

Pero en las sociedades modernas los ordenadores están reemplazando al trabajo intelectual simple y por ello muchas de las tareas rutinarias están desapareciendo. Los softwares desempeñan mejor, de forma más rápida y más barata, muchas de las funciones laborales basadas en las normas rutinarias. Los trabajos se han vuelto cada vez más complejos, al predominar las tareas heurísticas frente a las antiguas tareas algorítmicas, ya que no existe un único algoritmo para resolverlas, y por ello tenemos que experimentar con varias posibilidades y deducir una solución nueva.

Estos cambios, que se vienen produciendo en las sociedades contemporáneas, están planteando exigencias importantes de adaptación para empresas y empleados. Es necesario gestionar el incremento en complejidad e incertidumbre que supone la creación de nuevas soluciones que precisan las tareas de índole heurística.

Se requiere un aprendizaje permanente y continúo a lo largo de toda la vida laboral a causa de la incorporación de las nuevas tecnologías en el lugar de trabajo, que dan respuesta a estos nuevos retos.

Además, son cada vez mayores las exigencias de las diversas cargas emocionales como parte del desempeño del trabajo, así como las demandas de iniciativa, innovación y en consecuencia de una mayor capacidad de adaptación.

Estos cambios tienen implicaciones para las experiencias laborales de los empleados y por tanto repercuten en la salud de los mismos, constituyendo "riesgos laborales emergentes", en los que el estrés laboral y el burnout, son su mayor exponente.

En este nuevo contexto laboral, la capacidad de adaptación y de flexibilidad mental adquiere una enorme importancia, y la práctica de *Mindfulness* puede contribuir de gran manera a aumentarlas.

2.5.2. TRABAJO EN "PILOTO AUTOMÁTICO"

La repetición de las tareas algorítmicas puede llevar al automatismo en casi todas las profesiones, actuando el trabajador sin conciencia de lo que hace.

Esta tendencia también se produce en las tareas heurísticas: a medida que la repetimos una y otra vez, las realizamos cada vez mejor, y las partes más simples de la tarea se van de

nuestra conciencia. Practicamos y ejercitamos nuestras habilidades detenidamente con plena conciencia al principio, para pasarlas en cuanto las dominamos al inconsciente de nuestra mente, dejando libre el espacio de reflexión consciente que queda para que nuestra atención se dirija, fuera de la tarea, a elucubraciones fuera del momento presente, es decir, al modo piloto automático.

Inflexibilidad adaptativa: atrapados por las categorías

En el trabajo heurístico moderno, susceptible de cambiar según las circunstancias tanto de la propia tarea en sí, como de un mercado global muy dinámico y competitivo, cuando el trabajador está en piloto automático permanentemente, se compromete a un uso predeterminado de la información, y no investiga otras posibles formas o aplicaciones cuando estas circunstancias cambian. Así pasa a una situación de estancamiento mental e insatisfacción psicológica, sin la flexibilidad mental adecuada para la adaptación a este nuevo entorno, ocasionándose el estrés en el trabajo con todas las consecuencias que ello supone.

La práctica de Mindfulness supone por una parte aceptar que la vida es un continuo cambio, ya que nada es en sí mismo inmutable, acrecentando con su práctica la actitud de acoger y aceptar todo cambio como un hecho inherente a nuestra vida. Por otra parte, la práctica de la conciencia en el presente y en nuestras sensaciones corporales, nos permiten transformar reacciones automáticas en respuestas. Pasar de la reacción a la respuesta es el camino de la atención plena.

Actuar desde una sola perspectiva

Al quedarnos atrapados por las categorías, creencias y reglas, interpretamos la realidad y por tanto la experimentamos sólo desde la perspectiva marcada por esas reglas. Ese estado mental rígido, inflexible, nos da una perspectiva falsificada de la realidad y muy especialmente cuando estamos frente a estos grandes procesos de desarrollo y cambio, tan frecuentes en el trabajo moderno, y en consecuencia impide nuestra adaptación al cambio. Si algo se presenta como una verdad aceptada, no surgen otras maneras de pensar alternativas para analizar el hecho.

Es la forma de utilizar nuestras creencias de una manera irracional, sin cuestionarlas, y pasando a las maneras automáticas de actuación cuando nos encontramos con algo por primera vez, y luego nos aferramos a ese esquema cuando volvemos a encontrarlo de nuevo, sin examinarlo. Se forman antes de que reflexionemos sobre ellas, antes de que pensemos racionalmente, y se instauran de manera automática. Es necesario que el trabajador se "desenganche" de sus propias ideas, de forma que pueda ver los problemas de siempre desde una nueva óptica.

Con Mindfulness, cuando somos conscientes, nuestro comportamiento está guiado por reglas, pero no gobernado por ellas: podemos aún estar guiados por reglas y rutinas, pero somos sensibles a las formas en las que cambia nuestra situación. Sin embargo, cuando no estamos atentos, estamos atrapados en mentes rígidas, ajenos al contexto o a la perspectiva. El trabajo se convierte así en mucho más creativo, más interesante y auto-gestionado y por ello mucho más satisfactorio psicológicamente.

Trabajo orientado a los resultados y no a los procesos para lograrlos

Los automatismos se favorecen en las sociedades modernas cuando desde pequeños nos educan en la consecución de objetivos y no en el proceso por el que se logran, de forma que cada vez nos condicionamos más a focalizarnos hacia el futuro y no en el aquí y ahora. Esto hace difícil tener atención plena ante la vida y ante el presente.

Entonces lo que predomina es el éxito o el fracaso de la meta, y la asociación a la ansiedad y preocupación por todo lo que nos ocurrirá si no se logra. Las preguntas que nos surgen son: ¿puedo hacerlo? ¿Qué me pasará si no puedo? ¿Por qué me pasa?, y ellas nos dirigen hacia el circuito mental de los problemas y la rumiación cognitiva, apareciendo emociones frecuentemente de ansiedad y angustia, tan características de este tipo de bucles mentales. Este sesgo de negatividad bloquea aún más la perspectiva adaptativa.

Al practicar Mindfulness la atención está en el proceso, en el aquí y ahora, en el presente, y la pregunta es ¿cómo puedo hacerlo? centrándose en todo lo contrario: en buscar soluciones y en definir los pasos necesarios para realizarlo sin los condicionantes mentales. Por eso la persona orientada en el proceso tiene menos posibilidades de ser sorprendida si las circunstancias cambian, consciente de que los fracasos no existen, solo hay soluciones ineficaces.

2.5.3. COSTES LABORALES DE LOS COMPORTAMIENTOS AUTOMÁTICOS

Hay una relación directa con la **siniestralidad laboral**: en España, casi el 50% de los accidentes laborales de 2003 se debieron a exceso de confianza o de costumbre, es decir, se producen porque el empleado no estaba con atención plena en la tarea, ya que se había hecho de manera rutinaria y automática. Es decir, trabajaban en modo "Piloto Automático".

El exceso de confianza fue considerada como la primera causa por los trabajadores, tanto en la IV Encuesta Nacional Condiciones de Trabajo (ENCT) realizada en 1999, como en la V ENCT en 2003. Este dato puede significar que hay un aspecto crítico que afecta a la eficacia de las medidas para reducir los accidentes de trabajo y que dificulta el desarrollo de la cultura preventiva o de la seguridad.

La práctica del Mindfulness supone, por tanto, una gran disminución de las situaciones de riesgo en el trabajo y por consiguiente reducirá aquellos accidentes laborales debidos al factor humano, en los cuales la pérdida de atención se ha demostrado como fundamental.

Algo similar sucede con ***Mindfulness* y el Estrés en el trabajo:** el estrés laboral debe contemplarse desde una perspectiva interactiva que considere explícitamente un desajuste dinámico entre la persona, el trabajo, la propia organización y el ambiente socio-cultural en el que se desarrolle. Cuando este ajuste es inadecuado y la persona percibe que no dispone de recursos suficientes para afrontarlo o neutralizarlo, surgen las experiencias de estrés, que son, con gran frecuencia, negativas y pueden tener consecuencias graves y, a veces irreparables, para la salud y su bienestar físico, psicológico y social.

Hablar de *Mindfulness* y estrés laboral debe pasar por mencionar como pioneros en España el estudio hecho en 2005 por Marín-Asuero, García de la Banda y Ollver, aplicando aquí la técnica REBAP (o MBSR en inglés) de Kabatt-Zinn de Reducción de Estrés Basada en la Atención Plena en profesionales de la salud con un grupo de 28 voluntarios, comprobando que el malestar psicológico de estos se redujo en un 49% según el test para medir el malestar psicológico SCL-9OR. Aunque el valor del estudio está limitado por el tamaño muestral y otros sesgos, tiene el interés de haber iniciado esta aplicación de Mindfulness en nuestro medio.

Tampoco debe pasarse por alto como pionero, esta vez aplicando la formación en *Mindfulness* a trabajadores de cualquier condición, al médico del trabajo sevillano Andrés Pomares Alonso, que ya en 2012 inició cursos de formación para la práctica de Mindfulness de dos sesiones de 7 horas de duración cada una, con resultados de satisfacción de los empleados muy altas y apuntando que eficacia a largo plazo es directamente proporcional al refuerzo periódico que se haga al empleado durante los primeros meses.

Su estudio inicial realizado sobre 354 trabajadores, "MINDFULNESS Y TRABAJO. Una experiencia de promoción de la salud", premiado en el Concurso Científico 2014 de Premios de la Fundación Real Academia de Medicina de Sevilla, puso de manifiesto entre otras conclusiones que el 85-95% de los trabajadores formados, admiten una mejora notable o sobresaliente, respectivamente, de su flexibilidad mental y su capacidad de adaptación a los cambios, y que el 100% de los empleados que practican alguna técnica de Mindfulness valora positivamente la aportación del curso al desempeño de su trabajo. Curiosamente la percepción de utilidad del Mindfulness aumentaba de forma directamente proporcional al grado de responsabilidad de la categoría profesional (jefes, titulados y oficiales).

La Dirección General de Empleo, Asuntos Sociales e Inclusión de la UE dice textualmente en su "Guía sobre el estrés relacionado con el trabajo: ¿La 'sal de la vida' o el 'beso de la muerte'?" (Disponible en: http://pendientedemigracion.ucm.es/info/seas/ estres_lab/informes/Informe%20europeo%20Estres%20Laboral.pdf):

"En sus 500.000 años de existencia, la raza humana ha vivido un número más bien limitado de modificaciones profundas de la vida laboral. La primera ocurrió hace sólo unos 10.000 años, cuando las tribus nómadas que vivían de la caza y de lo que recogían empezaron a practicar la agricultura. La siguiente transición comenzó hace tan sólo unos siglos, con la llegada de la revolución industrial. Actualmente estamos viviendo una tercera transición, en una era postindustrial caracterizada por la economía basada en la información, la globalización, la reestructuración empresarial, la introducción de nuevas tecnologías (informatización, robotización, biotecnología), la introducción de nuevas filosofías de la gestión, las mayores diversidades y expectativas de los trabajadores. Lo que no tiene precedente en la historia de la humanidad es la extraordinaria velocidad a la que se están produciendo estos cambios. Huelga decir que muchas de estas situaciones pueden conducir a la salud, el bienestar y la prosperidad, pero también es evidente que algunas producen efectos colaterales en cuanto al estrés y la enfermedad relacionados con el trabajo".

La propia guía europea explica que la solución a esta realidad actual de que el trabajador de hoy manifiesta en el trabajo reacciones arcaicas en marcos organizativos modernos, no puede

solucionarse sólo actuando con los métodos preventivos tradicionales (eliminar el riesgo, reducirlo, controlarlo actuando sobre el medio), sino que es fundamental actuar modificando esas reacciones arcaicas del propio trabajador:

"Si se siguen los principios que acabamos de mencionar (actuar sobre la organización y la tarea), los trabajadores y los patronos podrán adaptar el 'zapato' para que le vaya bien al 'pie'. Cierto es que esto puede llevar tiempo, o incluso no resultar factible a corto plazo. En ese caso, los interlocutores sociales pueden tener que recurrir a la estrategia complementaria de adaptar el 'pie' al 'zapato', proponiendo ejercicio físico o técnicas de relajación, seguimiento médico, asesoramiento y gestión del estrés".

2.5.4. MULTITAREA Y TRABAJO

Una categoría y esquema mental totalmente erróneo, que está ampliamente difundida en el trabajo de las sociedades modernas, lo constituye la creencia irracional que afirma que efectuar varias tareas con cierta complejidad no sólo es posible, sino que se debe tender a su consecución.

Quizás su origen está en equiparar el cerebro humano a las capacidades de los diferentes componentes técnicos y electrónicos, que se dan en nuestra cultura informatizada, pensando que la posibilidad de hacer varias cosas al mismo tiempo es posible, al igual que las hace un ordenador, convirtiéndose en una de las grandes inquietudes culturales.

La multitarea constituye, a efectos prácticos, un mito, y conduce a la incompetencia e incluso puede ser peligrosa. Una característica de las actividades que requieren esfuerzo es que interfieren unas con otras, lo cual explica que sea muy difícil, cuando no imposible, llevar a cabo varias tareas a la vez. Nadie puede calcular el producto de 17 x 24 mientras gira a la izquierda en medio de un denso tráfico, y desde luego no debería intentarlo. Podemos hacer varias cosas a la vez, pero solo sin son sencillas y cómodas.

Cuando queremos concentrarnos en dos actividades simultáneas, como hablar con alguien por teléfono y a la vez contestar un e-mail, cada una aisladamente no reviste una gran dificultad, pero la interferencia mutua entre las mismas las convierten en tareas competidoras de nuestro foco selectivo atencional, provocando respuestas incompatibles.

La capacidad humana de atención es limitada. La interferencia aparecerá incluso cuando las dos actividades no compartan mecanismos perceptivos o de respuesta y el grado de interferencia dependerá en parte de la carga que imponga cada una de las actividades, es decir, de las demandas de esfuerzo o atención por parte de las actividades en competencia.

Un sencillo experimento demuestra cómo actividades bien diferentes, como caminar y realizar cálculos mentales, interfieren entre ellas: mientras paseamos con otra persona le pedimos que realice una sencilla operación de cálculo mental, por ejemplo multiplicar 3 por 5 y restar 10. Seguramente detendrá sus pasos, ya que esta simple tarea de caminar, aunque está muy automatizada, también demanda cierta capacidad central, entrando en competencia con nuestra petición del cálculo algebraico, impidiéndole dar el siguiente paso.

Intentar realizar la multitarea en el trabajo supone:

- **Disminución en la seguridad laboral**, ya que se incrementan los riesgos de sufrir accidentes de trabajo como conducir maquinaria mientras se presta atención a otra actividad. Los datos de la Dirección General de Tráfico de España señalan a las distracciones (falta de atención en la tarea), como la primera causa de los accidentes, ya que están presentes en el 39% de los mismos, con un balance anual superior a 50.000 víctimas. Si mientras conducimos, estamos hablando por el teléfono móvil, el riesgo de que suframos un accidente se incrementa entre 4 y 9 veces, ya que se dejan de percibir el 50% de las señales de tráfico, se altera la percepción de la velocidad y de la distancia de seguridad, aumenta el tiempo de reacción y se producen interferencias con el manejo de los mandos del vehículo.

- **Ineficacia en el trabajo**, ya que el intento de ejecución de ambas tareas se efectúa de manera deficiente, apareciendo errores más frecuentes.

- **Aumento en el tiempo** requerido para realizar las tareas. Siempre es mayor que si se realizaran por separado. Esto conlleva a un aumento de la presión por la falta de tiempo, que a su vez es un demandante importante de esfuerzo y de sobrecarga mental; el riesgo de bloqueo mental aumenta.

Trabajar intentando hacer algo imposible, como la multitarea, genera una gran frustración de manera constante y constituye una causa evidente de insatisfacción laboral. La práctica de Mindfulness supone un incremento en la capacidad de controlar la atención y focalizarla en una sola tarea. Nos ayuda a manejar los automatismos que nos llevan a intentar la multitarea, aun cuando sabemos de sus problemas, al aceptar que sólo podemos estar conscientemente en el presente y en una actividad a la vez.

2.5.5. TOMA DE DECISIONES

En el trabajo de las sociedades modernas, cada vez más heurístico, es también frecuente que tengamos que elegir entre varias opciones: qué tarea comienzo, donde tengo que concentrarme más, a qué le doy más prioridad; es decir, cada vez estamos tomando más decisiones. Son decisiones frecuentes la de elegir qué hacer entre lo urgente no importante y lo verdaderamente importante, cuándo y cómo tenemos que decir que no...

La toma de decisiones pone en juego numerosos procesos cognitivos y mentales, entre ellos, el procesamiento de los estímulos presentes en la tarea, el recuerdo de experiencias anteriores y la estimación de posibles consecuencias de las diferentes opciones.

Todo ello requiere la implicación de la memoria de trabajo y de las denominadas funciones ejecutivas. Pero las investigaciones actuales acentúan cada vez más el hecho de que la toma de decisiones no es sólo un mero proceso racional, sino que los aspectos emocionales, derivados de experiencias previas parecidas, propias o no, y aquellos aspectos asociados a las consecuencias o al contexto en el que se toma la decisión, desempeñan un papel determinante.

La práctica de *Mindfulness* le da a la emoción su justa medida para que no perjudique un razonamiento adecuado. Ayuda por ello al equilibrio corazón/razón. La ecuanimidad sería aquí el factor a tener en cuenta, así como el discernimiento.

El cortex prefrontral es donde se encuentran las funciones cognitivas más complejas y evolucionadas del ser humano, es la región cerebral que tiene un desarrollo filogenético más reciente y por ello la parte del ser humano que más nos diferencia de otros seres vivos y que mejor refleja nuestra especificidad. Constituye cerca del 30% de la corteza cerebral. Es en esta región donde se ubican las funciones ejecutivas y tiene un papel esencial en la toma de decisiones, entre otras la creatividad, conducta social y juicio ético y moral.

2.6. CRÍTICA DEL MINDFULNESS

Es indiscutible que la práctica de *Mindfulness* está avalada por las evidencias científicas demostradas por las neurociencias y no debe incluirse en el grupo de fenómenos religiosos orientales ni tan siquiera entre técnicas orientales como el "reiki", el esoterismo o la terapia con flores de Bach que no han demostrado su eficacia científicamente.

La principal evidencia desde los estudios de los años 70 por Kabatt-Zinn es que permite reducir los niveles de estrés, ansiedad y depresión, ayudando incluso a los pacientes con cáncer a prevenir y disminuir estas patologías psiquiátricas. Su papel en la disminución del dolor crónico no ha podido evidenciarse de forma definitiva.

No obstante, hay que tener en cuenta que la Psicología, al ser una ciencia joven, tiene pocas certezas sólidas y con frecuencia presenta "modas". Recuérdese las numerosas Escuelas y tendencias en los últimos 100 años: conductismo, psicoanálisis, cognitivismo, terapia Gestalt…

Ya hemos señalado al principio de este tema que *Mindfulness* está de moda en la actualidad y eso aumenta su práctica, indiscutiblemente. Pero se han planteado varias críticas a *Mindfulness* como estas:

- Se ha demostrado su eficacia frente a la ansiedad, estrés y depresión, resultando una herramienta útil en la promoción de la salud en el lugar de trabajo frente al riesgo emergente del estrés laboral. Faltaría evidenciar su utilidad en otras patologías y su eficacia frente a otros riesgos psicosociales para los que se propone desde algunos "apóstoles" de Mindfulness, a modo de una panacea, y para ello sería necesario estudios serios avalados por la comunidad científica.

- Si se consiguiera despegar *Mindfulness* del contenido religioso budista que algunos formadores incluyen en su aprendizaje, podría ser útil para un mayor número de personas de otras religiones o bien agnósticas o ateas. En el momento actual, algunos de los cursos y talleres que se ofrecen en internet tienen un alto contenido religioso oriental, que parece ser condición *sine qua non* creer en él para beneficiarse de *Mindfulness*.

- Se ha planteado la existencia de efectos adversos con la práctica intensa de *Mindfulness*, al igual que con otras meditaciones. Algunos han sido asaltados por recuerdos traumáticos durante su práctica de meditación y otros han sufrido despersonalización, teniendo la sensación de estar viéndose a sí mismo como una imagen en un espejo según el psiquiatra Florian Ruths que recoge el periódico londinés *The Guardian*[47]. Al igual que se hace con otras terapias, sería bueno investigar más y comprobar sus posibles efectos indeseables y no sólo sus beneficios.

- Algunos psicólogos opinan que en realidad no es tan novedoso (algo que ya hemos comentado al principio de este artículo) y que su aportación terapéutica no es mucho mejor que otras técnicas de terapia cognitiva y conductual. No obstante, dado el éxito obtenido, consideran muy adecuado aprovechar su momento propicio para desarrollarlo.

- Y finalmente, se están levantando voces sobre la formación que están impartiendo personal no sanitario. Muchos talleres y cursos ofertados en la red son realizados por creyentes en el budismo y basan sus explicaciones en la filosofía zen. Si nos decidimos por considerar a *Mindfulness* como una herramienta científica, y tenemos en cuenta la posibilidad de efectos secundarios, deberían ser los profesionales de la salud, médicos y psicólogos, quienes se ocupen de manejarla, como ocurre con cualquier otra herramienta preventiva o terapéutica.

47. Robert Booth. The Guardian 25-ago-2014 Mindfulnesssss therapy comes at a high price for some, say experts. Much-hyped therapy can reduce relapses into depression – but it can have troubling side effects

3 BIBLIOGRAFÍA

1. Alonso Puig M. Reinventarse: Tu segunda oportunidad. Barcelona: Plataforma actual. 2011. p. 115.

2. Arroba ML, Dago R. Cómo mejorar las habilidades de comunicación en la consulta. AEP. Madrid: Exlibris Ediciones; 2012. p. 337.

3. Ballenato G. Comunicación eficaz. Teoría y práctica de la comunicación humana. Madrid: Ediciones Pirámide. 2013. p.53

4. Beckman HB, Frankel RM. The effect of physician behavior on the collection of data, Annals of Internal Medicine 1984, 101, p.692-696.

5. Birdwhistell RL. Kinnesics and context. Philadelphia: University of Pennsylvania Press. 1970.

6. Brea JM. Decálogo para una buena relación médico-paciente. Cuadernos de Atención Primaria. 2007. 14. p. 242.

7. Coque A. Inteligencia Verbal. Madrid: Edaf; 2013. p. 128-129.

8. Csikszentmihalvi M. Aprender a fluir. Kairos; Barcelona:1998

9. Cuadrado I. Implicaciones didácticas de la comunicación no verbal en el aula. Cáceres: Univ. de Extremadura. 1992. p.69.

10. Damasio A. Y el cerebro creó al hombre. Ed. Destino; Madrid: 2012

11. Davis F. La comunicación no verbal. Madrid: Alianza. 2010. p. 16.

12. Estévez-González A, García-Sánchez C, Junqué C. La atención: una compleja función cerebral. Rev Neurol 1997; 25 (148): 1989-1997

13. Gabilán Moral E, Ruiz moral R, Perula de Torres L, Jaramillo Martín I, Parras Rejano JM ¿Cuáles son las expectativas de los pacientes cuando acuden a una consulta de atención primaria y qué piensan los médicos sobre ellas?. XXV Congreso de la SEMFYC, (Sant. de Comp) (2005), en Rev. de Cal. Asist. (2008). p. 45-51.

14. Goleman D. La práctica de la inteligencia emocional. Barcelona: Kairós; 1999. p. 198.

15. Hanson R, Mendius R. Cerebro de Buda: la neurociencia de la felicidad, el amor y la sabiduría. Ed Milrazones; Santander: 2011.

16. Hernández Guerrero JA. Curan las palabras. Manual de comunicación médica y sanitaria. Biblioteca Virtual Miguel de Cervantes. Alicante. 2010. p. 46.

17. Kabat-Zinn J. Vivir con plenitud las crisis: Cómo utilizar la sabiduría del cuerpo y de la mente para afrontar el estrés, el dolor y la enfermedad (Ed. revisada y actualizada). Ed. Kairós; Barcelona: 2016.

18. Kabat-Zinn J. Vivir con plenitud las crisis: Cómo utilizar la sabiduría del cuerpo y de la mente para afrontar el estrés, el dolor y la enfermedad (Ed. revisada y actualizada). Ed. Kairós; Barcelona: 2016. 640 pp.

19. Kostolany F. Los gestos. Bilbao: Mensajero. 1977. p. 145.

20. Lázarus AA. Teoría conductista. Técnicas y perspectivas. Paidós. 1980. Cit., en Pascual P, Indurain S: "Cómo mejorar nuestras entrevistas clínicas", en Anales del Sistema Sanitario de Navarra. (2001) 24, supl. 2. p. 16.

21. Levinson W, Gorawara-Bhat R, Lamb J. A study of patient clues and physician responses in primary care and surgical setting. The Journal of the American Medical Association. 2000; 284. p. 1021-27.

22. Levinson W, Roter DL, Mullooly JP, Dull VT, Frankel RM. Physician-patient communication the relationship with malpractice claims among primary care physician and surgeons. Journal of the American Medical Association. 1997. p. 553-59. Goleman D. La práctica de la inteligencia emocional. Barcelona: Kairos. 1999. p. 107.

23. Lynn AB. La otra inteligencia. Plan para potenciar la inteligencia emocional en el trabajo. Barcelona: Empresa Activa. 2006. p. 257.

24. Mehrabian A. Silent mesages. Wadsworth (Belmont). 1971 y Nonverbal Communication. Aldine-Atherton. (Chicago). 1972.

25. Merayo A, Bravo E, Gordón F. La comunicación con el paciente. Habilidades emocionales para los profesionales de la salud. Barcelona: Elsevier; 2014. p. 39.

26. Merino J, Gil Guillén VF, Orozco D, Quirce F. Relación médico-paciente modelo tradicional y nuevos enfoques. Medpac. Curso de relación médico paciente. Madrid: Univ. Miguel Hernández; 2003. p. 15.

27. Molins J. *Coaching* y salud. Pacientes y médicos: una nueva actitud. Barcelona: Plataforma Actual 2010. p. 28.

28. Mora Teruel F. El bosque de los pensamientos. Alianza editorial; Madrid: 2009.

29. Mora-Teruel F. ¿Pueden los hijos heredar el miedo de los padres? En: Mora-Teruel F. ¿Es posible una cultura son miedo? [Publicado 24 julio 2015] Alianza editorial. Cap. 14 del libro (pp. 137-144). Disponible en: http://www.huffingtonpost.es/francisco-mora/sobre-miedos-y-cerebros_b_7855124.html [acceso 12 julio 2016].

30. Moreno Coutiño A. Terapias cognitivo-conductuales de tercera generación (TTG): la atención plena / mindfulness. Revista Internacional de Psicología, 12 (1); Julio 2012.

31. Nardone G, Salvini A. El diálogo estratégico. Barcelona: RBA. 2006.

32. Pascual P, Indurain S. Cómo mejorar nuestras entrevistas clínicas. Anales del sistema Sanitario de Navarra. 2001: 24. Supl. 2. p.16.

33. Pérez MA, Botella L. Conciencia plena (Mindfulnesssss) y psicoterapia: concepto, evaluación y aplicaciones clínicas. Rev de Psicoterapia [web]. 2º/3º trim 2006; 66/67: 77-120. Disponible en: http://www.oviedo.es/documents/12103/c1fe6e55-e7d0-42ef-b52a-e55ae6573754 [acceso 12 julio 2016].

34. Pomares Alonso A. Mindfulness y trabajo. Disponible en: http://www.mindfulnessytrabajo.es/sobre-nosotros/ [acceso 25-08-2016].

35. Prados JA. Importancia de la relación médico-enfermo y la entrevista clínica en el cumplimiento del tratamiento. Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud. 1992. p. 209-16.

36. Robert Booth. The Guardian 25-ago-2014 Mindfulnesssss therapy comes at a high price for some, say experts. Much-hyped therapy can reduce relapses into depression – but it can have troubling side effects.

37. Rodríguez Salvador JJ. Comunicación no verbal, en Formación Médica Continuada en Atención primaria. 2004. 11 p. 435.

38. Selma –Housein E. Guía de acción para la excelencia en la atención médica. Científico-Técnica. La Habana. 2002.

39. Simpson M, Buckman R, Steward M, Mauire P, Lipkin M, Novack D, *et al*.. Comunicación médico-paciente: el informe de consenso de Toronto. British Medical Journal. 1993. p. 40-45.

40. Vale MJ, Jelinek MV, Best JD, Dart AM, Grigg LE, Hare DL, *et al*.. *Coaching* patients on Achieving Cardiovascular Health (COACH). A multicenter randomized trial in patients with coronary heart disease. Arch intern Med 2003; 163: 2775-2783.

41. Valverde Gefaell C. Comunicación terapéutica en enfermería, DAE. Madrid. 2007. p. 73-74.

42. van-der Hofstadt C. El libro de las habilidades de comunicación. Cómo mejorar la comunicación personal. Elche: Diaz de Santos; 2005 p.17.

ENFERMEDADES PROFESIONALES

Detección, notificación y registro

Cuaderno nº 7

VOLUMEN III

ÍNDICE

PRÓLOGO 3961

1 LAS ENFERMEDADES PROFESIONALES 3964
1.1. ¿QUÉ ES UNA ENFERMEDAD PROFESIONAL? 3964
1.2. EL CUADRO DE ENFERMEDADES PROFESIONALES 3966
1.3. ¿QUÉ PRESTACIONES SE DERIVAN DE UNA ENFERMEDAD PROFESIONAL? 3969
1.4. LAS ENTIDADES COLABORADORAS CON LA SEGURIDAD SOCIAL. MUTUAS Y EMPRESAS COLABORADORAS 3972
1.5. ¿CÓMO SE RECONOCEN Y DECLARAN LAS ENFERMEDADES PROFESIONALES? 3977
1.6. ¿CUÁL ES EL PAPEL DE LOS FACULTATIVOS, DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD Y DE LOS SPRL? 3979
1.7. ¿CUÁL ES EL PAPEL DEL INSTITUTO NACIONAL DE LA SEGURIDAD SOCIAL? 3980
1.7.1. Determinación de contingencia 3980
1.7.2. Calificación de enfermedades profesionales 3981
1.7.3. Declaración de enfermedades profesionales 3981
1.7.4. Cambio de puesto de trabajo de trabajadores con enfermedades profesionales 3982
1.8. LAS ESTADÍSTICAS OFICIALES DE ENFERMEDADES PROFESIONALES 3982

2 LOS SISTEMAS DE COMUNICACIÓN DE SOSPECHAS DE ENFERMEDADES PROFESIONALES. . 3989
2.1. VENTAJAS DE UN SISTEMA DE COMUNICACIÓN DE SOSPECHA DE ENFERMEDADES PROFESIONALES 3989
2.2. SITUACIÓN EN EUROPA 3990
2.3. SITUACIÓN EN ESPAÑA 3992
2.4. EL SISTEMA DE COMUNICACIÓN DE SOSPECHAS DE ENFERMEDADES PROFESIONALES EN LA COMUNIDAD VALENCIANA 3998

3 ¿QUÉ PUEDEN HACER PARA MEJORAR LA DETECCIÓN, COMUNICACIÓN Y REGISTRO DE LAS ENFERMEDADES PROFESIONALES LOS PRINCIPALES AGENTES EN FUNCIÓN DE SUS COMPETENCIAS? 4002
3.1. LAS ADMINISTRACIONES SANITARIAS COMPETENTES EN SALUD LABORAL 4002
3.2. LAS ADMINISTRACIONES LABORALES 4003
3.3. LOS EMPRESARIOS 4004
3.4. LOS SERVICIOS DE PREVENCIÓN 4005
3.5. LOS TRABAJADORES Y SUS REPRESENTANTES 4006
3.6. LOS MÉDICOS DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD 4006

3.7. LA INSPECCIÓN DE SERVICIOS SANITARIOS 4007
3.8. LAS MUTUAS Y EMPRESAS COLABORADORAS DE LA SEGURIDAD SOCIAL 4007
3.9. LA SEGURIDAD SOCIAL-INSS 4008

BIBLIOGRAFÍA 4009

PRÓLOGO

Las enfermedades causadas o agravadas por el trabajo son daños importantes para la salud de muchas personas que, además de la gran trascendencia sanitaria, generan costes sociales y económicos muy elevados. Sin embargo, no son bien conocidas y hay consenso en que las estadísticas oficiales de la mayoría de los países infra-registran estas enfermedades, quedando en segundo plano, tras los accidentes de trabajo.

Según la Organización Internacional del Trabajo (OIT, 2013), las enfermedades laborales son la primera causa de mortalidad relacionada con el trabajo. La OIT estima más de 5.500 muertes diarias por esta causa. Además, habría que recordar que la mayoría de las enfermedades laborales no son causa de muerte, como por ejemplo los trastornos músculo-esqueléticos, tan frecuentes y muchas veces incapacitantes.

Sospechar el origen profesional de una enfermedad no suele ser difícil, basta con identificar una relación causa-efecto entre determinadas condiciones de trabajo y esa enfermedad. Más difícil es conseguir su calificación como enfermedad profesional (EP), porque no todas las enfermedades causadas por el trabajo tienen esa consideración, que es una calificación cuyos requisitos están establecidos legalmente, en el artículo 157 de la Ley General de la Seguridad Social española (LGSS), que exige básicamente que la enfermedad esté incluida en el cuadro de enfermedades profesionales (EE PP) y sea consecuencia del trabajo.

La calificación de una enfermedad como EP es muy importante, individual y colectivamente, porque el reconocimiento de ese estatus legal, tiene entre otros, efectos compensatorios para el trabajador, de responsabilidades para el empresario, de puesta en marcha de medidas preventivas y conlleva la inclusión del caso en el registro oficial correspondiente, que permitirá su estudio e investigación y servirá para planificar mejor las acciones relacionadas con la salud de las personas que trabajan, tanto preventivas, como asistenciales y rehabilitadoras.

El papel de los médicos en todo esto es fundamental, diagnostican y tratan las EE PP, pero, además del cuidado de las personas enfermas, en estos casos los médicos deben comunicar obligatoriamente, a la administración sanitaria, las sospechas de EP. Con esa comunicación, se inician los mecanismos para las ventajas descritas antes.

Sin embargo, en la práctica, la comunicación y reconocimiento oficial de las posibles EE PP suelen encontrar obstáculos, comenzando por el largo periodo de latencia de muchas de estas enfermedades o la falta de información de los trabajadores afectados y de los médicos que los atienden, frente al interés fundamentalmente económico de las empresas para evitar sanciones de la Inspección de Trabajo, de las Mutuas para no tener que hacerse cargo de los costes asistenciales y salariales, incluso de organismos de la propia Seguridad Social al tener costes mas elevados que por contingencia común. Todo ello favorecido por las dificultades para aplicar el concepto legal de EP y la insuficiente reacción desde la administración encargada del control.

Desde el punto de vista médico, las EE PP emergen como un campo muy especializado, no solo para la Medicina del Trabajo sino también para muchas otras especialidades médicas, como Medicina Familiar y Comunitaria, Neumología, Dermatología, Traumatología, Neurología, etc., no por diferencias de los cuadros clínicos sino porque el origen/causa condiciona todo el proceso, desde el diagnóstico al tratamiento o la rehabilitación, si es necesaria, y por sus consecuencias en forma de cambio de puesto de trabajo, reconocimientos económicos y sociales, etc. Así, mejorar el conocimiento y la coordinación entre la Medicina del Trabajo y las otras especialidades médicas en cuyo ámbito profesional se diagnostican y/o se tratan enfermedades que pueden ser consideradas profesionales, que son casi todas, es fundamental para que se diagnostiquen correctamente y se comuniquen, si es necesario argumentadamente, las sospechas de EP.

El futuro de la medicina y enfermería del trabajo, claramente vinculado a la salud de las personas que trabajan, al ideal de conseguir trabajadores sanos en puestos de trabajo saludables, pasa por la adecuada vigilancia de la salud de las personas que trabajan y el mejor conocimiento y reconocimiento de la EP. Conocer las dimensiones reales de este problema desde todas las perspectivas debe potenciar la importancia de estas especialidades y especializaciones y potenciar la prevención de los riesgos laborales.

La detección precoz de las posibles EE PP debe ser el objetivo prioritario de la vigilancia de la salud de los trabajadores, principal actividad sanitaria de los servicios de prevención de riesgos laborales (SPRL). Realizada adecuadamente permite ganar en eficiencia, al poder actuar rápidamente eliminando las causas de estos problemas de salud, sin esperar a que los daños se agraven o se produzcan nuevos, y eso debe interesar mucho más a toda la sociedad, empezando por los trabajadores y empresarios.

Las EE PP también ponen de manifiesto la necesidad de articular mejor la colaboración entre los SPRL, las Mutuas y el resto del Sistema Nacional de Salud, por donde actualmente entran muchas de estas enfermedades. Integrando la información sanitaria generada en el ámbito laboral, con un buen intercambio de información entre médicos de diferentes especialidades, empezando por los médicos de los Centros de Atención Primaria (Medicina Familiar y Comunitaria) con los médicos de los SPRL (Medicina del Trabajo) mejorarían y se agilizarían muchos resultados en los casos de EE PP.

La posibilidad de comunicar las sospechas de EP debería verse por el médico como un instrumento de justicia social, que permite añadir la puesta en marcha de la prevención laboral

al diagnóstico y tratamiento para recuperar la salud. Relacionar el binomio salud/enfermedad con la ocupación no es privativo del especialista en Medicina del Trabajo sino que interesa a cualquier médico, y comunicar oficialmente las sospechas de EP es una obligación legal de muchos médicos, y social, moral y ética de todos.

Hay que recordar que detrás de cada EP hay una persona con un problema de salud cuyas condiciones de trabajo la han llevado a esa situación que debe cambiarse y reconocerle a esa persona sus derechos.

NOTA: en el texto se utiliza indistintamente trabajador o persona que trabaja, con el mismo significado, englobando a mujeres y hombres que trabajan.

1 LAS ENFERMEDADES PROFESIONALES

1.1. ¿QUÉ ES UNA ENFERMEDAD PROFESIONAL?

Según el artículo 157 del Real Decreto Legislativo 8/2015, de 30 de octubre, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social (LGSS), se entenderá por enfermedad profesional *la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades que se especifiquen en el cuadro que se apruebe por las disposiciones de aplicación y desarrollo de esta ley, y que esté provocada por la acción de los elementos o sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad profesional*.

Por tanto, enfermedad profesional (EP) es un concepto legal y no todas las enfermedades provocadas por el trabajo van a tener la consideración de EP. Para que una enfermedad pueda ser calificada como profesional se deben cumplir los siguientes requisitos:

- Existencia de enfermedad.
- Sufrida por una persona que tiene cubierta las contingencias profesionales que trabaja por cuenta ajena y que en la actualidad también están incluidos los trabajadores autónomos.
- La enfermedad está incluida en el cuadro de enfermedades profesionales. El cuadro vigente actualmente fue aprobado por el RD 1299/2006.
- La persona que trabaja ha estado expuesta a las sustancias o elementos que en el cuadro de EE PP se indican para cada enfermedad, desempeñando una de las actividades que, también se especifican en dicho cuadro.

Una cuestión interesante es que la relación de actividades no es exhaustiva, es indicativa y, por tanto, abierta. Es decir, si la enfermedad está en el listado (cuadro de EE PP del Anexo 1 del RD 1299/2006) y la persona que trabaja desarrolla una "actividad con riesgo", porque en su puesto de trabajo existe un factor de riesgo que es capaz de producir el problema de salud hay una presunción de que es profesional, aunque la actividad que dempeñe no está especificada en el citado RD.

En el trabajo por cuenta propia de los Regímenes Especiales Agrario, Autónomos y de Trabajadores del Mar, se entenderá como EP la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado que esté provocada por la acción de los elementos y sustancias y en las actividades que se especifican en la lista de EE PP con las relaciones de las principales actividades capaces de producirlas.

Aquellas enfermedades que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, que no puedan ser consideradas EP, pueden tener la consideración de accidente de trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del mismo (apartado e del art. 156 LGSS: *e) Las enfermedades, no incluidas en el artículo siguiente, que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del mismo*.

El reconocimiento, y la declaración consiguiente de una EP, dependen estrechamente del sistema vigente de indemnización de las EE PP en cada país.

Desde el punto de vista del trabajador, que la enfermedad laboral sea diagnosticada correctamente es fundamental y que sea reconocida como EP también es muy importante, no sólo para su salud, sino también para su economía, ya que las prestaciones son diferentes según la contingencia sea considerada como común o profesional, desde el porcentaje de la base salarial a cobrar si está en Incapacidad Temporal (IT) a la gratuidad total del tratamiento farmacológico y médico. Por tanto, no es indiferente que una determinada contingencia sea calificada como común o profesional.

La regulación normativa propia de la EP en España, salvo excepciones como la silicosis y nistagmo de los mineros, se puede decir que se inició de manera efectiva y similar a la actual en 1961, con el Decreto que aprobó el primer cuadro de EE PP y creó un fondo compensador.

Este sistema supuso en su momento una mejora en la tutela por parte del Estado, de los problemas de salud de los trabajadores, ya que se reconocía y catalogaba los daños originados como consecuencia del trabajo, y podía servir como guía para la puesta en marcha de medidas de prevención. En efecto, la presunción legal, características del sistema de lista, libera al trabajador de "tener que probar" que su dolencia está causada por el trabajo. Basta que su enfermedad figure en la lista y que su actividad profesional lo ponga en contacto con el agente nocivo generador de tal enfermedad, tal y como se describe en la lista. Además, tiene la ventaja de garantizar uniformidad en las prestaciones correspondientes a cada caso. Sin embargo, en la actualidad dicho sistema aún supone, en la práctica, una interpretación restrictiva de la relación entre el trabajo y sus efectos nocivos sobre la salud, por diversos motivos (García M, 1993).

En España el concepto de EP se refiere al caso que ha sido reconocido como tal por el Sistema de la Seguridad Social, incluido en una lista, que restringe la concesión de las compensaciones a los casos para los cuales el trabajo es el único factor o el más importante. En el ordenamiento jurídico español, la definición EP implica la existencia de un nexo de casualidad directo con la actividad laboral. El sistema está basado más en una lógica aseguradora, que busca la compensación del daño, que orientado hacia una función de conocimiento de la totalidad del problema y de los factores asociados a la ocurrencia de enfermedades y accidentes de trabajo. Esta óptica no es la más adecuada para elaborar estrategias preventivas (Comisión Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo, 1999).

En primer lugar, las alteraciones de la salud son, cada vez más, de tipo inespecífico. Las más prevalentes hoy (cardiovasculares, cánceres, etc.) no responden a una sola causa sino a varias. En este tipo de enfermedades, la exposición a factores de riesgo de origen laboral tiene un significado más concausal que estrictamente causal. En segundo lugar, la falta de revisiones y actualizaciones periódicas de la lista hace que no se incorporen con la agilidad necesaria nuevas enfermedades inducidas por agentes nocivos de reciente introducción, o por los continuos cambios en los procesos productivos debidos a la innovación tecnológica, cada día más acelerada. En tercer lugar, una lista con un número concreto de enfermedades, representará siempre una pequeña parte de todos los daños derivados del trabajo. En particular, resulta completamente injustificada la ausencia de los trastornos relacionados, entre otros, con la organización y la carga de trabajo (trastornos mentales), cada vez más presentes en las modernas organizaciones productivas e inherentes a ciertas prestaciones de trabajo (profesionales de la sanidad, la enseñanza, etc.) (García M, 2015).

Además, no siempre es fácil establecer si una determinada enfermedad está relacionada con el trabajo. La identificación del origen profesional de una enfermedad es un ejemplo típico de toma de decisiones clínicas o de epidemiología clínica aplicada. La determinación del origen de una enfermedad, lejos de constituir una ciencia exacta, es una cuestión de juicio basado en un análisis crítico de los elementos disponibles, entre los que se deben incluir la intensidad de la asociación con el factor de riesgo, la concordancia, la especificidad, el horizonte temporal adecuado, el gradiente y la plausibilidad biológicos (García M, 2014).

Entre las informaciones necesarias, destacan las relativas a la presencia o no del factor o factores de riesgo donde el trabajador desempeña su trabajo, que deberían estar recogidas en las evaluaciones de riesgos, obligatorias legalmente para todos los puestos de trabajo, pero en la mayoría de los casos la única información fácil de obtener para el médico es la que facilita el trabajador.

Para terminar de complicarlo, sucede además que para la mayoría de las enfermedades potencialmente causadas por exposiciones profesionales existen también causas no relacionadas con el trabajo.

Todo lo anterior hace que haya consenso sobre que en la mayoría de los países industrializados, las estadísticas oficiales registren sólo una parte de las enfermedades derivadas del trabajo. Algunos autores estiman que los sistemas de indemnización por EP y accidente de trabajo compensan menos del 10% de los casos de EP (Burger J, 1989) y mayoritariamente se trata de enfermedades leves, como se verá en el apartado sobre las cifras oficiales. Eso supondría, según algunos autores (García M, 2008) que en España las mutuas al no declarar la enfermedad como profesional, derivándolo a enfermedad común, cargan a los servicios públicos de salud costes millonarios (tratamiento, ingreso, hospitalización, quimioterapia, intervenciones quirúrgicas, etc.), consiguen superávit y demandan reducción de cuotas empresariales.

1.2. EL CUADRO DE ENFERMEDADES PROFESIONALES

El Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprobó el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecieron criterios para su

notificación y registro, entró en vigor el 1 de enero de 2007 sustituyendo, después de casi treinta años de vigencia, al cuadro de EE PP de 1978 que contenía un total de 71 enfermedades con derecho a indemnización y fue tratado como una lista cerrada, que solo se abrió una vez, para la inclusión provisional como enfermedad profesional, por Resolución de 30 de diciembre de 1993, de la Secretaría General para la Seguridad Social, del denominado Síndrome de Ardystil (**neumopatía intersticial difusa)** detectada en industrias del sector de aerografía textil de la Comunidad Valenciana.

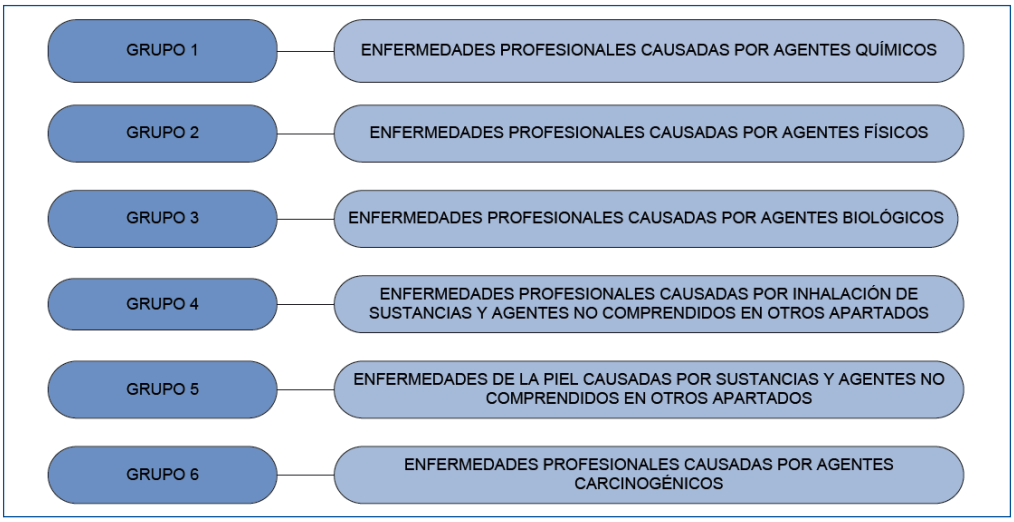
La necesidad de reformar el cuadro de EE PP y el sistema de notificación de las mismas fue puesta de manifiesto durante el proceso de reforma en el ámbito del diálogo social. El interés de los agentes sociales y del Gobierno por regular este tema quedó reflejado en la Declaración para el diálogo social de julio de 2004 y en el Acuerdo sobre medidas en materia de Seguridad Social, suscrito el día 13 de julio de 2006, que constituye el antecedente inmediato del RD 1299/2006. En dicho Acuerdo se recogía el compromiso de aprobar una nueva lista de EE PP que, siguiendo la Recomendación europea sobre EE PP de 2003, adecuase la lista vigente en España a la realidad productiva actual, así como a los nuevos procesos productivos y de organización; modificando asimismo el sistema de notificación y registro con la finalidad de hacer aflorar EE PP ocultas y evitar la infradeclaración de tales enfermedades.

Las novedades más relevantes del actual cuadro de Enfermedades Profesionales son las siguientes:

1. Incorpora el sistema de doble lista de la normativa comunitaria. Las enfermedades aparecen distribuidas en dos anexos: en el anexo 1 se incluyen las EE PP propiamente dichas, y en el anexo 2 donde se incluyen unas pocas enfermedades que todavía no tienen la consideración de EE PP, pero de las que se sospecha el origen profesional y que en un futuro podrían incorporarse al anexo 1.

   El anexo 1 del RD 1299/2006, que contiene el cuadro de EE PP, las clasificadas en los 6 grupos que se observan en la figura 1.

FIGURA 1. GRUPOS DE EE PP



Fuente: Real Decreto 1299/2006 de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de Seguridad Social y se establecen los criterios para su notificación y registro (BOE núm. 302, de 19 de diciembre de 2006).

Para cada grupo, se especifican las enfermedades incluidas, los agentes que pueden provocarlas y un listado de las principales actividades donde pueden producirse (ejemplo: tabla 1)

TABLA 1. CÁNCER DE LARINGE POR EXPOSICIÓN AL AMIANTO

Grupo	Agente	Subagente	Actividad	Código	Enfermedades profesionales con la relación de las principales actividades capaces de producirlas
6	A	06			Cáncer de laringe
			01	6A0601	Industrias en las que se utiliza amianto (por ejemplo, minas de rocas amiantíferas, industria de producción de amianto, trabajos de aislamientos, trabajos de construcción, construcción naval, trabajos en garajes, etc.)
					Trabajos expuestos a la inhalación de polvos de amianto (asbesto) y especialmente:
			02	6A0602	Trabajos de extracción, manipulación y tratamiento de minerales o rocas amiantíferas
			03	6A0603	Fabricación de tejidos, cartones y papeles de amianto
			04	6A0604	Tratamiento preparatorio de fibras de amianto (cardado, hilado, tramado, etc.)
			05	6A0605	Aplicación de amianto a pistola (chimeneas, fondos de automóviles y vagones)
			06	6A0606	Trabajos de aislamiento térmico en construcción naval y de edificios
			07	6A0607	Fabricación de guarniciones para frenos y embragues, de productos de fibrocemento, de equipos contra incendios, de filtros y cartón de amianto, de juntas de amianto y caucho
			08	6A0608	Desmontaje y demolición de instalaciones que contengan amianto
			09	6A0609	Limpieza, mantenimiento y reparación de acumuladores de calor u otras máquinas que tengan componentes de amianto
			10	6A0610	Trabajos de reparación de vehículos automóviles
			11	6A0611	Aserrado de fibrocemento
			12	6A0612	Trabajos que impliquen la eliminación de materiales con amianto

Fuente: Real Decreto 1299/2006 de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de Seguridad Social y se establecen los criterios para su notificación y registro (BOE núm. 302, de 19 de diciembre de 2006).

2. Prima el criterio del agente causante, prescindiendo de la descripción de la enfermedad, si bien en algunos grupos (especialmente en los grupos 4 y 5) sí está su denominación.

3. Contiene 141 enfermedades frente a las 71 del cuadro anterior, propiciando la inclusión de muchos trastornos, enormemente frecuentes en la práctica, en especial en determinadas profesiones, que hasta entonces únicamente podían ser calificados como enfermedad común o como enfermedad derivada del trabajo, por hallarse excluidos de la lista. Entre ellos, y sin ánimo de ser exhaustivos, determinados trastornos músculo-esqueléticos y enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo o los nódulos de las cuerdas vocales a causa de esfuerzos sostenidos de la voz por motivos profesionales, algo especialmente reclamado desde el colectivo de los profesiones de la enseñanza.

4. Incluye el Grupo 6: Enfermedades Profesionales causadas por agentes carcinogénicos, no incluido en la recomendación europea de 2003, y que busca aflorar el cáncer profesional, particularmente infra-reconocido en España.

5. Da mayor protagonismo a los médicos, del Servicio Nacional de Salud y de los SPRL, al establecer la obligación de que comuniquen las sospechas de EP.

6. El RD 1299/2006 unificó el cuadro de Enfermedades Profesionales aplicable en los distintos regímenes de la Seguridad Social, acabando con la sectorialización reguladora que suponía la existencia de un cuadro específico de EE PP para el Régimen Especial Agrario, de aplicación exclusiva a los sujetos incluidos en dicho régimen y fijado tanto en el anexo del Decreto 3772/1972, de 23 de diciembre, como en sus precedentes.

1.3. ¿QUÉ PRESTACIONES SE DERIVAN DE UNA ENFERMEDAD PROFESIONAL?

En España, como en otros países europeos, hay mecanismos de protección diferentes para los problemas de salud dependiendo de que su origen sea considerado laboral o no:

- El previsto para la EP y el accidente de trabajo (contingencias profesionales): incluido en el sistema de la Seguridad Social, sustentado por las cotizaciones empresariales y prestado el servicio (básicamente la asistencia, rehabilitación y pago de Incapacidad Temporal) generalmente por Mutuas Colaboradoras de la Seguridad Social (Mutuas), que son entidades de gestión privada, en forma de asociaciones empresariales para colaborar en la gestión de la Seguridad Social.

- El previsto para la enfermedad común (EC) y accidente no laboral (contingencias comunes). Constituye la base del Sistema Nacional de Salud (SNS), sustentado desde hace años por los impuestos y prestado el servicio básicamente a través de los sistemas autonómicos de salud.

Entre las contingencias profesionales y las contingencias comunes también existen diferencias en otros aspectos, como los preventivos (sistema de prevención de riesgos laborales) (LPRL) frente a las contingencias profesionales y administración sanitaria de Salud Pública frente a las contingencias comunes) y económicos.

A nivel individual, para los trabajadores, las prestaciones derivadas de las contingencias profesionales se diferencian de las derivadas de las contingencias comunes tanto en los requisitos necesarios para tener derecho a las mismas, como en la mayor protección que dispensan. Entre ellas, destacan:

Requisitos necesarios:

- No se requiere ningún periodo mínimo de cotización previo para causar derecho.
- Se presume que los trabajadores por cuenta ajena están siempre de alta.

Prestaciones económicas:

- El subsidio por IT se abona desde el día siguiente a la baja en una cuantía del 75% de la base reguladora.
- En caso de muerte o supervivencia se reconoce una indemnización a tanto alzado.
- En el caso de muerte por AT o EP, el cónyuge superviviente, el sobreviviente de una pareja de hecho y los huérfanos tendrán derecho a una indemnización a tanto alzado.
- Las pensiones se calculan sobre el salario real.
- Si existen lesiones irreversibles no invalidantes dan derecho a una indemnización según baremo.

Otra consecuencia importante de la determinación de contingencia va a ser el recargo de prestaciones, que según el Artículo 164 de la LGSS puede incrementar entre un 30 y un 50% la pensión de incapacidad permanente o viudedad en caso de haber existido una infracción por parte del empresario por falta de medidas de seguridad, por incumplimiento de la normativa existente. Recargo que no es asegurable y que no permite responsabilidad subsidiaria del sistema en caso de insolvencia empresarial.

Se trata de una indemnización complementaria de las prestaciones que abona el empresario infractor a petición o a instancias de la Inspección de Trabajo y Seguridad Social, por no haber adoptado las medidas de seguridad que legalmente eran exigibles en el momento de la exposición.

Fuera del Sistema de la Seguridad Social está además la indemnización por daños y perjuicios que se puede reclamar al empresario responsable de la exposición y causante del daño.

Tras la reforma de la jurisdicción social, el Juzgado de lo Social es el responsable de ver el recargo de prestaciones y de la indemnización. Uno de los principales problemas es que muchas empresas en las que se produjo la exposición ya están desaparecidas cuando la enfermedad se manifiesta, dado que podemos estar hablando de exposiciones que se produjeron de 20 a 50 años antes, o los trabajadores han podido prestar servicios en diferentes empresas

a lo largo de su vida laboral, lo que dificulta la identificación de la exposición concreta que generó la enfermedad. Otro de los problemas adicionales es que las Mutuas y el Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS) pugnen en el ámbito judicial por quién tiene que pagar, eso hace más largo y costoso el proceso, perjudicando a la persona afectada.

Muchas de esas empresas han podido sufrir con el paso del tiempo reconversiones, escisiones, absorciones, cambios de denominación o traslado de actividades, que además pueden dificultar sobremanera la identificación de la que puede ser responsable por ser, en su día, empleadora del trabajador. Ello conlleva por parte de los afectados o sus familiares una labor detectivesca, un enorme y dificultoso esfuerzo para identificar a la empresa responsable, que impide muchas veces reclamar, quedando el afectado sin compensación a pesar del daño sufrido en su salud, o incluso llegando a perder la vida.

Otro problema añadido es la judicialización de los procesos. Las víctimas han de luchar, para reclamar sus derechos, con los organismos de la Seguridad Social, con las mutuas y en los juzgados. Los trabajadores afectados y sus familiares se ven abocados a un proceso judicial que conlleva un coste económico importante por parte de las familias, o por parte de las personas viudas que, percibiendo pensiones mínimas, además han de asumir ese coste económico.

A ello hay que añadir la inseguridad jurídica de lo que resulte del proceso. Hay que tener en cuenta que hay, al menos, dos lineas jurisprudenciales, una que reconoce la presunción legal, y otra más restrictiva, que exige que se acredite el contacto con el agente. Cuando se pleitea, la persona afectada no sabe qué línea seguirá el juez, ya que no existe una línea jurisprudencial unánime. La prolongación del pleito en el tiempo, dado que estos procesos pueden durar varios años, implica un gran desgaste para las personas afectadas.

Prestaciones sanitarias, incluyendo:

- Asistencia médica para la reparación íntegra del daño causado.
- Asistencia farmacéutica gratuita.
- Prestaciones complementarias gratuitas.
- Prestaciones ortopédicas.
- Transporte sanitario.

Prestaciones preventivas, incluyendo la realización de reconocimientos médicos y el cambio de puesto de trabajo si es necesario, en el caso de EP para que el trabajador no continúe expuesto al factor de riesgo causante de la enfermedad, con el fin de evitar su recaída, agravamiento, etc.

Cuando los trabajadores diagnosticados de una EP sean trasladados a un puesto de trabajo alternativo, compatible con su estado de salud, con objeto de interrumpir la evolución desfavorable de la enfermedad, las aportaciones empresariales a la cotización a la Seguridad Social

por contingencias comunes serán objeto de una reducción del 50%. La misma reducción se aplica cuando son contratados por otra empresa diferente (RD 1430/2009).

A nivel colectivo, permite que se haga cargo de la atención de estas enfermedades el sistema de Seguridad Social (Mutuas o INSS) y no el sistema sanitario público destinado a las EC. Además, posibilita conocer mejor el daño para la salud de origen laboral y de exposición a riesgos de la población trabajadora, imprescindible para planificar adecuadamente las actividades sanitarias de prevención, asistencia y rehabilitación, destinadas a los trabajadores, conocimiento que ha encontrado tradicionalmente el obstáculo que supone el infra-reconocimiento de las EE PP.

Como conclusión, puede decirse que España dispone de un buen sistema de protección de estas contingencias, en el sentido de que declarar una enfermedad como profesional conlleva una mejora en las prestaciones sanitarias y económicas de la persona que la padece, frente a las que recibe en el caso de la enfermedad común. Cualquier enfermedad reconocida a un trabajador con origen en su actividad profesional abre el acceso a esta mejora en las prestaciones. El problema radica en que son pocas las EE PP reconocidas como tales y estas pocas apenas permiten entrever la magnitud del problema de salud derivado de la actividad laboral.

1.4. LAS ENTIDADES COLABORADORAS CON LA SEGURIDAD SOCIAL. MUTUAS Y EMPRESAS COLABORADORAS

Dentro del sistema de la Seguridad Social, los riesgos de contingencias profesionales (EP y AT) pueden estar cubiertos por diferentes modalidades, siendo la empresa la que debe optar por una de ellas:

- A través del INSS, entidad gestora de la Seguridad Social. En los trabajadores del mar se realiza a través del Instituto Social de la Marina.
- A través de una Mutua colaboradora con la Seguridad Social.
- Directamente por la empresa, si es autorizada para colaborar en la gestión de las contingencias profesionales. Son las denominadas Empresas Colaboradoras (EECC).

Según la LGSS, la colaboración en la gestión del sistema de la Seguridad Social se podrá realizar por Mutuas, por empresas y también por asociaciones, fundaciones y entidades públicas y privadas, previa su inscripción en el registro público correspondiente.

La misma ley establece que los empresarios y los trabajadores por cuenta propia, en el momento de cumplir ante la Tesorería General de la Seguridad Social sus respectivas obligaciones de inscripción de empresa, afiliación y alta, harán constar la entidad gestora o la mutua colaboradora con la Seguridad Social por la que hayan optado para proteger las contingencias profesionales.

Las Mutuas, según el Artículo 80 de la citada LGSS, son asociaciones privadas de empresarios constituidas mediante autorización del Ministerio de Empleo y Seguridad Social e inscripción en el registro especial dependiente de este, que tienen por finalidad colaborar en la gestión de la Seguridad Social, bajo la dirección y tutela del mismo, sin ánimo de lucro y asumiendo sus asociados responsabilidad mancomunada en los supuestos y con el alcance establecidos en la ley. La principal colaboración de las Mutuas es la gestión de las prestaciones económicas y de la asistencia sanitaria, incluida la rehabilitación, comprendida en la protección de las contingencias de AT y EP por la Seguridad Social, así como de las actividades de prevención de las mismas contingencias que dispensa la acción protectora.

Para la constitución de una Mutua, se exige que, entre otros requisitos, *concurran un mínimo de cincuenta empresarios, quienes a su vez cuenten con un mínimo de treinta mil trabajadores y un volumen de cotización por contingencias profesionales no inferior a veinte millones de euros.*

Las Mutuas forman parte del sector público estatal de carácter administrativo, de conformidad con la naturaleza pública de sus funciones y de los recursos económicos que gestionan, sin perjuicio de la naturaleza privada de la entidad.

Respecto de las contingencias profesionales, corresponderá a las mutuas la determinación inicial del carácter profesional de la contingencia, sin perjuicio de su posible revisión o calificación por la entidad gestora competente de acuerdo con las normas de aplicación.

Los actos que dicten las mutuas, por los que reconozcan, suspendan, anulen o extingan derechos en los supuestos atribuidos a las mismas, serán motivados y se formalizarán por escrito, estando supeditada su eficacia a la notificación al interesado. Asimismo se notificarán al empresario cuando el beneficiario mantenga relación laboral y produzcan efectos en la misma.

Las prestaciones sanitarias comprendidas en la protección de las contingencias profesionales serán dispensadas a través de los medios e instalaciones gestionados por las mutuas, mediante convenios con otras mutuas o con las administraciones públicas sanitarias, así como mediante conciertos con medios privados, en los términos establecidos en el artículo 258 de la LGSS y en las normas reguladoras del funcionamiento de las entidades.

Las actividades preventivas de la acción protectora de la Seguridad Social son prestaciones asistenciales a favor de los empresarios asociados y de sus trabajadores dependientes, así como de los trabajadores por cuenta propia adheridos, que no generan derechos subjetivos, dirigidas a asistir a los mismos en el control y, en su caso, reducción de los accidentes de trabajo y de las enfermedades profesionales de la Seguridad Social. También comprenderán actividades de asesoramiento a las empresas asociadas y a los trabajadores autónomos al objeto de que adapten sus puestos de trabajo y estructuras para la recolocación de los trabajadores accidentados o con patologías de origen profesional, así como actividades de investigación, desarrollo e innovación a realizar directamente por las mutuas, dirigidas a la reducción de las contingencias profesionales de la Seguridad Social.

Los empresarios que opten por una mutua para la protección de los accidentes de trabajo y las enfermedades profesionales de la Seguridad Social deberán formalizar con la misma el convenio de asociación y proteger en la misma entidad a todos los trabajadores correspondientes a los centros de trabajo situados en la misma provincia, entendiéndose por estos la definición contenida en el texto refundido de la Ley del Estatuto de los Trabajadores. El convenio de asociación tendrá un periodo de vigencia de un año, que podrá prorrogarse por periodos de igual duración.

Las Mutuas deberán aceptar toda proposición de asociación y de adhesión que se les formule, sin que la falta de pago de las cotizaciones sociales les excuse del cumplimiento de la obligación ni constituya causa de resolución del convenio o documento suscrito, o sus anexos.

El sostenimiento y funcionamiento de las Mutuas se financia mediante las cuotas de la Seguridad Social. La Tesorería General de la Seguridad Social entrega a las mutuas las cuotas por accidentes de trabajo y enfermedades profesionales ingresadas en aquella por los empresarios asociados a cada una o por los trabajadores por cuenta propia adheridos.

Los bienes muebles e inmuebles de las Mutuas forman parte del patrimonio de la Seguridad Social y están adscritos a las entidades para el desarrollo de las funciones.

Existe un Fondo de Contingencias Profesionales de la Seguridad Social integrado por el metálico depositado en la cuenta especial, por los valores mobiliarios y demás bienes muebles e inmuebles en que aquellos fondos se inviertan y, en general, por los recursos, rendimientos e incrementos que tengan su origen en el excedente de los recursos de la Seguridad Social generado por las mutuas. Los rendimientos y gastos que produzcan los activos financieros y los de la cuenta especial se imputarán a la misma, salvo que el Ministerio de Empleo y Seguridad Social disponga otra cosa. El Ministerio podrá aplicar los recursos del Fondo a la creación o renovación de centros asistenciales y de rehabilitación adscritos a las mutuas, a actividades de investigación, desarrollo e innovación de técnicas y tratamientos terapéuticos y rehabilitadores de patologías derivadas de accidentes de trabajo y de enfermedades profesionales a desarrollar en los centros asistenciales adscritos a las mutuas, así como a incentivar en las empresas la adopción de medidas y procesos que contribuyan eficazmente a la reducción de las contingencias profesionales.

Corresponde al Ministerio de Empleo y Seguridad Social las facultades de dirección y tutela sobre las mutuas colaboradoras con la Seguridad Social, las cuales se ejercerán a través del órgano administrativo al que se atribuyan las funciones. Las Mutuas serán objeto anualmente de una auditoría de cuentas

Los empresarios asociados, sus trabajadores y los trabajadores por cuenta propia adheridos tendrán derecho a ser informados por las mutuas acerca de los datos referentes a ellos que obren en las mismas. Asimismo podrán dirigirse al órgano de dirección y tutela formulando quejas y peticiones con motivo de las deficiencias que aprecien en el desarrollo de las funciones atribuidas, a cuyo efecto las mutuas colaboradoras con la Seguridad Social mantendrán en todos sus centros administrativos o asistenciales un Libro de Reclamaciones a

disposición de los interesados, destinadas al mencionado órgano administrativo, sin perjuicio de que los mismos puedan utilizar los medios establecidos en el artículo 38 de la Ley 30/1992, de 26 de noviembre, de Régimen Jurídico de las Administraciones Públicas y del Procedimiento Administrativo Común, y aquellos que se establezcan reglamentariamente.

En cualquiera de los casos, la mutua dará contestación directamente a las quejas y reclamaciones que reciba y deberá comunicar estas junto con la respuesta dada al órgano de dirección y tutela.

Las reclamaciones que tengan por objeto prestaciones y servicios de la Seguridad Social objeto de la colaboración en su gestión o que tengan su fundamento en las mismas, incluidas las de carácter indemnizatorio, se sustanciarán ante el orden jurisdiccional social de conformidad con lo establecido en la Ley 36/2011, de 10 de octubre, reguladora de la jurisdicción social.

TABLA 2. PRINCIPALES FUNCIONES Y CARACTERÍSTICAS DE LAS MUTUAS

Colaboración	Gestión prestación de IT por contingencias comunes	Gestión prestación de riesgo durante embarazo/ lactancia natural	Gestión prestación de cese actividad trabajadores por cuenta propia	Gestión prestación por cuidado de menores afectados por cáncer u otra enfermedad grave	Gestión asistencia sanitaria (incluyendo rehabilitación y actividades de prevención)	Demás actividades de la Seguridad Social que les sean atribuidas legalmente
Financiación	Cuotas de Seguridad Social					
Dirección y tutela	Ministerio de Empleo y Seguridad Social La creación, modificación y supresión de instalaciones y servicios sanitarios y recuperadores requieren previamente valoración e informe, preceptivo y determinante, de las administraciones sanitarias competentes (Real Decreto 1993/1995, Reglamento de Mutuas). Consejerias de Salud de las Comunidades autónomas, competentes tambien para realizar la inspección y control de las actividades sanitarias.					
Órganos directivos	Junta General (empresarios asociados, representación trabajadores por cuenta propia y trabajadores dependientes de Mutua)	Junta Directiva (empresarios asociados y representante de trabajadores designado por Junta General)	Comisión de Control y Seguimiento (organizaciones sindicales y empresariales y representante asociaciones profesionales de autónomos)	Comisión de Prestaciones Especiales (representantes de los trabajadores, empresarios asociados designados por Junta Directiva)		

Fuente: Tomado de LGSS. Elaboración propia.

Entidades Colaboradoras son las empresas que están autorizadas para colaborar con la Seguridad Social en la gestión de las contingencias profesionales de sus propios trabajadores, asumiendo directamente el pago, para ellos, de la prestación de IT, así como la prestación de

asistencia sanitaria y de recuperación profesional que corresponda. Los requisitos para esa autorización como EECC son básicamente los que establece la LGSS:

- Condiciones de las empresas. *Podrán ser autorizadas para acogerse a la forma de colaboración establecida en el apartado a) del número 1 del artículo 208 de la Ley de Seguridad Social [entiéndase art. 102.1.a) LGSS 2015] las Empresas que reúnan las condiciones siguientes:*

  a. *Tener más de 250 trabajadores fijos afiliados y en alta en el Régimen General de la Seguridad Social.*
  b. *Poseer instalaciones sanitarias propias que sean suficientemente eficaces por reunir la amplitud y nivel adecuados para prestar la asistencia sanitaria que corresponda a la incapacidad temporal derivada de las contingencias de accidente de trabajo y enfermedad profesional, exceptuada en su caso la hospitalización quirúrgica.*
  c. *Observar un correcto cumplimiento de las obligaciones derivadas de la legislación social.*

  No obstante lo dispuesto en el apartado a), también podrán ser autorizadas las Empresas que teniendo a su servicio más de 100 trabajadores fijos y en alta posean los Centros a que se refiere el apartado b) del indicado número, por tener la Empresa la finalidad, exclusiva o no, de prestar asistencia sanitaria.

- Obligaciones. Las empresas que se acojan a esta forma de colaboración tendrán las obligaciones siguientes:

  a. *Prestar a su cargo la asistencia sanitaria que corresponda a la situación de incapacidad temporal derivada de accidente de trabajo y enfermedad profesional.*
  b. *Pagar directamente y a su cargo la prestación económica por la incapacidad a que se refiere el apartado anterior, sin que puedan ceder, transmitir o asegurar la gestión de cobertura de la prestación con otra persona o entidad, cualesquiera que sean la naturaleza de éstas y la modalidad o título utilizado.*
  c. *Destinar los posibles excedentes económicos resultantes de la colaboración a la constitución de una reserva denominada "de estabilización", que se dotará hasta alcanzar la cuantía equivalente al 15 por 100 de las cotizaciones afectadas a la colaboración obtenidas durante el ejercicio, cuya finalidad exclusiva será atender los posibles resultados negativos futuros que pudieran derivarse del ejercicio de la colaboración.*
  d. *Dar cuenta a los representantes legales de los trabajadores, semestralmente al menos, de la aplicación de las cantidades deducidas de la cuota de Seguridad Social para el ejercicio de la colaboración conforme a lo previsto en el apartado siguiente, de derechos.*
  e. *Llevar en su contabilidad una cuenta que recoja todas las operaciones relativas a la colaboración.*

- Derechos. Los empresarios que se acojan a esta forma de colaboración retendrán, al efectuar la cotización, la parte de cuota correspondiente a las prestaciones sanitarias y económicas detalladas en el apartado de obligaciones, si bien ingresarán en concepto de aportación al sostenimiento de los servicios comunes y sociales de la Seguridad Social y de contribución a los demás gastos generales y a la satisfacción de las exigencias de la solidaridad

nacional, la cantidad que resulte de aplicar el coeficiente que para cada año fije el Ministerio de Trabajo e Inmigración sobre la parte de cuota correspondiente a incapacidad permanente y muerte y supervivencia, habida cuenta de la relación media general existente entre los porcentajes establecidos en las tarifas que se encuentren en vigor para estas situaciones y para la restante acción protectora por accidente de trabajo y enfermedad profesional).

Además, existen otras modalidades específicas reservadas para las entidades y los trabajadores del ámbito público, tales como la administración pública (MUFACE) 12, la administración de justicia (MUGEJU) 13 y las fuerzas armadas (ISFAS) 14: estas entidades se comportan como gestoras de Seguridad Social, tienen personalidad jurídica pública diferenciada y autonomía de gestión dependientes de los Ministerios de Administración Pública, Justicia y Defensa, respectivamente. No existen diferencias de cobertura respecto al INSS y cuentan con circuitos específicos regulados para la declaración de EEPP.

1.5. ¿CÓMO SE RECONOCEN Y DECLARAN LAS ENFERMEDADES PROFESIONALES?

Si se quieren entender bien las estadísticas sobre accidentes de trabajo y EE PP, es necesario conocer los mecanismos de reconocimiento y declaración implicados, el sistema vigente de indemnización por estos problemas de salud de origen laboral, diferente en cada país, y las cuestiones subyacentes a estos mecanismos.

En España, la obligación de declarar las EE PP corresponde a la entidad gestora (INSS) o colaboradora (Mutua o EC) de la Seguridad Social que asuma la protección de las contingencias profesionales.

Como novedad, en el preámbulo del Real Decreto 1299/2006 de EE PP se recoge "*con el fin de garantizar al máximo la declaración de todos los casos de enfermedad profesional, así como de facilitar su notificación y comunicación, se considera necesario modificar el mecanismo de iniciación actualmente en vigor, atribuyendo a la entidad gestora o colaboradora que diagnostica la enfermedad profesional su puesta en marcha, con la colaboración del empresario, con lo cual se agilizan y se simplifican los trámites, liberándole, además, de las dificultades que entraña la referida puesta en marcha del mecanismo de notificación y comunicación de las enfermedades profesionales, ajeno a su actividad empresarial*".

Así, si el empresario ha optado por una Mutua es ésta la que debe realizar la declaración de la EP. Si la enfermedad imposibilita temporalmente para el trabajo, es también la Mutua la que debe cumplimentar los partes médicos de baja y alta (IT por contingencias profesionales/EP).

Si la empresa no ha optado por una Mutua ni es EC y cubre las contingencias directamente con el INSS, es este organismo el que declarará la enfermedad como profesional y realizará la declaración de la EP.

La declaración, tanto si la enfermedad causa baja como si no, se realiza a través de la cumplimentación del parte de EP. La Orden TAS 1/2007, de 2 de enero, establece el actual modelo de parte y dicta las normas para su cumplimentación y tramitación. La declaración se realiza vía electrónica, a través de la aplicación informática CEPROSS (Comunicación de Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social), a la que se accede a través de la dirección electrónica www.seg-social.es.

La citada Orden TAS/1/2007 establece en su Artículo 6, sobre plazos:

> "*La comunicación inicial del parte habrá de llevarse a cabo dentro de los diez días hábiles siguientes a la fecha en que se haya producido el diagnóstico de la enfermedad profesional. En cualquier caso, la totalidad de los datos contemplados en el anexo de esta orden se deberá transmitir en el plazo máximo de los cinco días hábiles siguientes a la comunicación inicial, a cuyo fin la empresa deberá remitir la información que le sea solicitada por la entidad gestora o por la mutua para que ésta pueda dar cumplimiento a los plazos anteriores.*
>
> *De no remitirse dicha información en el plazo establecido, se procederá a la tramitación del parte poniendo el citado incumplimiento en conocimiento de la autoridad competente*".

La finalización del proceso —comunicación de cierre— se comunicará en el plazo de los 5 días hábiles siguientes al hecho que motiva dicha finalización (alta por curación o mejoría, alta por propuesta de incapacidad, fallecimiento, alta con propuesta de cambio de trabajo, lesiones permanentes no invalidantes, sin baja laboral, otras causas). El parte electrónico que se regula en esta orden podrá ser considerado como notificación formal por el empresario a la autoridad laboral competente cuando ésta así lo estime. Deberán comunicarse los procesos sin baja, con baja, recaídas y en periodo de observación.

El Periodo de observación es una figura de gran interés para poder dar cobertura legal y económica, sobre todo por parte de las Entidades Colaboradoras, a las actuaciones necesarias para el diagnóstico y determinación de un caso de sospecha de EP, desde el inicio hasta el diagnóstico definitivo. El artículo 176 de la LGSS, establece que *A efectos de lo dispuesto en el artículo 169.1.b), se considerará como período de observación el tiempo necesario para el estudio médico de la enfermedad profesional cuando haya necesidad de aplazar el diagnóstico definitivo*. De acuerdo con el art. 15.2 de la Orden de 13 de octubre de 1967, el periodo de observación tendrá una duración máxima de 6 meses y podrá ser prorrogado por igual plazo.

Por otra parte, según establece el Artículo 45 de la Orden de 9 de mayo de 1962, que aprueba el reglamento del Decreto 792/1961, de 13 de abril, que organiza el aseguramiento de las EE PP, en los casos en que como consecuencia de los reconocimientos médicos se descubra algún síntoma de enfermedad profesional que no constituya incapacidad temporal, pero cuya progresión sea posible evitar mediante el traslado del obrero a otro puesto de trabajo exento de riesgo, se llevará a cabo dicho traslado dentro de la misma empresa. Específicamente, el primer grado de silicosis estará incluido en esta situación.

Además del sistema CEPROSS, para los problemas de salud sufridos por los trabajadores incluidos en el cuadro de EE PP, existe el sistema PANOTRATSS (Patologías no traumáticas causadas por el trabajo de la Seguridad Social) diseñado con el objetivo de comunicar estas patologías no traumáticas que eventualmente pudieran tener una relación con el trabajo (Artículo 156. 2e) y 2f) de la LGSS. Su base de datos recoge las enfermedades no incluidas en la lista de EE PP que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del mismo. También contendrá las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente. Las enfermedades recogidas en PANOTRATSS deberían tener la consideración legal de accidentes de trabajo. El contenido del fichero está declarado en la Orden TIN 1448/2010, de 2 de junio.

Según la información proporcionada a través de la aplicación PANOTRATSS, en España, el año 2017 se han producido un total de 4.704 expedientes de patologías no traumáticas causadas o agravadas por el trabajo.

1.6. ¿CUÁL ES EL PAPEL DE LOS FACULTATIVOS, DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD Y DE LOS SPRL?

El Real Decreto 1299/2006 establece un nuevo e importante papel de los facultativos del sistema público de salud y de los SPRL en la detección y comunicación de EE PP. En su preámbulo se reconoce que: *las deficiencias de protección a los trabajadores afectados por esta contingencia profesional se derivan, en gran medida, no sólo de la falta de actualización de la lista de enfermedades profesionales sino muy especialmente de las deficiencias de su notificación, producidas por un procedimiento que se ha demostrado ineficiente, sin una vinculación suficiente con el profesional médico que tiene la competencia para calificar la contingencia o con aquel otro que pueda emitir un diagnóstico de sospecha. En consecuencia, al tratarse de elementos que se consideran decisivos para la configuración de un sistema eficaz de notificación y registro, parece oportuno incluirlos en esta norma.*

Esa intención, se concretó en el Artículo 5 del citado Real Decreto 1299/2006, de la forma siguiente:

> *"Cuando los facultativos del Sistema Nacional de Salud, con ocasión de sus actuaciones profesionales, tuvieran conocimiento de la existencia de una enfermedad de las incluidas en el anexo 1 que podría ser calificada como profesional, o bien de las recogidas en el anexo 2, y cuyo origen profesional se sospecha, lo comunicarán a los oportunos efectos, a través del organismo competente de cada comunidad autónoma y de las ciudades con Estatuto de Autonomía, a la entidad gestora, a los efectos de calificación previstos en el artículo 3 y, en su caso, a la entidad colaboradora de la Seguridad Social que asuma la protección de las contingencias profesionales. Igual comunicación deberán realizar los facultativos del servicio de prevención, en su caso."*

Por tanto, desde el año 2007, que entró en vigor el Real Decreto 1299/2006, los médicos tienen obligación legal de realizar esas comunicaciones. Esto es especialmente importante

para los especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria, Traumatología, Neumología, Dermatología, Otorrinolaringología, Oncológica, Neurología o Alergología, especialidades que atienden con mayor frecuencia patologías de posible origen laboral.

Es muy importante que el médico ante una posible EP indague sobre su relación con las condiciones de trabajo, conocimiento imprescindible en muchas ocasiones para lograr su curación, hacer las mejores recomendaciones preventivas, etc., pero también es de suma importancia que el médico realice la comunicación oficial de la sospecha, que permitirá estudiar mejor el problema, tratarlo pronto por las entidades especializadas a las que corresponde, generalmente las Mutuas y si es necesario, adelantar la prevención en la empresa, con o sin actuación de la administración laboral.

Con la actual regulación legal de las EE PP y los criterios para su notificación y registro la obligación para los médicos de comunicar las sospechas de EE PP quedó al mismo nivel legal que las tradicionales enfermedades de declaración obligatoria (RD 2210/1995). Es un deber médico, legal y de justicia social.

1.7. ¿CUÁL ES EL PAPEL DEL INSTITUTO NACIONAL DE LA SEGURIDAD SOCIAL?

El INSS tiene un papel clave en el reconocimiento de la EP, porque sus competencias en el caso de las Contingencias Profesionales abarcan las cuatro situaciones siguientes:

1.7.1. DETERMINACIÓN DE CONTINGENCIA

En base al Real Decreto 1300/1996 y a la Resolución de 19 de septiembre de 2007, de la Secretaría de Estado de la Seguridad Social que establece la obligación de las Mutuas de remitir al INSS, de manera inmediata, todos los expedientes tramitados que se resuelvan sin considerar como EP, pese a contar con indicios que pudieran hacer presumir la existencia. Además, es competente para determinar responsabilidades de la Mutua o EECC de las prestaciones que resulten procedentes en materia de incapacidades laborales.

Por su parte, los Equipos de Valoración de Incapacidad (EVI) del INSS actúan determinando el carácter común o profesional de la enfermedad que origina la situación de incapacidad temporal o muerte del trabajador. El procedimiento es mediante Resolución EVI, regulado por los reales decretos 1430/2009 y 625/2014 y siempre debe ir asociada a una prestación de Seguridad Social (Incapacidad temporal, permanente, viudedad, orfandad,…). Los EVI requieren dar audiencia a todas las partes recabando información de trabajador o trabajadora, empresa, SPRL, Mutua y Servicio de Salud con plazos regulados.

El procedimiento puede iniciarse de oficio a través del INSS, Instituto Social de la Marina, Inspección de Trabajo y Seguridad Social, Inspección del Servicio Público de Salud o a instancias del trabajador, mutuas o EECC. La solicitud realizada por parte del Servicio Público de Salud, de las mutuas o EECC se entregará en un plazo máximo de 4 días hábiles y para trabajadores de 10 días hábiles. La resolución por parte del EVI se establece en 15 días hábiles con

efectos de Reclamación Previa (vía judicial), recogiendo la contingencia, efectos, recaída (si lo es de algún proceso previo) y la entidad responsable. Esa notificación se realiza a trabajador, empresa, mutua y Servicio Público de Salud.

1.7.2. CALIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PROFESIONALES

Competencia recogida en el Artículo 3 del R.D. 1299/2006. Calificación de las enfermedades profesionales: La calificación de las enfermedades como profesionales corresponde a la entidad gestora respectiva, sin perjuicio de su tramitación como tales por parte de las entidades colaboradoras que asuman la protección de las contingencias profesionales, de conformidad con las competencias y sistema de recursos recogidos en el Real Decreto 1300/1995, de 21 de julio, por el que se desarrolla, en materia de incapacidades laborales del sistema de la Seguridad Social, la Ley 42/1994, de 30 de diciembre, de medidas fiscales, administrativas y de orden social, y normas de desarrollo.

Corresponde también a la entidad gestora la determinación del carácter profesional de la enfermedad respecto de los trabajadores que no se encuentren en situación de alta (jubilados, parados).

Esa competencia del INSS para calificar las EE PP se especificó mediante la modificación del Criterio 40/1991 de 17/10/2014 en la que se recoge: Competencia para calificar una enfermedad como profesional y para declarar la existencia de una enfermedad profesional, a través del sistema CEPROSS. Y mediante modificación 21/01/2015 se determina como procedimiento para ello el Dictamen EVI mediante el que se establecerá la responsabilidad de la asistencia sanitaria y la modificación de CEPROSS.

Existe competencia para calificar una enfermedad como profesional en el caso del reconocimiento de una prestación económica, la reducción en la cotización empresarial y la no declaración por Mutuas, independientemente de que exista o no baja médica por IT, y/o vinculación a un procedimiento de reconocimiento de una prestación económica, incluyendo los casos comunicados por el Servicio Público de Salud o "servicio médico de empresa" de diagnóstico de una sospecha de EP y que la mutua no haya transmitido el correspondiente parte o bien finalice el proceso con otra causa.

1.7.3. DECLARACIÓN DE ENFERMEDADES PROFESIONALES

Esta competencia se recoge en el ya citado Artículo 5 del Real Decreto 1299/2006 y se clarificó mediante el Criterio 40/1991, concretando que deben hacerlo cuando corresponda al INSS la protección de las contingencias profesionales en IT o no IT y cuando se trate de trabajadores que no se encuentren en situación de alta en ningún régimen del sistema de la Seguridad Social (Artículo 3 del Real Decreto 1299/2006).

Además, la responsabilidad por EP se clarificó en el Criterio 4/2014 de 26/12/2014, indicando que el causante en alta en cualquier régimen de la Seguridad Social o beneficiario del subsidio por IT causado desde aquella situación de alta, se considerará responsable de las prestaciones debidas a EP a la aseguradora de este riesgo en el momento del correspondiente hecho causante o en el de la baja médica inicial (Resolucion 27 mayo 2009) 17 y en los

supuestos de situación asimilada a la de alta por ausencia de relación laboral, la responsabilidad de las prestaciones corresponderá a la entidad gestora o mutua que tuviera la cobertura de las contingencias profesionales en el momento del cese en el último puesto de trabajo en el que existiese riesgo de la enfermedad profesional.

1.7.4. CAMBIO DE PUESTO DE TRABAJO DE TRABAJADORES CON ENFERMEDADES PROFESIONALES

Competencia recogida en el Artículo 5 del Real Decreto 1430/2009. Reducciones de aportaciones empresariales a la Seguridad Social en caso de traslado de un trabajador con enfermedad profesional a un puesto compatible con su estado, que establece:

1. Cuando los trabajadores a los que se les haya diagnosticado una enfermedad profesional en un grado que no dé origen a prestación económica, sean trasladados a un puesto de trabajo alternativo y compatible con su estado de salud, con objeto de interrumpir la desfavorable evolución de su enfermedad, las aportaciones empresariales a la cotización a la Seguridad Social por contingencias comunes serán objeto de una reducción del 50 por ciento.

   En idénticas situaciones de diagnóstico, la misma reducción se aplicará en los casos en que los trabajadores con enfermedad profesional sean contratados por otra empresa, diferente de aquella en que prestaban servicios cuando se constató la existencia de dicha enfermedad, para desempeñar un puesto de trabajo compatible con su estado de salud.

2. La existencia de la enfermedad profesional se acreditará mediante certificación del correspondiente equipo de valoración de incapacidades del Instituto Nacional de la Seguridad Social.

   La constatación de la compatibilidad del nuevo puesto de trabajo con el estado de salud del trabajador se efectuará por la Inspección de Trabajo y Seguridad Social.

1.8. LAS ESTADÍSTICAS OFICIALES DE ENFERMEDADES PROFESIONALES

Según las cifras oficiales, en España se reconocen alrededor de 20.000 EEPP al año. En 2017, entre CEPROSS y PANOTRATSS recogieron un total de 27.770 patologías causadas por el trabajo, 21.049 expedientes de EEPP.

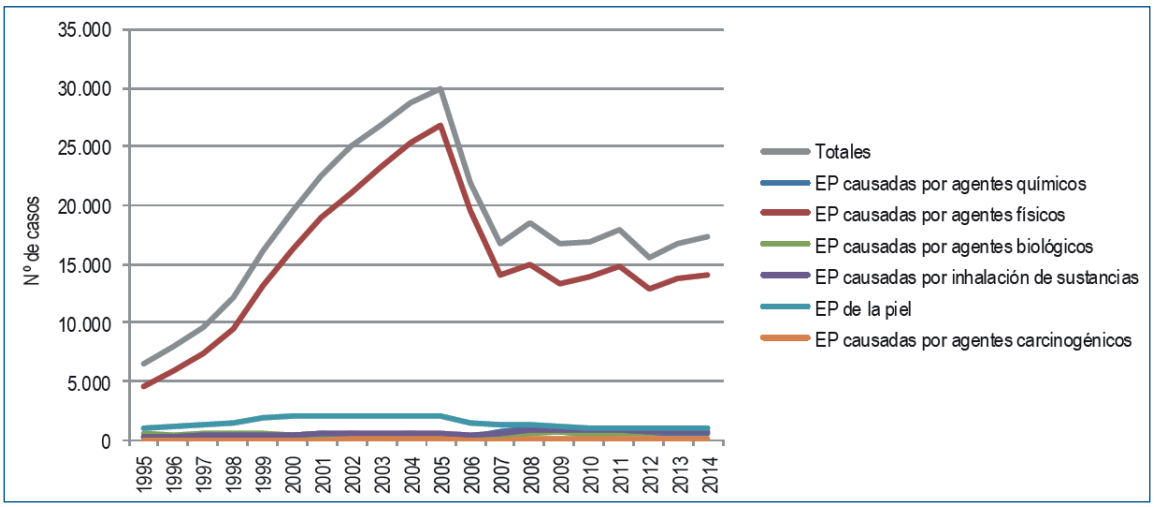
Como se ha visto en apartados anteriores, el sistema español de compensación de EE PP tiene dos grandes limitaciones. En primer lugar, prima la vía indemnizatoria con un escaso impulso a las actividades orientadas a la prevención. En segundo lugar, las enfermedades incluidas en las listas sólo representan una pequeña parte de los daños derivados del trabajo, aquellos en los que el trabajo es el único factor o el más importante. Fruto de esta lógica, se reconoce de forma generalizada que el registro oficial de EE PP infravalora el verdadero impacto del trabajo en la salud (ISTAS, 2009).

Aun así, a nivel europeo Francia y España son los países con mayor número de enfermedades causadas por el trabajo, declaradas.

La figura 2 muestra la evolución de las EE PP reconocidas en España en el periodo 1995-2014. Las más frecuentes fueron las provocadas por agentes físicos (el 82% de las reconocidas), que incluyen fundamentalmente las patologías musculo-esqueléticas, seguidas de las enfermedades de la piel (9%), respiratorias (3%) y las infecciosas (3%). Los cánceres laborales reconocidos sólo representan el 0,24% del total, aunque la OIT los señala como la principal causa de muerte en el trabajo.

Un estudio realizado a partir de los datos disponibles en marzo de 2009 (ISTAS, 2009), en términos de mortalidad, incidencia y prevalencia, así como de los riesgos atribuibles obtenidos en estudios epidemiológicos nacionales e internacionales, estimó un infra-reconocimiento medio de enfermedades laborales en los datos oficiales del 80%, aunque para algunos tipos de enfermedad, como los tumores malignos, el problema alcanzaba al 99% de los casos. Estas cifras son similares a los resultados publicados en informes posteriores (Esteban V, 2014).

FIGURA 2. ENFERMEDADES PROFESIONALES RECONOCIDAS SEGÚN TIPO DE ENFERMEDAD. ESPAÑA, 1995-2014



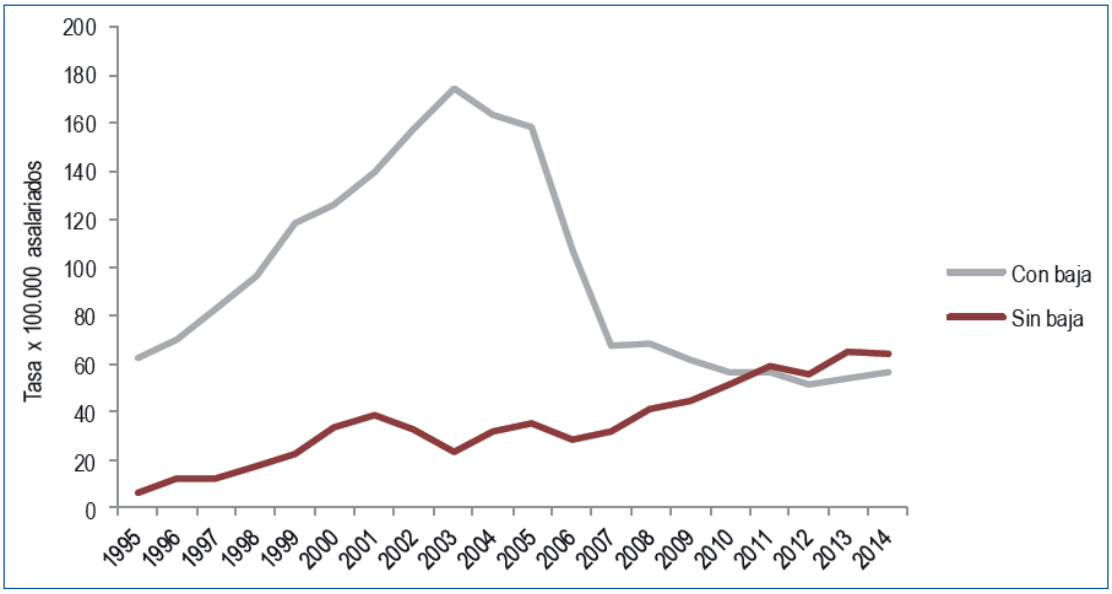
Fuente: García Gómez M, Castañeda López R. La enfermedad profesional a lo largo de los 20 años de Ley de Prevención de Riesgos Laborales. En: UGT, Fundación para la Prevención de Riesgos Laborales, editores. 20 años de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales. Análisis multidisciplinar de la implantación de la Ley a lo largo de estos 20 años. Madrid: UGT-CEC; 2015.p. 115-150.

¿Cómo explicar el bajo número de EE PP reconocidas y el escaso peso de las enfermedades más graves, como los cánceres? Las razones, como siempre, son complejas, pero la resultante es que el sistema de Seguridad Social sólo está reconociendo casos de EE PP leves y sin baja (el número de casos graves es inferior hoy al de hace 20 años); no está compensando enfermedades complejas y crónicas, prevalentes hoy día (cáncer, cardiovasculares, respiratorias); las mortales no han sido nunca más de 4 al año durante los últimos 20 años (y la mayor parte de esos años ha sido ninguna); y se constatan grandes desigualdades territoriales y de género en su reconocimiento, que plantean múltiples interrogantes. A pesar de la mejora en

la declaración en los años 1995-2005, el retroceso observado en 2006-2007 tras 2 cambios legislativos previos y la brecha entre las Comunidades Autónomas, alertan de que la prestación no está funcionando con equidad, lo que genera desigualdad, falta de cohesión y supone un reto para la definición de políticas de prevención eficaces.

Por otro lado, el efecto devastador de las políticas de austeridad se comprueba con mucha claridad cuando observamos la evolución de la incidencia de las enfermedades profesionales según la gravedad de las mismas: a partir del año 2004 y, de manera más pronunciada, en el 2007, se produce una inversión de la tendencia, reduciéndose bruscamente los procesos que requieren baja a la vez que se incrementan los casos sin baja (figura 3).

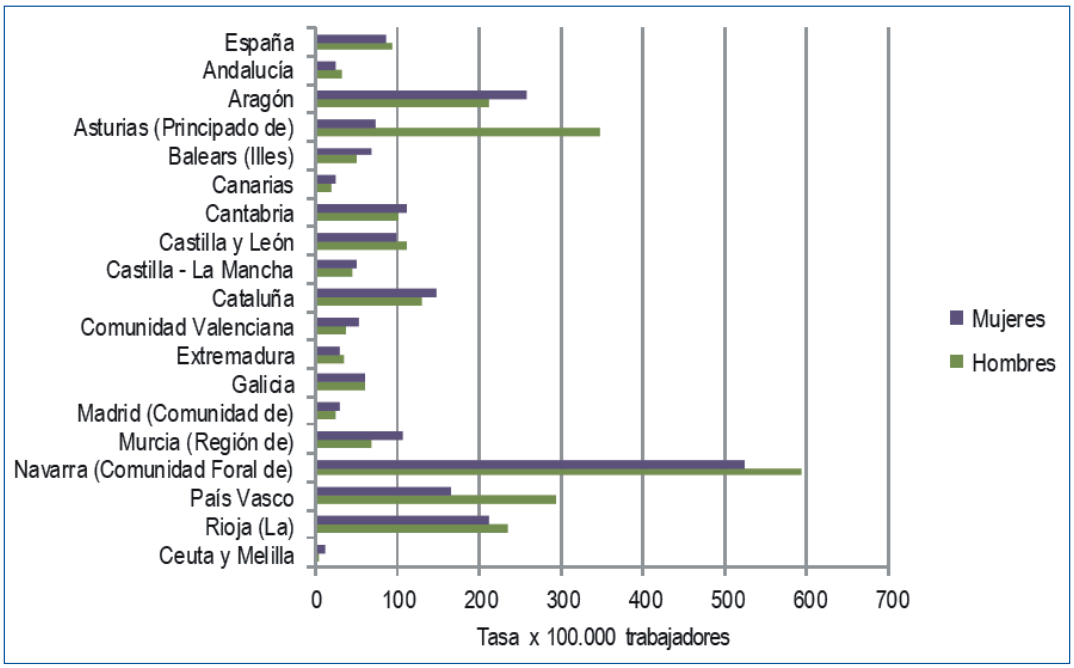
FIGURA 3. EVOLUCIÓN DE LA INCIDENCIA DE LAS ENFERMEDADES PROFESIONALES SEGÚN GRAVEDAD. ESPAÑA, 1995-2014



Fuente: García Gómez M, Castañeda López R. La enfermedad profesional a lo largo de los 20 años de Ley de Prevención de Riesgos Laborales. En: UGT, Fundación para la Prevención de Riesgos Laborales, editores. 20 años de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales. Análisis multidisciplinar de la implantación de la Ley a lo largo de estos 20 años. Madrid: UGT-CEC; 2015.p. 115-150.

El patrón geográfico de la incidencia acumulada de estas enfermedades (figura 4) muestra un núcleo con una incidencia muy alta en la Comunidad Foral de Navarra, Principado de Asturias, Aragón, La Rioja y País Vasco; un segundo núcleo con una incidencia próxima a la media lo forman Cataluña, Castilla y León y Cantabria, mientras que las zonas de menor incidencia son las Ciudades de Ceuta y Melilla, Canarias y Comunidad de Madrid.

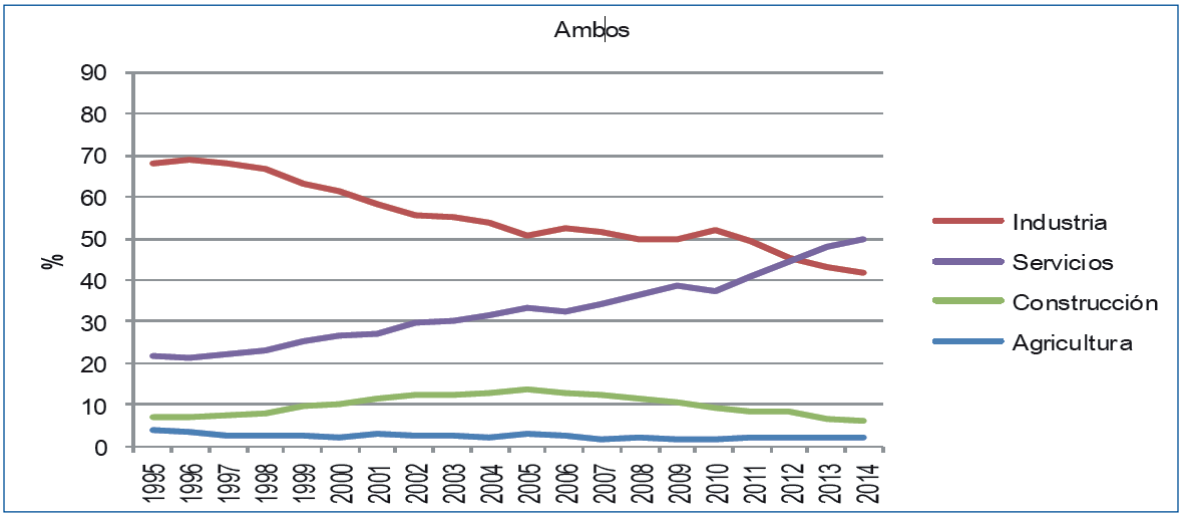
FIGURA 4. DISTRIBUCIÓN DE LA INCIDENCIA ACUMULADA DE ENFERMEDAD PROFESIONAL POR COMUNIDAD AUTÓNOMA Y SEXO. ESPAÑA, 1995-2014



Fuente: García Gómez M, Castañeda López R. La enfermedad profesional a lo largo de los 20 años de Ley de Prevención de Riesgos Laborales. En: UGT, Fundación para la Prevención de Riesgos Laborales, editores. 20 años de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales. Análisis multidisciplinar de la implantación de la Ley a lo largo de estos 20 años. Madrid: UGT-CEC; 2015.p. 115-150.

El peso de la EP en el sector industrial ha ido disminuyendo año a año hasta 2014 que, con un 42% de los casos notificados ese año, alcanzó el punto más bajo de la serie. El sector servicios ha ido aumentando el porcentaje sobre el total; pasó de un 21,5% en 1995 a un 49,8% en 2014. Por otra parte, el sector de la construcción presentó un aumento hasta 2005 (13,6%) y, en los años sucesivos, muestra una caída, llegando a ser en el 2014 de un 6,2% (figura 5).

FIGURA 5. EVOLUCIÓN EN PORCENTAJE DEL TOTAL DE LA ENFERMEDAD PROFESIONAL POR SECTOR DE ACTIVIDAD. ESPAÑA 1995–2014



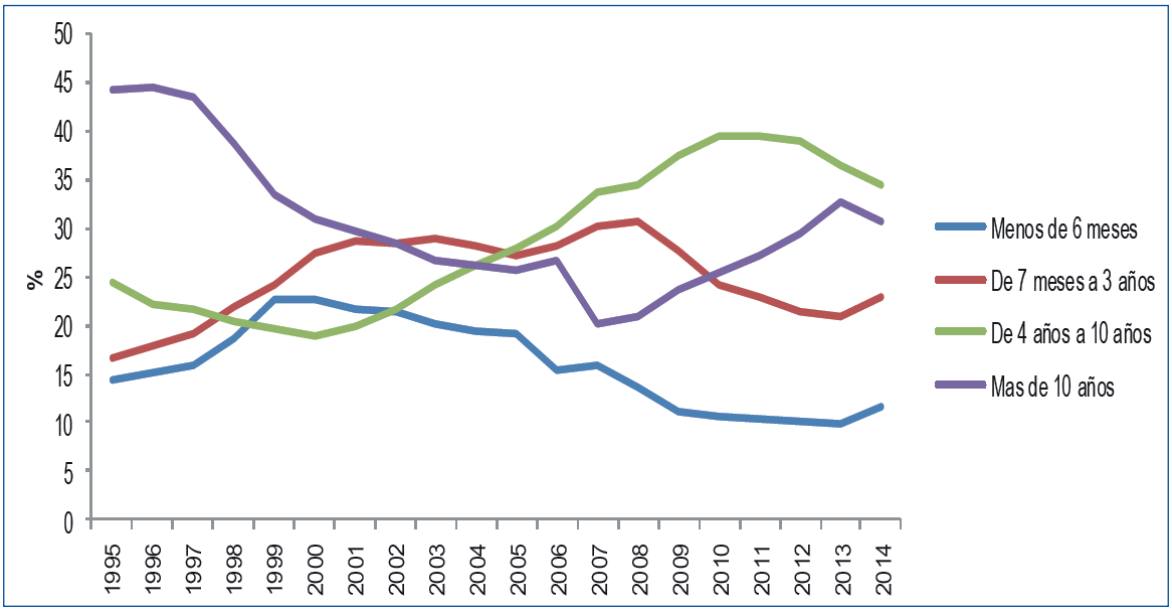
Fuente: García Gómez M, Castañeda López R. La enfermedad profesional a lo largo de los 20 años de Ley de Prevención de Riesgos Laborales. En: UGT, Fundación para la Prevención de Riesgos Laborales, editores. 20 años de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales. Análisis multidisciplinar de la implantación de la Ley a lo largo de estos 20 años. Madrid: UGT-CEC; 2015.p. 115-150.

Otra variable de interés es conocer la evolución de la declaración de EE PP según la antigüedad en el puesto de trabajo. En la figura 6 podemos observar muy nítidamente el cambio de tendencia que supone que al inicio del periodo el 44,3% de ellas se declaraban en trabajadores con más de 10 años de antigüedad en el puesto, mientras que en los últimos años se han incrementado en aquellos con una antigüedad en el puesto de entre 4 y 10 años.

Por lo que se refiere al cáncer, se estima que en España fallecen anualmente alrededor de 8.700 hombres y 850 mujeres por cánceres debidos a exposiciones laborales (García AM, 2008). Sin embargo, a pesar de toda la evidencia científica disponible desde hace años, el reconocimiento del cáncer profesional en España es irrelevante. El primer caso de cáncer fue compensado en 1964, y desde esa fecha al año 2011 se han reconocido 340 cánceres profesionales en España, la mayor parte de ellos concentrados en los últimos cuatro años (figura 7). Hasta 1987 la mayor parte de los años no se reconoció ningún caso. En 1988 se reconocieron 15 carcinomas de piel, y a partir de ese año se produjo un incremento paulatino hasta el pico de 2008. Entre 2008 y 2011, se reconocieron 231 casos, el 68% de los registrados en los 50 años de vigencia del Seguro de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales.

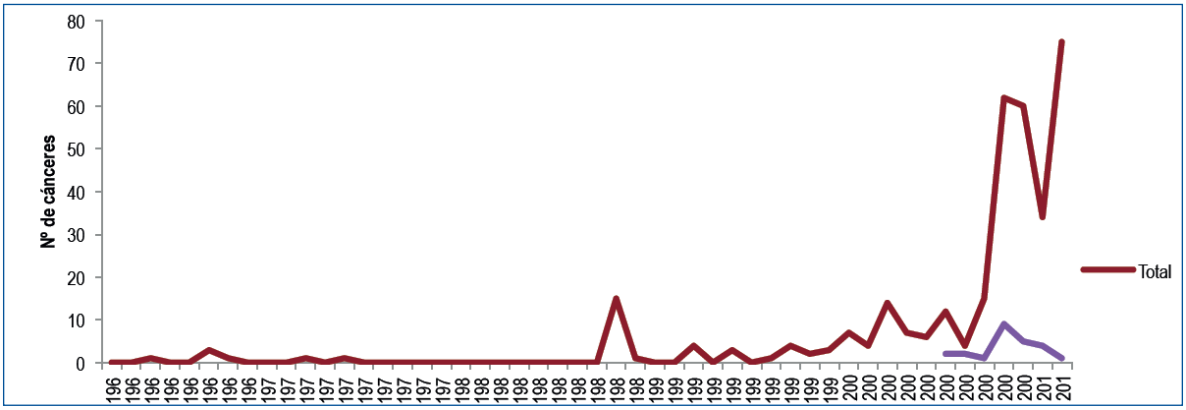
El 47% de los cánceres reconocidos han sido causados por el amianto, y corresponden a neoplasias malignas de bronquio y pulmón y mesoteliomas. Otro 27% son cánceres de piel, el 5% son carcinomas causados por radiaciones ionizantes, el 3,7% son carcinomas de cavidad nasal por polvo de madera, el 3% están causados por cromo, otro 2,5% son cánceres causados por níquel, y el resto son linfomas y cánceres causados por cadmio, cloruro de vinilo y arsénico (García M, 2014).

FIGURA 6. EVOLUCIÓN DE LAS ENFERMEDADES PROFESIONALES EN PORCENTAJE DEL TOTAL SEGÚN LA ANTIGÜEDAD EN EL PUESTO DE TRABAJO. ESPAÑA, 1995-2014



Fuente: García Gómez M, Castañeda López R. La enfermedad profesional a lo largo de los 20 años de Ley de Prevención de Riesgos Laborales. En: UGT, Fundación para la Prevención de Riesgos Laborales, editores. 20 años de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales. Análisis multidisciplinar de la implantación de la Ley a lo largo de estos 20 años. Madrid: UGT-CEC; 2015.p. 115-150.

FIGURA 7. CÁNCERES PROFESIONALES EN EL SISTEMA DE LA SEGURIDAD SOCIAL. ESPAÑA 1964-2011



Fuente: García Gómez M. Cáncer laboral en España. El "problema" del amianto. Ciencia Forense, 11/2014:193-220.

Por lo que se refiere a la situación en Europa, a pesar de los ímprobos esfuerzos realizados por la Comisión Europea y por Eurostat para mejorar la comparabilidad entre países de los datos relativos a las enfermedades profesionales, sus limitaciones son importantes. Así lo reconocía el informe de evaluación de la Estrategia Europea de salud y seguridad 2002-2006 fechado el 21 de febrero de 2007, en cuya página 8 podía leerse:

> "*sin embargo, a pesar de la incitación de la estrategia comunitaria para la aplicación plena de las metodologías de armonización de estadísticas de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales establecidas a nivel europeo (ESAW, EODS), es forzoso reconocer que todavía no están disponibles datos estadísticos comparables a nivel europeo*".

Los diferentes sistemas de aseguramiento y los dispares criterios y definiciones de la contingencia profesional, dificultan enormemente las comparaciones directas entre países. Con todo ello, sin embargo, el fenómeno del infra reconocimiento parece ser generalizado, más o menos pronunciado según país, y ha sido denunciado por gobiernos, sindicatos y expertos (Eurogip, 2012).

No obstante, en lo que se refiere al cáncer reconocido como profesional, la comparativa con los países de nuestro entorno apunta a que España es uno de los países europeos con mayores diferencias entre el número de casos de cáncer profesional registrados como EE PP y la incidencia real de cánceres de origen laboral. De los derivados de la exposición al amianto, por ejemplo, que son los más frecuentes en todos los países, Noruega reconoce 183 veces más cáncer causado por el amianto que España y Dinamarca 133 veces más. Si nos fijamos en países más cercanos, a priori más comparables en el tejido industrial, Francia reconoce 124 veces más e Italia 41 veces más (Eurogip, 2012).

2 LOS SISTEMAS DE COMUNICACIÓN DE SOSPECHAS DE ENFERMEDADES PROFESIONALES

2.1. VENTAJAS DE UN SISTEMA DE COMUNICACIÓN DE SOSPECHA DE ENFERMEDADES PROFESIONALES

En la lucha contra los problemas de salud que sufren las personas que trabajan, desde hace algunos años se observa cómo, sin dejar de actuar contra los accidentes de trabajo, se pone el foco de la prevención en las EE PP y algunas administraciones sanitarias empiezan a considerarlas como un problema de salud pública de primer orden y destinan más recursos para mejorar su abordaje, no tanto en los diagnósticos y tratamientos médicos que ya tienen un buen nivel, sino en otros aspectos tan importantes, individual y socialmente, como en adelantar la comunicación oficial de estas enfermedades, para que el conocimiento temprano permita mejorar la prevención.

El punto de partida son los registros, gestionados por la administración laboral española, de los daños de origen laboral, de las EE PP (CEPROSS) y de los accidentes de trabajo (DELTA). Como resultado, lo que se recoge en esas estadísticas oficiales son los problemas de salud que han sido objeto de compensación por el sistema de la Seguridad Social, que como se ha visto, no constituyen el mejor sistema de información para la prevención de los riesgos laborales, al no recoger la totalidad del daño derivado del trabajo y no recogerse lo más precozmente posible, porque las comunicaciones oficiales se realizan muchas veces cuando ya ha pasado tiempo desde que se detecta médicamente el inicio de la posible EP.

La obligación de notificar los problemas de salud a las autoridades sanitarias surgió con la necesidad de conocer para poder controlar y prevenir, en lo posible, dichos problemas.

El conocimiento por parte de la administración sanitaria de una posible EP, puede ser una medida preventiva eficaz, porque lo mismo que cuando se declara una enfermedad transmisible, de declaración obligatoria, se ponen en marcha los mecanismos de vigilancia y control epidemiológicos, al declarar una sospecha de EP se puede iniciar un procedimiento parecido, que pretende la protección de la salud de la persona afectada y de otras en situación similar, en relación con los riesgos presentes en su puesto de trabajo.

En conjunto, establecer un procedimiento para facilitar la comunicación de la sospecha de enfermedad profesional tiene muchas ventajas, entre las cuales:

1. Sanitarias, preventivas y asistenciales, al detectar las posibles enfermedades profesionales lo antes posible, lo que permite adelantar la prevención y mejorar la asistencia.

2. Económicas. Resulta muy útil para deslindar adecuadamente la responsabilidad financiera del tratamiento de estas enfermedades entre el Sistema de Seguridad Social (Mutuas o INSS) y el sistema sanitario público. Al ayudar al reconocimiento de las enfermedades como profesionales es contribuir a mejorar las compensaciones económicas para los trabajadores afectados y del sistema de salud.

Por todo ello, en los últimos años se están desarrollando diversas iniciativas en países europeos, incluida España, sobre sistemas de información y de vigilancia epidemiológica de la salud laboral, dirigidas a facilitar la identificación y la comunicación de posibles EP.

2.2. SITUACIÓN EN EUROPA

La mayoría de países europeos tienen un sistema para reconocer las EE PP similar al de España, mediante lista, a partir de la Recomendación de la Comisión de 19 de septiembre de 2003 relativa a la lista europea de enfermedades profesionales y comparten las principales deficiencias.

A pesar de la existencia de ese listado, algunos países de la UE siguen manteniendo diferencias remarcables. La Estrategia Europea de Seguridad y Salud en el Trabajo 2007-2012 remarcaba la necesidad de una respuesta integrada y coordinada con la cooperación de los principales agentes implicados en la UE respecto al desarrollo de políticas comunitarias y nacionales en este campo.

La mayoría de países del Espacio Económico Europeo cuentan con un listado de EEPP que ha ido variando desde la recomendación de la Comisión del 2013, de ellos, la mayor parte tienen un sistema específico de compensación, incluido Suecia, que no tiene listado específico de EEPP. Holanda e Islandia, por su parte, no cuentan ni con un listado ni con un sistema de compensación asociado.

Dinamarca dispone desde el año 1976 de un sistema que establece la obligación legal de comunicación para facultativos médicos y odontólogos, que en el año 2010 se extendió a Atención Especializada. El plazo establecido para esa declaración desde el diagnóstico es de nueve días y el no cumplimiento de esa obligatoriedad puede suponer la imposición de multas e incluso penas de cárcel de hasta dos años.

En Alemania, la obligación de declaración engloba a facultativos y empresarios, siendo los facultativos los que más EE PP declaran.

Respecto a Italia, puede remitirse desde 2010 en formato electrónico al INAIL (Istituto nazionale Assicurazione Infortuni sul Lavoro) las comunicaciones de EP pero además existen distintos registros específicos de vigilancia colectiva como el MAL-PROF (Enfermedades Profesionales catorce de las 20 regiones italianas) y registros de cáncer (mesoteliomas desde el año 2000 y tumores de senos nasales desde el 2006, por región) (Kieffer C, 2015).

Francia también tiene un sistema de declaración obligatorio para los facultativos pero debido a la escasa centralización y sistematización del proceso, la mayoría de las sospechas no llegan a finalizarse. Existe una cobertura del 60% de la población trabajadora ya que el Régimen General cubre sólo al sector privado (Spreeuwers D, 2010). La normativa de la Seguridad Social contempla una compensación anual por parte del sistema de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales en beneficio del seguro general de enfermedad por el coste de los accidentes de trabajo y enfermedades profesionales no declarados y asumidos por este último. La compensación se fija anualmente en la ley de financiación de la Seguridad Social, en base al informe redactado por una Comisión creada al efecto y que cada 3 años remite al Parlamento y al Gobierno un informe con el coste real para el sistema de enfermedad de la subdeclaración de los accidentes de trabajo y enfermedades profesionales. El último informe elaborado en 2014 estimaba un coste entre 695 y 1323 millones de euros anuales..

Bélgica, por su parte, cuenta con un registro de doble listado: el propio de las EE PP (con 150 diagnósticos) y otro abierto para registrar las enfermedades derivadas del trabajo con dos comisiones diferenciadas para su valoración (Bonin JP, 2014).

El sistema de registro de la República Checa se restringe a los especialistas en EE PP, contando con 18 centros autorizados que ejercen como autoridad en esta materia, siendo empleado tanto con fines de investigación/estadístico como para la prevención (FMP, 2012).

Finlandia tiene un registro que nació en 1963 y que se consideró consolidado en 1993. Se rige por un anexo de EE PP que se va actualizando con cierta regularidad y sirve como guía para el reconocimiento, siempre y cuando se demuestre su origen laboral (Oska P, 2014).

El Reino Unido cuenta con un registro oficial (RIDDOR), pero el que aporta mayor información es el THOR, que recibe apoyo gubernamental y que depende de la Universidad de Manchester. Este registro se divide en subregistros: EPIDERM (enfermedades dermatológicas), SWORD (para enfermedades respiratorias), SIDAW (enfermedades infecciosas), etc. Además, si el notificador es un médico de atención primaria se deriva a THOR-GP (casos comunes) pero si se trata de casos especiales o con nuevas posibles causas entonces se deriva a THOR-extra (abierto para todos los facultativos).

La subdeclaración de EE PP afecta a casi todos los países europeos y ha sido ampliamente estudiada y aunque parece lógico pensar en la búsqueda de soluciones armonizadas para la comunicación y registro, de momento el problema se sigue abordando desde diferentes ópticas en base a la situación de cada país.

Por último indicar que en el seno de la Unión Europea, existen algunas iniciativas destacables sobre todo en la mejora del conocimiento de las EE PP, como:

- EUROGIP (http://www.eurogip.fr/): organismo francés creado en 1991 para estudiar las cuestiones relativas al aseguramiento y a la prevención de los accidentes de trabajo y de las EE PP en los planes europeos e internacionales.

El grupo declarado de interés público constituido por la CNAMTS (Caisse nationale de l'assurance maladie des travailleurs salariés) y el INRS (Institut national de recherche et de sécurité pour la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles), es administrado por un consejo paritario constituido por representantes de las organizaciones de empleadores y de asalariados. Sus recursos provienen, el 80% de una subvención del Fondo nacional de prevención de accidentes de trabajo y EE PP (nutrido por las cotizaciones de aseguramiento aportadas por los empleadores) y el 20% de contratos y subvenciones.

- Monitoring trends in Occupational Diseases and tracking new and Emerging Risks in a NETwork (MODERNET: http://modernet.org/content/about-us), es un grupo específico de estudio de EE PP creado en el año 2008 paralelamente a los registros oficiales de cada país, como una colaboración entre los centros académicos que investigan EE PP y la incidencia de los problemas de salud relacionados con el trabajo de alrededor de veinte países de la UE.

  Este grupo, además, participa en muchas actividades de la UE como por ejemplo la elaboración de indicadores de salud laboral europeos (Eurostat).

De un modo más específico, también existen iniciativas promovidas por cada país para tratar de mejorar ese nivel de subdeclaración:

En Dinamarca, pese a su sistema que establece la obligatoriedad en la declaración, se detectaron pocas declaraciones en relación a mesoteliomas y cáncer de senos nasales y paranasales, por lo que el abordaje del problema se realizó a través de la verificación cruzada de ficheros informatizados entre sus organismos oficiales.

Tanto Dinamarca como Alemania además establecen un incentivo económico para fomentar la declaración de EE PP.

Para mejorar los niveles de declaración en Italia se activaron distintas iniciativas como el sistema OCCAM (Occupational cancer monitoring) a nivel nacional explotando datos del sistema de la Seguridad Social (INPS) y a nivel local a través de búsquedas sistemáticas de casos de cáncer profesional como sucede en la provincia de Brescia.

En Francia se ideó una estrategia de búsqueda proactiva de cánceres de vejiga relacionados con el trabajo en seis regiones del país.

2.3. SITUACIÓN EN ESPAÑA

La única información disponible, con carácter sistemático y de ámbito global para toda España sobre las EE PP, es la que resulta de la notificación de EE PP en el sistema de la Seguridad Social (CEPROSS), descrita en los apartados anteriores, a pesar de la reconocida necesidad de desarrollar sistemas de información sanitaria laboral para disponer de información que permita planificar adecuadamente las actuaciones sanitarias preventivas dirigidas a la

población trabajadora, y dar cumplimiento a las obligaciones de las administraciones sanitarias, establecidas ya en la Ley General de Sanidad de 1986 y ahora en la *Ley 33/2011,* de 4 de octubre, *General de Salud Pública* y en la Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales.

Efectivamente, las citadas leyes establecieron como competencias de las administraciones sanitarias la *implantación de sistemas de información adecuados que permitan la realización de estudios epidemiológicos para la identificación de las patologías que puedan afectar a la salud de los trabajadores*.

La Ley General de Salud Pública, ha definido la vigilancia en salud pública como el conjunto de actividades destinadas a recoger, analizar, interpretar y difundir información relacionada con el estado de salud de la población y los factores que la condicionan, con el objeto de fundamentar las actuaciones de salud pública (art. 12.1). Entre ellos, los riesgos relacionados con el trabajo y sus efectos en la salud (art. 12.2.4º).

Por su parte, el Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención estableció, en su artículo 39, que *el servicio de prevención colaborará con las autoridades sanitarias para proveer el Sistema de Información Sanitaria en Salud Laboral. El conjunto mínimo de datos de dicho sistema de información será establecido por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, previo acuerdo con los órganos competentes de las Comunidades Autónomas, en el seno del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud.* Las Comunidades Autónomas en el ámbito de sus respectivas competencias, podrán desarrollar el citado sistema de información sanitaria.

Como se ha visto en apartados anteriores, el Real Decreto 1299/2006 estableció la obligación de los facultativos de comunicar las enfermedades que sospechen como profesionales.

Finalmente, hay que recordar el Real Decreto 2210/1995, por el que se establece la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica, al servicio del Sistema Nacional de Salud, donde se señala en su artículo 4 que "*la red nacional de vigilancia epidemiológica estará constituida por aquellos otros sistemas de vigilancia que el Ministerio de Sanidad y Consumo y las Comunidades Autónomas, dentro de su ámbito competencial, de acuerdo con la normativa vigente y a través del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, crean necesario desarrollar en función de problemas específicos o como complemento de las intervenciones sanitarias para el control de las enfermedades*".

En el ámbito del Sistema Nacional de Salud (SNS) no ha existido hasta ahora un mecanismo específico de vigilancia e información de problemas de salud relacionados con el trabajo con una orientación preventiva y que alcance al conjunto de la población ocupada. Sin embargo, sí existen en la actualidad diversos desarrollos de sistemas de información de vigilancia epidemiológica de la salud laboral propios de algunas Comunidades Autónomas. El resultado es una variedad de sistemas de información autonómicos, que no son directamente comparables entre sí, pero que comparten una serie de elementos comunes, porque desarrollan lo establecido en el Art. 5 del Real Decreto 1299/2006. En la tabla 2 pueden verse algunas características importantes.

TABLA 2. CARACTERÍSTICAS DE LOS DIFERENTES SISTEMAS DE COMUNICACIÓN DE SOSPECHA DE EP EN LAS COMUNIDADES AUTÓNOMAS 2015

COMUNIDAD AUTÓNOMA	Nombre del Sistema y/o Programa	Notificador	Organismo Competente	Validan la sospecha y completan exposición laboral	Retorno información al notificador	Cobertura
ASTURIAS (PRINCIPADO DE)	Programa de detección de cáncer profesional (EVASCAP)	Médico de AP Inspección Médica	Dirección General de Salud Pública - EPILABAM	SI EVASCAP y, si es necesario, investiga IAPRL	SI	Población asturiana mayor de 18 años
	Historia laboral	Médico de AP Enfermera de AP	Dirección General de Salud Pública - EPILABAM	Forma parte de la Historia Clínica del paciente	No se trata de una notificación	Población asturiana sin límite de edad
	Daños relacionados con el trabajo	Medico de AP Enfermera de AP	Dirección General de Salud Pública - EPILABAM	Forma parte de la Historia Clínica del paciente	No se trata de una notificación	Población asturiana sin límite de edad
	Comunicación de sospecha de EP	Médico de AP	Dirección General de Salud Pública - EPILABAM	SI, por EPILABAM	SI	Población asturiana sin límite de edad
	Alerta en el módulo de Incapacidad Temporal	Médico de AP	Dirección General de Salud Pública - EPILABAM	SI, por EPILABAM	SI	Población asturiana en situación de IT
CASTILLA-LA MANCHA	Protocolo de declaración de sospecha de enfermedad profesional	Médicos de los Servicios de Prevención	DGSP, Servicio de Sanidad Ambiental, Salud Laboral y Lab. Ñde Salud Pública	Se informa a la Mutua correspondiente quien emite informe sobre la contingencia. Si no hay acuerdo, posibilidad de valoración por el INSS	Con el informe emitido por la Mutua, se informa al Servicio de Prevención correspondiente, desde la DGSPyC	Población trabajadora de Castilla La Mancha
CATALUÑA	Registro de Enfermedades Relacionadas con el Trabajo, no de comunicación de sospecha	Médicos de AP del Servicio Público de Salud	Secretaria de Salud Publica	Si, a través de la información proporcionada por el trabajador/SPRL	Mutuas INSS Notificador	100% de los centros de A. Primaria

TABLA 2. CARACTERÍSTICAS DE LOS DIFERENTES SISTEMAS DE COMUNICACIÓN DE SOSPECHA DE EP EN LAS COMUNIDADES AUTÓNOMAS 2015 (cont.)

COMUNIDAD AUTÓNOMA	Nombre del Sistema y/o Programa	Notificador	Organismo Competente	Validan la sospecha y completan exposición laboral	Retorno información al notificador	Cobertura
EXTREMADURA		Médicos del Servicio Extremeño de Salud y de Servicios de Prevención	Dirección General de Planificación, Formación y Calidad Sanitarias y Sociosanitarias de la Consejería de Sanidad y Políticas Sociales			
GALICIA	Comunicación de sospecha de enfermedad profesional.	Médicos de AP y de Servicios de Prevención	Dirección Xeral de Saúde Pública	Si, por Inspección Sanitaria con el apoyo del Instituto Gallego de Seguridad y Salud Laboral (ISSGA)	Mutuas INSS Notificador	Acceso web http://www.sergas.es/Saude-publica/Comunicación-de-sospeita-de-enfermidade-profesional
MURCIA (REGIÓN DE)		Médicos de AP y de Servicios de Prevención	Inspección Médica de Servicios Sanitarios	Sí. Completa información de exposición a través de la empresa y del Instituto de Seguridad y Salud Laboral	Mutuas Notificador	100% de los centros de A. Primaria
NAVARRA (COMUNIDAD FORAL DE)	Centinela	Médicos AP	Instituto de Salud Pública y Laboral de Navarra	Si, los nominales	Mutuas INSS Notificador Edición de Boletín y presentación en el CS del notificador	56 centros de AP (100% de la población)
	Programa IT común	Médicos del SNS	Instituto de Salud Pública y Laboral de Navarra			
	Médicos SPRL Médicos del SNS		Instituto de Salud Pública y Laboral de Navarra			

TABLA 2. CARACTERÍSTICAS DE LOS DIFERENTES SISTEMAS DE COMUNICACIÓN DE SOSPECHA DE EP EN LAS COMUNIDADES AUTÓNOMAS 2015 (cont.)

COMUNIDAD AUTÓNOMA	Nombre del Sistema y/o Programa	Notificador	Organismo Competente	Validan la sospecha y completan exposición laboral	Retorno información al notificador	Cobertura
PAÍS VASCO		Médicos de Osakidetza y de Servicios de Prevención	Inspección Médica (Dpto. Salud) Unidad Salud Laboral (OSALAN)		MUCOSS INSS Notificador	
LA RIOJA	Salud laboral	Médicos del SRS y de Servicios de Prevención	Dirección General de Salud Pública	SI. Con encuesta al trabajador y consulta al Servicio de Prevención.	MUCOSS INSS Notificador	Todos los centros de salud y hospitales de la Comunidad (100% de la población)
VALENCIANA (COMUNIDAD)	SISVEL	Médicos del Sistema Valenciano de Salud y de Servicios de Prevención	Dirección General de Salud Pública. Conselleria de Sanidad Universal y Salud Pública	SÍ, se amplia exposición a través de los SP/ del propio trabajador/de la empresa (en esta situación con la Autoridad laboral)	Sí. Tienen acceso a la información con sus perfiles: MUCOSS, Médicos del INSS, Médico notificador del SVS e Inspector de Servicios Sanitarios	100% en A. primaria 70% en A. especializada 50% en A. hospitalaria: consultas externas

Fuente: Elaboración propia.

A partir de las experiencias existentes, en el seno de la Ponencia de Salud Laboral de la Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del SNS se propuso armonizar un procedimiento para facilitar la comunicación de la sospecha de EP en todas las Comunidades Autónomas y las ciudades de Ceuta y Melilla, así como para recoger, analizar, interpretar y difundir información relacionada con el estado de salud de la población trabajadora y los factores que la condicionan.

El procedimiento debe servir para:

1. Facilitar a los médicos el cumplimiento de su obligación legal de comunicar la sospecha de enfermedades profesionales, según lo establecido en el Real Decreto 1299/2006.

2. Ayudar al reconocimiento de las EE PP por parte del Sistema de Seguridad Social.

3. Mejorar el sistema de vigilancia epidemiológica de enfermedades relacionadas con el trabajo en el SNS.

4. Contribuir a la identificación y prevención de riesgos laborales por parte de los SPRL.

Se acordó que:

- Un *caso sospechoso de EP* es aquel que *un facultativo del SNS o de un servicio de prevención de riesgos laborales valora como posible la relación causal entre un cuadro clínico y la historia laboral del paciente.*

Los criterios de inclusión son:

1. Un cuadro clínico reconocido en alguna de las enfermedades recogidas en los anexos 1 y 2 del cuadro de EE PP.
2. Una historia laboral compatible con exposiciones a riesgos laborales relacionados causalmente con el cuadro clínico sospechoso, independiente de la situación laboral del trabajador en el momento de la sospecha (parado, jubilado, etc.).
3. Una relación temporal previa entre las exposiciones laborales y el cuadro clínico sospechoso.

- El sistema de comunicación de sospecha de EP se ubica en el SNS y, por consiguiente, en cada una de las Comunidades Autónomas.

- Los potenciales declarantes de la sospecha son:

  – Los médicos de Atención Primaria y Atención Especializada.
  – Los médicos de la Inspección de Servicios Sanitarios.
  – Los médicos de los SPRL que desarrollan sus funciones de medicina del trabajo.

- La comunicación de cualquiera de estos facultativos irá dirigida al organismo competente, a determinar por cada Comunidad Autónoma, mediante una opción disponible en la historia clínica informatizada, de acuerdo a lo establecido en cada Comunidad.

El organismo competente actuará en su territorio como Unidad autonómica de Salud Laboral, con la función básica de estudiar y catalogar los casos sospechosos en tres categorías posibles:

1. Sospecha de EP.

2. Sospecha de enfermedad relacionada con el trabajo (derivada del trabajo, de origen laboral).

3. No existe evidencia de relación laboral.

4. En el caso de que se mantenga la sospecha de EP, la Unidad autonómica de Salud Laboral, u organismo competente, lo trasladará a la entidad gestora/colaboradora de la Seguridad Social y al Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (MSSSI). En el caso de que se sospeche enfermedad relacionada con el trabajo, se remitirá al MSSSI.

- El reconocimiento final de la EP corresponde a la Seguridad Social, que a su vez debe informar periódicamente a los organismos competentes de las Comunidades Autónomas, a efectos de que puedan desarrollar sus competencias en la vigilancia epidemiológica de la patología laboral.

- Las Comunidades Autónomas podrán utilizar toda esta información para fortalecer sus sistemas de vigilancia epidemiológica de la salud laboral.

2.4. EL SISTEMA DE COMUNICACIÓN DE SOSPECHAS DE ENFERMEDADES PROFESIONALES EN LA COMUNIDAD VALENCIANA

La Comunidad Valenciana dispone de un sistema de comunicación de sospechas de EE P desarrollado por la Dirección General de Salud Pública de la Conselleria de Sanidad Universal y Salud Pública, a partir del artículo 5 del Real Decreto 1299/2006.

Forma parte del Sistema de Información Sanitaria y Vigilancia Epidemiológica Laboral (SISVEL), está regulado por la Orden 6/2012, de 19 de abril, del conseller de Sanidad y facilita a los facultativos de la Conselleria y a los SPRL el cumplimiento de la obligación legal de comunicar a las Mutuas, Empresas Colaboradoras o al INSS, aquellas enfermedades que podrían ser calificadas como profesionales.

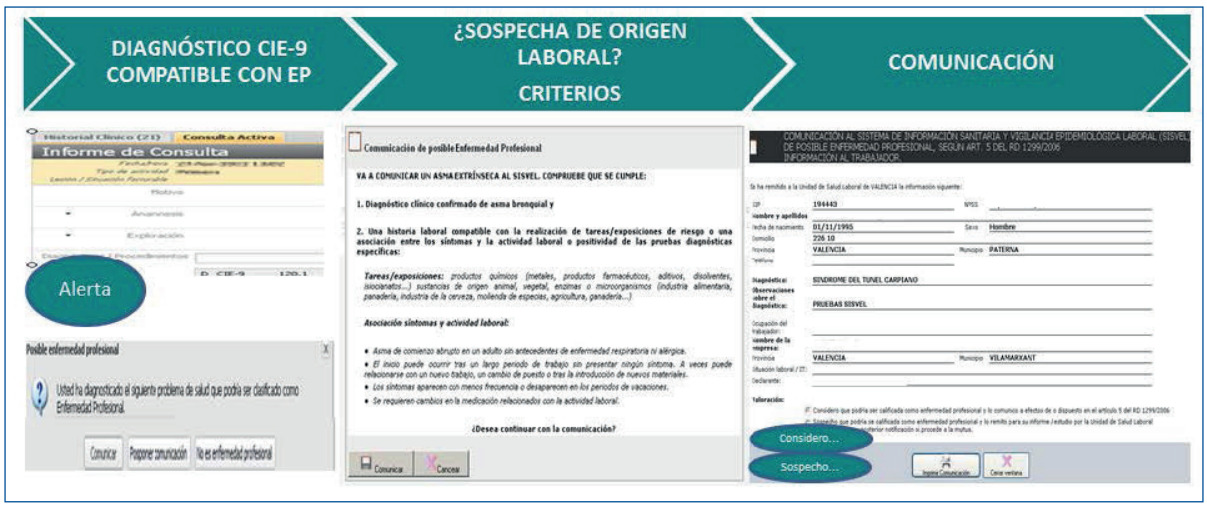
La comunicación se realiza vía electrónica, los facultativos de los SPRL a través de un portal Web, y los de la Conselleria por una integración del SISVEL con los sistemas de información asistenciales, especialmente el Sistema de Información Ambulatoria (SIA), que contiene la historia clínica individual. La Dirección General de Salud Pública actúa como organismo intermedio.

La comunicación de los posibles casos por los facultativos de la Conselleria de Sanidad se realiza mediante un sistema de alerta en la historia clínica informatizada, que los médicos

deben responder. A partir del listado de EE PP, se ha establecido un listado de 75 categorías diagnósticas. Ante cada uno de estos diagnósticos, en mayores de 16 años, aparece una pantalla en la que se recuerda al facultativo la posibilidad del origen profesional de la enfermedad. Para el resto de EE PP existe un sistema alternativo de comunicación, a través del cual el médico puede de manera activa comunicar cualquier posible EP. Este sistema se ha establecido para evitar un exceso de activación de la alerta especialmente en aquellas enfermedades muy frecuentes, su gravedad no es alta y pocas veces son de origen laboral (figura 8).

Además, la aplicación recuerda al médico los criterios clínicos y de exposición mínimos que debe cumplir cada caso y según el problema de salud, para ser comunicado como sospecha de EP. Se han establecido criterios consensuados para la comunicación de sospechas y determinación de EE PP, en el marco del SISVEL (Esteban V, 2014).

FIGURA 8. SISTEMA DE ALERTA SISVEL



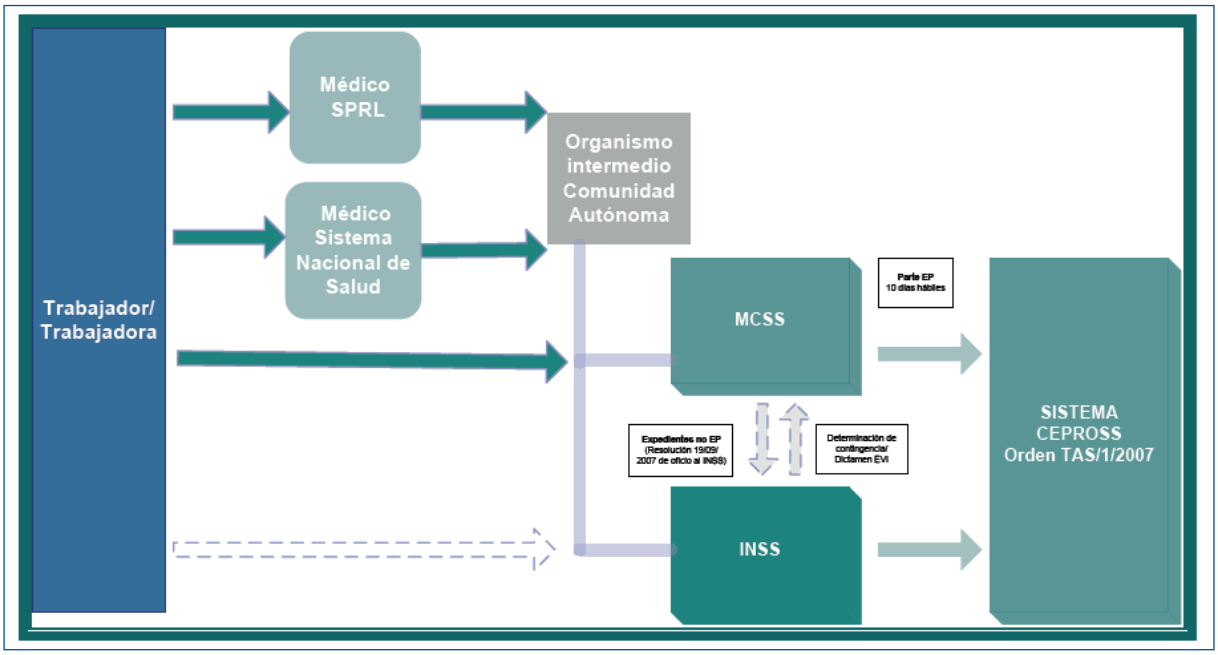
Fuente: Elaboración propia.

Si el médico no dispone de información suficiente para sustentar la sospecha del origen laboral de la enfermedad, el sistema le permite solicitar la investigación a la Unidad de Salud Laboral (USLA) del Centro de Salud Pública correspondiente. La Unidad de Salud Laboral, en base a protocolos establecidos, investiga la exposición laboral con la ayuda del trabajador y si es necesario del SPRL (figura 9).

Las comunicaciones de sospechas de EE PP recibidas en SISVEL son remitidas telemáticamente, directamente o tras estudio de la USLA, a la Mutua correspondiente. Las Mutuas comunican su decisión al sistema y, en todo momento, el médico notificador puede consultar el estado y resultado del proceso. Los médicos de la Inspección médica y del INSS, para las determinaciones de contingencia, tienen igualmente acceso, mediante perfiles de usuarios específicos.

Por tanto, el SISVEL, además de sistema de comunicación de sospechas de EE PP, actúa como sistema de apoyo para los médicos y establece una vía de comunicación entre el sistema sanitario público, el sistema de prevención de riesgos laborales y el sistema de atención y reconocimiento del daño laboral.

FIGURA 9. CIRCUITO DE LA INFORMACIÓN DE LAS COMUNICACIONES REALIZADAS DESDE SIA Y DESDE LOS SPRL SEGÚN EL TIPO DE COMUNICACIÓN



Fuente: Santolaria Bartolomé E, Esteban Buedo V, Casanova Vivas S. Guía para la comunicación de sospechas de enfermedades profesionales. Valencia: Generalitat. Conselleria de Sanitat; 2010.

Así, en la actualidad, el SISVEL integra las siguientes funciones:

- Sistema informatizado de comunicación de posibles EE PP, según art. 5 del RD 1299/2006. El sistema permite, a los facultativos del SNS y a los facultativos de los SPRL, la comunicación a las Mutuas o al INSS, de aquellas enfermedades que puedan tener la consideración de EE PP, a través del Servicio de Salud Laboral, de la Dirección General de Salud Pública, como organismo intermedio competente en la Comunidad Valenciana.

- Sistema de apoyo al diagnóstico de EE PP, según el artículo 38 del Reglamento de los Servicios de Prevención. En muchas ocasiones el médico del sistema sanitario público no dispone de información suficiente sobre la exposición laboral del trabajador para determinar el origen laboral de su enfermedad. Por ello, el sistema permite que la comunicación se realice como sospecha de origen laboral, solicitando que la USLA realice la investigación. De esta manera, se materializa la coordinación entre los servicios de prevención y el sistema sanitario público para el diagnóstico de EE PP, prevista en el artículo 38 del Reglamento de los Servicios de Prevención.

- Sistema de Vigilancia Epidemiológica Laboral. El sistema permite identificar situaciones y grupos de riesgo y la detección precoz de problemas de salud que puedan requerir una intervención rápida. Igualmente, posibilita la vigilancia específica de algunas enfermedades de interés para la salud pública, así como de aquellas enfermedades incluidas en el anexo II del RD 1299/2006.

La implantación del nuevo sistema fue progresiva, comenzó en 2010 como experiencia piloto, y actualmente se encuentra implantado en la totalidad de la Atención Primaria, en los principales sistemas hospitalarios y en los SPRL, cubriendo al 100% de la población y todas las EE PP.

Para reforzar el uso del SISVEL se realizan actividades informativas dirigidas a los médicos. En 2010 y 2011 se incluyeron objetivos de productividad relacionados para los médicos de Atención Primaria y se publicó y distribuyó una Guía para la comunicación de sospechas de enfermedades profesionales (Santolaria E, 2010). Estas acciones continúan sobre todo en Atención Especializada.

La detección de sospechas de EE PP a través del SISVEL ha experimentado un aumento progresivo (Esteban V, 2017). El sistema se ha consolidado, es reconocido como sistema eficaz para la detección de EE PP y está teniendo un impacto considerable en las estadísticas oficiales. Según los datos del Observatorio de Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social, en 2013 se produjo un incremento del 64% en las EE PP declaradas a CEPROSS desde la Comunidad Valenciana, en 2014 el aumento fue del 42% y en 2015 del 23%.

Desde la implantación del SISVEL la incidencia de EE PP declaradas a CEPROSS ha experimentado un progresivo e importante aumento pasando de una tasa de 175 x 10^5 h. en el 2014 a 207 x 10^5 h en el 2015, aunque las cifras están aún muy por debajo de las estimaciones publicadas.

SISVEL es útil para la detección precoz de algunos de estos daños a la salud de las personas que trabajan, permitiendo adelantar la adecuada atención y la prevención. Ayuda para las compensaciones económicas, de los trabajadores afectados y del sistema sanitario público, además de para determinar las distintas responsabilidades financieras subsidiarias del INSS o Mutuas y de la Conselleria de Sanidad Universal y Salud Pública. Contribuye a mejorar el conocimiento de los problemas de salud y de exposición a riesgos de la población trabajadora. Permite realizar análisis epidemiológicos dirigidos a identificar los cambios en las tendencias de los problemas de salud y de riesgo de las personas que trabajan, así como otras investigaciones epidemiológicas, aportando información operativa para la planificación sanitaria eficaz y eficiente en materia de Salud Laboral y de Salud Pública en general.

3 ¿QUÉ PUEDEN HACER PARA MEJORAR LA DETECCIÓN, COMUNICACIÓN Y REGISTRO DE LAS ENFERMEDADES PROFESIONALES LOS PRINCIPALES AGENTES EN FUNCIÓN DE SUS COMPETENCIAS?

Las acciones de los actores implicados que se describen no son exhaustivas y están basadas en parte en sus derechos u obligaciones, es decir, están muchas de ellas reguladas legalmente, aunque no siempre de manera específica.

3.1. LAS ADMINISTRACIONES SANITARIAS COMPETENTES EN SALUD LABORAL

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad

- Promover la armonización de los sistemas de comunicación de las EE PP de las CCAA, con definiciones y criterios homogéneos.
- Intensificar la coordinación intersectorial, fundamentalmente con el Ministerio de Empleo y Seguridad Social, para facilitar la actuación coordinada entre autoridades competentes.
- Revisar periódicamente y actualizar el cuadro de las EE PP.
- Promover en el ámbito estatal el diálogo, consulta y participación con las distintas organizaciones sindicales, asociaciones empresariales, sociedades científicas y otras entidades, sobre los diversos aspectos relacionados con la vigilancia de la salud y especialmente de las EE PP.
- Promover la formación adecuada en materia de EP de los profesionales sanitarios, especialmente de los médicos, y no sólo de los Especialistas en Medicina del Trabajo y Especialistas en Enfermería del Trabajo.
- Realizar estudios epidemiológicos sobre las EE PP, sobre el tipo y magnitud de los problemas de salud de los trabajadores y darlos a conocer.
- Promover la colaboración y el intercambio de información entre las CC.AA. en materia de EP.

Comunidades Autónomas (incluye las estructuras de salud laboral en Salud Pública, Inspección de servicios sanitarios y los sistemas asistenciales autonómicos-SNS).

- Ejercer en su territorio las competencias propias de la autoridad sanitaria en relación con los servicios de prevención, Mutuas y Empresas Colaboradoras de la Seguridad Social, que incluyen la inspección de la actividad sanitaria y la posibilidad de sanción por incumplimiento de la normativa en ese ámbito. Controlar y evaluar la actividad sanitaria que se está llevando a cabo en relación con las EE PP en el ámbito de la Comunidad Autónoma, en las distintas modalidades organizativas de la prevención y en la asistencia y rehabilitación.

- Incluir y tratar las EP como un problema de Salud Pública. Velar en su territorio por el cumplimiento del Real Decreto 1299/2006, especialmente su artículo 5.

- Fomentar la implantación de la adecuada vigilancia de la salud de las personas que trabajan con el fin de favorecer la detección precoz de las EE PP.

- Realizar estudios de necesidades e impulsar la formación e información continua del personal sanitario en materia de EP, especialmente de los profesionales sanitarios dedicados a la prevención de riesgos laborales.

- Ayudar a los médicos en la identificación de las posibles EE PP y facilitarles la comunicación.

- Impulsar la formación e información de los profesionales sanitarios para que sepan identificar la sospecha de EE PP, cumplan con su obligación de comunicación y derivación a los trabajadores enfermos a la entidad correspondiente Mutua o Empresa Colaboradora de la Seguridad Social, cuando proceda.

- Diseñar e implantar sistemas de información sanitaria en salud laboral que permitan recoger las sospechas de EE PP y trasladarlas a la entidad correspondiente.

- Realizar estudios epidemiológicos sobre las EE PP, sobre el tipo y magnitud de los problemas de salud de los trabajadores y darlos a conocer.

- Impulsar el diálogo, consulta y participación con las distintas organizaciones sindicales, asociaciones empresariales, sociedades científicas y otras entidades sobre los diversos aspectos relacionados con las EE PP, en su ámbito geográfico.

- Fomentar el conocimiento de lo que suponen las EE PP, su problemática, realizando campañas informativas y divulgativas dirigidas a profesionales, interlocutores sociales, empresarios y otros interesados, resaltando los beneficios sociales y económicos que pueden reportar la detección precoz y el reconocimiento de las EE PP, también para la Medicina y Enfermería del Trabajo.

3.2. LAS ADMINISTRACIONES LABORALES

Estatales

- Impulsar medidas para conseguir, sobretodo a través de la Inspección de Trabajo y de la Seguridad Social (ITSS), evaluaciones de riesgos laborales bien hechas y colaboración con

la administración sanitaria para la vigilancia de la salud especifica que favorecería la detección y reconocimiento de EEPP.

- Controlar y evaluar la actividad que llevan a cabo Mutuas y EECC en relación con las EEPP, con el apoyo de las CC.AA (Adm. Sanitaria y Laboral), e incluyendo la participación en los EVI del INSS.

- Realizar y difundir estudios de los resultados de la información recogida a través de CEPROSS y demás sistemas de información propios de la Administración Laboral en relación con las EP.

- Actualizar con mayor frecuencia la lista de EP.

- Revisar las partidas presupuestarias destinadas a las EE PP, por si debieran ser aumentadas.

Autonómicas

- Colaborar en materia de EP con la administración sanitaria, en relación con las actividades de los servicios de prevención, para conseguir evaluaciones de riesgos bien hechas y promocionar la vigilancia de la salud especifica.

- Realizar y difundir estudios de los resultados de la información recogida a través de CEPROSS y demás sistemas de información propios de la Administración Laboral en relación con las EE PP, en el ámbito de la C.A.

- Colaborar en la formación de los profesionales de los servicios de prevención en materia de EP, en el ámbito de la C.A.

3.3. LOS EMPRESARIOS

- Disponer en la empresa de condiciones de trabajo adecuadas, que no constituyan un riesgo para la salud de los trabajadores.

- Conocer bien las condiciones de trabajo y las evaluaciones de riesgos realizadas a través del servicio de prevención para saber lo que hay que mejorar.

- Garantizar a los trabajadores a su servicio la adecuada evaluación de riesgos laborales y la correspondiente vigilancia de su estado de salud, en función de los riesgos inherentes al trabajo, a través del servicio de prevención elegido por la empresa. Todo ello es necesario para la detección lo más precoz posible de las EE PP.

- Cotizar a la Seguridad Social por las contingencias profesionales de los trabajadores.

- Facilitar la obligatoria comunicación de las posibles EE PP detectadas mediante la vigilancia de la salud de los trabajadores por parte del servicio de prevención de la empresa.

- Facilitar a la entidad gestora o colaboradora (Mutua) que diagnostica la EP o recibe la sospecha de EP la información que obre en su poder y le sea requerida para la elaboración del parte de EP, con el objetivo de notificarla al sistema CEPROSS.

- Promover la investigación sobre la relación con los riesgos laborales en el caso de que se haya producido un daño para la salud de los trabajadores, bien sea por accidentes, incidentes, EE PP o patologías no traumáticas causadas o agravadas por el trabajo.

- Ordenar la puesta en marcha de las medidas preventivas necesarias, especialmente la mejora de las condiciones de trabajo, para que los trabajadores con EP no empeoren y no se produzcan ni repitan otros casos similares.

- Pedir información al servicio de prevención de la empresa si se produce alguna EP en los trabajadores comunicada desde el SNS u otros, no detectadas por el SPRL mediante la vigilancia de la salud realizada.

- Proporcionar a las autoridades laborales y sanitarias la información necesaria para establecer los procedimientos adecuados de la vigilancia de la salud post-ocupacional para los trabajadores que hayan podido estar expuestos en la empresa a factores de riesgo cuyo daño pueda aparecer mucho tiempo después.

3.4. LOS SERVICIOS DE PREVENCIÓN

- Realizar las obligatorias y necesarias evaluaciones de riesgos laborales y la correspondiente vigilancia del estado de salud de los trabajadores, en función de los riesgos inherentes al trabajo. Todo ello es necesario para la detección lo más precoz posible de las EP.

- Realizar la obligatoria comunicación de todas las posibles EE PP detectadas mediante la vigilancia de la salud de los trabajadores, como establece la normativa. La detección precoz, la comunicación y el reconocimiento de las EE PP beneficia al trabajador, a la empresa y a la sociedad en su conjunto.

- Actualizar o revisar la evaluación de riesgos, cuando cambien las condiciones de trabajo y con ocasión de los daños para la salud que se hayan producido.

- Revisar las condiciones del puesto de trabajo de cada trabajador que haya sufrido una EP, valorar la adecuación y la idoneidad del puesto de trabajo para la salud del trabajador, informar de las modificaciones necesarias, así como la propuesta de cambio de puesto de trabajo cuando sea necesario. Se comunicará al empresario, al resto de miembros del Servicio de Prevención y a los Delegados del Prevención en el caso de ser necesaria la adopción de medidas de protección y prevención, y de adaptación del trabajo a la persona.

- Colaborar con la autoridad sanitaria en la investigación de casos y acúmulos de casos de EP e implantación de las medidas preventivas que ésta considere necesarias para su control.

- Fomentar el diálogo, consulta y participación de los empresarios y sus representantes junto con los trabajadores sobre los diversos aspectos relacionados con la vigilancia de la salud, y especialmente con las EP, incluyendo las medidas para cambiar las condiciones de trabajo inadecuadas que han dado lugar a la EP.

- Informar sobre los aspectos generales de la vigilancia de la salud de los trabajadores en función de los riesgos inherentes al trabajo, destacando los beneficios personales, sociales, económicos que puede reportar a las mismas la puesta en marcha de una buena vigilancia de la salud, por ejemplo para la detección precoz y el reconocimiento de las EE PP.

3.5. LOS TRABAJADORES Y SUS REPRESENTANTES

- Pedir información para conocer bien las condiciones de trabajo, especialmente los resultados de las evaluaciones de riesgos realizadas a través del servicio de prevención, para conocer lo que hay que mejorar e intentar conseguirlo mediante de los mecanismos establecidos para ello, como las reuniones del Comité de Seguridad y Salud, negociación colectiva, etc.

- Vigilar el cumplimiento de la normativa aplicable y de los acuerdos de empresa en materia de vigilancia de la salud, y en particular, para que sea específica para la detección lo más precoz posible de los daños que puedan producir los riesgos existentes en los puestos de trabajo de la empresa.

- Identificar los convenios que tengan recogido el reconocimiento médico general o chequeo como sistemática de vigilancia de la salud de los trabajadores y promover su no inclusión en el apartado correspondiente a la prevención de riesgos laborales.

- Acudir y fomentar la participación de los trabajadores en la vigilancia de la salud con información clara y precisa sobre los objetivos y beneficios de la misma, entre ellos la detección precoz de las posibles EE PP.

- Colaborar en las adaptaciones de los puestos de trabajo para que sean las más idóneas para las características de las y los trabajadores que hayan sufrido una EP. Así como en la recolocación de los trabajadores a otros puestos cuando sea necesario.

3.6. LOS MÉDICOS DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD

- Informarse sobre la importancia de las repercusiones sociales, económicas, etc., de las EP, para el trabajador y para el sistema de salud.

- Identificar y diagnosticar las enfermedades derivadas del trabajo.

- Cumplir con su obligación legal de comunicar las sospechas de EP, en cumplimiento del artículo 5 del Real Decreto 1299/2006.

- Colaborar con los médicos de los servicios de prevención, Mutuas y Empresas Colaboradoras de la Seguridad Social, en la detección, comunicación, prevención y control de las EP.

- Cumplimentar la historia laboral en la historia clínica.

- Fomentar y favorecer la vigilancia específica de la salud de los trabajadores.

3.7. LA INSPECCIÓN DE SERVICIOS SANITARIOS

- Impulsar los mecanismos previstos en la normativa para la revisión y calificación de las EE PP. Revisar los casos enviados por los médicos del SNS (Art. 5 del RD 1299/2006) que las Mutuas no acepten como EP, y si es necesario comprobar, si esos casos no aceptados se han remitido al INSS, en base a la RESOLUCIÓN de 19 de septiembre de 2007, de la Secretaría de Estado de la Seguridad Social, que las obliga a hacerlo.

- Promover el papel del INSS en la calificación de contingencias. Instar, cuando proceda, determinación de contingencia en el INSS. La Inspección de Servicios Sanitarios debería revisar todos los casos comunicados a las Mutuas y que no se consideren EP, y tomar en consideración la posible apertura de expediente de determinación de contingencia ante el INSS.

- Reforzar las actividades de control del cumplimiento de la obligación legal de comunicar las sospechas de EE PP por parte de los médicos, a través de la revisión de las IT por enfermedad común de aquellos problemas de salud incluidos en la lista de EE PP, para ver si deberían haber sido comunicados como EP, y en caso de ser así, instar al médico a comunicarlas.

- Apoyar las actividades de Salud Pública para que se comuniquen todas las sospechas de EE PP tanto desde A. Primaria como desde A. Especializada (reuniones informativas en los centros de especialidades, formación, etc.).

- Controlar que en los casos de EE PP aceptados por las Mutuas como tales, se lleva a cabo el cambio de IT a contingencia profesional y su asistencia sanitaria en la Mutua.

- Comunicar las posibles EEPP detectadas a las entidades colaboradoras correspondiente y proceder a los cambios que conlleva.

3.8. LAS MUTUAS Y EMPRESAS COLABORADORAS DE LA SEGURIDAD SOCIAL

- Colaborar con la administración sanitaria autonómica en el estudio y reconocimiento de las EE PP.

- Detectar y comunicar a CEPROSS las EE PP.

- Remitir al INSS los casos de posibles EP que les llegan y no son consideradas EP ni comunicadas a CEPROSS.

3.9. LA SEGURIDAD SOCIAL-INSS

Las competencias del INSS le hacen tener un papel protagonista en el caso de las Contingencias Profesionales, como se visto de forma detallada en el apartado 1.7, en cuatro situaciones:

- Determinación de contingencia.
- Calificación de enfermedades profesionales.
- Comunicación de Enfermedades Profesionales.
- Cambio de puesto de trabajo en trabajadores con Enfermedad Profesional.

Siendo especialmente relevante su papel en los casos de sospechas de EP que las Mutuas no aceptan como EP y que deben remitirlos al INSS, en base a la RESOLUCIÓN de 19 de septiembre de 2007, de la Secretaría de Estado de la Seguridad Social, que las obliga a ello.

BIBLIOGRAFÍA

1. Burger EJ Jr. Restructuring workers' compensation to prevent occupational disease. Ann N Y Acad Sci. 1989; 572: 282-3.

2. Esteban Buedo V, Santolaria Bartolomé E, Cadeddu Martín P, Casanova Vivas S. Informe SISVEL. Principales resultados 2014 [Internet]. Valencia: Conselleria de Sanitat; 2014 [fecha de consulta: 9 sept 2016]. Disponible en: http://www.sp.san.gva.es/DgspPortal/docs/INFORME_SISVEL_2014_PRINCIPALES_RESULTADOS.pdf

3. Esteban Buedo V, Santolaria Bartolomé E, Cadeddu Martín P, Casanova Vivas S. Informe SISVEL. Principales resultados 2015 [Internet]. Valencia: Conselleria de Sanitat; 2016 [fecha de consulta: 3 oct 2016]. Disponible en: http://www.sp.san.gva.es

4. Esteban Buedo V, Santolaria Bartolomé E, Casanova Vivas S, Ulldemolins Salvador C, García Layunta MD, Flores Reos E, Cadeddu Martín P. Criterios para la comunicación de sospechas y determinación de posibles enfermedades profesionales. Valencia: Generalitat. Conselleria de Sanitat; 2014.

5. Eurogip. Détection et reconnaissance des maladies professionnelles en Europe. Actes des DÉBATS D'EUROGIP[Internet]. París: Eurogip; 2012 [fecha de consulta: 12 sep 2016]. Disponible en: http://www.eurogip.fr/images/documents/266/Actes_DebatsEUROGIP2012_MPEurope.pdf

6. Eurogip. Les maladies profesionnelles liées à l'amiante en Europe. Une enquête dans 13 pays [Internet]. París: Eurogip; 2006 [fecha de consulta: 12 sep 2016]. Disponible en: http://www.eurogip.fr/images/publications/Eurogip_DP_amiante_2006.pdf

7. FMP (Fonds de Maladies Professionnelles) [Internet]. Bruselas: 2012 [fecha de consulta: 15 sep 2016]. Disponible en: http://www.fmp-fbz.fgov.be/web/content.php?lang=fr&target=doctors#/about-occupational-diseases

8. García AM, Gadea R. Estimaciones de incidencia y prevalencia de enfermedades de origen laboral en España. Aten Primaria. 2008 Sep; 40 (9): 439-45.

9. García Gómez M, Castañeda López R. Análisis del descenso del reconocimiento de las enfermedades profesionales en España, 2006-2007. Arch Prev Riesgos Labor 2008; 11(4):196-203.

10. García Gómez M, Castañeda López R. Desigualdades interterritoriales en la compensación de las enfermedades profesionales en España de 1990 a 2007. Gac Sanit. 2009;23:373-9.

11. García Gómez M, Castañeda López R. La enfermedad profesional a lo largo de los 20 años de Ley de Prevención de Riesgos Laborales. En: UGT, Fundación para la Prevención de Riesgos Laborales, editores. 20 años de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales. Análisis multidisciplinar de la implantación de la Ley a lo largo de estos 20 años. Madrid: UGT-CEC; 2015.p. 115-150.

12. García Gómez M, Urbanos Garrido R, Castañeda López R, López Menduiña P. Costes sanitarios directos de las neoplasias de pulmón y vejiga de origen laboral en España en 2008. Rev Esp Salud Pública 2012; 86: 127-138.

13. García Gómez M. Cáncer laboral en España. El "problema" del amianto. Ciencia Forense, 11/2014:193-220.

14. García Gómez M. Consideraciones sobre el sistema actual de declaración y registro de las enfermedades profesionales. Gac Sanit, 1993; 7 (34): 46-50.

15. García Gómez M. La invisibilidad de las enfermedades profesionales. Ciencia Forense 2014; 11: 11-14.

16. Grupo de Trabajo "Enfermedades Profesionales". Resultados de los trabajosdel grupo "enfermedades profesionales" y propuestas a la comisión nacional de seguridad y salud en el trabajo [Internet]. Comisión Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. 1999 [citado 5 sept 2016]. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/docs/CNSST.pdf

17. ISTAS. Impacto de las enfermedades de origen laboral en España 2009 [Internet]. Valencia; Abril 2009 [fecha de consulta: 9 sept 2016]. Disponible en: http://www.istas.ccoo.es/descargas/Mortalidad%20y%20morbilidad%20de%20origen%20laboral-Informe%202009.pdf

18. Kieffer C. Reporting of occupational diseases: Issues and good practices in five European countries [Internet]. París: Eurogip; 2015 Disponible en: http://www.eurogip.fr/images/documents/3933/Report_DeclarationMP_EUROGIP_102EN.pdf [fecha de consulta: 14 sep 2016].

19. Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales (BOE núm. 269, de 10 de noviembre de 1995).

20. OIT. La prevención de las enfermedades profesionales [Internet]. Ginebra: OIT; 2013 [fecha de consulta: 12 sep 2016]. Disponible en: http://www.ilo.org/wcmsp5/groups/public/---ed_protect/---protrav/---safework/documents/publication/wcms_209555.pdf

21. Orden 6/2012, de 19 de abril, de la Conselleria de Sanidad, por la que se establece el procedimiento de comunicación de sospechas de enfermedades profesionales en la Comunitat Valenciana, a través del Sistema de Información Sanitaria y Vigilancia Epidemiológica Laboral (DOCV núm. 6766, de 03 de mayo de 2012).

22. Orden APU/3554/2005, de 7 de noviembre, por la que se regula el procedimiento para el reconocimiento de los derechos derivados de enfermedad profesional y de accidente en acto de servicio en el ámbito del mutualismo administrativo gestionado por MUFACE. (BOE núm. 275, de 17 de noviembre de 2005).

23. Oska P, Palo L, Saalo A, Jolanki R, Mäkinen I, Pesonen M, Virtanen S. Occupational diseases in Finland in 2012. New cases of recognized and suspected occupational diseases [Internet]. Finnish Institute of Occupational Health; 2014 [fecha de consulta: 15 sep 2016]. Disponible en: http://www.ttl.fi/en/publications/Electronic_publications/Documents/Occupational_diseases_2012.pdf

24. Real Decreto 1026/2011, de 15 de julio, por el que se aprueba el Reglamento del Mutualismo Judicial (BOE núm. 186, de 4 de agosto de 2011).

25. Real Decreto 1299/2006 de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de Seguridad Social y se establecen los criterios para su notificación y registro (BOE núm. 302, de 19 de diciembre de 2006).

26. Real Decreto 1430/2009, de 11 de septiembre, por el que se desarrolla reglamentariamente la Ley 40/2007, de 4 de diciembre, de medidas en materia de Seguridad Social, en relación con la prestación de incapacidad temporal. Real Decreto 1430/2009, de 11 de septiembre, por el que se desarrolla reglamentariamente la Ley 40/2007, de 4 de diciembre, de medidas en materia de Seguridad Social, en relación con la prestación de incapacidad temporal. (BOE núm. 235, de 29 de septiembre de 2009).

27. Real Decreto 1726/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento General de la Seguridad Social de las Fuerzas Armadas (BOE núm. 310, de 27 de diciembre de 2007).

28. Real Decreto 2210/1995, de 28 de diciembre, por el que se crea la red nacional de vigilancia epidemiológica (BOE núm. 21, de 24 de enero de 1996).

29. Real Decreto Legislativo 8/2015, de 30 de octubre, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social. (BOE núm. 261, de 31 de octubre de 2015 y corrección de errores en BOE núm. 36, de 11 de febrero de 2016).

30. Resolución de 27 de mayo de 2009, de la Dirección General de Ordenación de la Seguridad Social, por la que se dictan instrucciones en materia de cálculo de capitales coste y sobre constitución por las mutuas de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales de la Seguridad Social del capital coste correspondiente a determinadas prestaciones derivadas de enfermedades profesionales. (BOE núm. 140, de 10 de junio de 2009).

31. Santolaria Bartolomé E, Esteban Buedo V, Casanova Vivas S. Guía para la comunicación de sospechas de enfermedades profesionales. Valencia: Generalitat. Conselleria de Sanitat; 2010.

32. Secretaria de Estado de la Seguridad Social-Dirección General de Ordenación de la Seguridad Social. Observatorio de enfermedades profesionales (CEPROSS) y de enfermedades causadas o agravadas por el trabajo (PANOTRATSS). Informe anual 2015 [Internet]. Madrid; Marzo 2016 [fecha de consulta: 8 sept 2016]. Disponible en: http://www.seg-social.es/prdi00/groups/public/documents/binario/145097.pdf

33. Spreeuwers D, de Boer AG, Verbeek JH, van Dijk FJ. Evaluation of occupational disease surveillance in six EU countries. Occup Med (Lond). 2010 Oct; 60 (7): 509-16.

EMERGENCIAS SANITARIAS

Las emergencias en medicina del trabajo

Cuaderno nº 8

VOLUMEN III

ÍNDICE

PRÓLOGO **4016**

1 INTRODUCCIÓN **4017**

2 ORGANIZACIÓN DE LAS URGENCIAS Y PRIMEROS AUXILIOS EN LOS CENTROS DE TRABAJO 4021

2.1. PLANES DE EVACUACIÓN Y DE EMERGENCIA 4021

2.2. PLANES ESPECÍFICOS SEGÚN LOS RIESGOS 4024

2.2.1. Actividades con reglamentación sectorial específica 4024

2.2.2. Actividades sin reglamentación sectorial específica 4026

2.3. PRIMEROS AUXILIOS 4028

2.3.1. Definición de Primeros Auxilios 4028

2.3.2. Formación de Equipos de Primeros Auxilios 4029

2.3.3. Esquema de Formación para los Equipos de Primeros Auxilios 4030

3 DOTACIÓN DE MATERIAL Y MEDICAMENTOS PARA URGENCIAS EN MEDICINA DEL TRABAJO . . 4032

3.1. BOTIQUINES 4032

3.2. LOCALES DE PRIMEROS AUXILIOS 4033

3.3. MEDIOS DE MOVILIZACIÓN DE ACCIDENTADOS O ENFERMOS 4033

3.4. SERVICIOS DE MEDICINA DEL TRABAJO CON PERSONAL SANITARIO 4035

3.4.1. Normativa sobre los locales del Servicio de Medicina del Trabajo 4035

3.4.2. Normativa sobre Equipamiento Sanitario Básico 4036

3.4.3. Propuesta de Medicación y Material 4037

3.4.3.1. Medicación de urgencia 4037

3.4.3.2. Material de urgencia 4038

3.4.3.3. Material y medicación de emergencias, carro de parada 4038

4 URGENCIAS MÉDICAS EN EL TRABAJO 4040

4.1. URGENCIAS MÉDICAS GENERALES 4040

4.1.1. Conceptos Generales 4040

4.1.1.1. Actuación inicial (P.A.S.) 4041

4.1.1.2. La cadena de supervivencia 4041

4.1.1.3. Posición Lateral de Seguridad 4043

4.1.2. Reanimación Cardiopulmonar 4044

4.1.3. Hemorragias, Shock Hipovolémico 4048

4.1.4. Atragantamiento (OVACE) 4051

4.1.5. Manejo inicial de los síndromes coronarios agudos . . . 4052
4.1.6. Anafilaxia . . . 4055
4.1.7. Hipoglucemia . . . 4057
4.1.8. Crisis Convulsivas . . . 4057
4.1.9. Síncopes . . . 4058
4.1.10. Ahogamientos . . . 4059
4.1.11. Accidente Cerebro Vascular Agudo (ACVA) . . . 4060
4.1.12. Manejo inicial del coma . . . 4064
4.2. URGENCIAS MÉDICAS ESPECÍFICAS EN MEDICINA DEL TRABAJO . . . 4066
4.2.1. Urgencias por Agentes Químicos . . . 4066
4.2.1.1. Asistencia inicial a un intoxicado . . . 4067
4.2.1.2. Intoxicación por gases irritantes . . . 4068
4.2.1.3. Pesticidas Agrícolas . . . 4071
4.2.1.4. Intoxicación por Monóxido de Carbono (CO) . . . 4080
4.2.1.5. Sulfuro de Hidrógeno (Ácido sulfhídrico, SH_2) . . . 4082
4.2.1.6. Ácido Cianhídrico y cianuros . . . 4082
4.2.1.7. Tratamiento de las Quemaduras Químicas . . . 4083
4.2.2. Urgencias por Agentes Físicos . . . 4085
4.2.2.1. Tratamiento de una contaminación por radiaciones ionizantes . . . 4085
4.2.2.2. Urgencias por Electricidad . . . 4088
4.2.3. Urgencias por Agentes Biológicos [117, 118, 119, 120,121]+ . . . 4105
4.2.3.1. Actuación ante una exposición a VIH, VHB, VHC . . . 4106
4.2.3.2. Mordeduras y Picaduras de Animales . . . 4113
4.3. URGENCIAS EN TRAUMATOLOGÍA LABORAL . . . 4117
4.3.1. Heridas . . . 4117
4.3.2. Asistencia inicial al politraumatizado . . . 4124
4.3.3. Amputaciones . . . 4128
4.3.4. Aplastamientos . . . 4129
4.3.5. Traumatismos cráneo-encefálicos . . . 4132
4.3.6. Traumatismos en extremidades . . . 4135
4.3.7. Traumatismos de columna . . . 4137
4.3.8. Traumatismos torácicos . . . 4139
4.3.9. Traumatismo abdominal . . . 4141
4.3.10. Urgencias por Quemaduras . . . 4143
4.3.10.1. Tratamiento de Quemaduras Térmicas . . . 4144
4.3.10.2. Quemaduras leves . . . 4144
4.3.10.3. Quemaduras moderadas y graves . . . 4145
4.4. URGENCIAS EN OFTALMOLOGÍA LABORAL . . . 4145
4.4.1. Traumatismos oculares . . . 4146
4.4.2. Ojo rojo . . . 4146
4.4.3. Cáusticos Oculares . . . 4147

BIBLIOGRAFIA . . . 4148
Bibliografía sin consolidar . . . 4155

ANEXOS . . . 4158

PRÓLOGO

El capítulo de Emergencias Sanitarias en el trabajo es un complemento trasversal en la obra coordinada por la Dra. Vicente entendiendo que, además de las materias específicas de Medicina del Trabajo, se deba prever la posibilidad de coincidencia de situaciones generales de Urgencias y Emergencias que se puedan producir en el lugar de trabajo y su correcta solución.

La actividad laboral, los entornos, las tareas, deben realizarse en las condiciones de seguridad establecidas por la normativa general y específica del sector productivo y la organización de tratamientos de urgencias y primeros auxilios es una responsabilidad tradicional de los servicios de medicina del trabajo.

El Convenio de la OIT nº 161 y la Recomendación nº 171[116] establecen que estos Servicios deben realizar estas tareas en caso de accidente o indisposición de trabajadores en el lugar de trabajo y colaborar con la administración de primeros auxilios. Esta función implica preparación frente a los accidentes y afecciones graves de trabajadores individuales, así como la capacidad de reacción en colaboración con otros servicios de urgencias en caso de accidentes graves que afecten a más miembros de la empresa.

Una de las funciones de los servicios de medicina y enfermería laboral es la formación en primeros auxilios de los trabajadores propios y la supervisión de las brigadas de emergencias médicas para conseguir ser eficientes en caso de urgencia.

Los servicios de medicina del trabajo debe mantener acuerdos previos con los servicio de emergencias, ambulancias y bomberos, policía, servicios de protección civil y hospitales de su entorno y deben estar procedimentados para evitar demoras y confusiones que puedan poner en peligro la supervivencia de los trabajadores. Estos Procedimientos son especialmente importantes en la preparación de grandes urgencias que pueden afectar a muchas personas en la empresa, vecindario y medioambiente.

Deseamos que sirva para recordar e integrar conocimientos y recursos para abordar situaciones complejas e inesperadas en el entorno laboral y se resuelvan con responsabilidad ética y social.

Los Elaboradores

1 INTRODUCCIÓN

Dentro de las diferentes actividades y funciones de la Medicina del Trabajo no podemos dejar de atender las urgencias médicas que puedan ocurrir a los trabajadores a nuestro cargo. En unas ocasiones serán causadas por contingencias laborales, es decir accidentes de trabajo y enfermedades profesionales, y en otras por contingencias comunes por enfermedades sobrevenidas a los trabajadores en el horario de trabajo. Esta necesidad viene además recogida en la propia normativa que regula la Medicina del trabajo:

> *"El personal sanitario del servicio de prevención que, en su caso, exista en el centro de trabajo deberá proporcionar los primeros auxilios y la atención de urgencia a los trabajadores víctimas de accidentes o alteraciones en el lugar de trabajo." (RD 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención, Artículo 37 H: Funciones de nivel superior. BOE nº 27 31-01-1997).*

> *"Proporcionar la asistencia de primeros auxilios y la atención de urgencia a los trabajadores que lo necesiten, en los casos de presencia física de los profesionales sanitarios en el lugar de trabajo" (R D 843/2011, de 17 de junio, por el que se establecen los criterios básicos sobre la organización de recursos para desarrollar la actividad sanitaria de los servicios de prevención. Artículo 3. Actividades sanitarias de los servicios de prevención).*

Lejos de desarrollar un manual de emergencias médicas, se pretende poner de manifiesto las principales urgencias médicas que pueden ocurrir en la medicina del trabajo y las medidas de actuación durante los primeros auxilios, así mismo se explica cómo se debe de organizar la asistencia dentro de los lugares de trabajo.

Urgencia según la OMS es aquella patología cuya evolución es lenta y no necesariamente mortal, pero que debe ser atendida en máximo 6 horas. Así pues, para poder definir una urgencia es preciso que el paciente padezca una enfermedad, que sin el tratamiento adecuado evolucione en un periodo de tiempo más o menos amplio hasta comprometer su vida.

Emergencia según la OMS es aquel caso en que la falta de asistencia conduciría a la muerte en minutos y en el que la aplicación de primeros auxilios por cualquier persona es de importancia vital. Otras definiciones hablan de un tiempo menor a 1 hora hasta llegar a la muerte o la puesta en peligro de forma más o menos inmediata de la vida de una persona o la función de sus órganos.

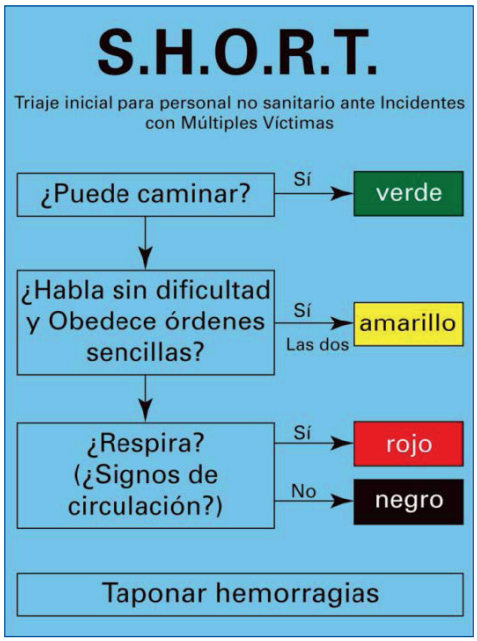
Triaje es un método de selección y clasificación de pacientes, empleado en la medicina de emergencias y desastres. Evalúa las prioridades de atención, privilegiando la posibilidad de supervivencia, de acuerdo a las necesidades terapéuticas y los recursos disponibles. Trata, por tanto, de evitar que se retrase la atención del paciente que empeoraría su pronóstico por la demora en su atención. Un nivel que implique que el paciente puede ser demorado no quiere decir que el diagnóstico final no pueda ser una enfermedad grave, ya que un cáncer, por ejemplo, puede tener funciones vitales estables que no obligue a ser visto por un médico con premura. Por tanto, evalúa el riesgo inmediato de muerte y las posibles complicaciones derivadas de la espera. En situaciones de demanda masiva, atención de múltiples víctimas o desastre, se privilegia a la víctima con mayores posibilidades de supervivencia según gravedad y la disponibilidad de recurso (Organización Mundial de la Salud, 2016)[109].

Ante una demanda masiva los servicios sanitarios pueden llegar a colapsarse, por lo cual, si existe un nivel inicial de triaje que puede ser realizado por personal no sanitario o por bomberos en el lugar del incidente o en el área de rescate, se facilita la priorización de la asistencia sanitaria.

Existen diferentes métodos de triaje: Un método sencillo, eficaz y rápido es el método SHORT[54] y que tiene una alta especificidad y sensibilidad. El primer triaje se realiza en el lugar del incidente o en lugar de rescate, el segundo en el puesto de asistencia sanitaria y el tercero en el hospital.

Se utilizan tarjetas con colores para identificar la prioridad en la asistencia y en el traslado al siguiente nivel asistencial, que de menor a mayor prioridad serían de color negro, verde, amarilla y roja. El significado mnemotécnico de **SHORT** en castellano corresponde a **S**ale caminando, **H**abla sin dificultad, **O**bedece ordenes sencillas, **R**espira y **T**aponar hemorragias. Si la víctima puede caminar se clasificaría como **Verde,** si la víctima habla sin dificultad y obedece ordenes sencillas se clasificaría como **Amarillo**, si la víctima respira y tiene signos de circulación se clasificaría como **Rojo** y si no los tiene como **Negro**, es decir víctima fallecida o con mínima prioridad por lesiones incompatibles con la vida, por ejemplo una exposición cerebral. En cualquiera de los casos hay que taponar todas las hemorragias que parezcan importantes y reevaluaremos periódicamente la eficacia del taponamiento. (Ver figura 1).

FIGURA 1. TRIAJE INICIAL PARA PERSONAL NO SANITARIO



Fuente: Sistema Español de Triaje.

El triaje debe ser rápido para poder evaluar a las múltiples víctimas, con una duración aproximada de 18 a 30 segundos y la asistencia inicial es mínima, solamente se realizan tres actuaciones, el taponamiento de la hemorragia, la colocación en la posición lateral de seguridad y la apertura de la vía aérea. En el Anexo I se encuentran las tarjetas de triaje para utilización con el método SHORT.

Existen otros sistemas de triaje que se utilizan en el ámbito sanitario, como el que se realiza en Área de Urgencias de un Hospital, uno de ellos es el Sistema Estructurado de Triaje[110] que se basa en el Modelo Andorrano de Triaje y en el Sistema Español de Triaje. Su utilidad se basa en mejorar la asistencia en puertas de Urgencias debido la masificación que existe en estos servicios, en los Servicios de Medicina del Trabajo es menos útil, pero es necesario su conocimiento. La evaluación inicial se realiza indistintamente por personal de enfermería y por personal médico que mediante este sistema clasifican a los pacientes en diferentes categorías, según el tiempo de asistencia (tabla 1).

TABLA 1. RELACIÓN ENTRE ESCALAS Y NIVELES DE GRAVEDAD EN EL SET

Nivel	Color	Categoría	Tiempo de atención
I	Azul	Reanimación	Inmediato enfermería
II	Rojo	Emergencia	Inmediato enfermería/7 min. médico
III	Naranja	Urgente	30 minutos
IV	Verde	Menos urgente	45 minutos
V	Negro	No urgente	60 minutos

Fuente: Sistema Español de Triaje.

El otro sistema existente a nivel hospitalario es el Manchester Triage Group que nació en el mes de noviembre de 1994 y sus esfuerzos se centraron en 5 objetivos:

1. Elaborar una nomenclatura común.

2. Usar definiciones comunes.

3. Desarrollar una metodología sólida de triaje.

4. Implantar un modelo global de formación.

5. Permitir y facilitar la auditoria del método de triaje desarrollado.

Se estableció un sistema de clasificación de 5 niveles y a cada una de estas nuevas categorías o niveles se le atribuyó un número, un color y un nombre que se definió en términos de "tiempo clave" o "tiempo máximo para el primer contacto con el terapeuta" (tabla 2).

TABLA 2. MANCHESTER SYSTEM TRIAGE

Número	Nombre	Color	Tiempo máximo (minutos)
1	Atención inmediata	Rojo	0
2	Muy urgente	Naranja	10
3	Urgente	Amarillo	60
4	Normal	Verde	120
5	No urgente	Azul	240

Fuente: Manchester System Triage.

El sistema se revisó en 2006 y se introdujeron las aportaciones recibidas en esos 10 años. A lo largo de este tiempo ha sido adoptado en muchos hospitales de todo el mundo.

2 ORGANIZACIÓN DE LAS URGENCIAS Y PRIMEROS AUXILIOS EN LOS CENTROS DE TRABAJO

2.1. PLANES DE EVACUACIÓN Y DE EMERGENCIA

La **ley 2/1985, de 21 de enero, sobre Protección Civil**, contempla los aspectos relativos a la autoprotección en sus artículos 5 y 6, determinando la obligación del Gobierno de establecer un catálogo de las actividades de todo orden que puedan dar origen a una situación de emergencia, y la obligación de los titulares de los centros, establecimientos y dependencias donde se realicen dichas actividades, de disponer de un sistema de autoprotección, dotado con sus propios recursos, y del correspondiente plan de emergencia para acciones de prevención de riesgos, alarma, evacuación y socorro.

Según lo previsto en los preceptos anteriormente mencionados, se publica el **R.D. 393/2007, de 23 de marzo**, por el que se aprueba la Norma Básica de Autoprotección (NBA) de los centros, establecimientos y dependencias dedicados a actividades que pueden dar origen a situaciones de emergencia, modificado por el R.D. 1468/2008.

La **Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales**, establece en su artículo 20 la obligación de las empresas de adoptar medidas específicas para afrontar las diversas situaciones de emergencia que puedan darse.

> *"El empresario, teniendo en cuenta el tamaño y la actividad de la empresa, así como la posible presencia de personas ajenas a la misma, deberá analizar las posibles situaciones de emergencia y adoptar las medidas necesarias en materia de primeros auxilios, lucha contra incendios y evacuación de los trabajadores, designando para ello al personal encargado de poner en práctica estas medidas y comprobando periódicamente, en su caso, su correcto funcionamiento. El citado personal deberá poseer la formación necesaria, ser suficiente en número y disponer del material adecuado, en función de las circunstancias antes señaladas.*
>
> *Para la aplicación de las medidas adoptadas, el empresario deberá organizar las relaciones que sean necesarias con servicios externos a la empresa, en particular en materia de primeros auxilios, asistencia médica de urgencia, salvamento y lucha contra incendios, de forma que quede garantizada la rapidez y eficacia de las mismas".*

El Real Decreto 393/2007, de 23 de marzo, por el que se aprueba la Norma Básica de Autoprotección (NBA) de los centros, establecimientos y dependencias dedicados a actividades que puedan dar origen a situaciones de emergencia establece el modo de desarrollar las medidas de emergencia en determinadas empresas que presenten riesgo elevado de incendio o se pueda ver afectado un alto número de personas.

La NBA afecta, entre otras, a industrias con presencia de sustancias peligrosas a partir de unas cantidades definidas, a ciertas infraestructuras de transporte y energéticas, a centros hospitalarios a partir de 200 camas, a centros docentes con personas discapacitadas, a establecimientos públicos residenciales y a cualquier establecimiento con una altura de evacuación igual o superior a 28 m o una ocupación igual o superior a 2.000 personas.

En el Anexo I del real decreto se detallan las actividades concretas afectadas por la norma y que deben cumplir las especificaciones de la misma.

El **Plan de Autoprotección** de una actividad es aquel documento que recoge la información necesaria para servir de guía no solo en la actuación en caso de emergencia sino también y con carácter previo para el análisis y evaluación de riesgos, la adopción de medidas preventivas y de control de estos, mejorando la respuesta frente a una situación de emergencia no deseada. Actualmente la elaboración de un Plan de Autoprotección representa una herramienta de seguridad para todas aquellas empresas y actividades que lo necesiten según dicho Real Decreto, por el que se aprueba la Norma Básica de Autoprotección de los centros, establecimientos y dependencias dedicados a actividades que puedan dar origen a situaciones de emergencia.

Como norma general deberán redactarlo todas aquellas actividades cuya ocupación supere las 2.000 personas o se encuentren en edificios de altura igual o superior a 28 metros y aquellas que sin cumplir alguna de estas condiciones, bien por las características de sus usuarios o bien por las del edificio, sean más vulnerables en caso de una emergencia o presenten más riesgo de que se produzca.

No se debe de confundir el Plan de Autoprotección con el Plan de Emergencia. El **Plan de Emergencia**, se deriva del art. 20 de la Ley de PRL, no tiene un contenido específico, se aplica a todas las empresas con trabajadores y además constituye una de las partes que se incluyen dentro del Plan de Autoprotección: el cual, si tiene un contenido definido, y es aplicable solo a las actividades especificadas en Anexo I del RD 393/2007.

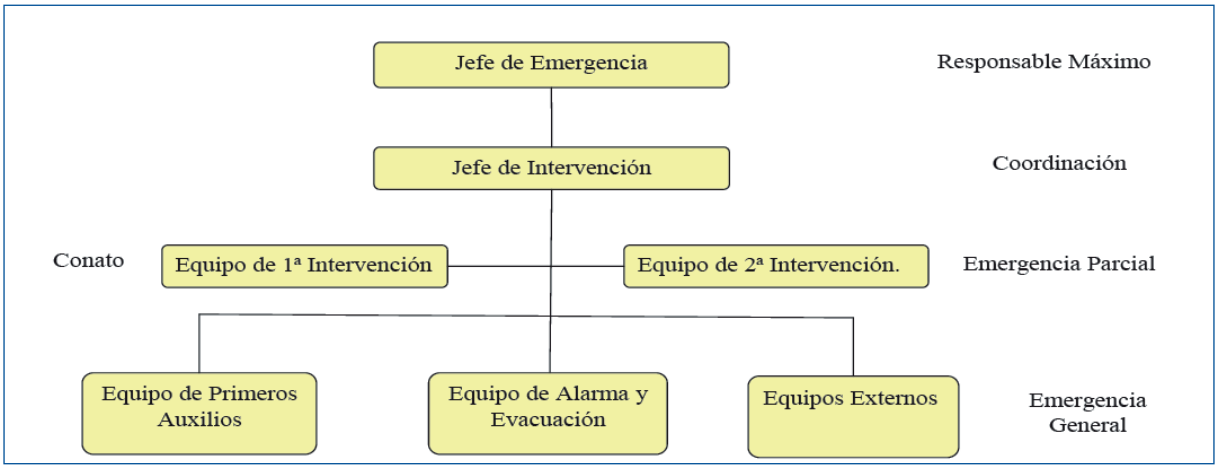
Es importante recalcar que, si no es de aplicación la NBA, lo único que debe cumplir una empresa en relación a emergencias es lo indicado en el artículo 20 de la LPRL, que expresamente no indica que tenga que existir un documento específico para ello.

En muchas pequeñas empresas con riesgo bajo de incendio sería suficiente con disponer de un listado de teléfonos para casos de emergencias y realizar las revisiones reglamentarias de los extintores contraincendios si se tienen.

En empresas industriales de cierto riesgo o en establecimientos con gran ocupación de personas es conveniente disponer de trabajadores formados para acometer emergencias, en particular incendios, de cierta envergadura. Estos trabajadores serían los equipos de segunda intervención.

En cada caso debe valorarse la forma y el grado de actuación de los trabajadores en situaciones de emergencia. En toda emergencia, y especialmente en incendios, se está expuesto en mayor o menor medida a un riesgo importante que puede afectar la integridad y la salud de las personas que se encuentren próximas al suceso, y en mucha mayor medida las personas que intervengan en labores de extinción, salvamento o evacuación.

ESQUEMA 1. ORGANIZACIÓN DE LOS EQUIPOS DE EMERGENCIA



Fuente: art. 20 de la Ley de PRL.

Es necesario insistir en que lo verdaderamente importante en situaciones de emergencia es la seguridad e integridad de las personas, la prioridad debe ser sin duda la atención de los posibles heridos o afectados por el suceso y la puesta a salvo en lugar seguro de todas las personas. Posteriormente, lo importante es el aviso inmediato a las asistencias profesionales externas (bomberos, ambulancias, etc.) para acometer la emergencia.

Por todo ello, quizá lo más importante de un plan de emergencia en la mayoría de los casos sea un buen **plan de aviso y evacuación**. En la mayoría de las empresas y establecimientos lo prioritario ante un fuego debe ser evacuar a todas las personas que puedan verse afectadas y ponerse a salvo, para después avisar a los bomberos y tratar de extinguir el incendio.

La Nota Técnica de Prevención NTP 458: Primeros auxilios en la empresa: organización, pretende ser una herramienta útil para todas aquellas personas que precisen organizar los primeros auxilios en la empresa, dando respuesta a algunos de los puntos consignados anteriormente.

Los puntos a considerar, tal como marca la citada ley, serían:

- Designación del personal encargado de poner en práctica dichas medidas previa consulta de los delegados de prevención (art. 33 y 36 de la LPRL). Dicho personal, en función de los riesgos, deberá recibir la formación adecuada en materia de primeros auxilios, ser suficiente en número y disponer del material adecuado, siempre a tenor del tamaño y actividad de la empresa, de la organización del trabajo y del nivel tecnológico de aquella.

- Revisión o comprobación periódica del correcto funcionamiento de las medidas adoptadas.

- Organización de las relaciones que sean necesarias con servicios externos para garantizar la rapidez y eficacia de las actuaciones en materia de primeros auxilios y asistencia médica de urgencias. La LPRL considera la no adopción de dichas medidas como una infracción grave (art. 47.10) o muy grave (art. 48.8) si origina un riesgo grave e inminente.

2.2. PLANES ESPECÍFICOS SEGÚN LOS RIESGOS

En el Real Decreto 393/2007, de 23 de marzo, se aprueba la Norma Básica de Autoprotección (NBA) de los centros, establecimientos y dependencias dedicados a actividades que puedan dar origen a situaciones de emergencia.

Catálogo de actividades:

2.2.1. ACTIVIDADES CON REGLAMENTACIÓN SECTORIAL ESPECÍFICA

a. Actividades industriales, de almacenamiento y de investigación:

Establecimientos en los que Intervienen **Sustancias Peligrosas**: Aquellos en los que están presentes sustancias peligrosas en cantidades iguales o superiores a las especificadas en la columna 2 de las partes 1 y 2 del anexo 1 del Real Decreto 1254/1999, de 16 de julio, y el Real Decreto 948/2005 de 29 de julio, que lo modifica por el que se aprueban medidas de control de los riesgos inherentes a los accidentes graves en los que intervienen sustancias peligrosas.

Las actividades de **almacenamiento de productos químicos** (APQ) acogidas a las instrucciones técnicas complementarias (ITC) y en las cantidades siguientes:

- ITC APQ-1, de capacidad mayor a 200 m^3.

- ITC APQ-2, de capacidad mayor a 1 t.

- ITC APQ-3, de capacidad mayor a 4 t.

- ITC APQ-4, de capacidad mayor a 3 t.

- ITC APQ-5, de categoría 4 o 5.
- ITC APQ-6, de capacidad mayor a 500 m^3.
- ITC APQ-7, de capacidad mayor a 200 m^3.
- ITC APQ-8, de capacidad mayor a 200 t.

Establecimientos en los que intervienen **explosivos**: aquellos regulados en la Orden/Pre/252/2006 de 6 de febrero por la que se actualiza la Instrucción Técnica Complementaria número 10 sobre prevención de accidentes graves del Reglamento de Explosivos, aprobado por el Real Decreto 230/1998, de 16 de febrero.

Actividades de **Gestión de Residuos Peligrosos**: aquellas actividades de Recogida, Almacenamiento, Valorización o Eliminación de Residuos Peligrosos, de acuerdo con lo establecido en la Ley 10/1998, de 21 de abril, de residuos.

Explotaciones e industrias relacionadas con la **minería**: aquellas reguladas por el Real Decreto 863/1985, de 2 de abril, por el que se aprueba el Reglamento General de Normas Básicas de Seguridad Minera y por sus Instrucciones Técnicas Complementarias.

Instalaciones de **Utilización Confinada de Organismos Modificados Genéticamente**: las clasificadas como actividades de riesgo alto (tipo 4) en el Real Decreto 178/2004, de 30 de enero, por el que se aprueba el Reglamento General para el desarrollo y ejecución de la Ley 9/2003, de 25 de abril, por la que se establece el régimen jurídico de la utilización confinada, liberación voluntaria y comercialización de organismos modificados genéticamente.

Instalaciones para la Obtención, Transformación, Tratamiento, Almacenamiento y Distribución de **Sustancias o Materias Biológicas Peligrosas**: las instalaciones que contengan agentes biológicos del grupo 4, determinados en el Real Decreto 664/1997, de 12 de mayo, sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo.

b. Actividades de infraestructuras de transporte:

Túneles. R.D. 635/2006, de 26 de mayo, sobre requisitos mínimos de seguridad en los túneles de carreteras del Estado.

Puertos Comerciales: los puertos de interés general con uso comercial y sus usos complementarios o auxiliares definidos en la Ley 48/2003, de 26 de noviembre, de régimen económico y de prestación de servicios de los puertos de interés general.

Aeropuertos, aeródromos y demás instalaciones aeroportuarias: aquellos regulados por la ley 21/2003, de 7 de julio, de Seguridad Aeroportuaria y por la normativa internacional (Normas y Recomendaciones de la Organización de la Aviación Civil Internacional - OACI) y nacional de la Dirección General de Aviación Civil aplicable.

c. Actividades e infraestructuras energéticas:

Instalaciones Nucleares y Radiactivas: Las reguladas por el Real Decreto 1836/1999, de 3 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento sobre Instalaciones Nucleares y Radiactivas.

Infraestructuras Hidráulicas (Presas y Embalses): Las clasificadas como categorías A y B en la Orden, de 12 de marzo de 1996, por la que se aprueba el Reglamento Técnico sobre Seguridad de Presas y Embalses, así como en la Resolución, de 31 de enero de 1995, por la que se dispone la publicación del Acuerdo del Consejo de Ministros por el que se aprueba la Directriz Básica de Planificación de Protección Civil ante el riesgo de Inundaciones.

d. Actividades de espectáculos públicos y recreativos:

Lugares, recintos e instalaciones en las que se celebren los eventos regulados por la normativa vigente en materia de Espectáculos Públicos y Actividades Recreativas, siempre que cumplan con las siguientes características:

En espacios cerrados:

- Edificios cerrados: Con capacidad o aforo igual o superior a 2.000 personas, o con una altura de evacuación igual o superior a 28 m.

- Instalaciones cerradas desmontables o de temporada: con capacidad o aforo igual o superior a 2.500 personas.

Al aire libre: En general, aquellas con una capacidad o aforo igual o superior a 20.000 personas.

e. Otras actividades reguladas por normativa sectorial de autoprotección:

Aquellas otras actividades desarrolladas en centros, establecimientos, espacios, instalaciones o dependencias o medios análogos sobre los que una normativa sectorial específica establezca obligaciones de autoprotección en los términos definidos en esta Norma Básica de Autoprotección.

2.2.2. ACTIVIDADES SIN REGLAMENTACIÓN SECTORIAL ESPECÍFICA

a. Actividades industriales y de almacenamiento:

Aquellas con una carga de fuego ponderada y corregida igual o superior a 3.200 Mcal/m^2 o 13.600 MJ/m^2, (riesgo intrínseco alto 8, según la tabla 1.3 del Anexo I del Real Decreto 2267/2004, de 3 de diciembre, por el que aprueba el Reglamento de seguridad contra incendios en los establecimientos industriales) o aquellas en las que estén presentes sustancias peligrosas en cantidades iguales o superiores al 60% de las especificadas en la columna 2 de las partes 1 y 2 del anexo 1 del Real Decreto 1254/1999, de 16 de julio, modificado por el R.D. 948/2005, de 29 de julio, por el que se aprueban medidas de control de los riesgos inherentes a los accidentes graves en los que intervienen sustancias peligrosas.

Instalaciones frigoríficas con líquidos refrigerantes del segundo y tercer grupo cuando superen las cantidades totales empleadas en 3 t.

Establecimientos con instalaciones acogidas a las ITC IP02, IP03 e IP-04 con más de 500 m^3.

b. Actividades e infraestructuras de transporte:

Estaciones e Intercambiadores de Transporte Terrestre: aquellos con una ocupación igual o superior a 1.500 personas.

Líneas Ferroviarias metropolitanas.

Túneles Ferroviarios de longitud igual o superior a 1.000 m.

Autopistas de Peaje.

Áreas de Estacionamiento para el Transporte de Mercancías Peligrosas por Carretera y Ferrocarril.

Puertos comerciales.

c. Actividades e infraestructuras energéticas:

Centros o Instalaciones destinados a la Producción de Energía Eléctrica: Los de potencia nominal igual o superior a 300 MW.

Instalaciones de generación y transformación de energía eléctrica en alta tensión.

d. Actividades sanitarias:

Establecimientos de usos sanitarios en los que se prestan cuidados médicos en régimen de hospitalización y/o tratamiento intensivo o quirúrgico, con una disponibilidad igual o superior a 200 camas.

Cualquier otro establecimiento de uso sanitario que disponga de una altura de evacuación igual o superior a 28 m, o de una ocupación igual o superior a 2.000 personas.

e. Actividades docentes:

Establecimientos de uso docente especialmente destinados a personas discapacitadas físicas o psíquicas o a otras personas que no puedan realizar una evacuación por sus propios medios.

Cualquier otro establecimiento de uso docente siempre que disponga una altura de evacuación igual o superior a 28 m, o de una ocupación igual o superior a 2.000 personas.

f. Actividades residenciales públicas:

Establecimientos de uso residencial público: Aquellos en los que se desarrollan actividades de residencia o centros de día destinados a ancianos, discapacitados físicos o psíquicos, o aquellos en los que habitualmente existan ocupantes que no puedan realizar una evacuación por sus propios medios y que afecte a 100 o más personas.

Cualquier otro establecimiento de uso residencial público siempre que disponga una altura de evacuación igual o superior a 28 m, o de una ocupación igual o superior a 2.000 personas.

g. Otras actividades:

Aquellas otras actividades desarrolladas en centros, establecimientos, espacios, instalaciones o dependencias o medios análogos que reúnan alguna de las siguientes características:

- Todos aquellos edificios que alberguen actividades comerciales, administrativas, de prestación de servicios, o de cualquier otro tipo, siempre que la altura de evacuación del edificio sea igual o superior a 28 m, o bien dispongan de una ocupación igual o superior a 2.000 personas.
- Instalaciones cerradas desmontables o de temporada con capacidad igual o superior a 2.500 personas.
- Instalaciones de camping con capacidad igual o superior a 2.000 personas.
- Todas aquellas actividades desarrolladas al aire libre con un número de asistentes previsto igual o superior a 20.000 personas.

2.3. PRIMEROS AUXILIOS

2.3.1. DEFINICIÓN DE PRIMEROS AUXILIOS

Definimos los primeros auxilios como las conductas de ayuda y los cuidados iniciales previstos para una enfermedad o lesión aguda[55]. Los objetivos de un proveedor de primeros auxilios incluyen la preservación de la vida, aliviar el sufrimiento, la prevención de nuevas enfermedades o lesiones, y promover la recuperación. Los primeros auxilios pueden ser iniciados por cualquier persona en cualquier situación, e incluyen el auto-cuidado. Las evaluaciones e intervenciones de primeros auxilios deben ser médicamente razonables y basadas en pruebas científicas o, en ausencia de tales pruebas, el consenso de expertos. Las competencias de primeros auxilios incluyen, en cualquier nivel de formación:

- Reconocer, evaluar y dar prioridad a la necesidad de los primeros auxilios.
- Proporcionar atención mediante el uso de los conocimientos, las habilidades y los comportamientos adecuados.

- Reconocer las propias limitaciones y la necesidad de búsqueda de atención adicional, cuando sea necesario.

El ámbito de aplicación de los primeros auxilios no es puramente científico; está influenciado por el entrenamiento y las limitaciones reglamentarias. La definición del ámbito de aplicación es, por tanto, variable y debe definirse de acuerdo a las circunstancias, necesidades y requerimientos regulatorios.

2.3.2. FORMACIÓN DE EQUIPOS DE PRIMEROS AUXILIOS

La formación en primeros auxilios se puede lograr a través de una variedad de medios, incluyendo cursos en línea, clases y campañas de salud pública. La formación en primeros auxilios puede aumentar las tasas de supervivencia, reducir la gravedad de la lesión, y resolver los síntomas con diferentes de enfoques, incluyendo las campañas de salud pública enfocadas en temas de salud, o los cursos que dan lugar a una certificación.

La formación en primeros auxilios debería ser universal y, por lo tanto, todo el personal de una empresa u organización debería tener conocimiento de primeros auxilios, incluida la Resucitación Cardio Pulmonar. Los intervalos y la profundidad de la formación diferirán según las características de los participantes. Dependiendo de las características de la empresa o de la organización se pueden clasificar a los participantes en legos, personal de equipos de emergencia y evacuación, y personal sanitario. Los intervalos para el reciclaje diferirán según estas características, es sabido que las destrezas de RCP se deterioran en unos meses después de la formación y, por tanto, las estrategias de reciclaje anual pueden no ser de una frecuencia suficiente; el intervalo máximo, debido a los cambios en las recomendaciones, es de 5 años y lo ideal es realizarlo con maniquíes de altas prestaciones.

El soporte vital básico (SVB) es la piedra angular de la resucitación y está bien establecido que la RCP por testigos es crucial para la supervivencia de las paradas cardiacas extrahospitalarias. Las compresiones torácicas y la desfibrilación precoz son los principales determinantes de la supervivencia de las paradas cardiacas extrahospitalarias y existe alguna evidencia de que la introducción de la formación de personas legas ha mejorado la supervivencia a 30 días y a 1 año[42, 95].

Los cursos de nivel avanzado cubren los conocimientos, destrezas y actitudes necesarios para funcionar como parte de un equipo de resucitación. La formación con simulación es una parte integral de la formación en resucitación y ha demostrado mejorar los conocimientos y la ejecución diestra, comparada con la formación sin simulación[58].

Existen muchas técnicas distintas para enseñar SVB y SVA en entornos con recursos limitados. Dentro de estas técnicas se incluyen simulación, aprendizaje con técnicas multimedia, aprendizaje autodirigido, instrucción limitada, y aprendizaje autodirigido basado en ordenador. Algunas de estas técnicas son menos caras y requieren menos recursos por parte de los instructores, permitiendo una diseminación más amplia de la formación en SVB y SVA.

2.3.3. ESQUEMA DE FORMACIÓN PARA LOS EQUIPOS DE PRIMEROS AUXILIOS

Para la formación en primeros auxilios del personal que debe actuar en una emergencia, se puede utilizar el esquema siguiente, modificado de la Guía 2015 de la Asociación Americana del Corazón y la Cruz Roja Americana[02].

- **Actuación inicial ante una emergencia médica**

  - Asistencia inicial.
  - Llamada de Ayuda.
  - Posición del enfermo o herido.
  - Posición de choque.
  - Movilización.

- **Reanimación cardio pulmonar**

  - Soporte vital básico.
  - SVB más desfibrilación externa automatizada.
  - Cuidados postresucitación.

- **Emergencias médicas**

  - Broncodilatadores en el asma.
  - Accidente cerebro vascular.
  - Síndromes coronarios agudos (SCA).
  - Anafilaxia.
  - Convulsiones.
  - Hipoglucemia.
  - Deshidratación.
  - Lesiones químicas de los ojos.

- **Emergencias traumáticas**

  - Hemorragias.
  - Heridas y abrasiones.
  - Heridas pectorales abiertas.
  - Conmociones cerebrales.
  - Restricción de movimientos espinales.
  - Traumatismos musculo-esqueléticos.
  - Quemaduras.
  - Electrocuciones.
  - Mordeduras de animales y humanos.
  - Avulsión dental.

- **Emergencias medioambientales**

  - Hipotermia.
  - Emergencias por calor.
  - Ahogamiento.
  - Mordeduras o picaduras de animales.

- **Intoxicaciones**

  - Instituto Nacional de Toxicología.
  - Tratamiento de las intoxicaciones.
  - Quemaduras químicas.

3 DOTACIÓN DE MATERIAL Y MEDICAMENTOS PARA URGENCIAS EN MEDICINA DEL TRABAJO

La dotación será la misma para urgencias de tipo profesional como para urgencias de tipo común, pero en cada lugar de trabajo el médico tendrá que valorar los posibles riesgos existentes y el material específico según dichos riesgos.

Cambiará también dependiendo de si el lugar de trabajo tiene personal sanitario o si no lo tiene. Cuando haya médico del trabajo será él quien dispondrá los medios materiales y humanos con los que debe contar su centro, así como el plan de emergencias establecido. En grandes centros de trabajo, o cuando se den ciertas situaciones, puede llegar a implantarse una atención continuada que cubra las urgencias 24 horas.

La Guía de Consenso sobre Dotación de los Servicios de Medicina del Trabajo [30] es un instrumento de gran utilidad para consulta en todo lo referente a este tema.

Hay diferentes lugares de trabajo tanto por el tamaño como por el tipo de actividad que realiza, y con ella los diferentes riesgos a los que están expuestos trabajadores. Veamos los diferentes niveles de equipamiento y dotación para afrontar este tipo de urgencias:

3.1. BOTIQUINES

El Real Decreto 486/1997 [87] Anexo VI en su punto A) 3 establece el contenido mínimo del botiquín que, obligatoriamente, ha de tener todo lugar de trabajo:

> "Sin perjuicio de lo dispuesto en los apartados anteriores, todo lugar de trabajo deberá disponer como mínimo, de un botiquín portátil que contenga desinfectantes y antisépticos autorizados, gasas estériles, algodón hidrófilo, venda, esparadrapo, apósitos adhesivos, tijeras, pinzas y guantes desechables".

Dicho material deberá ser revisado periódicamente, y se repondrá una vez haya caducado o haya sido utilizado (punto 4 del apartado A) Anexo VI RD 486/1997).

Ese contenido mínimo pueda ser ampliado, en función de los riesgos de cada empresa. En este sentido, el punto 1 del apartado A) del referido Anexo VI señala:

"Los lugares de trabajo dispondrán de material para primeros auxilios en caso de accidente, que deberá ser adecuado, en cuanto a su cantidad y características, al número de trabajadores, a los riesgos a que estén expuestos y a las facilidades de acceso al centro de asistencia médica más próximo. El material de primeros auxilios deberá adaptarse a las atribuciones profesionales del personal habilitado para su prestación."

3.2. LOCALES DE PRIMEROS AUXILIOS

Según el R.D. 486/1997 [87] de lugares de trabajo, existe la obligación de disponer de un local específico aquellos lugares de trabajo utilizados por primera vez o que hayan sufrido ampliaciones o transformaciones y que consten de más de 50 trabajadores o más de 25 teniendo en cuenta la peligrosidad y las dificultades de acceso al centro de asistencia más próximo, si así lo determina la autoridad laboral.

Tanto el material como los locales deberán estar claramente señalizados, conforme al apartado 3. 5º del anexo III del R.D. 485/1997 [86], sobre señalización de seguridad y salud en el trabajo, en la figura 2 podemos ver las señales de salvamento o socorro de aplicación a los primeros auxilios.

FIGURA 2. SEÑALES DE SALVAMENTO O SOCORRO DE APLICACIÓN EN LOS PRIMEROS AUXILIOS



Fuente: anexo III del R.D. 485/1997.

3.3. MEDIOS DE MOVILIZACIÓN DE ACCIDENTADOS O ENFERMOS

La norma general es no movilizar al accidentado o enfermo hasta la llegada del personal especializado (servicio de emergencias médicas o bomberos), pero si existe peligro para el propio accidentado o para los socorredores, es necesario el traslado a un lugar seguro, para

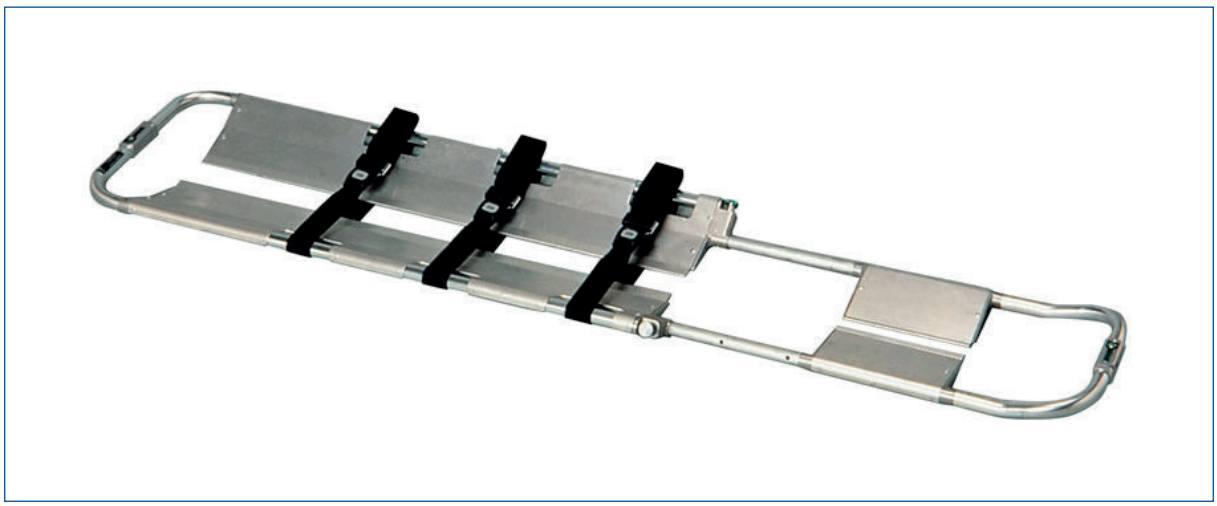
realizar la primera asistencia. Dependiendo del lugar de trabajo pueden utilizarse diferentes medios para el traslado.

Si el Servicio de Medicina del Trabajo se encuentra en una oficina puede ser útil disponer de una silla de ruedas para el traslado a las instalaciones sanitarias, pero siempre se debe disponer de camillas para el traslado de personas inconscientes o que requieran inmovilización, la dotación de camillas dependerá del lugar de trabajo, los riesgos existentes y del número de trabajadores a atender, pues es diferente una oficina con trabajadores de tipo administrativo a una gran instalación industrial que puede necesitar una ambulancia por tener una gran superficie o unos riesgos muy específicos.

Para el tema de vehículos de transporte sanitario por carretera existe normativa específica, el Real Decreto 836/2012, de 25 de mayo [89] por el que se establecen las características técnicas, el equipamiento sanitario y la dotación de personal de los vehículos de transporte sanitario por carretera y la norma UNE-EN 1789:2007+A2:2015 [66], vehículos de transporte sanitario y sus equipos, ambulancias de carretera.

Existen diferentes tipos de camillas, fijas, plegables, con ruedas, de tipo cuchara, colchones rígidos de vacío para inmovilización, camillas de rescate para uso en helicópteros, las de transporte sanitario con mecanismo de plegamiento, etc. Las más recomendables para uso por un servicio de Medicina del Trabajo serían las de tipo cuchara pues se desmontan en dos mitades longitudinales para recoger al herido o enfermo y luego se unen para la sujeción, elevación y el traslado, al poder introducirla por partes debajo del accidentado se logra disminuir la necesidad de movilización del herido (Ver figura nº 3).

FIGURA 3. CAMILLA TIPO CUCHARA



Es conveniente realizar prácticas con las camillas que se encuentran en el lugar de trabajo para familiarizarse con su uso, especialmente el personal de los equipos de emergencia. En el caso de las camillas de cuchara hay que tener en cuenta que la zona más estrecha es la que corresponde a los pies y que es necesario sujetar la ropa del accidentado para no arrastrarla

durante la colocación, la zona de la cabeza es la que debe manejarse con más cuidado y si existe sospecha de posible lesión de columna es necesario inmovilizarla. Debe iniciarse la articulación de las dos mitades de la camilla por la zona de la cabeza y luego por la zona de los pies. Tienen cinchas para la inmovilización del cuerpo sobre la camilla.

3.4. SERVICIOS DE MEDICINA DEL TRABAJO CON PERSONAL SANITARIO

Las diferentes normativas legales (el reglamento de los Servicios de Prevención [84], el R.D. 843/2011 [90] de criterios básicos sobre la organización de recursos para desarrollar la actividad sanitaria de los Servicios de Prevención) establecen como se deben ajustar los medios humanos a las necesidades de la empresa.

Si bien la legislación establece, como vimos al principio, la obligación de proporcionar los primeros auxilios y la atención en las urgencias a los trabajadores por parte del personal sanitario adscrito al Servicio de Prevención, no regula ni la formación o experiencia mínima de los sanitarios ni tampoco los reciclajes necesarios en la formación.

Es obvio que los sanitarios deben adquirir conocimientos, experiencia y destreza en materias como Soporte Vital Avanzado, Quemaduras, Hemorragias, Traumatismos, Intoxicaciones, etc. También en el manejo de equipos y fármacos en emergencias. De nada sirve un adecuado equipamiento sin la experiencia y conocimiento sobre su uso.

Más adelante desarrollaremos las actuaciones médicas desde un Servicio de Medicina del Trabajo ante las emergencias más habituales.

3.4.1. NORMATIVA SOBRE LOS LOCALES DEL SERVICIO DE MEDICINA DEL TRABAJO

El citado RD 843/2011 [90] define las condiciones mínimas de locales, medios diagnósticos y terapéuticos de los servicios médicos. Vamos a desarrollarlos.

El servicio de medicina del trabajo debe disponer de espacios para el acceso y recepción del usuario, la zona de atención (consultas y gabinetes), los apoyos generales del servicio y la zona de personal, debiendo garantizar la dignidad e intimidad de las personas en un área específica del servicio de prevención, sin menoscabo de la necesaria coordinación interdisciplinar.

El servicio de medicina del trabajo podrá establecerse en locales propios, alquilados o cedidos, que deben cumplir los siguientes requisitos:

a. Disponer, en su acceso, de una placa identificativa que recoja los datos de autorización sanitaria.

b. Serán de uso exclusivo del servicio de prevención en las horas en que éste disponga de ellos.

c. Dispondrán de suministro eléctrico y de agua.

d. Garantizarán las condiciones de iluminación y ventilación.

e. Dispondrán de instalación contra incendios ajustada a la normativa.

f. Reunir las condiciones básicas contempladas en el Real Decreto 505/2007 [81], de 20 de abril, por el que se aprueban las condiciones básicas de accesibilidad y no discriminación de las personas con discapacidad para el acceso y utilización de los espacios públicos urbanizados y edificaciones, así como en su caso, las normas de accesibilidad aprobadas en el ámbito del Estado, autonómico o local, en función de donde se ubique.

g. Cumplir con lo establecido en el Real Decreto 486/1997 [87], de 14 de abril, por el que se establecen las disposiciones mínimas de seguridad y salud en los lugares de trabajo.

3.4.2. NORMATIVA SOBRE EQUIPAMIENTO SANITARIO BÁSICO

Viene recogido en el anexo III del RD 843/2011 [90] Consta de:

a. Audiómetro y cabina audiométrica homologados en todos los servicios de prevención ajenos. En el caso de los servicios de prevención propios únicamente en el caso de que en las empresas a las que dan servicio haya exposición a ruido.

b. Camilla de exploración.

c. Contenedores de residuos sanitarios, según normativa aplicable.

d. Electrocardiógrafo.

e. Equipo de radiodiagnóstico: propio o concertado.

f. Equipo para control visión homologado.

g. Esfigmomanómetro.

h. Espirómetro o neumotacógrafo homologados.

i. Fonendoscopio.

j. Laboratorio: propio o concertado.

k. Linterna o fuente de luz externa.

l. Martillo de reflejos.

m. Medicación, material y equipo suficiente para atender urgencias y primeros auxilios.

n. Negatoscopio.

o. Nevera con termómetro de máximas y mínimas.

p. Oftalmoscopio.

q. Otoscopio.

r. Peso clínico.

s. Rinoscopio.

t. Tallímetro.

Este equipamiento básico más adaptado a la realización de la Vigilancia de la Salud de los trabajadores debería implementarse como veremos más adelante con otro más adecuado para atender emergencias.

3.4.3. PROPUESTA DE MEDICACIÓN Y MATERIAL

3.4.3.1. Medicación de urgencia

La medicación de Urgencias debe de estar preparada para su uso y, a ser posible, dispuesta en un maletín o mochila de urgencia para su uso fuera del local del Servicio Médico.

Siguiendo las recomendaciones de la Guía Fisterra, Medicación de Urgencias en los Centros de Salud guía [31] consideramos la relacionada por orden alfabético en la tabla 3.

TABLA 3. MEDICACIÓN DE URGENCIAS

Adenosina	Adrenalina	Alprazolam
Amiodarona	Antibióticos	Aspirina
Atropina	Biperideno	Bromuro Ipratropio
Budesonida	Butilescopolamina	Captopril
Ciclopentolato colirio	Clonazepan	Dexametasona
Dexclorfeniramina	Diazepan	Diclofenaco
Digoxina	Flumazenilo	Fluoresceína
Furosemida	Glucosa	Haloperidol
Hidrocortisona	Ibuprofeno	I.E.C.A.
Insulina rápida	Lorazepan	Metamizol
Metilprednisolona	Metoclorpramida	Midazolan

TABLA 3. MEDICACIÓN DE URGENCIAS (cont.)

Morfina (necesaria receta de estupefacientes)	Naloxona	Nitoglicerina
Omeprazol	Paracetamol	Ranitidina
Salbutamol	Suero fisiológico	Sulpirida
Tiamina	Tropicamida colirio	

Fuente: Guía Fisterra.

3.4.3.2. Material de urgencia

Aparte de la medicación, es necesario para el tratamiento de las urgencias el material que se relaciona en la tabla 4.

TABLA 4. MATERIAL DE URGENCIAS

Ambu	Aspirador
Cánulas de Guedel	Desfibrilador
Diphoterine®	E.C.G.
Equipo de glucemia	Esfigmomanómetro
Esparadrapos	Fonendoscopio
Gasas	Guantes desechables
Inyectables (agujas y jeringas de varios tamaños)	Laringoscopio
Martillo reflejos	Oxígeno y mascarillas
Otoscopio	Pulsioxímetro
Manta isotérmica	Termómetro
Vendas	

Fuente: Guía Fisterra.

3.4.3.3. Material y medicación de emergencias, carro de parada

El Carro de Parada debe ser un soporte móvil que contenga todo lo necesario para la asistencia inmediata de una Parada Cardio Respiratoria.

Es una herramienta fundamental en el tratamiento de la RCP avanzada. Tanto su equipamiento, la distribución en las diferentes bandejas, la reposición y el mantenimiento deben estar perfectamente definidos y protocolizados.

El personal sanitario encargado de su utilización deberá estar familiarizado con su equipamiento y distribución, tener experiencia en su uso y realizar los reciclajes y entrenamientos pertinentes y disponer de los protocolos de uso.

Los contenidos que se establecen para el Carro de Paradas se detallan a continuación:

- Monitor desfibrilador.
- Aspirador.
- Tabla rígida para reanimación.
- Equipo de intubación:
  - Laringoscopio con palas de varios tamaños, pilas y bombillas de repuesto.
  - Tubos orotraqueales, tubos de guedel, mascarillas laríngeas, pinzas de magill adulto y pediatría. Fiador para tubo orotraqueal. Respirador manual (ambú) con reservorio de oxígeno y con mascarillas faciales, lubricante hidrosoluble, jeringa y esparadrapo. Fuente de oxígeno (botella o generador), mascarillas de oxígeno tipo ventimask® con alargaderas.
- Equipo de perfusión: compresor, cánulas tipo abbocath®, llaves tres pasos, equipo de goteo.
- Sueros: suero fisiológico iv 100 ml y 500 ml, suero glucosado iv 500 ml, suero volumen 500 ml, bicarbonato 1m 10 meq y lactato de ringer.
- Material clínico de exploración y diagnóstico:
  - Fonendoscopio, esfigmomanómetro, termómetro, martillo reflejos, equipo de glucemia, pulsioxímetro, guantes, agujas, material de cura.

TABLA 5. MEDICACIÓN DE EMERGENCIA

Adrenalina ampollas 1/1.000 jeringas 1 ml	Atropina 1 mg 10 ampollas 1 ml
Aminofilina ampollas	Bicarbonato
Buscapina 20 mg ampollas	Calcio en preparado al 10%
Cloruro de Potasio	Dexametasona
Diazepan ampollas	Digoxina ampollas
Dobutamina	Dopamina
Flunitrazepan	Furosemida ampollas
Glucosa	Hidrocortisona
Insulina	Lidocaína
Metilprednisolona	Nitroprusiato sódico

Fuente: Guía Fisterra.

4 URGENCIAS MÉDICAS EN EL TRABAJO

Dentro de la Medicina del Trabajo se tiene que actuar tanto en urgencias generales como en urgencias específicas, por lo que vamos a diferenciar los dos tipos de urgencias o emergencias.

4.1. URGENCIAS MÉDICAS GENERALES

Para este tipo de urgencias no debe haber ninguna diferencia en la actuación que como médicos deberíamos de hacer en cualquier ámbito de la medicina. Ya hemos comentado anteriormente la necesidad de tener un equipamiento mínimo para atender a los empleados en el centro de trabajo, así como la necesidad de formar al personal en primeros auxilios para que puedan actuar en los primeros momentos de una urgencia de tipo médico y poder mantener, de este modo, la cadena de supervivencia.

Está plenamente demostrada la necesidad de formación en cuidados de urgencia y emergencia tanto para el personal sanitario como no sanitario, es decir, en los primeros auxilios cada eslabón de la cadena de supervivencia debe funcionar dentro de su nivel de conocimiento y posibilidades de actuación.

Las situaciones que ponen en peligro la vida y que no pueden dar lugar a una atención diferida son: la parada cardiaca, la obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño y las hemorragias. Por ello deben ser conocidas por todos los trabajadores que serán los primeros que apliquen sus conocimientos de primeros auxilios. Vamos a detenernos en saber los conocimientos necesarios para la actuación en estas situaciones. Así mismo vamos a completar esta sección general con la actuación en caso de un síndrome coronario agudo, de un cuadro de anafilaxia, en caso de hipoglucemia, crisis convulsivas, síncopes, ahogamiento, accidente cerebro vascular agudo y el manejo inicial del coma.

4.1.1. CONCEPTOS GENERALES

Como en cualquier otra actuación en la asistencia de accidentados y enfermos deben seguirse las normas de prevención necesarias para que no se produzcan más accidentes de los que ya se han producido y especialmente al personal asistencial, tanto sea de primeros auxilios, como personal profesional de las emergencias, sanitarios, bomberos, etc.

4.1.1.1. Actuación inicial (P.A.S.)

En el acrónimo P.A.S. se resume la actuación inicial ante una o Emergencia, es decir Proteger, Alertar y Socorrer. No se debe socorrer en una situación insegura pues puede agravarse el accidente inicial o producirse un segundo accidente tanto al paciente como a los socorredores. Un ejemplo sería la asistencia a un accidente de circulación sin la debida señalización, nunca se debe socorrer a un accidentado en la propia carretera. En otros casos como pozos sépticos, incendios, ahogamiento, no se debe actuar sin el equipo o los conocimientos y entrenamiento adecuado.

El objetivo de la primera intervención es reconocer cuando se necesita ayuda y cómo conseguirla. Este objetivo incluye aprender cómo y cuándo acceder al Sistema de Emergencias Médicas (SEM 112), cómo activar el plan de respuesta de emergencia en el lugar, y cómo comunicarse con el Instituto Nacional de Toxicología (915.620.420).

Brindar atención para alguien que está enfermo o herido no debe, por lo general, hacer que se demore la petición de cuidado más avanzado si es necesario. Sin embargo, si el primer proveedor de ayuda está solo con una persona lesionada o enferma y hay amenazas inminentes para la vida que implican el ABC (vía aérea, respiración, circulación), entonces la atención básica como la apertura de una vía aérea o aplicar presión en el sitio de una hemorragia severa se proporcionará antes de dejar a la víctima para activar el sistema de respuesta de emergencia.

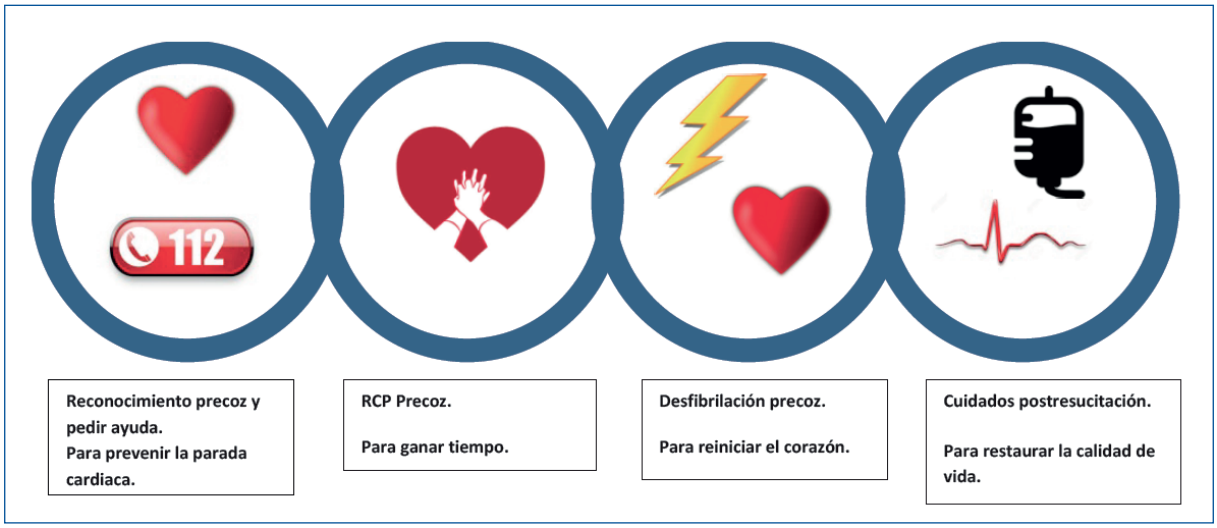
El alertar o avisar es una de las actuaciones principales de la asistencia de primeros auxilios pues es muy importante reconocer una situación que pueda ser potencialmente letal para una persona. Por lo tanto la segunda acción en la actuación inicial es poner en conocimiento del servicio de emergencias 112 esta situación potencialmente letal, pues cuanto antes se comunique dicha situación, antes se podrá poner en marcha el sistema de emergencia sanitaria. Por último se socorrerá a la persona accidentada o enferma con los conocimientos recibidos en los cursos de primeros auxilios.

4.1.1.2. La cadena de supervivencia

La cadena de la supervivencia resume los eslabones vitales necesarios para el éxito de la resucitación (Fig. 4). La mayoría de estos eslabones se aplican a las víctimas tanto de parada cardiaca primaria como de parada por asfixia.

Los primeros eslabones de la cadena de supervivencia no requieren de un material sanitario específico y lo deben realizar los propios compañeros/as del accidentado o enfermo, los últimos eslabones los realizará el personal sanitario, ya sea del servicio de medicina del trabajo si existe en la instalación, o el personal sanitario del sistema de emergencias, si no existe asistencia sanitaria en las inmediaciones.

FIGURA 4. LA CADENA DE SUPERVIVENCIA



1. Reconocimiento precoz y pedir ayuda.

Una vez se ha producida la parada cardiaca, el reconocimiento precoz es fundamental para permitir la rápida activación del servicio de emergencias médicas y la pronta iniciación de la Reanimación Cardio Pulmonar (RCP) por los compañeros del trabajador. Las principales observaciones son ausencia de respuesta y no respirar con normalidad.

2. RCP precoz por testigos.

La rápida iniciación de la RCP puede duplicar o cuadruplicar la supervivencia tras una parada cardiaca. Los reanimadores formados en RCP deberían dar compresiones torácicas junto con ventilaciones.

3. Desfibrilación precoz.

La desfibrilación en los primeros 3-5 minutos del colapso puede dar lugar a tasas de supervivencia altas.

4. Soporte vital avanzado precoz y cuidados postresucitación estandarizados.

El soporte vital avanzado con manejo de la vía aérea, fármacos y corrección de los factores causales puede ser necesario si los primeros intentos de resucitación no tienen éxito.

Actualmente existen guías clínicas específicas para la resucitación en caso de Parada Cardio-Respiratoria (PCR) y cada cinco años se revisa la evidencia por el ILCOR, organismo en el que se integran la ERC (European Resuscitation Council) y la AHA (American Heart Association), las últimas guías publicadas son las del año 2015. La traducción oficial de las guías europeas las realiza el CERCP (Consejo Español de Resucitación Cardiopulmonar).

Los algoritmos CERCP-ERC actualizados a las guías ERC-ILCOR 2015 (español)[11] son los siguientes: Algoritmo Ahogamiento, Algoritmo Anafilaxia, Algoritmo Avalancha, Algoritmo Hiperkaliemia, Algoritmo PCR Parada Cardiaca Traumática, Algoritmo Resucitación en el Hospital, Algoritmo Soporte Vital Neonatal, Algoritmo Soporte Vital Avanzado, Algoritmo Soporte Vital Avanzado Pediátrico, Algoritmo Soporte Vital Básico con un Desfibrilador Externo Automatizado (DEA), Algoritmo Soporte Vital Básico y Desfibrilación Externa Automatizado (DEA), Algoritmo Soporte Vital Básico Pediátrico.

4.1.1.3. Posición Lateral de Seguridad

Para el posicionamiento de una víctima que respira, pero no responde, se han comparado varias posiciones laterales de recuperación diferentes, pero en general no se han identificado diferencias significativas entre ellas [80].

Se debe colocar a los individuos que no responden, pero respiran con normalidad, en una posición de recuperación en decúbito lateral (posición lateral de seguridad) en lugar de dejarlos en posición supina (acostado sobre la espalda). En ciertas situaciones relacionadas con la resucitación, como respiraciones agónicas o traumatismos, puede no ser apropiado mover a la persona a una posición de recuperación.

Generalmente, una persona enferma o herida no debería necesitar ser movido. Esto es especialmente importante si se sospecha que, a partir de la posición de la persona o de la naturaleza de la lesión, que la persona puede tener una lesión en la pelvis o la columna vertebral. Hay veces, sin embargo, en que la persona debe ser movida: si el área es insegura para el proveedor de primeros auxilios o la persona, se debe ir a un lugar seguro si es posible.

Si una persona no responde y respira normalmente, puede ser razonable colocarla en posición de recuperación de decúbito lateral. Hay evidencia de que esta posición le ayudará a aumentar volumen total de las vías respiratorias y disminuir la severidad del estridor. Extienda uno de los brazos de la persona por encima de la cabeza y tire del cuerpo hacia un lado de manera que la cabeza de la persona descanse sobre el brazo extendido. Una vez que la persona esté de lado, doblar ambas piernas para estabilizar el cuerpo. Hay poca evidencia que sugiera una position recuperación óptima alternativa Si una persona no responde y no respira con normalidad, continúe con las directrices de soporte vital básico (ver "Parte 5: Calidad del Soporte Vital Básico en Adultos y Resucitación Cardiopulmonar").

Si una persona se ha lesionado y la naturaleza de la lesión sugiere que hay lesión en el cuello, la espalda, la cadera o la pelvis, la persona no debe colocarse sobre su costado y en su lugar se debe dejar en la posición en que se encuentran, para evitar posibles lesiones.

Si dejar a la persona en la posición encontrada causa que sus vías respiratorias queden bloqueadas, o si el área no es segura, mueva a la persona cuando sea necesario para abrir la vía aérea y para llegar a un lugar seguro.

La posición lateral de seguridad evita que se produzca una obstrucción de la vía aérea o una posible broncoaspiración en caso de que existieran vómitos o reflujo gastroesofágico, así

mismo es una posición estable. En el caso de las mujeres embarazadas se recomienda que se realice sobre el lado izquierdo para evitar la compresión de la vena cava.

4.1.2. REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

Las partes más relevantes de las guías ERC ILCOR 2015 [55] para el uso del médico del trabajo son las siguientes:

Soporte Vital Básico (SVB) con Desfibrilador Externo Automático (DEA)

En un servicio de medicina del trabajo debe existir siempre, como mínimo, un DEA que nos dé automáticamente la interpretación del ECG y nos indique la necesidad de desfibrilación.

Existen diferentes tipos, desde los totalmente automáticos, en los que la descarga se realiza sin intervención humana, una vez colocados, los semiautomáticos en los que la descarga la realizan los reanimadores y los que tienen un visor donde se puede visualizar la derivación de los parches con el ECG del paciente.

El personal sanitario debe realizar también formación y reciclaje, cuando menos cada cinco años, en cuidado de urgencias y emergencias con prácticas en desfibrilación, soporte vital avanzado, acceso de la vía aérea, acceso venoso, etc.

El mantenimiento de estos dispositivos es mínimo, solamente hay que cambiar las baterías cada cierto tiempo. El signo universal del DEA debe estar colocado a lado del desfibrilador para que no exista duda de su localización, al existir diferentes modelos de desfibriladores en el mercado (ver figura 5)[33].

Los desfibriladores más completos y que se utilizan normalmente en los servicios de urgencia y en los hospitales, se pueden tener y utilizar en los servicios de medicina del trabajo, pero requieren más experiencia en uso y deben reservarse para el soporte vital avanzado, que veremos más adelante.

FIGURA 5. SIGNO UNIVERSAL DE DESFIBRILADOR EXTERNO (DESA)



La parada cardiaca súbita es una causa muy importante de muerte y un porcentaje muy alto de ellas se inicia con fibrilación ventricular. El tratamiento es la reanimación cardiopulmonar (RCP) inmediata por los testigos y la desfibrilación eléctrica precoz. La mayoría de las paradas cardiacas de origen no cardiaco tienen causas respiratorias como la asfixia o el ahogamiento, por ello las respiraciones de rescate, así como las compresiones torácicas son cruciales para la resucitación con éxito de estas víctimas.

La secuencia del soporte vital básico (SVB) en adultos es el siguiente:

1. Apertura de la vía aérea y comprobación de la respiración: un reanimador formado debería evaluar rápidamente a la víctima de un colapso para determinar si responde y respira con normalidad. Luego debe abrir la vía aérea utilizando la maniobra frente mentón, mientras evalúa si la persona está respirando con normalidad.

2. Alerta a los servicios de emergencia: llame el Servicio de Emergencias (112). El contacto precoz con los servicios médicos de emergencias facilita el que pueda llegar el DEA lo antes posible y que pueda utilizarse si es un ritmo desfibrilable.

3. Compresiones torácicas: hay que hacer las compresiones en el centro del tórax. Es necesario comprimir a una profundidad de aproximadamente 5 cm, pero no más de 6 cm para el adulto promedio. La frecuencia de compresiones es de 100 a 120/min con el menor número de interrupciones posibles. Se debe permitir que el tórax se reexpanda por completo después de cada compresión; no permanecer apoyado en el tórax.

4. Respiraciones de rescate: deben realizarse dos respiraciones de rescate con un volumen corriente de aproximadamente 500 a 600 ml, en la práctica, este es el volumen necesario para hacer que el tórax se eleve de forma visible. La duración de la insuflación debería ser de alrededor de 1 s y se debe evitar ventilaciones rápidas o forzadas. La interrupción máxima de las compresiones torácicas para dar dos ventilaciones no debería exceder de los 10 s.

5. Continuar la RCP con 30:2

6. Desfibrilador Externo Automático (DEA): poner en funcionamiento el DEA y aplicar los parches adhesivos en el pecho desnudo del paciente. Si hay más de un reanimador se debe continuar con la reanimación mientras se colocan los parches. Hay que asegurarse de que nadie toca a la víctima mientras el DEA realiza el análisis del ritmo o mientras se aplica la descarga. Luego hay que continuar la reanimación siguiendo las instrucciones visuales/sonoras del DEA.

Soporte Vital Avanzado (SVA) del adulto

Recomendamos que se determine previamente la sala de atención para urgencias y emergencias y que en ella se coloquen poster con los algoritmos más importantes de este tipo de asistencia que deben ser actualizados cada cinco años, de acuerdo con las guías de los organismos que ya hemos comentado. Así mismo es recomendable que el material para la resucitación se encuentre separado del material general, por ejemplo, en un carro de parada, y que se revise periódicamente.

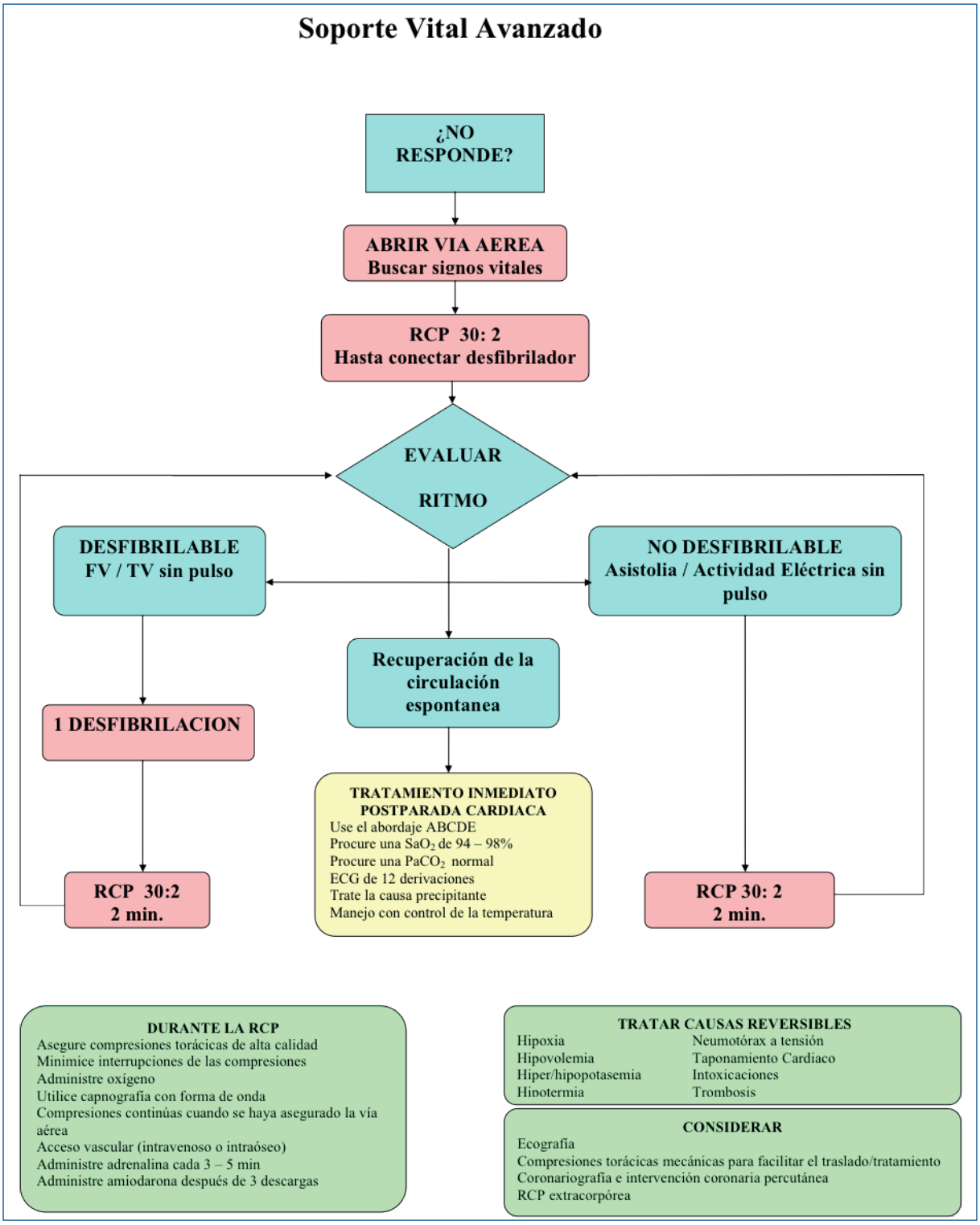
En la Fig. 4.1.3 se puede ver el algoritmo del soporte vital avanzado, que también se debe colocar como poster en la sala donde se atiendas las urgencias/emergencias.

Aunque el algoritmo de SVA es aplicable a todas las paradas cardiacas, en la parada cardiaca causada por circunstancias especiales pueden estar indicado el tratamiento de estas causas reversibles, es decir, las cuatro H (Hipoxia, Hipovolemia, Hipo/Hiperkalemia, Hipo/Hipertermia), y las cuatro T (Trombosis coronaria o pulmonar, neumotórax a tensión, Taponamiento cardiaco, intoxicaciones) (Ver figura 6).

Las intervenciones que incuestionablemente contribuyen a mejorar la supervivencia tras la parada cardiaca son: SVB rápido y efectivo por los testigos, compresiones torácicas ininterrumpidas de alta calidad y desfibrilación precoz. Aunque los fármacos (adrenalina, amiodarona) y las vías aéreas avanzadas todavía se incluyen entre las intervenciones de SVA son de una importancia secundaria respecto a la desfibrilación precoz y a las compresiones torácicas ininterrumpidas de alta calidad.

El algoritmo de SVA distingue entre ritmos desfibrilables (fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso) y no desfibrilables (actividad eléctrica sin pulso y asistolia), pero todos los ciclos son similares, con un total de 2 minutos de RCP antes de valorar el ritmo y, cuando este indicado, palpar el pulso. Se administra 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos hasta que se consigue la recuperación.

FIGURA 6. SOPORTE VITAL AVANZADO



4.1.3. HEMORRAGIAS, SHOCK HIPOVOLÉMICO

Las hemorragias externas pueden poner en peligro la vida antes de que lleguen las emergencias médicas por lo cual deben ser atendidas en el propio lugar del accidente por los compañeros de la víctima con los conocimientos de los cursos de primeros auxilios y con el material del botiquín de urgencias.

Hay que controlar cualquier tipo de hemorragia externa mediante la compresión directa manual con apósito estéril, si los apósitos se empapan no se deben retirar, si no aplicar más apósitos con mayor presión, para aumentar la presión sobre la zona de la hemorragia se puede utilizar vendas de tipo compresivo que deben existir en el botiquín de urgencias. Las hemorragias arteriales requieren, lógicamente mayor presión y las hemorragias de tipo venoso menor presión. No se recomienda el uso de los puntos de compresión en la zona proximal de las arterias. La elevación tampoco es un método efectivo de contención de una hemorragia.

Manejo prehospitalario del shock hipovolémico: Este tipo de shock se caracteriza por una pérdida de volumen intravascular adecuado. Dentro de este tipo de shock se diferencia el shock hemorrágico y el hipovolémico no hemorrágico.

El shock hemorrágico es el tipo de shock que se produce en los pacientes traumatizados graves, y por consiguiente deberemos buscarlo activamente en todo paciente en el que se active el código "trauma grave". Se produce por pérdida de al menos un 30% de la volemia del paciente, en situaciones como rotura de grandes huesos (cadera, fémur, etc.), rotura de vasos o vísceras macizas, embarazo extrauterino complicado, alteraciones de la coagulación, complicaciones infecciosas y/o tumorales, hemorragia digestiva (úlcera, varices, etc.), hemoperiteo, hemotórax, etc.

El shock hipovolémico no hemorrágico es aquel que se produce secundariamente a la pérdida de fluidos intravasculares en situaciones tales como grandes quemados y/o tercer espacio (pancreatitis, ascitis, obstrucción intestinal), pérdidas digestivas por vómitos incoercibles, diarrea, pérdidas renales por nefropatías, diabetes mellitus, diabetes insípida, etc. Existe un desequilibrio entre la oferta y la demanda de O2 y nutrientes, bien por falta de aporte, bien por mala utilización del mismo en el ámbito tisular. No es equivalente a hipotensión.

La presentación clínica del shock varía según su causa y tipo de shock, pero son 5 las características fundamentales y esenciales que debemos valorar: Hipotensión arterial (TA sistólica < 90 o TAM < 60 mm Hg) aunque en ocasiones aparece de forma tardía: Livideces, frialdad, palidez, sudoración cutánea y tiempo de relleno capilar > 2 s, oliguria (diuresis < 0,5 ml/kg /h), alteración del nivel de conciencia y acidosis metabólica.

A nivel de la emergencia extrahospitalaria debemos buscar y plantear siempre la posibilidad de shock hipovolémico ante todo paciente que presente algunas de las circunstancias expuestas anteriormente, prestando especial importancia al paciente traumatizado grave.

Manifestaciones clínicas: una cuidadosa anamnesis (situación clínica previa, medicación administrada, y otras enfermedades de interés) y una valoración clínica inicial son fundamentales

para el manejo de éste tipo de pacientes, ya que sus signos y síntomas son muy variados y ninguno por sí solo, patognomónico o excluyente.

- Taquicardia, galope, pulso paradójico.
- Frialdad, cianosis, sudor frío (en el shock séptico inicialmente encontraremos calor y eritemas).
- Hipotensión postural.
- Taquipnea, disminución del murmullo, roce pleural.
- Descenso de TA (TAS <90 mm Hg o caída >30 mm Hg respecto a la basal).
- Irritabilidad, agitación, estupor, delirio, coma.
- Pulsos periféricos filiformes.
- Tiempo de relleno capilar aumentado.
- Oliguria <30 ml/h-Acidosis metabólica (criterio de hospital).

En la exploración clínica podremos observar, ingurgitación yugular, auscultación pulmonar con crepitantes, ruidos cardiacos débiles, a veces galope, fiebre y calor (en el séptico), hemorragias evidentes o diarrea, signos de deshidratación (en el hipovolémico).

Manejo del paciente con shock: el abordaje inicial y/o in situ del paciente con shock hipovolémico se superpone al del paciente traumatizado grave, y consiste en un examen inicial primario siguiendo la regla del ABCDE, durante el cual debemos identificar y tratar las lesiones potencialmente fatales y que se va a llevar a cabo en el propio lugar del accidente, normalmente en el ámbito extrahospitalario. Posteriormente se llevará a cabo una evaluación secundaria para identificar y tratar lesiones potencialmente mortales.

Ventilación: al igual que en otras situaciones críticas lo fundamental inicialmente en el shock será, asegurar una correcta función respiratoria, lo que incluye mantener la permeabilidad de la vía aérea y una ventilación y oxigenación adecuadas mediante mascarilla con O_2 al 50% para mantener una saturación de O_2 > 90%. Si esto no es posible se recurrirá a la Intubación Oro Traqueal (IOT), ya que de por sí la taquipnea presente consume una gran proporción del oxígeno, ya escaso.

Medidas generales:

- Canalizar 2 vías periféricas de grueso calibre. Una para infundir líquidos y la otra para control de la Presión Venosa Central (PVC) (a nivel hospitalario).
- Monitorización de ECG, TA, Fc, Temperatura, Glucemia, Diuresis...

- Oxigenoterapia.
- Comprobar signos de deshidratación. Valorar relleno capilar.
- Protección térmica.

Sueroterapia: existen diferentes opciones, cristaloides o coloides, sin existir unanimidad en los diversos estudios, aunque por los beneficios iniciales y ausencia de efectos secundarios, la mayoría de los autores recomiendan el inicio con cristaloides, 250 ml de suero fisiológico (SF) o Ringer en bolos, si el paciente no tuviese pulso radial. Puede repetirse varias veces si no aparece sobrecarga de volumen (ingurgitación yugular, crepitantes basales…), aunque debemos manejar con cuidado en ancianos y cardiópatas. Para la interpretación correcta de la ingurgitación, es necesario que la cabeza del paciente esté situada en plano superior al tórax.

Es necesario monitorizar la respuesta a la resucitación con volumen mediante la monitorización de la PA, FC, FR Sat. O_2 y si es posible, diuresis. Si no se observa respuesta, el paciente va a requerir con mucha probabilidad reposición de concentrado de hematíes, así como intervención quirúrgica, por lo que es muy importante anotar la respuesta a la resucitación con fluidos en la historia clínica, así como exponerla de viva voz en la transferencia del paciente en el hospital.

Fármacos: los inotrópicos están indicados en caso de no respuesta al tratamiento anterior.

Dopamina (Dopamina Fides®, amp 200 mg/10 ml). Tiene efectos vasoconstrictores ß1 (ino y cronotrópico), y Dopaminérgico (↑flujo sanguíneo renal, coronario y cerebral). Perfusión: 200 mg (1 amp) diluidas en 90 ml SG 5%. Cada ml tendrá 2 mg de dopamina.

Dobutamina (Dobutrex® amp 250 mg/20 ml). ß1 selectivo (↑TA por ↑GC); efecto a dosis > 15 µg/kg/min. Produce menos arritmia y menos taquicardia y sin efecto dopaminérgico. La dosis variará según la respuesta (1 amp en 230 de SG 5% por lo que cada ml del preparado tendrá 1 mg de Dobutamina, comenzando a 21 ml/h). Se puede aumentar hasta 40 ml/h, en función de la TA, gasto cardiaco y diuresis.

Se pueden asociar ambas drogas con llave de paso en Y para potenciar sus efectos inotrópicos y evitar el efecto α.

TABLA 6. CLASIFICACIÓN DE LA AMERICAN COLLEGE OF SURGEON DEL SHOCK HEMORRÁGICO SEGÚN PÉRDIDAS HEMÁTICAS EN EL PACIENTE ADULTO. LA VOLEMIA EN ADULTOS EQUIVALE A 70 ML/K DE PESO

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdidas	750 ml (<15%)	750-1500 ml (15-30%)	1500-2000 ml (30-40%)	>2000 ml (>40%)
FC (*)	>100-110 lpm	110-120 lpm	120-140 lpm	>140 lpm

TABLA 6. CLASIFICACIÓN DE LA AMERICAN COLLEGE OF SURGEON DEL SHOCK HEMORRÁGICO SEGÚN PÉRDIDAS HEMÁTICAS EN EL PACIENTE ADULTO. LA VOLEMIA EN ADULTOS EQUIVALE A 70 ML/K DE PESO (cont.)

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
PAS (**)	Normal	Normal	<100 mm Hg	<80 mm Hg
Pulso radial	Normal	Normal	Débil	Ausente
Relleno capilar	Normal	Normal	Débil	Ausente
FR	12-20 rpm	20-30 rpm	30-40 rpm	>40 rpm
Nivel de conciencia	Normal	Ansiedad	Confusión	Coma
Diuresis	>50 ml/h	30-50 ml/h	<30 ml/h	Anuria
Fluidoterapia	Cristaloides	Coloides	Hemoderivados	Hemoderivados
Lesión tipo	Fractura de húmero	Fractura de fémur	Fractura compleja de pelvis	Hemoperitoneo o hemotórax masivo

Fuente: American College of Surgeon del shock hemorrágico.

4.1.4. ATRAGANTAMIENTO (OVACE)

La obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño (OVACE) debe reconocerse, a pesar de que sea una causa poco frecuente de muerte accidental, es potencialmente tratable, y las víctimas están inicialmente conscientes, el tratamiento varía si la obstrucción es parcial o completa y si el paciente responde o no responde.

La OVACE ocurre normalmente mientras la víctima está comiendo o bebiendo y el cuerpo extraño pueden causar una obstrucción leve o grave, si la víctima es capaz de hablar, toser y respirar tiene una obstrucción leve, si la víctima no puede hablar, tiene una tos débil o no puede respirar, tiene una obstrucción completa o grave.

Hay que animar a la víctima a toser, si lo puede hacer, para que genere presiones altas y sostenidas de la vía aérea y pueda así expulsar el cuerpo extraño.

Cuando la OVACE es completa son eficaces los golpes en la espalda, las compresiones abdominales (maniobra de Heimlich) y torácicas. La probabilidad de éxito es mayor al realizar combinaciones de golpes en la espalda o palmadas, y compresiones abdominales y torácicas.

Si la víctima no responde al tratamiento inicial se deben realizar compresiones torácicas pues se pueden generar presiones más altas en la vía aérea que con las compresiones abdominales, por ello deben iniciarse de inmediato las compresiones torácicas si la víctima no responde o está inconsciente, con la misma técnica de la RCP de 30 compresiones y 2 ventilaciones.

Después de un episodio de OVACE los pacientes deben ser evaluados médicamente sobre todo si se han realizado compresiones abdominales o torácicas pues pueden presentarse lesiones internas graves.

4.1.5. MANEJO INICIAL DE LOS SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

Dentro de los Síndromes Coronarios Agudos (SCA) se incluyen los infartos agudos de miocardio con elevación del ST (IAMCEST), sin elevación del ST (IAMSEST) y la angina inestable (AI). Los síntomas típicos son el dolor torácico con irradiación, disnea y sudoración, sin embargo, en personas mayores, mujeres y en diabéticos pueden existir síntomas atípicos. Cuando se sospeche un SCA debe hacerse un ECG de 12 derivaciones tan pronto como sea posible pues permite adelantar la notificación al centro de emergencias 112 o al hospital y acelerar las decisiones del tratamiento.

Hay que considerar de alto riesgo los pacientes con cambios dinámicos del ECG, descenso del ST, inestabilidad hemodinámica o arrítmica, diabetes mellitus o con factores de riesgo cardiovascular elevados.

El tratamiento inicial en un Servicio de Medicina del Trabajo extra-hospitalario se circunscribe al diagnóstico mediante ECG, al alivio del dolor y al tratamiento antiplaquetario. Para el alivio inicial del dolor se utiliza nitroglicerina 0,4 mg sublingual si la tensión arterial sistólica (TAS) es superior o igual a 90 mm Hg, y no existe bradicardia con infarto inferior y sospecha de afectación ventricular derecha. Si el dolor es refractario a los nitratos debe utilizarse morfina en dosis iniciales de 3-5 mg intravenosos y repetir cada pocos minutos hasta que el paciente quede libre del dolor. Hay que evitar los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) para la analgesia porque tienen efectos protrombóticos [40]. Como tratamiento antiplaquetario se recomienda 150 a 300 mg de ácido acetil salicílico (AAS) en tableta masticable, pues estudios controlados aleatorizados indican un descenso de la mortalidad cuando se administra AAS a pacientes hospitalizados con SCA independientemente de la estrategia de reperfusión o revascularización.

La cardiopatía isquémica reúne un grupo de entidades caracterizadas por un insuficiente aporte sanguíneo al miocardio, siendo su principal causa la aterosclerosis coronaria.

El objetivo principal de los SEM prehospitalarios es la identificación precoz (ideal en los primeros 10 minutos tras el primer contacto médico), aliviar el dolor y prevenir o tratar la parada cardiaca, procurando un rápido acceso al hospital.

Hay que tener en cuenta que el diagnóstico definitivo solo será posible con el paso del tiempo, en función de: la evolución clínica, el ECG, y el ascenso de los marcadores bioquímicos (tardíos y realizados en hospital).

Por lo que, las decisiones terapéuticas deberán basarse en la historia clínica y en el ECG.

A nivel extrahospitalario, la evaluación clínica ante todo paciente con sospecha de SCA incluirá los aspectos siguientes:

- Definir las características del dolor torácico (típico o no).
- Identificar los factores de riesgo y antecedentes cardiovasculares.
- Descartar existencia de inestabilidad hemodinámica.
- Averiguar contraindicaciones para la fibrinólisis.

Se debe realizar un ECG de 12 derivaciones y debería registrarse la hora a la que fue demandada la asistencia con el objetivo de conseguir un tiempo de menos de 90 minutos para iniciar la trombolisis.

Anamnesis:

- Localización: inicio súbito, generalmente retroesternal y descrito como mano en garra o puño cerrado. Puede irradiar a miembro superior izquierdo y también a cuello, mandíbula, codos, muñecas, epigastrio e incluso brazo derecho.
- Intensidad: elevada en IAM y variable en caso de ángor. Variable en diabéticos y ancianos.
- Duración: más de 40 min en IAM y menos de 15 min en el ángor.
- Calidad: opresivo, transfixiante, constrictivo, con sensación de muerte inminente. Raramente es quemante, punzante o pulsátil.
- Desencadenantes: estrés, ejercicio físico, frío, ingesta, sueño (angina vasoespástica o Prinzmetal).
- Factores que lo mejoran: ninguno en IAM. El ángor mejora o cede con reposo y nitritos. NO se modifica con la presión, movimientos ni con los cambios respiratorios o de posición.
- Síntomas acompañantes:
  - Vegetativos (náuseas, vómitos, sudoración, palidez, ansiedad, etc.).
  - Disnea.
  - Síncope.
  - Debilidad intensa o confusión.

Exploración física:

- Constantes vitales (F.C., F.R., Tª, Sat O_2, T.A., Glucemia).
- Inspección y palpación del tórax.
- Auscultación cardiaca para detectar soplos (valvulopatías), extratonos (IAM), ritmo de galope (I. Cardiaca), roce (pericarditis), arritmias, etc. Soplo mitral y roce pericárdico en el IAM.

- Exploración vascular donde buscaremos déficit de pulsos a algún nivel (disección aórtica), diferencias de tensión arterial en extremidades (coartación de aorta), pulso saltón (I. Aórtica), pulso paradójico (taponamiento cardíaco), signos de trombosis venosa periférica, edemas, etc.

- Exploración respiratoria buscando signos de insuficiencia respiratoria (aleteo nasal, taquipnea, cianosis, etc.), presencia de crepitantes unilaterales (neumonía) o bilaterales (I. Cardiaca), disminución del murmullo vesicular (derrame pleural, neumotórax), soplo bronquial (neumonía) y roce pleural (pleuritis).

- Presencia o ausencia de hipoperfusión sistémica (frialdad, palidez, sudor frío, lividez).

Medidas generales:

Monitorización (ver Ritmo, F.C., Sat. O_2).

El ECG de 12 derivaciones en reposo puede ser normal, sobre todo si el dolor ya ha desaparecido. Las características que nos harán sospechar en un ECG serán:

- ↑ST ≥ 2 mm en más de 2 derivaciones o bloqueo de rama izquierda (BCRI) previamente inexistente. [R R' en V5 y V6, S ancho en V1 y V2, IAM con elevación ST (IAMCEST)].

- Otras causas de ↑ST: Bloqueo de rama, pericarditis aguda, hipotermia, incluso variante normal.

- ↑ST ≥ 1 mm transitoria, o T invertida simétrica > 2 mm en más de 2 derivaciones, ST descendido, ECG con mínimos cambios o incluso normal en IAMSEST.

- La presencia de una onda Q.

- FV primaria.

- Siempre acompañado de clínica sugestiva en el paciente (excepto en pacientes diabéticos y ancianos, en los que puede ser asintomático).

- BCRI de nueva aparición en el contexto de dolor torácico.

Protocolo de medidas generales ante todo dolor torácico con indicios de gravedad:

- Monitorización ECG.

- Cercanía a Desfibrilador y material de SVA.

- Reposo.

- Canalización de vía periférica con glucosado y extracción 3 tubos para analítica. (Evitar inyecciones intramusculares).

- Colocación de pulsioxímetro.
- Colocación gafas nasales 4 lt/min (si la Sat O2 < 90%).
- Iniciar tratamiento, salvo contraindicaciones (NTG1, AAS, analgésicos y bloqueantes).
- Si es preciso se administrarán analgésicos: (Cloruro mórfico o Meperidina).
- Considerar sedación: Diazepam 5 mg por vía oral.
- Tener en mente la aparición de posibles complicaciones (EAP, arritmias), para poder tratarlas adecuadamente.

Analgesia: morfina (Cl Mórfico®). De 2 a 4 mg IV cada 15 min (hasta la mejoría del dolor o aparición de efectos secundarios).

Meperidina (Dolantina®). Diluir 1 ampolla (100 mg) en 8 ml de SF, poniendo cada 5-10 min dosis de 2,5 ml IV hasta cese del dolor. Útil en el IAM inferior, o en pacientes con bradiarritmias.

Nitritos: nitroglicerina (Solinitrina®). Preparación: 1 amp por cada 50 ml de SG a una velocidad de perfusión de 5 a 44 ml/h (lo habitual: 21 ml/h) según T.A.

AAS: de 160 a 325 mg de AAS.

Beta-bloqueantes: vía oral deben administrarse en Urgencias en el SCA en todos los casos salvo contraindicación (disfunción ventrículo Izdo., EAP, bradicardia <60 lpm), PAS <100 mm Hg, o infarto precipitado por consumo de cocaína), signos de hipoperfusión periférica, bloqueo AV 2º-3º, EPOC).

Se debe considerar el tratamiento con IECA (si HTA, disfunción VI o diabetes).

Tratamiento Antitrombótico:

Heparina de bajo peso molecular (1 mg/kg/12 h) subcutánea.

Medicamentos de uso habitual, Clopidrogel, dosis de carga de 300 mg vo.

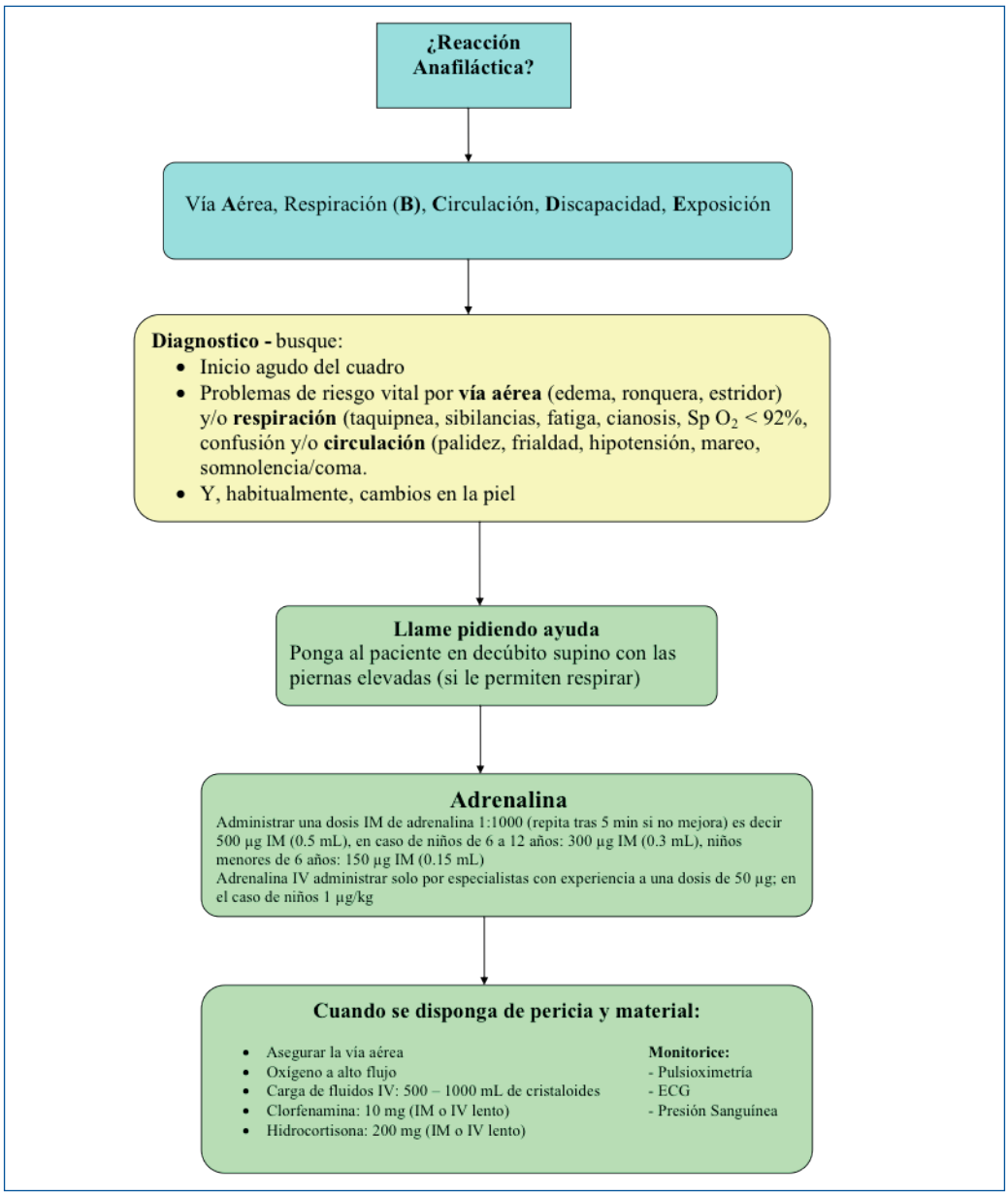
Control de la glucemia, manteniendo valores entre 90-180 mg/dl.

4.1.6. ANAFILAXIA

La anafilaxia es una reacción grave de hipersensibilidad generalizada o sistémica que amenaza la vida. Se caracteriza por el desarrollo rápido de problemas de la vía aérea y/o respiración y/o circulación que ponen en peligro la vida, generalmente asociados con cambios en piel y mucosas [94].

La adrenalina es el fármaco más importante en el tratamiento de la anafilaxia. El algoritmo del tratamiento de la anafilaxia se muestra en la figura 7. La adrenalina es más efectiva cuando se administra precozmente tras el comienzo de la reacción y los efectos adversos son extraordinariamente raros con dosis IM correctas. Los trabajadores que presenten hipersensibilidad alérgica a una sustancia que pueda encontrarse en su trabajo, y que pueda dar lugar a una reacción anafiláctica, por ejemplo, los trabajadores al aire libre que tenga hipersensibilidad aguda al veneno de avispas o abejas, deben tener a mano un autoinyector de adrenalina (Altellus®, o Jext® de 300 mcg), para utilizarlo ellos mismos o sus compañeros de trabajo. Se debe repetir la dosis de adrenalina IM si no mejora la situación del paciente en 5 minutos. La adrenalina IV debería ser utilizada únicamente por aquellos con experiencia en el uso y dosificación de vasopresores en su práctica clínica habitual.

FIGURA 7. ANAFILAXIA



4.1.7. HIPOGLUCEMIA

En los servicios de medicina del trabajo debe existir un medidor de glucemia capilar para poder diagnosticar los casos de hipoglucemia. La hipoglucemia en pacientes con diabetes es habitualmente un evento repentino y potencialmente mortal con los síntomas típicos de hambre, dolor de cabeza, agitación, temblor, sudoración, comportamiento psicótico (con frecuencia parecido a borrachera) y pérdida de consciencia. Es muy importante que estos síntomas sean reconocidos como hipoglucemia ya que la víctima requiere un tratamiento de urgencia. Se debe tratar a los pacientes conscientes con hipoglucemia sintomática con pastillas de glucosa equivalentes a 15-20 g de glucosa. Si no se dispone de glucosa se pueden utilizar otras formas dietéticas de azúcar. Si el paciente está inconsciente o es incapaz de tragar el tratamiento oral debería evitarse debido al riesgo de aspiración y debe utilizarse la vía intravenosa, o utilizar Glucagón 1 mg (Glucagen® Hypokit 1amp) im o sc para movilizar la glucosa hepática, asegurando posteriormente el aporte adecuado de hidratos de carbono por vía oral o parenteral, para evitar la recaída.

4.1.8. CRISIS CONVULSIVAS

Las convulsiones [21] son contracciones involuntarias de la musculatura corporal. Pueden producirse en el curso de síncopes por baja oxigenación, en encefalopatías, en procesos febriles, en procesos psiquiátricos y sobre todo en cuadros epilépticos.

Con independencia de la causa origen, ante una crisis convulsiva es primordial mantener libre la vía aérea, comprobar que hay ventilación y oxigenación, y si no, aplicar oxigeno o las maniobras de RCP que precise.

Cuando hay estabilidad de la vía respiratoria, es aconsejable administrar diacepan por vía rectal salvo que se tenga canalizada una vía y en ese caso será vía i.v. Si la crisis se prolonga hay que trasladar al paciente a un centro hospitalario.

Los principios generales de la primera asistencia en el caso de convulsiones son:

- Asegurar una vía respiratoria abierta.
- Intentar Prevenir lesiones en la víctima.

No trate de sujetar a la víctima durante un ataque. No trate de abrir la boca de la víctima o trate de colocar ningún objeto entre los dientes de la víctima o en la boca. La sujeción de la víctima puede causar daños musculo-esqueléticos o lesión de los tejidos blandos. La colocación de un objeto en la boca de la víctima puede causar daño dental o aspiración [2].

No es raro que la víctima no responda o presente confusión por un corto periodo de tiempo después de una convulsión.

4.1.9. SÍNCOPES

Es una pérdida transitoria y brusca de conciencia que cursa con recuperación espontánea y sin secuelas que se debe a una hipoperfusión cerebral general y transitoria, es un cuadro clínico muy prevalente hasta el punto de que en torno a un 20% de la población en España presentan algún episodio a lo largo de su vida. Es motivo frecuente de consultas en urgencias e incluso de ingresos hospitalarios.

Las causas más frecuentes son hipotensión arterial brusca, cuadro vasovagal o lipotimia, ortostático o postural, dolor intenso, hipersensibilidad del seno carotideo y cardiogénico.

La forma de presentación más habitual es que vaya precedido de una sintomatología de malestar general, náuseas, visión borrosa y sudoración profusa. Si se dan estos síntomas, la colocación en decúbito supino o en *trendelenburg* suelen evitar la progresión y el síncope.

Clínica: sudoración, palidez, hipotensión e inmovilidad. Puede haber relajación de esfínteres y episodios convulsivos.

Las exploraciones complementarias suelen ser normales salvo en los de causa cardiogénica con alteraciones en el ECG. Hay que diferenciarlos de las crisis epilépticas, crisis hipoglucémicas, accidentes cerebrales y vértigo.

Tratamiento: aunque con pequeñas variaciones según la etiología, hay una serie de acciones comunes a todos ellos: colocación en decúbito supino, evitar bipedestación prolongada, evitar calor excesivo.

El Consenso Internacional ILCOR 2015 sobre RCP y ECC revisó la evidencia publicada en apoyo de diversas posiciones del cuerpo que podrían ser utilizados por un proveedor de primeros auxilios para una persona en estado de shock. Los estudios incluyeron voluntarios normotensos, individuos sanos que se sometieron a la flebotomía; y los pacientes con shock séptico, cardiogénico, o shock hipovolémico. Los resultados del estudio fueron a veces conflictivos. Un estudio observacional encontró una disminución y un aumento de la frecuencia cardíaca en las personas después de una flebotomía cuando se colocan en una posición de pie en comparación con una posición supina. Otros estudios encontraron que la elevación pasiva de las piernas en comparación a la posición supina en pacientes hipotensos, resultó en una mejora de diversos signos y los indicadores vitales del gasto cardíaco, pero este efecto fue temporal, con una duración no superior a 7 minutos. No se reportaron efectos adversos debido a levantar los pies.

Si una persona muestra evidencia de shock y responde y respira normalmente, es razonable para colocar o mantener la persona en posición supina.

Si no hay evidencia de traumatismo o lesión (por ejemplo, simples desmayos, shock por hemorragia no traumática, sepsis, deshidratación), levantar los pies alrededor de 15 a 30 cm (aproximadamente 30° a 60°) desde la posición supina es una opción que puede ser considerada a la espera de la llegada de SEM - 112.

No levante los pies de una persona en estado de shock si el movimiento o la posición provocan dolor.

4.1.10. AHOGAMIENTOS

El ahogamiento es una causa importante de muerte no intencional. Los métodos de prevención del ahogamiento incluyen el aislamiento con vallas de seguridad alrededor de las piscinas (las puertas deben ser de cierre automático y auto-bloqueo), vestir dispositivos personales de flotación (chalecos salvavidas), mientras se esté en el agua o cerca de ella, no nadar nunca solo, y evitar nadar o utilizar embarcaciones motorizadas en estado de ebriedad.

Hay que llevar a la víctima rápidamente y con seguridad fuera del agua, pero sin poner en peligro nuestra vida. Si se tiene un entrenamiento especial, se puede iniciar la respiración artificial mientras la víctima se encuentra todavía en el agua. No existe evidencia de que el agua actúe como un cuerpo extraño obstructivo, así que no hay que perder el tiempo tratando de quitarla con compresiones abdominales o torácicas.

El ahogamiento es una causa frecuente de muerte accidental. Los testigos juegan un papel crucial en los primeros intentos de rescate y resucitación. La cadena de supervivencia del ahogamiento describe cinco eslabones cruciales para mejorar la supervivencia tras el ahogamiento.

- Prevenir el ahogamiento mediante la prevención y la seguridad en el agua y en sus alrededores.
- Reconocer el peligro y pedir ayuda.
- Proporcionar flotación para evitar la sumersión.
- Sacar del agua, solo si es seguro hacerlo.
- Proporcionar cuidados, si se necesita.

El ILCOR [74] ha revisado los indicadores pronósticos específicos y ha observado que una duración de la sumersión de menos de diez minutos se asocia con muy alta probabilidad de resultado favorable. No fueron de utilidad para predecir la supervivencia ni la edad, ni el tiempo de respuesta de los servicios de emergencias (SEM), ni que fuera agua dulce o salada, ni la temperatura del agua, ni la condición de los testigos. La sumersión en agua helada puede prolongar el periodo ventana de supervivencia y justificar actuaciones prolongadas de búsqueda y rescate.

En el ahogamiento se recomienda alterar la secuencia del soporte vital básico (SVB) para reflejar la importancia crítica del alivio rápido de la hipoxia, es decir:

- Dar inicialmente 5 ventilaciones de rescate antes de comenzar las compresiones torácicas.
- Dar RCP durante 1 minuto antes de ir en busca de ayuda en el caso improbable de que el que realiza la RCP está solo.

Las mismas modificaciones de 5 ventilaciones iniciales y 1 minuto de RCP para el reanimador que esté solo antes de conseguir ayuda, pueden mejorar el resultado de las víctimas de ahogamiento. Esta modificación debería enseñarse solamente a aquellos que tienen el deber específico de atender a víctimas potenciales de ahogamiento (p.ej. socorristas).

4.1.11. ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR AGUDO (ACVA)

Los ACV representan una emergencia médica, donde una actuación correcta y precoz hace posible recuperar el tejido cerebral isquémico. Debe prestarse atención sin demora de cara a detectar los casos que puedan ser susceptibles de fibrinólisis. CÓDIGO ICTUS: Actuación prehospitalaria con una asistencia organizada y específica, un diagnóstico rápido y preciso, una corrección de las complicaciones y un tratamiento repermeabilizador mediante fibrinólisis.

El ACV es un síndrome neurológico focal, habitualmente deficitario (paresias, afasias), de perfil ictal y de origen vascular. Etiológicamente se pueden clasificar en Isquémicos (80%) y Hemorrágicos (10-20%).

Según la evolución se clasifican en:

1. AIT (Accidente Isquémico Transitorio): déficit neurológico focal, de origen vascular, con resolución completa en menos de 24 horas. Actualmente hay autores que lo limitan a 1 hora.

2. RIND (Déficit Neurológico Isquémico Reversible) se resuelve antes de los 15 días, con lesiones en TAC.

3. ACV establecido: déficit neurológico permanente durante las primeras horas. El límite de tiempo para hablar de estabilidad de síntomas es de 24 horas (territorio carotideo) o 72 horas (territorio vertebro-basilar). El déficit neurológico persiste estable durante más de 3 semanas desde su instauración.

En la evaluación diagnóstica debemos seguir un orden ante pacientes con ACV, teniendo en cuenta las siguientes consideraciones:

1. ¿El proceso es de causa realmente vascular?

2. Si lo es, ¿es isquémico o hemorrágico?

3. Si es isquémico, ¿es cardioembólico, aterotrombrótico u otras causas?

4. Si es hemorrágico, ¿Cuál es su localización y etiología?

La respuesta ordenada y eficaz a estas cuestiones deben basarse en:

a. Anamnesis: antecedentes y factores de riesgo: HTA, diabetes, arritmias, hiperlipemia, tabaquismo, obesidad, enolismo, anticonceptivos, AIT o ACV previos.

b. Exploración física: general, constantes vitales, soplos cardiacos y carotideos, pulsos, etc… Neurológica: Incluyendo fondo de ojo, signos de irritación meníngea, Escala de Glasgow [108] (GCS o Glasgow Coma Score, ver tabla nº 7), etc.…

c. Exploración complementaria: a las constantes vitales ya tomadas (T.A., F.C., Sat. O_2, temperatura axilar). Determinación de glucemia mediante tira reactiva, ECG, extracción de sangre para hemograma, recuento plaquetario, coagulación y bioquímica.

TABLA 7. ESCALA DE GLASGOW (GCS)

Variable	Respuesta	Puntaje
Apertura ocular	• Espontánea	4 puntos
	• A la orden	3 puntos
	• Ante un estímulo doloroso (p. ej. presión sobre el lecho ungueal)	2 puntos
	• Ausencia de apertura ocular	1 punto
Respuesta verbal	• Orientado correctamente	5 puntos
	• Paciente confuso	4 puntos
	• Lenguaje inapropiado (p. ej. interjecciones)	3 puntos
	• Lenguaje incomprensible (p. ej. gruñidos, suspiros, etc.)	2 puntos
	• Carencia de actividad verbal	1 punto
Respuesta motora	• Obedece órdenes correctamente	6 puntos
	• Localiza estímulos dolorosos	5 puntos
	• Evita estímulos dolorosos retirando el segmento corporal explorado	4 puntos
	• Respuesta con flexión anormal de los miembros	3 puntos
	• Respuesta con extensión anormal de los miembros	2 puntos
	• Ausencia de respuesta motora	1 puntos

Fuente: Bryan Jennett y Graham Teasdale, 1974.

Algunas orientaciones prácticas para distinguir ACV isquémico de uno hemorrágico:

1. Orientan hacia un ACV hemorrágico:

- Cefalea brusca e intensa.
- Deterioro del estado de conciencia mantenido o progresivo, a lo largo de las 12-72 horas.
- Vómitos sin vértigo.
- Rigidez de nuca.
- Respiración profunda e irregular o entrecortada.
- Pupilas ipsolateral dilatadas.
- Antecedentes de H.T.A. grave, alcoholismo, tratamiento anticoagulante.
- Traumatismo, consumo de drogas.
- Cuadro desencadenado por maniobras de valsalva.

2. Orientan hacia un ACV isquémico:

- Síntomas que aparecen durante la noche, al levantarse por la mañana o en la primera micción.
- Progresión en hora.
- Antecedentes de cardiopatía isquémica, F.A., claudicación intermitente, AIT, valvulopatía conocida.

3. Nos orienta hacia un diagnóstico topográfico a groso modo:

- Territorio carotídeo: Afasia, desviación oculocefálica hacia el lado lesionado, hemianopsia homónima contralateral, hemiparesia-hemihipoestesia contralateral, anosognosia, etc.
- Territorio vertebrobasilar: Disartria, diplopía, vértigo, desequilibrio, síndromes motores o sensitivos alternos, pérdida de conciencia, coma, desviación oculocefálica opuesta al lado lesionado, asimetrías pupilares, etc.

No debemos preocuparnos por un diagnóstico certero, ya que la TAC craneal es negativa en 40% de los ACV isquémicos en las primeras 48 horas. Siendo diagnóstica al 100% en las primeras horas en el caso de ACV hemorrágicas. Las prioridades 1 o 2 y la escala modificada de Rankin, se deben tener en cuenta cuando se disponga de CÓDIGO ICTUS.

Tratamiento:

A. Medidas generales:

1. Cama elevada a 30-45°, para evitar broncoaspiración, salvo sospecha de estenosis carotidea severa.

2. Aspiración de secreciones y asegurar vía aérea permeable.

3. Colocación de sonda nasogástrica (SNG), si el paciente tuviera alteración de conciencia.

4. Oxigenoterapia, mediante mascarilla tipo Venturi (ventanas), según pulsioximetría. Si la Sat. O_2<93% administrar O_2 por gafas a 2 l.p.m.

5. Canalización de vía venosa periférica en miembro no parético y administración de suero fisiológico para mantener vía, salvo que exista hipoglucemia.

6. Profilaxis de HDA por estrés con Pantoprazol (40 mg/24 h IV).

B. Medidas específicas:

Tratamiento de los factores de riesgo y complicaciones: Con el fin de mantener estabilidad hemodinámica, control de TA y complicaciones.

1. Hipertensión arterial:
   Se reducirá con medicación lentamente y sólo cuando los valores sean superiores a 220/120 en ACV isquémico y 190/120 en ACV hemorrágico. En la fase aguda del ictus, la HTA aparece como una reacción al ataque y se normaliza de forma espontánea; por ello, un descenso brusco puede ser desastroso para el paciente.

La presión arterial ideal en pacientes normotensos, en el contexto de ACV es de 160-175/95-100 mm Hg, y en hipertensos de 180-190/105-110 mm Hg.
Se utilizarán IECA de manera gradual: Captopril (25-50 mg vía oral), evitando inicialmente la vía sublingual e IV). Si la TA es superior a 230/120 mm Hg, en dos lecturas separadas de 5 minutos, se requiere tratamiento hipotensor urgente por vía intravenosa. Puede utilizarse:

- Labetalol (Trandate®, viales de 100 mg/20 ml). Bolo de 5-20 mg IV, en 1 min, cada 10 min, hasta un máximo de 3 bolos. Si los betabloqueantes están contraindicados.
- Uropiril (Elgadil®, amp de 50 mg/10 ml), bolos de 20-25 mg IV, durante 20 segundos. Si precisa 2ª dosis a los 5 min y una 3ª dosis de 50 mg, si han transcurrido 15 min sin control de cifras tensionales.

2. Hiperglucemia:
   Es necesario mantener glucemias por encima de 155 mg/dl, especialmente en las primeras 48 horas, en el caso de cifras superiores, utilizar insulina rápida (actrapid®), según pauta.

3. Hipertermia:
   Es importante su reducción, ya que, empeora el pronóstico del cuadro clínico. Si la temperatura es mayor de 38 °C puede usarse:

   - Paracetamol (Perfalgán®, viales de 100 ml con 1 gr IV 15 min).
   - Metamizol magnésico (Nolotil®, amp con 2 g diluida en 100 ml de suero fisiológico o glucosado, y se perfunde en 20 min).

4. Convulsiones:
   Según pauta de crisis comiciales: Fenitoina IV, valproico IV.

5. Agitación psicomotriz:
   Utilizar Haloperidol 5 mg, IM o IV. Clorpromazina (Largactil®, amp de 25 mg) una ampolla diluida en 100 ml de suero fisiológico y se perfunde en 30 min IV.

6. Edema cerebral:
   Comprobado mediante fondo de ojo:

   - Manitol, al 20%, a pasar en 20-30 min.
   - Dexametasona (Fortecortin®, amp de 1 ml/ 4 mg, en dosis de 8 mg, en bolo, IV).

7. Etilismo:

   - Tiamina (Benerva®, amp de 100 mg) intramuscular.

8. Hipotensión arterial:

   Es obligado descartar IAM, TEP, sepsis, hipovolemia y disección aórtica.
   El tratamiento apropiado cristaloides, dopamina, hematíes, etc.

Es importante la no adopción de medidas inadecuadas que pueden agravar el déficit neurológico o sus secuelas: No antiagregación (adiro, clopidogrel), no anticoagulación (fraxiparina), no sedar, no administrar esteroides, no administrar manitol (salvo situaciones extremas y de forma puntual).

4.1.12. MANEJO INICIAL DEL COMA

El coma es una disminución del nivel de conciencia en el que los estímulos habituales no producen un grado de alerta normal.

Los procesos que causan coma y signos neurológicos focales son los siguientes:

- Tumores: Suelen precederse de síntomas neurológicos.
- ACV: Brusco, contexto clínico sugerente.
- Infecciones: Fiebre, signos meníngeos.
- Traumatismos.
- Trastornos metabólicos.

Los procesos que causan coma y signos de irritación meníngea son los siguientes:

- Meningitis.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Encefalitis vírica.

Los procesos que causan coma sin signos neurológicos focales ni meníngeos son:

- Intoxicaciones.
- Trastornos metabólicos.
- Sepsis.
- Shock de cualquier etiología.

La actitud ante un paciente con coma debe ser la siguiente:

1. Descartar origen psicógeno.
2. Descartar origen traumático.

3. Garantizar soporte vital básico (SVB).

4. Restricción de movimientos espinales si hubiese existido traumatismo cervical y/o TCE.

5. Valoración clínica rápida: Constantes vitales (FC, FR, Temperatura y TA), examen clínico, escala de Glasgow, glucemia, ECG.

   - Si existe emergencia, en caso de convulsiones, emergencia hipertensiva, herniación encefálica, hipertermia extrema, hipotermia, hipoglucemia, hipoxia, PCR, shock, sobredosis de opiáceos ---> Tratamiento inmediato.
   - No emergencia ---> Valoración reglada.

6. Historia clínica: Forma de instauración, enfermedades sistémicas, drogadicción, tratamientos previos.

7. Exploración física general.

8. Exploración neurológica:

   - Nivel de conciencia, desde somnolencia hasta coma profundo.
   - Actitud: postura, asimetrías, etc.
   - Nivel de alerta: Escala de Glasgow.
   - Pupilas: miosis, midriasis, reactivas o no a la luz.
   - Movimientos oculares: posición y movimientos espontáneos:
   - Parpadeo: desencadenado por un estímulo demuestra integridad.
   - Fondo de ojo.
   - Rigidez de nuca.
   - Patrón respiratorio.
   - Respuestas motoras.

Sospecharemos de herniación cuando el paciente presente alguno de los siguientes síntomas: Movimientos de descerebración (extensión y rotación interna de ambos brazos), respiración anormal (Chayne-Stokes, de Biot), anisocoria, pupilas puntiformes o midriáticas arreactivas.

Manejo terapéutico del coma

1. Medidas generales:

   RCP si PCR.

   Manejo de la vía aérea, aspirando secreciones si fuese necesario y/o retirando cuerpos extraños si los hubiera, permeabilizando con cánula de Guedell, y administrando O2 a 15 lt/min con reservorio.

   Vía venosa periférica.

Monitorización ECG, con control de TA y FC.

Sondaje nasogástrico y uretral (dependiendo de la situación clínica, se pospondrá o no, hasta la llegada al servicio de urgencias hospitalario).

2. Medidas farmacológicas:

Si no se conoce ni se sospecha la etiología del coma se administrarán:

- Glucosa.
- Naloxona.
- Flumazenil (Anexate®).
- Tiamina (Benerva®) 100 mg.

Si se conoce la causa del coma se iniciará tratamiento específico según la patología desencadenante.

Tratamiento médico de la hipertensión intracraneal:

- Manitol 20% (frasco de 250 ml con 50 g): 0,5-1,5 g/kg/IV en 30 min.
- Esteroides: Dexametasona (Fortecortin®, amp 1 ml=4 mg) IV en bolo 2 ampollas (8 mg).

4.2. URGENCIAS MÉDICAS ESPECÍFICAS EN MEDICINA DEL TRABAJO

Los riesgos a los que cualquier trabajador está expuesto en el desarrollo de su ocupación son múltiples. En este apartado nos limitaremos a aquellas emergencias médicas más comunes que se pueden dar durante el trabajo. Cada médico del trabajo tiene que estudiar las posibles urgencias en su lugar de trabajo, dependiendo del sector o sectores de actividad en los que desarrolle sus funciones.

4.2.1. URGENCIAS POR AGENTES QUÍMICOS

Más de una cuarta parte de los trabajadores en España se encuentran expuestos a productos químicos en su puesto de trabajo y en torno al 17% los manipulan directamente [4]. En el caso de las intoxicaciones laborales, muchas de ellas se declaran como accidentes de trabajo y se atienden como urgencias tanto de tipo profesional como de contingencia común. En los cuadros de intoxicación de carácter agudo la relación causa-efecto tras la exposición es más fácil de determinar, pero en los de carácter subagudo o crónico es más difícil el reconocimiento del origen laboral del proceso. Las intoxicaciones agudas por metales pesados atendidas por los profesionales de la Medicina del Trabajo en el siglo pasado ya no se producen casi en la práctica clínica, donde son más frecuentes los cuadros inespecíficos de malestar, cefalea, alteraciones endocrinas, etc. que pueden pasar desapercibidos.

Las intoxicaciones por productos industriales ahora son menos frecuentes gracias a las medidas preventivas que se realiza en las empresas por los higienistas, los técnicos de prevención

y por los médicos del trabajo, así como por la mayor concienciación por parte de las empresas y de los trabajadores. Ahora existen una mayor proporción de intoxicaciones domésticas y medicamentosas, pero no quiere decir que tengamos que descuidar el conocimiento de las intoxicaciones que se producen en el trabajo.

La vía de entrada de los tóxicos en el organismo puede ser oral, respiratoria, cutánea o mucosa y el mecanismo de absorción de los tóxicos puede ser por simple difusión, directamente proporcional a la concentración del compuesto o elemento químico, por filtración a través de los poros de la membrana, por invaginación de la membrana celular o por transporte activo. La distribución de los tóxicos en el organismo tiene que atravesar diferentes membranas como la membrana capilar, que en general es permeable, la membrana celular que se atraviesa más fácilmente por sustancias lipoides y la barrera hematoencefálica, donde las sustancias muy ionizadas la atraviesan con dificultad.

No pretendemos dar un curso de toxicología industrial pero sí dar unas nociones generales para la asistencia inicial a trabajadores intoxicados y sobre las intoxicaciones agudas más importantes para la medicina del trabajo.

4.2.1.1. Asistencia inicial a un intoxicado

- Permeabilidad vía aérea: apertura bucal con maniobra frente mentón, retirada manual de posibles cuerpos extraños, aspiración de secreciones, colocar una cánula de Guedel y si precisa, Intubación Oro Traqueal (IOT) (Glasgow<8).

- Ventilación y oxigenación: auscultación, pulsioximetría, gasometría arterial y gasometría venosa. Oxigenoterapia según necesidades del paciente.

- Circulación: TA (hipotensión arterial es lo más frecuente): ligero Trendelenburg, canalización de 2 vías periféricas, hiperperfusión de cristaloides (SF 0,9%) o expansores del plasma. Si no responde administraremos drogas vasoactivas (dopamina, dibutamina, noradrenalina). Monitorizar ritmo cardíaco para detectar arritmias y signos de isquemia.

- Valoración neurológica: nivel de conciencia (escala de Glasgow), existencia de focalidad neurológica, lesiones que indiquen T.C.E., síndrome depresor o estimulante del SNC, opiáceo, hipnótico-sedante, anticolinérgico y simpaticomimético. Coma y/o convulsiones (descartar cuadro conversivo: reflejos pupilares, resistencia apertura ocular, reflejos óculo-cefálicos, evitar autolesiones,). COMA: monitorización, FiO2 alta o Intubación Oro Traqueal (IOT), glucemia capilar (si hipoglucemia 1 ampolla de Glucosmón 33% iv y 1 ampolla de Benerva im), si enolismo 1 ampolla de Benerva im, si toxicómano 1 ampolla de Naloxona iv (máx 4 ampollas), si benzodiacepinas 1 ampolla de Anexate iv, si convulsiones diacepan iv o midazolam.

- Valoración metabólica: hipertermia o hipotermia, extracción sanguínea (hemograma, bioquímica completa, coagulación, gasometría arterial basal, niveles de tóxicos: fenitoína, valproico, digoxina..., orina: sedimento y tóxicos), ECG, Rx tórax con cúpulas y abdomen simple y en bipedestación.

- Interrogar al paciente, si no es posible interrogar a familiares y acompañantes: nombre del tóxico, cantidad administrada, tiempo transcurrido desde la administración, vía de administración, antecedentes del paciente.

LLAMAR AL SERVICIO MÉDICO DE INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA PARA OBTENER INFORMACIÓN CONCRETA ACERCA DEL TÓXICO Y DE SU TRATAMIENTO: 91 411 26 76

4.2.1.2. Intoxicación por gases irritantes

Entendemos como gases irritantes aquellos susceptibles de provocar agresiones agudas de las vías respiratorias, cuyos efectos pueden ser muy diferentes según el agente agresivo, la susceptibilidad del trabajador, su estado anterior o las circunstancias del accidente, destacamos como productos más importantes el cloro, el fosgeno, los vapores nitrosos, los vapores sulfurosos (S, SO_2, SO_3), el formol, el amoniaco, etc. El nivel de la lesión dependerá de la intensidad (concentración del gas en el medio ambiente) y de la duración de la exposición, así como del tamaño de las partículas y del grado de hidrosolubilidad, por ello se pueden clasificar según se indica en la tabla 8.

De manera general las manifestaciones son irritación a nivel de las mucosas, ojos, nariz y vías respiratorias superiores, edema de la tráquea y de los bronquios, destrucción de la superficie de intercambio pulmonar e irritación de los capilares.

TABLA 8. CLASIFICACIÓN DE LOS GASES IRRITANTES

Nivel daño pulmonar	Tamaño de las partículas	Hidrosolubilidad	Gases
Vía aérea alta	>5 µg	Alta	Amoniaco, sulfuros
Vía aérea baja	1 – 5 µg	Moderada	Cloro
Vía aérea terminal	<1 µg	Baja	Fosgeno, vapores nitrosos

Fuente: http://www.fetoc.es/toxicologianet

La sintomatología general de los gases irritantes es:

- Insuficiencia respiratoria aguda con broncoespasmo, taquipnea, taquicardia, sudoración y palidez.
- Lagrimeo, rinorrea, estornudos, tos seca irritativa y estridor laríngeo que puede ocasionar la muerte por asfixia.
- Edema pulmonar, que puede tener un periodo de latencia superior a las 24 horas.
- Algunos gases irritantes, como el sulfhídrico producen también manifestaciones sistémicas al inhibir enzimas que participan en la oxigenación tisular.

El tratamiento de este tipo de lesiones tiene el denominador común de que es de carácter esencialmente sintomático.

- Administración de oxígeno con elevado flujo (FiO2 de 1). Si aparecen signos de fatiga con hipoxemia y desaturación, intubación y ventilación mecánica.
- Hidratación para fluidificar las secreciones
- Vigilancia y monitorización de la SaO2 mediante pulsioxímetro o gasometría arterial, monitorización del ECG durante las primeras 24 h.
- Rx de tórax al ingreso hospitalario y antes del alta, incluso en intoxicaciones leves para descartar Edema Agudo de Pulmón o atelectasias.
- Broncodilatadores
- Los corticosteroides sólo estarán indicados en el caso de hipoxemia refractaria.

Cloro

Es un gas amarillo-verdoso, de olor irritante, pueden existir accidentes con escapes de cloro en la industria química productora, o en los camiones que lo transportan, también se producen accidentes en las piscinas, que usan el cloro como desinfectante, y en las labores de limpieza si se mezcla lejía (hipoclorito sódico) con salfumán (ac. clorhídrico), o lejía con amoniaco (NH_3).

Los valores limites ambientales para exposición de corta duración (VLA-EC®)[45] son de 0,5 ppm o 1,5 mg/m^3 y las dosis tóxicas comienzan con 1 ppm[45], debido a su gran poder oxidante es un destructor de la materia orgánica, y a esta acción destructiva debe sus efectos.

La clínica da lugar a lagrimeo por querato-conjuntivitis, irritación faringo-laríngea, tos seca muy intensa, taquipnea, sibilancia audibles y sensación de disnea, quemazón torácica y broncoespasmo. En los casos muy graves puede aparecer edema agudo de pulmón, a veces al cabo de 2-3 horas, por lo que todos los pacientes deben permanecer en periodo de observación un mínimo de 6 horas.

El tratamiento, si existen síntomas respiratorios, consiste en aplicar mascarilla con oxígeno (aunque el paciente no esté cianótico), con cazoleta nebulizadora donde se pondrán 3 ml de bicarbonato sódico 1M y 7 ml de agua bidestilada, este tratamiento es útil solo si hace poco tiempo que se ha producido la inhalación (menos de 3 horas). Además, se realizará tratamiento sintomático con broncodilatadores, antitusígenos y corticoides hasta que mejoren sus síntomas.

Fosgeno (cloruro de carbonilo)

Es un gas más insidioso que el cloro, se libera en ciertos trabajos de soldadura o en la descomposición del tricloroetileno en vecindad de CO, o de una placa calentada el rojo. Tiene

un Valor Limite Ambiental para exposición diaria (VLA-ED®) [45] de 0,02 ppm o 0,08 mg/m^3 y un (VLA-EC®) [45] de 0,1 ppm o 0,4 mg/m3, en concentraciones de 1-10 ppm es irritante para los ojos, 25 ppm son irritantes de la vía respiratoria y 50 ppm podrían causar la muerte. El tratamiento debe iniciarse apartando al paciente del área contaminada, retirándole toda la ropa, lavando la piel con agua y jabón y los ojos con abundante agua. Por lo demás, no habiendo antídoto, se impone una terapéutica sintomática de la reacción inflamatoria pulmonar y de la insuficiencia respiratoria. Debe mantenerse en observación un mínimo de 24 h.

Óxidos de nitrógeno (vapores nitrosos, N_2O, NO, NO_2 N_2O_4)

Tanto en óxido nítrico como el resto de gases se utilizan en la industria para la fabricación de ácido nítrico (NO_3H_2), se liberan en ciertos trabajos de soldadura con arco, en la producción y detonación de explosivos, en la fabricación de nitrocelulosa y se producen en la descomposición de cereales almacenados en silos.

Tras la exposición durante 1-2 horas a unas 50 ppm, se producen unos síntomas muy leves en ojos y vías respiratorias altas, pero al cabo de 6-24 horas se desarrolla un severo edema agudo de pulmón e insuficiencia respiratoria potencialmente mortal. Los vapores nitrosos son poderosos oxidantes que, una vez absorbidos, pueden convertir el Fe++ de la hemoglobina en Fe+++ y generar, por tanto, metahemoglobina (MHb) que no puede transportar oxígeno.

El tratamiento de las manifestaciones irritativas pulmonares es sintomático. La MHb tiene un antídoto específico, el azul de metileno, que tiene una gran capacidad reductora, se administra por vía i.v. a dosis de 1-2 mg/kg en 15-30 min, está indicado en caso de MHb superior al 11-20%.

Vapores sulfurosos (S, SO_2, SO_3)

El dióxido de azufre y el resto de vapores azufrados pueden ser liberados en la fabricación ácido sulfúrico o durante su utilización o transporte. Son gases incoloros, de olor picante y muy irritantes, son más pesados que el aire propagándose a ras de suelo. Aunque no son visibles, con la humedad del aire pueden producir nieblas.

El dióxido de azufre tiene unos valores límite ambientales de VLA-ED®= 0,5 ppm o 1,32 mg/m^3 y VLA-EC®= 1 ppm o 2,64 mg/m^3, esta sustancia tiene prohibida total o parcialmente su comercialización y uso como fitosanitario y/o como biocida.

La afectación principal es el aparato respiratorio y el sistema ocular, en el primero puede provocar tos, disnea, broncoconstricción, cianosis y edema pulmonar y en el segundo el gas se comporta como irritante corrosivo de los ojos, aunque en este estado gaseoso es poco común que produzca lesiones graves, siendo la sintomatología principal escozor, lagrimeo, irritación conjuntival y dolor. En la piel es un irritante corrosivo produciendo lesiones si se encuentra en estado líquido.

El tratamiento inicial consiste en la extracción a un lugar con aire limpio, reposo, posición semiincorporado y soporte respiratorio según la sintomatología del paciente. Los ojos expuestos o irritados deben ser irrigados con agua o suero fisiológico, como mínimo, durante 20 minutos.

Amoniaco (NH_3)

Es un gas incoloro que tiene un olor picante y sofocante característico, comercialmente se distribuye como una disolución acuosa (hidróxido amónico) al 10-35%, muy volátil. Es un producto alcalino con un pH de 11-12, pero que al contacto con la piel y las mucosas se "hidrata" más, y se puede comportar como un caustico muy corrosivo, tanto para los ojos, como para la piel o en caso de ingesta (ver 4.2.3.6).

Además de su uso como producto de limpieza, se utiliza como líquido refrigerante en compresores de producción de frio, como fertilizante agrícola y en la industria de fabricación de explosivos, colorantes y plásticos.

Sus valores límites ambientales son VLA-ED®= 20 ppm o 14 mg/m^3 y VLA-EC®= 50 ppm o 36 mg/m^3. Su inhalación produce signos y síntomas irritativos de nariz, ojos y sobre el árbol respiratorio (tos, broncoespasmo). El tratamiento sintomático se realiza con broncodilatadores y oxigenoterapia, pero es necesario mantenerlo en observación durante 6-8 horas ya que puede aparecer tardíamente un broncoespasmo o un edema agudo de pulmón.

Formol (formaldehido)

Es un líquido muy volátil, de un olor característico, que inhalado produce irritación de ojos, nariz y mucosa respiratoria, los síntomas pueden ir desde la laringitis hasta el broncoespasmo. También produce dermatitis irritativa y queratitis ulcerativa.

El formol está clasificado dentro de la lista de cancerígenos y mutágenos con valor límite asignado, VLA-EC® de 0,3 ppm o 0,37 mg/m^3, (ver límites de exposición profesional para Agentes Químicos en España 2016) [45].

El peligro más grave es el de la ingesta, pues se comporta como un cáustico que da lugar a ulceraciones esófago-gástricas con epigastralgia, náuseas y vómitos persistentes. El formol se absorbe por vía digestiva dando lugar a acidosis metabólica, depresión del estado de conciencia, alteraciones hepáticas, insuficiencia renal, hipotensión arterial, etc.

El tratamiento en caso de contacto cutáneo es el lavado con agua abundante, e igualmente en el contacto ocular. En caso de ingesta reciente (menos de una hora), se debe diluir con agua, leche o agua albuminosa (unos 125-250 mL). Es necesario controlar el equilibrio acido-base y el ionograma, así como practicar un ECG. El tratamiento es igual que el resto de cáusticos.

4.2.1.3. Pesticidas Agrícolas

Los productos fitosanitarios son imprescindibles para la producción agrícola, tanto en los sistemas convencionales de agricultura como en otros sistemas como la integrada o la ecológica, para evitar los efectos potenciales de las diferentes clases de plagas que determinarían la inviabilidad de muchos cultivos e incluso la posibilidad de mantener almacenadas las cosechas con la consiguiente repercusión socio económica.

Sin embargo, la utilización de productos fitosanitarios puede tener otros efectos no deseables y es imprescindible que estos efectos no sean en ningún modo peligrosos para la salud humana, ni tampoco que lleguen a presentar niveles de riesgo inaceptables para el medio ambiente, incluidas la flora y la fauna silvestres.

En consecuencia, el Estado aplica los mecanismos necesarios para que sólo puedan comercializarse aquellos productos fitosanitarios que sean útiles y eficaces para combatir las plagas, pero que no comporten otros riesgos colaterales.

Para que un producto pueda comercializarse debe estar autorizado previamente e inscrito necesariamente en el Registro Oficial de Productos Fitosanitarios.

Existe una página web que ha sido diseñada para cubrir las necesidades de información de todos los sectores involucrados en el entorno de los Productos Fitosanitarios: fabricantes, comercializadores, usuarios y aplicadores. Se ha optado por un diseño simple y eficaz para que pueda ser utilizada sin dificultades por cualquier tipo de usuario:

http://www.magrama.gob.es/es/agricultura/temas/sanidad-vegetal/productos-fitosanitarios/registro/menu.asp

Esta base de datos se actualiza periódicamente, por lo que los datos contenidos en ella pueden haber experimentado variaciones que no aparecerán recogidas hasta la siguiente actualización.

Intoxicaciones por los compuestos más utilizados

1. Intoxicaciones por insecticidas organofosforados (IOF)

Los insecticidas organofosforados son componentes orgánicos derivados de la estructura química del fósforo que actúan como potentes inhibidores de la enzima colinesterasa y producen una toxicidad colinérgica grave por exposición cutánea, inhalación o ingestión.

Se han utilizado como armas de guerra química y clásicamente en Medicina para el tratamiento de diferentes enfermedades: miastenia gravis, glaucoma, íleo paralítico, atonía vesical, enfermedad de Alzheimer y retinitis por citomegalovirus.

Son insecticidas organofosforados (IOF):

- Clorpirifos (Etil clorpirifos, tiofosfato de 0,0-dietilo y de O- (3, 5, 6-tricloro 22-piridilo): Es un insecticida-acaricida activo por ingestión, contacto e inhalación. Su toxicidad es moderada (DL50 oral para la rata de 96-270 mg/kg). Posee un amplio campo de actividad. Se utiliza no solo en la agricultura sino también en los hogares, contra las cucarachas. La marca comercial más utilizada es Dursban®.

- Dimetoato (Ditiofosfato de O, O-dimetilo y de S- (N-metilcarbamoil) metilo): Es un insecticida-acaricida sistémico con actividad por ingestión y contacto. Su toxicidad es moderada

(DL50 oral para la rata de 255-310 mg/kg). Se utiliza con frecuencia en las zonas olivareras de nuestro país. Las marcas comerciales más utilizadas son Cekutoato y Dafene®.

- Fention (3-metil 4-metiltiofenil dimetil tionofosfato): Prohibido en España desde 2004. Es un insecticida penetrante, con acción por ingestión y contacto. Su toxicidad es moderada (DL50 oral para la rata de 250 mg/kg). Es muy tóxico para abejas- y aves. La marca comercial más utilizada es Lebaycid®.

- Isofenfos (Isopropil fosforoamidotioato de O-etilo y de 2-isopropoxi carbonil fenilo): Prohibido en 2003. Es un insecticida sistémico con actividad por ingestión y contacto. Su toxicidad es alta (DL50 oral para la rata de 20 mg/kg). La marca comercial más utilizada es Oftanol®.

- Malation (ditiofosfato de O, O-dimetilo y de S-(1,2- dietoxicarboniletilo): Es un insecticida-acaricida con acción por ingestión y contacto. En los organismos vivos se metaboliza a maloxón, su forma más tóxica. Su toxicidad es baja (DL50 oral para la rata de 1.000-2.800 mg/kg). Las marcas comerciales más utilizadas son Benatión® y Exatión®.

- Metamidofos (tiofosforamidato de 0, S-dimetilo): Es un insecticida-acaricida con actividad por vía sistémica, ingestión y contacto. Su toxicidad es alta (DL50 oral para la rata de 20 mg/kg), por lo que está prohibido su uso en invernaderos y en recintos cerrados. Ha sido comunicado como el IOF más utilizado en la provincia de Almería (23). Las marcas comerciales más utilizadas son Orthomonitor® y Tamarón®.

- Monocrotofos (fosfato de dimetilo y de cis 1-metil 2-(N-metilcarbamoil) vinilo): Es un insecticida-acaricida con actividad por vía sistémica y por contacto. Su toxicidad es alta (DL50 oral para la rata de 8-23 mg/kg). Actualmente prohibido.

- Paration (Etil paratión, tiofosfato de O, O-dietilo y de O-(4-nitrofenilo): Es un insecticida-acaricida con actividad por ingestión y contacto. En organismos vivos se metabolice a maloxón, su forma más tóxica. Su toxicidad es muy alta (DL50 oral para la rata de 2 mg/kg), por lo que está prohibido su uso en invernaderos y en recintos cerrados. marca comercial Folidol®.Está prohibida la producción, uso y comercialización de todos los productos de protección de plantas que contengan Paratión desde 2003.

Intoxicaciones accidentales:

El 80% de las intoxicaciones accidentales (IA) es por los insecticidas organofosforados (IOF) en nuestro medio. Su mortalidad oscila alrededor del 1%.

En el 70% de las ocasiones son profesionales y suceden durante los procesos de fumigación o durante la manipulación de los IOF por falta de medidas de protección (trajes impermeables, mascarilla, guantes). La vía de entrada suele ser cutáneo-mucosa o respiratoria

Las intoxicaciones accidentales también pueden suceder al confundir los IOF con alimentos y mezclarlos con ellos al consumir alimentos que tengan residuos de pesticidas o en niños que los ingieren por descuido. La entrada digestiva es lo habitual en estos casos.

Intoxicaciones voluntarias:

Las IA por IOF con ánimo autolítico son menos frecuentes en nuestro medio, aunque en algunos países en desarrollo pueden ser una de las principales causas de suicidio y llegar a suponer el 76% de todas las IA por IOF. La vía de entrada del tóxico en el organismo es casi siempre la digestiva, aunque excepcionalmente puede ser la parenteral .Debido a la gran cantidad del tóxico que entra en el organismo, son intoxicaciones muy graves con una mortalidad superior al 20%.

Diagnóstico:

El diagnóstico de la IA por IOF se apoya en una serie de criterios: 1º Historia de exposición al tóxico. 2º Manifestaciones clínicas de la IA por IOF. 3º Descenso en los niveles séricos de la colinesterasa CE. 4º Mejoría de los síntomas tras la administración de atropina.

Tratamiento:

El tratamiento inicial de la IA por IOF debe ir encaminado a asegurar la permeabilidad de la vía aérea, aspirando las secreciones nasofaríngeas o el vómito si éste se ha producido; la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica son precisas con frecuencia, y el tratamiento precoz de las bradiarritmias, para iniciar posteriormente sin demora el tratamiento específico de la intoxicación.

- Tratamiento evacuante

Las medidas terapéuticas encaminadas a la eliminación del tóxico del organismo son muy importantes. Si el paciente ingirió el IOF debe practicarse lavado gástrico con carbón activado, y posteriormente administrarse catárticos de forma enérgica (sulfato de magnesio, manitol). En las intoxicaciones por vía cutánea, el paciente debe ser lavado con abundante agua y jabón alcalino.

Todo el personal involucrado en el tratamiento del paciente debe guardar precauciones para evitar contaminarse por el contacto con la piel o las ropas del intoxicado.

- Atropina

El sulfato de atropina combate los signos de hiperactividad colinérgica, y es la base del tratamiento de los pacientes con IA por IOF.

La atropinización debe comenzarse tan pronto como la vía aérea sea permeable. La dosis inicial será de 1-5 mg IV (en niños, 0,02-0,05 mg/kg IV), repetidos a intervalos de 5-10 min, o en perfusión continua en intoxicaciones graves.

La atropinización sólo es útil frente a los síntomas muscarínicos, y ha de pretender únicamente combatir aquéllos que comprometan la vida del paciente, como son la hipersecreción bronquial y las bradiarritmias .La aparición de signos de atropinización, como la midriasis y la

sequedad de la piel y las mucosas, pueden también servirnos como guía terapéutica .Una atropinización excesiva no está exenta de riesgos, como son la paralización del intestino (con la dificultad para eliminar el tóxico allí acumulado) o la aparición de un delirio atropínico .

- Oximas

Las oximas son útiles para combatir los síntomas nicotínicos en la IA por IOF. Aunque son efectivas frente a muchos IOF, su utilidad no está demostrada en las intoxicaciones por dimetoato y fenitrotión.

El mecanismo de acción de las oximas es diferente al de la atropina, y por tanto la administración de las oximas debe complementarse con la de la atropina. Las oximas deben emplearse preferiblemente en las primeras 6 horas para evitar que se produzca la unión irreversible del insecticida con colinesterasas.

A pesar de que estos fármacos nunca se han experimentado en un amplio estudio, e incluso recientes comunicaciones desaconsejaban su uso hoy hay una tendencia general a utilizarlas. Los efectos secundarios de las oximas incluyen los bloqueos aurículo-ventriculares y otras arritmias graves, además de manifestaciones digestivas indeseables.

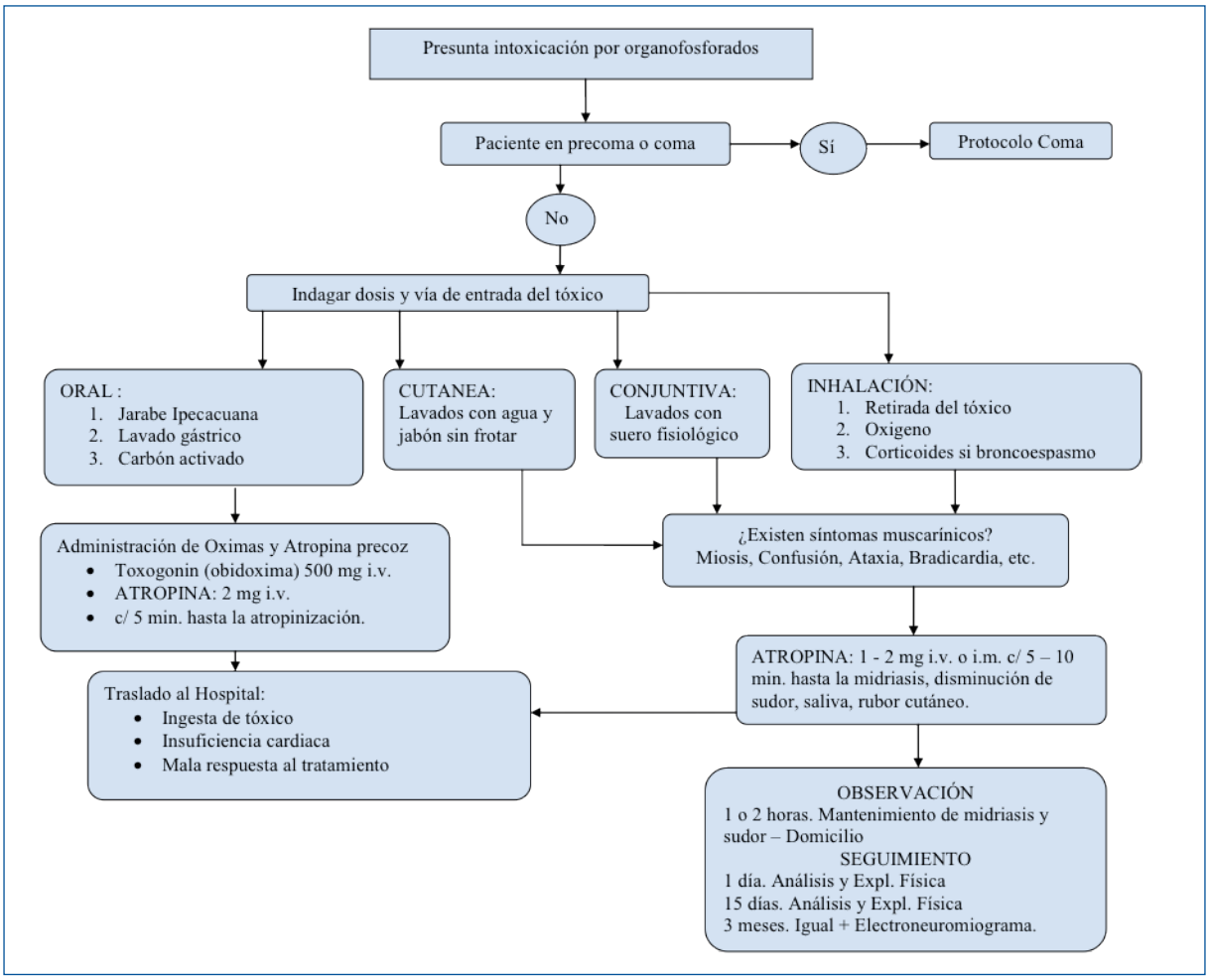
La dosis recomendada de pralidoxima es 1-2 gr IV. La dosis de obidoxima es de 250 mg IV. En la actualidad muchos autores prefieren la obidoxima a la pralidoxima, ya que es más potente, más rápida en actuar y atraviesa mejor la barrera hematoencefálica.

- Otras medidas terapéuticas

En las IA por IOF están contraindicadas la provocación del vómito y la administración de aminofilina, succinilcolina y morfina.

Se ha propuesto un **protocolo de actuación** desde el inicio de la intoxicación y su tratamiento en la medicina preventiva hasta su traslado al centro hospitalario

ESQUEMA 2. TRATAMIENTO DE UNA INTOXICACIÓN POR ORGANOFOSFORADOS



Fuente: Fundación Española de Toxicología Clínica.

2. Intoxicaciones por insecticidas carbamatos

Son, junto con los insecticidas organofosforados, inhibidores de la colinesterasa, pero la inhibición es reversible, lo que origina un síndrome clínico más benigno con una duración más corta, en las intoxicaciones por insecticidas organofosforados esta unión es irreversible.

A diferencia de los organofosforados tienen muy mala penetración al sistema nervioso central, por ello la presentación clínica de esta intoxicación recuerda la de las intoxicaciones por insecticidas organofosforados con la excepción de originar pocos efectos sobre el sistema nervioso central, con convulsiones muy raras en la clínica.

Los valores de colinesterasa en suero y hematíes retornan a su valor normal a las pocas horas, por ello en muchas ocasiones su determinación será normal cuando el paciente acude al Hospital.

Clínica:

No existen diferencias importantes con respecto a la sintomatología encontrada en las intoxicaciones por organofosforados, suele haber un predominio de síntomas muscarínicos debido a su mínima penetración en el sistema nervioso central. Al ser la unión a la enzima colinesterasa reversible la duración de estas manifestaciones es mucho menor. Se han descrito efectos tóxicos sobre distintos órganos sobre todo sobre el parénquima renal.

Las intoxicaciones por ditiocarbamatos pueden ser graves, sobre todo si se asocian a consumo de alcohol. Pueden inhibir la dopamina hidroxilasa con la consiguiente disminución de la síntesis de noradrenalina, lo que puede conducir a shock en ocasiones irreversible. Se han descrito casos con afectación del sistema nervioso central y periférico, así como fracaso renal agudo por acción directa del tóxico.

La evolución suele ser favorable en la mayoría de los casos, siempre que no haya complicaciones intercurrentes, debido a la corta duración del efecto tóxico.

Algunos trabajos muestran neurotoxicidad retardada por carbamatos, que es infrecuente y con recuperación completa en la mayoría de los casos.

Tratamiento:

El tratamiento de la intoxicación por carbamatos incluye monitorización de signos vitales, mantenimiento de vía aérea permeable con intubación y ventilación mecánica si ello fuera preciso, lavado gástrico o administración de jarabe de ipecacuana para retirar el tóxico del tubo digestivo si hubo ingesta, con las precauciones habituales. La administración de carbones activados y catárticos está indicada si hubo ingestión.

Si el contacto con el tóxico fue a través de la piel, retiraremos toda la ropa y lavaremos al paciente con agua y jabón de cabeza a pies durante al menos diez minutos.

Atropina es la droga de elección en estas intoxicaciones. En adultos la dosis es de 0,4 a 2,0 mg i.v. repetidos cada 15-30 min. Hasta que aparezcan los signos de atropinización, pupilas dilatadas (si estaban previamente mióticas), rubefacción facial, disminución de la sialorrea y broncorrea, aumento de la frecuencia cardíaca.

La mayoría de los pacientes precisan dosis de atropina durante las 6-12 primeras horas. Los pacientes críticos deben ser bien oxigenados además de recibir atropina.

La observación de los casos graves debe prolongarse durante al menos 24 horas. La intoxicación leve no precisa observación prolongada.

No se debe usar morfina, fenotiacinas o clordiacepóxido en estas intoxicaciones por el peligro de depresión respiratoria.

Los pacientes críticos que han sufrido una parada cardíaca, edema pulmonar, requieren manejo en UCI con cuidados propios del paciente crítico, ventilación mecánica, manejo de líquidos y drogas vasoactivas, monitorización hemodinámica invasiva, monitorización ECG.

Oximas, no están indicadas en estas intoxicaciones pues la unión carbamil-colinesterasa es reversible, regenerándose la enzima de forma rápida y espontánea.

3. Intoxicaciones por herbicidas

Algunos de ellos son poco tóxicos para el hombre, otros en cambio son altamente tóxicos y son responsables de numerosos casos fatales.

En función de su mecanismo de actuación los podemos clasificar en dos grupos: selectivos y de contacto.

Los herbicidas selectivos, destruyen la maleza por acción hormonal, actúan sobre el desarrollo de la planta y son poco tóxicos. En este grupo se encuentra el dalaprón y los derivados diclorofenólicos.

Los herbicidas de contacto son tóxicos para las plantas por su acción local y lo pueden ser para el hombre y animales. En este grupo encontramos las sales de cloro, derivados del dinitrofenol, derivados de atrazina y urea, derivados del bipiridilo, paraquat y diquat.

a. Herbicidas clorofenólicos

Las intoxicaciones por estos herbicidas son raras. La absorción digestiva es buena, la cutánea escasa, siendo la eliminación principalmente por vía renal, en algunos casos fecal.

Clínica:

Alteraciones gastrointestinales, debilidad muscular intensa y neuritis periférica con dosis de 3-4 gr. Dosis mayores producen miotonía, acidosis metabólica, rabdomiolisis, acidosis metabólica, fiebre, taquicardia, hiperventilación, hipertermia, convulsiones, coma. Esto conllevará aumento de creatinkinasa sérica, mioglobinuria, afectación hepática y renal discretas.

Tratamiento:

En las intoxicaciones digestivas y cutáneas en las primeras horas son útiles las medidas de descontaminaciones digestivas y cutáneas.

Para casos de ingestión realizaremos lavado gástrico, administración de carbón activado y catártico según las pautas recomendadas anteriormente. En exposición cutánea, desnudaremos completamente al paciente y realizaremos lavado con agua y jabón completo desde la cabeza a los pies durante un tiempo adecuado de al menos diez minutos.

En caso de intoxicación severa es recomendable la diuresis forzada alcalina, que facilita la eliminación del tóxico, y elimina la mioglobinuria a través del riñón evitando fallo de este último.El manejo de la depresión respiratoria puede precisar intubación y ventilación mecánica, hipotensión con líquidos i.v. y aminas, arritmias con fármacos específicos, hipotermia con medios físicos, también trataremos de forma específica las convulsiones y acidosis.

b. Herbicidas de contacto

Sales de cloro

Las sales de cloro se emplean en la fabricación de explosivos, como colorante y como herbicida. Son solubles en agua y se presenta en forma de polvo blando que se puede confundir con azúcar.

Tras la ingestión aparecen náuseas, vómitos y dolor abdominal. Aparece metahemoglobina por oxidación de la hemoglobina, puede aparecer hemólisis e insuficiencia respiratoria. Puede haber insuficiencia renal por acción directa y favorecida por la hemólisis.

En el tratamiento es útil la descontaminación intestinal en las primeras horas, el carbón activado no ha demostrado su utilidad pero es recomendable utilizarlo.

Paraquat

Los herbicidas del grupo de los biperidilos están formados por paraquat, diquat y morfamquat. De ellos el paraquat es el más potente y también el más tóxico, el herbicida más utilizado en la agricultura y que se desnaturaliza al contacto con la tierra, preservando de esta forma la semilla de su acción tóxica.

La presentación habitual es en forma de líquido concentrado, siendo el Gramoxone al 20% el producto más empleado. Puede encontrarse en forma de gránulos como el Wedol, que contiene una mezcla de paraquat y diquat al 2%, también en forma de aerosol.

La intoxicación por paraquat es fundamentalmente por vía digestiva. Por la piel solo produce al contacto lesiones locales por ser un compuesto fuertemente alcalino, apareciendo las alteraciones sistémicas solo cuando hay lesiones que permiten su absorción. La inhalación tampoco es peligrosa, debido a que el tamaño de las partículas no permite que alcancen la membrana alveolar.

Clínica:

La sintomatología varía según la cantidad de paraquat ingerida, puede tener efectos locales y generales.

Efectos locales, son el resultado del poder cáustico del paraquat. Encontraremos ulceraciones en boca, lengua, faringe y esófago, con unas pseudomembranas que recubren las úlceras que recuerdan la difteria. En ocasiones las ulceraciones esofágicas pueden perforarse. Estas

manifestaciones aparecen a los pocos minutos-horas de la ingestión. Los síntomas iniciales son quemazón bucal o faríngea, disfagia o dolor retroesternal. Puede haber también ulceraciones en piel o en cornea, pero son infrecuentes.

La sintomatología general variará según el grado de intoxicación. Las intoxicaciones leves son aquellas en las que se ingiere menos de 20 mg/kg, presentan vómitos, diarreas y alteración de las pruebas funcionales respiratorias.

En la intoxicación moderada-severa, aparece con dosis de 20-40 mg/kg, lo que se alcanza con menos de 15 ml del concentrado al 20%, junto a los síntomas descritos anteriormente aparece fracaso renal por necrosis tubular, alteración hepática y afectación pulmonar con aparición de edema pulmonar o síndrome de distres respiratorio del adulto y que en el transcurso de 2-3 semanas conduce a la fibrosis pulmonar y a la muerte.

La intoxicación aguda fulminante, se produce con dosis mayores de 40 mg/kg. Habrá ulceraciones bucofaríngeas y en ocasiones perforaciones esofágicas y mediastinitis. Aparece fallo cardíaco con miocarditis tóxica que conlleva insuficiencia cardíaca y arritmias cardíacas graves, renal, hepático con aumento de transaminasas y bilirrubina, respiratorio, pancreático, adrenal por necrosis de las glándulas suprarrenales y neurológico con hemorragias cerebrales, todo ello conlleva un fallo multiorgánico que origina la muerte. Puede haber coma y convulsiones por edema cerebral.

Tratamiento:

El tratamiento irá encaminado a disminuir la absorción del tóxico, aumentar su excreción y disminuir los efectos del tóxico sobre los órganos dianas, de todas formas, no es muy efectivo.

La mayoría de compuestos con paraquat llevan un emético, pero no ha demostrado su utilidad. El lavado gástrico es útil si se realiza antes de **una hora tras la ingesta**, en el resto de casos no ha mostrado una utilidad clara, además hay riesgo de yatrogenia por las lesiones cáusticas originadas por el tóxico.

4.2.1.4. Intoxicación por Monóxido de Carbono (CO)

El CO se produce por la combustión incompleta de compuestos de carbono, como carbón, papel, madera, gasolina, aceites, etc. Los gases de los motores de combustión interna producen un 7% de monóxido de carbono y los cigarrillos tienen un 6% de monóxido de carbono en la fase gaseosa del humo de su combustión. Como lugares de trabajo podemos destacar la industria siderometalúrgica, especialmente los altos hornos, cuyos gases pueden contener hasta un 30% de monóxido de carbono, también se producen en gran cantidad en los hornos de obtención de óxido de calcio y de yeso. El gas ciudad tiene una proporción de CO, pero el gas natural no contiene monóxido de carbono. Los quemadores defectuosos dan lugar a su producción y también se produce en gran cantidad en los incendios y en las minas que utilizan explosivos.

El CO es un gas muy tóxico que tiene una afinidad por la hemoglobina unas 200-300 veces superior al oxigeno por lo que lo desplaza provocando hipoxia en los tejidos, su valor límite

de exposición diaria (VLA-ED®) [45] es de 25 ppm o 29 mg/m^3, siendo además tóxico para la reproducción con pruebas para su clasificación realizadas en humanos. Existen dos indicadores biológicos, la carboxihemoglobina (COHb) y el CO en el aire alveolar (fracción final del aire exhalado), su determinación debe realizarse al final de la jornada, pero si el final de la exposición no coincide con el final de la jornada laboral, la muestra la muestra se tomará lo antes posible después que cese la exposición real. Los valores límites biológicos (VLB®) son 3,5% de COHb en hemoglobina total y 20 ppm de CO en el aire expirado. La medición más rápida se realiza mediante el Cooxímetro portátil, que además se puede utilizar en programas de deshabituación tabáquica, pues como hemos dicho el humo del tabaco contiene CO, por ello los fumadores siempre tendrán una proporción mayor de CO en el aire expirado, pero los no fumadores o los no expuestos, también tienen una pequeña proporción de monóxido de carbono que se denomina Fondo (F), el cual está considerado en el valor (VLB®), además tal como hemos indicado es inespecífico (I) pues puede encontrarse después de la exposición no laboral.

La fase clínica inicial de la intoxicación aguda se caracteriza por una cefalalgia intensa de tipo tensional que es persistente y rebelde a los analgésicos, asociado a vértigos, palpitaciones, náuseas, vómitos, disnea y pérdidas bruscas de la conciencia, o excitación psíquica. Si la intoxicación es grave se produce coma con hiperventilación, hipertonía muscular, hiperreflexia, clonus, signo de Babinski positivo, temblor y piloerección. También puede aparecer crisis convulsivas y un color característico rojo cereza de la piel y las mucosas.

La intensidad de la clínica está en relación con el porcentaje de COHb [59, 77]:

- <4%: estado fisiológico.
- 4-8%: concentración habitual en fumadores. Disminución de la visión nocturna.
- 8-20%: intoxicación leve. Disnea de medianos/grandes esfuerzos. La cefalea es una constante.
- 20-30%: intoxicación moderada/grave. Disnea de medianos esfuerzos, cefalea, disminución del nivel de conciencia, trastornos visuales, irritabilidad, fatiga.
- 30-40%: intoxicación grave/muy grave. Coma, repercusiones cardiovasculares.
- >40%: intoxicación potencialmente mortal, riesgo de parada cardiaca.

Para el diagnóstico la pulsioximetría estándar tiene poco valor puesto que la COHb es malinterpretada como oxihemoglobina, por lo que da porcentajes falsamente elevados, aunque actualmente se dispone de pulsi-COximetros con una aceptable estimación incruenta de la COHb, lo que resulta muy útil en entornos donde no se dispone de un equipo analítico para determinar la COHb en sangre [35, 37].

El tratamiento inicial de una intoxicación aguda es evacuar al intoxicado de la atmosfera contaminada, administración de oxígeno al 100% mediante mascarilla con reservorio y hacer

aspiración de secreciones. Se debe canalizar una vía intravenosa periférica y realizar perfusión de suero glucosado al 5%, a un ritmo inicial de 21 ml/h. Debe realizarse ECG de 12 derivaciones para valorar arritmias y síndromes isquémicos. Realizar tratamiento sintomático y diazepan iv si existen convulsiones. Todos los pacientes con clínica de intoxicación y niveles tóxicos de COHb requieren ingreso hospitalario. Hay que valorar si existe una cámara hiperbárica en las inmediaciones para el tratamiento de las intoxicaciones moderadas o graves, es decir con una COHb > 20% (>10% en niños y gestantes).

4.2.1.5. Sulfuro de Hidrógeno (Ácido sulfhídrico, SH_2)

Es uno de los gases más rápidamente mortales que existen, por lo que muchas personas son rescatadas muertas. Aunque el sulfhídrico tiene un característico olor a huevos podridos, este olor se percibe cuando su concentración atmosférica es baja, pues a concentraciones de 200 ppm deja de percibirse el olor, porque el gas anestesia la mucosa olfatoria. Este gas se produce espontáneamente por descomposición de la materia orgánica en cloacas, pozos sépticos, papeleras industriales, etc. y se acumula en la parte baja de lugares más o menos cerrados. Lo más común en este tipo de intoxicaciones es que un trabajador entre en alguno de los lugares citados previamente y pierda súbitamente la conciencia (sin ningún pródromo previo); con frecuencia, los compañeros que entran en el mismo lugar para rescatar al anterior van perdiendo también la conciencia; cuando llega el equipo de rescate con respiración autónoma, se rescatan a estos trabajadores la mayoría en coma o ya fallecidos.

El sulfuro de hidrógeno tiene unos valores límite ambientales de VLA-ED®= 5 ppm o 7 mg/m^3 y VLA-EC®= 10 ppm o 14 mg/m^3, aunque para evitar la muerte y las intoxicaciones agudas lo más importante es la prevención en las profesiones de riesgo, mediante el control de la atmosfera antes de penetrar en un lugar de riesgo, y no socorrer nunca en pozos, alcantarillas, cloacas o albañales, sin un equipo de respiración autónomo.

En los casos menos graves los pacientes el cuadro es compatible con anoxia celular: cefaleas, vértigo, agitación, desorientación, hiperreflexia y en los casos graves coma y parada cardiorrespiratoria. El sulfhídrico es también irritante para las vías respiratorias y por ello da lugar a tos, expectoración y disnea, y también irrita la conjuntiva ocular y la córnea. Es típico que se produzca un ennegrecimiento de los anillos, pendientes o hebillas del cinturón de los pacientes afectados por acción del sulfhídrico. Analíticamente puede aparecer leucocitosis y, sobre todo, acidosis metabólica. En el ECG se pueden apreciar signos de isquemia, de lesión o de arritmias.

El tratamiento es fundamentalmente sintomático. Incluye la oxigenoterapia al 100%, durante las 2-3 horas posteriores a la exposición. Es necesario corregir la acidosis metabólica con bicarbonato y se sospecha metahemoglobinemia hay que reforzar la oxigenoterapia y administrar azul de metileno.

4.2.1.6. Ácido Cianhídrico y cianuros

El ácido cianhídrico es un gas asfixiante mitocondrial, igual que el sulfhídrico y el monóxido de carbono y se caracterizan por inhibir la citocromo-oxidasa mitocondrial y producir asfixia celular, al imposibilitar que las células puedan aprovechar el oxígeno.

La industria química lo utiliza en la síntesis de acrilatos, metacrilatos y obtención de nitrilos para la síntesis de plásticos. Se puede desprender como producto intermedio en los altos hornos y también se utiliza en la industria galvanostégica.

La inhalación de 0,3mg/L en la atmosfera de una nave de trabajo produce la muerte casi instantánea.

La sintomatología es taquipnea, acidosis metabólica, trastornos de la conducta (cefalea, agitación, estupor, coma, convulsiones) y alteraciones cardiovasculares (taquicardia, hipotensión, shock). Debe tratarse corrigiendo la acidosis con bicarbonato, oxigenoterapia, e hidroxicobalamina 5 g/iv en 10 min.

4.2.1.7. Tratamiento de las Quemaduras Químicas

Una quemadura química o causticación es una lesión corporal provocada por un compuesto químico. De los 510 productos químicos identificados unos 145 son corrosivos. Pueden ser de naturaleza sólida, líquida o gaseosa. Unos serán ácidos y otros alcalinos.

Habitualmente estos productos se ponen en contacto con el cuerpo por: derrame o ruptura de un contenedor, transferencia de un agente cáustico desde su envase original a otro, dilución errónea, uso inadecuado, ataques con ácidos.

Tanto los ácidos como los álcalis rompen los enlaces iónicos de hidrógeno en las proteínas lo que condiciona la necrosis de las mismas en los tejidos que se puede prolongar en el tiempo. En ocasiones son lesiones indoloras con un buen aspecto inicial que hace subestimar la gravedad ya que la destrucción tisular profunda no se ve.

Los médicos en general tenemos un gran desconocimiento de este tipo de quemaduras, de sus efectos y de las medidas de intervención y tratamiento que deben aplicarse en caso de una lesión producida por agentes químicos peligrosos.

Las quemaduras químicas pueden ser:

- **Cutáneas:** los ácidos producen quemaduras cutáneas de aspecto eritematoso, bordes bien delimitados, inicialmente buen aspecto que luego evoluciona a escaras con diferente coloración según el agente causal, y en general indoloras. Los álcalis suelen dar quemaduras más extensas y forman escaras blanquecinas con edema e inflamación en tejidos subyacentes, indoloras también inicialmente. En ambos casos suelen ser quemaduras profundas, de aspecto externo engañoso y que pueden causar alteraciones sistémicas graves, alteraciones del equilibrio ácido-base y electrolítico: hipocalcemia, hiperpotasemia, hipomagnesemia o acidosis metabólica.

- **Oculares:** los ácidos en general producen lesiones menos graves en la córnea, aunque también las pueden producir llegando a necrosis o isquemia del limbo. Su efecto se limita a edema conjuntival y palpebral, dolor, epifora y fotofobia. Los álcalis en general producen lesiones mucho más graves con mayor penetración caustica en el ojo. Como ejemplo

tanto la lejía como el amoniaco pueden producir lesiones en el polo posterior ocular con cicatrices extensas y ulceración corneal.

- **Digestivas:** son de menor frecuencia y entidad. Se suelen limitar a labios, boca o faringe produciendo disfagia, vómitos. Si penetra más profundamente puede producir disnea y shock.

- **Respiratorias:** se producen por inhalación del producto químico o de la inhalación de productos resultantes de la combustión. Los síntomas respiratorios pueden ser inmediatos o diferidos incluso hasta 12 horas. Puede haber edema supraglótico, expectoración hemoptoica, broncoespasmo y alteraciones sistémicas; neurológicas (alteración estado consciencia) o cardiacas (arritmia).

Medidas generales a tener en cuenta en el tratamiento:

- Es importante realizar el tratamiento en un entorno seguro por lo que se debe Proteger a la víctima y deben protegerse los socorredores para evitar los efectos de los agentes químicos. Se debe actuar en un entorno seguro. Medidas como evitar la boca a boca si se sospecha contaminación de la boca deben evitarse.

- Hay que proceder a la descontaminación de la víctima de cualquier resto de producto químico quitando la ropa y utilizando agua y cepillo blando si precisa.

- Intentar localizar el producto químico implicado y contactar con el Centro Nacional de Toxicología en el teléfono 915.620.420 para recibir instrucciones.

- Canalizar una vía y valorar la necesidad de intubar si hay compromiso respiratorio o nivel de conciencia bajo. El tratamiento de la quemadura es secundario a valorar las constantes vitales del paciente.

- Hay que tratar de entrada el dolor con analgésicos de la potencia que precise, la ansiedad (midazolan) y la agitación (haloperidol).

- También hay que controlar constantes: Tª, T.A., Sat. O_2.

Quemaduras químicas especiales:

Como decíamos anteriormente hay unos 145 productos susceptibles de producir quemaduras. No obstante, vamos a describir unos pocos que por sus peculiaridades hacen especialmente graves las quemaduras:

- **Ácido Fluorhídrico:** es el agente más corrosivo que hay. El contacto habitual es dérmico y las oculares o respiratorias suelen ser raras y consecuencia de salpicaduras. La lesión cutánea producirá una desnaturalización de las proteínas rápida y muy dolorosa. Las lesiones importantes se deben a la liberación de calcio. Precisamente la aplicación de gluconato cálcico tanto en gel, como en lavados o IV se utilizará según cada caso.

- **Ácido Crómico:** el cromo hexavalente es el más temido por sus efectos. Inicialmente provoca un efecto anestésico que suele interpretarse como un buen pronóstico pero que a continuación sobrevienen los efectos renales, hepáticos, pulmonares, etc. Si la superficie quemada supera un 10% puede llegar a tener efectos letales. El tratamiento se hace con tiosulfato sódico que según los casos se aplicara local o sistémico y también puede utilizarse el Dimercaprol (B.A.L.®).

- **Fenol:** es un álcali muy caustico y sus efectos muy graves pudiendo llegar a ser mortales. El tratamiento se basa en lavados intensos utilizando propilenglicol.

- **Amoniaco:** aunque se almacena en forma líquida su mecanismo de acción es en forma de gas que es incoloro, corrosivo y con fuerte olor. El tratamiento es lavado con abundante agua para conseguir un pH inferior a 8.

- **Metales:** Sodio, Potasio, Magnesio, Fosforo, Litio y Cesio: en estos casos no se debe utilizar agua, debe intentar eliminar el producto en seco o con soluciones de aceite mineral.

- **Ácidos: Sulfúrico, Clorhídrico, Acético, Nítrico:** son quemaduras muy dolorosas que deben tratarse lavando la zona con abundante agua.

- **Hidrocarburos:** en este grupo entrarían: gasolina, gasoil, petróleo, bencina, parafina, disolventes y alquitranes. Suelen producir quemaduras extensas y profundas. Hay que enfriar la zona con agua y posteriormente envolver la zona quemada con sábanas y trasladar al paciente. Mención especial merecen los alquitranes que hay que retirar con ayuda de aceites minerales so vegetales.

4.2.2. URGENCIAS POR AGENTES FÍSICOS

Dentro de este apartado hablaremos de las radiaciones ionizantes, la electricidad, los disbarimos, el golpe de calor y la hipotermia.

4.2.2.1. Tratamiento de una contaminación por radiaciones ionizantes

Cada vez está más extendido el uso de elementos radiactivos en distintos campos de la medicina, la industria, la investigación y la docencia. Son muchos los trabajadores que realizan su actividad en instalaciones nucleares, así como los que manejan fuentes radioactivas.

Desde un punto de vista médico un accidente radiológico es aquella situación en la que una persona recibe una dosis de radiación, bien por irradiación externa o por contaminación, que sobrepasaría los límites de dosis establecidos.

El RD 783/2001 especifica que los trabajadores profesionalmente expuestos al riesgo de radiaciones ionizantes se dividen en dos grupos según la probabilidad de recibir una mayor o menor dosis de radiación: Trabajadores de Categoría A (pueden recibir una dosis efectiva superior a 6 mSv por año) y Trabajadores de Categoría B (es improbable que reciban dosis superiores a 6 mSv por año.

La contaminación radiactiva puede ocurrir en diversas situaciones tales como: accidentes nucleares con liberación de productos de fisión, fuentes radiactivas no selladas que pueden liberar soluciones o polvos, rotura de fuentes selladas, accidentes ocurridos en la producción, trasporte, utilización y desecho de materiales radiactivos.

Definimos la contaminación radiactiva como la presencia de sustancias radiactivas en una materia, una superficie, un medio cualquiera o una persona. Evidentemente hablamos de contaminación en personas. Esta contaminación puede ser:

- Contaminación Externa: la sustancia radiactiva se deposita en la superficie exterior del organismo, habitualmente la piel [79]

- Contaminación Interna: La sustancia radiactiva ha penetrado en el organismo por cualquier vía (inhalación, ingestión, percutánea, etc.).

Antes de entrar en el tratamiento específico de la contaminación o de la irradiación debemos tener claros unos principios básicos aplicables a cualquier presencia radiactiva en el hombre. Estos son:

- La urgencia médica siempre prevalece a la radiológica.

- Los niveles de radiación que requieran actuación médica son muy superiores a los permitidos por la legislación.

- La terapéutica variará según se trate de irradiación (total o parcial) o de Contaminación (Externa o Interna).

- Será prioritario evitar y/o paliar la contaminación interna.

- Es importante conocer el hemograma lo más precozmente posible.

- El tratamiento fundamentalmente será sintomático

- Toda actuación médica específica deberá ser hecha en un centro especializado si es posible. En España los diferentes organismos oficiales implicados en las radiaciones ionizantes (Consejo de Seguridad Nuclear, Dirección de Protección Civil, Ministerio de Sanidad) definen los Servicios Médicos de asistencia a irradiados y contaminados en tres niveles: I, II y III.

  - Los niveles I son los Servicios Médicos de Centrales Nucleares, Ciclo del Combustible y Centro de Gestión y tratamiento de residuos radiactivos.
  - Los niveles II: son centros hospitalarios con la formación y acreditación adecuados, está el Hospital Gregorio Marañón de Madrid y el Hospital La Fe de Valencia.
  - Niveles III: los define la OMS están: Centro Internacional de Radiopatología de Paris (Instituto Curie), el Centro de Radiobiología de Leningrado y el Oak Ridge de Tennessee (EEUU).

Tratamiento de la contaminación externa

Siempre el médico deberá tener el soporte técnico de protección radiológica con monitor de radiación que le dará información sobre el área contaminada y la actividad del radionúclido implicado. Se intentará sobre todo que una contaminación externa próxima a orificios naturales o a soluciones de continuidad de la piel no se convierta en una contaminación interna. El personal sanitario actuara provisto de vestimenta quirúrgica (guantes, mascarilla, pijama, gorro y cubrecalzas). Se protegerán los orificios naturales próximos a la zona contaminada. La descontaminación consistirá en lavados en la zona con agua tibia y jabón líquido, en los orificios naturales se utilizará suero fisiológico. Si tras varios lavados la contaminación persiste se utilizaría Solución de Schubert (ácido tartárico, ácido cítrico, DTPA y cloruro cálcico neutralizada con hidróxido sódico) si tras varios lavados persiste la contaminación se utilizaría ácido cítrico al 5% o hipoclorito sódico al 5%. Una vez descontaminado aplicar crema hidratante [64].

Tratamiento de la contaminación interna

La finalidad es la eliminación o reducción de sustancias radiactivas del interior del organismo humano mediante procedimientos adecuados. Ante una contaminación interna los técnicos de protección radiológica deberán realizar una dosimetría interna mediante la medida directa del contador de cuerpo entero y valorando también la actividad en excretas. Como tratamiento de urgencia en contaminaciones por plutonio, transuránicas, lantánidas, manganeso, hierro, cobalto, zirconio, rutenio e itrio se administrará un quelante como el dietileno-triamino-pentaacético (DTPA). Si se sospecha la contaminación por yodo radiactivo se administrará lo más rápidamente posible una tableta diaria de 130 mg de yoduro potásico.

Tratamiento inicial de un irradiado

Debería realizarse el tratamiento inicialmente en el nivel I correspondiente. No obstante, vemos algunas premisas que nos podrían ayudar sobre la forma de iniciar el tratamiento de un irradiado.

Ante una irradiación accidental hay que realizar un tiraje de los accidentados, lógicamente prevalecerán las urgencias con compromisos vitales. Hay que leer el dosímetro del accidentado (si dispone del mismo) para tener una idea de la dosis, los técnicos de protección radiológica deberán además aportar información, tanto cualitativa (tipo de radiación, alfa, beta, neutrones, rayos gamma, rayos X) como cuantitativa (magnitud de los niveles de radiación, tasa de dosis) [65].

En un síndrome de irradiación agudo la clínica del paciente tendrá 3 fases:

- Pródromos: los síntomas son inespecíficos, pero a mayor irradiación más precoces serán los síntomas. Estos pueden ser: astenia, somnolencia, anorexia, apatía, náuseas, dolor de cabeza, vómitos y diarrea.

- Periodo de latencia: expresa la recuperación orgánica. Pueden llegar a desaparecer los síntomas por completo. La duración es inversamente proporcional a la dosis recibida.

- Fase de establecimiento de la enfermedad: Existen tres formas, las alteraciones hematopoyéticas, las gastrointestinales y las neurológicas.

Nuestra actuación de urgencia se limitará a la primera fase de pródromos y trasladaremos lo más rápidamente al paciente al nivel II más próximo.

Tratamiento de Quemaduras por Radiaciones Ionizantes

En este caso se limitarían a Grandes Irradiados. Este tipo de accidentes solo se podrían dar en actos terroristas, de guerra o catástrofes naturales que afectasen a centros donde se manejen fuentes radiactivas o a centrales nucleares. En el uso médico de radiación también se pueden producir quemaduras térmicas, pero en general son de poca importancia.

En todos los casos sería de aplicación lo descrito en las quemaduras térmicas.

4.2.2.2. Urgencias por Electricidad

Las lesiones eléctricas son relativamente infrecuentes, pero potencialmente devastadoras a nivel multisistémico con una elevada morbilidad y mortalidad, causando 0,54 muertes por 100.000 personas cada año. Se debe asegurar que cualquier fuente de energía está desconectada y no se debe aproximar a la víctima hasta que el área sea segura. La electrocución por caída de rayos es rara, pero causa 1.000 muertes al año en todo el mundo. Los pacientes inconscientes con quemaduras lineales o puntiformes (flores del rayo) deberían ser tratados como víctimas de una fulguración por rayo. Las quemaduras graves (térmicas o eléctricas), la necrosis miocárdica, la extensión de la lesión al sistema nervioso central y el fallo multiorgánico secundario, determinan la morbilidad y el pronóstico a largo plazo.

Lesiones por arco voltaico

El arco voltaico se produce al existir una ionización del aire cuando existe un corto circuito entre dos elementos en tensión, o entre un elemento en tensión y un objeto que se encuentre puesto a tierra. Este arco voltaico puede dar lugar a quemaduras que no son diferentes de las que pueden producir el calor de una llama y que se caracteriza como el resto de las quemaduras térmicas por su extensión y por su profundidad. El tratamiento inicial es el enfriamiento activo inmediato, igual que el resto de las quemaduras térmicas, definido como cualquier método llevado a cabo para disminuir la temperatura local de un tejido. El enfriamiento de las quemaduras térmicas minimizará la profundidad resultante de la quemadura y posiblemente disminuya el número de pacientes que requieran eventualmente atención hospitalaria para su tratamiento. Se recomienda enfriar activamente las quemaduras térmicas tan pronto como sea posible, utilizando agua durante un mínimo de 10 minutos. Se debe tener cuidado cuando se enfríen grandes quemaduras térmicas o quemaduras en lactantes y niños. Con el enfriamiento se consigue aliviar el dolor y también la reducción del edema, la tasa de infección y un proceso de curación más rápido.

Electrocuciones

Las electrocuciones se definen como el paso de la corriente a través del cuerpo y en ellas la quemadura es fundamentalmente en el interior del organismo, por lo que la clasificación por superficie quemada y profundidad de la quemadura no tienen ningún valor.

Introducción

El accidente eléctrico en el hombre, "contacto eléctrico", es un accidente poco frecuente (0,3% del total de accidentes en la industria española) pero muy grave (3,1% de las muertes por accidente industrial). El primer accidente eléctrico mortal data de 1879.

Es habitual reservar el término "electrocución" [61, 62, 63] para los accidentes que entrañan la muerte inmediata de la víctima. La electrocución forma un grupo dentro del conjunto de accidentes por electricidad, comúnmente denominados "electrotraumatismos".

La mayor parte de los accidentes eléctricos que ocurren en las Empresas Eléctricas Españolas (UNESA), durante el año 2014, se producen en distribución, un 67% del total, y un 33% se producen en la actividad de generación. [96]

En los accidentes por contacto eléctrico, los tipos de lesiones más frecuentes, son: La electrocución con un 47%, las quemaduras con un 27%, las lesiones oculares con un 13%.

Fisiopatología de la Electrocución

Cuando la corriente eléctrica atraviesa el organismo provoca una serie de reacciones fisiopatológicas que se deben principalmente a la modalidad del contacto. Podemos resumir diciendo que los efectos de la electricidad sobre el organismo son la consecuencia de la combinación de dos factores:

1º. La transformación de energía eléctrica en energía térmica.

2º. Las alteraciones físico-químicas originadas por el paso de la corriente.

Factores de gravedad en el accidente eléctrico

En igualdad de circunstancias, los efectos no son siempre idénticos. Las consecuencias [72] [14] [46] [9] del accidente eléctrico dependen de "factores de gravedad" que son: Tipo de Corriente (Frecuencia); Intensidad; Tensión, Resistencia o Impedancia; Duración del Contacto; Trayecto de la Corriente y Densidad de la corriente.

1. Tipo de corriente: Corriente Continua: tiende a producir una contracción de tipo convulsivo, que suele apartar a la víctima.

   Corriente Alterna: Alta frecuencia: superior a 1.000 Hertzios. Se producen efectos derivados del calor.

Baja frecuencia (50-100 Hz). Se producen efectos específicos de la corriente.

La corriente alterna utilizada en Europa se presenta a 50-60 Hz. El riesgo disminuye conforme aumenta la frecuencia, para unos 5 KHz, la corriente no penetra en el cuerpo, sino que se propaga por la superficie del mismo produciendo un calentamiento (Efecto Kelvin).

2. Intensidad: el paso de la corriente eléctrica a lo largo del cuerpo, (el organismo humano actúa como un conductor), cuando el hombre forma parte del circuito, se ajusta a la ley de Ohm: Intensidad = Tensión / Resistencia. Si la Tensión es constante (nivel usuario), a mayor resistencia, la intensidad disminuye, y viceversa. A frecuencia constante (60 Hz) a 0.4 mA se empieza a percibir la corriente y a partir de 23 mA la situación es peligrosa. Los Amperios son los que "matan".

   El paso de la corriente puede producir desde un cosquilleo, quemaduras, muerte por asfixia, fibrilación ventricular y paro respiratorio.

   A partir de los datos de investigaciones de tipo experimental y de estudios detallados sobre los accidentes eléctricos, se llega a la conclusión de que una corriente alterna de 80-100 mA de intensidad, a la frecuencia comercial de 50 Hz, produce fibrilación ventricular, aunque este trastorno puede aparecer con intensidades de 25 y 30 mA cuando concurren condiciones muy desfavorables.

   Las técnicas de exploración cardiaca han generado el riesgo de fibrilación ventricular desencadenada por los catéteres intracardiacos bajo tensión eléctrica. Trabajos experimentales demuestran que en el perro tal complicación es posible a partir de intensidades del orden de 100 mA.

   Según la intensidad de la corriente eléctrica habitualmente utilizada (corriente alterna con una frecuencia de 60 Hz), se han descrito varios umbrales [62] [9] que podemos clasificar en:

   - Umbral de percepción (1-10 mA): los Umbrales de Percepción más bajos lo presentan: Retina = 0,002 mA, Lengua = 0,045 mA, Piel = 1,1 mA (hombre) y 0,7 mA (mujer).
   - Umbral de contracción muscular (10-30 mA): el sujeto no puede despegarse del conductor o impulsa al accidentado lejos.

   La "corriente límite": es la que puede soportar una persona cuando contacta con un electrodo sin quedarse pegado a él. En corriente alterna se estima en 15 mA (10,5 mA en las mujeres). Siendo en corriente continua de aproximadamente 75 mA. Estos valores límite varían con la masa muscular.

   Cuando la corriente atraviesa el tórax y la contracción muscular afecta a los músculos respiratorios (25–30 mA) se produce una asfixia, hablamos de "electrocutado azul", el paciente se presenta cianótico (color rojo-violáceo). En estos casos, si se consigue separar al electrocutado del conductor, los efectos (contracturas musculares) revierten y el paciente vuelve a respirar.

- Umbral de fibrilación (30-75 mA): Intensidades poco elevadas (30 mA), si su trayecto interesa al corazón, pueden producir la muerte inmediata por fibrilación ventricular que es un fenómeno espontáneamente irreversible ("Estado de muerte aparente") y puede conducir a la muerte.
- Umbral de sistema nervioso (3-4 A): Corriente superiores determinan una vasoconstricción generalizada y posteriormente una vasodilatación originando la inhibición de los centros nerviosos afectos. Si una parte de la corriente atraviesa el bulbo cerebral se puede producir una parada cardíaca o una parada respiratoria que pueden ser reversibles si se establecen las maniobras de reanimación.

La Norma UNE 20 – 572 establece los umbrales de intensidad en relación con el tiempo de contacto y los clasifica en 5 zonas: Zona I (No hay reacción), Zona II (Umbral de percepción), Zona III (Umbral de contracción muscular), Zona IV (Umbral de probabilidad de fibrilación ventricular), Zona V (Umbral de fibrilación ventricular).

3. Tensión: es responsable del calor desprendido por la corriente a su paso por el organismo.

   Según la Tensión, la corriente eléctrica se clasifica en:

   - Baja tensión: producen lesiones derivadas de los efectos biológicos específicos [10]. Se ha estimado que la tensión de seguridad es 24 voltios en ambiente húmedo y 48 voltios en ambiente seco.
   - Alta tensión: superior a 1.000 Voltios. Se producen lesiones derivadas del efecto térmico [10]. (Efecto Joule).

   Los efectos que produce la Intensidad están relacionados con el tiempo que recorre el organismo y las quemaduras serán menos graves a igual I. y R. a medida que disminuya el tiempo; Esto se expresa físicamente porque la cantidad de calor viene determinada por la Ley de Joule: Q = 0,24 R I2 t; (*Q = Calor, R = Resistencia, I = Intensidad, T= tiempo).*

   Esto permite decir que "si los amperios son los que matan, los voltios son los que queman".

   En alta tensión se pueden producir el arco voltaico [10], que da lugar, por efecto de la chispa y de la combustión de las ropas, a extensas quemaduras, coagulación muscular, carbonizaciones, deslumbramiento, etc., También existe peligro de otro tipo de lesiones a causa de la lluvia metálica.

4. Resistencia-Impedancia: Varía según se considere a nivel de la piel, en el punto de contacto o de los órganos internos.

   Se ha demostrado que el cuerpo humano se comporta como un semiconductor pues su resistencia[62] varía con la tensión aplicada. La resistencia o impedancia media del cuerpo se estima, a la tensión de 220 V., en 1.600 Oh. Con piel seca; 1.000 Oh. Con piel húmeda; 700 Oh con piel mojada; 350 Oh con piel sumergida.

   La resistencia del organismo al paso de la corriente eléctrica depende de:

- Trayecto de la corriente.
- Aislamiento.
- Estado de la superficie de contacto.
- Presión y superficie de contacto.
- Estado de la piel y grado de humedad.
- Dureza de la epidermis.
- Tensión.
- Raza.
- Edad.
- Sexo.
- Peso.
- Estado fisiológico: sueño, fatiga, sudación, hambre, sed, alcohol en sangre, enfermedades.

En 1990 Deurenberg [15, 16, 17] estudió personas entre 7 y 25 años demostrando que hasta los 10 años no existían, según el sexo, diferencias significativas en los valores de Resistencia de la piel y que a partir de esa edad si existían diferencias, posiblemente por la diferente distribución de la grasa en ambos sexos.

Pérez Herrezuelo [73], en 1992, establece que la resistencia de la piel aumenta con la edad.

En el año 2000 Aguado y Borobia [1] llegan a la conclusión de que las mujeres tienen una resistencia de la piel superior a los hombres en general, siendo el mayor riesgo en ambos sexos cuando las manos están húmedas y se ejerce presión. Haciendo un estudio combinado de las variables sexo y edad se comprueba que la resistencia de la piel al paso de la corriente eléctrica en la mujer es superior a los hombres (en manos secas es un 23,2% superior y en manos presión seca es un 22,7% superior), y que en las manos húmedas y manos presión húmedas no existen diferencias significativas. Los valores de resistencia de la piel aumentan a partir de los 28 años en ambos sexos, pero en el hombre es mucho más llamativo a partir de los 48 años, aunque comienza a ascender a los 28 años.

La Norma UNE 20-572[61] y CEI- 479[60] relacionan la resistencia del cuerpo con la Tensión de corriente. Siendo la clasificación de los tejidos de menor a mayor resistencia: Nervioso (el que menos resiste) < Vasos < Músculos < Piel < Tendones < Tejido Graso < Hueso (el de mayor resistencia).

Conozcamos un poco más el peligro de la electricidad:

- La electricidad irá por el camino más corto y a mayor intensidad cuanto menor sea la resistencia.
- A nivel práctico no podemos modificar la tensión ni la intensidad de la corriente eléctrica, ya que nos viene fijada a unos niveles de utilización. Luego según la Ley de Ohm la única magnitud donde podemos influir es en la resistencia (R). Así en corriente alterna:

  Con 220 V y 1000 Oh.; I = 0,22 A. (Esta Intensidad será mortal).

Con 220 V y 2.500 Oh.; I = 0,088 A (Esta Intensidad podría ser mortal).

Con 220 V y 2.5000 Oh; I = 0,0088 A (Intensidad tolerada por una persona).

Se demuestra que aumentando la resistencia al paso de la corriente eléctrica (medios de protección) es la mejor forma de evitar el peligro de la electricidad.

5. Duración del contacto: un mismo valor de intensidad puede ocasionar, según el tiempo de exposición o duración de contacto lesiones como asfixia, fibrilación ventricular, quemaduras o ninguna lesión.

   Toda la bibliografía que consultemos relacionará la intensidad con el tiempo; Así el CEI (Comité Electrotécnico Internacional) propone: T (seg.) = 10 / I (mA) – 10.

   (*T = Tiempo; I = Intensidad).* Según esta fórmula se puede demostrar que para una Intensidad de 30 mA el Tiempo límite deberá ser de 0.5 seg.

   En la Norma UNE 20–572 también se relacionan la Intensidad con el Tiempo DALZIEL propuso otra fórmula que relaciona la intensidad que puede soportar el cuerpo humano en función del tiempo, para choques con una duración inferior a 3 segundos:

   $I = K / \sqrt{T}$ (*siendo K un coeficiente y T el tiempo de paso de la corriente en seg).*

6. Trayecto de la corriente:

   Sigue el camino más corto entre los puntos de entrada y salida a través de la línea de menor resistencia: los líquidos hísticos y los vasos sanguíneos, sufren procesos degenerativos en las paredes con formación de trombos. No obstante, la gravedad del accidente depende del recorrido de la corriente[72]. Aquellos recorridos que atraviesan el tórax o la cabeza ocasionan los mayores daños.

   El informe CEI 479 y la norma UNE 20 – 572 describe, para la corriente alterna y referidos al trayecto "mano izda.-los dos pies", los distintos umbrales (efectos) de intensidad en relación con el tiempo de exposición. Para otros trayectos se aplica el llamado factor de corriente de corazón (F)[60]. I.h. = I.ref. / F.

   - $I._{ref.}$ = Densidad de la corriente en el corazón para el trayecto "mano izda.-dos pies" = 1.
   - $I._{h...}$ = Densidad de la corriente en el corazón para una corriente de la misma intensidad que atraviesa el organismo por un trayecto determinado.
   - F. = Factor de Corriente del Corazón: Es una estimación aproximada de los peligros que corresponden a los diferentes trayectos de la corriente, bajo el punto de vista de la fibrilación ventricular.

   Las descargas eléctricas que atraviesan el cuerpo en dirección transversal (brazo a brazo), son menos nocivas, sobre el corazón, que las que lo hacen en dirección longitudinal, sobre todo las que van en sentido ascendente, por el fascículo de Hiss. No obstante, en todos los casos los órganos internos pueden quemarse.

Según el trayecto de la corriente, el porcentaje, de la misma, que interesa al corazón es la siguiente:

- Cabeza-Miembro Inferior Derecho = 10%
- Miembro Superior Derecho-Miembro Inferior Izquierdo = 8%
- Cabeza-Miembro Superior = 1%
- Miembro Superior-Miembro Superior = 3%
- Miembro Inferior-miembro Inferior = 0%

La puerta de entrada más frecuente para la corriente eléctrica, es la mano, seguida de la cabeza. La puerta de salida más común es el pie.

7. Densidad de la corriente.

   La intensidad de la descarga eléctrica por unidad de superficie (mA/mm^2).

   En los accidentes por baja tensión cuando el contacto es puntiforme, el intenso calor desarrollado por el paso de una gran densidad de corriente provoca las "marcas eléctricas" de Jellinek (65% de los casos), que no se observan si el contacto en superficie es muy amplio, pues entonces la resistencia cutánea no participa. Densidad = Intensidad / Superficie (*D = Densidad; S = Superficie; I = Intensidad V-Tensión; R= existencia).* Y teniendo en cuenta la Ley de Ohm: D x S = V / R.; Podemos afirmar que:

   - A mayor Tensión, la Resistencia es menor.
   - A mayor superficie de contacto, la Resistencia es menor.
   - A mayor Presión de Contacto, la Resistencia es menor.

8. Conclusiones de los factores que intervienen en la gravedad de los accidentes eléctricos.

   1. En la materialización de un accidente intervienen dos factores:

   2. El factor técnico (agente eléctrico)⇒ responsable del tipo de corriente.

   El factor humano (receptor humano)⇒ responsable de la resistencia. La corriente alterna de baja frecuencia, será la responsable de la tensión, que unida al factor humano (resistencia que opone el organismo al paso de la corriente) nos darán la intensidad, que dependiendo del tiempo que dure el contacto, del trayecto y de la densidad de la corriente, serán en última instancia las responsables del efecto.

Lesiones por electricidad

Analizaremos seguidamente las distintas alteraciones que origina el paso de la corriente eléctrica en algunos sistemas y tejidos.

1. Piel: en la piel se pueden producir diferentes tipos de quemaduras dependiendo si la lesión se debe a la llama por ignición de las ropas, a los efectos térmicos del arco voltaico,

o a los efectos electrotérmicos del paso de la corriente por el cuerpo. En estas últimas lesiones hay que destacar que las lesiones visibles pueden resultar engañosas ya que en profundidad la agresión es más importante, semejando al fenómeno del "iceberg".

a. Marcas de la corriente: son las que se producen cuando existe paso de corriente a través del cuerpo, son también llamadas marcas de Jellineck. La marca de entrada suele presentar, por lo general, un aspecto amarillento oscuro, deprimida, cuarteada, más o menos circunscrita y escasamente dolorosa. La marca de salida es más irregular, generalmente elevada y de mayor tamaño, con un aspecto explosivo, dando la impresión de que la corriente hubiera estallado al salir. Ambas lesiones suelen presentar una zona central isquémica, rodeada por una zona necrobiótica. La necrosis, coagulación y destrucción subdérmica puede prologarse en profundidad y en extensión hasta unos 30 cm. de distancia de la lesión dérmica original.

   La necrosis muscular en principio parece irregular, dando la impresión de no afectar a todo el músculo; sin embargo, con el transcurso del tiempo se produce una progresiva destrucción de los músculos que en principio parecían viables. Esta necrosis secundaria puede ser atribuida a una trombosis vascular tardía, secundaria a la agresión eléctrica. Los grupos musculares más afectados son los paraóseos, ya que el hueso, al oponer mayor resistencia al paso de la corriente, genera mucho más calor en esta zona.

b. Lesiones por arco voltaico: la lesión dérmica puede no diferenciarse de una quemadura térmica, si no existe paso de corriente a través del cuerpo. Los afectados en ocasiones, son arrojados hasta una distancia de 20 m., por lo que en estos casos hay que investigar detenidamente la posible existencia de lesiones asociadas.

c. Lesiones térmicas: la ignición de las ropas del accidentado puede producirse tanto por el arco voltaico como por chispas. Las lesiones térmicas, igual que las lesiones por arco voltaico se pueden clasificar por la profundidad en primer, segundo y tercer grado, y por la extensión según el porcentaje de piel a la que afecte.

2. Riñón: son tres los mecanismos que pueden ocasionar daño renal tras una lesión por electricidad:

   - Lesión directa de la corriente al parénquima renal, afectando al mecanismo tubular de transporte.
   - Descenso del filtrado renal por fallo cardiaco o colapso por pérdida de fluidos, es decir de origen prerenal.
   - Presencia de mioglobina en la orina del accidentado, reflejo de la destrucción muscular. De los accidentados por alta tensión se pueden detectar hemocromógenos en hasta en un 40%, lo que nos avisa de un inminente fracaso renal, por la alteración del filtrado glomerular que se produce con estos compuestos. Debe tratarse de forma correcta e inmediata pues puede dar graves problemas.

3. Cardiopulmonar: las complicaciones más importantes suelen ocurrir en el momento mismo del accidente por la aparición de fibrilación ventricular y de anoxia. Ya nos hemos referido

anteriormente a que la corriente puede ocasionar una parálisis tetánica de los músculos respiratorios y del diafragma. Así mismo hemos comentado que un choque eléctrico en la fase refractaria parcial puede producir una disminución de la duración del potencial de acción y una conversión de las fibras miocárdicas en fibras de actividad automática, con excitación de numerosas fibras que dan lugar a contracciones elementales, en lugar de una sola contracción de todo el miocardio. También pueden producirse otras arritmias, pleuritis, neumonitis, fracturas costales e infarto de miocardio.

4. Gastrointestinal: la alteración más frecuente es el íleo adinámico con atonía gástrica, por lo que debe existir dieta absoluta y sonda nasogástrica. Otras alteraciones son la pancreatitis, colecistitis, ulcera gastroduodenal, etc.

5. Neurológico: sobre el Sistema Nervioso Central el efecto inmediato se puede manifestar por pérdida de conciencia, parálisis motoras y parálisis respiratoria, esta última debida a la acción de la corriente sobre el centro respiratorio a nivel bulbar. Estas lesiones en numerosas ocasiones son transitorias y recuperables, por ello es tan importante el realizar la reanimación cardiopulmonar en el lugar del accidente e insistiremos en la reanimación incluso en aquellos accidentados que lleven minutos con carencia de pulso, ausencia de movimientos respiratorios, cianosis y pupilas dilatadas.

   También existen otros tipos de alteraciones que podemos definir como diferidas, es decir que no se producen el momento del accidente. Las más importantes son las lesiones medulares, que incluso se pueden producir por baja tensión, se producen más frecuentemente cuando el paso de la corriente es de mano-mano o mano-pie, recuerdan cuadros como la mielitis transversa, la esclerosis lateral amiotrofia o la atrofia muscular. A nivel cortical se pueden producir encefalopatías, hemiplejias, afasias y coreoatetosis. Y a nivel periférico, que suele ser el más afectado, se puede producir una disminución de la velocidad de conducción, una disminución de la amplitud del potencial evocado, y un aumento del umbral de excitación.

6. Alteraciones sensoriales: la más frecuente es la catarata, cuando el contacto ha sido por encima de la cintura escapular un porcentaje aproximado del 30% de accidentados presentan catarata. Suele ser bilateral y existe un periodo de latencia de, como mínimo 3 meses, para que se produzca. También se pueden producir otras alteraciones, pero son muy infrecuentes, como la hipoacusia y el vértigo.

7. Vasculares: se presenta un alto riesgo de hemorragias episódicas después de un accidente eléctrico.

Tratamiento de las quemaduras eléctricas

Ya hemos visto que en las lesiones por electricidad en un 27% de los casos se producen quemaduras.

Dependiendo de si hay exposición a Arco Eléctrico o paso de corriente por el cuerpo las quemaduras serán diferentes:

a. **Lesiones por arco voltaico y lesiones por ignición de la ropa del accidentado:** realmente son quemaduras térmicas y por lo tanto es válido todo lo tratado en el apartado 4.3.10 Tratamiento de Quemaduras Térmicas.

b. **Lesiones por contacto eléctrico:** solemos encontrar por un lado lesiones visibles de poca importancia en la zona del contacto eléctrico (marcas de corriente) que pueden resultar engañosas ya que en profundidad la agresión es más importante, semejando al fenómeno del "iceberg". La marca de entrada suele presentar, por lo general, un aspecto amarillento oscuro y escasamente dolorosa. La marca de salida es más irregular, generalmente elevada y de mayor tamaño, con un aspecto explosivo, dando la impresión de que la corriente hubiera estallado al salir. Ambas lesiones suelen presentar una zona central isquémica, rodeada por una zona necrobiótica. El tratamiento será el descrito en quemaduras térmicas de 2º o 3º grado.

Por otro lado, está la zona comprendida entre las dos marcas de la piel, esto es el efecto de la corriente eléctrica a través de la zona del cuerpo atravesada. La necrosis, coagulación y destrucción subdérmica puede prologarse en profundidad y en extensión hasta unos 30 cm de distancia de la lesión dérmica original.

La necrosis muscular en principio parece irregular, dando la impresión de no afectar a todo el músculo; sin embargo, con el transcurso del tiempo se produce una progresiva destrucción de los músculos que en principio parecían viables. Esta necrosis secundaria puede ser atribuida a una trombosis vascular tardía, secundaria a la agresión eléctrica. Los grupos musculares más afectados son los paraóseos, ya que el hueso, al oponer mayor resistencia al paso de la corriente, genera mucho más calor en esta zona.

El tratamiento de la quemadura en este segundo caso será siempre en centro de quemados, limitándonos en la urgencia a tratar la piel y aplicar aquellas medidas de reanimación que se puedan necesitar en este tipo de accidentes.

Tratamiento de Disbarismos

Se entiende por Disbarismos cualquier alteración para la salud motivada por cambios bruscos de presión. En unas ocasiones será por trabajos en altura (mal de altura), poco habitual en el mundo laboral y más frecuente en los deportes de montaña; en otras ocasiones será por trabajos subacuáticos (buceo) o por actividades deportivas.

Tratamiento del Mal de Altura

Suele darse en alturas superiores a los 2.400 metros en personas no aclimatadas, pero varía mucho según la altura, la condición física, la edad y otros factores. Con la altura disminuye la presión atmosférica y consecuentemente hay una falta de saturación de oxígeno lo que provoca la hipoxia. Existen tres síndromes relacionados con la altura, el mal agudo de montaña (MAM), el edema agudo de pulmón de altura (EAPA) y el edema cerebral de altura (ECA).

El MAM, también llamado soroche en la zona de los andes, se caracteriza por: cefalea, astenia, anorexia, náuseas y vómitos, vértigo, y trastornos del sueño. Existe una escala llama del

lago Louise para puntuar los síntomas de los trabajadores o deportistas de altura, según vemos en la tabla 9.

Para prevenir el MAM se puede utilizar la acetazolamida 250 mg (Edemox®) que es un diurético inhibidor de la anhidrasa carbónica, la dosis es de medio comprimido c/ 12 horas empezando 24 horas antes del ascenso. El tratamiento de la cefalea se realiza con Paracetamol, AAS o Ibuprofeno y es sintomático para cada uno de los síntomas del MAM.

TABLA 9. MAL AGUDO DE MONTAÑA (MAM)

		TOTAL
Cefalea	Ausente	0
	Leve	1
	Moderada	2
	Severa	3
Síntoma gastrointestinales	Apetito habitual	0
	Poco apetito o nauseas	1
	Nauseas moderadas o vómitos	2
	Nauseas o vómitos incapacitantes	3
Fatiga o debilidad	Sin astenia o cansancio	0
	Cansancio o fatiga leve	1
	Cansancio o fatiga moderada	2
	Cansancio severo	3
Vértigos o mareos	Ausentes	0
	Leves	1
	Moderados	2
	Severos o incapacitantes	3
Alteraciones del sueño	Sueño normal	0
	Sueño alterado	1
	Despertares nocturnos frecuentes	2
	No duerme por la noche	3
MAM LEVE: de 1 a 3 puntos	MAM MODERADO: de 4 a 6 punto	MAM GRAVE: más de 6 puntos

Fuente: Hackett PH. Mountain Sickness: prevention. Recognition and Treatment. The American Alpine Club, New York, 1980: 19-22.

Si la sintomatología es leve se recomienda no ascender más y descansar, si la sintomatología es moderada se recomienda descender y descansar, si la sintomatología es grave es necesario, además de lo anterior, oxigenoterapia o incluso cámara hiperbárica (existen algunas de tipo portátil). El tratamiento médico se realiza con acetazolamida a dosis completas y en caso de no existir mejoría dexametasona, en estos casos se encuentra contraindicada la furosemida.

En los casos de edema agudo de pulmón de altura hay que valorar la disnea, la existencia de tos con expectoración hemorrágica o sin ella, la saturación de oxígeno y la existencia de edemas, el

tratamiento farmacológico específico es el Nifedipino 10-20 mg sublinguales, seguidos de 20 mg retard cada 6 horas, y dexametasona 4-8 mg inicial oral o intravenosa, seguida de 4 mg oral cada 6 horas. También se utiliza Sildenafilo 50 mg cada 8 horas[6].

En los casos de edema cerebral de altura se debe valorar la existencia de ataxia, de una prueba de Romberg positiva, la prueba de la marcha punta–talón y la caída al suelo y/o la imposibilidad de levantarse, se recomienda tratamiento con dexametasona con las mismas dosis anteriores.

Tratamiento Disbarismos Subacuáticos [52] [56]

Aunque los ahogamientos constituyen la mayor causa de accidentes y consultas de urgencias en las costas, la patología disbárica es poco frecuente, pero requiere una alta especialización dado que su sintomatología es muy exclusiva de estos trastornos y requieren muchas veces medios sofisticados como cámaras hiperbáricas.

Para entender esta patología debemos primero repasar el mecanismo por el que se producen las "burbujas" en nuestro organismo que en definitiva serán las responsables de la clínica del paciente.

El buzo que lleva su equipo de respiración en botella respira una mezcla de gases que está formada por nitrógeno, oxígeno, dióxido de carbono y helio. Estos gases se disuelven en el organismo. El nitrógeno atmosférico no se metaboliza ni se combina con ningún sistema biológico, permanece disuelto e inactivo en sangre y aumenta su solubilidad en relación directa a su presión parcial. El buzo está sometido a un estado de hipersolubilidad nitrogénica. Según la profundidad que alcance el buceador y también el tiempo que este en inmersión, los tejidos se sobresaturan. Al volver a la superficie los gases respiratorios recuperan el valor de la presión atmosférica y los tejidos se desaturan. Si se respetan los tiempos de ascenso según las tablas establecidas, el gas disuelto se trasporta a los pulmones y se expulsa antes de que se acumule formando burbujas. Si no respeta estos valores de descompresión en el ascenso, la sobresaturación de algunos tejidos puede ser excesiva. Si se sobrepasa el punto crítico de desaturación el gas cambia de estado formando pequeñas burbujas que al unirse producen burbujas de mayor tamaño dando lugar a la enfermedad por descompresión. Las burbujas pueden permanecer en los tejidos de forma asintomática, pueden también comprimir estructuras neurológicas o vasculares con sintomatología irritativa o isquémica. También pueden ser intravasculares en territorio venoso, sobre todo. En estos casos de burbujas intravasculares constituyen un mayor riesgo y una mayor urgencia en las medidas de recompresión.

Clínica del Disbarismo: genéricamente hablamos de dos procesos: Barotraumas y Enfermedad por Descompresión. El primero lo produce el efecto de la presión sobre el cuerpo. Dependiendo de los órganos afectados distinguiremos:

- Barotrauma del oído: es el más frecuente. Puede afectar a todo el oído:
  - Oído externo cuando al ascender el oído se llena de agua y queda aire atrapado entre el tímpano. La presión negativa origina profusión timpánica. Ocasionará dolor e incluso otorrea sanguinolenta.

  - Oído medio: es la complicación más frecuente de los buceadores. Produce un hundimiento del tímpano que ocasiona: dolor, vértigo, náuseas, desorientación y puede llegar a rotura timpánica.
  - Oído interno: es grave por el riesgo de lesión permanente. Ocasiona tinnitus, vértigo, hipoacusia neurosensorial.

- Barotrauma digestivo: lo ocasiona el gas intestinal que se expande en la ascensión produciendo sensación de plenitud, dolor cólico, flatulencia.

- Barotrauma pulmonar o síndrome de hiperpresurización pulmonar: lo ocasiona el gas comprimido en sus pulmones que se expande progresivamente en la ascensión. Puede ocasionar enfisema, neumotórax, hemorragia alveolar, embolia gaseosa que es la complicación más grave.

- Enfermedad por Descompresión: está producida por la formación de burbujas de nitrógeno en tejidos y sangre. La sintomatología y gravedad dependerá de la localización y el tamaño de la burbuja. Podemos distinguir dos tipos según su localización que condicionaran a su vez la gravedad:

  - Forma leve: suelen ser cutáneas, musculo esqueléticas o linfáticas. La sintomatología es fundamentalmente cutánea con prurito, enfisema subcutáneo, exantema mialgias y artropatía. Es poco frecuente.
  - Forma grave: son sistémicas, más frecuentes y que afectan al SNC, oído interno y pulmones. La afectación del SNC puede afectar con mayor frecuencia a la media en la zona lumbosacra con paraplejia, disfunción vesical. Cuando afecta a pulmón produce embolia venosa.

Tratamiento de los disbarismos:

Dada la variedad de sintomatología puede ir desde el soporte vital con RCP al tratamiento específico de oído, nariz, piel, etc.

Especialmente importantes es el tratamiento del Síndrome Descompresivo. En estos casos la recompresión debe ser lo más inmediata posible para de este modo reducir el tamaño de las burbujas. La gravedad de la clínica la dará el tamaño localización de las burbujas.

Ante un caso grave se priorizará con las medidas de RCP si se precisan. Se administrará oxígeno al paciente, canalización de vías, vigilar ritmo cardiaco y respiratorio. Si hay dolor aplicar analgesia. En la enfermedad por descompresión la Lidocaína reduce el metabolismo cerebral y conserva el flujo sanguíneo. Se utilizarán también los corticoides, heparina si hay afectación hemodinámica importante, bloqueadores del calcio (Nimodipino, Diacepan para prevenir episodios convulsivos.

El tratamiento definitivo de este síndrome descompresivo, así como de las posibles embolias gaseosas se realiza en la recompresión de cámara hiperbárica. Su objetivo es reducir l obstrucción producida por las burbujas, facilitar la llegada de oxígeno a los tejidos isquémicos. El traslado a una cámara hiperbárica debe hacerse por tierra. El trasporte aéreo puede provocar expansión de las burbujas al aumentar la presión ambiental con la altura.

Golpe de calor

El golpe de calor es un síndrome potencialmente fatal, el más grave de los efectos nocivos del calor, que no va precedido necesariamente de las otras alteraciones producidas por el mismo. El diagnóstico se fundamenta en la sospecha clínica y debe hacerse rápidamente y trasladar al paciente al Hospital pues el tiempo juega en contra de la recuperación y a favor de la aparición de secuelas o la muerte. Cursa con disfunción multiorgánica producida por la elevación de la temperatura corporal secundaria a un fracaso de los mecanismos termorreguladores, aumentando la temperatura corporal a límites incompatibles con la vida produciéndose una afectación multisistémica que afecta de forma desigual a los diferentes órganos.

La piel está caliente y seca. Antes del colapso cardiovascular el pulso es fuerte y rápido. La temperatura rectal puede pasar los 45 °C. La hiperventilación causa alcalosis (pH básico) respiratoria inicial que puede evolucionar a acidosis (pH ácido) metabólica. Los síntomas de coagulopatía (alteraciones en la coagulación de la sangre) incluyen hematuria (sangre en orina), hematemesis (vómitos con sangre) y petequias (subfusiones hemorrágicas cutáneas) y se producen hemorragias en todos los órganos parenquimatosos.

El Sistema Nervioso Central (SNC) es el primer sistema que se altera, hay que sospechar este diagnóstico siempre que se pierda o altere la conciencia en circunstancias de sobrecarga interna o externa de calor.

El golpe puede comenzar con irritabilidad, incoherencia, confusión y más tarde con delirio, convulsiones y coma, síntomas todos ellos reversibles, con enfriamiento precoz. También son frecuentes los vómitos y la diarrea. En la analítica se objetiva hemoconcentración, leucocitosis (> 20.000), disminución de todos los factores de coagulación (que favorecen la aparición de una Coagulación Intravascular Diseminada o CID), y además hipofosfatemia e hipopotasemia.

Son datos diagnósticos la elevación de enzimas como la GOT, LDH y CPK que suelen estar muy altas desde el principio y continúan aumentadas de 7 a 10 días y que nos traducen un daño hepático, tisular y muscular. Si estas enzimas son normales se descarta el diagnóstico de Golpe de Calor.

Existe posibilidad de confundirlo con un coma de alguna otra etiología, pero el diagnóstico diferencial se debe hacer después de haber iniciado el enfriamiento, ya que no se perjudica en nada a la hipertermia de otra causa. Si con el descenso de la temperatura no se obtiene mejoría del estado mental y se restablece la tensión arterial normal se debe pensar en otra causa posible del coma febril.

Prevención

Es una enfermedad evitable. Se debe informar a la población que síntomas tales como temblores, náuseas, vómitos, convulsiones ponen avisan del peligro de padecer un golpe de calor. Para evitar la presentación de la forma activa se deben evitar los ejercicios físicos durante las horas de mayor calor y durante los días de gran humedad; si de todas formas se realiza un esfuerzo físico intenso, antes de iniciarlo se deben ingerir abundantes bebidas en la hora

previa a la realización del ejercicio, al menos 1.500 ml de solución hipotónica y salina (agua, 2,5 gr de glucosa y 0,2 gr de ClNa por cada 100 ml de agua), evitando previamente ingerir alcohol y/o café.

Durante el ejercicio se deben beber unos 150 ml de solución 6 veces por hora si el ejercicio es muy intenso. Después del ejercicio se deben ingerir bebidas azucaradas para restaurar el glucógeno hepático. El ejercicio se debe realizar siempre con ropas adecuadas.

Para evitar la presentación de este cuadro en la forma pasiva, las personas susceptibles deberán ingerir unos 2-3 litros diarios de líquidos para evitar la deshidratación, así como usar ropas finas y sueltas, permanecer en habitaciones aireadas, incrementar el aporte salino a la dieta, usar ventiladores o aparatos de aire acondicionado, duchas y/o baños fríos frecuentes.

Tratamiento

Es una enfermedad muy grave, alcanzando una mortalidad del 80% en ambas formas clínicas, si no se realiza un tratamiento adecuado.

La supervivencia se relaciona en forma inversa con la duración de la hipertermia, el reconocimiento temprano de los síntomas y la rapidez con que se realiza el enfriamiento corporal.

Las medidas generales en casos de golpe de calor debido al ejercicio, deben iniciarse en el lugar donde se produce el colapso, retirándole las ropas al paciente, llevándolo a lugares fríos y humedeciéndole la piel.

El trasporte hacia el centro sanitario debe realizarse con la ventanilla del coche abierta, de forma que la corriente de aire favorezca el enfriamiento. Una vez en el centro sanitario, continuaremos humedeciendo la piel, pero de forma indirecta, mejor mediante pulverizaciones y ventiladores, friccionando la piel con el fin de evitar una vasoconstricción. Se pueden utilizar también lavados gástricos, peritoneales, hemodiálisis, bypass cardiopulmonar con enfriamiento externo de la sangre y baños en hielo.

Durante el enfriamiento se debe monitorizar la temperatura, de forma que la rectal no sea inferior a los 39 °C, ya que se han descrito casos de hipotermia accidental en tratamientos de golpe de calor.

Es importante evitar las tiritonas, ya que aumentan la producción de calor, si aparecieran están indicadas pequeñas dosis de clorpromacina o diazepan (10-25 mgr).

Es obligada la implantación de un catéter venoso central para aportar los líquidos necesarios para la hidratación, el aporte hídrico debe ser tal que la presión venosa central se sitúe entre los 10 y 15 cm de agua, el sondaje vesical ayudará a controlar la diuresis.

Se evitará el uso de anticolinérgicos.

Tratamiento de las complicaciones: las cardiocirculatorias aparecen tempranamente.

La insuficiencia cardíaca, responde a la administración de digitálicos, las arritmias, casi siempre son taquiarritmias supraventriculares, no requieren tratamiento, revirtiendo con el enfriamiento.

La hipotensión, (tener monitorizada la presión arterial) inicialmente debe ser tratada con suero salino. Se debe evitar la administración alfa-agonistas por su acción vasoconstrictora. Está contraindicada la administración de dextranos por su efecto anticoagulante. En el tratamiento de la hipotensión nos será de gran ayuda la implantación de un catéter de Swan-Ganz, ya que los pacientes frecuentemente tienen disminuidas las resistencias periféricas, daño cardíaco y riesgo de sufrir un fallo congestivo cardíaco.

La situación acidótica, la hipoxia y la hipocapnia que presentan estos pacientes suele revertir al controlar la hipertermia. En caso contrario sería preciso reponer las pérdidas de bicarbonato.

El aporte de K, debe hacerse tras determinaciones séricas de este ion, teniendo en cuenta la acidosis metabólica del paciente y el grado de insuficiencia renal que presente, ya que de lo contrario le induciremos a una situación hiperkaliémica.

El sondaje vesical nos permitirá tener monitorizada la diuresis. De forma rutinaria se debe aportar 1-2 mgr/kg de manitol cada 15-20 minutos, con el fin de aumentar el flujo urinario y disminuir el edema cerebral. Si se instaurara una insuficiencia renal sería preciso recurrir a métodos de depuración artificial.

El daño hepático es frecuente y puede prolongar la enfermedad.

Las convulsiones responden bien con la administración de diazepan.

Como profilaxis gástrica se deben administrar antiH2.

La presencia de CID empeora el pronóstico. Se debe realizar un seguimiento de PTTA, fibrinógeno, recuento plaquetario, tromboplastina, debiendo administrarse plasma fresco o crioprecipitados, según los niveles.

Estudios experimentales destacan la importancia de la administración de aspirina para prevenir la agregación plaquetaria inducida por calor. El uso de corticoides no ha mostrado ningún beneficio.

Hipotermia

La exposición prolongada al frío, sin la adecuada protección, puede ocasionar dos tipos fundamentales de manifestaciones, las locales con congelación de las zonas expuestas, pudiendo mantener la temperatura central, y las sistémicas que dan lugar a la hipotermia.

La hipotermia accidental se produce cuando el organismo es incapaz de compensar adecuadamente el calor perdido normalmente a través de la piel, por efecto de la radiación, la convección y la conducción, o la respiración. Las pérdidas de calor se incrementan por efecto del

viento, la humedad y la inmersión en el agua, pues la conductividad térmica del agua es 30 veces mayor que la del aire.

Se define la hipotermia como la disminución de la temperatura central a menos de 35 °C, en este caso la temperatura cutánea no es valorable, ya que la vasoconstricción de la piel hace que la temperatura sea inferior a la que realmente existe en el interior del organismo. Se puede determinar tanto la oral, como la esofágica, rectal, pretimpánica y la de la orina directamente emitida, la más práctica es la sonda rectal específica.

Existen cuatro niveles de gravedad según la intensidad:

- Leve: Tª central = 35 °C-32 °C.
- Moderada: Tª central = 32 °C-28 °C.
- Grave: Tª central = 28 °C-20 °C.
- Profunda: Tª central = < 20 °C.

Hipotermia leve

En un primer momento el organismo es aún capaz de reaccionar controlando el frio. Existen escalofríos, vasoconstricción cutánea e intenso temblor para intentar aumentar la temperatura. Posteriormente se produce una alteración del estado de conciencia, incoordinación, disartria, taquicardia e hipertensión inicial, que posteriormente evoluciona a bradicardia e hipotensión. Así mismo existe taquipnea, broncorrea, disminución del reflejo tusígeno, aumento de la diuresis y disminución de la motilidad intestinal.

Hipotermia moderada

Se agrava la alteración de la conciencia, aunque no suele llegarse al coma profundo y desaparece el temblor, por la incapacidad del organismo de disminuir las pérdidas de calor, apareciendo rigidez muscular. Existe bradicardia e hipotensión y pueden aparecer arritmias supraventriculares. En principio existe hiperrefléxia, pero esta va descendiendo con la temperatura desapareciendo, llegando a la arrefléxia al llegar a los 26 °C.

Hipotermia grave

Los pacientes no responden y puede existir un coma profundo, arritmias ventriculares y apnea. Puede simular una parada cardiaca por el pulso imperceptible y la midriasis bilateral arreactiva, pero si la temperatura central es superior a 22 °C la hipotermia podría ser reversible.

Hipotermia profunda

La probabilidad de supervivencia es escasa por la parada cardiaca y la existencia de un electroencefalograma plano.

El diagnostico se realiza por la toma de la temperatura central, que si se realiza con sonda rectal se debe introducir hasta 15 cm., por la clínica que hemos descrito y por las pruebas complementarias, de las cuales la más importante es el electrocardiograma, pues se produce una onda J de Osborn en las derivaciones precordiales centrales e izquierdas y se ha asociado a hipotermia por debajo de 34 °C. Si la hipotermia es grave se desarrollan arritmias auriculares y ventriculares, y se puede producir fibrilación ventricular si la temperatura es inferior a 28 °C.

Para valorar el grado de repercusión de la hipotermia debe realizarse gasometría arterial, hematimetría, bioquímica, orina completa con sedimento, estudio de la coagulación y radiografía de tórax.

El tratamiento inicial es retirar las ropas húmedas, aislar al paciente y secarlo. Se debe abrigar con ropas secas o mantas de aluminio y cubrir la cabeza, manos y pies. También debe minimizarse la perdida de calor por la respiración cubriendo la cabeza con una prenda fina de lana o algodón. Si el paciente presenta una parada cardiorrespiratoria hay que realizar las maniobras de soporte vital básico y avanzado ya descritas en los capítulos 4.1.2 y 4.1.3, pero hay que tener en cuenta que la desfibrilación suele ser ineficaz con temperaturas inferiores a 28-30 °C, por lo que hay que aplicar simultáneamente medidas de recalentamiento.

El tratamiento definitivo consta de medidas generales de control, y el tratamiento específico. Las medidas generales son el control de la temperatura central, la administración de oxígeno, la colocación de una sonda nasogástrica, la sueroterapia con fluidos calientes a 40-42 °C, la monitorización continua de constantes y el sondaje vesical. El tratamiento específico es el recalentamiento progresivo con el objetivo de aumentar la temperatura 1 °C cada hora, mediante diferentes métodos:

- Recalentamiento externo pasivo: se coloca al paciente en lugar con una temperatura ambiental superior a 21 °C y se previenen pérdidas de calor, el propio organismo irá aumentando la temperatura corporal mediante el calor generado por el propio cuerpo. Esto puede ser suficiente si la hipotermia es leve.

- Recalentamiento activo: se debe realizar si la hipotermia es moderada o grave, o existe inestabilidad hemodinámica, fracaso del recalentamiento pasivo, endocrinopatías, encefalopatías o cetoacidosis diabética.

  – Recalentamiento externo activo: se realiza aplicando una fuente de calor exógena, como mantas térmicas, ventiladores de aire caliente, camas radiantes y baños de agua caliente, con ello se consigue el aumento de la temperatura corporal unos 2,2 °C por hora.
  – Recalentamiento interno activo: se consigue mediante sueroterapia calentada a 40-42 °C, aire humidificado y calentado, lavado de cavidades corporales con líquidos tibios, hemodiálisis y circulación extracorpórea u oxigenación con membrana extracorpórea.

4.2.3. URGENCIAS POR AGENTES BIOLÓGICOS [117, 118, 119, 120,121]+

Se define como Agentes biológicos los microorganismos, con inclusión de los genéticamente modificados, cultivos celulares y endoparásitos humanos, susceptibles de originar cualquier tipo de infección, alergia o toxicidad.

La disposición final primera del Real Decreto 664/1997 establece que "El Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, de acuerdo con lo dispuesto en el apartado 3 del artículo 5 del RD 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención, elaborará y mantendrá actualizada una Guía Técnica, de carácter no vinculante, para la evaluación y prevención de los riesgos relativos a la exposición a agentes biológicos durante el trabajo". Esta Guía, actualizada a fecha agosto de 2013, tiene por objetivo facilitar la aplicación del mencionado real decreto proporcionando criterios e información técnica para la evaluación y prevención de los riesgos por exposición a agentes biológicos durante el trabajo e incluye las particularidades de la Orden ESS/1451/2013, de 29 de julio, por la que se establecen disposiciones para la prevención de lesiones causadas por instrumentos cortantes y punzantes en el sector sanitario y hospitalario.

4.2.3.1. Actuación ante una exposición a VIH, VHB, VHC

Para valorar una exposición contamos con el Documento de Consenso sobre Profilaxis postexposición ocupacional y no ocupacional en relación con el VIH, VHB y VHC en adultos y niños. (Marzo, 2015) en el que participan: Grupo de expertos de la Secretaría del Plan Nacional sobre el sida (SPNS), Grupo de Estudio de Sida (GeSIDA), Sociedad Española de Medicina y Seguridad del Trabajo (SEMST), Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene (SEMPSPH), Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo (AEEMT), Sociedad Española de Salud Laboral en la Administración Pública (SESLAP), Asociación Nacional de Médicos del Trabajo en el Ámbito Sanitario (ANMTAS), Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP), Sociedad Española de Medicina de urgencias y Emergencias (SEMES), Grupo de Estudio de Hepatitis Víricas-SEIMC (GEHEP) y Federación Española de la Enfermería del Trabajo (FEDEET).

Entendemos por **Exposición ocupacional o laboral** la que ocurre con ocasión o a consecuencia de la realización de un trabajo y puede suponer un riesgo de infección para el trabajador. En este documento hace referencia a trabajadores sanitarios y asimilados, aunque desde un punto de vista legal, en España, tendrá la calificación de laboral cualquier lesión o enfermedad derivada de la exposición por el trabajo enmarcada en los artículos 115 y 116 de la Ley General de la Seguridad Social, aunque no se trate de profesionales sanitarios.

El riesgo de transmisión de VIH, VHC y VHB en una exposición ocupacional existe, y difiere en función al fluido al que se exponga el profesional.

Para el VIH, estudios prospectivos realizados en trabajadores sanitarios han estimado el riesgo medio de transmisión después de una exposición percutánea a sangre en un 0,3% (IC 95%: 0,2%-0,5%) El riesgo de transmisión después de una exposición a otros fluidos o tejidos no se ha cuantificado, pero es probable que sea considerablemente inferior al del contacto con sangre.

La incidencia media de seroconversión después de una exposición percutánea con una fuente positiva al VHC es del 1,8% (rango: 0%-7%).

La infección accidental por el VHB constituye un riesgo ocupacional bien establecido para los profesionales sanitarios si no están vacunados frente a este virus.

El riesgo de adquirir una infección por VHB, ante un accidente percutáneo en personal no vacunado, depende de los marcadores de la persona de la que procede la sangre o fluido corporal. En estudios realizados en trabajadores sanitarios con exposición percutánea a sangre contaminada por el VHB, el riesgo de transmisión es al menos del 30% si el paciente fuente es Ag HBs positivo con Ag HBe positivo y menor del 6% si el Ag HBe es negativo.

Características de la fuente: es fundamental conocer la situación serológica del paciente fuente contactando con su médico responsable.

Si ésta no se sabe o no se puede conocer, se debe realizar un estudio serológico completo previa solicitud de consentimiento verbal o por escrito que consistiría en:

- VHB: solicitar el antígeno (Ag) HBs.
- VHC: si es positivo, considerar medir la carga viral.
- VIH: si es positivo, medir la carga viral.

Lo recomendable es disponer de los resultados serológicos del VIH preferiblemente antes de transcurrir dos horas tras la exposición.

Las técnicas disponibles hoy día aseguran resultados con excelente sensibilidad y especificidad en menos de 30 minutos, y aportan información esencial acerca de la necesidad de iniciar o continuar la PPE. No obstante, la administración de profilaxis post exposición (PPE) no debería posponerse hasta la disposición de los resultados de la serología del caso fuente y se debe suspender si esta es negativa.

No existen datos publicados de ningún caso de transmisión ocupacional en el periodo ventana de la infección por VIH. En el caso de que el paciente fuente tenga infección por el VIH conocida, es fundamental conocer la carga viral, el tipo de TAR (si lo recibe), así como la historia farmacológica y los motivos de cambio de tratamiento (resistencias o intolerancia) del paciente. Si no se puede conocer la situación serológica de la fuente, se la considerará como de alto riesgo.

Características del trabajador:

Se debe realizar una serología completa en la persona expuesta tras la exposición, para determinar su estatus serológico frente al VIH, VHC, y VHB (Anti-HBs, Anti-HBc, AgHBs) salvo que ya sea positivo conocido. Además, se realizará una analítica básica que incluya hemograma, función renal y hepática.

Para la serología al VIH se recomienda realizar una prueba de 4ª generación (incluye la detección de anticuerpos y de antígeno P24).

Consideraciones previas a la profilaxis postexposición.

Antes de considerar el uso de la PPE es necesario tener en cuenta si la persona expuesta acude antes de 72 horas tras la exposición y recabar toda la información sobre la persona fuente.

Con independencia de si se realiza o no PPE, todos los procedimientos e intervenciones deben estar claramente recogidos. Si la PPE está indicada se recomienda iniciarla lo antes posible tras la EO, preferiblemente en las primeras 24 horas y siempre dentro de las primeras 72 horas.

No se recomienda iniciar PPE si han pasado más de 72 horas desde la EO.

En general se recomienda realizar PPE cuando el riesgo de transmisión es alto, cuando el riesgo no es alto se debe valorar individualmente cada caso y cuando el riesgo es despreciable o nulo no se recomienda.

Guía de actuación ante exposición ocupacional a agentes biológicos de transmisión sanguínea.

MEDIDAS DE ACTUACIÓN INMEDIATA. Cuando se produce una exposición accidental a material biológico potencialmente infectivo se deben adoptar, lo antes posible, las siguientes medidas:

Accidentes percutáneos:

- Retirar y verter al contenedor rígido el objeto con el que se ha producido el accidente, para evitar la exposición de otros trabajadores o pacientes.
- Lavar la herida con agua y jabón sin frotar, permitiendo a la sangre fluir libremente durante 2-3 minutos bajo agua corriente.
- Desinfectar la herida con povidona yodada, gluconato de clorhexidina, u otro desinfectante.
- No realizar maniobras agresivas para no producir erosiones que favorezcan la infección.
- Cubrir la herida con un apósito impermeable.

Salpicaduras de sangre o fluidos a piel integra: lavar la parte expuesta con agua y jabón.

Salpicaduras de sangre o fluidos a mucosas: si se ha producido salpicadura en nariz o boca lavar con agua abundante. Si ha ocurrido en ojos, irrigar profusamente con suero salino o con agua limpia abundante, sin frotar.

NO USAR LEJÍA en ningún tipo de exposición, ya que es un desinfectante para superficies, no para materia orgánica. Su uso no ha demostrado prevenir la transmisión de patógenos a través de la sangre y podría ser perjudicial ya que podría facilitar la penetración de los virus por su efecto cáustico sobre los tejidos, sobre todo si están lesionados.

NOTIFICACIÓN DE ACCIDENTE BIOLÓGICO. Cuando un trabajador sufre una exposición accidental a material potencialmente infeccioso, tras aplicar las medidas de actuación inmediata descritas en el apartado anterior, deberá notificar el accidente biológico (AB) lo antes posible para así determinar el riesgo e iniciar el tratamiento postexposición rápidamente si ello fuera necesario. Cada trabajador es responsable de notificar los AB que sufra con ocasión de la realización de su trabajo.

El trabajador, según procedimiento establecido en cada centro de trabajo, notificará el AB al Servicio de Prevención de Riesgos Laborales (SPRL) o bien, fuera del horario laboral del SPRL, al Servicio de Urgencias o al que se determine.

ATENCIÓN Y VALORACIÓN INICIAL DEL ACCIDENTE BIOLÓGICO. Cada centro de trabajo debe garantizar la asistencia del accidentado durante toda la jornada laboral, su valoración y el acceso rápido a la medicación en los casos necesarios para poder iniciar la profilaxis en las primeras horas tras la exposición. Para ello se dispondrá en cada centro de un procedimiento de actuación para garantizar la asistencia urgente en todo momento.

En horario del SPRL la atención y valoración inicial del AB será realizada por el personal sanitario del mismo. Fuera del horario del SPRL, en ausencia de un procedimiento específico, el trabajador accidentado debe acudir al Servicio de Urgencias donde el Médico Especialista en Medicina Interna o el Facultativo que cada hospital establezca, realizará la primera atención.

En el Servicio de Urgencias se realizarán las serologías de la fuente que el médico que atiende al trabajador accidentado estime necesarias y que le permitirá determinar el riesgo de infección en el trabajador expuesto.

Si lo considera indicado, pautará y proporcionará la PPE frente al VIH y/o al VHB que precise hasta ser valorado por el Servicio de Prevención. Se debe disponer de un pequeño stock de fármacos antirretrovirales (ARV) en el Servicio de Urgencias para poder proporcionar a la persona expuesta las dosis necesarias hasta que acuda al SPRL.

En todos los casos, independientemente de lo pautado en el Servicio de Urgencias y de la estimación de un mayor o menor riesgo, el trabajador acudirá al SPRL el primer día laborable tras el accidente, donde se reevaluará el riesgo del accidente y se iniciará, modificará o ajustará la profilaxis postexposición (PPE) al VIH y/o al VHB si están indicadas, se prescribirán los ARV necesarios para completar la PPE y se realizará el control y seguimiento del trabajador accidentado.

La valoración inicial implica evaluar varios factores, que determinan la mayor o menor gravedad de dicho accidente, la necesidad de tratamiento y la necesidad de seguimiento a lo largo del tiempo para detectar una posible seroconversión.

Se deben investigar y evaluar los siguientes factores: las características del AB, la serología del paciente fuente y la serología del accidentado.

PETICIÓN DE SEROLOGÍAS Y OTRAS ANALÍTICAS

a. Petición de serologías a la fuente

Si se desconoce el estado serológico de la fuente, el médico responsable del paciente fuente solicitará autorización mediante consentimiento informado, ya sea verbal o escrito, para realizar serología anti-VIH, anti-VHC y AgHBs. Este consentimiento quedará registrado en la historia clínica del paciente.

Si el paciente no presta su consentimiento, es desconocido o no puede realizarse serología, se tratará como fuente positiva.

- VIH: si el paciente no conoce su estado de infectado ni figura en su historia clínica se realizará una determinación urgente de anti-VIH. El resultado deberá estar disponible preferentemente en menos de dos horas.

- VHB: se deberá realizar AgHBs al paciente fuente salvo que el trabajador expuesto sea inmune al virus de la hepatitis B.

- VHC: se debe determinar anti-VHC (ELISA) en la fuente, no siendo necesario que se realice de manera urgente, ya que no existe ninguna medida de profilaxis postexposición eficaz que pueda aplicarse.

b. Control basal al accidentado

b.1. Anamnesis y exploración física. Antecedentes personales: serologías previas, vacunaciones, enfermedades, medicación, gestación y lactancia. Valoración de la exposición.

b.2. Serologías. La petición de serologías al accidentado, previo consentimiento informado verbal o escrito, va a depender del estado serológico de la fuente y del accidentado.

- Paciente fuente negativo para VIH, VHC y VHB: no es necesario realizar control serológico basal al trabajador salvo que el paciente fuente presente riesgo de infección reciente o sea inmunodeprimido.
- Paciente fuente positivo a alguno de ellos o desconocido o que rechace serología, se realizará según corresponda: Anti-HIV. Anti-VHC. Anti-HBs y AgHBs.

b.3. Pruebas complementarias

- Test de función hepática (AST, ALT) en caso de fuente con VHB o VHC.
- Si se pauta PPE para VIH, se debe realizar: — Hemograma. — Test de función hepática (AST, ALT). — Amilasa, creatinina. — Glucemia, si se incluye un inhibidor de proteasa (IP). — Valorar la realización de test de embarazo en mujeres en edad fértil.

b.4. Información al trabajador

Hay que informar al trabajador de: Las medidas preventivas para evitar la infección secundaria por VIH, VHB y VHC si la fuente es positiva. Riesgos, beneficios, efectos secundarios e interacciones de medidas de profilaxis postexposición. Síntomas del síndrome retroviral agudo o de infección aguda por virus B o C.

INDICACIÓN DE PROFILAXIS POSTEXPOSICIÓN

La indicación o no de PPE depende de la serología del paciente fuente, de la gravedad del accidente y de la inmunidad frente al VHB del accidentado. **La valoración de la exposición debe ser lo más rápida posible, preferiblemente en las dos primeras horas tras la exposición**.

a. PPE para VHB La actuación va a depender de la situación tanto del paciente fuente como de la persona expuesta (Tabla 10).

1. *Fuente:* Si la fuente es AgHBs negativa: no es necesario hacer control del trabajador. Si la fuente es AgHBs positiva: se valorará el estado serológico del trabajador respecto a VHB.

2. *Trabajador expuesto*.

Trabajador inmune al VHB En el caso de trabajador inmune no se recomienda ninguna PPE, nuevas dosis booster, ni nuevas determinaciones periódicas. Se considera que un trabajador es inmune al VHB cuando ha adquirido un nivel de anti-HBs≥10 mUI/ml tras una infección por virus B (inmunidad natural) o bien cuando tras la administración de una o dos series completas de vacuna de hepatitis B ha desarrollado seroconversión postvacunal, con título de anti-HBs igual o superior a 10 mUI/ml (según método ELISA) realizados de 1-2 meses tras finalizar la vacunación.

En personas inmunocompetentes, aunque descienda el título de anticuerpos, persiste la protección durante más de 20 años debido a la memoria inmune.

En personas inmunocomprometidas (como en VIH+, diálisis, quimioterapia, trasplante hematológico) hay datos limitados sobre la duración de la memoria inmune después de la vacuna de hepatitis B, por lo que cuando sufra un AB con fuente AgHBs+ habrá que constatar que su título de anti-HBs es ≥ 10 mUI/ml.

Trabajador infectado por VHB. Si se detecta en el trabajador un AgHBs+ (infectado), se remitirá al especialista para control y seguimiento. El SPRL valorará si son necesarias restricciones laborales.

Trabajador no inmune a VHB. La administración de la vacuna de la hepatitis B tras la exposición es muy eficaz en la prevención de la infección en personas susceptibles

La PPE ha demostrado ser efectiva en más de un 90% de los casos. Por ello, se debe administrar la primera dosis lo antes posible después de la exposición, preferentemente en las primeras 24 horas, en el músculo deltoides y se deberá solicitar la determinación de anti-HBs, entre 1-2 meses después de la última dosis de vacuna, para valorar la respuesta a la vacunación.

La inmunoglobulina humana específica antihepatitis B (IGHB), en los casos que sea necesario, se debe administrar lo antes posible tras la exposición, preferiblemente en las primeras 24 horas.

No se ha demostrado su eficacia si se administra después de 7 días de la exposición.

Se puede administrar vacuna e inmunoglobulina simultáneamente siempre que se haga en lugares anatómicos separados.

En trabajadores no respondedores se administrarán 2 dosis de IGHB con un mes de intervalo. Proporciona protección en el 75% de los casos.

El manejo postexposición a hepatitis B en embarazadas seguirá los mismos criterios que en no embarazadas.

TABLA 10. PROFILAXIS POSTEXPOSICIÓN (PPE) OCUPACIONAL AL VHB

Vacunación y estado serológico de los trabajadores expuestos		**Fuente Ag HBs positivo o Fuente desconocida de Alto Riesgo**	**Fuente desconocida de bajo riesgo**	**Fuente Ag HBs negativo**
No Vacunado		IGHB (1 dosis) y serie completa de vacunación VHB	Serie completa de vacunación del VHB	Serie completa de vacunación del VHB
Vacunación Incompleta		IGHB (1 dosis) y serie completa de vacunación VHB	Completar pauta de vacunación del VHB	Completar pauta de vacunación del VHB
Respondedor		No PPE	No PPE	No PPE
No respondedor	Después de primovacunación (3 dosis)	IGHB (1 dosis) y 2ª serie completa de vacunación VHB	No PPE y 2ª serie completa de vacunación del VHB	No PPE y 2ª serie completa de vacunación del VHB
	Después de revacunación (6 dosis)	IGHB (2 dosis)	No PPE	No PPE
Vacunado con respuesta de anticuerpos desconocida		Serología de anti-HBs: Si Anti HBs ≥ 10 mU/ml: No PPE Si Anti HBs < 10 mU/ml: IGHB (1 dosis) y vacunación VHB de recuerdo	Serología de anti-HBs: Si AntiHBs ≥ 10 mU/ml: No Tratamiento Si Anti HBs < 10 mU/ml: poner vacunación VHB de recuerdo S	No PPE

Fuente: Documento de Consenso sobre Profilaxis postexposición ocupacional y no ocupacional en relación con el VIH, VHB y VHC en adultos y niños. (Marzo, 2015).

4.2.3.2. Mordeduras y Picaduras de Animales

Mordedura de animales y humanos: Las mordeduras representan un número importante de atención en urgencias. Las más habituales son las de perro (80-90%), gato y humanas. La complicación más frecuente es la infección, relacionada, en general, con la flora saprofita de la boca del animal. Las mordeduras por otros animales no suelen precisar un cuidado diferente, excepto cuando hay que considerar la posibilidad de rabia.

ACTUACIÓN

- Historia clínica:

  1. Tipo de animal.
  2. Estado de vacunación del animal.
  3. Intervalo de tiempo desde la mordedura.
  4. Situación basal de la víctima.

- Exploración:

  1. Física general.
  2. De la mordedura: tipo de herida (punción, laceración, aplastamiento, arañazo).
  3. Profundidad.
  4. Valorar la afectación de partes profundas: articulaciones, huesos, tendones, nervios.
  5. Signos de infección local a distancia.

- Limpieza de la herida:

  1. Irrigación con suero salino a presión.
  2. Antiséptico local: dejar actuar unos minutos y lavar de nuevo con suero fisiológico.
  3. Antibióticos tópicos: pueden ser eficaces en la prevención de la infección e incluso pueden favorecer la reepitelización y disminuir la despigmentación.

- Desbridamiento:

  1. Remover cuerpos extraños y tejido desvitalizado.
  2. Valorar limpieza quirúrgica en heridas profundas.

- Sutura:

  1. Existen pautas contradictorias en lo referente a la sutura. SÍ: Heridas de menos de 8 horas, en ciertos casos se suturan heridas de más tiempo después de una limpieza exhaustiva.
  2. NO: Heridas por punción y heridas de manos y pies.

- Analgesia:

  Valorar dosis y vía de administración en función de la intensidad del dolor. Evitar los salicilatos ya que alteran la coagulación.

  – Tratamiento antibiótico.
  – Profilaxis de la rabia:

    1. Víctimas de mordeduras de animales salvajes.
    2. Víctimas de mordeduras de animales domésticos de los que se desconozca su estado de vacunación.
    3. Administración de inmunoglobulina antirrábica a dosis de 20UI/k. La mitad de la dosis se infiltrará alrededor de la herida y la otra mitad por vía IM. Iniciar la vacunación con 1 ml seguido de 1 ml los días 3, 7, 14 y 28 IM en personas no vacunadas. En personas vacunadas administrar 1 ml los días 0 y 3.
    4. La rabia es una enfermedad de declaración obligatoria urgente que habrá que comunicar a las autoridades sanitarias.

Mordeduras de reptiles

Las mordeduras más graves son las que afectan a niños menores de 5 años y las que se producen en cara, cuello y tronco.

Hemos de distinguir en nuestro medio dos grupos de serpientes venenosas: VÍBORAS (cabeza triangular y dejan dos puntos de inoculación) y CULEBRAS (cabeza ovalada, puede medir hasta dos metros y al morder marcan una hilera de dientes sin que haya separación).

Manifestaciones clínicas:

- Locales: Lesiones locales puntiformes, edema que progresa a todo el miembro en unas 2 horas, dolor intenso, piel marmórea y necrosis local.

- Generales: Dolor cólico abdominal, náuseas, diarrea, disnea (edema de glotis), rabdiomiolisis, insuficiencia renal, shock anafiláctico, CID, convulsiones y paresia de pares craneales.

Grados de gravedad según la clínica:

- Grado 0: no existe envenenamiento.

- Grado 1: envenenamiento ligero: edema local moderado, sin sintomatología sistémica.

- Grado 2: envenenamiento moderado: reacción local intensa, equimosis, linfangitis, adenopatías y/o manifestaciones sistémicas leves.

- Grado 3: envenenamiento severo: reacción local que desborda la extremidad y/o sintomatología sistémica grave.

Exploración:

- Física general.
- Control de constantes y ECG.
- De la herida: características, signos de infección, valorar la afectación de estructuras profundas, valorar la progresión del edema.

Tratamiento:

- Colocación de un catéter venoso (14-16 G).
- Limpieza y desinfección de la herida con suero fisiológico, evitar agentes que coloreen la mordedura y que impidan el control de la evolución posterior.
- Inmovilización y elevación del miembro afecto.
- Analgesia: dosis y vía de administración según la intensidad del dolor.
- Tratar shock anafiláctico en su caso.
- Profilaxis antitetánica
- Profilaxis antibiótica.
- Antídoto específico: suero antiofídico Pasteur si es por víbora. Inyectar 0,1 ml de suero subcutáneo y esperar 15 minutos- Inyectar 0,25 ml de suero subcutáneo y esperar otros 15 minutos. Si no aparece reacción, administrar 2-3 envases (5 ml), según la gravedad del cuadro, diluidos en 250 cc de suero fisiológico en 60 minutos. Se puede repetir la dosis a las 5 horas si fuera preciso.

Picadura por arácnidos

Escorpiones y tarántulas ocasionan picaduras con edema, eritema y dolor, más intenso en el caso de los escorpiones.

Generalmente la aplicación de inmovilización y elevación del miembro afecto, suelen ser picaduras en extremidades, acompañados de antihistamínicos y corticoides vía tópica en caso de las arañas e iv en caso de los escorpiones, suele ser suficiente.

También es necesario realizar una desinfección local y analgésicos si dolor.

En caso de aparición de signos de shock anafiláctico habría que intervenir con tratamiento precoz del mismo.

Picaduras por insectos

Principalmente abejas y avispas. Suelen producir síntomas locales que ceden con administración de antihistamínicos tópicos. En el caso de las abejas debemos quitar el aguijón con una cuchilla o bisturí.

Aplicar calor local ya que el veneno es termolábil.

En ocasiones, corticoides tópicos o parenterales.

Puede producirse un shock anafiláctico, sobre todo si las picaduras son múltiples. Hay que vigilar al paciente.

Picaduras por celentéreos

Sobre todo las medusas. Las especies que se encuentran en España producen un cuadro pruriginoso, con inflamación dolorosa y múltiples vesículas.

El tratamiento con antihistamínicos tópicos suele ser suficiente. En los niños pueden producir hipotensión y colapso en cuyo caso estarían indicados los glucocorticoides y el gluconato cálcico, además de las medidas de reanimación si fuesen precisas.

Picaduras por peces marinos

Especies como el rascacio y el pez araña abundan en nuestras costas. Sus picaduras son muy dolorosas.

En general, suele ser suficiente el tratamiento con bolos de corticoides y frío local, sobre todo en zonas acras. Si el dolor es intenso se pueden dar analgésicos (Tramadol, Metamizol).

Cura tópica: lavar la zona con agua de mar o salada, empapar la zona de alcohol o amoníaco diluido, lavar nuevamente la zona con agua salada, pomada corticoide analgésica.

Protocolo para la picadura por el pez araña.

- Medidas locales:

  – Lavado más desinfección de la herida.
  – Sumergir el miembro en agua muy caliente (veneno es termolábil).

- Medidas generales:

  – Analgesia: Metamizol, Ketorolaco, Tramadol.
  – Corticoides: Metilprednisolona 40-80 mg IM o IV.
  – Antihistamínicos: Clorfenidramina cada 6 horas vo. 72 urgencias debidas a la acción de agentes físicos.

- Protección antibiótica y antitetánica: SIEMPRE.
- Gluconato Cálcico al 20% 1 ampolla IV diluida si precisa.

Si existiese edema + compromiso vascular: Se tendría que practicar un bloqueo anestésico.

Por regla general los analgésicos que se deben usar en las mordeduras y picaduras dependerán de la intensidad del dolor, bien vía oral o parenteral. Salvo en el caso del escorpión donde no deberán usarse los narcóticos, por lo demás se usarán los analgésicos de uso común.

4.3. URGENCIAS EN TRAUMATOLOGÍA LABORAL

4.3.1. HERIDAS

Una herida es una solución de continuidad de la piel o de las mucosas, producida por un agente traumático. Es importante valorar la lesión en el contexto en el que se produce, porque las complicaciones que ponen en peligro la vida del paciente tienen prioridad sobre el cuidado local de la herida.

Revisión del estado general del paciente: Toma de constantes vitales, del nivel de conciencia, permeabilidad de la vía aérea, se hace una valoración y exploración de la herida: Siempre antes de anestesiar, explorar la sensibilidad y movilidad de la zona para descartar lesión de nervios y/o tendones. Se realiza examen en busca de cuerpos extraños.

La causa de que determinadas heridas son derivadas a la consulta de traumatología son:

- Que no pueden ser exploradas o reparadas bajo anestesia local.
- Con importante pérdida de sustancia o avulsiones.
- Complejas o profundas, con lesiones de estructuras anatómicas.
- Penetrantes, que puedan lesionar órganos internos.
- Amputaciones parciales o completas.
- Fracturas abiertas o cerradas asociadas a la herida.
- En la cara o manos.
- Con sospecha de cuerpos extraños profundos.
- Politraumatismo con lesiones asociadas.

La clasificación de las heridas puede hacerse en función de sus características:

- *Según el agente etiológico:*

  – Heridas incisas: por agentes cortantes. Predomina la longitud. Bordes limpios.
  – Contusas: por superficies romas. Bordes contundidos y aplastados.
  – Punzantes: por objetos puntiagudos. Predomina la profundidad.
  – Arrancamiento: por tracción. Irregulares. Bordes despegados. Típico Scalp.
  – Mordedura: importante riesgo de infección.
  – Arma de fuego: orificio de entrada menor que el de salida.
  – Abrasivas: por frotamiento. Afectan a epidermis. Similar a quemadura.
  – Aplastamiento: puede asociarse a un síndrome compartimental. Sospechar lesión profunda.

- *Según la forma:*

  – Heridas lineales: rectas, curvas, estrelladas.
  – Heridas en colgajo: separación incompleta de tejidos, unidos por un colgajo.
  – Heridas con pérdida de sustancia.

- *Según su profundidad y gravedad:*

  – Heridas superficiales o simples: no afectan a elementos nobles (vasos, nervios...).
  – Heridas profundas o complicadas: afectan a varios tejidos (piel, músculo, hueso).
  – Heridas penetrantes (graves): afectan cavidades sin lesionar vísceras u órganos.
  – Heridas perforantes (graves): penetran y lesionan vísceras u órganos.

La clasificación que definirá el tratamiento es:

- *Según su aspecto macroscópico:*

  – Limpias: buen aspecto. Fondo sangrante. No cuerpos extraños. No necrosis.
  – Sucias: cuerpos extraños. Tejido desvitalizado. > 4 horas evolución.

- *Según el tiempo evolución:*

  – 3–6 horas: limpia. Sutura primaria.
  – 6–12 horas: contaminada. Sutura o no, según localización. Control de infección.
  – 12 horas: infectada. No sutura, cierre por 2ª intención. Tratamiento antibiótico.

Valoración del paciente:

Es importante valorar la lesión en el contexto en el que se produce, así las complicaciones que ponen en peligro la vida del paciente tienen prioridad sobre el cuidado local de la herida.

1. Estado general del paciente: toma de constantes vitales, estado del nivel de conciencia, permeabilidad de la vía aérea. En ausencia de causas que obliguen a una actuación urgente, la valoración de la herida, se hace en función de la clasificación general.

2. Antecedentes personales: influyen en la cicatrización de la herida y pronóstico del paciente: edad, alergias, enfermedades y tratamiento.

3. Localización anatómica de la herida: las heridas situadas en zonas bien vascularizadas se infectan menos, las localizadas en zonas sujetas a movimiento o tensión o perpendiculares a las líneas de tensión de la piel, condicionan peores resultados estéticos.

4. Características de la herida: limpia o contaminada, pérdida o no de sustancia, lesiones asociadas.

5. Profilaxis antitetánica: está indicada tanto por aspectos médicos como legales. Heridas extensas por mordeduras. Riesgo de pérdida funcional.

Tratamiento de la herida:

Los objetivos de la reparación de una herida es controlar la hemorragia, prevenir la infección, preservar la función de la zona lesionada y recuperar la estética.

Está contraindicada la sutura en heridas contaminadas, por asta de toro, armas de fuego, heridas emponzoñadas, por mordeduras, o en sujetos con flora cutánea muy patógena como labradores, poceros, barrenderos, etc., o cuando exista una isquemia o el tratamiento se haya demorado más de 6 u 8 horas o de 12 horas en zonas más vascularizadas.

Tener prevista la necesidad de traslado del paciente. Dejar constancia escrita de las actuaciones efectuadas.

Material necesario (valorar en cada caso):

- Suero fisiológico.
- Povidona yodada (Betadine), Clorhexidina diluida.
- Gasas y guantes estériles.
- Paño fenestrado estéril.
- Vendas o apósitos.
- Jeringas (2, 5, 10 ml).
- Agujas subcutánea (SC) e intramuscular (IM).
- Anestésicos: Mepivacaína (Scandicaín) 1% (10mg/ml) - 2% (20 mg/ml). Su efecto se manifiesta rápidamente y dura 45-90 minutos; ligeramente vasoconstrictora. De elección en los casos en que el empleo de vasoconstrictores asociados esté contraindicado (dedos, pene, orejas). La dosis tolerable es de 5 mg/kg en adulto sin exceder los 400 mg y 1,5-2,5 mg en niños.

- Suturas no reabsorbibles 2/0, 3/0, 4/0, 5/0 (seda, nylon, prolene).
- Suturas reabsorbibles 2/0, 3/0, 4/0 (Dexon, Vicryl).
- Pinzas con dientes.
- Tijeras de corte y disección.
- Bisturí nº 15 y mango nº 3.
- Mosquitos curvos.
- Portaagujas de tamaño mediano.

TABLA 11. PROFILAXIS ANTITETÁNICA EN FUNCIÓN DE LOS ANTECEDENTES DE VACUNACIÓN Y EL TIPO DE HERIDA

Situación de vacunación	Herida limpia[1]	Herida tetanígena[2]	
	Vacuna Td	Vacuna Td	IgT[3]
No vacunado, <·3 dosis, o situación desconocida	1 dosis (completar la pauta de vacunación)	1 dosis (completar la pauta de vacunación)	1 dosis en un lugar diferente de administración
3 o 4 dosis	No necesaria (1 dosis si hace >10 años desde la última dosis)	No necesaria (1 dosis si hace >5 años desde la última dosis)	Solo en heridas de alto riesgo4
5 o más dosis	No necesaria	No necesaria (si hace >10 años de la última dosis, valorar la aplicación de 1 única dosis adicional en función del tipo de herida)	Solo en heridas de alto riesgo[4]

Fuente: SEMFYC Programa de formación continuada. Sociedad Española de Mediciina Familiar y Comunitaria.

1. Heridas limpias: las no incluidas en el apartado siguiente. No precisan IgT.
2. Heridas tetanígenas: heridas o quemaduras con un importante grado de tejido desvitalizado, herida punzante (particularmente donde ha habido contacto con suelo o estiércol), las contaminadas con cuerpo extraño, fracturas con herida, mordeduras, congelación, aquellas que requieran intervención quirúrgica y que ésta se retrasa más de 6 horas, y aquellas que se presenten en pacientes que tienen sepsis.
3. IgT: inmunoglobulina antitetánica. Se administrará en lugar separado de la vacuna. En general se administra una única dosis de 250 UI por vía intramuscular. Si han transcurrido más de 24 horas, en personas con más de 90 kg de peso, en heridas con alto riesgo de contaminación o en caso de quemaduras, fracturas o heridas infectadas, se administrará una dosis de 500 UI. La protección que induce es inmediata, pero con una duración máxima de 4 semanas.
4. Heridas de alto riesgo: aquellas heridas tetanígenas contaminadas con gran cantidad de material que puede contener esporas y/o que presenten grandes zonas de tejido desvitalizado. En inmunodeprimidos (incluidos VIH) y usuarios de drogas por vía parenteral, se administrará una dosis de IgT en caso de heridas tetanígenas, independientemente del estado de vacunación.

Heridas por armas de fuego

Son heridas causadas por el proyectil y su acción sobre el organismo. Están vinculadas a la fuerza del mismo. Las lesiones que producen los proyectiles en el organismo pueden ser de dos tipos, **contusiones y heridas, según el proyectil sea penetrante o no penetrante.**

Sintomatología: depende de los órganos afectados. La hemorragia y shock son los síntomas más importantes.

Tratamiento de urgencia

- Reducir la hemorragia ya sea con hemostasia, torniquete etc.
- Analgésicos.
- Profilaxis antitetánica.
- Antibioterapia.
- Tapar la herida con apósitos estériles.
- Si hay fracturas inmovilización del miembro afecto.
- Permeabilizar vía aérea.
- Reposición de la volemia.
- Evacuación a centro hospitalario.

Heridas por arma de caza

Son las producidas por escopetas cargadas de perdigones. Las lesiones dependen de la distancia a la que ha sido producido el disparo.

Tratamiento:

- Extirpación de los perdigones incrustados en la piel.
- Lavado abundante de las heridas.
- Solución antiséptica en cada orificio.
- Revisión radiológica en abdomen.
- Vigilar signos de infección.

Si no hay infección los perdigones incrustados en los tejidos musculares, articulaciones etc., que no se han podido retirar, son bien tolerados por el organismo. Se crea un granuloma de cuerpo extraño que actúa como defensa.

Heridas por arma blanca

Son las producidas por una punta o filo sobre la que actúa una fuerza mecánica.

Tratamiento:

- Valorar el sangrado: taponar y comprimir.
- Traslado a un centro hospitalario.
- Limpieza exhaustiva de la herida, visualizando bordes, trayecto y profundidad, valorando afectación.
- Suturar: valorar si es herida limpia o sucia.
- Vacunación antitetánica.

Herida por asta de toro

Son heridas con varios trayectos de la lesión, existe una afectación tisular, inoculación de aerobios y anaerobios, con presencia de cuerpos extraños. Son heridas inciso-contusas el cuerno del animal penetra en la piel, pudiendo llegar hasta órganos profundos.

Tratamiento:

- Si existe hemorragia externa taponar y comprimir. No es recomendable el uso de torniquetes si no se está acostumbrado.
- Traslado al hospital para:
  - Revisión de herida y los trayectos.
  - Retirar cuerpos extraños.
  - Desbridar los bordes si es necesario.
  - Lavar la herida con suero y agua oxigenada.
  - Sutura si procede.
  - ATB, analgesia.
  - Vacunación antitetánica.

Si presenta heridas con afectación de órganos hay que vigilar signos de pérdida de conciencia, mareo de larga duración, pulso rápido, dificultad para respirar, palidez de piel, dolor abdominal, dificultad para caminar, desorientación, dolor en zona costal.

Heridas perforantes en abdomen

Cuyas complicaciones más frecuentes suelen ser: hemorragia interna: prevenir el shock hipovolémico. Perforación del tubo digestivo. Salida de asas intestinales.

Se debe:

- Cubrirlas con un apósito estéril (humedecido).
- Traslado urgente en posición decúbito supino con las piernas flexionadas.
- NO EXTRAER cuerpos extraños alojados.
- NO reintroducir contenido intestinal (cubrirlo con apósito estéril húmedo).
- NO dar nada de comer ni de beber.
- Vigilar con frecuencia las constantes vitales.

Herida perforante en el tórax

Este tipo de heridas pueden producir el colapso pulmonar, debido a la entrada de aire ambiental en la cavidad torácica con la inspiración y a la salida de aire de la cavidad pleural con la espiración. Pueden estar producidas por objetos punzantes o por fracturas de costillas. Síntomas:

- Dificultad respiratoria por afectación del pulmón.
- Tos, que puede acompañarse de hemoptisis.
- Dolor torácico en caso de afectación ósea.
- La herida puede presentar "silbido" por la entrada y salida del aire a través de ella.
- Presencia de shock por insuficiencia respiratoria y cardíaca.
- Actuación del socorrista.
- No sacar ningún objeto enclavado.
- Tapar rápidamente la herida con algún material que no transpire (ej.: el plástico de la bolsa de las gasas), a fin de evitar el colapso pulmonar.
- Trasladar urgentemente a centro hospitalario en posición de semi-incorporado y ladeado hacia el pulmón lesionado.

4.3.2. ASISTENCIA INICIAL AL POLITRAUMATIZADO

Un traumatizado grave es un herido que presenta diversas lesiones, de las que por lo menos una es potencialmente vital, también se denomina politraumatizado.

Cronológicamente se distinguen tres periodos en la mortalidad por traumatismo:

- Periodo I: es la mortalidad inmediata o *in situ,* representa aproximadamente el 40% de la mortalidad global y solo puede evitarse con medidas preventivas de riesgos laborales, de seguridad vial, etc.

- Periodo II: comprende desde los primeros minutos hasta algunas horas después del accidente. Durante este periodo, las muertes se producen por causas potencialmente reversibles, como la obstrucción de la vía aérea, el neumotórax a tensión, el shock hipovolémico y el hematoma epidural. La mortalidad durante este periodo representa el 50% de la mortalidad global y es aquí donde la asistencia inmediata tiene mayor eficacia. La adecuada formación del personal sanitario que asiste al politraumatizado identificando y solucionando problemas con maniobras simples (permeabilización de la vía aérea, reposición de la volemia, drenaje inmediato de un neumotórax a tensión), puede reducir este segundo pico de mortalidad.

- Periodo III: abarca las semanas siguientes al traumatismo. Las causas de mortalidad en es te periodo son el fracaso multiorgánico, las complicaciones postoperatorias y la sepsis, entre otras.

Actuación ante un politraumatizado:

El Apoyo Vital Avanzado en Trauma (**ATLS®** o Advanced Trauma Life Support) o es un programa de entrenamiento orientado a médicos, para el manejo agudo de pacientes traumatizados, creado por el Dr. Jim Styner en 1978 y desarrollado por el Colegio Americano de Cirujanos, este programa ha sido adoptado alrededor del mundo en más de 30 países; su objetivo es enseñar un método de abordaje estandarizado para pacientes traumatizados, su primera edición apareció en 1980. En este curso se imparte un protocolo de actuación cuya finalidad es el diagnóstico y tratamiento de las lesiones del paciente por orden de importancia, para lograr su reanimación eficaz. Dicho protocolo consta de tres fases: evaluación primaria, evaluación secundaria y tratamiento definitivo.

Este protocolo asistencial tiene dos importantes normas básicas:

1. No debe pasarse de una fase asistencial a otra sin haber resuelto, o por lo menos iniciado, las medidas encaminadas a solucionar el problema detectado.

2. No debe olvidarse la reevaluación periódica de la vía aérea, la ventilación y la circulación, así como la efectividad de las medidas adoptadas.

Evaluación primaria.

Es necesario seguir un esquema rápido, ordenado, sencillo y fácil de recordar y consta de una regla mnemotécnica con el abecedario:

a. (Airway) Asegurar la permeabilidad de la vía Aérea, con control de la columna cervical.

b. (Breathing and Ventilation) Asegurar la correcta ventilación/oxigenación.

c. (Circulation) Control de la Circulación.

d. (Disability) Breve valoración del Daño neurológico.

e. (Exposure and Environment) Exposición del paciente con prevención de la hipotermia.

Su objetivo es descubrir las lesiones que pueden provocar la muerte en pocos minutos (obstrucción de la vía aérea, neumotórax a tensión, situación de shock), e iniciar su tratamiento. En el caso de requerir maniobras de reanimación cardiopulmonar, estas son prioritarias.

A. Vía aérea

Esta es la primera prioridad. Para pasar a la etapa B se tiene que lograr una vía aérea permeable y segura. Si el paciente habla se asume que la vía aérea está permeable.

Columna cervical: Se asume que hay una lesión cervical. Todas las maniobras que tienden a asegurar la vía aérea deben hacerse con protección de la columna cervical.

Los signos de una obstrucción son: agitación, alteración de la conciencia, TCE, al ver la respiración se puede ver la retracción intercostal, el empleo de músculos accesorios (escalenos), si la es respiración ruidosa en lesiones de la tráquea (estridores o ronquidos), si existe enfisema subcutáneo (en lesiones de la vía aérea).

Paciente que presentan riesgo de obstrucción: TCE, influencia de drogas o alcohol, trauma máxilo-facial, cervical o torácico (neumotórax a tensión), negativa para acostarse en decúbito supino (se ahoga al acostarse).

Manejo de la vía aérea:

- Inicial: se realizan preguntas al paciente, si éste contesta con voz normal y con coherencia significa que no hay obstrucción de la vía aérea y que la perfusión cerebral es adecuada, se limpia la boca de secreciones o vómitos con aspiración, se retira algún objeto con riesgo obstructivo y se administra oxígeno.

- Mantenimiento: elevar la zona anterior del mentón mediante la maniobra de elevación del mentón o la maniobra de adelantamiento mandibular, se colocan las cánulas de Guedel u oro-faríngeas (éstas no se deben pasar en pacientes conscientes por la posibilidad de inducir vómito), así se evita que la lengua se vaya hacia atrás.

- Definitiva: realización de una intubación oro-traqueal en caso que el paciente está desaturando o inconsciente. El paciente debe estar conectado a una fuente de O_2. Existen tres formas: Intubación oro-traqueal, naso-traqueal (cuando la vía bucal está contraindicada) y la vía aérea quirúrgica (traqueostomía o crico-tiroidectomía), solo se debe intentar esta última si los otros métodos han fracasado o si hay un cuerpo extraño que no se puede retirar.

La protección cervical se realiza inicialmente de forma manual, mientras se realizan las maniobras sobre la vía aérea, una vez asegurada la permeabilidad de dicha vía, y posteriormente se realiza mediante la colocación de un collarín rígido.

B. Ventilación/Oxigenación

Va dirigido a excluir lesiones importantes:

- Neumotórax a tensión: presencia de hipotensión o asimetría del tórax. Aquí se colocaban las bránulas (en el segundo espacio intercostal en la línea media clavicular) transformando el neumo a tensión en uno simple, luego colocación el tubo pleural (Quinto espacio intercostal línea media o axilar anterior).

- Neumotórax abierto.

- Tórax Inestable (volet costal).

- Hemotorax masivo.

Es necesario valorar la necesidad de soporte ventilatorio. Si no es necesario: administrar oxígeno a alto flujo con mascarilla.

Realizar pulsioximetría continua para evaluar el objetivo de una SatO2 superior al 90%.

C. Circulación con control de hemorragias

Casi cualquier grado de hipotensión en un paciente traumatizado es secundario a hemorragias.

Diagnóstico del estado de la circulación:

- Estado de conciencia: al disminuir el volumen circulante disminuye el flujo cerebral y se compromete la conciencia. Si el paciente está ebrio o ha consumido drogas no se puede evaluar.

- Características de la piel: color, temperatura, etc. Si está fría y sudorosa después de un trauma es signo inequívoco de hipovolemia severa.

- Ingurgitación yugular: indica que el colapso circulatorio se debe a un taponamiento cardiaco o un neumotórax a tensión. Venas vacías indican hipovolemia.

- Palpación de pulsos centrales: femorales y carotideos y establecer la amplitud, el ritmo y la frecuencia.

Manejo:

1. Detener la hemorragia externa mediante compresión local y localizar y tratar la hemorragia tanto externa como interna.

2. Identificar y tratar el shock mediante la restitución de la volemia.

3. Monitorizar el ECG de manera permanente

D. Daño neurológico

Su objetivo es establecer el estado de la conciencia y el tamaño, simetría y respuesta a la luz de las pupilas. Una asimetría > 1 mm entre el diámetro pupilar se considera anormal.

Escala de Glasgow: su utilización sirve para descartar el edema cerebral y la urgencia neuroquirúrgica. Con una puntuación igual o inferior a 8 existe indicación de intubación endotraqueal.

E. Exposición e hipotermia

El paciente debe ser desvestido completamente, cortando la ropa en caso que sea necesario para facilitar la evaluación completa. Se cubre con mantas secas y tibias y se administra soluciones electrolíticas tibias a 39 °C.

Evaluación secundaria:

1. Anamnesis, los datos más importantes se recogen con la regla mnemotécnica HISTORIAL:

   - **H:** Hora del accidente.
   - **I:** Identificación de la víctima.
   - **S:** Salud previa/embarazo.
   - **T:** Tóxicos.
   - **O:** Origen del accidente.
   - **R:** Relato de los testigos.
   - **I:** Ingesta reciente.
   - **A:** Alergias.
   - **L**: Lesional (mecanismo).

2. Exploración física:

   - Inspección y palpación de la cabeza y cuello
   - Inspección palpación, percusión y auscultación del tórax y del abdomen.
   - Inspección y palpación de la pelvis, los genitales y los miembros, estabilizando las fracturas.

3. Reevaluación de los pasos A, B, C, D y de los procedimientos realizados, completar la evaluación neurológica.

4. Solicitud de estudio radiológico y de otras exploraciones complementarias: Lateral de columna cervical, anteroposterior de tórax y anteroposterior de la pelvis.

5. Sondaje vesical y gástrico, si no se ha realizado en la evaluación primaria.

6. Consulta especializada, si se necesita.

Tratamiento definitivo:

1. Consulta especializada.

2. Valorar la necesidad de un traslado a un centro de referencia.

3. Precisar los recursos humanos y materiales que se requieran.

4.3.3. AMPUTACIONES

La amputación traumática completa se define como la separación total de un segmento del miembro del resto del cuerpo. En la amputación incompleta o parcial queda algo de tejido blando de conexión, pero hay sección completa de los vasos principales y, al menos, del 75% de las partes blandas .El segmento cercenado algunas veces se puede reconectar, siempre que ambas partes de la extremidad hayan sido correctamente tratadas y trasladado en condiciones adecuadas.

Actuación general ante una amputación traumática: evaluar primariamente la situación clínica global del paciente para asegurarnos que no necesita soporte vital inmediato previo al tratamiento de la amputación y correcto traslado lavar la zona afectada con una solución salina normal, nunca usar otra solución ni antiséptico, ni tratar de frotar o desbridar las partes separadas.

Debe evitarse absolutamente la aplicación de torniquetes por el riesgo de agravar la lesión. En la mayoría de los casos la hemorragia puede controlarse con vendaje o presión directa. El torniquete sólo se justifica en casos muy particulares: asociación de insuficiencia vital (cardíaca o respiratoria), presencia de numerosos heridos con un número reducido de personas para atenderles.

El herido debe ser cubierto con una manta para evitar pérdidas de calor. Se procederá a la inmovilización del miembro afectado para disminuir el dolor. Se tranquilizará al herido y se procederá a su evacuación por el medio de transporte más adecuado al estado del paciente, en su caso, con equipamiento médico.

Tratamiento del muñón del miembro amputado: coloque en la herida una gasa húmeda. Vende el resto del miembro, con la presión suficiente para cortar la hemorragia Sin apretar en exceso que impediría la llegada de sangre al resto de la extremidad. Si no existe amputación

completa, ante una amputación parcial, colocar las partes amputadas en una posición funcional y envolver en gasas estériles ,cubrir el miembro con una bolsa de plástico impermeable sellándola 8 o 10 cm por encima de la zona afectada .Inmovilice la zona con algún material rígido. Envolver en una segunda bolsa con hielo picado o agua helada y cerrarlo con esparadrapo.

Acondicionamiento del segmento de miembro: es fundamental siempre recoger el segmento amputado, por importante que nos parezca su destrozo. (En ocasiones, sobre todo en lesiones digitales, cuando un dedo amputado no es reimplantable, puede ser utilizado como "dedo banco", para obtener de él unidades tisulares para la reconstrucción de los dedos vecinos). A fin de aumentar la viabilidad de este segmento para que pueda ser reimplantado, deberemos prepararlo y refrigerarlo, teniendo en cuenta que, a temperatura ambiente, el segmento amputado es viable de 4 a 6 horas, mientras que refrigerado lo es hasta 18 horas. El procedimiento será el siguiente: Limpiar la suciedad: realizaremos una irrigación del miembro sin empaparlo. Posteriormente, lo envolveremos en material limpio —mejor si puede ser estéril— Una vez envuelto y humedecido, lo colocaremos en un recipiente o bolsa estanca que, a su vez, se colocará en un recipiente con hielo y agua, tomando la precaución de que no se moje, ni entre en contacto directo con el hielo. Etiquetándola con el nombre del paciente fecha y hora de la amputación y comienzo de la refrigeración.

4.3.4. APLASTAMIENTOS

Este tipo de lesiones suele producirse en terremotos, hundimiento de edificios, accidentes de tráfico, accidentes laborales, etc. Pueden ir asociadas por el mecanismo de lesión a fracturas o/y hemorragias internas. La presión provocada dificulta la circulación llegando a impedirla totalmente.

En aplastamientos prolongados pueden producirse dos complicaciones graves:

- Un daño extenso en los tejidos atrapados, especialmente en los músculos. Que al retirar la presión puede producir shock.

- El síndrome de aplastamiento. En la parte sin riego del cuerpo se van generando sustancias tóxicas (mioglobina, potasio, etc.) que al retirar la presión e iniciarse la circulación de nuevo pasan al torrente sanguíneo, pudiendo provocar riesgo de muerte por arritmias cardiacas y fallo renal.

Actuación en aplastamientos de menos de 15 minutos:

- Liberar a la víctima.

- Actuar sobre las posibles heridas y hemorragias. inmovilice las fracturas, y trate al herido del shock si lo padece.

- Llame al 112 informándole de lo sucedido.

- Controle al herido comprobando sus constantes vitales cada cierto tiempo.

Actuación en aplastamientos de más de 15 minutos:

- No retire la presión sobre las partes aplastadas.
- Avise al 112.
- Tranquilice a la víctima comprobando sus constantes vitales.

El síndrome de aplastamiento prolongado (SAP) se produce en personas liberadas de grandes compresiones mecánicas de parte o todo su cuerpo en la que se interrelacionan las graves manifestaciones generales y de la homeostasia, ocasionada por la toxemia traumática, y caracterizada por compromiso circulatorio con marcado edema del área dañada y desarrollo de inestabilidad hemodinámica y shock.

En los individuos afectados por el SAP, la insuficiencia renal aguda (IRA), se presenta como una complicación frecuente y temible de su evolución clínica.

Para una actuación adecuada al rescatar a individuos que sufren aplastamiento prolongado (AP) se deben conocer los aspectos relacionados con la fisiopatología.

Las partes del cuerpo sometidas al efecto de la compresión presentarían cambios a nivel de los músculos y los nervios locales a partir de los 15 min a una presión de 40-60 mm Hg; si este estado se mantuviese por 4 horas o más, los músculos, que son muy sensibles a la compresión, comenzarían a sufrir necrosis, isquemia y rabdomiolisis.

Al realizar la descompresión de las partes atrapadas y restablecer la circulación, aunque sea parcialmente, a nivel de los músculos dañados se absorbe cloruro de sodio y se edematizan; y se produce un aumento rápido de la presión en el interior de las fascia (que no se expanden por ser vainas fibrosas que presentan baja complianza). De tal modo cuando la presión del compartimiento supera la de perfusión arteriolar, la circulación regional se afectará y se producirá en pocas horas taponamiento muscular y daño mioneural, lo que constituye el síndrome compartimental (SC).

La presión intracompartimental puede alcanzar valores de 240 mm Hg y causar rabdomiólisis, independiente de la que determine la isquemia producida por la compresión. En los músculos lesionados, la presión intramuscular compite con la presión arterial sistémica y se produce isquemia. Este cuadro puede ser más severo en casos que cursan con menor perfusión sanguínea por hipotensión prolongada.

Tratamiento: idealmente, el tratamiento debe iniciarse previamente a la extricación, mediante un aporte agresivo de fluidos, que permita mantener la perfusión renal y un ritmo de diuresis suficiente como para evitar la obstrucción tubular.

Inicialmente es imprescindible una estrecha colaboración con el equipo de rescate antes y durante la descompresión.

ANTES Y DURANTE la descompresión:

- Asegurar permeabilidad de la vía aérea.
- O2 con mascarilla o con Intubación Orotraqueal (IOT). Posibilidad de mascarilla antipolvo. Catéter grueso o intraóseo para prevenir y/o tratar: Shock y la IR. Coloides de elección (cristaloides empeoran la acidosis metabólica). Bicarbonato para acidosis metabólica.
- Si agitado o con dolor: sedación y analgesia.
- Descompresión progresiva: si riesgo vital: torniquete, hipotermia local (bolsas de hielo).
- En ocasiones: amputación.

DESPUÉS de la descompresión:

- Inmovilización precoz. Si se realizó torniquete y las lesiones objetivadas son menores y existe una mejoría de shock: retirarlo gradualmente. Oxigenoterapia. Coger una segunda vía e iniciar sueroterapia para hipotensión, evitar IRA y favorecer la excreción de metabolitos tóxicos hasta lograr diuresis de 300 ml/h.
- Monitorización: PA, ECG, temperatura (evita temperaturas extremas).
- Apoyo psicológico.
- Analgesia con mórficos.
- Sonda vesical para control estricto de la diuresis. Si es menor de 75-100 ml/h aumentar fluidoterapia y preparar para administración de manitol, en caso de fracaso con la fluidoterapia.
- Si bajo nivel de conciencia: sonda nasogástrica.
- Si heridas abiertas: antibióticos, toxoide antitetánico.

Se recomienda iniciar la infusión de suero salino 0,9% a un ritmo de 1 l/hora durante las dos primeras horas y, posteriormente, reducir el ritmo de infusión a 500 ml/h de forma general, individualizando el tratamiento en función de la edad, peso, pérdidas insensibles y ritmo de diuresis entre otros factores. Puesto que la hiperpotasemia es un hallazgo frecuente en los pacientes aplastados, el empleo de soluciones intravenosas que contienen potasio (como el Ringer Lactato) está contraindicado en esta situación. Además, se sugiere que, durante el traslado al hospital de la víctima, se inicie la administración oral de resinas de intercambio iónico (poliestireno de sulfato sódico mejor que cálcico, para evitar la sobrecarga de éste) en combinación con sorbitol.

Tratamiento de la extremidad afectada:

Cubrir heridas. Evitar férulas neumáticas. Valorar pulsos distales, color de la piel, perímetro del miembro. Mantener miembro a nivel del corazón, ya que si se coloca por encima nos va a disminuir la perfusión y si se pone más inferior, aumenta el edema.

Valorar clínica síndrome compartimental (5P): Pain (dolor), pulselessness (ausencia de pulso), paralysis, pallor (palidez), parestesias.

Si se presenta un síndrome compartimental o signos de compresión vascular, se necesitará realizar una fasciotomía de urgencia.

Durante el traslado:

Mantener cuidados previos. Inmovilización y traslado en colchón de vacío. Vigilar constantes, balance hídrico, alteraciones locales y generales. Prevenir hipotermia.

Si la evacuación es aérea, preferible en cabinas presurizadas o baja altura y evitar cambios de presión en compartimentos cerrados

4.3.5. TRAUMATISMOS CRÁNEO-ENCEFÁLICOS

A nivel prehospitalario, todo el manejo se centra en evitar condiciones que aumenten la mortalidad o el déficit neurológico, siendo las más importantes la presencia de hipotensión o de hipoxia. La hipotensión se define (de manera arbitraria) como una TAS <90 mmHg; por su parte la hipoxia se define como la presencia de una Sat. O2 <90%, cianosis o apnea. Un solo episodio de hipotensión o de hipoxia se asocia significativamente con un peor pronóstico, ya sea en la forma de aumento de la mortalidad o daño neurológico significativo. Por lo tanto, una de las principales preocupaciones del personal prehospitalario debe ser la rápida detección y manejo de estas dos condiciones. Para ello, se debe mantener una vía aérea permeable, ya sea con métodos básicos (como las cánulas orofaríngeas y las maniobras manuales) o mediante el uso de métodos avanzados (principalmente el combitubo y la máscara laríngea, si se encuentran disponibles). Una vez se ha hecho la estabilización inicial del paciente, se debe proceder a determinar si el paciente presenta o no signos de herniación:

- Posición de descerebración (extensión anormal).
- Flacidez.
- Midriasis unilateral o bilateral (pupila de más de 5 mm).
- Anisocoria (diferencia en los tamaños pupilares de más de 1 mm).
- Pupila no reactiva.
- Caída de 2 o más puntos en la escala de Glasgow, habiendo tenido un puntaje inicial menor o igual a 9.

Estos signos clínicos son indicativos de un efecto masa intracraneano, el cual está comprometiendo estructuras vitales. En estos casos, se acepta la hiperventilación terapéutica como la primera opción de manejo en el ámbito prehospitalario (adultos: 20 ventilaciones por minuto; niños >1 año 30 ventilaciones por minuto; lactantes <1 año 35 ventilaciones por minuto). Nunca se debe realizar hiperventilación profiláctica, ya que se ha encontrado que esta aumenta la mortalidad y el déficit neurológico; igualmente, solo se debe continuar con la hiperventilación hasta que desaparezca el signo clínico por el cual se decidió hiperventilar.

Otras estrategias para el manejo prehospitalario del paciente, como el uso de lidocaína como parte de la secuencia rápida de intubación para impedir aumentos en la presión intracraneana; o el uso de líquidos hipertónicos o de manitol en la escena no tienen aún suficiente evidencia que los avale, por lo cual no son considerados aun estándares de manejo. Sin embargo, hay estudios que muestran resultados prometedores, especialmente con el uso de líquidos hipertónicos.

El sistema de soporte vital avanzado en traumatismos y el sistema de soporte vital avanzado pediátrico (Advanced Trauma Life Support y Advanced Paediatric Life Support Systems) sustentan la práctica estándar en la evaluación y cuidado inicial de los pacientes con un traumatismo. La prioridad en el cuidado inmediato de pacientes con traumatismos es tratar la situación de mayor riesgo vital y evitar daños mayores.

Se recomienda realizar inmovilización de la columna cervical en pacientes con TCE y alguno de los siguientes factores de riesgo:

- GCS < 15/15 en cualquier momento tras el traumatismo.
- Dolor de cuello o rigidez.
- Parestesias en extremidades.
- Déficit focal neurológico.
- Mecanismo del traumatismo de alta energía*.
- Sospecha clínica de daño cervical.

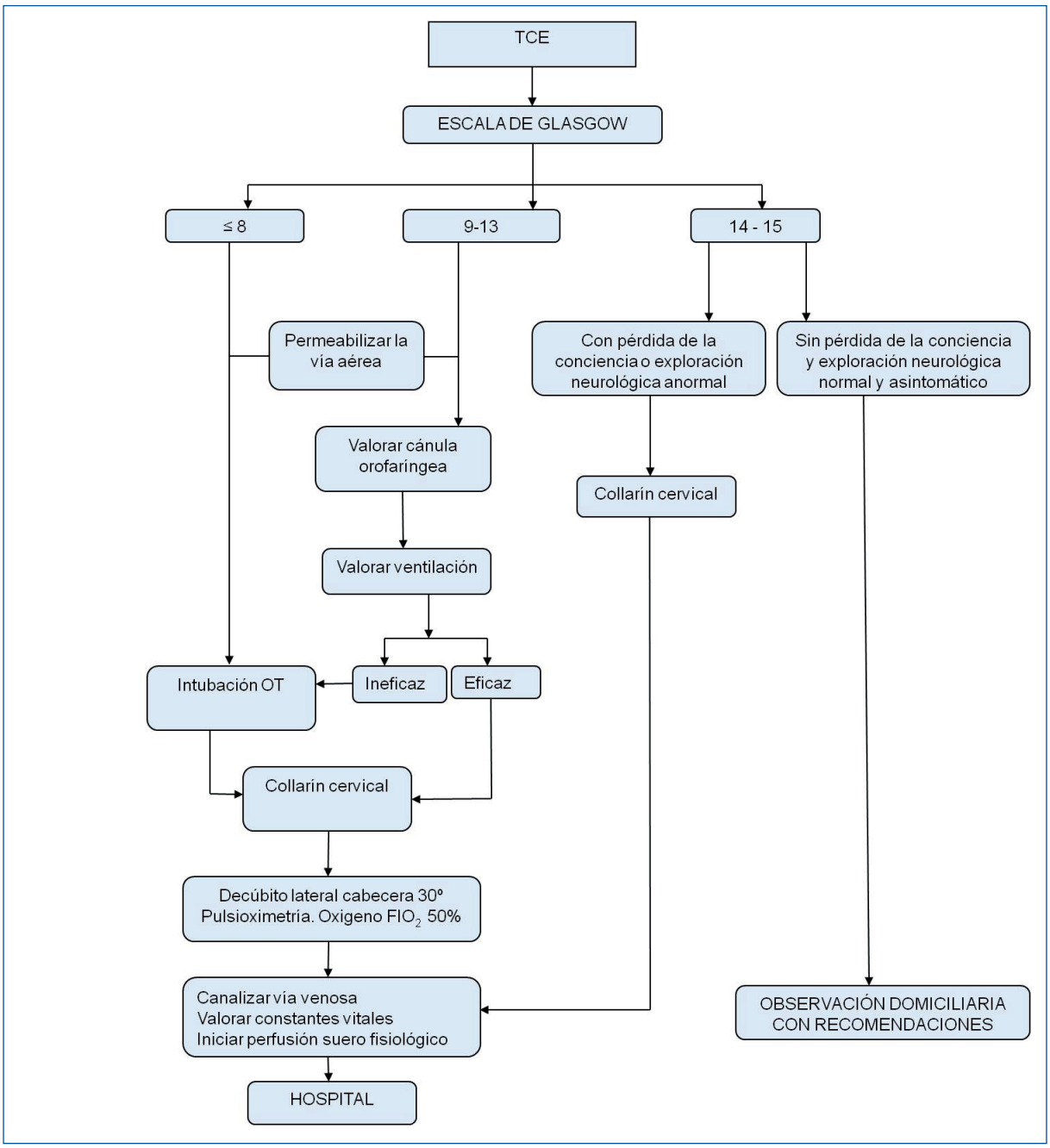
Las intoxicaciones por drogas o alcohol son variables que pueden dificultar el diagnóstico de complicaciones intracraneales, ya que se han identificado como factores de riesgo independientes de desarrollo de complicaciones, pero asocian signos y síntomas como vómitos, cefalea o alteración de conciencia que pueden llevar a confundir el diagnóstico.

* Mecanismo del traumatismo de alta energía: atropello por vehículo, salir despedido del vehículo, caída de altura mayor de 1 metro o 5 escalones con impacto directo sobre cabeza, zambullida, colisión vehículo a motor a alta velocidad, colisión bicicleta.

Se recomienda utilizar el sistema de soporte vital avanzado en el traslado de pacientes con TCE al servicio de urgencias de un hospital si presentan cualquier signo de lesión intracraneal como:

- Alteración del nivel de conciencia GCS 13/15.
- Déficit focal neurológico tras el traumatismo.
- Sospecha de fractura de base de cráneo.
- Herida penetrante en cráneo y/o hundimiento craneal.
- Crisis convulsiva no inmediata tras traumatismo.
- Traumatismo craneal de alta energía.
- Politraumatismo.
- Imposibilidad de trasladar al paciente con seguridad sin el uso de los servicios de transporte de la red de emergencias.

ESQUEMA 3. TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS



Fuente: Medicina de urgencias y emergencias. Luis Jimenez Murillo y F. Javier Montero Pérez. 5ª Edición, Barcelona, Elsevier, 2015.

4.3.6. TRAUMATISMOS EN EXTREMIDADES

La lesión en una extremidad, aunque frecuente en los pacientes traumatizados, normalmente no supone un problema de riesgo vital inmediato, exceptuando los casos en que presenten hemorragia importante externa o interna.

Hay que explorar los huesos y articulaciones mediante inspección visual, para identificar deformidad, hematoma o equimosis, y mediante palpación para determinar la presencia de crepitación, dolor o movilidad anormal.

Ante la sospecha de una fractura hay que inmovilizar la extremidad hasta lograr la confirmación radiológica.

En la inmovilización conviene explorar pulsos, la movilidad y la sensibilidad, antes y después de la misma en el extremo distal de cada extremidad.

Las lesiones de las extremidades pueden presentar:

1. Hemorragia.

2. Inestabilidad (fracturas y luxaciones).

3. Lesión de partes blandas (esguinces ligamentosos y roturas de fibras musculares).

4. Pérdida de tejido (amputación).

5. Síndrome compartimental (compresión de nervios y vasos sanguíneos).

Tratamiento prehospitalario:

Existen dos consideraciones principales respecto a las lesiones en las extremidades:

a. No pasar por alto un problema con riesgo para la vida causado por una lesión en la extremidad.

b. La presencia de lesiones muy aparatosas pero no muy graves no debe distraer la atención de lesiones con riesgo para la vida en otras regiones del cuerpo.

El tratamiento general cuando se sospecha de una fractura debe ser:

- Detener la hemorragia (compresión directa) y tratar el shock (administrar sueros). Si la presión directa no controla la hemorragia por completo, el paso siguiente es elevar la extremidad por encima de la altura del corazón.

  Hemorragia interna (ml) aproximada asociada a fracturas:

  – Costilla 125.
  – Radio o cúbito 250-500.
  – Húmero 500-750.
  – Tibia o peroné 500-1.000.
  – Fémur 1.000-2.000.
  – Pelvis 1.000-masiva.

- Evaluar la función vásculo-nerviosa distal: circulación (coloración y pulsos) y función de los nervios sensitivos y motores.

- La reducción de los extremos óseos de una fractura abierta puede suponer un riesgo de entrada de contaminantes y bacterias del exterior. Solo se intenta enderezar la extremidad en su posición anatómica normal si esta impide una eficaz circulación.

- Dar soporte a la región lesionada (si la fractura es abierta, limpiar con suero fisiológico a presión por arrastre y colocar apósito de gasas estériles compresivo

- Inmovilizar la extremidad lesionada, incluyendo la articulación por encima y por debajo del foco de lesión. Antes de colocar un tipo de férula hay que retirar joyas y relojes para que no dificulten la circulación al progresar el edema.

- Reevaluar la extremidad lesionada después de la inmovilización para detectar cambios en la función vasculo-nerviosa distal.

- En el caso de amputación, hay que localizar el miembro amputado por posibilidad de re-implantación, a ser posible envuelto en una toalla estéril dentro de una bolsa con suero y en frío (nevera).

- Las fracturas pélvicas, sobre todo si sospechamos hemorragia, pueden ser difíciles de tratar, por ser una fractura inestable. Puede ser conveniente enrollar con firmeza una sábana alrededor de la pelvis, anudándola como un cabestrillo. Esta maniobra ayuda a mantener las extremidades inferiores en posición de aducción y rotación interna.

- Las luxaciones se han de inmovilizar en la posición en que se encuentran. Utilizar férulas maleables del tipo "Krammer".

- Administrar analgesia.

- Derivar a un centro hospitalario.

4.3.7. TRAUMATISMOS DE COLUMNA

Comprende todas las lesiones de columna vertebral, médula espinal, raíces y estructuras paravertebrales que se produzcan por la acción de un agente externo.

Valoración inicial:

El primer paso en la atención de un paciente con posible lesión medular será objetivar y tratar la posible repercusión vital de la misma. Para ello:

1. Valorar ABC, priorizando nuestra actuación hacia la consecución de una vía aérea permeable, asegurando la ventilación y la corrección de los trastornos circulatorios, por este orden.

Tener en cuenta, que en caso de sospecha de lesión en columna cervical, y ser necesaria la intubación, la técnica más adecuada es la naso-traqueal.

2. Es igualmente prioritario, fijar y estabilizar las posibles lesiones en columna, con el fin de no agravar el daño medular durante la manipulación y tratamiento del paciente.

3. Si no existen o se han resuelto los problemas en el ABC, se procederá a una evaluación del paciente más minuciosa y detallada.

Valoración secundaria:

Anamnesis:

1. Mecanismo de producción. Accidente de tráfico, precipitación, ahorcamiento, zambullida, armas, etc. (Anotar la hora en que se produjo).

2. Valoración de antecedentes de ingesta de alcohol, drogas o fármacos y antecedentes de enfermedades: Cáncer (existencia de metástasis que justifiquen fracturas vertebrales ante mínimos traumatismos) Paget. Osteodistrofia renal. Hiperparatiroidismo. Osteomalacia. Osteoporosis.

3. Síntomas:

   - Dolor local. Generalmente acompañado de espasmo muscular y que se modifica con la postura o determinados movimientos.
   - Limitación de la movilidad.
   - Dolor de tipo radicular. Con su irradiación característica según la/s raíces comprometidas.
   - Trastornos motores (debilidad o pérdida completa) o sensitivos (táctil, térmica, dolorosa).
   - Trastornos esfinterianos. Que se producen cuando existe compromiso mielorradicular.

Es conveniente recordar, que no tiene por qué haber paralelismo entre la intensidad de los síntomas, y la gravedad de las lesiones óseas.

Exploración:

a. Exploración física:

1. Constantes vitales (T.A., Pulso, Tª, Resp.).
2. Localización de hematomas, erosiones, heridas. Precaución cuando se localizan por encima de cintura escapular, porque pueden acompañarse de lesiones de columna cervical.
3. Localización de puntos dolorosos en grupos musculares o apófisis espinosas.
4. Contracturas musculares.
5. Limitación de la movilidad pasiva y activa.
6. Aparición de huecos anormales entre apófisis espinosas (fractura).
7. Neurológica: respuestas motoras, sensibilidad, reflejos (anotar los hallazgos y la hora).

B. Exploración Complementaria:

Realizar ECG si se sospecha que la lesión puede estar causada por patología de origen cardiaco, o glucemia capilar en caso de sospechar hipoglucemia como causa.

En el hospital: se realizará Rx. para descartar lesión ósea y TAC si se confirma la lesión ósea o existe compromiso mielorradicular.

Deberá realizarse traslado a centro hospitalario a todo paciente que tras su exploración minuciosa se sospeche existencia de compromiso mielorradicular y/o lesión ósea en columna.

Actitud terapéutica:

Debemos recordar la importancia del manejo cuidadoso de estos enfermos y su correcta inmovilización inicial, pues una parte importante de lesiones de columna cervical con daño neurológico permanente son debidas a un manejo inapropiado durante el rescate, el traslado al hospital y a la valoración antes de la inmovilización cervical adecuada.

El traslado se realizará preferiblemente en ambulancia asistencial con personal facultativo, asegurando en todo momento la correcta inmovilización del paciente y las medidas de soporte vital que pudieran resultar necesaria

4.3.8. TRAUMATISMOS TORÁCICOS

El traumatismo torácico incluye todo traumatismo sobre pulmones, caja torácica (costillas, esternón), mediastino, grandes vasos intratorácicos y corazón. Pueden ser abiertos o cerrados. El trauma torácico es la causa directa de la muerte en el 25% de los traumatizados graves.

Ante un traumatismo torácico nos planteamos el ABC de las emergencias y si la situación vital lo permite comenzaremos con una evaluación primaria.

Los signos clínicos habituales son: respiración superficial y rápida, dolor torácico focal o localizado, cianosis, enfisema subcutáneo, ventilación asimétrica, todo ello en el contexto de un accidente o una agresión.

Anamnesis: Mecanismo de producción. Existencia de patología previa, que puede suponer un aumento del riesgo o de complicaciones (EPOC, alteraciones ventilatorias restrictivas, tabaquismo, secuelas de ACVA o alteraciones neurológicas).

Exploración física:

Inspección: Evidencia de dificultad respiratoria. Movimientos paradójicos en la pared torácica. Heridas en la pared torácica o cuello. Enfisema subcutáneo. Venas cervicales distendidas o colapsadas. Hematoma cervical.

Palpación: Localización del dolor (suele ser de características osteomusculares). Crepitación costal (sensación de tocar nieve).

Auscultación pulmonar: determinar la existencia de ruidos pulmonares asimétricos o disminuidos.

Control de constantes TA, frecuencia y ritmo cardiaco, pulsioximetría, realización de ECG y canalización de vía venosa y extracción de los clásicos 3 tubos.

Valorar analgesia si el dolor es intenso y dificulta la respiración se inicia tratamiento con AINEs, siguiendo escalón si no hay mejoría.

Lesiones más frecuentes con compromiso vital potencial:

1. **Fracturas costales (Volet costal).** Contusión pulmonar. Neumotórax simple/Hemotórax. - Contusión cardiaca. Fractura esternal. Rotura de vía aérea, traumatismo/rotura esofágica, traumatismo de grandes vasos. Lesión diafragmática. Fracturas costales: Son las lesiones más frecuentes en este tipo de traumatismo. Manifestará dolor torácico espontáneo o provocado por los movimientos respiratorios y por la palpación externa, lo que restringe la movilidad ventilatoria. Puede haber crepitación. Interesa conocer nivel de la fractura. El diagnóstico suele ser clínico, el 50% de las fracturas no se visualizan en la RX inicial de tórax.

   Tratamiento: Iniciar analgésico, Ibuprofeno 600 mg + Metamizol o Paracetamol – codeína.

   - Se evitaran vendajes de la zona.
   - Trasladaremos al paciente para realización de pruebas complementarias en hospital.
   - Es conveniente informar al paciente de que el dolor va a ser persistente. Debe mantener una buena hidratación, abstenerse de fumar y en caso de complicaciones como fiebre, hemoptisis o dificultad respiratoria debe volver a urgencias.

2. **Fracturas de 1°, 2° y 3° costillas.** Se asocian frecuentemente a fractura de clavícula o de omoplato. - Hay que pensar en la posibilidad de rotura de vía aérea y grandes vasos.

3. **Fracturas de 4° a 7° costilla.** Se pueden asociar a neumo-hemotórax pequeños con posible enfisema subcutáneo en foco de fractura.

4. **Fracturas de 8° a 10° costilla**. Pueden asociarse a lesiones de vísceras abdominales.

5. **Contusión pulmonar.** Lesión muy frecuente en traumatismo de mediana y gran intensidad. Normalmente en relación con fracturas costales o tórax inestable.

   Clínica: Cualquiera de los siguientes, asociados o no. Insuficiencia respiratoria de grado variable. Hemoptisis. Disnea. Taquipnea. Febrícula. Exploración: Disminución del murmullo vesicular y matidez a la percusión.

   Tratamiento: analgesia, oxígeno y fisioterapia. Si se complica, VM.

6. **Neumotórax simple o cerrado** Es el más frecuente y ocurre tras fractura costal que rompe la pleura.

   Clínica: desde asintomático a insuficiencia respiratoria. Auscultación: puede ser normal o presentar disminución variable del murmullo vesicular.

   Neumotórax a tensión colapsa el pulmón, comprime y desvía el mediastino dificultando el retorno venoso, pudiendo provocar hipotensión y parada cardiaca, por lo que precisa drenaje inmediato.

   Diagnóstico: debe ser siempre clínico y no radiológico. Insuficiencia respiratoria severa, hipoventilación unilateral, signos de shock, con o sin enfisema subcutáneo, timpanismo, ingurgitación yugular y desvío traqueal contralateral.

7. **Neumotórax abierto.** El colapso se origina al entrar aire desde el exterior. Se trata con apósito estéril vaselinado, fijado en sólo en 3 de sus lados y posteriormente se cierra la herida y se coloca tubo de drenaje alejado de la herida.

8. **Fractura de esternón.** Requiere de procesos de alta energía para producirse, por lo que se suelen asociar a otras lesiones (lesiones miocárdicas, traqueobronquiales y de aorta). Diagnóstico: necesita de una Rx tórax lateral, aunque la clínica suele ser muy dolorosa con IRA y crepitación y puede existir deformidad palpable.

9. **Contusión cardiaca.** Difícil diagnóstico clínico. Se asocia a fractura esternón. Se debe valorar posible derrame pericárdico (Rx).

10. **Rotura diafragmática.** Más frecuente en los traumatismos penetrantes. Afecta en el 95% de los casos al diafragma izquierda (más desprotegido).

Clínica: el izquierdo puede ser asintomático si no hay herniación visceral. Si la hubiese, causaría desde disnea a insuficiencia respiratoria grave, náuseas, vómitos, íleo, hematemesis o abdomen agudo. La rotura derecha suele ser asintomática, salvo si hay subluxación hepática. Debemos sospecharlo por el tipo de herida y el recorrido, ya que el diagnóstico definitivo lo darán las pruebas radiológicas con presencia de vísceras abdominales (hospitalario).

Tratamiento: quirúrgico.

4.3.9. TRAUMATISMO ABDOMINAL

Puede ser cerrado, fundamentalmente causado en accidentes de tráfico por la desaceleración o impacto directo. Los órganos que con mayor facilidad se lesionan son: hígado, bazo y riñones. A veces hay perforación de vísceras huecas.

O por trauma penetrante producidos por arma blanca, arma de fuego, asta de toro, etc.

Se diferencian 3 síndromes globales:

a. De víscera maciza: hipovolemia con tendencia al shock, distensión abdominal, dolor abdominal con Blumberg + y/o defensa, matidez en flancos (derrame intraperitoneal) y Douglas ocupado.

b. De víscera hueca: dolor abdominal, vientre en tabla, íleo paralítico y timpanismo prehepático (neumoperitoneo).

c. Retroperitoneal: triada de Lenk (dolor lumbar, hipovolemia y tumefacción lumbar), íleo paralítico reflejo, equimosis en flanco, escroto y raíz del muslo.

Valoración inicial:

La valoración inicial de un paciente con traumatismo abdominal debe enmarcarse dentro de la valoración primaria de todo paciente traumatizado, siguiendo la regla de los ABCDE, con especial atención al control de la circulación:

- Control de la vía aérea, con mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea y estabilización cervical.
- Control de la ventilación y oxigenación.
- Control de la circulación y hemorragias.
- Canalización de dos vías periféricas gruesas.
- Reposición de volumen.
- Identificación de signos de sangrado.
- Evaluación neurológica inicial, con valoración AVDN (alerta, respuesta verbal, respuesta al dolor, no respuesta) y control de tamaño y reactividad pupilar.
- Exposición y control ambiental, previniendo la hipotermia.

En el manejo inicial del traumatismo abdominal es de gran importancia el reconocimiento clínico de los signos de shock: Aumento de la frecuencia del pulso, pulso débil y filiforme, piel pálida, fría y sudorosa, retardo en el relleno capilar y alteraciones de la conciencia, ya que la hemorragia intraabdominal es la causa más frecuente de shock hipovolémico del paciente politraumatizado.

Toma de constantes. Si existe marcada hipotensión hay que pensar en perforación de vísceras huecas o hemorragias intraperitoneal.

Anamnesis: nivel de conciencia. Características del dolor. Ingesta alcohólica. Cirugía abdominal previa. Existencia o no de vómitos. Alteración del ritmo intestinal. Fiebre. Urgencias traumatológicas

Exploración física:

Inspección: realizar examen completo de la cara anterior y posterior del tórax y abdomen así como del periné. Identificar heridas, contusiones, laceraciones. Valorar presencia de heridas con sangrado activo importante. En heridas poco profundas podemos esperar de 6 a 8 h para suturarlas, lo más importante es la valoración abdominal, mientras tanto colocaremos sobre la herida apósitos estériles, previa desinfección.

Percusión: matidez o timpanismo. Palpación: Valoración de la intensidad y localización del dolor. Contractura involuntaria como signo de irritación peritoneal. Signo de Kher: Dolor intenso en el hombro izquierdo, en algunos casos de rotura del bazo.

Auscultación: determinar la presencia o ausencia de ruidos intestinales.

Canalización vía venosa y extracción sangre. Si el dolor no es intenso, es preferible esperar a terminar valoración y decidir sobre la administración de un opiáceo como Meperidina (1/3 o ½ ampolla= 30 o 50 mg de Dolantina®), Morfina o Fentanilo (0.05 mg=1/3 ampolla).

* La analgesia hace que el enfermo no tenga dolor espontáneo ni a la palpación (desaparece el signo de rebote), pero no enmascara la contractura abdominal, que persiste.

4.3.10. URGENCIAS POR QUEMADURAS

Según el Diccionario de la Real Academia de la Lengua, la palabra quemadura la define como "Descomposición de un tejido orgánico, producida por el contacto del fuego o de una sustancia cáustica o corrosiva". Podríamos también definirla como un tipo de lesión de la piel causada por diversos agentes: fuego, calor, contacto con sustancias corrosivas, electricidad, radiación o la fricción.

Distinguimos varios tipos de quemaduras según el mecanismo de producción: quemaduras térmicas, quemaduras químicas, quemaduras eléctricas y quemaduras por efecto de la radiación ionizante.

La gravedad de una quemadura está condicionada por tres factores:

- **Extensión:** es el% de la superficie corporal afectada.
- **Profundidad:** según afecta a epidermis, dermis o zonas más profundas hablaremos de quemaduras de 1º, 2º o 3º grado.
- **Zona del cuerpo donde se produce:** sobre todo hay que distinguir aquellas que afectan a la piel de las que afectan a órganos internos.

Tratamiento de las quemaduras: nos limitaremos al tratamiento de urgencia, no entramos en el tratamiento hospitalario de la quemadura cuando se requiera su ingreso.

Como hemos visto la gravedad de una quemadura dependerá de: la superficie corporal quemada, la edad del paciente, la localización y otros factores como: edad, agente causal, lesiones asociadas y estado previo de salud con de enfermedades previas (cardiacas, pulmonares, hepáticas, renales).

Cada quemadura tiene unas particularidades y por ello distinguiremos el tratamiento según el tipo de quemadura. No obstante, hay unos principios comunes a la mayoría de ellas.

Generalidades en el tratamiento de las quemaduras: ante cualquier quemadura hay que evaluar en primer lugar el estado del paciente y sus constantes vitales. Se priorizarán las medidas de reanimación cuando se precisen. Se considerará: la instauración de una vía con un catéter del mayor calibre posible para reposición hidroelectrolítica, la colocación de una sonda de Foley, la permeabilidad de las vías aéreas y la inmunización antitetánica.

- En quemaduras externas es muy importante enfriar la zona quemada.
- Hay que tratar siempre una quemadura con las medidas de asepsia de cualquier herida evitando contaminarla.
- Evitar la aplicación de ungüentos y pomadas. Y antisépticos colorantes.
- No retirar la ropa que pueda estar adherida a la piel quemada.
- Es fundamental calmar el dolor del paciente si lo tiene.
- Las ampollas es preferible dejarlas intactas porque se acelera la curación al conservar húmeda la superficie de la herida, disminuye el riesgo de infección al preservar la barrera cutánea, y las cicatrices son menos profundas.

4.3.10.1. Tratamiento de Quemaduras Térmicas

Según los factores que determinan la gravedad que veíamos anteriormente dividiremos las quemaduras en leves, moderadas o graves.

4.3.10.2. Quemaduras leves

La superficie quemada no supera un 15%, la edad está comprendida entre 10 y 50 años y no existen patologías importantes asociadas. Los objetivos son no contaminar la quemadura, aliviar el dolor y evitar su progresión.

- Enfriar la zona quemada con agua fría (15-25 °C) varios minutos de forma inmediata, si trascurren algunos minutos carece de efecto. El enfriamiento con agua disminuye el dolor y el edema, al atenuar el calor, evita que la quemadura siga aumentando de tamaño en

superficie y profundidad y acelera la curación. Nunca se debe aplicar hielo.

- Tras la limpieza con agua y jabón suave, aplicar una crema antiséptica hidrosoluble, nunca pomadas con base grasa porque no se absorben y crean una costra en una zona dolorosa que es difícil de retirar y dificulta la limpieza posterior de la herida.
- Cubrir la quemadura con una gasa o compresas de gasa tipo Tulgrasum® para aislarla del medio ambiente y evitar que se infecte.
- De forma inmediata hay que tratar el dolor con analgésicos.
- Se debe administrar vacunación antitetánica.
- Los días posteriores hay que aplicar hidratación local con cremas

4.3.10.3. Quemaduras moderadas y graves

En ellas puede estar comprometida la vida del paciente por lo que hay que priorizar medidas de RCP, permeabilizar vía aérea, fluidoterapia.

- Son válidas todas las medidas descritas en quemaduras leves.
- Puede haber dolor moderado-grave por lo que se utilizarán opioides si se precisa.
- Hay también que controlar la ansiedad y agitación del paciente administrando benzodiacepinas de acción corta, lorazepan o haloperidol.
- Se debe controlar la probable hipotermia.
- Canalizar siempre una vía.
- Lavado y desinfección del paciente y para su traslado utilizar sabanas limpias.
- No utilizar desinfectantes.
- Valorar constantes: Tª, T.A., Pulso, ECG, Sat. O_2.
- Si la quemadura es extensa deberá ser remitido a una unidad de quemados.

4.4. URGENCIAS EN OFTALMOLOGÍA LABORAL

En el mundo laboral son frecuentes las urgencias que pueden afectar a los ojos. En ello influye de una forma decisiva los riesgos a que está expuesto el trabajador. De todas las urgencias distinguiremos por su frecuencia dos grandes grupos: traumatismos, más frecuentes en trabajos manuales y mecánicos, y ojo rojo más frecuente en trabajos sedentarios con uso de PVD.

4.4.1. TRAUMATISMOS OCULARES [27]

- Cuerpos extraños: en el mundo laboral suelen estar producidos por proyecciones de partículas metálicas, cristal o minerales que improntan en la córnea; la mayoría de las veces están ocasionados por no utilizar gafas de protección. Los síntomas son dolor, lagrimeo, fotofobia. Si el cuerpo extraño es de pequeño tamaño no suele ser fácil su reconocimiento a menos que se emplee iluminación con amplificación o bien instilación de un colorante como fluoresceína. El daño que puede ocasionar sobre el ojo dependerá de la profundidad que alcance. Si el cuerpo extraño es metálico y no se extrae en las primeras horas suele oxidarse ocasionando un tatuaje o anillo de herrumbre. Para su extracción el paciente estará sentado, con la cabeza apoyada, utilizaremos anestesia local en colirio. Si el cuerpo extraño no está enclavado bastara una gasa estéril para arrastrarlo. Si está enclavado es necesario utilizar imanes y espátulas de cuerpos extraños debidamente esterilizadas. Si no se dispone de instrumental o no se tiene experiencia en su extracción se remitirá al paciente a un centro oftalmológico.

- Contusiones: ante un golpe en el ojo puede no alterar el aspecto del ojo o bien puede producir una hemorragia (hipema) que llene la cámara anterior; esta solo requerirá higiene ocular y que desaparecerá lentamente hasta la reabsorción total del derrame. Cuando este derrame aparece espontáneamente sin contusión previa es importante descartar hipertensión arterial. Las contusiones leves requieren inspección del ojo, de la agudeza visual y recomendación de higiene ocular adecuada. Las contusiones importantes pueden ir acompañadas de lesiones en las partes profundas: coroides, hemorragia vítrea, edema de retina o catarata. En estos casos es también necesario el seguimiento de un especialista.

- Heridas: pueden afectar a los parpados o bien al globo ocular. De heridas que afectan al ojo distinguimos dos tipos: superficiales y penetrantes. Nos limitaremos a las superficiales, ya que las profundas deben ser remitidas de urgencia a un centro hospitalario. Las superficiales pueden estar producidas por arañazos involuntarios, contusión con un objeto romo, una rama, etc. Son pequeñas heridas que generalmente cicatrizan con facilidad salvo que se infecten y siempre son dolorosas. Hay que dilatar la pupila, aplicar colirio antibiótico y un apósito protector.

4.4.2. OJO ROJO [49]

Es el motivo de consulta más frecuente en oftalmología, lo ocasiona una hiperemia conjuntival. Puede presentarse sola o acompañada de otros síntomas oculares como secreciones, lagrimeo, dolor o alteraciones de visión. Los diferentes cuadros clínicos que lo pueden provocar son:

- Conjuntivitis: no afecta a la visión, suele ir acompañada de secreciones mucosa o purulenta, sintomatología de sensación de cuerpo extraño, prurito, dolor. No fotofobia. A la exploración únicamente se observa la inyección conjuntival; la córnea y PIO son normales. El tratamiento es fundamentalmente con un colirio antibiótico. En el mundo laboral este tipo de alteración será sobre todo de causa irritativa por explosión a gases irritantes, vapores, polvo en suspensión o cualquier otro alérgeno presente en el medio laboral. Requerirá lavado con abundante agua.

- Queratitis: visión algo disminuida, la secreción es variable, si la causa es bacteriana si existirá dolor y fotofobia. A la exploración habrá inyección ciliar, PIO normal, lesiones puntiformes en

cornea. El tratamiento variara dependiendo si la causa es bacteriana o herpética. Debe ser valorada por un oftalmólogo. No suelen ser de causa laboral.

- Escleritis: en general forman parte de un proceso patológico más extenso. La visión es normal, no suele haber secreción, hay dolor y fotofobia moderados y se trata con corticoides en colirios. Debe ser también valorado por el oftalmólogo.

- Glaucoma agudo: la visión está muy deteriorada por edema corneal, no hay secreciones, lagrimeo reflejo y dolor intenso. La pupila suele estar inmóvil en midriasis. Es imprescindible un tonómetro para su diagnóstico.

- Pérdida de visión súbita: las causas más frecuentes que la pueden producir son: ocasión venosa o arterial, desprendimiento de retina, neuritis óptica y hemorragia de vítreo. Si bien se puede producir en el trabajo no se suele producir por causa del mismo salvo el desprendimiento de retina por traumatismo. Siempre hay que tranquilizar al paciente y remitirlo de urgencia al hospital.

4.4.3. CÁUSTICOS OCULARES [27]

Están producidos por salpicaduras de productos químicos que producen lesiones químicas en los ojos. En estos casos es fundamental y prioritario el lavado inmediato con abundante agua para arrastrar y diluir el agente químico, si no se dispone de un preparado específico.

Se ha desarrollado una nueva solución de lavado externa que utiliza un agente anfótero como la Diphoterine®, que puede capturar tanto la bases como los ácidos, en contraste con los tampones convencionales o las soluciones electrolíticas, tiene el potencial de mejorar el resultado clínico de las quemaduras en los ojos y ha demostrado ser eficaz tanto "in vitro" como "in vivo"[26, 38], y en la medicina del trabajo[22] donde el tiempo para el lavado es normalmente inferior a los 10 minutos.

Existe evidencia histológica de la reducción del edema de la córnea, incluso después de un lavado retardado con Diphoterine® hasta 30 minutos después del accidente[26] o incluso una hora[92]. Este edema estromal corneal está altamente correlacionado con el desarrollo de cicatrices corneales[41].

En este apartado podríamos incluir también las quemaduras en los ojos, ya descritas anteriormente.

Tanto en lesiones térmicas como químicas hay que prestar atención al estado general del paciente y tratar el dolor.

Siempre debe ser remitido al oftalmólogo para su valoración y tratamiento definitivo.

BIBLIOGRAFIA

1. Aguado Benedí M J, Borobia Fernández C Influencia del sexo y la edad en los valores de resistencia de la piel al paso de la corriente eléctrica en trabajadores. Revista Castellana de medicina y seguridad en el Trabajo, enero-marzo 2000; vol.6, nº 24: 7-9.

2. American Heart Association & American Red Cross. Direcctrices integradas para primeros auxilios basados en Web. Firsaidguidelines.heart.org. Copyright © 2015 American Heart Association, Inc. & American Red Cross.

3. American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation an Emergency Cardiovascular Care. Circulation Vol. 132 Num. 18 Supplement 2 November 3, 2015.

4. Andlauer P, El ejercicio de la medicina del trabajo. Barcelona, Cientifico-Médica 1980

5. Anuario de Estadísticas 2014. Ministerio de Empleo y Seguridad Social. Madrid, 2014 http://www.empleo.gob.es/es/estadisticas/anuarios/2014/index.htm (consultado el 09/08/2016).

6. Avellanas M, Mal Agudo de Montaña: Diagnóstico y tratamiento, Unidad Funcional de Congelaciones y Patologías de Montaña. Hospital de San Jorge de Huesca http://fundacionio.org/viajar/consejos/mountain/mal%20agudo%20de%20montana%20diagnostico%20y%20tratamiento.html. Consultado el 20/07/2016.

7. Boletin de la *Organizacion Mundial de la Salud* (Consultado el 16 de julio de 2016): http://www.who.int/bulletin/volumes/84/4/molyneux0406abstract/es/WHO.

8. Cabrera Franquelo F, Domínguez Picón F, Urgencias Médicas. Madrid, Marbán 2010. 1ª edición.

9. Calvo Buceta C, Arroyo Urieta G, Lesiones y Muerte por Electricidad. Tiempos médicos, abril 1984, nº 262:8-20.

10. Calvo Sáez J A, Trabajos en Instalaciones Eléctricas de baja tensión. Prevención, Enero–Marzo 1991, nº 115: 50-56.

11. CERCP – ERC Poster actualizados a las guías ERC ILCOR 2015 (español). Disponible en: http://www.cercp.org/guias-y-documentos/posters [citado 04 agosto 2016].

12. Código ATC o Sistema de Clasificación Anatómica, Terapéutica, Química (Anatomical, Therapeutic, Chemical classicatiom system). OMS.

13. Cortés Gallego R., ¿Por qué el interruptor diferencial? Medicina y Seguridad en el Trabajo. Tomo XXXII. Nº 129, octubre-noviembre 1985:58-63.

14. Desoille H., Martí Mercadal J.A.; Medicina del trabajo; 1993.

15. Deurenberg, P., *et al.* Assestement of body composition by bioelectrical impedance in children and young adults is strongly age-dependent. Eur.J.Clin.Nutr., 1990; 44:261-268.

16. Deurenberg, P., *et al.* Assestement of body composition in 8-11 year old children by dioelectrical impedance. Eur. J. Clin.Nutr., 1989, 43:623-629.

17. Deurenberg, P., *et al.* Is the bioelectrical impedance method suitable for epidemilogical field studies. Eur.J. Clin. Nutr., 1989; 43:647-654.

18. Dimick Alan R. (Harrison Principio de Medicina Interna) Lesiones por Electricidad, McGrawHill 14ª Ed. Pág. 2913-2915.

19. Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo. Madrid. Centro de publicaciones Ministerio de Trabajo. 1989; 2071-2074.

20. European stroke organization (ESO). Guidelines for management of IschaemicStroke and Transient ischaemid Attack 2008. Cerebro vasc Dis. 2008; 25: 457-507.

21. Exposito Ordóñez A. y cols. Medicina de Urgenciasy Emergencias. Ed. Elsevier, Barcelona 2015. Pags 782-783.

22. Falcy M, Blomet J. Evaluation de l'efficacité des premiers soins lors de projections de produits chimiques, Document pour le médecin dutravail. INRS 70:2.

23. Farreras Rozman, 15ª ed. Editorial Elsevier. Madrid 2004. Pags. 1406-1422.

24. Fortes Alvarez, J.L. Intoxicaciones no medicamentosas. Picaduras y mordeduras.

25. Garcia Torres V. y Fernandez Palacios J. "Quemaduras eléctricas". Madrid. Ed. Duphar Farmaceútica S.A. 1989. Págs 93-114.

26. Gérard M, Josset P, Louis V, Menerath JM, Blomet J, Merle H. Existe-il un délai pour le lavage oculaire externe dans le traitement d'une brûlure oculaire par l'ammoniaque? Comparaison de deuxsolutions de lavage: sérum physiologique et Diphotérine®. J Fr Ophtalmol 2000;23(5):449–58.

27. Gerard M, Merle H, Chiambaretta F, *et al.* An amphoteric rinse used in the emergency treatment of a serious ocular bun. Burns 2002;28:670-73.

28. Gonzalez Martínez, F. Infecciones y lesiones tras picaduras, mordeduras o arañazos.

29. Guia Clinica para el tratamiento médico de sobrexposiciones accidentales a radiaciones ionizantes. Dr. Rafael Herranz Crespo. Hospital –General Univesirtario Gragorio Mrañón. Madrid.

30. Guía de Consenso sobre la Dotación de los Servicios de Medicina del Trabajo. Lab. Almirall y Grupo Acción Médica, Madrid 2011.

31. Guia Fisterra Medicación de Urgencias en los Centros de Salud. Recomendaciones Guía Fisterra 6/11/2015 http://www.fisterra.com/univadis/ficha.asp?idFicha=2750 [Citado el 02/08/2016].

32. Guía Técnica para la evaluación y prevención de los riesgos relativos a la utilización de los lugares de trabajo. Madrid, Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo: 2015.

33. ILCOR presents a universal AED sign. European Resuscitation Council, 2008 (Accesssed 28/06/2015.) at htps://www.erc.edu./index.php/newsItem/en/nid=204

34. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria. Protocolos Clínico Terapéuticos en Urgencias Extrahospitalarias. Madrid, Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013.

35. Intoxicación por monóxido de carbono: claves fisiopatológicas para un buen tratamiento. Emergencias 2010; 22:451-459.

36. Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un servicio de Urgencias. Santiago Nogué Xarau. Barcelona, Hospital Clinic, 2010.

37. Jimenez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias: Guía diagnostica y protocolos de actuación. 5ª Ed. Barcelona, Elsevier 2015.

38. Josset P, Pelosse B, Saraux H. Intérˆet d'une solution isotoniqueamphotère dans le traitement précoce des brˆulures chimiques basiquescornéosclérales. Bull Soc Ophtalmol Fr 1986; 6/7:765.

39. Julian Jiménez A. Coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias Complejo Hospitalario Toledo. 3ª edición 2010.

40. Kearny PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cycle-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflamatory drugs increase the risk of atherotrobosis? Meta-analisys of randomised trials. Bmj 2006;332:1302-8.

41. Kubota M, Fagerholm P. Corneal alkali burn in the rabbit. Water balance healing, and transparency. Acta Ophthalmol 1991;69:635-40.

42. Kudenchuk PJ, Redshaw JD, Stubbs BA, *et al*. Impact of changes in resuscitation practice on survival and neurological outcome afther out-of-hospital cardiac arrest resulting from nonshockable arrhythmias. Circulation 2012; 125:1787-94

43. Ley 31/1995, de 8 de noviembre (B.O.E. nº 269, de 10 de noviembre) de prevención de riesgos laborales.

44. Lezaum, M. Intoxicaciones de origen laboral. ANALES Sis San Navarra 2003, Vol. 26, Suplemento 1: 265-273.

45. Límites de exposición profesional para Agentes Químicos en España. Madrid, Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, enero 2016.

46. López Beneyto F., La electricidad y nuestra salud. Cuadernos de divulgación del INSHT, 12.91.

47. Malboysson Correcher, E. Comunicaciones IV y V Congreso Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo. Hidroeléctrica Española. Barcelona 1965 y Madrid 1996.

48. Malboysson Correcher, E. Los accidentes eléctricos. Aspectos generales. Acción de la corriente eléctrica sobre el organismo. Complicaciones y secuelas de los accidentes eléctricos. Plan Formación de Prevención de Ibesvico. Ibesvico, Noviembre 1991.

49. Manual de Enfermedades de los Ojos May. James Allen, Alvar Editores. Barcelona 1975. Pags. 311-313.

50. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Complejo Hospitalario Toledo. Coordinador: Agustín Julián Jiménez. 3ª edición 2010. ISBN: 978-84-87450-50-1.

51. Manual de Urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Coordinadores: José M. Cisneros Herreros y Joaquín Carneado de la Fuente. 2009. ISBN: 978-84-692-1073-4.

52. Medicina Subacuatica e Hiperbárica.Ministerio de Trabajo y Seguridad Social; Instituto Social de la Marina. Madrid 1995.

53. Medidas Preventivas para el trabajo en épocas de altas temperaturas. Normas e instrucciones de actuación. Valencia INVASSAT, Septiembre 2014. http://www.invassat.gva.es/documents/161660384/161741753/COMUNITAT+VALENCIANA.+Institut+Valencia+-de+Seguretat+i+Salut+en+el+Treball++INVASSAT+++2014+.+Medidas+preventivas+para+el+trabajo+en+epocas+de+altas+temperaturas+++Normas+e+instrucciones+de+actuacion/85ef2282-936a-4420-8b25-

54. Método SHORT. Primer triaje extrahospitalario ante múltiples víctimas M. N. Peláez Corres, J. Alonso Giménez-Bretón, F. J. Gil Martín, A. Larrea Redín, C. Buzón Gutiérrez, I. Castelo Tarrio. Emergencias 2005;17:169-175.

55. Monsieurs KG, *et al*. European Resuscitation Council. Recomendaciones para la Resucitación 2015 del consejo Europeo de Resucitación (ERC). Sección 1 Resumen Ejecutivo. Traducción oficial autorizada al español del CERCP. Disponible en: http://www.cercp.org/images/stories/recursos/Documentos/Recomendaciones_ERC_2015_Resumen_ejecutivo.pdf [citado 04 agosto 2016].

56. Montero Pérez FJ y cols. Disbarismos. Medicina de Urgencias y Emergencias, Ed. Elsevier 5ª Ed. Madrid (págs 743-747).

57. Moratal Margarit, R. Manual de procedimientos en emergencias extrahospitalarias Arán Ediciones, 2ª edición, 2007.

58. Mundell WC, Kennedy CC, Szostek JH, Cook DA. Simulation technology for resuscitation training: a systematic rewiew and meta-analysis. Resuscitation 2013; 84:1174-83.

59. Nogué Xarau, S. Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un servicio de urgencias.http://www.fetoc.es/asistencia/Intoxicaciones%20Agudas%20Protocolos%202010.pdf; (Consultado el día 11/05/2016).

60. Norma CEI/IEC 479-1: 1994. Effets of current on human beings and livestock. Part1: General aspects.

61. Norma UNE 20-572: 1992 Parte 2 (equivalente a CEI 479-1: 1984). Efectos de la corriente eléctrica al pasar por el cuerpo humano. Aspectos generales.

62. Norma UNE 20572-1: 1997. (equivalente al informe técnico CEI 479-1:1994.) Efectos de la corriente sobre el hombre y los animales domésticos. Parte 1: Aspectos generales.

63. Norma UNE 20-572-93. (equivalente al informe técnico CEI 479-2:1987.) Efectos de la corriente eléctrica al pasar por el cuerpo humano. Parte 2: Aspectos particulares.

64. Norma UNE 73701: 2014 de fecha 2014-05-07. Descontaminación externa de personas. Comité AENOR AEN/CTN 73 Energía Nuclear, Tecnologías Nucleares y Protección Radiológica.

65. Norma UNE 73705: 2014 IN de fecha 2014-05-07. Descontaminación interna de personas. Comité AENOR AEN/CTN 73 Energía Nuclear, Tecnologías Nucleares y Protección Radiológica.

66. Norma UNE-EN 1789:2007+A2:2015, vehículos de transporte sanitario y sus equipos, ambulancias de carretera. Comité AEN/CTN 111 – Aparatos y dispositivos médicos y quirúrgicos.

67. NTP 400: Corriente eléctrica: efectos al atravesar el organismo humano. Redactor Luis Perez Gabarda. Centro Nacional de Nuevas Tecnologias Año1995 www.insht.es.

68. NTP 458 Primeros auxilios en la empresa: organización. Madrid, INSHT: 1997. 13ª Serie. Edición actualizada, NIPO 211-98-017-7.

69. NTP 922. Estrés térmico y sobrecarga térmica: evaluación de los riesgos (I). INSHT. Trabajar con calor. NIPO: 272-22-010-2. INSHT.

70. NTP 923. Estrés térmico y sobrecarga térmica: evaluación de los riesgos (II). INSHT. - Trabajar con calor. NIPO: 272-22-010-2. INSHT.

71. Pastrana, J.; Blasco, R.; Erce. R.; Pinillos, M.A. Picaduras y mordeduras de animales. Anales Sis San Navarra vol. 26 supl. 1 Pamplona 2003.

72. Pérez Gabarda, L. Corriente eléctrica: efectos al atravesar el organismo humano. Notas Técnicas de Prevención. 400-1995.

73. Pérez Herrezuelo, I. Resisitencia de la piel de los niños al paso de la corriente eléctrica. Madrid: Ed. Universidad Complutense, 1993.

74. Perkins GD, Travers AH, Considine J, *et al.* Part 3: Adult basic life support and automated external defibrillation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2015.

75. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. UNINET. Fernando Barranco. Tratado.uninet.edu. Editorial Alhulia.

76. Quemaduras. Tratamiento de urgencia. V. Garcia Torres. Madrid, Duphar 1989.

77. Quer Brosa S., Toxicología Industrial. Barcelona, Salvat 1983.

78. Qureshi, AI, et al Intracerebral haemorchange. Lancet 2009, 373: 1632-44.

79. Radiaciones Ionizantes.-Protocolos de Vigilancia Especifica. Madrid, Ministerio de Sanidad y Consumo 2003.

80. Rathgeber J. Panzer W, Gunther U, *et al.* Influence of different types of recovery positions on perfusion indices of the forearm. Resuscitation 1996; 32:13-7.

81. Real Decreto 1216/1997, de 18 de julio sobre disposiciones mínimas de seguridad y salud en el trabajo a bordo de los buques de pesca (B.O.E. nº 188, de 7 de agosto).

82. Real Decreto 1468/2008, de 5 de septiembre, por el que se modifica el Real Decreto 393/2007, de 23 de marzo (B.O.E. nº 239 de 03 de octubre de 2008).

83. Real Decreto 1627/1997, de 24 de octubre sobre disposiciones mínimas de seguridad y salud en las obras de construcción (B.O.E. nº 256, de 25 de octubre).

84. Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, Reglamento de los Servicios de Prevención y sus modificaciones posteriores, que obligan a establecer las medidas preventivas que garanticen la seguridad y salud de los trabajadores (B.O.E. nº 27, de 31 de enero).

85. Real Decreto 393/2007, de 23 de marzo, por el que se aprueba la norma básica de Autoprotección de los centros, establecimientos y dependencias dedicados a actividades que puedan dar origen a situaciones de emergencia (B.O.E. nº. 72, de 24/03/2007.

86. Real Decreto 485/1997, de 14 de abril (B.O.E. nº 97, de 23 de abril) sobre disposiciones mínimas en materia de señalización de seguridad y salud en el trabajo.

87. Real Decreto 486/1997, de 14 de abril de disposiciones mínimas de seguridad y salud en los lugares de trabajo (B.O.E. nº 97 de 23 de abril).

88. Real Decreto 505/2007, de 20 de abril, por el que se aprueban las condiciones básicas de accesibilidad y no discriminación de las personas con discapacidad para el acceso y utilización de los espacios públicos urbanizados y edificaciones (B.O.E. nº 113 de 11 de mayo de 2007.

89. Real Decreto 836/2012, de 25 de mayo, por el que se establecen las características técnicas, el equipamiento sanitario y la dotación de personal de los vehículos de transporte sanitario por carretera (B.O.E. nº 137, de 8 de junio de 2012).

90. Real Decreto 843/2011, de 17 de junio, Criterios básicos sobre la organización de recursos para desarrollar la actividad sanitaria de los servicios de prevención (B.O.E. nº 158, de 4 de Julio de 2011).

91. Saavedra Lozano J, Santos Sebastián M, González F, Hernández Sampelayo Matos T, Navarro Gómez ML. Infecciones bacterianas de la piel y tejidos blandos. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Infectología Pediátrica. (2011). 3ª edición.

92. Schrage N, Flick S, Aschrenbrenner W, Reim A, *et al.* Rinsing therapy in severe alkali burns of rabbit eye. Vision Res 1996;(Suppl1).

93. Sistema de vigilancia de temperaturas extremas. Fundación de la Comunitat Valenciana Centro de Estudios Ambientales del Mediterráneo (Consultado el 02/08/2016) http://www.ceam.es/ceamet/vigilancia/temperatura/temperatura.html.

94. Soar J, Pumphrey R, Cant A, *et al.* Emergency treatment of anaphylactic reactions—guidelines for healthcare providers. Resuscitation 2008; 77:157-69.

95. Steinberg MT, Olsen JA, Brunborg C, *et al.* Minimizing pre-shock chest compression pauses in a cardiopumonary resuscitation cycle bu performing an earlier rhythm analiysis. Resuscitation 2015; 87:33-7.

96. UNESA, Memoria de recursos humanos y relaciones laborales, formación y prevención de riesgos laborales. Incluye datos de Red Electrica de España, S.A. Madrid: UNESA, 2014. http://www.unesa.es/biblioteca/category/1-estudios.

97. Varios Autores. Manual de Protocolos Asistenciales. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. Servicio Andaluz de Salud. 2012.

98. Xunta de Galicia. Guía de Actuación en Urgencias Prehospitalarias. Ed: Fundación Pública Urxencias Sanitarias de Galicia -061. 2003.

BIBLIOGRAFÍA SIN CONSOLIDAR

99. Amputación traumática de extremidades. Aúnate Eslava Ochavaren, Ana Goya Arrase y Susana García. Servicio de Traumatología del Hospital de Navarra [consultado 10/08/2016] http://www.prevencionlaboral.org/primeros-auxilios-5.html

100. http://www.monografias.com/trabajos15/sindrome-aplastamiento/sindrome-aplastamiento.shtml#ixzz4EwnOna2H

101. Boletín S.U.E. 061 Dirección Territorial de Ceuta. Vol. IX-Nº 46 Julio/Agosto 2013.

102. Guía de Práctica Clínica (GPC) "Manejo del traumatismo craneoencefálico en el ámbito extra e intrahospitalario de la CAPV" (disponible en http://www.osanet.euskadi.net).

103. Protocolos Clínico Terapéuticos en Urgencias Extrahospitalarias Instituto Nacional de Gestión Sanitaria.2013. © Instituto Nacional de Gestión Sanitaria Subdirección General de Gestión Económica y Recursos Humanos Colección Editorial de Publicaciones del INGESA: 1.942 Catálogo General de Publicaciones Oficiales: http://publicacionesoficiales.boe.es.

104. Alted López, E. y Chico Fernández, M. Traumatismo abdominal. En: Plan Nacional de Resucitación Cardiopulmonar. Sociedad española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. Manual de Soporte Vital Avanzado en Trauma. 2ª edición revisada. Barcelona: Elsevier España, SL; 2007.161-174.

105. Traumatismo abdominal. En: Prehospital Trauma Life Support Committee of The National Association of Emergency Medical Technicians, en colaboración con The Committee on Trauma of The American College of Surgeons. PHTLS.

106. Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario. Versión en español de la 5ª edición de la obra en inglés. Madrid: Elsevier España, SA; 2006. 192-203. - García Varela, B.; Martín Rodríguez, M.D.; Gómez Vázquez, R.

107. Guía de actuación en urgencias prehospitalarias. 1ª Edición. Fundación Pública Urxencias Sanitarias de Galicia-061; 2003. - Traumatismo abdominal. En: Grupo de Trabajo de Asistencia Inicial al Paciente Traumático. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES). Recomendaciones asistenciales en trauma grave. Madrid: Edicomplet; 1999. 157-159.

108. Muñana-Rodríguez, JE and Ramírez-Elías, A. Escala de coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado. Enferm. univ, Mar 2014, vol.11, no.1, p.24-35. ISSN 1665-7063

109. Manual para la implementación de un sistema de triaje para los cuartos de urgencias. Area de Sistemas de Salud basados en la Atención Primaria de Salud. Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud. OPS – OMS. Washington, DC. Diciembre de 2010.

110. Gomez Jimenez J, editor. Sistema Estructurado de Triaje – SET. Manual de Implementación. Andorra: Esbarzer S.L., Treelogic S.L. 2015.

111. Soler W, Gómez-Muñoz M, Bragulat E *et al.* El triaje: herramienta fundamental en urgencias y emergencias. An. Sist. Sanit. Navar. 2010; Vol. 33, Suplemento1: 55-68.

112. NTP 568: Primeros auxilios: contusiones y heridas, José Luis Moliné Marco A.T.S. Mª Dolores Solé Gómez Especialista en Medicina del Trabajo. CENTRO NACIONAL DE CONDICIONES DE TRABAJO.

113. Programa de Formación Continuada Acreditada para médicos de Atención Primaria desarrollado para la Revista EL MÉDICO y EL MÉDICO INTERACTIVO, diario electrónico de la sanidad Elaborado en colaboración con la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria.

114. Actuación de enfermería en urgencias ante heridas. Jaime A. Ballestero Jiménez. ATS/DUE SUH. H. Sta. Bárbara. Puertollano Prado Criado. ATS/DUE SUH. H. Sta. Bárbara. Puertollano.

115. Manual de Protocolos y Procedimientos en el Cuidado de las Heridas. Comision de curas del Hospital Universitario de Móstoles ISBN-10 ISBN-13 EDITA: HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MÓSTOLES IMPRIME: FERCOP 10 S.C FECHA: 25-09-2011.

116. Enciclopedia de Salud y Seguridad en el trabajo. OIT. Organización Internacional del Trabajo. Directrices sobre sistemas de gestión de la Seguridad y la Salud en el trabajo. Ginebra. (Abril 2001) Comprobar bibliografía.

117. REAL DECRETO 664/1997, de 12 de mayo, sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo. BOE nº 124 - 24/05/1997.

118. PROTOCOLOS DE VIGILANCIA SANITARIA ESPECÍFICA: AGENTES BIOLOGICOS Guía técnica para la evaluación y prevención de los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT).

119. Orden ESS/1451/2013, de 29 de julio, por la que se establecen disposiciones para la prevención de lesiones causadas por instrumentos cortantes y punzantes en el sector sanitario y hospitalario.

120. Documento de Consenso sobre Profilaxis postexposición ocupacional y no ocupacional en relación con el VIH, VHB y VHC en adultos y niños (Marzo, 2015).

121. Guía de actuación ante exposición ocupacional a agentes biológicos de transmisión sanguínea. Asociación Nacional de Medicina del Trabajo en el Ámbito Sanitario y la Escuela Nacional de Medicina del Trabajo del Instituto de Salud Carlos III (Ministerio de Ciencia e Innovación) dentro del Programa Editorial de este último de 2011 y actualizada en abril de 2012.

122. Bases de datos de sustancias tóxicas y peligrosas. Fichas FISQ. INSHT:http://www.insht.es/portal/site/Insht/menuitem.a82abc159115c8090128ca10060961ca/?vgnextoid=4458908b51593110VgnVCM100000dc0ca8c0RCRD.

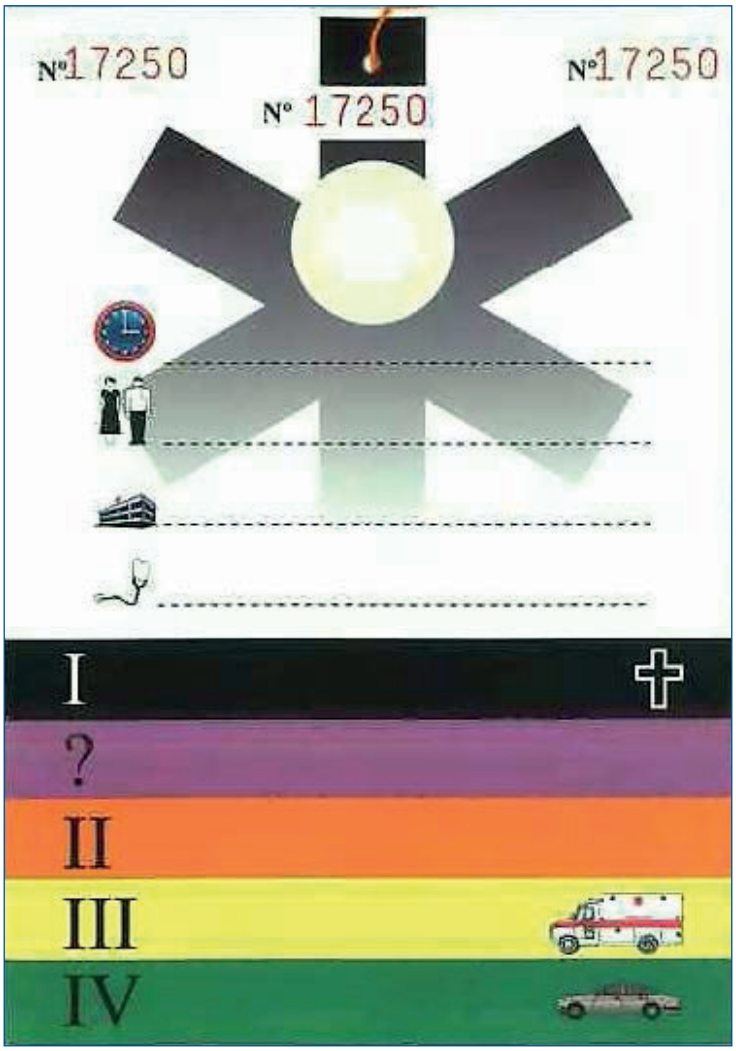
123. RISCTOX: Disponible en: http://www.istas.net/risctox/dn_risctox_buscador.asp.

124. TOXNET Databases: Disponible en: http://toxnet.nlm.nih.gov/ The National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) http://www.cdc.gov/niosh/topics/pesticides/journal.html

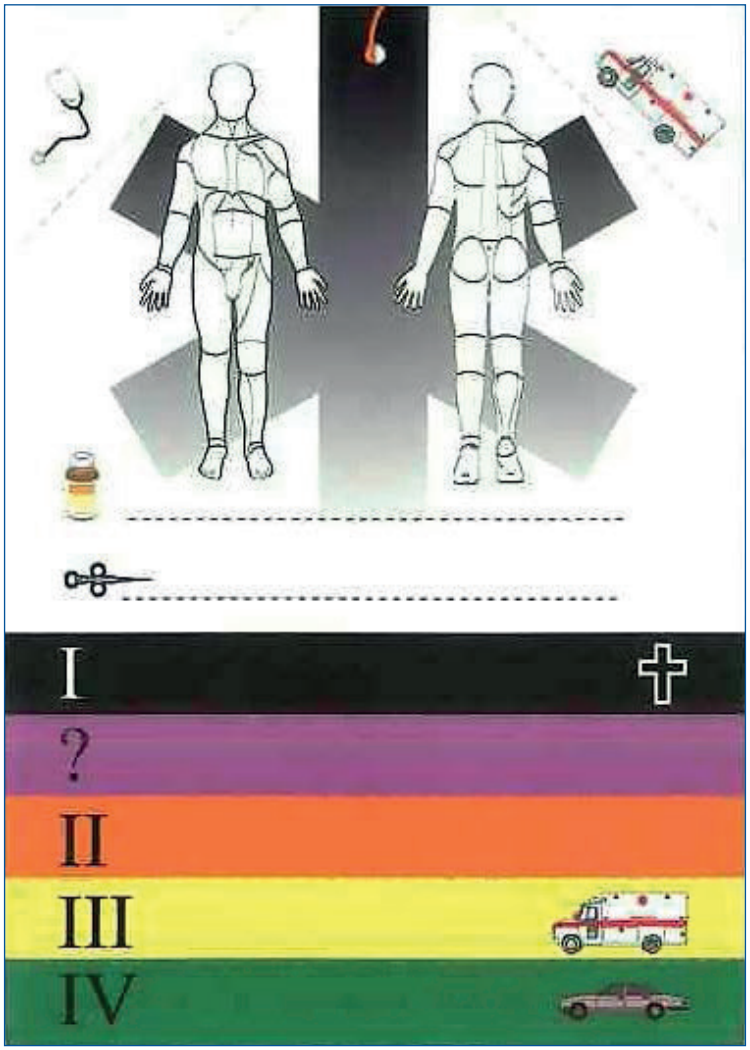
ANEXOS

TARJETA SHORT PARA EL TRIAJE

Parte delantera



Parte trasera




EMT.1.1.18